

# REVISTA ESPAÑOLA DE PATOLOGÍA TORÁCICA

ISSN: 1889-7347



Publicado por Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur  
Suplemento 2. Año 2014

## Suplemento

**Guía clínica de oxigenoterapia domiciliaria**

**INCLUIDA EN IBECS**  
<http://www.neumosur.net>

# REVISTA ESPAÑOLA DE PATOLOGÍA TORÁCICA ● ● ● ●



Publicado por la Asociación de Neumología y  
Cirugía Torácica del Sur

## Junta Directiva de Neumosur

### Presidente

Francisco Casas Maldonado

### Vicepresidente

Aurelio Arnedillo Muñoz

### Secretario

Bernabé Jurado Gámez

### Tesorera

M<sup>a</sup> Auxiliadora Romero Falcón

### Vocal por Cirugía de Tórax

Florencio Quero Valenzuela

### Vocal por Andalucía Occidental

Nuria Reyes Nuñez

### Vocal por Andalucía Oriental

Mercedes Martín Romero

### Vocal por Extremadura

José Antonio Gutiérrez Lara

### Vocal por Médicos Jóvenes

Mercedes Sánchez Bommaty

### Relaciones Institucionales y Profesionales

Francisco Javier Álvarez Gutiérrez

### Director de la Revista

Francisco Casas Maldonado (Granada)

### Adjunto a la Dirección

Daniel del Castillo Otero  
(Jerez de la Frontera. Cádiz)

### Jefe de Redacción

Antonio Álvarez Kindelán (Córdoba)

### Secretario de Redacción

Rut Ayerbe García. (Huelva)

### Comité de Redacción

Bernardino Alcázar Navarrete (Granada)

Aurelio Arnedillo Muñoz (Cádiz)

Ricardo Arrabal Sánchez (Málaga)

Fernando Hernández Utrera (Huelva)

José Fernández Guerra (Marbella. Málaga)

Cayo J. García Polo (Cádiz)

Bernabé Jurado Gámez (Córdoba)

José Antonio Rodríguez Portal (Sevilla)

### Consejo Editorial

Inmaculada Alfageme Michavila (Sevilla)

María del Sol Arenas de Larriba (Córdoba)

Manuel Arenas Gordillo (Sevilla)

Emilia Barrot Cortes (Sevilla)

Ana Isabel Blanco Orozco (Sevilla)

Alberto Beiztegui Sillero (Sevilla)

Carmen Carmona Bernal (Sevilla)

Luis Fdo. Cassini Gómez de Cádiz

(Granada)

M.<sup>a</sup> del Pilar Cejudo Ramos (Sevilla)

Manuel Cepero Valdés (La Habana-Cuba)

Pilar Cordero Montero (Badajoz)

Jaime Corral Peñafiel (Cáceres)

Francisco Javier Cosano Povedano

(Córdoba)

Antonio Cueto Ladrón de Guevara

(Granada)

José Luis de la Cruz Ríos (Málaga)

Carlos Disdier Vicente (Cáceres)

Teresa Elías Hernández (Sevilla)

Victor M. Encinas Tobajas (Sevilla)

Luis Manuel Entrenas Costa (Córdoba)

Javier Fernández de Córdoba Gamero

(Huelva)

Enrique García Martínez (Granada)

Rafael García Montesinos (Málaga)

Marcos García Rueda (Málaga)

Lourdes Gómez Izquierdo (Sevilla)

Jesús Grávalos Guzmán (Huelva)

Jacinto Hernández Borge (Badajoz)

Pilar Iñigo Naranjo (Badajoz)

Luis Jara Palomares (Sevilla)

Rafael Jiménez Merchán (Sevilla)

Rafael Lama Martínez (Córdoba)

Antonio León Jiménez (Cádiz)

José Luis López-Campos Bodineau (Sevilla)

Francisco Marín Sánchez (Málaga)

Francisca Lourdes Márquez Pérez (Badajoz)

Juan Fernando Masa Jiménez (Cáceres)

Juan Fco. Medina Gallardo (Sevilla)

Teodoro Montemayor Rubio (Sevilla)

Antonio Pereira Vega (Huelva)

Antonio M. Pérez Fernández (Badajoz)

Francisco Ortega Ruiz (Sevilla)

Remedios Otero Candelera (Sevilla)

Elvira Pérez Escolano (Jerez de la Frontera)

Esther Quintana Gallego (Sevilla)

Florencio Quero Valenzuela (Granada)

Juan Antonio Riesco Miranda (Cáceres)

Ignacio Rodríguez Blanco (Badajoz)

Francisco Rodríguez Panadero (Sevilla)

M<sup>a</sup> Auxiliadora Romero Falcón (Sevilla)

Ana Dolores Romero Ortiz (Granada)

Pedro José Romero Palacios (Granada)

Beatriz Romero Romero (Sevilla)

Fernando Romero Valero (Cádiz)

Ángel Salvatierra Velázquez (Córdoba)

M<sup>a</sup> Angeles Sánchez Armengol (Sevilla)

Julio Sánchez de Cos Escuin (Cáceres)

Francisco Santos Luna (Córdoba)

Dolores Sebastián Gil (Málaga)

Agustín Sojo González (Cáceres)

J. Gregorio Soto Campos

(Jerez de la Frontera)

José M. Vaquero Barrios (Córdoba)

Rosa Vázquez Oliva (Huelva)

Rosario Ysamat Marfá (Córdoba)

## Redacción y administración

Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur

Secretaría Técnica

C/ Virgen de la Cinta, 21

Edificio Presidente B-2, 11° C. 41011 Sevilla

Tel.: 954 28 27 37 – Fax: 954 27 60 80

e-mail: [neumosur@neumosur.net](mailto:neumosur@neumosur.net)

<http://www.neumosur.net>

© Copyright 2014 Asociación de Neumología y

Cirugía Torácica del Sur

Reservados todos los derechos

Diseño maquetación: Neumosur

Revista Española de Patología Torácica es el Órgano Oficial de la Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur.

Incluida en el Índice Médico Español.

Publicación trimestral, de difusión nacional, con cuatro números al año.

Foro que incluye artículos sobre ciencia básica y enfermedades médicas y quirúrgicas del tórax.

Revista Española de Patología Torácica se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la Medicina.

Todos los artículos se someten a crítica, por dos revisores, antes de su aceptación para publicación.

La Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur no comparte necesariamente las opiniones vertidas en la revista.

Título clave: Rev Esp Patol Torac

Depósito Legal. S. 872-2009

ISSN: 1889-7347

Suplemento 2. Noviembre, 2014

## SUMARIO

### Capítulo 1

**Conceptos generales y bases científicas de la oxigenoterapia domiciliaria** ..... 13

### Capítulo 2

**Oxigenoterapia domiciliaria en las enfermedades pulmonares obstructivas** ..... 25

1. Oxigenoterapia domiciliaria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ..... 25

2. Oxigenoterapia en otras enfermedades obstructivas no EPOC ..... 30

### Capítulo 3

**Oxigenoterapia domiciliaria durante el sueño** ..... 34

1. Oxigenoterapia domiciliaria en enfermedades no relacionadas directamente con el sueño ..... 34

2. Oxigenoterapia domiciliaria en patología respiratoria directamente relacionada con el sueño ... 37

### Capítulo 4

**Oxigenoterapia domiciliaria en la hipertensión pulmonar y patologías no respiratorias** ... 40

1. Oxigenoterapia domiciliaria en la hipertensión pulmonar ..... 40

2. Oxigenoterapia domiciliaria en patología cardíaca ..... 43

3. Oxigenoterapia domiciliaria en la cefalea en racimos ..... 45

4. Oxigenoterapia domiciliaria en trastornos vasculares pulmonares–hepáticos ..... 47

5. Oxigenoterapia domiciliaria en cuidados paliativos por enfermedad neoplásica avanzada ..... 49

### Capítulo 5

**Oxigenoterapia domiciliaria en enfermedades pulmonares restrictivas (neumopatías intersticiales en general) y al esfuerzo en pacientes sin insuficiencia respiratoria crónica** .... 55

1. Oxigenoterapia domiciliaria en enfermedades pulmonares restrictivas (neumopatías intersticiales en general) ..... 55

2. Oxigenoterapia al esfuerzo en pacientes sin insuficiencia respiratoria crónica ..... 58

### Capítulo 6

**Oxigenoterapia domiciliaria provisional y organización asistencial** ..... 64

1. Oxigenoterapia domiciliaria provisional en pacientes con enfermedades respiratorias agudas o agudizadas ..... 64

2. Organización asistencial en la oxigenoterapia domiciliaria ..... 67

### Capítulo 7

**Sistemas y equipos para la provisión, generación y liberación de oxígeno y mantenimiento de los servicios** ..... 74

1. Oxigenoterapia domiciliaria: fuentes estáticas o fijas ..... 74

2. Oxigenoterapia en modalidad ambulatoria: sistemas portátiles de oxígeno ..... 78

3. Dispositivos de administración de oxígeno y sistemas. Ahorradores de oxígeno ..... 81

4. Mantenimiento de los servicios ..... 86

En los últimos años, se ha producido un incremento progresivo en la prevalencia de la oxigenoterapia domiciliar (OD). Este incremento se ha debido, no solo a la mayor supervivencia de pacientes con procesos respiratorios crónicos, como en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y al envejecimiento de la población, sino también a que el espectro de pacientes a quienes se les administra OD ha cambiado ostensiblemente. En efecto, hasta hace poco el prototipo de paciente subsidiario de OD era el sujeto con EPOC con insuficiencia respiratoria crónica. Actualmente, gran parte de las prescripciones son para patologías no EPOC, incluso de carácter no respiratorio. De hecho, en el informe de la FENIN de 2011, avalado por SEPAR, el 35% de las indicaciones era por patologías no EPOC, como el síndrome de obesidad-hipoventilación, las bronquiectasias o la hipertensión pulmonar, e incluso algunas por patologías no respiratorias, como la insuficiencia cardíaca.

Por todo lo anterior, uno de los objetivos de nuestra guía ha sido actualizar no sólo las evidencias en la patología clásica, motivo principal de la OD, sino también en todos aquellos procesos donde está emergiendo la necesidad de la terapia con oxígeno y que nos plantean múltiples incógnitas en nuestra práctica clínica habitual.

En esta guía que os presentamos, se ha realizado un análisis exhaustivo de la práctica totalidad de procesos donde actualmente se emplea la OD, con un enfoque metodológico de búsqueda de las evidencias científicas pero, además, hemos incluido patologías no respiratorias, lo que es prácticamente un hecho inédito en las guías neumológicas de OD. También pretende ser una fuente para resolver problemas y no limitarse a una revisión de los artículos más recientes. Para ello empleamos una metodología de “preguntas clínicas”. Ésta, quizás, ha sido una de las mayores dificultades y la que más ha dilatado el proceso pero, también, le ha dado una perspectiva diferente, en mi opinión, innovadora y fructífera. Los clínicos, divididos por áreas temáticas, han planteado los problemas que les surgen en su quehacer diario, y a partir de ahí, con la ayuda de nuestro asesor metodológico, del

coordinador del área temática y el coordinador de la guía, se elaboraron unas preguntas clínicas que fueron devueltas a los clínicos y verificaron si se correspondía con el problema identificado. Ésta, como ya he mencionado, ha sido una de las mayores dificultades, no sólo por el número de preguntas que han surgido, sino porque este proceso ha consumido bastante tiempo. Finalmente, hubo que realizar una selección de preguntas más importantes o que se consideraron de mayor relevancia clínica, ya que el intentar dar respuesta a todas podría ser una tarea difícilmente alcanzable.

Otra novedad es el proceso seguido, que para una guía de OD no es usual, ya que dividimos el contenido de la obra en siete bloques: bases científicas de la OD, EPOC y enfermedades respiratorias obstructivas, patología respiratoria asociada al sueño, patologías no respiratorias, enfermedades restrictivas y oxigenoterapia al esfuerzo, organización asistencial y, por último, equipos y sistemas de liberación, cada uno con un coordinador que eligió a sus colaboradores. En total, casi 40 personas han participado en este proyecto y esto creo que ha sido lo que ha dado valor a este documento, no sólo por la calidad de las aportaciones, sino porque al existir muy pocas evidencias clínicas en la mayoría de las patologías, el valor de la experiencia clínica de cada uno de los autores toma mayor relevancia.

Otro aspecto a destacar ha sido la transparencia y capacidad de los grupos para interactuar, que se ha sustentado en un trabajo basado en archivos en la “nube”. Cada coordinador ponía a disposición de todos el guión e índice del documento, la metodología para realizar la búsqueda bibliográfica, así como los nombres del coordinador y los colaboradores. Todo ello ha permitido conocer la labor que cada uno estaba realizando, ya que los contenidos eran archivados en la carpeta correspondiente de la nube, y ha facilitado que los grupos hagan aportaciones al conjunto lo que, finalmente, ha redundado en un trabajo de equipo.

El desarrollo no ha sido fácil. La idea de crear esta guía de oxigenoterapia de Neumosur, nació en noviembre del 2012 debido a la iniciativa de los doctores

Francisco Casas, Bernabé Jurado, Luis Muñoz, José Antonio Maldonado y yo mismo, que nos planteamos la necesidad de actualizar contenidos y responder a las múltiples preguntas que se plantean con esta terapia y que no están resueltas. En el mes de diciembre se incorporó la Dra. Alfageme, por su importante bagaje en este tema. En el mes de enero del 2013 teníamos elaborado el índice y la metodología prácticamente definitivas, que se aprobó por los coordinadores en una reunión “ad hoc”, realizada el 16 de marzo del 2013 durante el 39º Congreso de Neumosur, celebrado en Badajoz. En ella, además de aprobarse el índice, se distribuyeron los temas de los que sería responsa-

ble cada coordinador. A partir de este momento, cada coordinador seleccionó a su equipo de colaboradores y comenzó el trabajo de las preguntas clínicas.

Un hecho a destacar fue la incorporación, en el mes de julio del 2013, de la Dra. Feu Collado a un bloque especialmente complejo, como es el de la organización asistencial y doy mi más sincero agradecimiento a la Dra. Feu por su colaboración y trabajo.

Por último, dar también mi agradecimiento a todos los coordinadores y colaboradores por su trabajo, que ha sido excelente e innovador, con los que deseo compartir la satisfacción de que este proyecto haya llegado finalmente a buen puerto.

**Antonio León Jiménez**

*Coordinador de la Guía Clínica de Oxigenoterapia Domi-  
liaria*



---

## AUTORES

### **Bernardino Alcázar Navarrete**

*Especialista en Neumología. AIG de Medicina. Hospital de Alta Resolución de Loja. Agencia Sanitaria Hospital de Poniente. Granada.*

### **Inmaculada Alfageme Michavila**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.*

### **Virginia Almadana Pacheco**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

### **Aurelio Arnedillo Muñoz**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

### **Francisco Alvarado Gómez**

*Bibliotecario. Complejo Hospitalario de Huelva.*

### **Vidal Barchilon Cohen**

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Rodríguez Arias-San Fernando. Distrito Sanitario Babía de Cádiz-La Janda. Cádiz.*

### **M<sup>a</sup> Carmen Bravo Rodríguez**

*Enfermera Gestora de Casos. Unidad de Gestión Clínica Huerta de la Reina. Distrito Sanitario Córdoba.*

### **Juan Manuel Bravo Santervás**

*Especialista en Neumología. Neumología. Hospital Alto Guadalquivir. Jaén.*

### **José Calvo Bonachera**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

### **Francisco Campos Rodríguez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.*

### **Carmen Carmona Bernal**

*Especialista en Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

### **Francisco Casas Maldonado**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.*

### **Daniel del Castillo Otero**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.*

### **Aurelio Cayuela Dominguez**

*Epidemiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.*

### **Nuria Feu Collado**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

### **José Domingo García Jiménez**

*Especialista en Neumología. Neumología. Hospital de Alta Resolución de Utrera. Sevilla.*

### **Enrique García Martínez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.*

### **Cayo García Polo**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

---

Recibido: 8 de septiembre de 2014. Aceptado: 29 de octubre de 2014.

Antonio León Jiménez  
anleji@hotmail.es

**Juan José Garrido Romero**

Especialista en Neumología. Unidad de Neumología. Hospital de Don Benito Villanueva. Badajoz.

**Miguel Ángel Hernández Mezquita**

Especialista en Neumología. Unidad de Neumología. Hospital de Plasencia. Cáceres.

**Bernabé Jurado Gámez**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Antonio León Jiménez**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**José Antonio Maldonado Pérez**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Complejo Hospitalario de Huelva.

**Francisca Lourdes Márquez Pérez**

Especialista en Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario de Badajoz.

**Mercedes Martín Romero**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

**Elisa Martínez Repiso**

Enfermera Gestora de Casos. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Mercedes Merino Sánchez**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

**Luis Muñoz Cabrera**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Francisco Ortega Ruiz**

Especialista en Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Leopoldo Palacios Gómez**

Enfermero Gestor de Casos. Distrito Sanitario Huelva – Costa. Huelva.

**Natalia Pascual Martínez**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Gerardo Pérez Chica**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Jaén.

**Antonio Manuel Pérez Fernández**

Especialista en Neumología. Sección de Neumología. Hospital de Mérida. Badajoz.

**Juan Antonio Riesco Miranda**

Especialista en Neumología. Sección de Neumología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. CIBERES.

**Nuria Reyes Núñez**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

**Auxiliadora Romero Falcón**

Especialista en Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Javier Ruiz Moruno**

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. Córdoba.

**Josefa Sánchez Montero**

Enfermera Responsable de Oxigenoterapia Domiciliaria. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

**José Gregorio Soto Campos**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

**COORDINADORES DE BLOQUES**

**Inmaculada Alfageme Michavila**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

**Francisco Casas Maldonado**

Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

**Nuria Feu Collado**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Bernabé Jurado Gámez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Antonio León Jiménez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

**José Antonio Maldonado Pérez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Complejo Hospitalario de Huelva.*

**Francisca Lourdes Márquez Pérez**

*Especialista en Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario de Badajoz.*

**Luis Muñoz Cabrera**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**COORDINADOR GENERAL**

**Antonio León Jiménez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*



## CONCEPTOS GENERALES Y BASES CIENTÍFICAS DE LA OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA

### AUTORES

#### **Francisco Casas Maldonado (Coordinador)**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.*

#### **Enrique García Martínez**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.*

#### **Bernardino Alcázar Navarrete**

*Especialista en Neumología. AIG de Medicina. Hospital de Alta Resolución de Loja. Agencia Sanitaria Hospital de Poniente. Granada.*

#### **Gerardo Pérez Chica**

*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Jaén.*

### FUNDAMENTOS

El oxígeno se empezó a utilizar con fines terapéuticos a principios del siglo XX, concretamente en 1922, para el tratamiento de las neumonías, pero fue en 1952 cuando Barach comenzó a usarlo a largo plazo. Su uso como oxigenoterapia domiciliaria (OD) empezó a consolidarse a partir de 1967, con publicaciones de autores como Petty, Levine o Abraham, que comunicaron su experiencia en pequeños grupos de pacientes, en los que encontraron una reducción de la presión arterial pulmonar y de la frecuencia de ingresos hospitalarios<sup>1</sup>. Sin embargo, no fue hasta principios de los años ochenta cuando se publicaron los primeros estudios controlados, que proporcionaron evidencia sólida con fundamento empírico, sobre el beneficio terapéutico de la OD administrada a largo plazo. Estos dos estudios, NOTT (*Nocturnal Oxygen Therapy Trial*)<sup>2</sup> y MRC (*British Medical Research Council*)<sup>3</sup>, realizados en EE.UU. e Inglaterra respectivamente, mostraron una disminución en la tasa de mortalidad en los pacientes hipoxémicos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que recibieron OD de larga duración (15 - 24 horas/día).

El objetivo terapéutico de la oxigenoterapia es corregir o evitar la hipoxia tisular, pero en la práctica clínica habitual solo podemos determinar y medir la existencia de hipoxemia, ya sea en muestras de sangre (gasometría) o por pulsioximetría. En la mayoría de los casos, la hipoxia tisular se corregirá cuando se alcance una presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) de 60 mmHg (8 kPa) o una saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) de al menos el 90%. Por tanto, la indicación de

OD no debe basarse simplemente en el diagnóstico del paciente o en los signos o síntomas que presente, sino en la existencia documentada de hipoxemia, determinada por el análisis de los gases arteriales o la pulsioximetría.

La corrección de la hipoxia tisular a largo plazo con OD produce diversos efectos beneficiosos desde el punto de vista clínico y económico. En pacientes con EPOC avanzada, la OD ha demostrado mejoría tanto de la supervivencia, como se dijo antes, como de la calidad de vida<sup>4</sup> y efectos favorables sobre la mecánica respiratoria por disminución de la fatiga diafragmática, mejora de la tolerancia al ejercicio, mejoría de determinadas funciones neuropsicológicas (el estado de ánimo, el nivel de alerta, el sueño y la memoria), reducción de la policitemia secundaria y efectos hemodinámicos favorables al disminuir la presión arterial pulmonar, la resistencia vascular pulmonar y mejorar el gasto cardíaco. Así mismo, se ha observado una disminución de los ingresos hospitalarios y de las visitas a servicios de urgencias.

Aunque las evidencias científicas de los beneficios de la OD se han obtenido, fundamentalmente, en pacientes con EPOC avanzada, que es con diferencia la indicación más frecuente, dicha indicación se extrapola en la práctica clínica diaria a otras entidades nosológicas que también producen insuficiencia respiratoria crónica (IRC), a pesar de disponer de pocos estudios y con resultados poco claros<sup>5</sup>, como son las enfermedades pulmonares intersticiales, la hipertensión arterial pulmonar (HP), la fibrosis quística o las bronquiectasias.

La OD se indica, a menudo inicialmente, en un episodio de agudización de IRC. Sin embargo, cerca de la mitad de los pacientes con EPOC a los que se les indica en estas circunstancias, mejoran lo suficiente en unos pocos meses de tratamiento ambulatorio, permitiendo suspender la oxigenoterapia. El mantenimiento de la OD a largo plazo debe de hacerse, pues, en pacientes con hipoxemia persistente, que se encuentren en fase estable de su enfermedad crónica y con el tratamiento médico adecuado para la misma, incluyendo el abandono del hábito tabáquico.

Son diversas las fuentes disponibles para el suministro domiciliario de oxígeno (bombonas, concentrador, oxígeno líquido), así como los dispositivos de administración al paciente (gafillas nasales, mascarilla, sondas nasofaríngeas o transtraqueales), pero la mayoría de los pacientes estables con indicación de OD pueden ser tratados con gafillas nasales y utilizando flujos bajos de oxígeno (inferiores a 3 L/min), con los que se suele conseguir revertir la hipoxemia en reposo. La experiencia avala la conclusión de que estas tasas de flujo durante largos períodos de tiempo no son tóxicas. En casi todos los casos, el flujo se determina de forma empírica o tentativa y su efectividad, en la corrección de la hipoxemia en un determinado paciente, se puede evaluar utilizando determinaciones de gasometría arterial o pulsioximetría, idealmente mientras el paciente usa el mismo dispositivo que utiliza en su domicilio.

Finalmente, aunque el estudio IBERPOC, en cierto modo, desmitificó el coste de la oxigenoterapia en la EPOC al demostrar que el coste del tratamiento farmacológico habitual era casi siete veces mayor que el de la oxigenoterapia<sup>6</sup>, hay que destacar el alto coste que supone para el sistema sanitario público la partida presupuestaria para cubrir la prestación de OD. Esto obliga a los médicos prescriptores a adoptar unos criterios de indicación y control ajustados a una correcta praxis médica, siguiendo los criterios establecidos en los consensos nacionales<sup>7</sup> o internacionales y, a los gestores, a establecer medidas eficientes de gestión.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

En la actualidad, sabemos que los tejidos del organismo requieren de oxígeno para producir energía, de tal forma que es preciso un suministro continuo para asegurar su funcionamiento normal. La función primaria del pulmón humano es proveer de oxígeno al organismo y eliminar el anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>) producido durante el metabolismo celular. Aunque el

aflujo de sangre y de aire a esta gran superficie de intercambio gaseoso está coordinado, también existen mecanismos que controlan cada uno de ellos por separado. Así, el complicado sistema de control respiratorio responde de forma automática a las variaciones en las tensiones de los gases sanguíneos, para restaurar las concentraciones de oxígeno y CO<sub>2</sub> de la sangre arterial a los niveles prefijados. Al mismo tiempo, la sangre venosa mixta, procedente del retorno venoso, rica en CO<sub>2</sub> y pobre en oxígeno, es bombeada hacia los pulmones por el ventrículo derecho. En los capilares pulmonares se intercambia CO<sub>2</sub> por oxígeno. La sangre procedente de los pulmones, rica en oxígeno y pobre en CO<sub>2</sub>, es distribuida por los tejidos corporales mediante el ventrículo izquierdo. Durante la espiración, gas con alta concentración de CO<sub>2</sub> es expulsado del organismo. Los pasos necesarios para la correcta realización de esta función son una ventilación pulmonar adecuada, un intercambio gaseoso correcto y un buen funcionamiento del sistema regulador de la respiración<sup>8</sup>.

### Ventilación pulmonar adecuada

La ventilación es el movimiento de gas desde la atmósfera hasta el interior de los pulmones durante la respiración y en ella participan pulmones, caja torácica, diafragma y pared abdominal. El oxígeno contenido en el aire ambiente es inspirado hacia los pulmones a través de las vías aéreas y la fuerza necesaria para originar el flujo aéreo es generada por los músculos respiratorios<sup>9</sup>, que son los únicos, junto con el corazón, que mantienen su actividad de forma ininterrumpida a lo largo de toda la vida y para ello presentan unas características celulares, moleculares y metabólicas especiales. Así, por ejemplo, el diafragma dispone de una mayor proporción de fibras resistentes a la fatiga. Estas fibras tienen una mayor expresión de proteínas de contracción lenta, más cantidad de enzimas oxidativas, mayor densidad mitocondrial y una red capilar más numerosa<sup>10,11</sup>. El volumen total de gas espirado por minuto se denomina ventilación minuto (VM) y representa el volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria. Los requerimientos ventilatorios para el intercambio gaseoso en reposo son de aproximadamente 80 ml/min/kg.

### Intercambio gaseoso correcto

El intercambio gaseoso precisa de una perfusión pulmonar, difusión alveolo-capilar, relación ventilación/perfusión (V/Q) y transporte de gases a los tejidos eficientes. Teniendo en cuenta el breve tiempo (una fracción de segundo) durante el que un eritrocito

se encuentra expuesto al aire alveolar, sólo un diseño muy eficaz puede permitir la difusión alveolo-capilar de un gas y lograr que la hemoglobina del hematíe se sature de oxígeno. Este diseño se consigue extendiendo la sangre en una fina capa de gran superficie en el pulmón humano y separándola del aire por una barrera lo más delgada posible, denominada membrana alveolocapilar, a través de la cual tiene lugar este intercambio de gases. Para que el intercambio gaseoso sea más eficiente es necesaria una adecuada distribución de la ventilación (V) y de la perfusión pulmonar (Q), esto es, una adecuada relación V/Q. No obstante, las unidades de vasos sanguíneos y espacios aéreos no están totalmente emparejadas y pueden producirse alteraciones de la relación V/Q dentro de cada unidad. Las desigualdades de la relación V/Q son la causa más común de alteración del intercambio gaseoso<sup>12-14</sup>.

La ventilación alveolar (VA) aporta oxígeno a los pulmones y extrae CO<sub>2</sub>, mientras que la circulación pulmonar aporta CO<sub>2</sub> a los pulmones y extrae oxígeno. Por tanto, la presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) y CO<sub>2</sub> (PACO<sub>2</sub>) están determinadas por el equilibrio entre VA y Q. A nivel del mar, la PAO<sub>2</sub> = [PB - PH<sub>2</sub>O] x FiO<sub>2</sub> - (PaCO<sub>2</sub>/R), donde PB es la presión barométrica (760 mmHg), PH<sub>2</sub>O es la presión del vapor de agua en la vía aérea (47 mmHg), FiO<sub>2</sub> es la fracción inspiratoria de oxígeno (0,21) y R el cociente respiratorio (relación entre el CO<sub>2</sub> eliminado y el consumo de oxígeno), que se asume tiene un valor de 0,8. PAO<sub>2</sub> = [(760 - 47) x 0,21] - (PaCO<sub>2</sub>/0,8) obteniendo un valor de 110 mmHg. No obstante, a efectos prácticos, ésta se estima en 100 mmHg, ya que existe un gradiente alveolo-arterial de oxígeno (GA-aPO<sub>2</sub>) de 10 mmHg. Cinco mmHg corresponden a comunicaciones arteriovenosas bronquiales y miocárdicas (venas de Tebesio) y representan un 1 - 2% del gasto cardíaco total; los otros cinco se deben a desequilibrios gravitacionales fisiológicos de la relación V/Q<sup>13-15</sup>.

La sangre venosa mixta entra en los capilares arteriales pulmonares con una PO<sub>2</sub> de 40 mmHg y una PCO<sub>2</sub> de 44 mmHg. Por tanto, existe un gradiente de 60 y 5 mmHg para la difusión del oxígeno hacia el capilar y del CO<sub>2</sub> hacia el alveolo, respectivamente. La diferencia alveolo-arterial de oxígeno se obtiene según la fórmula GA-aPO<sub>2</sub>=PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub> y nos permite comparar gasometrías arteriales realizadas con distintos niveles de FiO<sub>2</sub> y ventilación alveolar, de tal forma que, si es normal, se excluye la alteración en el intercambio alveolar de gases. El valor teórico se puede calcular mediante la fórmula: GA-aPO<sub>2</sub>=2,5 + (0,21 x años). Como ya se ha comentado, en condiciones normales debe ser inferior a 10 mmHg (sujetos menores de 40

años) y se considerará siempre patológico cuando es mayor de 20 mmHg. El gradiente normal aumenta con el incremento de la FiO<sub>2</sub>, de manera que para una FiO<sub>2</sub> >0,4 se usa la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. La PaCO<sub>2</sub>, en condiciones normales, varía entre 35 y 44 mmHg, no cambia con la edad y para una determinada producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>), solo depende de la VA, según la fórmula: PaCO<sub>2</sub>=K x VCO<sub>2</sub> /VA, siendo K una constante<sup>13</sup>.

Debido a la distribución gravitacional de la ventilación y de la perfusión pulmonar en bipedestación, se producen algunos desequilibrios fisiológicos en la relación V/Q. Ventilación y perfusión aumentan desde el ápex a la base pulmonar, pero la perfusión lo hace en mayor medida, originando un comportamiento inverso de la relación V/Q, que resulta mayor en el ápex que en la base pulmonar. Como consecuencia, los campos pulmonares superiores tienen una PAO<sub>2</sub> discretamente mayor y una PACO<sub>2</sub> ligeramente menor que los inferiores. En condiciones normales, el valor de VA es de 4 - 6 L/min y Q tiene un rango similar, oscilando la relación V/Q entre 0,8 y 1,2. Alteraciones en la relación V/Q causarán cambios en las presiones alveolares de oxígeno y CO<sub>2</sub><sup>13-15</sup>.

La última fase del intercambio gaseoso es el aporte de oxígeno a las células de los tejidos periféricos, necesario para su metabolismo, y la captación del CO<sub>2</sub> producido. El transporte de gas a los tejidos depende del gasto cardíaco y de la cantidad de gas transportado por unidad de volumen. El 98% del oxígeno se transporta combinado con la hemoglobina y el 2% restante lo hace disuelto en el plasma. Un gramo de hemoglobina fija hasta 1,34 ml de oxígeno. La cantidad de oxígeno disuelto en el plasma depende del coeficiente de solubilidad del gas y es directamente proporcional a la PO<sub>2</sub>. En condiciones normales, con una PaO<sub>2</sub> de 100 mmHg, se transportan 0,3 ml de oxígeno por cada 100 ml de plasma. La SaO<sub>2</sub> representa la relación entre el oxígeno combinado con la hemoglobina disponible (Hb) y la capacidad máxima de transporte. Su valor depende de la PaO<sub>2</sub>, oscilando entre 95 - 97% para una PaO<sub>2</sub> de 100 mmHg. El contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>) resulta de sumar el oxígeno unido a la hemoglobina y el disuelto en el plasma: CaO<sub>2</sub>=1,34 x [Hb] x SaO<sub>2</sub>+0,03 x PaO<sub>2</sub>; por tanto, la sangre de un sujeto, con una concentración normal de hemoglobina, transportará unos 20 ml de oxígeno/100 ml de sangre<sup>8,13</sup>.

La forma sigmoidal de la curva de disociación de la hemoglobina (Figura 1) hace posible alcanzar una SaO<sub>2</sub> cercana al 100%, aunque la PaO<sub>2</sub> sea algo menor de lo habitual, ya que a esos niveles la curva se encuen-

tra en su porción superior (zona de carga). En el otro extremo, pequeños cambios en la  $PaO_2$  en los tejidos modifican de forma acusada la liberación de oxígeno, debido a que aquí los valores de la  $PaO_2$  coinciden con la porción inferior de la curva (zona de descarga), en la que pequeñas modificaciones en la  $PaO_2$  ocasionan grandes cambios en la  $SaO_2$ . Un elemento adicional de adaptación a la hipoxia tisular es el aumento de la extracción venosa periférica de oxígeno, que se consigue mediante la disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Dicha afinidad está en función de la posición de la curva de saturación de la hemoglobina que, a su vez, depende del pH,  $PCO_2$ , temperatura y 2,3-difosfoglicerato intraeritrocitario. Una disminución del pH o un aumento de la  $PaCO_2$ , de la temperatura o del 2,3-difosfoglicerato desplazan la curva hacia la derecha, disminuyen la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y ocasionan una mayor liberación de oxígeno en los tejidos ( $P_{50}$  o presión parcial de oxígeno a la que se satura la hemoglobina al 50%)<sup>8, 13, 14</sup>.

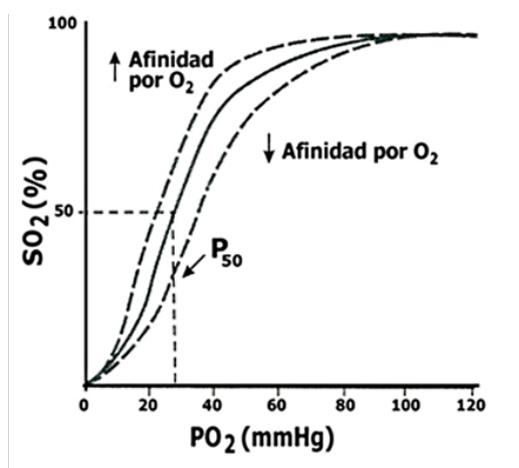


Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina. En las otras dos curvas se muestra el desplazamiento que produce un aumento de la afinidad por el oxígeno ( $<P_{50}$ ) o una reducción de la misma ( $> P_{50}$ ) (modificada de Levitzky MG, 1995).

En un individuo sano y en reposo, el volumen total de oxígeno transportado a los tejidos es muy superior al que finalmente resulta liberado a ese nivel, ya que habitualmente sólo se utiliza un 25% del gas disponible. La cantidad de oxígeno liberado a las células o consumido por ellas en un minuto ( $VO_2$ ) se puede determinar mediante el principio de Fick:  $VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$ ; donde GC es el gasto cardíaco,  $CaO_2$  es el contenido arterial de oxígeno y  $CvO_2$  es el contenido venoso de oxígeno. La diferencia arteriovenosa de oxígeno suele aumentar en situaciones en las que estén

aumentadas las necesidades metabólicas de los tejidos, de tal forma que el  $CvO_2$  puede descender desde 15 hasta 5 ml/dl<sup>8, 13</sup>.

En cuanto al  $CO_2$ , un 5% se transporta disuelto en el plasma, un 10% como compuestos carbamínicos unidos a proteínas plasmáticas y hemoglobina, y el 85% restante como bicarbonato y, en mínimas proporciones, como carbonato y ácido carbónico. El  $CO_2$  se encuentra en equilibrio con el ácido carbónico y debe ser eliminado de modo continuo para evitar la acidosis. Las presiones del  $CO_2$  en sangre venosa y arterial oscilan normalmente entre 40 y 50 mmHg. La cantidad de  $CO_2$  disuelto es directamente proporcional a la  $PaCO_2$  y la cantidad total de  $CO_2$  contenida en la sangre es más de dos veces superior a la de oxígeno, a pesar de que las presiones de  $CO_2$  son generalmente inferiores. Un 90% del  $CO_2$  que entra en la sangre pasa rápidamente a bicarbonato, por la influencia de la anhidrasa carbónica intraeritrocitaria, permitiendo la absorción por la sangre de grandes cantidades de  $CO_2$  en la periferia y su excreción en los pulmones. Los hidrogeniones generados por la conversión del  $CO_2$  en  $HCO_3^-$  deben ser tamponados para evitar cambios importantes del pH. En la sangre, esta función es realizada de modo casi exclusivo por la unión de los protones a la hemoglobina. Otro 5% del  $CO_2$  se une directamente a los grupos amino de la hemoglobina. Puesto que la hemoglobina reducida fija más  $CO_2$  que la oxigenada, la sangre venosa puede transportar más  $CO_2$  que la arterial para una  $PCO_2$  determinada. Este hecho es de gran importancia fisiológica, ya que permite transportar más  $CO_2$  y, a su vez, facilita el intercambio de  $CO_2$  en el pulmón<sup>8, 13</sup>. El valor de la  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  y  $GA-aPO_2$  varían con la edad, pudiendo realizarse un ajuste según las siguientes ecuaciones:

$$PaO_2 \text{ (mmHg): } 0,1834 \times PB - 0,2452 \times E - 31,453$$

$$PaCO_2 \text{ (mmHg): } 0,0385 \times PB + 1,162 \times S + 7,916$$

$$GA-aPO_2 \text{ (mmHg): } -0,02 \times PB - 0,2344 \times E + 11,799$$

donde PB corresponde a la presión barométrica en mmHg; E = edad en años y S = sexo (valor 1 en los hombres y 0 en las mujeres). En la tabla 1 se resumen todos los valores normales o de referencia de los diferentes parámetros comentados.

Definimos a la hipoxemia como la disminución de la  $PaO_2$  por debajo de los límites de la normalidad. En la práctica clínica se dice que existe hipoxemia cuando la  $PaO_2$  es inferior a 80 mmHg, e hipercapnia cuando

la PaCO<sub>2</sub> es superior a 44 mmHg, respirando aire ambiente y a nivel del mar<sup>14</sup>.

### Buen funcionamiento del sistema regulador de la respiración

De forma muy esquemática, podemos considerar constituido al sistema regulador de la respiración por elementos de control, sensores y elementos controlados (Figura 2). Los elementos de control (sistema nervioso central) integran señales propias y de las unidades sensoriales. Los elementos controlados o efectores (músculos respiratorios, pulmones y vías aéreas) ejecutan las órdenes. Los sensores contrastan la eficacia de la respiración alcanzada con respecto a la propuesta. Una red neuronal, localizada en el bulbo raquídeo, proporciona un patrón de respiración de referencia a las neuronas promotoras bulboespinales, que estimulan a los músculos respiratorios para iniciar la ventilación causando cambios en el pH, PaO<sub>2</sub>

y aporte tisular de oxígeno. Las variaciones en el pH y en los gases sanguíneos actúan sobre los quimiorreceptores centrales y periféricos, desde los que se envían señales a las neuronas bulbares. Cuando hay diferencias entre los valores de referencia y los valores reales, se modifica la actividad de las neuronas bulboespinales y se producen los cambios apropiados en la ventilación. Diversos mecanorreceptores localizados en los músculos respiratorios y en los pulmones miden las fuerzas de desplazamiento producidas por las neuronas respiratorias y, en consecuencia, modifican el patrón y nivel de su descarga<sup>16</sup>.

El impulso inspiratorio central puede estimarse de forma precisa mediante la medida de la presión de oclusión en boca a los 100 milisegundos del inicio de la inspiración (P 0,1) y la quimiosensibilidad periférica puede valorarse mediante pruebas de estimulación hipóxica, mientras que la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales al CO<sub>2</sub> se estudia empleando pruebas de estimulación hipercápnica<sup>17,18</sup>.

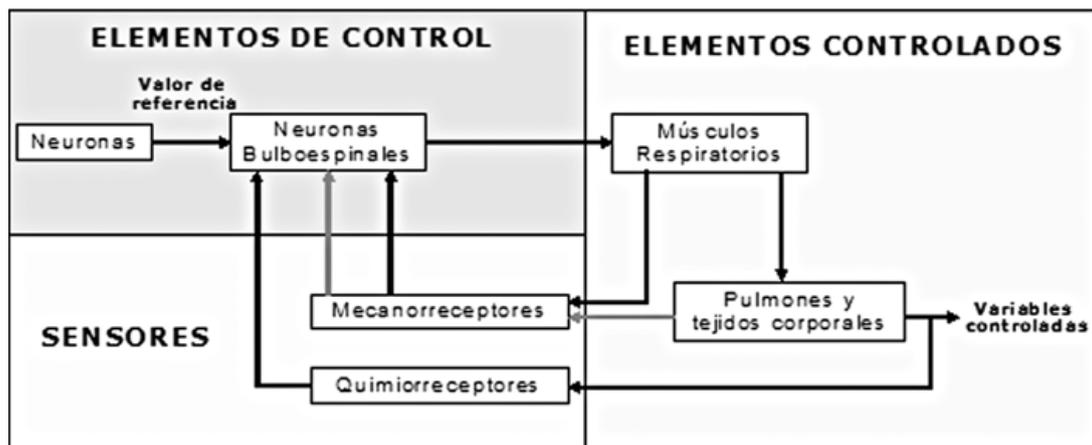


Figura 2. Representación esquemática del control de la ventilación.

Tabla 1: Valores normales o de referencia.

	Arterial	Venosa mixta
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	80-100	40
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35-45	46
pH	7,35-7,45	7,36
P50 (mmHg)	25-28	25-28
Hb (g/dL)	14,9	14,9
Contenido de O <sub>2</sub> (mL/100 mL)	19,8	14,62
Combinado con Hb	19,5	14,50
O <sub>2</sub> disuelto	0,3	0,12
Saturación de Hb	97,5	72,5
Contenido de CO <sub>2</sub> (ml/10 ml)	49,0	53,1
Compuestos carbamínicos CO <sub>2</sub>	2,2	3,1
CO <sub>2</sub> bicarbonato	44,2	47,0
CO <sub>2</sub> disuelto	2,6	3,0

PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de anhídrido carbónico; P50: presión parcial de oxígeno a la que se satura la hemoglobina al 50%; Hb: hemoglobina.

## ETIOPATOGENIA DE LA HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

Existen cinco mecanismos fisiopatológicos básicos que pueden determinar el desarrollo de hipoxemia y/o hipercapnia. No obstante, hay que tener en cuenta que frecuentemente los mecanismos determinantes de la hipoxemia suelen ser mixtos y es difícil atribuir la hipoxemia a uno sólo de ellos<sup>19</sup>. Con fines didácticos, vamos a considerar dos grupos fundamentales, según participe o no el parénquima pulmonar, que agrupa a las 5 causas de hipoxemia:

### Hipoxemia sin participación directa del pulmón

1. Disminución de la  $FiO_2$ : se produce en grandes altitudes o en casos de intoxicación por gases, en los que existe una disminución de la presión barométrica y de la presión parcial de oxígeno en el aire ambiente y, por tanto, una disminución de la  $PAO_2$  y  $PaO_2$ , con  $GA-aPO_2$  normal. Se producirá una hipoxemia, que condiciona una hiperventilación y consiguiente hipocapnia. Se corrige fácilmente aumentando la  $FiO_2$ . La importancia de este mecanismo se debe a que puede agravar una IRC existente en sujetos que viajan a zonas de gran altitud o bien durante los viajes en avión (la presión en la cabina equivale a la existente a una altura aproximada de 2.500 metros).
2. Hipoventilación alveolar: disminución de la VA de causa extrapulmonar, que se acompaña de hipercapnia. La VA depende del VM y del volumen del espacio muerto (VD), según la relación  $VA=VM-VD$ , y es la cantidad de aire que entra cada minuto en los alvéolos y, por tanto, está disponible para el intercambio gaseoso. Los niveles de oxígeno y  $CO_2$  en el gas alveolar dependen de la VA, del consumo de oxígeno del organismo y de la producción de  $CO_2$ . La  $PaCO_2$  en condiciones normales varía entre 35 y 45 mmHg, no cambia con la edad y, para una determinada producción de  $CO_2$ , solo depende de la ventilación alveolar según la fórmula:  $PaCO_2=K \times VCO_2 /VA$ , siendo K una constante. La eliminación del  $CO_2$  es directamente proporcional a la ventilación, por lo que si la VA se reduce a la mitad,  $PAO_2$  y  $PaCO_2$  se duplicarán. La característica dominante de los estados de hipoventilación es la hipercapnia, que lleva aparejado siempre un grado paralelo de hipoxemia y, puesto que el pulmón es normal, no se producirán modificaciones significativas en el  $GA-aPO_2$ . La hipoxemia se corregirá aumentando la  $FiO_2$ , pero la hipercapnia no en tanto que no aumentemos la ventilación alveolar. Las causas que pueden llevar

a hipoventilación alveolar más frecuentemente son extrapulmonares (procesos que afectan al control ventilatorio, enfermedades neuromusculares, alteraciones de la pared torácica o afectación de vías aéreas superiores).

### Hipoxemia con participación directa del pulmón

3. Alteraciones en la relación V/Q: es la causa más importante constituyendo el mecanismo de hipoxemia en la mayor parte de enfermedades pulmonares obstructivas e intersticiales. En condiciones ideales, la relación V/Q de la unidad alveolar debe ser 1, pero esta relación puede variar desde cero hasta infinito. Las regiones pulmonares que presentan un deterioro de la relación  $V/Q < 1$ , como ocurre en una agudización de una EPOC, producen hipoxemia con un  $GA-aPO_2$  alterado. Al principio, la hipoxemia suele corregirse gracias a que el estímulo hipóxico aumenta la ventilación, por lo que, en fases iniciales, es rara la hipercapnia. Por contra, en fases avanzadas, cuando las desigualdades V/Q son muy marcadas, puede aparecer hipercapnia. La hipoxemia producida por este mecanismo se corrige con la administración de suplementos de oxígeno.
4. Shunt derecha-izquierda: el shunt sería el desequilibrio extremo de una alteración en la V/Q, en el que la sangre venosa mixta pasa al torrente arterial sin haber estado expuesta al gas alveolar, por lo que la composición de la sangre capilar es similar a la venosa. En el shunt, habitualmente, la eliminación de  $CO_2$  se realiza de forma adecuada gracias al incremento de la ventilación en las áreas del pulmón en las que la relación V/Q es relativamente normal, es decir, hiperventilando las áreas bien perfundidas. En el shunt, el  $GA-aPO_2$  es patológico y se distingue de los desequilibrios V/Q por su falta de respuesta a la administración de oxígeno a altas concentraciones ( $FiO_2=1$  no corrige totalmente la hipoxemia). El shunt carece de ventilación y, por tanto, los suplementos de oxígeno no aumentarán la  $PAO_2$  sólo en las zonas del pulmón donde no exista shunt, teniendo pues escasa repercusión sobre la oxigenación arterial cuando el shunt es superior al 30%. Cualquier proceso que implique un componente apreciable de shunt intrapulmonar se asocia generalmente a colapso u ocupación de los espacios alveolares (ej.: neumonías, edema pulmonar, etc.). Otras causas de shunt las constituyen las comunicaciones arteriovenosas.
5. Alteraciones en la difusión pulmonar: se observa fundamentalmente en pacientes con patología pul-

monar intersticial. Una vez que los gases del exterior han alcanzado los alveolos deben intercambiarse con los de la sangre para distribuirse por el organismo. Este intercambio de oxígeno y CO<sub>2</sub> entre el alvéolo y el capilar pulmonar se realiza por un proceso de difusión pasiva y viene regulado por las leyes físicas de la difusión de gases. Inicialmente, se pensó que las enfermedades intersticiales condicionaban la hipoxemia por una disminución de la difusión por engrosamiento de la membrana alveolo-capilar. No obstante, la mayoría de los autores opinan que, dada la gran capacidad de reserva para la difusión pulmonar de oxígeno que existe, este mecanismo no explica por sí sólo la hipoxemia, debiéndose más bien a alteraciones en la relación V/Q secundarias a destrucción de lecho capilar y alveolar, jugando un papel menor el bloqueo de la membrana alveolo-capilar. La hipoxemia se corrige con FiO<sub>2</sub>=1.

En cuanto a la hipercapnia, como ya hemos comentado, es fiel reflejo del grado de ventilación alveolar y los mecanismos de producción van ligados a la presencia de hipoventilación alveolar o de alteraciones de la relación V/Q.

## EFFECTOS DE LA HIPOXIA Y MECANISMOS COMPENSADORES

El oxígeno es fundamental para el mantenimiento de las funciones vitales. La disminución de su aporte entorpece la función de las mitocondrias y hace que la célula entre en glucólisis anaerobia, en principio reversible y, además, altera el equilibrio ácido-base. Si la situación persiste, puede ocurrir una necrosis celular. Nuestro organismo está perfectamente diseñado y adaptado para funcionar sobre la base de un metabolismo aeróbico, por lo que, cuando se ve privado de él, va a encontrar grandes dificultades para funcionar correctamente<sup>19</sup>.

Los efectos de la hipoxia aguda han sido estudiados en personas sanas. Así, una PaO<sub>2</sub> inferior a 55 mmHg provoca sobre el sistema nervioso central alteraciones neuropsíquicas, consistentes en pérdida de memoria para hechos recientes, euforia, ansiedad e irritabilidad, pudiendo llegar al deterioro de las funciones cognitivas y motoras si el valor de la PaO<sub>2</sub> desciende aún más. Finalmente, con una PaO<sub>2</sub> inferior a 30 mmHg, se pierde la consciencia. En los estados de hipoxia crónica, se producen modificaciones estructurales de la propia pared vascular, con aumento del espesor del músculo liso en la capa media, que se ma-

nifiestan clínicamente por HP y cor pulmonale crónico<sup>19</sup>. En situaciones de hipoxia se ponen en marcha una serie de mecanismos de adaptación destinados a compensar el escaso aporte tisular de oxígeno (Figura 3):

1. **Constricción de las arteriolas pulmonares:** está inducida por la liberación de mediadores vasoactivos, por la taquicardia y por el incremento del volumen sistólico, que causan un aumento del gasto cardíaco en un intento por mantener el aporte de oxígeno a los tejidos. Si la hipoxia empeora, puede fallar la función miocárdica y aparecer alteraciones del ritmo cardíaco.
2. **Aumento del impulso ventilatorio:** se debe a estímulo de los quimiorreceptores periféricos, localizados en los cuerpos carotídeos y está condicionada por la PaO<sub>2</sub> y no por la SaO<sub>2</sub>. Este mecanismo de adaptación es rápido, produciendo hipocapnia, aumento de la PAO<sub>2</sub> y de la PaO<sub>2</sub>. Esta respuesta está disminuida en un pequeño porcentaje de la población (menos del 5%), en determinados procesos patológicos, en la senectud y tras residir durante un tiempo prolongado a elevada altitud.
3. **Aumento del aporte y liberación de oxígeno a los tejidos:** en situaciones de hipoxemia se produce, en unas horas o días, un aumento en los hematíes del 2,3-difosfoglicerato, que ocasiona una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha. Este hecho disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y, a igualdad de PaO<sub>2</sub>, favorece una mayor liberación de oxígeno a los tejidos. Este mecanismo compensador también ocurre en situaciones de hipercapnia y acidosis. Por último, como mecanismo de adaptación más lento para compensar la hipoxemia se produce un incremento del aporte de oxígeno a los tejidos, gracias al aumento de la masa eritrocitaria (poliglobulia). Dicho aumento está mediado por el incremento de la secreción de eritropoyetina por el riñón en respuesta a la hipoxemia.

Estos mecanismos descritos son de utilidad limitada, ya que originan un aumento del coste energético de la respiración por el mayor trabajo muscular y de las presiones pulmonares por la poliglobulia y el aumento del gasto cardíaco, y pueden desaparecer a lo largo del tiempo por una adaptación del organismo a dicha situación. Como mecanismo compensador de la hipercapnia y acidosis respiratoria se produce una retención de bicarbonato por los túbulos renales (alcalosis metabólica) que normaliza el pH sanguíneo<sup>19</sup>.

La hipoxemia crónica induce diversas respuestas fisiológicas necesarias para mantener el aporte de oxígeno adecuado a los tejidos. Una PaO<sub>2</sub> inferior a 55 mmHg induce un aumento de la mecánica ventilatoria, lo que conlleva un incremento de la PaO<sub>2</sub> y una disminución de la PaCO<sub>2</sub>. Al detectarse hipoxemia en los lechos vasculares, esto induce una taquicardia compensadora que aumenta el gasto cardíaco y mejora la entrega de oxígeno. Se produce una vasoconstricción pulmonar en respuesta a la hipoxia alveolar, mejorando así el cociente V/Q. Posteriormente, la secreción de la eritropoyetina por el riñón provoca poliglobulia, aumentando así la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y la entrega del mismo a los tejidos. Estos primeros beneficios pueden tener, sin embargo, efectos perjudiciales a largo plazo. Una vasoconstricción prolongada, la poliglobulia y el aumento del gasto cardíaco pueden causar HP, disfunción progresiva del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca derecha, con aumento de la mortalidad de los pacientes.

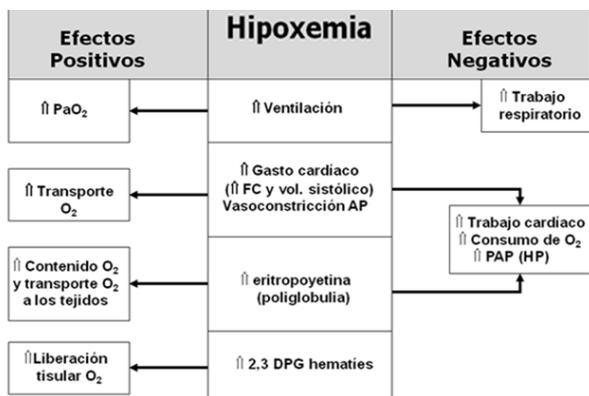


Figura 3. Fisiopatología de la hipoxemia crónica. Mecanismos de respuesta.

### CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

La insuficiencia respiratoria se define cuando los valores de PaO<sub>2</sub> se sitúan por debajo de 60 mmHg (8,0 kPa). Puede ser clasificada en base a si existen o no alteraciones del intercambio de gases (GA-aPO<sub>2</sub>) y por el tiempo de instauración de la misma<sup>7</sup>.

#### En función del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno

El cálculo del GA-aPO<sub>2</sub> nos permite diferenciar entre insuficiencia respiratoria de origen intrapulmonar, GA-aPO<sub>2</sub> elevado, o extrapulmonar, en la que el

GA-aPO<sub>2</sub> es normal. La sangre venosa mixta (mezcla de la sangre venosa procedente de todos los tejidos) se oxigena por diferencia de presión al ponerse en contacto con el alvéolo en un proceso conocido como hematosis. Normalmente, al finalizar este proceso, las presiones parciales de oxígeno del alvéolo y del capilar son prácticamente iguales. Esta diferencia se conoce como GA-aPO<sub>2</sub>, aceptándose como normal una cifra inferior a 20 mmHg.

#### En función del tiempo de instauración

Cuando la instauración de la insuficiencia respiratoria es paulatina, pueden inducirse mecanismos de compensación de la hipoxia, como poliglobulia, desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, etc. Si la instauración ocurre en el término de horas, estos mecanismos no se producen, pudiendo aparecer complicaciones, como arritmias, isquemia miocárdica, acidosis metabólica, etc.

1. Insuficiencia respiratoria aguda: se instaura en horas o días en forma secundaria a enfermedades de rápida evolución:
  - a) que afectan directamente al pulmón (agudización grave del asma, embolismo pulmonar, distrés respiratorio del adulto) y cursan con alteración del GA-aPO<sub>2</sub>.
  - b) extrapulmonares (depresión farmacológica del centro respiratorio o de otro tipo) que cursarán con GA-aPO<sub>2</sub> normal.
2. Insuficiencia respiratoria crónica: se instaura en el transcurso de semanas o meses. También se origina por enfermedades que pueden afectar directamente al pulmón (EPOC, enfermedades intersticiales) y cursarán con GA-aPO<sub>2</sub> alterado o normal (miopatías, neuropatías). Éstas últimas, a menudo, se asocian a complicaciones que involucran al parénquima pulmonar (retención de secreciones, atelectasias, neumonías).
3. Insuficiencia respiratoria crónica agudizada: se produce en aquellos pacientes con enfermedades crónicas, como las descritas en el apartado anterior, que sufren un deterioro en horas o días como consecuencia de fenómenos agudos (neumonías, sobreinfección, neumotórax, embolismo pulmonar, etc.).

En la tabla 2 se recogen los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria.

Tabla 2: Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria.

	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	GA-aPO <sub>2</sub>	Volumen minuto	Respuesta al oxígeno
Disminución de la FiO <sub>2</sub>	Baja	Baja	Normal	Alto	Sí
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Bajo	Sí
Alteración V/Q	Baja	Variable	Alta	Normal/alto	Sí
Shunt arteriovenoso	Baja	Baja	Alta	Normal/alto	No
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alta	Normal	Sí

PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de anhídrido carbónico; FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno; GA-aPO<sub>2</sub>: gradiente alveolo-arterial de oxígeno; V/Q: relación ventilación-perfusión.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

En general, los síntomas de la IRC suelen tener un inicio insidioso debido a los mecanismos compensatorios y de adaptación del organismo y, por tanto, suelen ser poco reconocidos por los pacientes. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria son consecuencia del efecto directo de la hipoxia a nivel tisular, de los mecanismos compensadores que el organismo pone en marcha para su compensación y del efecto de la hipercapnia.

El principal efecto de la hipoxia a nivel tisular se manifiesta en las alteraciones que ésta produce en los tejidos con menos mecanismos de adaptación y compensación de la misma, y que son los tejidos miocárdico y cerebral. La intensidad de las manifestaciones clínicas dependerá de la duración de la hipoxia. La presencia de hipoxia a nivel cerebral puede manifestarse clínicamente como cambios de la personalidad, confusión, ansiedad, alteraciones en la capacidad mnésica y, en los casos más graves, posibilidad de crisis comiciales y coma. A nivel miocárdico, la hipoxia suele asociarse a la aparición de taquicardia, trastornos de la conducción cardíaca, como la aparición de arritmias, descompensación de una insuficiencia cardíaca previa o aparición de clínica anginosa en pacientes con cardiopatía isquémica previa, hipo o hipertensión<sup>20</sup>. Clínicamente, la hipoxia se manifiesta en los pacientes por la aparición de cianosis, que puede ser clasificada como cianosis central y periférica. La cianosis aparece cuando la sangre transporta una cantidad total de hemoglobina reducida mayor de 5 g/dl.

La hipercapnia también se asocia al empeoramiento de la hipoxia titular por el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, pero también a la aparición de clínica neurológica, debida principalmente al aumento de determinados neurotransmisores inhibidores de la actividad del sistema nervioso central, como el GABA y descensos de neurotransmisores potenciadores de la actividad del sistema nervioso central, como el glutamato y el aspartato. Estas alteraciones llevan a la aparición de los

síntomas clínicos de hipercapnia, como son el estupear, la confusión, la somnolencia, la letargia, la cefalea y que, clínicamente, puede expresarse por la aparición de asterixis en la exploración física<sup>21</sup>.

Otro síntoma relacionado con la insuficiencia respiratoria es la disnea. Habitualmente, la aparición clínica de la disnea antecede a la alteración de los gases arteriales, como resultado del mayor trabajo respiratorio o de la disminución de la capacidad neuromuscular. La hipoxemia y la hipercapnia intervienen indirectamente en la aparición de la disnea por el aumento de la demanda ventilatoria que pueden ocasionar. La disociación entre el grado de disnea e IRC es muy frecuente, encontrando pacientes muy disneicos que no presentan insuficiencia respiratoria porque su sistema respiratorio consigue compensar las alteraciones de la relación ventilación-perfusión, y pacientes con signos muy evidentes de insuficiencia respiratoria que no presentan disnea significativa con sus actividades diarias.

## DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

La insuficiencia respiratoria debe sospecharse ante la presencia de síntomas o signos sugerentes de hipoxia tisular y su diagnóstico se realizará siempre mediante el análisis de los gases en sangre arterial, demostrando una PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg en una muestra obtenida mediante punción transcutánea de una arteria periférica, respirando aire ambiente<sup>21</sup>. No se recomienda el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria mediante la pulsioximetría (SpO<sub>2</sub>) por las propias características de la curva de disociación de la hemoglobina y su capacidad de alteración dependiendo de los valores de pH, 2,3-difosfoglicerato y PaCO<sub>2</sub> y, porque la medición de la SpO<sub>2</sub> no informa de la PaCO<sub>2</sub> ni del pH. Del mismo modo, se recomienda que en todos los pacientes con insuficiencia respiratoria en los que se inicie tratamiento con OD, se asegure que ésta corrige la insuficiencia respiratoria demostrando una PaO<sub>2</sub> mayor de 60 mmHg con el

flujo de oxígeno prescrito.

La utilización de la pulsioximetría se recomienda sólo para la evaluación del ajuste del flujo de oxígeno durante el tiempo de sueño o en el caso de pacientes con desaturación al esfuerzo que utilicen sistemas de oxígeno portátiles. El diagnóstico de IRC debe realizarse en situación de estabilidad clínica y para ello deben cumplirse los siguientes criterios:

- Ausencia de proceso agudo (por ejemplo, exacerbación de la EPOC, descompensación de la insuficiencia cardíaca, etc.).
- Ausencia de alteraciones del equilibrio ácido base.
- Que no haya cambios significativos en la PaCO<sub>2</sub> ni en la PaO<sub>2</sub> (menos de 5 mmHg para la PaCO<sub>2</sub> y menos de 10 mmHg para la PaO<sub>2</sub>) con respecto a controles previos en situación de estabilidad clínica.
- Tratamiento médico correcto.

En aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria que, tras un tratamiento médico correcto de su enfermedad de base y un buen cumplimiento de la oxigenoterapia, presentan tras 3 meses de seguimiento y, en situación basal, valores de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60 mmHg, se deberá considerar que la situación de insuficiencia respiratoria que padecen es crónica. Sólo necesitarán revisiones clínicas cada 12 meses como mínimo, con un control gasométrico anual, especialmente en aquellos pacientes que presenten hipercapnia previa<sup>22</sup>.

## FUNDAMENTOS DE LA OXIGENOTERAPIA A LARGO PLAZO

Desde el punto de vista fisiopatológico la IRC va a producir las alteraciones hemodinámicas, hematológicas y neuropsicológicas ya comentadas debidas a la hipoxia, que determinan a largo plazo una limitación de la tolerancia al esfuerzo, una pérdida de calidad de vida y una menor supervivencia de estos enfermos. A continuación, se detallarán cada uno de estos aspectos que se han mencionado, salvo el referido a la supervivencia y calidad de vida, que será abordado más extensamente en capítulos posteriores.

**Modificación de la situación hemodinámica:** en los pacientes con hipoxemia prolongada, la administración suplementaria de oxígeno mejora la supervivencia y la hemodinámica pulmonar<sup>2, 23</sup>. Los beneficios de la OD para el manejo de la HP representan un importante foco de investigación, ya que más del 20% de los pacientes con EPOC avanzada tiene HP leve-moderada, pero a veces puede ser grave y se co-

rrrelaciona poco con el FEV<sub>1</sub>. La presencia de HP se asocia con el aumento de la mortalidad, mayores tasas de exacerbaciones y hospitalizaciones más prolongadas durante las exacerbaciones, independientemente del FEV<sub>1</sub><sup>24, 25</sup>. Aunque el estudio NOTT<sup>2</sup> demostró mejoría en los parámetros hemodinámicos, la duración de este beneficio y su impacto en la supervivencia siguen siendo inciertas<sup>24, 26-28</sup>. Un estudio demostró que la oxigenoterapia administrada durante 15 horas/día en los pacientes con EPOC hipoxémicos, revirtió una tendencia al empeoramiento de la gravedad de la HP, mientras que otro estudio demostró que 2 años de OD durante 14-15 horas/día se asoció con una pequeña reducción de las presiones pulmonares. El último estudio, sin embargo, demostró que la HP volvía a los valores basales después de 6 años de oxígeno, y las presiones se mantuvieron estables posteriormente, a pesar de un empeoramiento del FEV<sub>1</sub> y de la hipoxia<sup>29</sup>. En consecuencia, los efectos de la OD en el curso de la HP en la EPOC siguen estando poco establecidos. Además, no existen datos para otras enfermedades respiratorias crónicas, distintas de la EPOC, que también desarrollan HP.

Conforme evoluciona la EPOC aparece una disfunción progresiva del ventrículo derecho, con alteración de la contractilidad del mismo y con signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha. También se observa una mayor incidencia de arritmias nocturnas y de alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (ECG) en pacientes con hipoxemia. Sin embargo, en un estudio, el oxígeno suplementario no disminuyó el número medio de extrasístoles ventriculares del grupo tratado, aunque 4 de los 10 sujetos experimentaron una reducción del 50% en la frecuencia de extrasístoles ventriculares<sup>30</sup>.

**Modificación de los valores hematológicos:** el aumento en la producción de eritropoyetina renal, ocasionado por efecto de la hipoxemia tisular, eleva la masa de hemáties circulantes, lo cual tiene un efecto compensador al incrementar la cantidad de oxígeno aportado a los tejidos. Al margen de su acción compensadora, la poliglobulia aumenta la viscosidad sanguínea y ello se asocia con un riesgo incrementado de trombosis y una sobrecarga cardíaca. La OD consigue disminuir el hematocrito en algunos pacientes, incluso en aquellos sin poliglobulia evidente<sup>2, 23</sup>.

**Alteraciones neuropsicológicas:** la hipoxemia, sea de instauración aguda o crónica, afecta al sistema nervioso central y provoca trastornos cognitivos, irritabilidad, labilidad emocional, ansiedad, y tendencia

a la depresión<sup>31</sup>. Los resultados de la OD sobre estos efectos están aún sometidos a debate, ya que no se ha podido demostrar que ésta aporte un beneficio global sobre la alteración neuropsíquica de manera significativa<sup>32</sup>.

### Repercusión sobre la capacidad de esfuerzo:

los pacientes con IRC tienen limitada su capacidad de esfuerzo. El oxígeno suplementario mejora la capacidad de ejercicio de estos pacientes y la tolerancia al esfuerzo, reduce la frecuencia respiratoria y la hiperinsuflación dinámica durante el ejercicio<sup>33</sup>. El aporte de oxígeno produce un aumento de la PaO<sub>2</sub>. Dicho incremento inhibe la estimulación del cuerpo carotídeo<sup>34</sup> con disminución de la frecuencia respiratoria, prolongación de la fase espiratoria y mejoría de la hiperinsuflación asociada con el ejercicio en la EPOC, tanto durante el esfuerzo como en la fase de recuperación de ejercicio. El aumento de contenido de oxígeno arterial mejora la oxigenación del músculo, disminuyendo de ese modo la producción de ácido láctico y la estimulación del cuerpo carotídeo. Por último, la mejoría de la oxigenación puede producir una vasodilatación de la vasculatura pulmonar al aliviar la vasoconstricción hipóxica, lo que induce una mejora del gasto cardíaco y de la entrega de oxígeno a los músculos<sup>24, 33, 36, 37</sup>. En la actualidad, no disponemos de estudios de seguimiento a largo plazo que muestren el beneficio de la tolerancia al ejercicio en pacientes con IRC tratados con oxígeno<sup>24, 33</sup>. El efecto de la OD en los pacientes con EPOC parece ligada, por un lado, a los efectos sobre la función cardiorrespiratoria y, por otro, a una desensibilización de la disnea<sup>23</sup>.

Los estudios sobre el efecto de la oxigenoterapia en la eficacia de la rehabilitación pulmonar son, de momento, escasos y con limitada calidad de evidencia disponible. Los beneficios obtenidos con la OD en los pacientes con EPOC durante el esfuerzo no parecen correlacionarse con el grado de obstrucción bronquial ni con la capacidad inicial de ejercicio<sup>24, 37</sup>.

### EFFECTOS ADVERSOS DE LA OXIGENOTERAPIA CONTINUA

La administración de OD, indicada a bajo flujo, suele ser una terapia bastante segura, existiendo una serie de complicaciones menores, como son el rash cutáneo y la irritación de la mucosa nasal, debido al uso de mascarillas o gafas nasales. El empleo de altas FiO<sub>2</sub> puede provocar atelectasias por absorción o daño pulmonar agudo, al reducirse la concentración intraalveolar de nitrógeno y daño pulmonar difuso

(agudo y crónico) por la liberación de radicales libres<sup>34</sup>.

El riesgo más común secundario a la utilización de la OD es el desarrollo de hipercapnia, sobre todo en pacientes con intensa alteración en la relación V/Q secundaria a la inhibición de la vasoconstricción hipóxica y del estímulo hipóxico, siendo estos los dos mecanismos principales que la condicionan<sup>34</sup>. La hipercapnia puede acentuar la disfunción muscular, disminuir la contractilidad del diafragma y favorecer el desarrollo de fatiga muscular. A nivel cardiovascular, puede inducir la aparición de trastornos en la contractilidad cardíaca y producir lesiones estructurales a nivel del miocardio, así como, disminuir las resistencias vasculares cerebrales con el consiguiente aumento de la presión intracraneal que potencia la hipoxia tisular cerebral<sup>34, 38, 39</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Agudo L. El papel del oxígeno en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica en el domicilio. En: Indicaciones y manejo de la oxigenoterapia. Curso de formación continuada de SEPAR 2002.
2. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1980; v93: v391-8.
3. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
4. Baudouin SV, Waterhouse JC, Tahtamouni T et al. Long-term domiciliary oxygen treatment for chronic respiratory failure reviewed. *Thorax* 1990; 45: 195-8.
5. Ancochea J, Alfageme I. Terapias respiratorias. *Arch Bronconeumol* 2009; 45 (Suppl 2): 1-28.
6. Masa JF, Sobradillo V, Villasante C et al. Costes de la EPOC en España. Estimación a partir de un estudio epidemiológico poblacional. *ArchBronconeumol* 2004; 40: 72-9.
7. Sánchez L, Cornudella R, Estopá R et al. Normativa SEPAR para la indicación y empleo de la oxigenoterapia continuada domiciliaria. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 87-94.
8. Levitzky MG. *Pulmonary physiology*. New York: McGraw Hill; 1995.
9. Altose MD. Pulmonary mechanics. En: Fishman AP (ed.): *Pulmonary diseases and disorders*. McGraw-Hill, Nueva York, 1998: 149-62.
10. Levine S, Kaiser L, Leferovich J et al. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1997; 337: 1799-1806.
11. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta J et al. Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999; 13: 371-8.
12. De los Santos Sastre S. Capacidad de difusión de monóxido de carbono. Principios teóricos, formas de medición y aplicaciones clínicas. *Neumosur* 1990; 2: 41-52.
13. West JB. *Ventilation/blood flow and gas exchange*. Blackwell, Oxford, 1990.

14. Rodríguez-Roisin R. Pulmonary gas exchange. En: Brewis RAL, Corrin B, Geddes DM, Gibson GJ, editores. *Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003: 130-46.
15. Milic-Emili J. Ventilation. En: West JB (ed.): *Regional differences in the lung*. Academic Press, New York, 1977: 167-99.
16. Nunn JF. Control of breathing. En: Nunn JF (ed.): *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 4<sup>a</sup> ed. Butterworth-Heinemann Ltd, Cambridge, 1993: 90-116.
17. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW. Regulation of respiration. *N Engl J Med* 1977; 297: 92-7.
18. Milic-Emili J. Recent advantages in clinical assessment of control of breathing. *Lung* 1982; 160: 1-17.
19. West JB. *Fisiopatología pulmonar*. Buenos Aires: Panamericana 1989.
20. Hugues JMB. Assessing gas Exchange. *Chron Respir Dis* 2007; 4: 205-14.
21. Soler N, Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia respiratoria aguda y crónica. En: Casan P, García F, Gea J, editores. *Fisiología y biología respiratorias*. Madrid: Ergon 2007: 97-112.
22. Barberá JA, Giner J, Casán P et al. Gasometría arterial. En: *Manual de procedimientos SEPAR. Evaluación de la función pulmonar III*. Madrid, 2002: 67-80.
23. Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
24. Heffner JE. The story of oxygen. *Respiratory Care* 2013; 58: 18-31.
25. Corrado A, Renda T, Bertini S. Long-term oxygen therapy in COPD: evidences and open questions of current indications. *Monaldi Arch Chest Dis* 2010; 73: 34-43.
26. Croxton TL, Bailey WC. Long-term oxygen treatment in chronic obstructive pulmonary disease: recommendations for future research: an NHLBI workshop report. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 373-8.
27. Kessler R, Faller M, Fourgaut G, et al. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 158-64.
28. Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995; 107: 1193-8.
29. Zieliński J, Tobiasz M, Hawrylkiewicz I et al. Effects tients: a 6-year prospective study. *Chest* 1998; 113: 65-70.
30. Fletcher EC, Luckett RA, Miller T et al. Pulmonary vascular hemodynamics in chronic lung disease patients with and without oxyhemoglobin desaturation during sleep. *Chest* 1989; 95: 757-64.
31. Krop HD, Block JA, Cohen E. Neuropsychologic effects of continuous oxygen therapy in the aged. *Chest* 1977; 72: 737-43.
32. Borak J, Sliwinski P, Tobiasz M et al. Psychological status of COPD patients before and after one year of long-term oxygen therapy. *Monaldi Arch Chest Dis* 1996; 51: 7-11.
33. Somfay A, Porszasz J, Lee SM et al. Dose-response effect of oxygen on hyperinflation and exercise endurance in non-hypoxaemic COPD patients. *Eur Respir J* 2001; 18: 77-84.
34. O'Donnell DE, D'Arsigny C, Webb KA. Effects of hypoxia on ventilatory limitation during exercise in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 892-8.
35. Stevenson NJ, Calverley PM. Effect of oxygen on recovery from maximal exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2004; 59: 668-72.
36. Burger CD. Pulmonary hypertension in COPD: a review and consideration of the role of arterial vasodilators. *COPD* 2009; 6: 137-44.
37. Nonoyama ML, Brooks D, Lacasse Y et al. Oxygen therapy during exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD005372.
38. Benditt JO. Adverse effects of low-flow oxygen therapy. *Respir Care* 2000; 45: 54-61.
39. Pierson DJ. Oxygen in respiratory care: A personal perspective from 40 years in the field. *Respir Care* 2013; 58: 196-204.

## OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS

### AUTORES

**Francisca Lourdes Márquez Pérez** (Coordinadora)  
*Especialista en Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario de Badajoz.*

**Juan José Garrido Romero**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Neumología. Hospital de Don Benito Villanueva. Badajoz.*

**Miguel Ángel Hernández Mezquita**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Neumología. Hospital de Plasencia. Cáceres.*

**Antonio Manuel Pérez Fernández**  
*Especialista en Neumología. Sección de Neumología. Hospital de Mérida. Badajoz.*

**Juan Antonio Riesco Miranda**  
*Especialista en Neumología. Sección de Neumología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. CIBERES.*

### 1. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

#### Preguntas clínicas y recomendaciones

#### ¿Qué pacientes con EPOC son los que más se benefician del tratamiento con OD?

Se recomienda prescribir OD en pacientes con EPOC e hipoxemia severa en reposo y respirando aire ambiente, con  $\text{PaO}_2 \leq 55$  mmHg o  $\text{SpO}_2 \leq 88\%$ , con tratamiento óptimo. También en pacientes con EPOC en fase estable, con tratamiento óptimo, y  $\text{PaO}_2$  entre 55 - 59 mmHg en reposo, respirando aire ambiente, cuando se añade: poliglobulia secundaria, insuficiencia cardíaca derecha, cor pulmonale, hipertensión pulmonar, edemas secundarios a insuficiencia cardíaca, arritmias o alteración del estado mental achacable a insuficiencia respiratoria.

#### ¿Cuáles son la duración en horas diarias y la dosis óptima de la OD en la EPOC?

La duración diaria de la OD que se recomienda debe ser al menos de 16 - 18 horas, con el objetivo de mantener una  $\text{PaO}_2 \geq 60$  mmHg o una  $\text{SpO}_2 \geq 90\%$  en situación de reposo.

#### ¿Estaría indicada la OD en pacientes con EPOC con hipoxemia leve-moderada?

No encontramos evidencia para la indicación de OD en pacientes con EPOC e hipoxemia leve-moderada.

#### El paciente con EPOC e hipoxemia y fumador activo, ¿se beneficia del tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria?

No encontramos evidencia que nos indique que el paciente EPOC con hipoxemia grave y fumador tenga que tener un

tratamiento diferenciado respecto al no fumador y, por tanto, la indicación de la prescripción de oxigenoterapia debe basarse en los mismos criterios que para el paciente no fumador. En todo caso, se debe incidir siempre en el abandono del consumo de tabaco.

#### El paciente EPOC con desaturaciones nocturnas sin insuficiencia respiratoria, ¿se beneficia del tratamiento con oxigenoterapia?

Podría considerarse la oxigenoterapia nocturna en aquellos pacientes con desaturaciones nocturnas ( $\text{SpO}_2 < 90\%$  durante más del 30% de la noche) que presenten hipertensión pulmonar, poliglobulia secundaria o insuficiencia cardíaca derecha, pero son precisos más estudios para corroborar esta propuesta.

#### En un paciente EPOC que no tenía OD previa a una agudización, ¿cuándo hay que reevaluar la indicación de la terapia con oxígeno, una vez superada la agudización?

En un paciente con EPOC que no tenía OD previa a una agudización, se recomienda reevaluar su indicación en 30 - 90 días tras la misma, siempre que se encuentre en ese momento estable, con tratamiento completo y correcto.

#### Para la retirada de la OD en la EPOC, ¿son válidos los mismos criterios que para su prescripción?

Para la retirada de la OD en la EPOC deberemos basarnos en los mismos criterios que para su prescripción.

#### ¿Qué pruebas diagnósticas debemos utilizar para comprobar si la OD está siendo efectiva?

En base a recomendaciones de expertos, la gasometría y la pulsioximetría son los métodos más recomendados y utilizados en la valoración de la eficacia de la OD.

## FUNDAMENTOS

La administración de oxígeno suplementario es la única intervención que ha demostrado tener impacto sobre la supervivencia en pacientes con EPOC e hipoxemia severa en reposo. Los ya clásicos estudios randomizados, llevados a cabo en la década de los 80 del pasado siglo, establecieron de forma inequívoca que el uso de OD en estos pacientes incrementaba su supervivencia. Los resultados de estos dos estudios indican que algún oxígeno es mejor que ninguno, y que su uso continuo es mejor que su utilización únicamente nocturna<sup>1,2</sup>. Son los estudios NOTT (*Nocturnal Oxygen Therapy Trial*)<sup>1</sup> y MRC (*British Medical Research Council*)<sup>2</sup>, respectivamente.

En la revisión más reciente, realizada por la Cochrane, sólo estos dos, de los seis ensayos clínicos aleatorizados incluidos en el metaanálisis, demostraron una ventaja significativa en relación con la supervivencia de los sujetos con EPOC que recibieron oxigenoterapia a largo plazo. En el estudio MRC se pudo calcular una estimación del número necesario a tratar (NNT; 1/riesgo relativo absoluto) de 4,5; el riesgo de muerte en el grupo control era de 0,67, mientras que el riesgo relativo del grupo tratado con oxígeno era 0,45, siendo la reducción del riesgo absoluto 0,22. Por lo tanto, de acuerdo con este estudio, al tratar 5 pacientes con EPOC hipoxémica grave con oxigenoterapia a largo plazo se salvó una vida durante el período de estudio de 5 años<sup>3</sup>. De los enfermos que no habían sido tratados con OD, solamente sobrevivieron a los 5 años un 30%, siendo similar la tasa de supervivencia de los pacientes del NOTT que siguieron OD solamente nocturna y los del MRC que no habían sido tratados. Actualmente, se considera que la utilización de OD, al menos 15 horas diarias, en pacientes con EPOC estable y con insuficiencia respiratoria crónica grave, es la única medida que, junto con el abandono del tabaco, consigue mejorar su supervivencia.

En el estudio NOTT se encontró una disminución significativa de la presión arterial pulmonar media y de las resistencias vasculares pulmonares en pacientes con oxigenoterapia continua. Además, se acompañaba de aumentos en el volumen de eyección del ventrículo derecho y del volumen sistólico, por contraposición al grupo considerado control, en el que no existían variaciones en los parámetros mencionados. No obstante, las mejorías en la circulación pulmonar no se acompañaron de modificaciones en la HP. Trabajos posteriores no mostraron resultados concluyentes ni coincidentes. En resumen, parece que la OD no revertiría el *cor pulmonale*, aunque podría frenarlo, así como la HP ya existente<sup>4</sup>.

Dos estudios analizan los efectos de la OD sobre las hospitalizaciones y reingresos. La OD incrementaría el riesgo de ingresos hospitalarios<sup>5</sup> y no se encontró efecto alguno sobre los reingresos<sup>6</sup>. La naturaleza y metodología de ambos estudios hace que se les gradúe como de muy baja calidad de evidencia<sup>7</sup>.

Otros efectos referidos a la OD son la reducción de la poliglobulia secundaria a hipoxia tisular y una mejoría en la tolerancia al ejercicio<sup>2,8-11</sup>. En base a una muy baja calidad de la evidencia, la OD podría tener un efecto beneficioso a lo largo del tiempo sobre la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con EPOC e hipoxemia severa<sup>7,12-14</sup>.

En el estudio del MRC, en los pacientes con EPOC e hipoxemia severa, el FEV<sub>1</sub> y la PaCO<sub>2</sub> mostraron mejorías a lo largo del tiempo en los supervivientes de más de 500 días<sup>2</sup>, pero la evidencia para los parámetros de función pulmonar en pacientes con EPOC que tienen hipoxemia severa puede graduarse como de calidad muy baja. Con una calidad de la evidencia también muy baja, existen algunos trabajos cuyos datos pueden sugerir que la OD podría tener efectos beneficiosos sobre el FEV<sub>1</sub> y la PaCO<sub>2</sub> en pacientes con EPOC que tienen hipoxemia severa y fallo cardíaco asociado, pero se necesitan más estudios para confirmarlo o descartarlo<sup>7</sup>. No existen datos sobre pruebas de ejercicio en estos pacientes.

Hay pocos estudios que analicen los posibles efectos de la OD sobre la calidad del sueño y el estado neuropsíquico, aunque los encontrados apoyan un efecto positivo<sup>15</sup>.

Dos trabajos analizan el efecto de la oxigenoterapia en pacientes con EPOC e hipoxemia leve-moderada. Gòreca et al estudian 135 pacientes con EPOC, no fumadores y que tienen hipoxemia moderada (PaO<sub>2</sub>=56 - 65 mmHg), randomizándolos a OD versus no OD y los siguen durante 41 meses, no encontrando diferencias en la supervivencia entre ambos grupos<sup>16</sup>. Por su parte, Haidi et al siguen durante 3 años a 28 pacientes con EPOC, fumadores y no fumadores, con hipoxemia moderada (66,5±6,3 mmHg), y randomizados a OD (2 L/min >15 horas/día) frente a no OD. No encontraron beneficios en la supervivencia, pero sí en el deterioro de la capacidad de ejercicio y reducción de la disnea a favor del grupo de tratamiento<sup>17</sup>. El metaanálisis de la revisión Cochrane no encuentra diferencia en la mortalidad entre pacientes con OD y sin ella cuando tienen hipoxemia leve-moderada, basándose en los datos conjuntos de estos dos estudios (OR 1,39; IC 95% 0,74 - 2,59)<sup>3</sup>.

Sería interesante valorar otros posibles beneficios de la OD, además de la supervivencia, sobre la disnea,

la calidad de vida relacionada con la salud, la capacidad de ejercicio, el número de exacerbaciones y el número de hospitalizaciones, en pacientes con EPOC que presentan hipoxemia moderada o leve y sin antecedentes previos de OD. Hasta el momento, los estudios realizados en este sentido arrojan resultados contradictorios<sup>18, 19</sup>. Sin embargo, constan en general de un número pequeño de pacientes y, debido a la heterogeneidad de los mismos, no se puede hacer una recomendación genérica, por lo que se sugiere una individualizada<sup>20</sup>. Se precisan, por tanto, trabajos mejor diseñados y con una población mayor para aclarar los aspectos mencionados. El estudio multicéntrico LOTI, que incluirá a más de mil pacientes seguidos durante un periodo superior a 4 años, analizará el efecto de la OD sobre la supervivencia y hospitalizaciones en este grupo de enfermos, por lo que esperamos a sus resultados<sup>21</sup>.

El tabaquismo está relacionado con la mortalidad de la EPOC<sup>22</sup>. Dejar de fumar es el factor más importante para ralentizar la progresión de la enfermedad, incluso en fumadores con muchos años de consumo. Junto con la OD, cuando está indicada, son las únicas medidas terapéuticas que, hasta hoy, han demostrado tener influencia positiva en la evolución de la enfermedad. Aún así, entre un 6 y un 17% de pacientes tratados con oxigenoterapia, sigue fumando<sup>23, 24</sup>. Aunque hipotéticamente existiría un riesgo potencial de incendio en los fumadores activos en tratamiento con OD, realmente este parece bajo. Así, en una Unidad de Quemados, se identificaron solamente 23 pacientes durante un periodo de 12 años con quemaduras asociadas al uso de OD y el 70% eran fumadores activos<sup>25</sup>. Con anterioridad, se habían descrito 21 casos de quemaduras faciales y de cuello en un periodo de 7 años en fumadores activos con OD en otra unidad<sup>26</sup>. El tabaquismo activo ensombrecería el pronóstico de estos pacientes, al ser contrarrestados los efectos positivos de la oxigenoterapia con los deletéreos del humo de tabaco inhalado. De hecho, algunos autores recomiendan no iniciar el tratamiento con oxigenoterapia hasta transcurrido al menos un mes tras la cesación tabáquica<sup>27, 28</sup>. Otros autores incluyen el tabaquismo activo entre las contraindicaciones para iniciar la OD<sup>29</sup>. No obstante, en ninguna de las guías de práctica clínica (GPC) revisadas se hace referencia en sus recomendaciones al estado de fumador activo o no de los pacientes.

El sueño es una de las circunstancias que conllevan un compromiso de la ventilación alveolar en los pacientes con EPOC. En estos pacientes es frecuente la presencia de desaturaciones nocturnas, que aparecen

de forma predominante durante la fase REM del sueño y que presentan una importante variabilidad entre noches<sup>30</sup>. La hipoventilación durante el sueño es la causa más importante de hipoxemia y, posiblemente, esta sea agravada por las alteraciones de la V/Q propias de la EPOC. Junto a ello, la reducción de la capacidad residual funcional por la peor dinámica diafragmática en la posición de decúbito supino, también puede contribuir de forma significativa en este problema. Este conjunto de alteraciones fisiopatológicas puede tener como consecuencia el descenso de la PaO<sub>2</sub> y de la SpO<sub>2</sub>. Existen diferentes definiciones de desaturación nocturna:

- Una saturación media menor del 90%.
- La caída de la saturación por debajo del 90% más de cinco minutos.
- Alcanzar una saturación mínima del 85%.
- La caída del 4% de la saturación mantenida durante más de cinco minutos.
- Permanecer más del 30% del tiempo de sueño con SpO<sub>2</sub> inferior al 90%<sup>31, 32</sup>.

Con esta definición, que sería más estricta que la de desaturación en pacientes con EPOC y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS), también conocido como síndrome de solapamiento o de *Overlap*, un 25 - 50% de los pacientes con EPOC, según las series, son desaturadores nocturnos.

Aunque parece razonable suponer que los episodios de desaturación nocturna podrían aumentar la morbimortalidad de estos pacientes, no se ha probado aún fehacientemente la trascendencia pronóstica de estas desaturaciones. Por tanto, las consecuencias clínicas de las desaturaciones nocturnas sobre la evolución de la enfermedad no son del todo conocidas, pero podrían relacionarse con una mayor mortalidad, con el desarrollo de HP o de arritmias cardíacas, con los eventos isquémicos miocárdicos y con una peor calidad global del sueño<sup>33</sup>.

La presencia en un paciente de síndrome de *Overlap* es una causa conocida y frecuente de desaturaciones nocturnas. Este aspecto será abordado en otro capítulo de esta Guía. Salvo que exista una alta probabilidad, previa a la realización de una prueba, de diagnosticar SAHS o síndrome de hipoventilación-obesidad, la realización de una sencilla oximetría nocturna es, probablemente, un método adecuado para confirmar la hipoxemia nocturna en la EPOC. Posteriormente, podría corroborarse el hallazgo mediante la realización de una gasometría arterial, pero dado que, actualmente, el valor pronóstico de las desatura-

ciones nocturnas no ha sido confirmado y no se ha demostrado que la oxigenoterapia nocturna reduzca los riesgos en estos enfermos, no está justificada la realización sistemática de gasometrías nocturnas<sup>30</sup>.

Debe sospecharse hipoxemia nocturna aislada en pacientes cuya PaO<sub>2</sub> en vigilia es demasiado alta para prescribir oxigenoterapia continua, pero que tienen somnolencia diurna, hipercapnia diurna, policitemia secundaria, HP o insuficiencia cardíaca derecha. Aún hoy, existe controversia acerca de la conveniencia de tratar con suplementos de oxígeno las desaturaciones que se producen exclusivamente durante el sueño, pues si bien cabría esperar una mayor predisposición al desarrollo de HP, poliglobulia, arritmias y eventos cardiovasculares, no está demostrado el efecto preventivo o beneficioso de la oxigenoterapia sobre estas complicaciones. Chaouat et al propugnaron en un estudio publicado en 2001 que la presencia de desaturaciones durante el sueño no sería un estadio previo al empeoramiento y desaturación diurna, sino que es una característica de algunos pacientes que tienen niveles elevados de PaCO<sub>2</sub> durante el día. Así, las desaturaciones nocturnas aisladas no parecen favorecer el desarrollo de HP ni el empeoramiento de los valores de PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> durante el día<sup>34</sup>. Estos autores tampoco pudieron demostrar que la oxigenoterapia nocturna modificara la evolución de la hemodinámica pulmonar y que retrasara la prescripción de la oxigenoterapia continua a largo plazo. No observaron tampoco un efecto de la oxigenoterapia nocturna sobre la supervivencia. Por tanto, sus resultados sugieren que la prescripción de oxigenoterapia nocturna de forma aislada en la EPOC probablemente no esté justificada. Únicamente cabe objetar que el pequeño tamaño de la muestra impide obtener conclusiones firmes<sup>35</sup>.

En la revisión sistemática Cochrane sobre la OD en la EPOC, los autores concluyen que en los dos estudios de oxigenoterapia nocturna versus ninguna oxigenoterapia en pacientes con EPOC y desaturaciones durante la noche, no hubo diferencias en la mortalidad entre los grupos tratados y no tratados para cada ensayo o en los ensayos agrupados. La conclusión final de los autores fue que la OD a largo plazo no pareció mejorar la supervivencia en pacientes que sólo presentaban desaturaciones durante la noche<sup>3</sup>. A pesar de la potencial transcendencia de las desaturaciones nocturnas en el pronóstico y evolución de la EPOC, algunas de las principales GPC de la EPOC no recogen en su desarrollo ni en sus recomendaciones referencia alguna acerca del manejo de las mismas, ni tampoco en la GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*)<sup>36</sup>. La Guía

española de la EPOC (GesEPOC)<sup>37</sup> hace referencia a las recomendaciones de SEPAR-ALAT (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica - Asociación Latinoamericana de Tórax). Tampoco en países de nuestro entorno, como el Reino Unido, a través del NHS (*National Health Service*) se realizan recomendaciones específicas acerca del tratamiento de las desaturaciones nocturnas aisladas, como se pone de manifiesto en la última actualización de la guía NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*)<sup>38</sup>. Sin embargo, la TSANZ (*Thoracic Society of Australia and New Zealand*), basándose en los mismos estudios descritos con anterioridad, propugna en sus recomendaciones que la oxigenoterapia nocturna podría estar indicada para aliviar la desaturación de oxígeno durante el sueño (SpO<sub>2</sub> ≤ 88%, PaO<sub>2</sub> < 55 mmHg o 7,3 kPa) si está presente durante, al menos, un tercio de la noche o si existen secuelas relacionadas con la hipoxia, aunque siempre debe tenerse en cuenta el posible papel de la CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) si concomitantemente existe SAHS<sup>39</sup>.

En esta misma línea, la AARC (*American Association of Respiratory Care*), incluye entre sus recomendaciones que en algunos pacientes que no necesitan de oxígeno en reposo, pero que presentan hipoxemia durante la deambulación, el sueño o el ejercicio, está indicado el tratamiento con oxígeno durante estas actividades específicas cuando se demuestre que la SpO<sub>2</sub> desciende por debajo del 88%<sup>40</sup>. Finalmente, SEPAR recomienda en su Normativa sobre la indicación y empleo de la OD, y en la Guía Clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC, que en pacientes con una PaO<sub>2</sub> diurna mayor de 60 mmHg puede plantearse la indicación de oxigenoterapia únicamente durante el sueño si presentan una SaO<sub>2</sub> inferior al 90% durante más del 30% del tiempo de sueño, HP, insuficiencia cardíaca derecha o poliglobulia (Evidencia D)<sup>41, 42</sup>. Por tanto, no está demostrado que las desaturaciones nocturnas aisladas empeoren el pronóstico y la evolución de la EPOC, ni que la oxigenoterapia reduzca la morbimortalidad asociada a esta circunstancia. Por ello, tampoco está indicada la realización sistemática de estudios diagnósticos nocturnos, salvo cuando se sospeche la presencia de SAHS.

Tampoco existe evidencia del papel de la oxigenoterapia en pacientes no hipoxémicos durante el reposo y que presentan desaturaciones durante el ejercicio, sin que se haya demostrado beneficios a largo plazo en esta situación, ni en síntomas, tolerancia al esfuerzo, calidad de vida ni supervivencia<sup>21</sup>, si bien los estudios al respecto no son homogéneos, por lo que es difícil interpretar sus resultados en conjunto.

## INDICACIONES DE LA OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN LA EPOC

De los resultados de los estudios mencionados derivan las indicaciones realizadas en las GPC para el inicio de OD, propugnadas por diferentes sociedades científicas y en las que existe un amplio consenso, con algunas matizaciones. Todas las GPC coinciden en la indicación de oxigenoterapia en pacientes con EPOC, en fase estable, que presenten una PaO<sub>2</sub> en reposo inferior a 55 mmHg (7,3 kPa), respirando aire ambiente y a nivel del mar<sup>36,41,43-52</sup>, con o sin hipercapnia asociada. Algunos, incluyen en las indicaciones los valores de la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub> basal igual o inferior a 88%)<sup>36,49,51,52</sup>. En pacientes con PaO<sub>2</sub> entre 55 y 60 mmHg (7,3 - 8 kPa), SpO<sub>2</sub> entre 89 y 90%, se recomienda tratar cuando se asocia a síntomas o signos derivados de los efectos sistémicos de la hipoxemia crónica, como poliglobulia secundaria<sup>36,41,43-47,50,51</sup>, insuficiencia cardíaca derecha<sup>36,41,51-53</sup>, cor pulmonale<sup>46,51</sup>, HP<sup>36,46,47,50-52</sup>, edemas secundarios a insuficiencia cardíaca<sup>36,47,50</sup>, arritmias<sup>46</sup> o alteración del estado mental, achacable a insuficiencia respiratoria<sup>50</sup>.

El nivel de evidencia reseñado por cada una de las GPC, no obstante, no es coincidente. En el caso de la indicación en pacientes con hipoxemia severa, el nivel de evidencia es alto para casi todas las GPC (Evidencia A o I; calidad de la evidencia moderada-alta, con tipo de recomendación fuerte a favor)<sup>36,41,47,51,52</sup>, salvo para la GPC suiza (Evidencia B)<sup>28</sup>. En el caso de los pacientes con hipoxemia menos severa, pero en presencia de efectos sistémicos derivados de ésta, el nivel de evidencia encontrado es igualmente alto en la mayoría de las GPC (Evidencia A o I; calidad de la evidencia alta, con tipo de recomendación fuerte a favor)<sup>41,47,51,52</sup>, salvo en la GOLD y en la GPC suiza (nivel de evidencia D)<sup>28,36</sup>.

### Premisas para su indicación

Antes de plantearse la indicación de OD, se debe comprobar que el paciente se encuentra en fase estable, valorada clínica y funcionalmente por la ausencia de síntomas y signos de infección respiratoria, insuficiencia cardíaca, así como de variaciones significativas del FEV1, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y pH en un mínimo de dos controles, separados entre 21 y 30 días y con tratamiento médico adecuado (Evidencia grado C)<sup>41,47</sup>. La indicación debe basarse en los datos de la gasometría arterial, que es el método para establecer la indicación de la OD. Cuando se indica la OD, se debe comprobar que el paciente realiza un tratamiento adecuado de su EPOC, que incluya no solo el tratamiento farmacológico, sino también el cese del tabaquismo y un

correcto tratamiento de las comorbilidades, fundamentalmente cardiovasculares<sup>46</sup>.

### Titulación de dosis y horas de tratamiento

El objetivo de la oxigenoterapia es conseguir mantener una PaO<sub>2</sub> ≥60 mmHg o una SpO<sub>2</sub> ≥90% en situación de reposo y a nivel del mar (Evidencia moderada, recomendación fuerte a favor). Una vez alcanzada esta premisa con un flujo de oxígeno determinado (titulación de dosis), se recomienda realizar una gasometría arterial para descartar hipercapnia.

Durante el sueño, es posible que no consigamos corregir de forma adecuada la SaO<sub>2</sub> con titulación de dosis ajustada en situación de vigilia y en reposo. Igualmente, puede ocurrir durante el ejercicio. Por ello, algunas GPC recomiendan incrementar el flujo de oxígeno durante el ejercicio y el sueño<sup>20,53</sup>. Durante el sueño, puede incrementarse en 1 - 2 L/min respecto al reposo<sup>54</sup>, aunque lo ideal sería realizar un ajuste mediante monitorización nocturna continua de la SpO<sub>2</sub> para mantenerla superior al 90% y realizar una gasometría arterial al despertar por la mañana, con el objetivo de descartar una hipercapnia (aumento ≥10 mmHg respecto de PaCO<sub>2</sub> basal) y/o acidosis respiratoria. Durante el ejercicio, lo adecuado sería realizar una PM6M para valorar desaturaciones posibles y corregirlas *in situ*. Una opción, si no se puede realizar la prueba de esfuerzo, sería realizar pulsioximetría ambulatoria diurna o incluso incrementar en 1 L/min el flujo pautado en situación de reposo.

En cuanto a la duración de la oxigenoterapia necesaria para alcanzar los beneficios de la OD, los pacientes deben seguir el tratamiento al menos 15 horas diarias, incluyendo las horas de sueño, aunque se obtienen mayores beneficios si se realiza durante las 24 horas (Evidencia moderada, recomendación fuerte a favor, Grado A)<sup>47</sup>.

### CONTROL Y SEGUIMIENTO

La evidencia científica disponible es muy escasa en relación con el seguimiento y retirada de la OD, por lo que sólo podemos exponer lo publicado en las recomendaciones y normativas de algunas sociedades científicas basadas, la mayoría de ellas, en consensos de expertos.

Algunos pacientes con EPOC se encuentran hipoxémicos durante una agudización. Entre el 25 y el 65% de ellos podrían retornar a niveles de oxigenación que no precisaran tratamiento con oxígeno una vez que se encontraran estables. Por ello, se deben evaluar en 30 - 90 días tras la exacerbación. Si en este

momento no cumple los criterios de indicación de OD, esta debería retirarse<sup>50, 51</sup>. Esta revisión es particularmente importante para confirmar que la PaO<sub>2</sub>, inicialmente baja, no se debía a inestabilidad previa, ya que algunos autores han encontrado que un 38 - 60% de los pacientes con EPOC, que son dados de alta hospitalaria tras una agudización y en los que se ha indicado oxigenoterapia al momento del alta, no cumplen criterios para OD al mes y a los 2 y 3 meses del alta hospitalaria<sup>55, 56</sup>. En esta revisión clínica se debe realizar una gasometría arterial basal para reevaluar la indicación de la OD. Si el paciente cumple los criterios para mantener la indicación, se recomienda medir la SpO<sub>2</sub> con el flujo de oxígeno que se ha pautado en domicilio, para titular correctamente el flujo a prescribir.

Los pacientes en tratamiento con OD deben ser revisados, al menos, una vez al año y en la revisión clínica se determinará la SaO<sub>2</sub> con el flujo de oxígeno que hemos prescrito (Evidencia Grado D)<sup>47</sup>. Realizaremos una gasometría arterial con la titulación de oxígeno prescrita para valorar PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y pH, así como hemograma para determinar el hematocrito, ECG y espirometría. Es necesario obtener información sobre el cumplimiento de la OD en cuanto a horas diarias y flujo de oxígeno utilizado. Así mismo, valoraremos el impacto de la OD en su calidad de vida y preguntaremos sobre el hábito tabáquico.

La Normativa SEPAR recomienda la gasometría arterial como prueba fundamental para valorar la indicación y la retirada de la OD<sup>41</sup>. En un informe técnico de la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, se recomienda llevar a cabo revisiones trimestrales el primer año y semestrales posteriormente. Estas revisiones requerirán la realización de una gasometría basal<sup>57</sup>, aunque la determinación de la SpO<sub>2</sub> mediante pulsioximetría se ha impuesto en los últimos años, ya que es una prueba no invasiva que es válida para evaluar la eficacia de la OD<sup>58</sup>.

En una revisión reciente<sup>59</sup>, se recomienda la pulsioximetría en el control y seguimiento de los pacientes con OD, pero no como indicador para la prescripción en el momento inicial.

#### Serían criterios para valorar la retirada de la OD:

- Negativa por parte del paciente para seguir la prescripción.
- Incumplimiento verificado del tratamiento (uso menor del 80% del prescrito): Hasta el 58% de los pacientes con prescripción de OD no realizan el tratamiento ni siquiera un 80% del tiempo reco-

mendado. En los pacientes que utilizan concentrador, se puede medir el número de horas que este permanece funcionando. En el caso de otros dispositivos, podemos aproximarnos a la utilización de la oxigenoterapia mediante el consumo de los mismos, pero en cualquier caso, solamente nos informamos de tiempo durante el cual se está suministrando el oxígeno, que no es sinónimo de tiempo durante el que el paciente sigue el tratamiento. Para determinar éste, se precisan sistemas que determinen otros datos, como flujo que llega al paciente y frecuencia respiratoria.

- No se ha publicado ningún estudio que evalúe la supervivencia u otros beneficios en la población EPOC con indicación inicial de OD y posterior retirada por mejoría en la PaO<sub>2</sub>. Por tanto, se debería plantear la retirada de la OD si un paciente EPOC en situación basal consigue una PaO<sub>2</sub> ≥60 mmHg. No obstante, se deberán realizar controles gasométricos periódicos para comprobar que se mantiene la mejoría.

## 2. OXIGENOTERAPIA EN OTRAS ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS NO EPOC

### Preguntas clínicas y recomendaciones

#### ¿Cuándo se debe iniciar la oxigenoterapia crónica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva no EPOC?

Se recomienda prescribir OD en pacientes con enfermedades respiratorias obstructivas no EPOC (fibrosis quística, bronquiectasias y asma bronquial) siguiendo las mismas indicaciones que para los pacientes con EPOC.

#### ¿Se consigue mejoría en la supervivencia, calidad de vida u otros índices funcionales en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica no EPOC hipoxémica en tratamiento con oxigenoterapia?

Ante la ausencia de estudios que hayan evaluado estos aspectos, se asume, por analogía con la EPOC, que la OD podría tener los mismos beneficios que en ella.

Basándonos en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria crónica y de sus consecuencias, la administración de OD se plantea también en un conjunto de enfermedades pulmonares obstructivas no EPOC, cuya fisiopatología es muy distinta a la de esta enfermedad. Existe una tendencia a aplicar oxigenoterapia para estas patologías siguiendo los mismos criterios de indicación que se han demostrado útiles en la EPOC. Sin embargo, no hay estudios controlados que justifiquen estas indicaciones.

La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad autosómica recesiva más frecuente en la población caucásica y sus complicaciones más graves se relacionan con la insuficiencia respiratoria. Aunque durante décadas la oxigenoterapia ha sido su tratamiento, no hay datos publicados acerca de su indicación. Por ello, la recomendación general ha sido administrar oxígeno con los mismos criterios que en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica<sup>60</sup>.

Una revisión Cochrane evaluó el efecto de la oxigenoterapia en la longevidad o calidad de vida de las personas con FQ, no encontrando mejoría estadísticamente significativa en la supervivencia. Sin embargo, la oxigenoterapia mejoraba a corto plazo la oxigenación durante el sueño y el ejercicio, aunque a expensas de provocar una hipercapnia moderada, clínicamente intrascendente, y mejoraba la duración del ejercicio y el rendimiento máximo. Los autores concluyen que son precisos ensayos clínicos más amplios y bien diseñados para evaluar, en pacientes con FQ, los beneficios a largo plazo de la oxigenoterapia administrada continuamente, durante el ejercicio, el sueño o ambos<sup>61</sup>. Las GPC actuales recomiendan la OD en pacientes con FQ que presenten hipoxemia crónica diurna en reposo, o durante el ejercicio, o durante el sueño, en este caso, con monitorización de oximetría y capnografía<sup>62</sup>.

Respecto a las bronquiectasias y el asma bronquial, no hay estudios controlados que evalúen el efecto del tratamiento de la hipoxemia crónica con oxigenoterapia, asumiéndose las mismas indicaciones, premisas, titulación, dosis y seguimiento que para la EPOC<sup>63</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
- Medical Research Council. 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: 681-6.
- Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR et al. Oxígeno domiciliar para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: update software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
- Domingo CH, Klamburg J, Roig J et al. Acute and long-term hemodynamic response to home oxygen therapy: nasal prongs versus oxygen saving devices. *The Journal of Applied Research* 2004; 4: 149-63.
- Kessler R, Faller M, Fourgaut G et al. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 158-64.
- García-Aymerich J, Ferrero E, Felez MA et al. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax* 2003; 58: 100-5.
- COPD Working Group. Long-term oxygen therapy for patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence-based analysis. *Onhealth technologassess Ser* [Internet]. 2012;12:1-64. Available from: [www.hqontario.ca/en/mas/tech/pdfs/2012/rev\\_LTOT\\_March.pdf](http://www.hqontario.ca/en/mas/tech/pdfs/2012/rev_LTOT_March.pdf)
- Selinger SR, Kennedy TP, Buescher P et al. Effects of removing oxygen from patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 85-91.
- Timms RM, Khaja FU, Williams GW. Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1985; 102: 29-36.
- 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.
- Cooper CB, Waterhouse J, Howard P. Twelve year clinical study of patients with hypoxic cor pulmonale given long term domiciliary oxygen therapy. *Thorax* 1987; 42: 105-11.
- Eaton T, Lewis C, Young P et al. Long-term oxygen therapy improves health-related quality of life. *Respir Med* 2004; 98: 285-93.
- Crockett AJ, Cranston JM, Moss JR et al. Effects of long-term oxygen therapy on quality of life and survival in chronic airflow limitation. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54: 193-6.
- Okubadejo AA, Paul EA, Jones PW et al. Does long-term oxygen therapy affect quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease and severe hypoxaemia? *Eur Respir J* 1996; 9: 2335-9.
- Borak J, Sliwiński P, Piasecki Z et al. Psychological status of COPD patients on long term oxygen therapy. *Eur Respir J* 1991; 4: 59-62.
- Górcica D, Gorzelak K, Sliwinski P et al. Effect of long-term oxygen therapy on survival patients with chronic obstructive lung disease with moderate hypoxaemia. *Thorax* 1997; 52: 674-9.
- Haidl P, Clement C, Wiese C et al. Long-term oxygen therapy stops the natural decline of endurance in COPD patients with reversible hypercapnia. *Respiration* 2004; 71: 342-7.
- Croxton TL, Bailey WC. Long-term oxygen treatment in chronic obstructive pulmonary disease: recommendations for future research: an NHLBI workshop report. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 373-8.
- Make B, Krachman S, Panos RJ et al. Oxygen therapy in advanced COPD: in whom does it work? *Semin Respir Crit Care Med* 2010; 31: 334-42.
- Uronis H, McCrory DC, Samsa G, et al. Symptomatic oxygen for non-hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 6. Art. No.: CD006429. DOI: 10.1002/14651858.CD006429.pub2.
- Stoller JK, Panos RJ, Krachman S et al. Long-term oxygen treatment trial research group. Oxygen therapy for patient with COPD. Current evidence and the long-term oxygen treatment trial. *Chest* 2010; 138: 179-87.
- Viegi G, Pistelli F, Sherrill DL et al. Definition, epidemiology and natural history of COPD. *Eur Respir J* 2007; 30: 993-1013.
- Jiménez-Ruiz CA, de Lucas Ramos P, Díaz Lobato S et al. Estudio de la prevalencia y actitudes sobre tabaquismo en pa-

- cientes sometidos a oxigenoterapia crónica domiciliaria. Estudio toma. Arch Bronconeumol 2010; 46: 580-6.
24. Cornette A, Petitdemage I, Briancon S et al. Evaluation of smoking in chronic severe respiratory insufficiency patients treated with long-term oxygen at home. Rev Mal Respir 1996; 13: 405-11.
  25. Chang TT, Lipinski CA, Sherman HF. A hazard of home oxygen therapy. J Burn Care Rehabil 2001; 22: 71-4.
  26. Muehlberger T, Smith MA, Wong L. Domiciliary oxygen and smoking: an explosive combination. Burns 1998; 24: 658-60.
  27. CF McDonald, AJ Crockett, IH Young. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. MJA 2005; 182: 621-6.
  28. Russi EW, Karrer W, Brutsche M et al. Diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease: The Swiss Guidelines. Official guidelines of the Swiss Respiratory Society. Respiration 2013; 85: 160-74.
  29. Burns HL, Ralston D, Muller M et al. Cooking and oxygen: an explosive recipe. Aust Fam Physician 2001; 30: 138-40.
  30. Durán-Cantolla J, Cancelo Díaz L, Álvarez Ruiz-Larrinaga AA. EPOC y apneas del sueño. Arch Bronconeumol 2010; 46 (Suppl 3): 2-10.
  31. Lacasse Y, Séries F, Martin S et al. Nocturnal oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A survey of Canadian respirologist. Can Respir J 2007; 14: 343-8.
  32. Levi-Valensi P, Weitzenblum E, Rida Z et al. Sleep-related oxygen desaturation and daytime pulmonary hemodynamics in COPD patients. Eur Respir J 1992; 5: 301-7.
  33. Lewis CA, Fergusson W, Eaton T et al. Isolated nocturnal desaturation in COPD: prevalence and impact in quality of life and sleep. Thorax 2009; 64: 133-8.
  34. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R et al. Outcome of COPD patients with mild daytime hypoxaemia with or without sleep-related oxygen desaturation. Eur Respir J 2001; 17: 848-55.
  35. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R et al. A randomized trial of nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients. Eur Respir J 1999; 14: 1002-8.
  36. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Updated February 2013). www.goldcopd.org.
  37. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol 2012; 48: 247-57.
  38. NICE Clinical Guidelines CG101. Chronic obstructive pulmonary disease (updated October 2010) (CG101) Issued: October, 2010; 22 (5.31 Mb 24).
  39. McDonald CF, Crockett AJ, Young IH. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. Med J Aust 2005; 182: 621-6.
  40. AARC clinical practice guideline. Oxygen therapy in the home or alternate site health care facility. Revision & Update. Respiratory Care 2007; vol 52: n° 1.
  41. Sánchez Agudo L, Cornudella R, Estopá Miró R et al. Normativa SEPAR 2. Indicación y empleo de la oxigenoterapia continuada domiciliaria (OD). Arch Bronconeumol 1998; 34: 87-94.
  42. Germán G, Barberà JA, Agustí A et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol 2008; 44: 271-81.
  43. Conference Report: further recommendations for prescribing and supplying long-term oxygen. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 745-7.
  44. Petty TL, O'Donohue WJ Jr. Further recommendations for prescribing, reimbursement, technology development, and research in long-term oxygen therapy: summary of the fourth oxygen consensus conference. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 875-7.
  45. O'Donohue WJ. Home oxygen therapy. Med Clin North Am 1996; 3: 611-22.
  46. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Grupo de trabajo de GesEPOC. Arch Bronconeumol 2012; 48 (Supl 1): 2-58.
  47. National clinical guideline centre. (2010). Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. London: national clinical guideline centre. Available from: <http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf/English>.
  48. Bellamy D, Bouchard J, Henrichsen S et al. International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines: Management of chronic obstructive pulmonary disease. Primary Care Respiratory Journal 2006; 15: 48-57.
  49. O'Donnell DE, Hernandez P, Kaplan A et al. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease -2008 update - Highlights for primary care. Can Respir J 2008; 5 (Suppl A): 1A-8A.
  50. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-46.
  51. McKenzie DK, Abramson M, Crockett AJ et al. A frith on behalf of lung foundation Australia and the Thoracic Society of Australia and New Zealand. The COPD-X Plan: Australian and New Zealand Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease V2. 32, 2012.
  52. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. Ann Intern Med 2011; 155: 179-91.
  53. Dunne PJ. The clinical impact of new long-term oxygen therapy technology. Respir Care 2009; 54: 1100-11.
  54. Fletcher EC, Lockett RA, Goodnight-White S et al. 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: 1070-6.
  55. Eaton TE, Grey C, Garrett JE. An evaluation of short-term oxygen therapy: the prescription of oxygen to patients with chronic lung disease hypoxic at discharge from hospital. Respir Med 2001; 95: 582-7.
  56. Oba Y, Salzman GA, Willse SK. Reevaluation of continuous oxygen therapy after initial prescription in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Care 2000; 45: 401-6.
  57. Sáenz A, Escarrabil J, Masa JF et al. Oxigenoterapia crónica a domicilio, aerosolterapia y ventilación mecánica a domicilio. Indicações, requisitos y criterios de supervisión. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de Salud "Carlos III". Ministerio de Sanidad y Consumo.

- Madrid, 1995.
58. Feu Collado MN, Jurado Gámez B, Rubio Sánchez J et al. Rentabilidad de la pulsioximetría para el control de la oxigenoterapia domiciliaria. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 56-61.
  59. Oxigenoterapia crónica a domicilio. Informe evaluado por: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Gobierno Vasco (OSTEBA). La Biblioteca Cochrane Plus 2013.
  60. Máiz L, Baranda F, Coll R et al. Normativa del diagnóstico y el tratamiento de la afección respiratoria en la fibrosis quística. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 316-24.
  61. Elphick HE, Mallory G. Oxygen therapy for cystic fibrosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 7. Art. No.: CD003884. DOI: 10.1002/14651858.CD003884.pub4.
  62. Gómez de Agüero MIG, García Hernández G, Gartner S y grupo de trabajo de fibrosis quística. Protocolo de diagnóstico y seguimiento de los pacientes con fibrosis quística. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 250-64.
  63. Vendrell M, de Gracia J, Olveira C et al. Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 629-40.

## OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA DURANTE EL SUEÑO

### AUTORES

**Bernabé Jurado Gámez** (Coordinador)  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Francisco Campos Rodríguez**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.*

**Carmen Carmona Bernal**  
*Especialista en Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Mercedes Martín Romero**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*

**Natalia Pascual Martínez**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

### 1. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN ENFERMEDADES NO RELACIONADAS DIRECTAMENTE CON EL SUEÑO

#### Preguntas clínicas y recomendaciones

En los pacientes con desaturaciones nocturnas secundarias a hipoventilación alveolar:

**¿Es preferible la ventilación nocturna frente a la oxigenoterapia nocturna para el control de síntomas u otros resultados en salud?**

Sí, en la desaturación nocturna asociada a hipoventilación alveolar está indicado el control de esta última con ventilación mecánica no invasiva y ocasionalmente, caso del síndrome overlap, con CPAP.

**¿Cuándo estaría indicado el aporte de oxigenoterapia?**

En la hipoxemia nocturna asociada a hipoventilación alveolar, no está indicada la oxigenoterapia sin previamente iniciar ventilación mecánica no invasiva. Estaría indicado aportar oxígeno suplementario si, una vez corregidas las fugas y con una correcta programación del ventilador, persiste hipoxemia residual significativa.

**¿Cuál es el punto de corte considerado como desaturación residual significativa, a partir del cual se debe asociar oxigenoterapia al soporte ventilatorio?**

El objetivo del soporte ventilatorio es lograr una SpO<sub>2</sub> >90%. No existe consenso sobre qué se considera desaturación residual significativa, si bien un porcentaje de tiempo con SpO<sub>2</sub> por debajo del 90% >10% es una cifra a partir de la cual es razonable asociar oxigenoterapia.

### FUNDAMENTOS

#### Síndrome de *overlap*

Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) son frecuentes<sup>1</sup>. El síndrome de *overlap* o solapamiento hace referencia a la asociación de EPOC y SAHS, definido por un índice de apneas-hipopneas >5/hora y sintomatología compatible, sobre todo, excesiva somnolencia diurna. El SAHS no es más frecuente en la EPOC que en el resto de la población<sup>2</sup>, pero cuando coexisten en un mismo paciente se observa un mayor grado de obesidad, ronquido y somnolencia diurna. Además, las alteraciones en el intercambio de gases son más graves y existe más riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica, de HP y una mayor morbimortalidad<sup>2-4</sup>, por lo que es importante detectar este tipo de trastornos mediante poligrafía o preferentemente polisomnografía<sup>4,5</sup>. Estos pacientes presentan un trazado oximétrico típico<sup>1,2</sup>. Además de las caídas mantenidas en la SpO<sub>2</sub> debidas a la EPOC, se superponen caídas en “dientes de sierra” por las apneas.

El tratamiento es el control de los eventos obstructivos y de las desaturaciones nocturnas mediante CPAP. No existen ensayos aleatorizados que demuestren que la CPAP aumente la supervivencia de los pacientes con síndrome *overlap*, aunque los resultados de estudios observacionales sugieren que puede mejorar la comorbilidad cardiovascular, reducir las exacerbaciones y mejorar la supervivencia<sup>6-9</sup>. Hasta la fecha, el efecto de la BiPAP en el síndrome *overlap* no ha sido

evaluado ni se han realizado estudios randomizados que determinen mayor beneficio de la BiPAP que la CPAP. No obstante, si la CPAP no corrige adecuadamente los TRS o persiste la hipercapnia, la BiPAP es una alternativa terapéutica<sup>2,4</sup>.

### Enfermedades toracógenas

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que son capaces de producir una hipoventilación alveolar crónica y un fallo respiratorio, debido al fracaso multifactorial de la ventilación. Actualmente, las más frecuentes son la cifoescoliosis y las secuelas de tuberculosis. La hipoventilación nocturna precede a la diurna y en la evolución es típica la hipercapnia con gradiente alveolo-arterial normal, retención de bicarbonato e hipocloremia, aunque si hay patología pulmonar previa o complicaciones (bronquiectasias, atelectasia) el gradiente se encontrará elevado. Tanto el mecanismo de la tos como el de eliminación de secreciones suele estar preservado, dado que los músculos espiratorios están poco afectados. En los pacientes con desaturaciones nocturnas mantenidas y en la hipoventilación con hipercapnia, el tratamiento más eficaz es la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)<sup>11-15</sup>.

### Síndrome de hipoventilación-obesidad

Es la concurrencia de hipoventilación diurna ( $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg) y obesidad ( $\text{IMC} > 30$ ), si se han descartado otras causas de hipercapnia<sup>16-18</sup>. El sueño agrava los dos mecanismos responsables de insuficiencia respiratoria en el sujeto obeso. El decúbito supino incrementa la alteración V/Q, empeora la hipoxemia y favorece todos los mecanismos potencialmente causantes de la hipoventilación.

Los estudios diagnósticos de referencia son la poligrafía y, preferentemente, la polisomnografía, ya que la obesidad frecuentemente origina episodios obstructivos de la vía aérea superior que conviene identificar. No obstante, no existen estudios concluyentes que demuestren a partir de qué IAH se recomienda el inicio con CPAP o, al contrario, si es preferible empezar con BiPAP. Hasta disponer de mayor evidencia, se recomienda que los pacientes con un IAH  $< 5$  sean tratados desde el principio con VMNI y en aquellos con un IAH  $> 5$  que se inicie tratamiento con CPAP y, en función del control de la hipercapnia diurna, continuar con CPAP o cambiar a BiPAP<sup>4</sup>. El aporte suplementario de oxigenoterapia nocturna no está indicado sin antes controlar la hipoventilación nocturna con soporte ventilatorio.

### Enfermedades neuromusculares

Desde un punto de vista fisiopatológico, la característica común a todas las enfermedades neuromusculares es la de un pulmón normal y una pared torácica débil, implicándose los músculos inspiratorios, espiratorios y orofaríngeos (afectación bulbar) en la aparición de las complicaciones respiratorias.

El desarrollo de la insuficiencia respiratoria está favorecido por una tos ineficaz, la alteración en los mecanismos de protección de la vía aérea y la hipoventilación alveolar secundaria a la debilidad progresiva en la musculatura inspiratoria, fundamentalmente del diafragma. Las alteraciones en el control de la ventilación y el cambio de patrón respiratorio conducirán, progresivamente, a hipoventilación diurna. Si la afectación diafragmática no es significativa y predomina la afectación bulbar, se pueden observar durante el sueño apneas e hipopneas con un componente obstructivo.

El tratamiento de los trastornos respiratorios en la enfermedad neuromuscular es la VMNI.

### MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE LAS DESATURACIONES NOCTURNAS

La aproximación diagnóstica dependerá de los medios disponibles. Estos incluyen la pulsioximetría nocturna, la poligrafía o la polisomnografía, que es la prueba de referencia en los estudios de sueño<sup>4,5</sup>.

#### Pulsioximetría nocturna

Con esta prueba se detectan las desaturaciones nocturnas, fenómeno que aparece precozmente en estas enfermedades. Permite obtener de forma continua la  $\text{SpO}_2$  y su representación gráfica durante toda la noche. Los valores oximétricos normales corresponden a cifras superiores al 95%, aunque en patología respiratoria no está bien establecido el punto de corte que define la anormalidad. Del análisis de la oximetría pueden obtenerse varios tipos de datos:

- Índice de desaturación de oxígeno/hora (ID): expresa el número de caídas por hora de registro en la  $\text{SpO}_2 > 3$  (ID3) ó  $> 4$  puntos (ID4) respecto al nivel de  $\text{SpO}_2$  previo. Es el principal marcador de hipoxia intermitente. Libre de artefactos, la detección de un ID3  $> 10$ /hora se puede considerar anormal.
- CT90: porcentaje de tiempo que la  $\text{SpO}_2$  está por debajo del 90%. Refleja el grado de hipoxemia nocturna. No existen criterios que definan el pun-

to de corte de anormalidad, ya que este porcentaje se relaciona con la SpO<sub>2</sub> basal del paciente.

- Morfología de la gráfica de la SpO<sub>2</sub>: en el síndrome *overlap*, la oximetría de registro nocturno puede mostrar un trazado típico. Además de un grado variable de desaturación mantenida, debida a la EPOC, se pueden observar caídas en “dientes de sierra” debidas a las apneas, generalmente obstructivas. Los descensos prolongados sugieren hipoventilación alveolar, tal y como acontece en los enfermos de EPOC, cifoesciolóticos, grandes obesos y neuromusculares.

En un contexto clínico que sugiera SAHS, valores de ID3 >10/hora, con un patrón típico en “dientes de sierra”, apoya la sospecha clínica de SAHS, aunque también un patrón similar se puede observar en la enfermedad neuromuscular con afectación bulbar y, como se ha comentado previamente, en el síndrome de *overlap*. Por tanto, el valor diagnóstico de la oximetría es muy limitado y alcanza su mayor utilidad en la monitorización del intercambio gaseoso nocturno.

#### **Polisomnografía diagnóstica o poligrafía respiratoria**

Son las pruebas que aportan mayor información en el estudio de los TRS, así como de la hipoxemia nocturna. Sin embargo, en algunos casos de enfermedad neuromuscular avanzada es logísticamente impracticable la realización hospitalaria de una prueba de sueño diagnóstica o terapéutica, por lo que el resto de procedimientos son de gran interés.

#### **Gasometría en vigilia**

Esta prueba es necesaria para evaluar si existe hipoventilación alveolar diurna y el estado ácido base. No es una prueba sensible para el estudio de hipoventilación alveolar durante el sueño, aunque en combinación con la pulsioximetría nocturna aporta información clínicamente útil.

#### **INDICACIONES, CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LA OXIGENOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS DESATURACIONES NOCTURNAS ASOCIADAS A ENFERMEDADES NO RELACIONADAS DIRECTAMENTE CON EL SUEÑO**

El tratamiento de las alteraciones respiratorias durante el sueño en las enfermedades que nos ocupan es la corrección de los TRS con CPAP, caso del síndrome

de solapamiento, o con VMNI en el resto. El tratamiento con oxigenoterapia estaría indicado en los pacientes mal controlados con CPAP o VMNI, falta de respuesta clínica, no adaptación, limitación de techo terapéutico o rechazo de tratamiento, en los que el aporte de oxígeno formaría parte de un tratamiento paliativo<sup>19</sup>.

Se indicará la oxigenoterapia nocturna:

- Cuando se cumplan los criterios generales para la indicación de oxigenoterapia.
- En el síndrome *overlap* si se observa una hipoxemia residual significativa, a pesar del adecuado control de los TRS con CPAP. El flujo de oxígeno, administrado a través de la CPAP, debe lograr una SpO<sub>2</sub> media del 90%. La BiPAP es una alternativa si predomina la hipoventilación nocturna y persiste la hipercapnia, a pesar del control de los eventos respiratorios con CPAP.
- En las desaturaciones nocturnas asociadas a hipoventilación alveolar se recomienda añadir oxigenoterapia si con la VMNI, y una vez optimizados los parámetros de ventilación y corregidas las fugas, persiste un CT90 >10%.

La mayoría de los estudios recomiendan administrar la oxigenoterapia nocturna mediante un tubo en T colocado a la salida del dispositivo, lo que favorece una concentración de oxígeno más estable. Se recomienda aportar un flujo de oxígeno que logre durante el descanso nocturno una SpO<sub>2</sub> ≥90%.

La oxigenoterapia se aplicará durante todo el tiempo de sueño si se cumplen las indicaciones previamente comentadas. Si existen criterios generales de oxigenoterapia, el tiempo no será menor de 18 horas/día, incluyendo siempre los períodos de sueño.

Recomendamos mantener el tratamiento mientras las circunstancias que provocaron la indicación de oxigenoterapia persistan y, en caso de que estas cambien, realizar un nuevo registro de pulsioximetría para decidir si se mantiene, se modifica o se suspende la oxigenoterapia, siguiendo los mismos criterios que originaron su indicación.

#### **MONITORIZACIÓN NOCTURNA DE LA HIPOXEMIA EN PACIENTES CON VMNI**

Durante el sueño, pueden existir alteraciones específicas relacionadas con la VMNI, por tanto es necesaria una adecuada estrategia de monitorización de

dichos eventos<sup>20</sup>. Entre los más importantes, se encuentran la asincronía paciente-ventilador, incremento de la resistencia de la vía aérea superior y fugas, provocando en la mayoría de las ocasiones desaturación nocturna, asociada o no a hipercapnia nocturna.

### Pulsioximetría nocturna

La pulsioximetría nocturna es una herramienta sencilla, barata, de fácil interpretación y con potencial uso en la telemedicina. Pero cuenta entre sus desventajas con los artefactos y la sensibilidad a la perfusión periférica. En pacientes con VMNI, las variaciones en la SpO<sub>2</sub> nocturna deben ser interpretadas de forma cuidadosa. Antes de añadir o aumentar el flujo de oxígeno, conviene valorar que las alteraciones en su trazado pueden deberse a una amplia variedad de trastornos:

- Desaturaciones recurrentes: pueden reflejar diferentes eventos, tales como inestabilidad de la vía aérea superior y eventos obstructivos residuales, disminución del impulso ventilatorio central, con o sin cierre glótico o repetidas fugas interrumpidas por microdespertares.
- Desaturaciones prolongadas: en la respiración espontánea, las desaturaciones mantenidas pueden expresar una alteración de la relación V/Q o una persistencia de la hipoventilación alveolar. Sin embargo, en los pacientes ventilados, además, puede ser el reflejo de fugas prolongadas o de la aplicación de insuficiente presión de soporte.

En pacientes con VMNI y oxigenoterapia suplementaria, la pulsioximetría, por sí sola, no es suficiente para detectar la hipoventilación, por lo que su mayor recomendación es la monitorización de los pacientes estables con ventilación domiciliaria.

Actualmente, no existe consenso sobre los criterios de una adecuada oxigenación nocturna durante la ventilación domiciliaria en pacientes neuromusculares. Un objetivo razonable es, una vez corregidas las fugas, ajustar la programación del ventilador para conseguir una SpO<sub>2</sub> media  $\geq 90\%$ , con un CT90  $< 10\%$ <sup>20, 21</sup>.

### Datos proporcionados por el software del ventilador

El software del ventilador es útil en la monitorización nocturna de la hipoxemia, ya que aporta información sobre el valor estimado del volumen corriente, fugas, frecuencia respiratoria y ciclos activados

por el paciente. Dicha información integrada con la pulsioximetría nocturna y la capnografía, proporciona una adecuada monitorización del paciente con VMNI. Evaluaciones más complejas y completas nos la proporcionan la poligrafía o la polisomnografía.

## 2. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA DIRECTAMENTE RELACIONADA CON EL SUEÑO

### Preguntas clínicas y recomendaciones

**En los pacientes con SAHS e intolerancia a la CPAP/BIPAP, ¿la administración de oxigenoterapia durante el sueño mejora los síntomas, calidad de vida u otro resultado de salud?**

En la actualidad no hay evidencia suficiente para recomendar la oxigenoterapia nocturna como tratamiento exclusivo del SAHS. Por el contrario, en el síndrome de apneas centrales, asociado a insuficiencia cardíaca, sí ha demostrado mejorar las apneas y la función cardíaca, por lo que se indicaría en pacientes que no toleren la CPAP.

**En pacientes con SAHS y con desaturaciones, a pesar de la aplicación de CPAP ¿es preferible asociar oxígeno a la CPAP o cambiar a otro modo ventilatorio (BIPAP) para mejorar el control de la saturación?**

Un aumento en el nivel de presión de CPAP puede evitar la necesidad de oxígeno. Si la presión necesaria para mejorar la SpO<sub>2</sub> es muy elevada o no es bien tolerada por el paciente, la CPAP puede ser cambiada por BiPAP. Si el paciente ya realizaba tratamiento con BiPAP, puede ser útil aumentar la presión de soporte. Si con todo lo anterior no se consigue un nivel aceptable de SpO<sub>2</sub>, se debe añadir oxígeno.

### FUNDAMENTOS

La hipoxia se define como una falta de oxígeno en células y tejidos. Los TRS producen, típicamente, una hipoxemia intermitente, consistente en episodios repetidos de desaturación, seguidos de una reoxigenación posterior. Dentro de los TRS, el más frecuente es el SAHS, que se caracteriza por una obstrucción transitoria y repetida de la vía aérea superior. La caída en la SpO<sub>2</sub> es una consecuencia inmediata de estos eventos obstructivos durante el sueño y origina hipoxia intermitente nocturna. En pacientes con SAHS y comorbilidades asociadas que provocan hipoventilación alveolar, como la EPOC, trastornos ventilatorios restrictivos u obesidad, a la hipoxia intermitente se puede asociar hipoxia crónica<sup>5, 22</sup>. La hipoventilación nocturna, debida a niveles persistentemente bajos de oxígeno, puede reajustar la sensibilidad del centro respiratorio y provocar insuficiencia respiratoria.

El método diagnóstico de las desaturaciones noc-

turnas es la pulsioximetría continua durante el sueño. El registro de la oximetría permite monitorizar los niveles de SpO<sub>2</sub> durante toda la noche mediante un pulsioxímetro colocado, generalmente, en el dedo índice. La oximetría obtiene una representación gráfica de la SpO<sub>2</sub> durante toda la noche, siendo el patrón en diente de sierra el típico de los pacientes con SAHS y permite calcular una serie de parámetros. El principal marcador de hipoxia intermitente es el ID<sup>23</sup>, que expresa el número de caídas por hora de registro en la SpO<sub>2</sub> >3 (ID3) ó >4 puntos (ID4) sobre el nivel de SpO<sub>2</sub> basal. Otras mediciones, como el CT90 o la SpO<sub>2</sub> mínima reflejan, más bien, el grado de hipoxia nocturna y no son buenos marcadores de hipoxia intermitente. En el caso de los TRS no se suele realizar una oximetría aislada, sino que esta técnica se integra en el contexto de un estudio de sueño más complejo, la polisomnografía o la poligrafía respiratoria.

## INDICACIONES, CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LA OXIGENOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS DESATURACIONES NOCTURNAS ASOCIADAS A LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

### Oxigenoterapia como tratamiento exclusivo de los TRS

En los pacientes con SAHS, el tratamiento con oxigenoterapia nocturna mejora los parámetros de saturación de oxígeno, aunque no evita los eventos respiratorios, e incluso puede aumentar la duración de los mismos al inhibir el estímulo hipóxico. Además, tiene un menor efecto beneficioso que la CPAP en el incremento de la presión arterial que ocurre tras las apneas. En estudios no controlados, la oxigenoterapia durante el sueño en pacientes con SAHS ha demostrado una mejoría parcial en los síntomas y en la somnolencia subjetiva, valorada por la escala de Epworth<sup>24</sup>. No obstante, al compararlo con la CPAP y aunque produce una mejoría en los parámetros de saturación de oxígeno, no mejora de forma significativa otros parámetros de sueño, incluido el IAH<sup>24,25</sup>. En la actualidad, no hay suficientes evidencias para recomendar la oxigenoterapia nocturna como tratamiento exclusivo del SAHS<sup>26</sup>. Por el contrario, sí está indicada en el tratamiento del síndrome de apneas centrales asociadas a insuficiencia cardíaca, ya que ha demostrado mejorar tanto el índice de eventos respiratorios como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La oxigenoterapia no es superior al tratamiento con CPAP en estos pacientes, por lo que debería reservar-

se para aquellos casos que no toleran o no mejoran con CPAP. Es necesario realizar un segundo estudio de sueño, con aporte de oxígeno, para comprobar la resolución de las apneas centrales<sup>27</sup>. Entre los mecanismos que podrían explicar el efecto beneficioso de la oxigenoterapia en estos pacientes, se encuentran la reducción de la sensibilidad de los quimiorreceptores al CO<sub>2</sub> o el aumento en los niveles cerebrales de CO<sub>2</sub>.

### Oxigenoterapia como tratamiento asociado a la CPAP

En algunos pacientes con SAHS pueden persistir alteraciones en la SpO<sub>2</sub>, a pesar de la eliminación de las apneas<sup>28</sup>. Las indicaciones de la oxigenoterapia asociada a la CPAP se dan en<sup>10</sup>:

- Pacientes que en vigilia, en supino y respirando aire ambiente, presentan una SpO<sub>2</sub> ≤88%. En estos casos, se indica realizar la titulación de CPAP con oxígeno.
- Pacientes que en la titulación del tratamiento con CPAP presentan una SpO<sub>2</sub> ≤88% durante al menos 5 minutos, en ausencia de eventos respiratorios obstructivos.

Estos criterios serían aplicables tanto a pacientes con apneas obstructivas como centrales<sup>10</sup>. Se recomienda que el oxígeno suplementario se conecte a la salida del dispositivo de presión positiva mediante una conexión en “T” y que no se suministre directamente a la mascarilla, ya que en esta última situación el oxígeno no tiene ni espacio ni tiempo de mezclarse con el flujo de aire proveniente de la CPAP, por lo que las concentraciones serían muy variables<sup>10,29</sup>.

### Control y seguimiento

En la actualidad, no hay estudios a largo plazo ni sobre seguimiento del tratamiento con oxigenoterapia en pacientes con TRS durante el sueño, ni sobre los criterios de retirada. La recomendación es mantener dicho tratamiento mientras las circunstancias que provocaron la indicación de oxigenoterapia se mantengan. Si estas circunstancias cambian, se deberá realizar una pulsioximetría para decidir si se mantiene, se modifica o se suspende la oxigenoterapia, siguiendo los mismos criterios de indicación que en la primera titulación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. McNicholas WT, Verbraecken J, Marin JM. Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension. *Eur Respir Rev* 2013; 22: 365-75.
2. EPOC y apneas del sueño. Durán-Cantolla J, Cancelo Díaz LM, Álvarez Ruiz-Larrinaga AA. *Arch Bronconeumol* 2010; 46 Supl 3: 2-10.
3. Jelic S. Diagnostic and therapeutic approach to coexistent chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. *Int J COPD* 2008; 3: 269-75.
4. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2011; 47: 143-56.
5. Carmona Bernal C, Sánchez Armengol A, Alcazar Ramírez D et al. Documento de consenso sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Andalucía. *Rev Esp Patol Torac* 2012; 24: 214-54.
6. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R et al. *Overlap* syndrome. Obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 237-41.
7. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ et al. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. The *overlap* syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 325-31.
8. Stanchina ML, Welicky LM, Donat W et al. Impact of CPAP use and age on mortality in patients with combined COPD and obstructive sleep apnea: The *overlap* syndrome. *J Clin Sleep Med* 2013; 9: 767-72.
9. Machado MCL, Vollmer WM, Togeiro SM et al. CPAP and survival in moderate-to-severe obstructive sleep apnea syndrome and hypoxaemic COPD. *Eur Respir J* 2010; 35: 132-7.
10. Kushida CA, Chediak A, Berry RB et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008; 4: 157-71.
11. Annane D, Orlikowski D, Chevret S et al. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Oct 17; (4): CD001941.
12. Schönhofer B, Kohler D. Effect of noninvasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure. *Thorax* 2000; 55: 308-13.
13. Contal O, Janssens JP, Dury M et al. Sleep in ventilatory failure in restrictive thoracic disorders. Effects of treatment with noninvasive ventilation. *Sleep Med* 2011; 12: 373-7.
14. Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS et al. Mechanism of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax* 2005; 60: 754-6.
15. Lloyd-Owen SJ, Donalson GC, Ambrosino N et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *Eur Respir J* 2005; 25: 1025-31.
16. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 218-25.
17. Rabec C, De Lucas P, Veale D. Complicaciones respiratorias de la obesidad. *Arch Bronconeumol* 2011; 47: 252-61.
18. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118: 948-56.
19. Lanken P, Terry P, DeLisser HM. An official American Thoracic Society Clinical Policy Statement: palliative care for patients with respiratory diseases and critical illnesses. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 912-27.
20. Janssens JP, Borel JC, Pépin JL on behalf of the Somno NIV Group. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax* 2011; 66: 438-45.
21. Gonzalez C, Ferris G, Diaz J et al. Kyphoscoliotic ventilatory insufficiency: effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation. *Chest* 2003; 124: 857-62.
22. Levy P, Pepin JL, Arnaud C et al. Intermittent hypoxia and sleep-disordered breathing: current concepts and perspectives. *Eur Respir J* 2008; 32: 1082-95.
23. Sánchez Armengol A, Carmona Bernal C, Ruiz García A. Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de los resultados. En: Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª ed. Madrid: Ergon, 2010; 187-98.
24. Lim W, Bardwell WA, Loredó JS et al. Neuropsychological effects of 2-week continuous positive airway pressure treatment and supplemental oxygen in patients with obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled study. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 380-86.
25. Loredó JS, Ancoli-Israel S, Kim EJ et al. Effect of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on sleep quality in obstructive sleep apnea: a placebo-CPAP-controlled study. *Sleep* 2006; 29: 564-71.
26. Mehta V, Vasu T S, Phillips B. Obstructive sleep apnea and oxygen therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2013; 9: 271-9.
27. Aurora R, Chowdhuri S, Ramar K et al. The treatment of central sleep apnea syndromes in adults: practice parameters with an evidence-based literature review and meta-analyses. *Sleep* 2012; 35: 17-36.
28. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1738-45.
29. Yoder EA, Klann K, Strohl KP. Inspired oxygen concentrations during positive pressure therapy. *Sleep Breath* 2004; 8: 1-5.

## **OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR Y PATOLOGÍAS NO RESPIRATORIAS**

### **AUTORES**

**Antonio León Jiménez** (Coordinador)  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

**Aurelio Arnedillo Muñoz**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

**José Calvo Bonachera**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

**Daniel del Castillo Otero**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.*

**Francisco Ortega Ruiz**  
*Especialista en Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

**José Gregorio Soto Campos**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.*

### **1. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR**

#### **Preguntas clínicas y recomendaciones**

**¿Mejora la oxigenoterapia crónica la supervivencia, calidad de vida o capacidad de ejercicio de los pacientes con hipertensión pulmonar?**

Los datos disponibles, extrapolados en la mayoría de las ocasiones del uso de oxigenoterapia crónica en pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria, vienen a indicar que, en las distintas formas de HP, la corrección de la hipoxemia crónica que ocurre en estos pacientes se asociaría a mejor calidad de vida, mejoría en la capacidad de ejercicio y aumento de la supervivencia. Hay pocos estudios diseñados para valorar específicamente el impacto de la oxigenoterapia crónica domiciliar en estos tres aspectos de la HP. No obstante, parece evidente la conveniencia de tratar la hipoxemia crónica para evitar los efectos fisiopatológicos asociados a esta situación.

#### **FUNDAMENTOS**

La hipertensión arterial pulmonar (HP) se caracteriza por la elevación de la presión arterial pulmonar y, secundariamente, fallo ventricular derecho. Es una enfermedad progresiva y de desenlace fatal sin tratamiento, aunque la tasa de progresión es altamente variable.

La HP se clasificó previamente como HP primaria (actualmente llamada HP idiopática) o HP secundaria. No obstante, algunos tipos de HP secundaria se asemejan a la HP idiopática en su histopatología, his-

toria natural y respuesta al tratamiento. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica actualmente la enfermedad en 5 grupos, basados en su mecanismo de producción (*Dana Point*, 2008)<sup>1, 2</sup> y que se ha mantenido sin grandes cambios tras el V simposio de Niza de 2013.

- Grupo 1: Hipertensión arterial pulmonar (incluye HP idiopática y otras).
- Grupo 2: HP secundaria a fallo cardíaco izquierdo.
- Grupo 3: HP secundaria a enfermedad pulmonar y/o hipoxia.
- Grupo 4: HP tromboembólica crónica.
- Grupo 5: HP de causa multifactorial.

La prevalencia de HP en la población general se estima en 5 a 15 casos por millón de adultos, aunque puede variar ampliamente entre grupos específicos de pacientes<sup>3, 4</sup>. No se conoce la prevalencia exacta de la HP secundaria a EPOC debido, en parte, a la dificultad de hacer estudios poblacionales utilizando una prueba diagnóstica invasiva, como es el cateterismo derecho. La mayoría de los datos proceden de estudios en los que se ha empleado la ecografía, que es una prueba no exenta de errores<sup>5</sup>. En un grupo de pacientes con enfisema grave, evaluados para participar en el estudio NETT (*National Emphysema Treatment Trial*)<sup>6</sup>, aunque eran pacientes con EPOC grave, la HP era leve o moderada pero muy prevalen-

te, un 91% de pacientes tenían una presión arterial pulmonar media (PAPm) >20 mmHg. Otro estudio, realizado en pacientes con EPOC grave remitidos para valoración de trasplante pulmonar, confirma estos datos de HP muy prevalente en pacientes con EPOC grave, pero de grado leve o moderado<sup>7</sup>. La prevalencia de HP en pacientes con EPOC está más estrechamente asociada a la hipoxemia que a los síntomas o las alteraciones de la función pulmonar. La HP asociada a enfermedad pulmonar suele ser leve o moderada, aunque también puede ser grave en algunos casos e incluso existir sin necesidad de una obstrucción al flujo aéreo importante (HP desproporcionada).

En cuanto a la HP asociada a SAHS, en una revisión de ocho estudios la prevalencia de HP leve es del 15 al 20%<sup>8</sup>.

La tasa de mortalidad por año para HP asciende a un 5,2 - 5,4 por 100.000 habitantes<sup>9</sup>. En los pacientes con EPOC, la presencia de HP asociada influye de una manera determinante en la supervivencia. Se ha comunicado una tasa de supervivencia a los 5 años del 36% en pacientes con HP, frente al 62% en los pacientes que no la presentaban.

Muchos de los mecanismos patógenos descritos en la HP se han encontrado también en la HP asociada a las enfermedades respiratorias. La hipoxia alveolar es, probablemente, el factor más importante en el aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Se ha demostrado que la hipoxia crónica produce alteraciones a nivel de la circulación pulmonar. Se han observado cambios en todas las células y la matriz extravascular de la pared de los vasos pulmonares, así como desequilibrio a favor del incremento del tono vascular (vasoconstricción) y del estado proliferativo celular.

Clásicamente, el tratamiento de la HP en los pacientes con EPOC se ha basado fundamentalmente en la OD, al considerarse la hipoxia alveolar como una causa fundamental en el aumento de las RVP y de la presión arterial pulmonar (PAP). Dos estudios clásicos resultaron fundamentales para sentar esta indicación: el *Nocturnal Oxygen Therapy* (NOTT)<sup>12</sup> y el *Medical Research Council* (MRC)<sup>13</sup>. Aunque estos estudios fueron diseñados para valorar la utilidad de la OD en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica secundaria a EPOC y no para conocer la evolución hemodinámica pulmonar, se dispone de datos relevantes. En los pacientes del MRC seguidos durante un año, los pacientes con oxígeno a largo plazo mantenían una PAP estable, mientras que ésta aumentaba de forma significativa en el grupo no tra-

tado. En el estudio NOTT se dispuso de datos de seguimiento hemodinámico a los 6 meses de OD. El resultado fue una disminución significativa de la PAPm en reposo y en ejercicio en los pacientes tratados con OD durante al menos 18 horas al día, incluidas las horas de sueño, pero no en el caso de la OD usada únicamente durante el sueño.

Para los pacientes del grupo 3 de la OMS (HP secundaria a enfermedades pulmonares y/o hipoxia), el tratamiento primario consiste en tratar la causa subyacente de la hipoxemia y corregirla con oxígeno suplementario. El oxígeno a largo plazo es la única modalidad de tratamiento que ha demostrado beneficios en la mortalidad en algunos pacientes con HP del grupo 3. Esto ha sido establecido en los dos grandes ensayos realizados en pacientes con EPOC previamente citados (Estudios NOTT y MRC). El tratamiento con oxígeno a largo plazo mejora la supervivencia en pacientes con EPOC y una PaO<sub>2</sub> por debajo de 55 mmHg a pesar de los ligeros efectos sobre la hemodinámica pulmonar. Los predictores de la respuesta a largo plazo al tratamiento continuado con oxígeno serían el descenso de la PAPm mayor de 5 mmHg después de 24 horas con oxígeno al 28% y un alto consumo pico de oxígeno después de ejercicio limitado por síntomas<sup>14</sup>.

La administración continua de oxígeno sigue siendo la piedra angular del tratamiento de los pacientes con HP secundaria a enfermedades pulmonares y/o hipoxemia crónica. Para otros tipos de HP se infiere que la oxigenoterapia puede beneficiar a pacientes con HP e hipoxemia en reposo, inducida por ejercicio o nocturna. No obstante, no existen datos a largo plazo.

Los suplementos de oxígeno no mejoran significativamente la saturación de oxígeno de los pacientes que tienen enfermedad cardíaca congénita con shunt derecha-izquierda (síndrome de Eisenmenger).

El tratamiento inicial de las distintas formas de HP debe ser dirigido a la causa subyacente. El uso de otros tratamientos complementarios como oxigenoterapia, diuréticos o anticoagulantes debe de considerarse en situaciones concretas.

La Guía para el diagnóstico y tratamiento de la HP de la *European Society of Cardiology* (ESC), la *European Respiratory Society* (ERS) y la *International Society of Heart and Lung Transplantation* (ISHLT)<sup>15</sup>, establecen en sus recomendaciones de tratamiento de la HP que, aunque la administración de oxígeno ha demostrado que reduce las RVP en pacientes con HP (grupo 1 de la OMS), no hay estudios aleatorizados que sugieran que la oxigenoterapia a largo plazo es beneficio-

sa. En una revisión sobre OD de la *Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health* (CADTH) basada en evidencia clínica y guías de actuación señala que todos los estudios revisados están centrados en pacientes con EPOC. No se han identificado revisiones sistemáticas, metaanálisis o ensayos aleatorizados y controlados que estudien el tratamiento con oxígeno domiciliario para otras indicaciones<sup>16</sup>.

Barst et al, en una puesta al día del algoritmo de tratamiento de HP basado en la evidencia, señalan que los suplementos de oxígeno están indicados en pacientes con hipoxemia<sup>17</sup>.

Hay datos que muestran que la oxigenoterapia nocturna no modifica la historia natural del síndrome de Eisenmenger<sup>18</sup>.

La recomendación de OD puede basarse en la evidencia acumulada en pacientes con EPOC de administrar oxígeno durante al menos 15 horas al día, cuando la PaO<sub>2</sub> en reposo es menor de 55 mmHg, para conseguir una PaO<sub>2</sub> por encima de este nivel. Se puede considerar la administración de oxígeno para la deambulación con dispositivos portátiles, cuando hay evidencia de beneficio sintomático y se puede corregir la desaturación durante el ejercicio. En documento de consenso elaborado por la SEPAR y la Sociedad Española de Cardiología (SEC) para establecer los estándares asistenciales en HP, se indica que la OD se prescribirá cuando haya insuficiencia respiratoria, tratando de mantener la SaO<sub>2</sub> >90%<sup>19</sup>.

Algunas GPC aconsejan también el uso de oxígeno suplementario en pacientes con HP en los vuelos comerciales si se realiza un viaje prolongado (>2 horas) o si hay insuficiencia respiratoria. Las GPC y documentos de consenso para el diagnóstico y tratamiento de la HP, recomiendan la administración de oxígeno en vuelo a pacientes con HP en clase funcional III-IV de la OMS y con PaO<sub>2</sub> <60 mmHg mantenidas. Un flujo de oxígeno de 2 L/min eleva la FiO<sub>2</sub> a los valores observados a nivel del mar<sup>20</sup>. También se recomienda evitar viajes a altitudes mayores de 1.500 - 2.000 metros sin oxígeno suplementario.

Respecto a la indicación de suplementos de oxígeno durante el sueño en pacientes con HP, resulta interesante el estudio de Hildenbrand y cols<sup>21</sup>. En este estudio, los autores señalan en sus conclusiones que la hipoxemia nocturna es muy frecuente en pacientes con HP e HP tromboembólica crónica, a pesar de presentar a menudo SpO<sub>2</sub> diurna en valores normales y que este hecho refleja enfermedad más severa. Según estos autores, se debería considerar realizar pulsioximetría nocturna de rutina en pacientes con HP precapilar. Recomiendan la realización de nue-

vas investigaciones que deben ser dirigidas hacia el tratamiento de las desaturaciones nocturnas en HP precapilar.

## INDICACIONES

A la vista de lo anteriormente expuesto, la OD en HP estaría indicada en los siguientes supuestos:

1. En la HP del grupo 3 de la clasificación de la OMS (HP secundaria a enfermedad pulmonar y/o hipoxemia crónica) en las mismas indicaciones que se recogen para la EPOC. Se recomienda, por tanto, OD a largo plazo en pacientes con HP del grupo 3 con hipoxemia en reposo o con ejercicio. Esta recomendación tiene un alto grado de evidencia.
2. En la HP, incluida la HP idiopática, y restos de grupos no hay estudios a largo plazo ni evidencia concluyente respecto al beneficio de la OD. No obstante, se infiere que puede ser beneficiosa en pacientes que presentan hipoxemia en reposo, durante el ejercicio y durante el sueño.
3. Se recomienda oxígeno suplementario en vuelos comerciales de más de 2 horas de duración en pacientes con HP e hipoxemia y en pacientes con HP de la clase funcional III y IV de la OMS con hipoxemia mantenida. También se recomiendan suplementos de oxígeno en viajes a altitudes mayores de 1.500 - 2.000 metros.
4. En pacientes con HP de cualquier grupo y desaturación con el ejercicio podría indicarse la administración de oxígeno durante el mismo<sup>22</sup>.
5. No hay evidencias concluyentes sobre la utilidad de la administración de oxígeno nocturno en pacientes con HP. Podría considerarse su utilización en pacientes que presenten desaturaciones nocturnas y síntomas de hipoxemia nocturna (deterioro cognitivo, inquietud o insomnio).

## Premisas o condicionantes previos a su indicación

La indicación de OD en pacientes con las distintos tipos de HP debe realizarse siempre que se haya optimizado el tratamiento médico de la enfermedad subyacente. Es preciso realizar previamente a su indicación una gasometría arterial en situación basal. En caso de indicación por desaturación durante el ejercicio se debe indicar oxígeno siempre que se alcance una PaO<sub>2</sub> de 55 mmHg o inferior o una SpO<sub>2</sub> ≤88% durante el ejercicio. En caso prescripción de OD durante la noche debe objetivarse previamente

en los pacientes con hipoxemia nocturna que presenten  $\text{SpO}_2 \leq 88\%$  más del 30% del tiempo de sueño o  $\text{SpO}_2 \leq 80\%$  durante más del 10% del tiempo de sueño o hipoxemia nocturna significativa sin presentar los criterios previos, si hay evidencia de secuelas relacionadas con la hipoxemia (policitemia, fallo cardíaco derecho).

### Titulación de dosis

Cuando hay indicación de la OD en pacientes con cualquier tipo de HP, el flujo de oxígeno debe titularse antes de su prescripción, comprobando la corrección de la hipoxemia mediante gasometría arterial o pulsioximetría. Se recomienda ajustar el flujo de oxígeno con pulsioxímetro, hasta alcanzar una  $\text{SpO}_2 > 90\%$ .

En caso de indicación de oxígeno suplementario durante el ejercicio en pacientes con HP, se debe titular y comprobar la corrección de las desaturaciones usando una fuente de oxígeno portátil, similar a la que vaya a utilizar el paciente en su domicilio.

Cuando se indique OD para la corrección de la hipoxemia nocturna en pacientes con HP es preciso comprobar la corrección de las desaturaciones nocturnas al añadir oxígeno suplementario con la realización de una polisomnografía o una pulsioximetría nocturna y utilizar estos procedimientos para la titulación.

## CONTROL Y SEGUIMIENTO

Una vez establecida la indicación de OD, el paciente debe ser revisado al mes o a los dos meses para valorar el impacto de este tratamiento sobre su calidad de vida. En este sentido, sería recomendable disponer en la consulta de cuestionarios específicos para valorar la calidad de vida relacionada con la salud y realizarlos de forma protocolizada en cada visita para observar, de forma más objetiva, la evolución del paciente con HP y OD.

Se debe verificar el grado de cumplimiento (horas de uso) en las visitas de seguimiento de pacientes con HP y OD. También si el flujo de oxígeno prescrito es adecuado para mantener  $\text{SpO}_2 > 90\%$  y corregirlo si es preciso, teniendo en cuenta que la HP es una enfermedad en evolución y que el paciente puede presentar empeoramiento progresivo que requiera corrección del mismo.

En caso de indicación de OD en pacientes con HP e hipoxemia nocturna, sería recomendable la realización de pulsioximetría nocturna en los tres meses posteriores a la indicación para comprobar

corrección de las desaturaciones. Es recomendable pautar visitas periódicas cada seis meses, realizando en cada una de ellas una gasometría arterial con el flujo de oxígeno prescrito para valorar la corrección de la hipoxemia. En caso de pacientes con enfermedad avanzada y dificultad para el desplazamiento al hospital se podría realizar visitas de seguimiento en el domicilio del paciente monitorizando mediante pulsioximetría que el flujo de oxígeno es adecuado.

En caso de incumplimiento terapéutico, se debe analizar con el paciente y familia o cuidadores las causas de dicho incumplimiento, tratando de solucionar los problemas derivados del uso crónico de oxígeno. Se deben de explorar las preferencias del paciente en cuanto a los sistemas de administración de oxígeno (gafas nasales, mascarilla, etc.), así como intentar facilitar acceso a subvenciones para el consumo eléctrico. Se debe realizar apoyo psicológico para que el paciente comprenda la importancia de la OD en el conjunto del tratamiento de su enfermedad.

Dado el carácter crónico y progresivo de la HP, una vez instaurada la OD es probable que el paciente requiera este tratamiento de por vida. En pacientes sometidos a trasplante pulmonar, se evaluará si se mantiene indicación de OD tras la realización del trasplante. Una vez abordado con el paciente y los familiares las posibles causas del incumplimiento terapéutico, debe retirarse la OD si mantiene un incumplimiento reiterado a pesar de recomendaciones.

## 2. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN PATOLOGÍA CARDIACA

### Preguntas clínicas y recomendaciones

#### ¿La oxigenoterapia continua aumenta la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva?

La oxigenoterapia continua en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva no ha evidenciado beneficios sobre la supervivencia o grado funcional de los pacientes. Por analogía con pacientes en situaciones parecidas, se suele recomendar en casos con  $\text{PaO}_2$  inferior a 60 mmHg o  $\text{SpO}_2 < 90\%$  en reposo.

#### ¿La oxigenoterapia nocturna mejora parámetros clínico-funcionales en pacientes con insuficiencia cardíaca y respiración de Cheyne-Stokes?

La oxigenoterapia nocturna debe recomendarse a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva con respiración de Cheyne-Stokes objetivada, preferiblemente asociada a servoventilación adaptativa. En estos enfermos, se ha demostrado que la oxigenoterapia nocturna mejora los parámetros de sueño, la función del ventrículo izquierdo y la calidad de vida relacionada con la salud.

## FUNDAMENTOS

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es la enfermedad cardiovascular de más rápido crecimiento. Se estima que afecta a alrededor de 10 de cada 1.000 personas mayores de 65 años. Seis millones de personas en los Estados Unidos sufren de insuficiencia cardíaca, y aproximadamente 670.000 casos nuevos se diagnostican anualmente. La ICC es la causa más frecuente de hospitalización en la tercera edad y en esta población de pacientes ancianos es la causa más frecuente de ingreso hospitalario y reingreso dentro de los 30 días del alta hospitalaria<sup>23</sup>.

En general, se recomienda el uso de la terapia con oxígeno a largo plazo en patologías relacionadas con la hipoxia severa en las que cabe esperar mejoría en la supervivencia, como pueden ser la ICC o la HP. Sin embargo, los datos de ensayos clínicos aleatorizados no demuestran beneficios sobre el estado funcional o la supervivencia en los pacientes con ICC<sup>23,24</sup>.

Aunque el oxígeno es ampliamente recomendado en el tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio, en una revisión sobre esta indicación se ha sugerido que puede ser más perjudicial que beneficioso. Se encontraron tres ensayos controlados aleatorios que compararon un grupo que recibió oxígeno con otro que respiró aire común. Estos ensayos implicaron a un total de 387 pacientes, de los cuales 14 fallecieron. Sobre el total de muertes, se registró un número de defunciones casi tres veces mayor en las personas que habían recibido oxígeno en comparación con los que habían respirado aire normal. Sin embargo, dado que estos ensayos tenían pocos participantes y pocas defunciones, este resultado no indica necesariamente que la administración de oxígeno aumente el riesgo de muerte. La diferencia en las cifras pudo darse como resultado del azar. No obstante, como las pruebas sugieren que el oxígeno puede tener efectos perjudiciales, sería importante evaluar ampliamente este tratamiento de uso difundido en un ensayo de gran tamaño, lo antes posible, para asegurar que la práctica actual no esté causando daños a las personas que han sufrido un ataque cardíaco. La revisión sistemática llegó a la conclusión de que no había pruebas suficientes para determinar si el oxígeno redujo, aumentó o no tuvo ningún efecto sobre la isquemia cardíaca o el tamaño del infarto<sup>25</sup>.

Se ha descrito que hasta un 33 - 82% de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica pueden tener apneas centrales con respiración periódica de Cheyne-Stokes<sup>26,27</sup>. Esta consiste en una alteración del ritmo de la respiración en relación con niveles bajos de CO<sub>2</sub>, lo que produce un fallo temporal en el marcapasos

respiratorio pontomedular, que trae como consecuencia el cese del esfuerzo ventilatorio. En el estudio polisomnográfico se observa una hiperpnea con ascenso gradual del volumen corriente que, tras llegar a un máximo, desciende también de forma gradual, siguiéndose de un período de apnea o de hipopnea y que se repiten a lo largo del sueño. Se le considera un marcador de severidad de la ICC, además de ser un predictor de mortalidad y trastornos cardíacos y está relacionado con una peor calidad de vida<sup>28,29</sup>.

Hay datos más sólidos sobre los efectos beneficiosos del oxígeno sobre la terapia de TRS que acompaña a la ICC<sup>30</sup>. La supresión de la hipoxemia nocturna con oxigenoterapia permite mejorar la respiración de Cheyne-Stokes<sup>31</sup>, reducir la actividad simpática<sup>32</sup> y aumentar la tolerancia al ejercicio<sup>33</sup>. En estos enfermos, se ha demostrado que la oxigenoterapia nocturna mejora los parámetros de sueño, la función del ventrículo izquierdo y la calidad de vida relacionada con la salud<sup>34-36</sup>.

## INDICACIONES

La OD en pacientes con ICC no ha evidenciado beneficios sobre la supervivencia o grado funcional de los pacientes<sup>23,24</sup>. Por analogía con los beneficios encontrados en pacientes con EPOC, se suele recomendar en pacientes con insuficiencia respiratoria (PaO<sub>2</sub> <60 mmHg) o una SpO<sub>2</sub> <90% en reposo.

No hay pruebas actualmente para recomendar el tratamiento con oxigenoterapia en pacientes con cardiopatía isquémica<sup>25</sup>.

En pacientes con insuficiencia cardíaca (fracción de eyección del ventrículo izquierdo <45%) y respiración de Cheyne-Stokes, se recomienda considerar la oxigenoterapia nocturna, una vez verificada la corrección de los parámetros de sueño<sup>30,32</sup> y utilizarla preferiblemente asociada a ventilación con soporte adaptativo (servoventilación adaptativa), más eficaz que con CPAP<sup>37,38</sup>. La servoventilación adaptativa es una forma de aporte de presión en la vía aérea en la que un servo-controlador ajusta automáticamente la presión manteniendo estable la ventilación minuto.

### Premisas o condicionantes previos a su indicación

Antes de iniciar la OD es imprescindible haber optimizado el tratamiento del proceso de base del paciente. Se debe realizar una gasometría arterial y demostrar una PaO<sub>2</sub> en reposo ≤55 mmHg o PaO<sub>2</sub> en reposo entre 56 - 59 mmHg, con evidencia de daño orgánico por hipoxia. Como técnica alternativa, se

puede emplear la pulsioximetría, aceptándose como valor indicativo de insuficiencia respiratoria una  $SpO_2 < 90\%$ . En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con respiración periódica de Cheyne-Stokes, se debe realizar un estudio polisomnográfico que demuestre la alteración del ritmo de la respiración y comprobar la eficacia de la oxigenoterapia nocturna para controlar el número de desaturaciones, con y sin apoyo ventilatorio<sup>30, 38</sup>.

### Titulación de dosis

El flujo de oxígeno debería ajustarse cuando el paciente se encuentre en fase estable, en reposo y tras un tratamiento farmacológico optimizado. Además, se debe comprobar la adecuada corrección de los gases arteriales, utilizando la misma fuente que llevará en su domicilio. Para ello, se recomienda ajustar el flujo con un pulsioxímetro hasta alcanzar una  $SpO_2 \geq 90\%$  y, en este punto, extraer gases arteriales para asegurar una adecuada corrección de la hipoxemia.

Se considera desaturación nocturna la presencia de una  $SpO_2$  media  $< 90\%$  y/o  $CT90 > 30\%$ . Para ajustar el flujo de oxígeno durante el sueño, lo más adecuado es ajustar la titulación de oxígeno según una monitorización continua de la  $SpO_2$  durante el sueño para mantener una  $SpO_2 \geq 90\%$ .

### CONTROL Y SEGUIMIENTO

Una vez realizada la indicación de oxigenoterapia, se recomienda su reevaluación al mes o dos meses de la prescripción, para verificar el cumplimiento, para evaluar su impacto clínico, tanto en percepción de beneficio subjetivo como el efecto sobre la calidad de vida del paciente y para descartar hipoxemia grave ficticia, que puede originar hasta un 30% de prescripciones innecesarias, sobre todo tras el alta hospitalaria. Se recomienda realizar una gasometría con el flujo de oxígeno prescrito para verificar que permite mantener una  $PaO_2 > 60$  mmHg. Aunque no existe una recomendación consensuada sobre la frecuencia de las revisiones periódicas, parece razonable que como mínimo sea anual.

Se podría retirar la oxigenoterapia en el caso de mejoría gasométrica con  $PaO_2$  superior a 60 mmHg y si no se objetivan beneficios clínicos. Si se detecta incumplimiento terapéutico (uso menor del 80% del prescrito) deben analizarse sus posibles causas y establecer las medidas apropiadas. Si persiste el incumplimiento terapéutico, se deberá retirar la oxigenoterapia.

## 3. OXIGENOTERAPIA EN LA CEFALEA EN RACIMOS

### Preguntas clínicas y recomendaciones

**En la cefalea en racimos, ¿la oxigenoterapia domiciliaria es superior a la analgesia convencional en el alivio del dolor?**

La administración de oxígeno para alivio sintomático de las crisis agudas de cefalea en racimos no es superior a la analgesia, representada por agonistas serotoninérgicos (triptanes), por lo que no puede recomendarse su uso generalizado en esta patología. No existen estudios que hayan comparado directamente estas terapias, y se aceptan ambas como tratamiento de primera línea. La decisión para el empleo de uno u otro tratamiento podría basarse en la presencia de comorbilidades (patología cardiovascular, riesgo de depresión respiratoria) e incluso, según algunos autores, en la preferencia del propio paciente. Debe asegurarse una técnica adecuada de administración de la oxigenoterapia para conseguir resultados óptimos.

### FUNDAMENTOS

La cefalea en racimos (*cluster headache*) está considerada como el más grave de los síndromes de cefalea primaria e incluso hay quien dice que es uno de los dolores más intensos que puede padecer una persona<sup>39</sup>. Este trastorno se caracteriza por ataques recurrentes de cefalea intensa unilateral, de localización, sobre todo, en áreas retroorbitaria y frontotemporal, asociada a síntomas y signos de disfunción autonómica central como lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea, congestión nasal, ptosis, miosis y edema periorbitariohomolaterales. Típicamente, los pacientes se muestran inquietos o agitados durante los ataques<sup>40</sup>.

El término cefalea en racimos obedece a la tendencia de las crisis a agruparse en períodos que duran varias semanas. En la forma episódica, estos periodos pueden ocurrir en ciertas épocas del año, frecuentemente con ritmo estacional, separados por períodos de remisión de al menos un mes. Sin embargo, alrededor de un 10% de los pacientes presentan la forma crónica y sufren continuos ataques de cefalea<sup>41</sup>. El diagnóstico de esta entidad es clínico y los criterios diagnósticos<sup>42</sup> se recogen en la tabla 3.

El manejo terapéutico de la cefalea en racimos incluye la educación del paciente sobre la enfermedad, el tratamiento precoz de los ataques agudos y la prevención de los mismos. La mayoría de pacientes pueden ser manejados con tratamiento médico y raramente está indicada la cirugía. Más recientemente, la neuroestimulación se ha convertido en una opción terapéutica en pacientes seleccionados.

Tabla 3: Criterios diagnósticos de cefalea en racimos.

A) Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B-D.
B) Dolor intenso o muy intenso unilateral orbitario, supraorbitario o temporal que dura 15-180 minutos sin tratamiento.
C) Cefalea acompañada por al menos uno de los siguientes síntomas/signos:
- Inyección conjuntival, lagrimeo o ambos, homolateral.
- Congestión nasal, rinorrea o ambos, homolateral.
- Edema palpebral homolateral.
- Sudoración frontal y facial homolateral.
- Ptosis, miosis o ambos, homolateral.
- Inquietud o agitación.
D) Frecuencia de los ataques: de uno cada dos días a ocho diarios.
E) No atribuibles a otra enfermedad.

**Cefalea en racimos episódica:** los ataques ocurren en períodos de 7 días a un año de duración, separados por períodos asintomáticos de al menos un mes.

**Cefalea en racimos crónica:** ataques que aparecen durante más de un año, sin remisiones o con remisiones de menos de un mes de duración.

## INDICACIONES

La Federación Europea de Sociedades de Neurología reconoce como terapias de primera línea para las crisis de cefalea en racimos el oxígeno inhalado, el sumatriptán vía subcutánea, y el sumatriptán y zolmitriptán vía intranasal, todos ellos con el máximo nivel de evidencia y grado de recomendación A<sup>43,44</sup>. Representan una alternativa el octeótrido vía subcutánea y la lidocaína intranasal, ambos con grado de recomendación B, y la dihidroergotamina. La analgesia convencional no es eficaz y debe evitarse<sup>41</sup>. Los triptanes están contraindicados en pacientes con enfermedad coronaria o patología cerebrovascular.

La inhalación de oxígeno se ha usado durante décadas para el tratamiento de las crisis. La principal ventaja de la oxigenoterapia frente a los fármacos es, teóricamente, su buena tolerancia y la falta de efectos adversos. A diferencia de los triptanes, no existe limitación en el número de veces al día que puede ser administrada y además el oxígeno puede ser utilizado en pacientes con historia de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular, en los cuales estos fármacos están contraindicados<sup>40</sup>. Durante mucho tiempo, el mecanismo de acción de la oxigenoterapia se ha relacionado con su efecto vasoconstrictor a nivel cerebral. Posteriormente, se ha demostrado que el oxígeno inhibe la activación neuronal en el núcleo caudal trigeminal cuando esta activación es iniciada por la estimulación del reflejo parasimpático a través del nervio facial<sup>40</sup>.

Varios estudios han evaluado la oxigenoterapia en los ataques agudos de cefalea en racimos. Kudrow, en un estudio abierto y cruzado, examinó la eficacia del oxígeno en los ataques agudos de cefalea en raci-

mos en 50 pacientes, comparándolo con tartrato de ergotamina vía sublingual<sup>45</sup>. Se administró oxígeno al 100% a través de una mascarilla facial a un flujo de 7 L/min durante 15 minutos. Un 82% de pacientes que recibieron oxígeno (41 de 50) experimentaron mejoría en al menos 7 de 10 episodios tratados, frente a un 70% de los tratados con ergotamina (35 de 50), sin diferencias significativas entre ambos grupos. La mejor respuesta al oxígeno fue observada en pacientes más jóvenes (menores de 50 años) con la forma episódica de la enfermedad.

Fogan evaluó la eficacia de la oxigenoterapia en episodios agudos mediante un estudio cruzado, doble ciego<sup>46</sup>. Incluyó a 19 pacientes tratados con inhalación de oxígeno o de aire a 6 L/min y 9 de 16 pacientes (56%) mostraron resolución completa o significativa de la intensidad de la cefalea a los 15 minutos de oxigenoterapia, frente a 1 de 14 (7%) en el grupo tratado con inhalación de aire.

En un estudio no controlado, Rozen analizó el efecto de flujos elevados de oxígeno en episodios de cefalea en racimos de 3 pacientes con dolor refractario a oxigenoterapia, a un flujo estándar de 7 - 10 L/min<sup>47</sup>. Los 3 pacientes (2 con la forma crónica y 1 con la episódica) obtuvieron una respuesta completa o casi completa tras inhalar oxígeno al 100% a un flujo de 14 - 15 L/min. El autor sugiere que, ante la falta de respuesta a flujos estándar de oxígeno, deberían ensayarse flujos más elevados.

Una reciente revisión Cochrane<sup>48</sup> sobre oxigenoterapia en migraña y cefalea en racimos, incluye sólo dos estudios que evalúan el tratamiento con oxígeno en la cefalea en racimos: el de Kudrow<sup>45</sup> y el de Fogan<sup>46</sup>. La combinación de ambos sugiere que una elevada proporción de pacientes con esta patología (76%) responde a la oxigenoterapia. Esta revisión concluye que, a pesar de la limitada evidencia disponible, es probable que el oxígeno continúe utilizándose, teniendo en cuenta la seguridad y facilidad de administración del mismo<sup>48</sup>.

Más recientemente, un estudio controlado más amplio de Cohen et al ha evaluado la eficacia del oxígeno a alto flujo en el tratamiento de las crisis agudas de cefalea en racimos<sup>49</sup>. Un total de 109 pacientes recibieron tratamiento de 4 episodios de cefalea con oxígeno a 12 L/min o inhalación de aire, a través de mascarilla facial y durante 15 minutos. El oxígeno fue significativamente superior al placebo respecto a la variable principal de resultado (eliminación del dolor o "alivio adecuado del mismo" a los 15 minutos), 78% frente a 20%, con oxígeno y aire respectivamente.

## Oxígeno hiperbárico en el tratamiento de la cefalea en racimos

La terapia con oxígeno hiperbárico también ha sido investigada en la cefalea en racimos. Weiss et al trataron 2 episodios de un paciente con oxígeno hiperbárico (2 atmósferas) al 100%, cuya cefalea había sido refractaria a oxigenoterapia convencional, con rápida y completa resolución del cuadro<sup>50</sup>.

En un estudio controlado con placebo, Di Sabato et al incluyeron a 13 pacientes con cefalea en racimos episódica<sup>51</sup>. El 86% (6 de 7 pacientes) mostraron desaparición completa del dolor a los 20 minutos de tratamiento con oxígeno hiperbárico, frente a ninguno de los 6 que recibieron placebo. Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas.

Para algunos autores, el oxígeno hiperbárico podría considerarse en pacientes refractarios a otros tratamientos, aunque dada la escasa disponibilidad del mismo y la falta de evidencia que apoye su uso, no es una terapia que pueda recomendarse actualmente como tratamiento de los episodios agudos<sup>40, 48</sup>, ni como profilaxis de los mismos<sup>48, 52</sup>.

## CONSIDERACIONES PARA EL USO DE OXÍGENO EN LA CEFALEA EN RACIMOS

Varios aspectos respecto a la técnica de empleo del oxígeno se consideran fundamentales para conseguir resultados adecuados:

- El paciente debe permanecer sentado.
- El oxígeno se administra a través de una mascarilla de alto flujo con sistema anti-reinhalación.
- Debe ajustarse un flujo de 7 - 10 L/min, pudiendo aumentarse a 15 L/min si es necesario. El nivel óptimo de flujo de oxígeno debería individualizarse para cada paciente.
- La oxigenoterapia debe mantenerse durante al menos 15 - 20 minutos, hasta que ceda la crisis.
- Uno de los mayores inconvenientes de la oxigenoterapia es la disponibilidad de la misma, especialmente cuando el paciente se encuentra fuera de su domicilio. En estos casos, podría considerarse el empleo de sistemas de oxígeno portátil.
- Debe evitarse o administrarse con extrema precaución, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica u otras patologías respiratorias crónicas en las que está aumentado el riesgo de depresión respiratoria<sup>40</sup>.

## 4. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN TRASTORNOS VASCULARES PULMONARES-HEPÁTICOS

### Preguntas clínicas y recomendaciones

**En el síndrome hepatopulmonar ¿la oxigenoterapia domiciliaria proporciona beneficios en la calidad de vida y/o supervivencia de los pacientes?**

No existe suficiente evidencia del beneficio del oxígeno domiciliario que, sin embargo, se recomienda en aquellos con PO<sub>2</sub> <60 mmHg para evitar los efectos adversos circulatorios de la hipoxemia y mejorar subjetivamente la calidad de vida.

### FUNDAMENTOS

El síndrome hepatopulmonar (SHP) constituye una causa conocida de insuficiencia respiratoria en hepatopatías. Se define en base a la tríada de enfermedad hepática, generalmente con hipertensión portal, hipoxemia arterial y vasodilatación pulmonar capilar y precapilar, que condicionan shunts de derecha a izquierda, alteraciones en la V/Q y en la difusión (Tabla 4).

Tabla 4: Tríada clásica y criterios diagnósticos del síndrome hepatopulmonar.

Tríada clásica
1. Enfermedad hepática
2. Hipoxemia (PaO <sub>2</sub> <70mmHg-10 kPa-)
3. Dilataciones vasculares intrapulmonares
Criterios diagnósticos para SHP
1. Presencia de hepatopatía
2. ΔAaPO <sub>2</sub> ≥15 mmHg (valores normales entre 4 - 8 mmHg)
3. ECB o ETT-RC positivo

ΔAaPO<sub>2</sub>: incremento de la diferencia alvéolo-arterial de la presión parcial de oxígeno.  
ECB: ecocardiograma con contraste de burbujas.  
ETT-RC: ecocardiograma transtorácico realizado con contraste.

En pacientes hepatopatas sin SHP, la hipoxemia leve es común, presumiblemente secundaria a ascitis con ascenso diafragmático y alteración de la relación V/Q, describiéndose hasta 15% de SHP subclínico en cirróticos, con prevalencias que, en general, se sitúan entre el 20% y hasta el 47%, sobre todo en aquellos con daño hepático crónico avanzado<sup>53-57</sup>.

Aunque el SHP se puede presentar en pacientes con hepatopatía aguda, es una complicación característica de pacientes con cirrosis. Clínicamente, existe disnea de esfuerzo, platipnea y ortodeoxia, además de cianosis, acropaquias y telangectasias aracniformes. Su diagnóstico se basa en el estudio de la función pulmonar y el ecocardiograma con contraste de burbujas. La gammagrafía pulmonar de perfusión con albúmina macroagregada, marca-

da con tecnecio-99m, permite la estimación de la fracción del shunt. El trasplante hepático es el único tratamiento que ha demostrado eficacia, excepto en aquellos pacientes con un trastorno ventilatorio más grave, por su mayor morbimortalidad<sup>58, 59</sup>.

Las anormalidades en el intercambio gaseoso pulmonar están caracterizadas por desaturación arterial leve, moderada o grave, es decir, hipoxemia arterial o baja presión arterial parcial de oxígeno ( $\text{PaO}_2 \leq 80$  mmHg y en mayores de 64 años  $\leq 70$  mmHg), además de incremento de la diferencia alvéolo-arterial de la presión parcial de oxígeno ( $\Delta\text{AaPO}_2$ ), sin retención de  $\text{CO}_2$ <sup>54, 56, 57</sup> (Tabla 5). Pero en pacientes con hepatopatías avanzadas, que suelen hiperventilar, son frecuentes la hipocapnia ( $\text{PaCO}_2 < 35$  mmHg) y la alcalosis respiratoria ( $\text{Ph} > 7,45$ ).

Tabla 5: Clasificación de la gravedad del síndrome hepatopulmonar (ECB positiva).

Estadio	$\Delta\text{AaPO}_2$	$\text{PaO}_2$ mmHg
Leve	$\geq 15$ mmHg	$\geq 80$ mmHg
Moderado	$\geq 15$ mmHg	$< 80 \geq 50$ mmHg
Grave	$\geq 15$ mmHg	$< 60 \geq 50$ mmHg
Muy grave	$\geq 15$ mmHg	$< 50$ mmHg ( $< 300$ mmHg con $\text{FiO}_2 = 100\%$ )

ECB: ecocardiograma con contraste de burbujas;  $\Delta\text{AaPO}_2$ : incremento de la diferencia alveolo-arterial de la presión parcial de  $\text{O}_2$ ;  $\text{PaO}_2$ : presión arterial de oxígeno;  $\text{FiO}_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno (%).

La hipoxemia es en general progresiva y la mortalidad aparece significativamente aumentada en los cirróticos con SHP versus los no portadores de esta entidad, estimándose en alrededor de 41% a 3 años, a pesar de que exista enfermedad hepática estable, lo que podría deberse a los efectos nocivos de la propia hipoxemia sobre la función hepática<sup>53, 58, 59</sup>. La mortalidad, generalmente, se debe a complicaciones de la enfermedad hepática, siendo mayor la supervivencia en los sometidos a trasplante hepático, dependiendo del grado de hipoxemia previa y según registros preliminares<sup>58-61</sup>. De esta manera, para una  $\text{PaO}_2 < 50$  mmHg, la supervivencia media a 1 año es del 15% al 40%<sup>55</sup>.

Otros factores que han tomado relevancia en últimos trabajos, aunque no parecen tener traducción terapéutica al no haber estudios al respecto (tales como indicación de oxigenoterapia portátil), son la correlación del consumo de oxígeno en ejercicio con la gravedad de la enfermedad hepática y su asociación con la supervivencia tras el trasplante<sup>62</sup>. Así mismo, desaturaciones significativas durante el sueño se producen en el 70% de los sujetos con SHP,

cosa que también correlaciona con la gravedad del SHP. Sin embargo, una marcada hipoxemia durante el sueño puede ocurrir en pacientes con SHP que, de acuerdo con los valores de  $\text{PaO}_2$  durante el día, sólo tienen de leve a moderada hipoxemia, sin que se sepa la trascendencia de este hecho<sup>63</sup>.

## CONSIDERACIONES PARA EL USO DE OXÍGENO EN EL SÍNDROME HEPATOPULMONAR

La oxigenoterapia continua de bajo flujo a largo plazo se ha mostrado útil para corregir la hipoxemia, pero no se dispone de estudios relevantes<sup>54, 57</sup>. Como hemos comentado, la hipoxemia se correlaciona con la supervivencia del paciente y ésta parece ser la premisa para la indicación de esta terapia<sup>55</sup>. En pacientes con SHP es habitual observar una hipoxemia grave en reposo ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg), por lo que deben recibir oxigenoterapia de bajo flujo a largo plazo. No obstante, no se dispone de datos relativos a la eficacia, cumplimiento, tolerancia y rentabilidad de esta estrategia terapéutica.

No existen datos sobre la titulación de la dosis necesaria de oxígeno domiciliario. El trasplante hepático es la única terapia que ha demostrado capacidad para corregir la hipoxemia, pero ésta puede ocurrir en semanas o meses tras el mismo, por lo que la oxigenoterapia podría retirarse una vez comprobada la resolución del deterioro gasométrico<sup>58, 60</sup>.

Debido a que ha habido un aumento en el uso de trasplante hepático para tratar SHP graves ( $\text{PaO}_2 \leq 50$  mmHg), algunos autores han contemplado métodos alternativos a la administración de oxígeno a través de una cánula nasal o mascarilla facial, para facilitar la movilización postoperatoria precoz y reducir al mínimo las complicaciones pulmonares postoperatorias. Así Udoji y cols<sup>64</sup> recomiendan, en base a su experiencia en una serie de casos, su administración por vía transtraqueal, ya que demuestran que mejora los requerimientos de oxígeno, facilita la movilidad de los pacientes y la tolerancia al ejercicio en la enfermedad pulmonar avanzada asociada. En esta serie de casos se describe el uso del oxígeno transtraqueal en el manejo de la hipoxemia asociada con SHP graves después de trasplante. Una transición de la cánula nasal a oxígeno transtraqueal resultó en una reducción significativa de las necesidades de oxígeno, del tiempo para la movilización postoperatoria y del tiempo de hospitalización, facilitando el alta hospitalaria precoz.

## 5. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN CUIDADOS PALIATIVOS POR ENFERMEDAD NEOPLÁSICA AVANZADA

### Preguntas clínicas y recomendaciones

#### En pacientes con disnea por enfermedad neoplásica avanzada, ¿la administración de oxígeno alivia la disnea?

La administración de oxígeno para alivio sintomático de la disnea no ha demostrado su eficacia en los pacientes con disnea refractaria por enfermedad neoplásica avanzada. No puede recomendarse su uso de forma generalizada y sólo se prescribirá en los casos en los que exista una SpO<sub>2</sub> <90 o en aquellos con SpO<sub>2</sub> > 90% en los que hayan fallado otras medidas generales y farmacológicas, debiendo demostrarse que con la oxigenoterapia existe mejoría clínica del paciente.

### FUNDAMENTOS

El uso de la oxigenoterapia en los cuidados paliativos está muy extendido en países desarrollados y de hecho en algunos, como Canadá, el uso compasivo del oxígeno, sin tener en cuenta los criterios de prescripción gasométricos que se aplican en la EPOC, representa una importante fracción del coste total de la OD<sup>65</sup>.

La administración de oxígeno en las enfermedades terminales se ha prescrito básicamente para el alivio de la disnea, independientemente de los niveles de oxigenación sanguínea. Aunque la hipoxemia no parece ser un factor determinante en la génesis de la disnea en pacientes con enfermedad avanzada, la creencia de que el oxígeno es eficaz para corregir la hipoxemia y tratar la disnea está muy arraigada entre cuidadores, sanitarios y pacientes<sup>66</sup>. De hecho, el motivo más frecuente del uso de la oxigenoterapia en estas circunstancias es el alivio de la disnea refractaria<sup>67</sup>. En pacientes neoplásicos, la prevalencia de disnea se incrementa progresivamente conforme se acerca el final de la vida, pudiendo afectar hasta al 70% de los pacientes<sup>68</sup>. La disnea es un síntoma muy estresante para el paciente y cuidadores y condiciona gran parte de la atención clínica al final de la vida. De hecho, es la variable más importante que determina el deseo de vivir o no en pacientes con cáncer terminal<sup>69</sup>.

La disnea puede ser la consecuencia de múltiples causas, algunas de las cuales tienen tratamiento específico, como la obstrucción al flujo aéreo, el derrame pleural y la estenosis traqueal tumoral, entre otras. Cuando la causa de la disnea no es tratable, toman especial relevancia todas aquellas medidas que busques alivio y mejorar, en lo posible, la calidad de vida del paciente. Entre estos, la oxigenoterapia ha formado parte esencial del arsenal terapéutico y de hecho

más del 70% de los médicos que tratan a los pacientes con enfermedad terminal prescriben oxígeno para el tratamiento de la disnea refractaria<sup>70</sup>. No obstante, a pesar de su uso extendido en la misma, las evidencias que soportan su prescripción como beneficio sintomático en pacientes en situación terminal son francamente débiles. Así, en un metaanálisis que comparó oxígeno frente a aire comprimido, realizado sobre 5 estudios con 134 pacientes con enfermedad neoplásica y en el que estaban incluidos un pequeño número de pacientes con insuficiencia respiratoria, el oxígeno no demostró beneficio para el alivio de la disnea. No obstante, el pequeño número de pacientes hace que estos datos sean tomados con cautela<sup>71</sup>.

Un estudio randomizado de 7 días de duración, doble ciego, realizado en 239 pacientes con una PaO<sub>2</sub> mayor de 55 mmHg (la mayoría eran pacientes con EPOC y sólo en el 16% la disnea era secundaria a enfermedad neoplásica) que fueron aleatorizados a oxígeno con concentrador (2 L/min) o aire, con un concentrador modificado (2 L/min), demostró que ambos brazos mejoraron en la sensación de disnea (variable principal), pero sin diferencias significativas ni en la disnea (medida mediante escala numérica 2 veces/día) ni en otras variables secundarias, como calidad de vida, percepción de episodio más intenso de disnea, gradación de la disnea según la MRC o interrupciones de sueño por disnea. Tampoco hubo diferencias significativas en lo referente a los efectos secundarios<sup>72</sup>. Este estudio objetivó también que los pacientes que más mejoraban eran aquellos con disnea más intensa (más de 7 sobre una escala de 10). La mejoría se percibía en las primeras 24 horas de tratamiento y casi todo el beneficio se obtuvo en las primeras 72 horas.

La mejoría producida con el aire se ha objetivado ya en otros estudios<sup>73,74</sup>, lo que parece indicar que no es sólo un placebo, sino una intervención en sí misma. Las posibilidades que se barajan para esta mejoría son la estimulación de receptores a nivel de la mucosa nasal o la disminución de la ansiedad inducida por la propia intervención. La interpretación de los autores es que no existe un beneficio clínico del oxígeno sobre el aire en pacientes con enfermedad terminal y PaO<sub>2</sub> >55 mmHg.

En un metaanálisis publicado recientemente<sup>75</sup>, que incluyó 6 estudios considerados de calidad, 3 de ellos con pacientes con una SpO<sub>2</sub> <90% y que compararon oxígeno frente a aire, no se encontró beneficio significativo de la oxigenoterapia para aliviar la disnea relacionada con el cáncer, sobre todo en el grupo de pacientes no hipoxémicos. Cuando se analizan los da-

tos de pacientes con hipoxemia, los resultados son menos definitivos. Así, en un estudio con 14 pacientes con hipoxemia y cáncer avanzado, a los que se les administró oxígeno con mascarilla frente a aire, se encontró un 20,5% de mejoría en la escala analógica visual en los pacientes con oxígeno con respecto a aire. Además, 12 de los pacientes prefirieron el oxígeno frente al aire<sup>76</sup>. Estos resultados contrastan con los de un subgrupo de pacientes hipoxémicos, en los que no mejoró la sensación de disnea con oxígeno, a pesar de haber corregido la hipoxemia con cánula nasal con oxígeno a 4 L/min en 13 de los 17 casos<sup>77</sup>. Además, cuando se utilizó la PM6M como variable en pacientes con cáncer avanzado y SpO<sub>2</sub> mayor de 90%, tampoco se encontraron diferencias en la distancia recorrida ni en la sensación de disnea o fatiga<sup>75</sup>. Los autores de este metaanálisis<sup>75</sup> concluyen que el oxígeno no alivia la disnea relacionada con el cáncer avanzado y que este tratamiento se debería administrar tras una evaluación individual, reconsiderando su continuación si no se demuestra mejoría. Según algunos autores<sup>78</sup>, el dedicar tiempo al paciente y cuidadores, atender a sus miedos y preocupaciones y diseñar un plan de acción ante emergencias puede evitar el uso de oxígeno como ansiolítico.

Aunque la mayoría de los datos apuntan a la ineffectividad del oxígeno en estas situaciones para el alivio de la disnea, hay que tener presente que las series abarcan, en general, un reducido número de pacientes y no se definen las diferentes causas de la disnea de los pacientes afectados, ni se registran un número relevante de variables<sup>79</sup> que pueden ser necesarias para la obtención de conclusiones firmes.

## INDICACIÓN

Tras las consideraciones anteriores, no parece que el papel de la OD en el tratamiento sintomático de la disnea en enfermos con cáncer esté claramente definido en estos momentos, a pesar de que dicho tratamiento se ha considerado hasta hace años como el estándar de cuidados<sup>80, 81</sup>. La SEPAR, en su normativa sobre OD de 1998, considera su uso compasivo dentro del tratamiento paliativo, aconsejando su instauración ante cualquier posibilidad de que contribuya a hacer más soportable la situación de estos pacientes<sup>82</sup>. No obstante, desde la publicación de esta normativa hasta nuestros días, la bibliografía existente ha sustentando un cambio de actitud con respecto a la oxigenoterapia en el manejo de la disnea en pacientes terminales. Así, una GPC publicada en 2011, desarrollada por *Family Practice Oncology Network and the*

*Guidelines and Protocols Advisory Committee* de la *Medical Services Commission* de la Columbia Británica, en Canadá<sup>83</sup>, aconseja el oxígeno sólo en casos de hipoxemia, siendo los opioides la droga de elección para el tratamiento de la disnea. Similar posicionamiento tienen otras GPC, como la *NHS Lothian*, de Escocia, que considera que el oxígeno puede ayudar a controlar los síntomas en los casos en los que coexiste hipoxemia. Aconseja la oxigenoterapia tras una cuidadosa valoración individual y realizar un ensayo para el alivio de la disnea en los casos con una SpO<sub>2</sub><90%<sup>84</sup>. La *National Comprehensive Cancer Network* aconseja oxígeno en el caso de hipoxia o bien si se encuentra un beneficio subjetivo<sup>85</sup>. NICE aconseja su valoración cuando fracasan otras medidas simples, como el uso de un ventilador y se demuestra hipoxia, o bien la persona tiene que realizar un esfuerzo respiratorio relevante para evitarla<sup>86</sup>. La GPC española de cuidados paliativos establece como indicación previa la objetivación de hipoxemia severa y demostrar la eficacia individual en la mejora del síntoma. No lo considera imprescindible en estas situaciones<sup>87</sup>. Además, algunos autores consideran importante no prescribir tratamientos ineficaces que afectan negativamente a la calidad de vida (disminución de la movilidad por tubuladuras, servidumbre de concentradores o cilindros, etc.)<sup>88</sup> y que en alguna ocasión podría además retrasar la adopción de otras medidas terapéuticas más eficaces y que realmente alivian la disnea del paciente.

## Premisas para su indicación

Dada la escasa evidencia de la efectividad de la oxigenoterapia paliativa es imprescindible, antes de ensayarla, haber optimizado el tratamiento del proceso de base del paciente. Un planteamiento común de todas las GPC es la valoración clínica exhaustiva para descartar todas las causas de disnea susceptibles de tratamiento específico (derrame pleural, insuficiencia cardíaca, EPOC, estenosis traqueal, etc.), que evaluaremos en el contexto clínico adecuado y teniendo presente el pronóstico, expectativas y deseos del paciente. Además, se deben implementar una serie de medidas previas, entre las que destacamos:

1. Soporte psicológico, de pacientes y cuidadores, para tratar la ansiedad y/o depresión que con frecuencia se asocian en estas situaciones. El empleo de tratamiento farmacológico con ansiolíticos, sobre todo si se administran con opiáceos, debe titularse progresivamente por el riesgo de depresión respiratoria.
2. Tratamiento con opioides, ya que constituyen la

primera línea de tratamiento farmacológico para el alivio de la disnea sintomática en pacientes con cáncer. Existe evidencia de que son bien tolerados y efectivos para controlar la disnea en muchas ocasiones, incluso en pacientes hipoxémicos.

- Los esteroides podrían ser útiles para reducir la compresión por reducción del edema peritumoral y por su acción antiinflamatoria. Estarían indicados en pacientes con obstrucción pulmonar, endotraqueal o endobronquial, sospecha de neumonitis postradioterapia y en pacientes con linfangitis carcinomatosa.
- Los beta2-agonistas de larga duración han demostrado beneficios en ensayos clínicos frente a placebo, en pacientes con EPOC y aquellos con asma o hiperreactividad bronquial.
- Uso de ventiladores para echar aire fresco en la cara, ya que alivian la disnea en muchos casos y puede ser tan efectivos como la oxigenoterapia.
- Establecer un plan para situaciones de emergencia, lo cual mitiga la ansiedad del paciente y sus cuidadores.
- La fisioterapia tiene un papel relevante en el manejo de algunos síntomas respiratorios debidos a debilidad muscular y en aquellos con secreciones difíciles de expectorar.

En base a lo descrito previamente, un planteamiento adecuado podría ser la indicación en los casos de disnea refractaria no tratable específicamente o con medidas generales y que se confirme una  $SpO_2 < 90\%$ . En los casos en que la saturación sea superior, la oxigenoterapia sería una medida de segunda línea y siempre con un ensayo terapéutico y valoración de respuesta en 24 - 72 horas para asegurar que alivia el síntoma, aunque las evidencias de ello sean muy limitadas. Su uso, en una u otra situación, no debe demorar el uso de fármacos como los opioides, que sí tienen demostrada su efectividad para aliviar este síntoma.

### Titulación de dosis

No existen datos sobre la titulación de la dosis necesaria en estos casos y suele ajustarse de manera individualizada. La mayoría de los ensayos se han realizado con gafas nasales a 2 ó 4 - 5 L/min. En principio, en pacientes hipoxémicos la dosis debe ser aquella que consiga unos niveles de  $SpO_2 > 92\%$ . En los pacientes sin hipoxemia puede ensayarse una dosis entre 2 y 4 L/min, aunque probablemente ninguna dosis redunde en beneficio para el paciente.

### Papel de otros fármacos en el alivio de la disnea vs OD

Un estudio no aleatorio sobre 46 pacientes, en el que se comparó oxígeno a 4 L/min frente a opioides, mostró que estos fueron más efectivos para el alivio de la disnea que el oxígeno, tanto en pacientes con hipoxemia como sin ella. Además, no se produjo una reducción significativa de la  $SpO_2$  ni aumento de la presión transcutánea de  $CO_2$  tras la administración de opioides. En este estudio, el oxígeno no redujo la disnea en los pacientes con o sin hipoxemia<sup>89</sup>. Además, un metaanálisis ya mencionado<sup>75</sup> de tres ensayos clínicos mostró un efecto beneficioso de los opioides sobre la disnea sin efectos secundarios severos, como depresión respiratoria o sedación. Otro estudio<sup>90</sup> demostró que los opioides asociados a loracepam no disminuyeron los niveles oxígeno sanguíneo ni aumentaron los niveles de  $CO_2$  en pacientes hipoxémicos ni en normoxémicos. En cambio, sí disminuyeron la frecuencia respiratoria y la sensación de disnea. La conclusión es que la combinación de ambos es un tratamiento seguro y efectivo de la disnea en estos pacientes.

La práctica totalidad de las GPC revisadas proponen el uso de los opioides para el tratamiento de la disnea refractaria en pacientes con cáncer. Su empleo juicioso y titulación progresiva disminuye la posibilidad de efectos secundarios significativos.

### CONTROL Y SEGUIMIENTO

El seguimiento debe procurar las menores molestias para el paciente y la mayor efectividad posible. Para ello es precisa una buena coordinación entre la Unidad de Oxigenoterapia (o el neumólogo responsable) y el equipo de Cuidados Paliativos o su médico o enfermero de Atención Primaria. Deben establecerse los medios necesarios para que exista una fluida y fácil comunicación entre ellos.

Si se ha realizado la indicación de oxigenoterapia, se debe titular la dosis en los casos de  $SpO_2 < 90\%$ , lo cual puede realizarse mediante pulsioximetría en la propia Unidad de Oxigenoterapia o en el domicilio del paciente con el apoyo del enfermero o médico de Atención Primaria o de los miembros del equipo de Cuidados Paliativos.

Si la oxigenoterapia no es eficaz en las primeras 24 - 72 horas, debe evaluarse su retirada. Esto ha de realizarse con pleno convencimiento de su ineffectividad y según el contexto clínico y pronóstico inmediato. Una retirada del tratamiento poco acertada o no explicada podría ser malinterpretada por los cuidadores

y estigmatizar nuestras futuras actuaciones clínicas.

No es previsible que en estas situaciones la oxigenoterapia se prolongue durante muchos meses. En estos casos, el seguimiento puede ser realizado por Cuidados Paliativos o su equipo de Atención Primaria, en coordinación con la Unidad de Oxigenoterapia o el neumólogo responsable.

El incumplimiento terapéutico no es habitual en estos casos, máxime si se usa como tratamiento sintomático. En el caso de que la OD esté en el contexto de una enfermedad de base (por ejemplo EPOC) con criterios de OD, deben analizarse las posibles causas de incumplimiento y establecer las medidas apropiadas. En los casos en que se haya previsto para el tratamiento de la disnea y no exista un uso o beneficio para el paciente, su retirada debe establecerse dentro de un plan de acción basado en fármacos y/o medidas generales para las situaciones de disnea. Se procederá a su retirada en los casos de ausencia de beneficio clínico, mejoría o incumplimiento terapéutico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Rich S (ed). Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hipertensión, Evian, France, September 6-10, 1998, co sponsored by The World Health Organization.
- Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M et al. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: S43-54.
- Humbert M, Sitbon O, Chaouat, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1023-30.
- Ling Y, Johnson MK, Kiely DG et al. Changing demographics, epidemiology and survival of incident pulmonary arterial hypertension: results from the pulmonary hypertension registry of the United Kingdom and Ireland. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186: 790-6.
- Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167: 735-40.
- Scharf SM, Iqbal M, Keller C et al. Hemodynamic characterization of patients with severe emphysema. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 314-22.
- Vizza CD, Lynch KP, Ochoa LL et al. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. *Chest* 1998; 113: 576-83.
- Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E et al. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur Respir J* 1996; 9: 787-94.
- Hyduk A, Croft JB, Ayala C et al. Pulmonary hypertension surveillance-United States, 1980-2002. *MMWR Surveil Summ* 2005; 54: 1-28.
- Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995; 107: 1193-8.
- Nieto MA. EPOC e hipertensión pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2009; 45 (supl 4); 24-30.
- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
- Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
- Ashouton K, Dunskey M. Noninvasive test for responsiveness of pulmonary hypertension to oxygen. Prediction of survival in patients with chronic obstructive lung disease and cor pulmonale. *Chest* 1987; 92: 393-9.
- Galiè N, Hoeper MM, Humbert M et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009; 30: 2493-537.
- Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Rapid Response Report: summary of abstracts. Optimal timing and frequency of follow-up care for patients receiving at-home supplemental oxygen: clinical evidence and Guidelines. Date: 06 February 2013-12-29.
- Barst RJ, Gibbs JS, Ghofrani HA et al. Updated evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension. *Jam Col Cardiol* 2009; 54: S78-84.
- Sandoval J, Aguirre JS, Pulido T et al. Nocturnal oxygen therapy in patients with Eisenmenger syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1682-7.
- Barberà JA, Escribano P, Morales P et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 170-84.
- Galiè N, Manes A, Negro L et al. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30: 394-403.
- Hildenbrand FF, Bloch KE, Speich R et al. Daytime measurements underestimate nocturnal oxygen desaturations in pulmonary arterial and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Respiration* 2012; 84: 477-84.
- Nonoyama ML, Brooks D, Guyatt GH et al. 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* 2007; 176: 343-9.
- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM et al. Heart disease and stroke statistics: 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: e18-e209.
- Restrick LJ, Davies SW, Noone L et al. Ambulatory oxygen in chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340 (8829): 1192-3.
- Cabello JB, Burls A, Emparanza JI et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 8. Art. No.: CD007160. DOI: 10.1002/14651858.CD007160.pub3.
- Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A et al. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño e insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 415-27.
- Sasayama S, Izumi T, Seino Y et al; CHF-HOT Study Group. Effects of nocturnal oxygen therapy on outcome measures in patients with chronic heart failure and cheyne-stokes respiration. *Circ J* 2006; 70: 1-7.
- Javaheri S, Ahmed M, Parker TJ et al. Effects of nasal O<sub>2</sub>

- on sleep-related disordered breathing in ambulatory patients with stable heart failure. *Sleep* 1999; 22: 1101-6.
29. Krachman SL, D'Alonzo GE, Berger TJ et al. Comparison of oxygen therapy with nasal continuous positive airway pressure on Cheyne-Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. *Chest* 1999; 116: 1550-7.
  30. Momomura S. Treatment of Cheyne-Stokes respiration-central sleep apnea in patients with heart failure. *J Cardiol* 2012; 59: 110-6.
  31. Staniforth AD, Kinnear WJ, Starling R et al. Effect of oxygen on sleep quality, cognitive function and sympathetic activity in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration. *Eur Heart J* 1998; 19: 922-8.
  32. Andreas S, Bingeli C, Mohacsi P et al. Nasal oxygen and muscle sympathetic nerve activity in heart failure. *Chest* 2013; 123: 366-71.
  33. Russell SD, Koshkarian GM, Medinger AE et al. Lack of effect of increased inspired oxygen concentrations on maximal exercise capacity or ventilation in stable heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1412-6.
  34. Javaheri S. Pembrey's dream: The time has come for a long-term trial of nocturnal supplemental nasal oxygen to treat central sleep apnea in congestive heart failure. *Chest* 2003; 123: 322-5.
  35. Toyama T, Seki R, Kasama S et al. Effectiveness of nocturnal home oxygen therapy to improve exercise capacity, cardiac function and cardiac sympathetic nerve activity in patients with chronic heart failure and central sleep apnea. *Circ J* 2009; 73: 299-304.
  36. Sasayama S, Izumi T, Matsuzaki M et al. Improvement of quality of life with nocturnal oxygen therapy in heart failure patients with central sleep apnea. *Circ J* 2009; 73: 1255-62.
  37. Teschler H, Döhring J, Wang Y et al. Adaptive pressure support servo-ventilation. A novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 614-19.
  38. Philippe C, Stoica-Herman M, Drouot X et al. Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus continuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart* 2006; 92: 337-42.
  39. Matharu MS, Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias: Diagnosis and management. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, eds. *Wolff's Headache and Other Head Pain*, Eighth ed. New York: Oxford University Press; 2008: 379-430.
  40. Ashkenazi A, Schwedt T. Cluster Headache. *Acute and Prophylactic Therapy*. *Headache* 2011; 51: 272-86.
  41. Nesbitt AD, Goadsby PJ. Cluster headache. *BMJ* 2012; 344: e2407
  42. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders (second edition). *Cephalalgia* 2004; 24 (suppl 1): 1-160.
  43. May A, Leone M, Afra J et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1066-77.
  44. Brainin M, Barnes M, Baron JC et al. Guidance for the preparation or neurological management guidelines by EFNS scientific task forces-revised recommendations 2004. *Eur J Neurol* 2004; 11: 577-81.
  45. Kudrow L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation. *Headache* 1981; 21: 1-4.
  46. Fogan L. Treatment of cluster headache. A double-blind comparison of oxygen v air inhalation. *Arch Neurol* 1985; 42: 362-3.
  47. Rozen TD. High oxygen flow rates for cluster headache. *Neurology* 2004; 63: 593.
  48. Bennett MH, French C, Schnabel A et al. Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for migraine and cluster headache. *Cochrane DatabaseSystRev* 2008; 3: CD005219.
  49. Cohen AS, Burns B, Goadsby PJ. High-flow oxygen for treatment of cluster headache: A randomized trial. *JAMA* 2009; 302: 2451-7.
  50. Weiss LD, Ramasastry SS, Eidelman BH. Treatment of a cluster headache patient in a hyperbaric chamber. *Headache* 1989; 29: 109-10.
  51. Di Sabato F, Fusco BM, Pelaia P et al. Hyperbaric oxygen therapy in cluster headache. *Pain* 1993; 52: 243-5.
  52. Nilsson Remahl AI, Ansjon R, Lind F et al. Hyperbaric oxygen treatment of active cluster headache: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *Cephalalgia* 2002; 22: 730-9.
  53. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ, Hervé PH et al. Highlights of the ERS Task Force on pulmonary-hepatic vascular disorders (PHD). *J Hepatology* 2005; 42: 924-7.
  54. Neuberger J. Anormalidades del intercambio gaseoso pulmonar en pacientes candidatos a trasplante hepático. *Gastr Latinoam* 2004; 15: 13-7.
  55. Schenk P, Fuhrmann V, Madl C et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut off for arterial oxygenation and their clinical consequences. *Gut* 2002; 51: 853-9.
  56. Lovering AT, Riemer RK, Thébaud B. Intrapulmonary arteriovenous anastomoses. Physiological, pathophysiological, or both? *Ann Am Thorac Soc* 2013; 10: 504-8.
  57. Ali OM, Agarwal A, Akram S. Platypneaorthodeoxia: a 'laid-back' case of dyspnoea. *BMJ Case Rep* 2013; 2013. pii: bcr2012007810.
  58. Swanson KL, Wiesner RH, Krowka MJ. Natural history of hepatopulmonary syndrome: Impact of liver transplantation. *Hepatology* 2005; 41: 1122-9.
  59. Kochar R, Tanikella R, Fallon MB. Serial pulse oximetry in hepatopulmonary syndrome. *Dig Dis Sci* 2011; 56: 1862-8.
  60. Fallon MB, Krowka MJ, Brown RS et al. Pulmonary vascular Complications of Liver Disease study Group. Impact of hepatopulmonary syndrome on quality of life and survival in liver transplant candidates. *Gastroenterology* 2008; 135: 1168-75.
  61. Fauconnet P, Klopfenstein CE, Schiffer E. Hepatopulmonary syndrome: the anaesthetic considerations. *Eur J Anaesthesiol* 2013; 30: 721-30.
  62. Epstein SK, Zilberberg MD, Jacoby C et al. Response to Symptom-Limited Exercise in Patients With the Hepatopulmonary Syndrome. *Chest* 1998; 114: 736-41.
  63. Palma DT, Philips M, Arguedas MR et al. Oxygen desaturation during sleep in hepatopulmonary syndrome. *Hepatology* 2008; 47: 1257-63.
  64. Udoji TN, Berkowitz DM, Bechara RI et al. The use of trans-tracheal oxygen therapy in the management of severe hepatopulmonary syndrome after liver transplantation. *Transplant Proc* 2013; 4: 331-9.
  65. Guyatt GH, McKim DA, Austin P et al. Appropriateness of domiciliary oxygen delivery. *Chest* 2000; 118: 1303-8.

66. Johnson MJ, Abernethy AP, Currow DC. The evidence base for oxygen for chronic refractory breathlessness: issues, gaps, and a future work plan. *J Pain Symptom Manage* 2013; 45: 763-75.
67. Escalante CP, Martin CG, Elting LS et al. Dyspnoea in cancer patients. Etiology, resource utilization, and survival-implications in a managed care world. *Cancer*. 1996; 78: 1314-9.
68. Solano JP, Gomes B, Higginson IJ. A comparison of symptom prevalence in far advanced cancer, AIDS, heart disease, chronic obstructive pulmonary disease and renal disease. *J Pain Symptom Manage* 2006; 31: 58.
69. Chochinov HM, Tataryn D, Clinch JJ et al. Will to live in the terminally ill. *Lancet* 1999; 354: 816.
70. Abernethy AP, Currow DC, Frith P et al. Prescribing palliative oxygen: a clinician survey of expected benefit and patterns of use. *Palliat Med*. 2005; 19: 168-170.
71. Uronis HE, Currow DC, McCrory DC et al. Oxygen for relief of dyspnoea in mildly- or nonhypoxaemic patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *Brit J Cancer*. 2008; 98: 294-299.
72. Abernethy AP, McDonald CF, 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: 784-93.
73. Bruera E, Sweeney C, Willey J et al. A randomized controlled trial of supplemental oxygen versus air in cancer patients with dyspnoea. *Palliat Med*. 2003; 17: 659-63.
74. Booth S, Kelly MJ, Cox NP et al. Does oxygen help dyspnoea in patients with cancer? *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 153: 1515-1518.
75. Ben-Aharon I, Gafter-Gvili A, Leibovici L et al. Interventions for alleviating cancer-related dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acta Oncol* 2012; 51: 996-1008.
76. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A et al. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 1993; 342: 13-4.
77. Philip J, Gold M, Milner A et al. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2006; 32: 541-50.
78. Davidson PM and Johnson MJ. Update on the role of palliative oxygen. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care* 2011; 5: 87-91.
79. Sigurdardottir KR, Oldervoll L, Hjermstad MJ et al. How Are Palliative Care Cancer Populations Characterized in Randomized Controlled Trials? A Literature Review. *J Pain Symptom Manage* 2013. doi: pii: S0885-3924(13)00390-4. 10.1016/j.jpainsymman.2013.06.005. [Epubahead of print].
80. Booth S, Anderson H, Swannick M et al. The use of oxygen in the palliation of breathlessness. A report of the expert working group of the Scientific Committee of the Association of Palliative Medicine *Respir Med* 2004; 98: 66-77.
81. Luce JM, Luce JA. Perspectives on care at the close of life. Management of dyspnea in patients with far-advanced lung disease: "once I lose it, it's kind of hard to catch it...". *JAMA* 2001; 285: 1331-7.
82. Sánchez Agudo L, Cornudella R, Estopá R et al. Indicación y empleo de la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 87-94.
83. National Guideline Clearinghouse (NGC). Guideline Summary: Palliative care for the patient with incurable cancer or advanced disease. Part 2: pain and symptom management. In: National Guideline Clearinghouse (NGC). Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) 2011 Sep 30 NGC: 00946. Available: <http://www.guideline.gov>.
84. Palliative Care Guidelines. NHS Scotland. Palliative Care Guidelines - Symptom Control- Breathlessness. (Acceso 7 Jul 2014) [http://www.palliativecareguidelines.scot.nhs.uk/symptom\\_control/breathlessness.asp](http://www.palliativecareguidelines.scot.nhs.uk/symptom_control/breathlessness.asp).
85. Levy MH, Adolph MD, Back A et al; NCCN (National Comprehensive Cancer Network). Palliativecare. *J Natl Compr Canc Netw* 2012; 10: 1284-309.
86. National Institute for Care and Health Excellence (NICE) Palliative cancer care - dyspnoea. (acceso 22 sept 2013) <http://cks.nice.org.uk/palliative-cancer-care-dyspnoea#!scenariorecommendation:8>.
87. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Tratamiento de síntomas respiratorios (acceso 7 jul 2013) <http://www.secpal.com/guiacp/index.php?acc=diez>
88. Currow DC, Fazekas B, Abernethy AP. Oxygen use-patients define symptomatic benefit discerningly. *J Pain Symptom Manage* 2007; 34: 113-4.
89. Clemens KE, Quednau I, Klaschik E. Use of oxygen and opioids in the palliation of dyspnoea in hypoxic and non-hypoxic palliative care patients: a prospective study. *Support Care Cancer* 2009; 17: 367-77.
90. Clemens KE, Klaschik E. Dyspnoea associated with anxiety-symptomatic therapy with opioids in combination with lorazepam and its effect on ventilation in palliative care patients. *Support Care Cancer* 2011; 19: 2027-33.

## OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN ENFERMEDADES PULMONARES RESTRICTIVAS (NEUMOPATÍAS INTERSTICIALES EN GENERAL) Y AL ESFUERZO EN PACIENTES SIN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

### AUTORES

**José Antonio Maldonado Pérez** (Coordinador)  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Complejo Hospitalario de Huelva.*

**Juan Manuel Bravo Santervás**  
*Especialista en Neumología. Neumología. Hospital Alto Guadalquivir.*

**José Domingo García Jiménez**  
*Especialista en Neumología. Neumología. Hospital de Alta Resolución de Utrera.*

**Francisco Alvarado Gómez**  
*Bibliotecario. Complejo Hospitalario de Huelva.*

### 1. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN ENFERMEDADES PULMONARES RESTRICTIVAS (NEUMOPATÍAS INTERSTICIALES EN GENERAL)

#### Preguntas clínicas y recomendaciones

**¿En pacientes con EPID, deben seguirse los mismos criterios de indicación de oxigenoterapia que para la EPOC?**

No hay estudios a largo plazo sobre OD en pacientes con EPID, pero es muy amplio el consenso en que estos pacientes deben ser tratados con OD cuando llegan a estar hipoxémicos, sobre todo si asocian HP. En este sentido, la evidencia es inferida de los grandes estudios de los años 80, que pusieron de manifiesto la mejoría de la mortalidad.

**¿En pacientes con EPID e hipoxemia en reposo, la OD mejora la disnea, calidad de vida, hemodinámica del círculo menor, morbimortalidad o la autonomía de deambulación?**

No hay estudios controlados que avalen la mejoría de la disnea, calidad de vida o mortalidad en los pacientes con EPID e hipoxémicos en reposo. Es probable que la OD aislada no induzca cambios significativos en la autonomía de estos pacientes, pero es muy probable que este efecto se consiga en programas integrales que incluyan rehabilitación.

**En pacientes con EPID e hipoxemia en reposo, ¿debe realizarse la PM6M para la titulación del oxígeno? ¿Cuál debe ser el objetivo de saturación?**

La PM6M debe realizarse siempre en la valoración integral inicial de los pacientes con EPID, incluso cuando aún no han desarrollado hipoxemia o limitaciones evidentes a causa de la disnea, para la titulación del flujo necesario durante el esfuerzo y para el seguimiento evolutivo cada 3 - 6 meses de estos pacientes. Lo ideal es conseguir una saturación  $\geq 90\%$  en el

mayor tiempo posible de la prueba. La experiencia nos indica que en el curso evolutivo del deterioro de estos pacientes llega un momento en el que este objetivo no es posible. Además, los requerimientos de oxígeno para la titulación inicial nos aportarán una importante información pronóstica.

### FUNDAMENTOS

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo muy heterogéneo de más de 150 entidades clinicopatológicas, siendo la más frecuente de ellas la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI). Tienen manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares y que afectan de forma difusa al parénquima pulmonar<sup>1</sup>.

La información de que se dispone sobre la prevalencia e incidencia de la EPID no es precisa. Los estudios epidemiológicos realizados en estas enfermedades son escasos y en general difieren en metodología, definición y clasificación de estas enfermedades. Si a esto añadimos que tanto prevalencia como incidencia aumentan con la edad y que la mayoría de registros están basados en datos de servicios de neumología, con infravaloración pues de diagnósticos realizados en otras unidades, comprenderemos la dificultad de extraer conclusiones<sup>2</sup>.

La prevalencia en Estados Unidos oscila entre 4,9 por 100.000 personas, en hombres, y 12,7 por 100.000, en mujeres, a la edad de 35 - 44 años; hasta 148,5 y 106,7 por 100.000, respectivamente, a la edad de 65 - 74 años<sup>3</sup>. En esos mismos intervalos de edad, la incidencia oscila entre 1,1 por 100.000 en hombres y 5,4 por 100.000 en mujeres, hasta 49,1 y 36 por 100.000, respectivamente. Estudios españoles

(RENIA, SEPAR, NEUMOMADRID), realizados en la primera década del siglo XXI, encuentran una incidencia de EPID en la horquilla entre 3 y 7,2 casos por 100.000 personas<sup>2</sup>.

La mortalidad en una enfermedad que es letal y con una supervivencia corta, como es el caso de la FPI, puede utilizarse como alternativa a la incidencia. En Estados Unidos, la tasa de mortalidad ajustada a la edad se incrementó desde 4,5 por 100.000 en hombres y 2,2 en mujeres en 1992, hasta 6,2 y 5,5, respectivamente, en el año 2003. Datos similares han mostrado series temporales de Reino Unido<sup>4</sup>.

Tanto prevalencia como incidencia han mostrado tendencia a aumentar, exceptuando el estudio de Fernández-Pérez y cols de 2010 en Estados Unidos<sup>5</sup>, en las series temporales publicadas tanto en Estados Unidos como en otros países europeos, entre otros motivos, por una mayor disponibilidad de métodos diagnósticos y un mayor índice de sospecha.

Los estudios de función pulmonar no son útiles para obtener un diagnóstico específico, pero son necesarios para evaluar la limitación respiratoria y para monitorizar la evolución de la enfermedad<sup>6</sup>. Todo paciente en estudio por posible EPID debería tener análisis de gases arteriales o capilares en reposo y durante ejercicio, espirometría, pletismografía y estudio de la capacidad de difusión para CO mediante respiración única (DLCO) y, de forma opcional, un estudio de compliance ayudaría a valorar la posible rigidez del pulmón. Los niveles de DLCO y la desaturación de oxígeno al esfuerzo son los parámetros funcionales de mayor peso pronóstico en la valoración inicial del paciente con EPID<sup>7</sup>. En esta misma línea, Hook y cols han validado recientemente el valor pronóstico, para mortalidad a un año, de los requerimientos de oxígeno en reposo, definidos como el flujo más bajo de oxígeno que, mediante un protocolo incremental, es capaz de mantener una SpO<sub>2</sub> de 96% en los momentos previos a la PM6M<sup>8</sup>. De otro lado, el deterioro evolutivo de alguno de estos parámetros, fundamentalmente capacidad vital forzada, se ha relacionado con el incremento de mortalidad, lo que no se ha comprobado con seguridad para la DLCO, pero su valoración evolutiva puede aportar información complementaria en caso de cambios menores de la capacidad vital<sup>6</sup>.

La disnea es un síntoma prácticamente universal entre los pacientes con EPID, junto a la tos crónica, la fatiga o cansancio fácil y es frecuente la presencia de síntomas relacionados con depresión y ansiedad, muchas veces retroalimentados por la presencia crónica de los primeros síntomas referidos. La disnea

es el factor más importante implicado en la percepción del estado de salud y en la calidad de vida de los pacientes con EPID, más aún que parámetros fisiológicos como la función pulmonar o la presión parcial arterial de oxígeno<sup>9</sup>; es un marcador pronóstico importante y su origen es multifactorial (hipoxemia, aumento de las demandas ventilatorias, debilidad muscular, depresión y ansiedad)<sup>10</sup>.

La atención integral a estos pacientes se debe realizar a través de programas multidisciplinares que incluyan:

- El tratamiento farmacológico o centrado en la enfermedad: poco efectivo en estos momentos.
- Educación y automanejo: encaminado a la mejora de la calidad de vida a través de la reducción de la incertidumbre, mediante información protocolizada y el planteamiento de objetivos realistas, adecuados a las decisiones y expectativas que a corto plazo se pueden plantear al paciente.
- Tratamiento de sus síntomas: fundamentalmente de la disnea, que colaborará significativamente en la mejora de su calidad de vida<sup>11</sup>. No está claro qué escala de medición de la disnea tiene mejor resultado en EPID. En este sentido y por uniformidad con su amplia utilización en otras enfermedades, parece razonable utilizar escala del MRC<sup>12</sup>.

La hipoxemia es común en pacientes con EPID, especialmente en aquellos con FPI. En la evolución de la enfermedad, la hipoxemia puede contribuir al desarrollo de HP, que acabará en disfunción ventricular derecha y cor pulmonale. La corrección de esta hipoxemia puede revertir este componente de HP y podría mejorar la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes. Muchos de los datos para justificar el uso de oxígeno en EPID se han extrapolado de estudios en EPOC y podrían no ser relevantes para este grupo de pacientes, cuyas alteraciones fisiopatológicas son tan diferentes<sup>13</sup>. Algunos beneficios mostrados en estudios de hace muchos años para valorar el efecto agudo del oxígeno se hicieron en pacientes que desaturaban todos al esfuerzo y es posible que en este grupo el oxígeno pueda tener un efecto más significativo<sup>14</sup>. Una reciente revisión sistemática de la literatura concluye que, en pacientes con hipoxemia de base, la mejoría de la PM6M es de escasa relevancia clínica (16 metros) y que no hay cambios significativos en la escala de disnea subjetiva de Borg cuando se usa oxígeno. No hay estudios de calidad de vida<sup>15</sup>. El tratamiento integral de la disnea se debe basar en tres pilares: OD, rehabilitación y en los casos avan-

zados o terminales, en el tratamiento farmacológico paliativo<sup>11</sup>.

## CRITERIOS DE INDICACIÓN Y PREMISAS

Respecto a la OD, existe un acuerdo unánime en todos los consensos en el tratamiento con oxígeno suplementario en el paciente con EPID hipoxémico en reposo, especialmente si se acompaña de HP<sup>7,12</sup>, a pesar de que no hay estudios controlados que avalen una mejoría de la calidad de vida o de la supervivencia con el uso del oxígeno a largo plazo en los pacientes con EPID, fundamentalmente FPI<sup>12, 16-17</sup>. La evidencia para esta indicación está inferida de los clásicos estudios de los años 80 en la EPOC. La hipoxemia debería valorarse, si queremos disponer de toda la información necesaria para intentar una cobertura correcta con el tratamiento<sup>10</sup>, en tres circunstancias:

1. En reposo durante el día: en ausencia, pues, de estudios con OD a largo plazo, con oxígeno en pulsos o con oxigenoterapia ambulatoria en pacientes con EPID, se recomienda el uso de OD, de acuerdo con las recomendaciones de la *British Thoracic Society*<sup>7</sup>, en pacientes con disnea e hipoxemia persistente en reposo ( $\text{PaO}_2 < 55$  mmHg,  $\text{SpO}_2 < 88\%$ ) o por debajo de 60 mmHg si hay evidencia de HP. El reciente consenso internacional de la ATS (*American Thoracic Society*), ERS, JRS (*Japanese Respiratory Society*) y ALAT de 2011<sup>12</sup> se mostró dividido respecto a la firmeza de esta recomendación y no fue capaz de definir un umbral para la indicación de OD, dejándolo a la discreción de médico responsable. En estos pacientes hipoxémicos de base, la OD debe, lógicamente, incluir la noche y, si mantienen actividad fuera de su domicilio, debería plantearse el uso de oxigenoterapia ambulatoria con equipos portátiles<sup>13</sup>.
2. En el esfuerzo: el problema de los pacientes no hipoxémicos en reposo pero que desaturan al esfuerzo se comentará en el apartado correspondiente de oxigenoterapia al esfuerzo en pacientes sin insuficiencia respiratoria crónica.
3. En la noche: la hipoxemia nocturna es muy común en la EPID y puede asociarse con el deterioro diurno de la calidad de vida. En una muestra de 139 pacientes con diferentes tipos de EPID, el 37% presentaron desaturación nocturna ( $>10\%$  del tiempo de sueño con  $\text{SpO}_2 < 90\%$ ); un 78% de los pacientes que tuvieron desaturación nocturna no tenían hipoxemia durante el día y un índice elevado de desaturaciones  $>4\%$  fue un buen

predicador de mortalidad, con independencia de otros factores de riesgo vascular como la edad, sexo o índice de masa corporal (IMC)<sup>19</sup>. En este punto, debemos distinguir la hipoxemia vinculada a hipoventilación o empeoramiento de las relaciones V/Q en pacientes con EPID, de la hipoxemia asociada a un SAHS o un síndrome de hipoventilación obesidad, ya que estos casos precisan de estudios diagnósticos y tratamiento específicos más que de oxígeno suplementario. La indicación de oxigenoterapia nocturna sería para aquellos casos con una  $\text{SpO}_2 < 88\%$  durante más del 30% del tiempo de sueño<sup>20</sup>. Esta situación estará implícita en pacientes con hipoxemia diurna demostrada.

No hay evidencia de la utilidad de OD en pacientes sin hipoxemia diurna y se necesitan más estudios controlados en este contexto para definir el papel real de OD en la supervivencia y calidad de vida en estos pacientes con EPID<sup>7</sup>.

El papel de la rehabilitación en el tratamiento de la disnea en los pacientes con EPID no es el objetivo del trabajo presente pero, dada su relación con la valoración de los pacientes para OD al esfuerzo y sus criterios de indicación, lo comentaremos con algo más de extensión en el siguiente apartado. A modo de resumen, hay estudios controlados y no controlados que avalan el empleo de rehabilitación respiratoria para la mejora de la capacidad de ejercicio, la disnea y la calidad de vida en los pacientes con EPID<sup>12</sup>.

El tratamiento farmacológico del paciente con EPID y disnea avanzada, aunque a veces también la tos intratable, debe incluirse en el tratamiento integral de estos pacientes. Los opiáceos, codeína y morfina, han sido útiles en algún estudio abierto en la mejora de la disnea y la tos, pero no hay estudios controlados que lo soporten<sup>11,20</sup>. Una reciente revisión sistemática de la Cochrane no ha podido confirmar la utilidad de la morfina inhalada en el único estudio controlado encontrado de tratamiento de la disnea en pacientes con EPID en estadio final de su fibrosis<sup>22</sup>.

## Titulación de dosis

La OD en pacientes con EPID hipoxémicos debe ajustarse al flujo necesario para mantener una  $\text{PaO}_2 \geq 60$  mmHg o una  $\text{SpO}_2 > 90\%$  en reposo, en la marcha y durante el sueño. Para la titulación de la OD durante la marcha o esfuerzo se debe realizar una PM6M con el equipo que vaya a utilizar en su domicilio y al flujo prescrito de forma habitual. El

ajuste con el esfuerzo se hará en una segunda PM6M; lo más habitual es una aproximación semicuantitativa, basada las más de las veces en la experiencia del equipo explorador. A modo de ejemplo, si la desaturación en la marcha se sitúa entre 86 - 88%, se utilizarán al menos 2 L/min, que se incrementarán en 1 litro/min por cada 3 unidades de caída de la saturación, hasta un máximo de 6 L/min, que es el límite máximo habitual de los equipos portátiles. Un ajuste suplementario podría ser el incremento de un 25 - 50% del flujo en pacientes con IMC >30 y sería factible un ajuste a la baja de 0,5 L/min en aquellos pacientes en los que el equipo portátil sea llevado por un cuidador y no por el propio paciente<sup>23</sup>.

En este punto, habrá que valorar también la forma de liberación del oxígeno por el equipo, a demanda o continuo, ya que en pacientes con altas frecuencias en su patrón ventilatorio, la administración a demanda puede ser insuficiente. La administración con ventimask sería factible, con los equipos disponibles, para FiO<sub>2</sub> en el rango de 24 - 35%; concentraciones más altas no son factibles con los flujos de oxígeno que suministran los equipos portátiles al uso<sup>24</sup>. Finalmente, debemos adaptar el equipamiento a las posibilidades o habilidades reales de manejo del propio paciente o sus cuidadores. Para la titulación de la OD en la noche necesitaremos de registros continuos de pulsioximetría nocturna, aislados o vinculados a estudios poligráficos o polisomnográficos, en función del planteamiento diagnóstico de cada paciente.

## CONTROL Y SEGUIMIENTO

La evidencia indica que las EPID, sobre todo FPI, tienen un curso evolutivo hacia la fibrosis progresiva, que conlleva un deterioro gradual tanto de los síntomas como de la función pulmonar; pacientes que presenten empeoramiento de sus síntomas requieren de valoración de la oxigenación en reposo y al caminar, que se puede hacer con pulsioximetría para asegurar la adecuación de las necesidades del oxígeno suplementario para mantener los niveles deseados. Dependiendo del tipo de evolución, estos controles deben realizarse cada 3 - 6 meses<sup>7</sup>.

Lo más común, una vez iniciado el tratamiento con oxígeno y siempre que la indicación se haya hecho en fase estable, es que se mantenga la necesidad del tratamiento, sobre todo en los pacientes con muchas limitaciones y afectación clínica. En caso de incumplimiento terapéutico, se deberá reevaluar la indicación, así como todos aquellos factores ligados a las expectativas, creencias del paciente y sus cuida-

dores, en relación al resultado obtenido. Así mismo, se deberá evaluar si el equipamiento y los métodos de administración son los más adecuados al caso y hacer las correcciones pertinentes. Es posible que la inclusión en programas integrales estructurados con apoyo rehabilitador y la posibilidad de terapias de grupo y de refuerzo ayuden a mejorar el cumplimiento. Sólo en caso de no conseguir un objetivo de uso adecuado sería planteable una retirada del tratamiento.

## 2. OXIGENOTERAPIA AL ESFUERZO EN PACIENTES SIN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

### Preguntas clínicas y recomendaciones

**En pacientes sin hipoxemia de reposo pero con desaturación y/o disnea al esfuerzo, ¿qué criterios deben seguirse para la indicación de oxigenoterapia en la deambulación?**

Debe prescribirse oxigenoterapia al esfuerzo a los pacientes que presenten una SpO<sub>2</sub> durante el ejercicio  $\leq 88\%$  o una PaO<sub>2</sub>  $\leq 55$  mmHg. La asociación con disnea al caminar, alteraciones ventilatorias y reducción de la autonomía personal deben ser muy tenidas en cuenta, sobre todo porque debemos comprobar su mejoría con el tratamiento. Una posible indicación alternativa es la inclusión en protocolos de rehabilitación, previos a trasplante o no.

**En pacientes sin hipoxemia de reposo pero con desaturación y/o disnea al esfuerzo, ¿la oxigenoterapia en la deambulación mejora la disnea, calidad de vida, hemodinámica del círculo menor, morbimortalidad o autonomía de deambulación?**

La evidencia en estos aspectos es controvertida, con estudios favorables y otros no. Se necesitan estudios más amplios y con mejor estratificación de pacientes para poder concluir con seguridad. Además, sería importante definir en esos estudios qué perfil de paciente puede beneficiarse más claramente de oxigenoterapia al esfuerzo.

**Los pacientes no hipoxémicos con desaturación al esfuerzo, ¿desarrollan hipertensión pulmonar a largo plazo?**

No hay estudios en este sentido. La evidente asociación entre hipoxemia crónica e HP y la demostración de cambios agudos, con la utilización o retirada del oxígeno suplementario en estos pacientes, hace pensar que en pacientes no hipoxémicos pero expuestos de forma reiterada y en algunos casos prolongada a la hipoxemia durante el esfuerzo, sería esperable una evolución hacia la HP que pudiera llegar a ser estable; pero, como se ha comentado, no disponemos de evidencia suficiente.

**En pacientes no hipoxémicos con desaturación al esfuerzo y/o disnea al esfuerzo, ¿debe realizarse la PM6M para la titulación de oxígeno? ¿Cuál debe ser el objetivo de saturación?**

Evidentemente, sí. Debemos realizar PM6M de titulación por algunos de los protocolos comentados hasta conseguir, si es posible, una  $SpO_2 \geq 88\%$  o una  $PaO_2 \geq 55$  mmHg. Es importante que se realice la titulación con el mismo equipo que se vaya a utilizar en domicilio y que se valore, entre las diferentes opciones de equipos, el que mejor se adapte al caso, fundamentalmente por las posibilidades diferentes de flujo de cada equipo en su cantidad como en el método de liberación, continuo o a demanda. En este punto, debemos tener también muy en cuenta las expectativas del paciente, así como sus posibilidades personales de autonomía para manejo del equipo sin la ayuda de cuidadores.

**En pacientes no hipoxémicos con desaturación al esfuerzo y/o disnea al esfuerzo, ¿cuál es el cambio de distancia caminada en la PM6M que se puede reconocer como respuesta clínicamente significativa?**

Los estudios publicados encaminados a la valoración de una distancia mínima significativa en la PM6M que pueda ser tenida en cuenta a la hora de la valoración y/o modificaciones terapéuticas se han realizado en población con EPID y se sitúan en el entorno de 24 - 45 metros.

## FUNDAMENTOS

Los pacientes que basalmente no cumplen criterio de insuficiencia respiratoria ( $PaO_2 < 60$  mmHg) pueden, en determinadas circunstancias, entrar en hipoxemia. En este apartado se incluye aquel grupo de pacientes que al esfuerzo, lo más habitual caminar, se sitúan en un balance ingreso-consumo de oxígeno negativo.

El comportamiento de un organismo sano garantiza, durante el ejercicio y a expensas del incremento de la ventilación minuto y ventilación alveolar, con reducción de la relación volumen de espacio muerto/volumen corriente y del incremento paralelo del gasto cardíaco, con reducción del shunt derecha-izquierda, una optimización de las relaciones V/Q que hace muy difícil la aparición de hipoxemia, salvo en ejercicios muy violentos y con consumo de oxígeno por encima de 3 L/min. La difusión no es un factor limitante en estas circunstancias, a pesar del acortamiento del tiempo de paso del hematíe por el capilar de intercambio debido a la taquicardia, gracias al reclutamiento de capilares que incrementan la superficie de intercambio<sup>25</sup>. Sin embargo, cuando en un sujeto se asocia algún factor limitante para el ingreso de oxígeno, caso de la existencia de alteraciones del intercambio gaseoso a nivel del parénquima pulmonar en las enfermedades pulmonares crónicas (EPOC, EPID, etc.) en un grado habitualmente ligero y que no conllevan aún hipoxemia crónica en reposo, con un aumento no compensable del consumo de oxígeno, como el que se puede producir en estos pacientes por el efecto aislado o asociado de

ejercicio, sobrecarga mecánica por hiperinsuflación aérea, obesidad o estados hiperquinéticos, el balance puede hacerse negativo dando lugar a la aparición de hipoxemia transitoria durante el esfuerzo. Este grupo, constituye un problema clínico en cuanto a la necesidad o no de tratamiento con oxígeno domiciliario continuo y en muchos países está incluida su financiación por los sistemas sanitarios.

Los estudios más amplios sobre hipoxemia transitoria durante el esfuerzo se han desarrollado lógicamente en EPOC, como grupo clínico más frecuentemente implicado en este fenómeno. La prevalencia de hipoxemia transitoria durante el esfuerzo oscila en la literatura en función de la definición utilizada. Definiendo la hipoxemia transitoria durante el esfuerzo como la caída de  $SpO_2 \leq 88\%$ , Adrianopoulos y cols<sup>26</sup> obtienen una prevalencia del 39% en una muestra de 402 EPOC no hipoxémicos con  $FEV_1$  promedio del 52% del teórico. Definiendo la hipoxemia transitoria durante el esfuerzo como una caída  $\geq 4$  hasta una  $SpO_2 \leq 90\%$ , la prevalencia calculada por Gestel y cols<sup>27</sup>, en una muestra de 154 EPOC con  $FEV_1$  promedio del 43% del teórico, fue de 61,7%.

Los factores pronósticos para la hipoxemia transitoria durante el esfuerzo más estudiados han sido la función pulmonar y los niveles de  $SpO_2$  en reposo. Valores inferiores de  $FEV_1$  y capacidad de difusión (DLCO) son más frecuentes en aquellos que desaturan<sup>14</sup>; ningún paciente con  $DLCO > 55\%$  desaturó al esfuerzo, mientras que un 75% de pacientes con  $FEV_1 < 35\%$  lo hizo. El único predictor independiente para hipoxemia transitoria durante el esfuerzo en el estudio de Van Gestel<sup>27</sup> fue el  $FEV_1$ , con un punto de corte del 50%. Niveles de  $SpO_2 \leq 95\%$  en reposo se asocian habitualmente a hipoxemia transitoria durante el esfuerzo. Un 50% de pacientes EPOC con  $SpO_2$  basal  $\leq 95\%$  presentaron desaturación en la PM6M, frente a sólo un 16% si la  $SpO_2$  basal era superior al 95%<sup>14</sup>. Sin embargo, no parece que la  $SpO_2$  basal por sí sola sea suficientemente segura para la predicción de hipoxemia transitoria durante el esfuerzo<sup>26</sup>; esta capacidad de predicción mejora con modelos multivariantes que incluyan DLCO,  $FEV_1$ ,  $PaO_2$ ,  $SpO_2$  basal y sexo.

La relación entre hipoxemia crónica y mortalidad, morbilidad cardiovascular, fundamentalmente HP, calidad de vida, depresión, deterioro cognitivo, pérdida de la capacidad de ejercicio o autonomía e incluso frecuencia de hospitalización, viene siendo aceptada desde hace años, así como la capacidad de revertir estos efectos con el uso OD<sup>28-33</sup>. La OD es un tratamiento que produce mejoras significativas en

supervivencia, así como en parámetros funcionales y fisiológicos en pacientes con EPOC avanzada que tienen hipoxemia en reposo. Sin embargo, son escasos los estudios controlados que evalúan el efecto de OD en forma de oxigenoterapia ambulatoria o al caminar en pacientes con formas menos graves de EPOC que presentan hipoxemia muy ligera o sólo al esfuerzo<sup>28</sup>. En estos pacientes EPOC con hipoxemia ligera o moderada (PaO<sub>2</sub> 56-70mmHg en fase estable), Trauer y cols<sup>34</sup> no han encontrado diferencias significativas en mortalidad ni en exacerbaciones o ingresos hospitalarios, entre los pacientes con hipoxemia ligera y los pacientes con hipoxemia moderada, usando tanto la PaO<sub>2</sub> como el tiempo bajo 90% en una pulsioximetría continua de 24 horas. En una reciente revisión sistemática<sup>35</sup>, la evidencia disponible no permitió conclusiones firmes sobre la efectividad de la oxigenoterapia ambulatoria en pacientes con EPOC; de los dos estudios que cumplieron criterios para ser incluidos, sólo uno de ellos comprendía pacientes sin hipoxemia basal en reposo.

Algunos estudios, con pocos pacientes, han sugerido que la hipoxemia transitoria durante el esfuerzo puede asociar con una mayor mortalidad. Sin embargo, la información sobre si OD puede alterar el curso de la enfermedad o prolongar la supervivencia es limitada y parece que el nivel de oxigenación en reposo tiene mejor capacidad predictiva que la desaturación inducida por el esfuerzo<sup>28</sup>.

Respecto a la hemodinámica pulmonar, la evidencia sugiere que el uso de OD, en pacientes EPOC con hipoxemia en reposo, produce cambios favorables, aunque mínimos, en la magnitud de la HP frecuentemente asociada a estos pacientes, tanto en reposo como en el ejercicio y que estos cambios son más significativos cuando OD se utiliza de forma continua que cuando se utiliza de forma intermitente, habiéndose demostrado la reducción del gasto cardíaco y un incremento gradual hasta del 30% en las resistencias pulmonares 2 - 3 horas después de suspender el oxígeno. La mayoría de estudios utilizan datos sobre cambios agudos con la administración de oxígeno, pero esta respuesta aguda no parece predecir el efecto a largo plazo de OD. Se necesitan más estudios para establecer la relación causal de OD y hemodinámica pulmonar sobre supervivencia y qué subgrupo de pacientes con EPOC, HP e hipoxemia podría beneficiarse más de la administración del oxígeno a largo plazo<sup>28</sup>.

De igual manera, aunque existen abundantes estudios que han evidenciado mejoras en la capacidad de ejercicio o en la calidad de vida de estos pacientes

EPOC con hipoxemia basal, otros investigadores no han encontrado ese beneficio usando oxigenoterapia ambulatoria en pacientes con EPOC que tienen una PaO<sub>2</sub> normal en reposo.

La mejoría de calidad de vida se ha demostrado en un estudio prospectivo, usando el cuestionario de St. Georges, y comparando sus resultados entre pacientes EPOC con y sin hipoxemia y su evolución con el uso de OD en los pacientes hipoxémicos. La calidad de vida era inferior en el grupo de pacientes hipoxémicos, a pesar de OD con cilindros, y se igualó a la de los pacientes no hipoxémicos tras 6 meses de tratamiento con concentradores. El estudio concluye que la calidad de vida de los pacientes hipoxémicos es peor que la de los menos hipoxémicos, que la calidad de vida mejora con el uso regular de OD y que esta mejora está influenciada por el sistema de administración, ya que tanto flujo como horas de uso se mantuvieron sin cambios<sup>36</sup>. El posible efecto de la combinación de concentradores fijos y equipos portátiles para incrementar la autonomía y ampliar aún la mejora de la calidad de vida necesita ser valorado.

Algunos estudios han sugerido que el oxígeno mejora la capacidad de ejercicio en pacientes con una PaO<sub>2</sub> normal en reposo pero que desaturan al esfuerzo. Mejoras en el tiempo de ejercicio, distancia caminada y disminución de la disnea se han observado en estos pacientes, comparando la respiración con oxígeno suplementario respecto a la respiración con aire comprimido en programas de rehabilitación. De igual manera, los pacientes con suplemento de oxígeno logran más altos niveles de ejercicio y en menos tiempo, lo que de forma evidente mejora su capacidad de ejercicio<sup>37</sup>. Otros estudios, por el contrario, encuentran una mejoría más reducida de estos parámetros o, incluso, que no mejoran. En alguno de éstos, hasta un 50% de los casos decidieron no continuar con el oxígeno suplementario. Un metaanálisis de Cochrane en 2002<sup>36</sup> concluye que los pacientes tratados con oxígeno al esfuerzo consiguen mayor capacidad de ejercicio y menor nivel de disnea, pero no logra identificar qué pacientes, en concreto, serían los candidatos a ese tratamiento. Es racional asumir que el uso de oxígeno debe mejorar la tolerancia al esfuerzo ya que reduce la ventilación/minuto, mejora la liberación de oxígeno en los tejidos periféricos, mejora la función del ventrículo derecho y la hemodinámica del circuito menor, mejora la función de los músculos esqueléticos respiratorios y no respiratorios y reduce la disnea. Es posible que la inconsistencia de los datos hasta la actualidad se deba a limitaciones en la calidad de los estudios realizados

hasta este momento, con pocos pacientes, poblaciones dispares de EPOC y con parámetros diana de valoración diferentes. *The National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) y el *Center for Medicare and Medicaid Services* patrocinan un estudio que pretende reclutar más de 700 casos de EPOC con hipoxemia ligera en reposo ( $SpO_2 = 89 - 93\%$ ) o con  $SpO_2$  en reposo  $>93\%$ , pero que desaturan al esfuerzo, y seguirlos durante un año. Mortalidad y hospitalización son sus variables primarias de valoración. Tiempo de muerte, hospitalización y la valoración de los efectos sobre aspectos generales y específicos de la calidad de vida son las variables secundarias. Esperamos que sus resultados aporten luz sobre la eficacia y efectividad, optimización de la adherencia, momento y dosis óptima del oxígeno en este grupo de pacientes.

## CRITERIOS DE INDICACIÓN

Teniendo en cuenta lo referido en los apartados previos, es ampliamente aceptado en los consensos que el oxígeno debe ser prescrito si hay una reducción de la  $PaO_2 \leq 55$  mmHg o de  $SpO_2 \leq 88\%$  durante el ejercicio. De forma adicional, se podría plantear la indicación de oxígeno en aquellos pacientes que no desaturen al esfuerzo, pero que presenten disnea y alteraciones ventilatorias durante el ejercicio que son corregidas con el uso del oxígeno suplementario<sup>38,39</sup>, debido a que se ha demostrado que la hiperoxia aumenta la resistencia al esfuerzo de forma dosis dependiente, al menos hasta fracciones inspiradas del 50% o flujos de 6 L/min. Esta circunstancia puede hacer de interés el uso de la oxigenoterapia ambulatoria durante los protocolos de rehabilitación respiratoria.

### Titulación de dosis

El ajuste para calcular el aporte de oxígeno suplementario necesario debe de hacerse, en este caso, mediante la PM6M y esta información debe constar en el formulario de prescripción. El objetivo es lograr una  $SpO_2$  final  $\geq 88\%$  ( $PaO_2 \geq 55$  mmHg). El procedimiento sería realizar una primera PM6M de valoración y ajustar posteriormente con PM6M repetidas, dejando 20 minutos de descanso entre ellas y en las que probaremos distintos niveles de oxígeno suplementario, siempre con el equipo que vaya a utilizar en su domicilio. Para establecer el nivel de oxígeno suplementario se han descrito diferentes posibilidades:

1. Lo más habitual es una aproximación semicuantitativa basada las más de las veces en la experiencia

del equipo explorador. A modo de ejemplo, si la desaturación en la marcha se sitúa entre 86 - 88% se utilizarán al menos 2 L/min, que se incrementarán en 1 L/min por cada 3 unidades de caída de la saturación, hasta un máximo de 6 L/min, que es el límite habitual de los equipos portátiles. Un ajuste suplementario podría ser el incremento de un 25 - 50% del flujo en pacientes con IMC  $>30$  y sería factible un ajuste a la baja de 0,5 L/min en aquellos pacientes en los que el equipo portátil sea llevado por un cuidador y no por el propio paciente<sup>23</sup>.

2. Una alternativa es hacer incrementos fijos progresivos de 2 L/min hasta los 6 L/min o hasta lograr una  $SpO_2 \geq 88\%$ <sup>40</sup>.

Ambos métodos son relativamente poco eficientes y consumidores de tiempo. En busca de una solución Ora y cols<sup>40</sup> han validado un algoritmo que, aplicado al software del pulsioxímetro, con los datos de la prueba de valoración, permite el cálculo del flujo de oxígeno necesario ( $O_2$ -GAP index). Habrá que esperar la implementación, si se hace, de este método y su validación en nuestro medio.

En este punto, habrá que valorar también la forma de liberación del oxígeno por el equipo, a demanda o continuo, ya que en pacientes con altas frecuencias en su patrón ventilatorio la administración a demanda puede ser insuficiente. La administración con ventimask sería factible con los equipos disponibles para  $FiO_2$  en el rango de 24 - 35%. Concentraciones más altas no son factibles con los flujos de oxígeno que suministran los equipos portátiles al uso<sup>24</sup>. Finalmente, debemos adaptar el equipamiento a las posibilidades o habilidades reales de manejo del propio paciente o sus cuidadores.

## CONTROL Y SEGUIMIENTO

No hay protocolos publicados o validados sobre el seguimiento de este grupo de enfermos. Parecen razonables plazos amplios para la reevaluación en pacientes estables (6 - 12 meses); estos plazos deberán acortarse y adaptarse a la evolución clínica en los casos de progreso y deterioro de los síntomas.

Estudios de seguimiento repetidos en el tiempo en pacientes con EPID han mostrado pocos cambios en la distancia caminada a lo largo de un año<sup>17</sup> y han estimado, basados en relaciones con parámetros de función pulmonar y calidad de vida, que una distancia de 28 metros<sup>41</sup> o entre 24 - 45 metros<sup>42</sup> puede considerarse como un cambio significativo de cara a

la toma de decisiones clínicas o de tratamiento.

Basados en la información previa de la alta tasa de abandono o bajo cumplimiento sería importante hacer un seguimiento de las horas de uso del equipo a través de los informes de las empresas concertadas para este servicio. Si no se logra el objetivo de educación del paciente y su motivación para el uso de la oxigenoterapia ambulatoria, o se comprueba que su uso es nulo o muy escaso, deberemos suspender la terapia. No hay que olvidar que en la actualidad el coste de este tratamiento, aunque variable en cada caso, se sitúa por encima de los 100 €/mes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R et al. Diagnosis and treatment of diffuse interstitial lung diseases. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 580-600.
- Jareño Esteban J, De Granda Orive I, Arias Arias E. Enfermedades pulmonares intersticiales. Conceptos generales y clasificación. En: *Enfermedades pulmonares intersticiales difusas*. Ancochea Bermudez J, De Miguel Díez J, eds. *Monografías NeumoMadrid Vol XII*. Madrid 2008.
- Raghu G, Weycker D, Edelsberg J et al. Incidence and prevalence of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 810-6.
- Olson AL, Swigris JJ. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and epidemiology. *Clin Chest Med* 2012; 33: 41-50.
- Fernández Pérez ER, Daniels CE, Schroeder DR et al. Incidence, prevalence, and clinical course of idiopathic pulmonary fibrosis: a population-based study. *Chest* 2010; 137: 129-37.
- Behr J. Approach to the diagnosis of interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 2012; 33: 1-10.
- Wels AU, Hirani N. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. *Thorax* 2008; 63 (Suppl V): v1-v58.
- Hook JL, Arcasoy SM, Zimmel D, et al. Titrated oxygen requirement and prognostication in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 2012; 39: 359-65.
- Spruit MA, Janssen DJA, Franssen FME et al. Rehabilitation and palliative care in lung fibrosis. *Respirology* 2009; 14: 781-7.
- Lee JS, McLaughlin S, Collard HR. Comprehensive care of the patient with idiopathic pulmonary fibrosis. *Curr Opin Pulm Med* 2011; 17: 348-54.
- Wuyts WA, Thomeer M, Demedts MG. Newer modes of treating interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 2011; 17: 332-6.
- Raghu G, Collard HR, Egan JJ et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 788-824.
- Heffner JE. The story of oxygen. *Respir Care* 2013; 58: 18-31.
- Criner GJ. Ambulatory home oxygen: what is the evidence for benefit, and who does it help? *Respir Care* 2013; 58: 48-64.
- Bajwah S, Ross JR, Peacock JL et al. Interventions to improve symptoms and quality of life of patients with fibrotic interstitial lung disease: a systematic review of the literature. *Thorax* 2013; 68: 867-79.
- Crockett A, Cranston JM, Antic N. Domiciliary oxygen for interstitial lung disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2010. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002883/abstract>
- Vries JD, Kessels BLJ, Drent M. Quality of life of idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Eur Respir J* 2001; 17: 954-61.
- Douglas WW, Ryu JH, Schroeder DR. Idiopathic pulmonary fibrosis: Impact of oxygen and colchicine, prednisone, or no therapy on survival. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161(4 Pt 1): 1172-8.
- Corte TJ, Wort SJ, Talbot S et al. Elevated nocturnal desaturation index predicts mortality in interstitial lung disease. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2012; 29: 41-50.
- McDonald CF, Crockett AJ, Young IH. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Med J Aust* 2005; 182: 621-6.
- Egan JJ. Follow-up and nonpharmacological management of the idiopathic pulmonary fibrosis patient. *Eur Respir Rev* 2011; 20: 114-7.
- Polosa R, Simidchiev A, Walters EH. Nebulised morphine for severe interstitial lung disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3): CD002872.
- Visca D, Montgomery A, de Lauretis A et al. Ambulatory oxygen in interstitial lung disease. *Eur Respir J* 2011; 38: 987-90.
- Christopher KL, Porte P. Long-term oxygen therapy. *Chest* 2011; 139: 430-4.
- Calderón Martín FJ. Intercambio gaseoso durante el ejercicio. En: *Fisiología aplicada al deporte*. Calderón Martín FJ, Ed. Editorial Tebar. Madrid 2007.
- Andrianopoulos V, Franssen FME, Peeters JPI et al. Exercise-induced oxygen desaturation in COPD patients without resting hypoxemia. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2014; 190: 40-6.
- Van Gestel AJR, Clarenbach CF, Stöwhas AC et al. Prevalence and prediction of exercise-induced oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 2012; 84: 353-9.
- Eaton T, Lewis C, Young P et al. Long-term oxygen therapy improves health-related quality of life. *Respir Med* 2004; 98: 285-93.
- Stewart BN, Hood CI, Block AJ. Long-term results of continuous oxygen therapy at sea level. *Chest* 1975; 68: 486-92.
- 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: 1941-7.
- Weitzenblum E, Oswald M, Apprill M et al. Evolution of physiological variables in patients with chronic obstructive pulmonary disease before and during long-term oxygen therapy. *Respiration* 1991; 58(3-4): 126-31.
- Clini E, Vitacca M, Foglio K et al. Long-term home care programmes may reduce hospital admissions in COPD with chronic hypercapnia. *Eur Respir J* 1996; 9: 1605-10.
- Ringbaek TJ, Viskum K, Lange P. Does long-term oxygen therapy reduce hospitalisation in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease? *Eur Respir J* 2002; 20: 38-42.
- Trauer JM, Gielen CA, Aminzad A et al. Ambulatory oximetry fails to predict survival in chronic obstructive pulmonary disease with mild-to-moderate hypoxaemia. *Respirology*

- 2013; 18: 377.
35. Ram FS, Wedzicha JA. Ambulatory oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (2): CD000238.
  36. Tanni SE, Vale SA, Lopes PS et al. Influence of the oxygen delivery system on the quality of life of patients with chronic hypoxemia. *J Bras Pneumol* 2007; 33: 161-7.
  37. Emtner M, Porszasz J, Burns M et al. Benefits of supplemental oxygen in exercise training in nonhypoxemic chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1034-42.
  38. Snider GL. Enhancement of exercise performance in copd patients by hyperoxia: A call for research. *Chest* 2002; 122: 1830-6.
  39. Somfay A, Porszasz J, Lee SM et al. Dose-response effect of oxygen on hyperinflation and exercise endurance in non-hypoxaemic COPD patients. *Eur Respir J* 2001; 18: 77-84.
  40. Ora J, Calzetta L, Pezzuto G et al. A 6MWT index to predict O2 flow correcting exercise induced SpO2 desaturation in IILD. *Respir Med* 2013; 107: 2014-21.
  41. Swigris JJ, Wamboldt FS, Behr J, et al. The 6 minute walk in idiopathic pulmonary fibrosis: longitudinal changes and minimum important difference. *Thorax* 2010; 65: 173-7.
  42. Du Bois RM, Weycker D, Albera C et al. Six-minute-walk test in idiopathic pulmonary fibrosis: test validation and minimal clinically important difference. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 1231-7.

## **OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA PROVISIONAL Y ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL**

### **AUTORES**

**Nuria Feu Collado** (Coordinadora)  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Luis Muñoz Cabrera** (Coordinador)  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Leopoldo Palacios Gómez**  
*Enfermero Gestor de Casos. Distrito Sanitario Huelva-Costa. Huelva.*

**Josefa Sánchez Montero**  
*Enfermera Responsable de OD. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. HU Puerta del Mar de Cádiz.*

**Elisa Martínez Repiso**  
*Enfermera Gestora de Casos. Hospital General Universitario Reina Sofía de Córdoba.*

**M<sup>a</sup> Carmen Bravo Rodríguez**  
*Enfermera Gestora de Casos. Unidad de Gestión Clínica Huerta de la Reina. Distrito Sanitario Córdoba.*

**Vidal Barchilon Cohen**  
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Rodríguez Arias-San Fernando. Distrito Sanitario Bahía de Cádiz-La Janda.*

**Javier Ruiz Moruno**  
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. Córdoba.*

**Cayo García Polo**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

### **1. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA PROVISIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS AGUDAS O AGUDIZADAS**

#### **Preguntas clínicas y recomendaciones**

**La prescripción de OD provisional tras un alta por agudización ¿ha demostrado mejorar la tasa de reingresos o algún otro resultado en salud?**

La oxigenoterapia tiene efectos beneficiosos al reducir de forma significativa los días de estancia en el hospital o los ingresos en el primer mes de uso del oxígeno.

**La frecuencia de las revisiones en el seguimiento, ¿influye en la tasa de reingresos o en algún otro resultado de salud?**

Podría esperarse que la frecuencia de las revisiones pueda influir en la tasa de reingresos de los pacientes con EPOC. No obstante, los escasos estudios existentes ofrecen resultados contradictorios. Una guía basada en la evidencia recomienda que los pacientes con EPOC y OD sean evaluados al menos una vez al año y con pulsioximetría.

**¿Las Unidades de Oxigenoterapia mejoran la calidad y resultados de la prescripción a corto y a largo plazo?**

La creación de una Unidad de Oxigenoterapia contribuye a mejorar la indicación de la OD, su cumplimiento y la corrección de la hipoxemia de los pacientes, logrando reducir significativamente la prevalencia de la OD y generalizando la prescripción de oxígeno líquido, con mejora de la calidad de vida de los pacientes.

**¿Cuál es el papel de la enfermera de neumología y de atención primaria en el seguimiento de los pacientes con OD?**

Las actuaciones fundamentales pueden ser:

- Revisiones periódicas que servirán para reforzar la información, revisar el uso correcto de la medicación, vigilar el cumplimiento terapéutico, así como solucionar los problemas que pudieran surgir.
- Aplicar un programa que permita adquirir conocimientos, habilidades y actitudes que le hagan partícipe activo en el cuidado de su enfermedad.

## FUNDAMENTOS

La insuficiencia respiratoria aguda es un síndrome multicausal de inicio agudo, que se define por la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso, necesario para atender las necesidades metabólicas del organismo. Clásicamente, se define un estado de insuficiencia respiratoria cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente ( $FiO_2=21\%$ ), la  $PaO_2$  es menor de 60 mmHg y/o la  $PaCO_2$  es mayor de 50 mmHg<sup>1</sup>. Se puede clasificar en dos grandes grupos, en función de la asociación o no de la hipoxemia con hipercapnia. El manejo clínico se basa en el tratamiento de la enfermedad de base y medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda, encaminadas a conseguir unos niveles aceptables de oxigenación arterial y ventilación alveolar.

La agudización o exacerbación de la EPOC (AEPOC) se define como el empeoramiento brusco y mantenido en el curso evolutivo del paciente diagnosticado de EPOC, más allá de los cambios diarios que puede sufrir en situación estable y que requiere una modificación del tratamiento habitual. Clínicamente, debe estar presente alguno de los siguientes síntomas: aumento de la disnea, aumento de la tos, cambios en el esputo con aumento de su producción y/o de su purulencia<sup>2</sup>. Otras manifestaciones clínicas son taquicardia, taquipnea, sibilantes, intolerancia al ejercicio, sensación de opresión torácica, fiebre, somnolencia, malestar general o confusión en las exacerbaciones más graves<sup>3</sup>. Un 50 - 70% de las AEPOC se pueden atribuir a infecciones respiratorias (virus o bacterias potencialmente patógenas).

La gravedad de las AEPOC se relaciona de manera significativa con el grado funcional basal o previo a la misma, la presencia de enfermedades concomitantes y el número de exacerbaciones previas. El aumento de la frecuencia de exacerbaciones se asocia con un descenso más rápido de la función pulmonar. Además, implica un importante gasto sanitario, relacionado sobre todo con las hospitalizaciones, visitas a servicios de urgencias, prescripciones de antibióticos y OD<sup>4</sup>. Las exacerbaciones graves suponen, por tanto, una importante causa de morbilidad, empeoran el pronóstico a largo plazo y pueden ser, en sí mismas, un factor independiente de mortalidad en los pacientes con EPOC<sup>5</sup>.

Un estudio mundial<sup>6</sup> realizado a médicos generales y especialistas sobre el tratamiento de la EPOC, revela que sólo el 14% pensaba que la prevención de las exacerbaciones es una prioridad, mientras que para el resto el objetivo principal del tratamiento era

mejorar la calidad de vida. Estos resultados sugieren la necesidad de aumentar la sensibilización entre los médicos de la importancia de las exacerbaciones.

GesEPOC<sup>7</sup> propone una clasificación basada en criterios fisiopatológicos, consensuada por un amplio grupo de expertos. Los criterios de exacerbación grave o muy grave identifican riesgo de muerte, mientras que los criterios que se utilizan para identificar la agudización moderada están relacionados con el riesgo de fracaso terapéutico. Si requieren hospitalización, la mortalidad no es solo mayor durante el ingreso, sino también tras el alta hospitalaria<sup>8</sup>. Se ha observado un aumento del 10% en la mortalidad si en el ingreso se ha desarrollado hipercapnia, y hasta de un 40% al año en los pacientes que han necesitado ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos<sup>2</sup>.

La insuficiencia respiratoria está casi invariablemente presente en los pacientes hospitalizados por AEPOC y la oxigenoterapia es una de las piedras angulares de su tratamiento<sup>9</sup>. El oxígeno suplementario reduce la vasoconstricción pulmonar, disminuye la sobrecarga del ventrículo derecho, alivia la posible isquemia miocárdica, mejora el gasto cardíaco y aumenta la liberación de oxígeno a los órganos vitales.

## CRITERIOS DE INDICACIÓN

La indicación de la oxigenoterapia es la existencia de hipoxemia grave ( $PaO_2 < 55$  mmHg) y su objetivo es conseguir una  $PaO_2 \geq 60$  mmHg o una  $SaO_2 \geq 90\%$ , sin provocar acidosis respiratoria (evidencia moderada, recomendación fuerte)<sup>10</sup>.

En los pacientes con EPOC, la administración de oxígeno debe realizarse de forma controlada, ya que en algunos de ellos el estímulo del centro respiratorio depende de la hipoxemia más que de la hipercapnia. La oxigenoterapia a altas dosis ( $FiO_2 > 40\%$ ) puede ocasionar retención de  $CO_2$  y acidosis respiratoria por hipoventilación central y empeoramiento de la relación V/Q<sup>11</sup>.

En la práctica clínica, se debe modular el aporte de oxígeno suplementario y para mejorar la hipoxemia del paciente y alcanzar una  $SpO_2$  del 88 - 92% suele ser suficiente el empleo de una  $FiO_2$  del 24 - 31%. Estas concentraciones de oxígeno se pueden administrar mediante gafas nasales (más cómodas) o mascarillas tipo Venturi, que permiten controlar mejor la precisión de la  $FiO_2$  administrada<sup>12</sup>. La respuesta individual del paciente es variable, por lo que esta prescripción debe hacerse siempre basada en una gasometría arterial<sup>13</sup>. Además, dado que la

FiO<sub>2</sub> a emplear se elige de forma empírica y que sus efectos sobre la PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y pH no pueden preverse con precisión, es recomendable realizar una gasometría arterial 30 minutos después del inicio de la oxigenoterapia. Esto permite una correcta evaluación de los efectos de la FiO<sub>2</sub> administrada y su reajuste si es necesario.

La oxigenoterapia tiene efectos beneficiosos, al reducir de forma significativa los días de estancia en el hospital o los ingresos en el primer mes de uso del oxígeno<sup>14</sup>.

Una vez estabilizado el paciente, la medición de la saturación de oxígeno puede realizarse por pulsioximetría. La pulsioximetría ayudará en el seguimiento y posterior ajuste de los valores de FiO<sub>2</sub>. En situación de estabilidad, la administración de oxígeno puede realizarse con gafas nasales, que son más cómodas para el paciente que las mascarillas tipo Venturi, lo que facilita el cumplimiento de la oxigenoterapia<sup>15</sup>.

La FiO<sub>2</sub> que se recomienda es la mínima necesaria para lograr una PaO<sub>2</sub> ≥60 mmHg y generalmente es suficiente entre el 24 y el 31% (2 - 4 L/min si se utilizan gafas nasales). En algunos casos de EPOC grave, puede considerarse como objetivo de la oxigenoterapia una PaO<sub>2</sub> ≥55 mmHg.

## CONTROL Y SEGUIMIENTO

Los sujetos que, tras una exacerbación, requieren OD, deberán ser evaluados a los 3 meses del alta para determinar si continúan requiriendo esta terapia<sup>16</sup>. Esta revisión debe realizarla un facultativo. Se trata de determinar si la oxigenoterapia puede retirarse o bien mantenerse de forma crónica, por lo que deberemos ser cuidadosos en los criterios. Se deben contemplar las siguientes pruebas:

- Pulsioximetría basal, respirando aire ambiente.
- Gasometría arterial basal si la SpO<sub>2</sub> es ≤92%.
- Hemograma con hematocrito.
- Radiología simple de tórax y ECG, para valorar la existencia de HP.
- Espirometría forzada.

La SpO<sub>2</sub> muestra una buena correlación con la PaO<sub>2</sub> y representa una excelente alternativa para el control de la OD<sup>17</sup>. Una SpO<sub>2</sub> ≥93% debe hacer replantear seriamente la retirada de la misma. En aquellos pacientes con una SpO<sub>2</sub> ≤92% se deberá realizar una gasometría arterial y se valorará el contexto clínico antes de decidir el mantenimiento o retirada de la oxigenoterapia. Igualmente, se valorará si el pa-

ciente se encuentra estable clínicamente, mantiene la abstención tabáquica, realiza correctamente el tratamiento con los inhaladores y si se puede beneficiar de algún tratamiento adicional al que ya tenga establecido. Es importante, en el momento del alta hospitalaria, seguir las recomendaciones internacionales como herramienta en la toma de decisiones clínicas, esperando un mejor control de la enfermedad en aquellos que siguieran dichas recomendaciones. Sin embargo, no siempre se encuentra dicha relación<sup>18</sup>, posiblemente influida por una población anciana, con mayor número de ingresos, y por el carácter irreversible, crónico y progresivo de la enfermedad.

El periodo inmediato tras el alta hospitalaria es una etapa crucial para evitar nuevas agudizaciones. Para ello se han diseñado distintas estrategias, como programas de actuación hospitalaria para facilitar el alta precoz y el posterior control domiciliario. Así, las visitas a domicilio de una enfermera pueden permitir un alta precoz de los pacientes sin aumentar la tasa de reingresos<sup>19</sup> o actuaciones basadas en el automanejo por parte del enfermo y cuidadores<sup>20</sup>, que permiten disminuir las consultas con el médico de Atención Primaria.

Un estudio<sup>21</sup> muestra los resultados tras las evaluaciones ambulatorias cada seis meses y las visitas a domicilio por un equipo sanitario cada dos o tres meses y a demanda, mostrando una reducción en la mortalidad y hospitalización.

Una GPC basada en la evidencia<sup>22</sup>, recomienda que los pacientes con EPOC que reciben oxígeno domiciliario deben ser evaluados por lo menos una vez al año y con una pulsioximetría.

Un ensayo clínico<sup>23</sup>, realizado en pacientes ingresados por AEPOC para valorar una intervención precoz domiciliaria, no disminuyó la tasa de reingresos durante las 4 semanas tras el alta. Es probable que manteniendo las visitas domiciliarias y el contacto telefónico durante un mayor tiempo se lograra este objetivo<sup>24</sup>. Además, hay que tener en cuenta que el equipo de Atención Primaria revisa al paciente tras el alta hospitalaria y puede justificar que los resultados sean similares en ambos grupos. Las variables con más influencia para predecir un reingreso hospitalario en nuestra población fueron una mayor edad y una PaCO<sub>2</sub> elevada, resultados algo distintos a otros estudios<sup>25</sup>.

El uso de un plan de acción por escrito tras una exacerbación, aunque no disminuye el uso de recursos (evidencia B), puede acortar el tiempo de recuperación<sup>26</sup>.

En resumen, la administración de oxígeno su-

plementario se considera una de las piezas clave del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y de la agudización grave de la EPOC que cursa con insuficiencia respiratoria.

En cada visita de seguimiento tras el alta hospitalaria, es aconsejable evaluar los siguientes elementos:

- Capacidad para desenvolverse en su entorno habitual.
- Capacidad para realizar las actividades de la vida diaria.
- Presencia de comorbilidades.
- Cuestionario de síntomas CAT (*COPD Assessment Test*) y/o escala de disnea de la MRC.
- Comprensión del tratamiento recomendado.
- Técnica de inhalación.
- FEV<sub>1</sub>.
- Reevaluación de la necesidad de la oxigenoterapia.

Indicadores de paciente frágil, con alto riesgo de reingreso:

- Edad avanzada.
- Aumento de la PaCO<sub>2</sub>.
- Ingreso hospitalario previo.
- Uso de corticosteroides orales.
- OD de larga evolución.
- Actividad física reducida.

## 2. ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL EN LA OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA

### FUNDAMENTOS

Desde que la Ley General de Sanidad 14/1986, de 25 de abril, estableció la atención sanitaria en dos niveles interconectados entre sí, la continuidad asistencial entre ambos niveles ha sido un reto para los diferentes servicios de salud. Precisa que la información sobre el paciente esté accesible y disponible en todo momento por los profesionales sanitarios de cualquier nivel asistencial, centrando la organización de los servicios en las personas a las que atienden.

La oxigenoterapia se considera uno de los tratamientos ambulatorios que consume más recursos económicos. Cuando está indicada, es una de las medidas más útiles para prolongar la supervivencia de los pacientes con EPOC. No obstante, para re-

ducir al mínimo los gastos asociados a la oxigenoterapia, se debe mejorar la selección de los pacientes y optimizar el soporte que proporcionan los servicios implicados en su seguimiento y mantenimiento<sup>27</sup>.

La primera prescripción de terapia con oxígeno tras una agudización puede ser realizada desde el servicio de Neumología, Medicina Interna, servicios de Urgencias y, en ocasiones, desde Atención Primaria y hospitales concertados.

La prestación del servicio de la terapia respiratoria en domicilio se realiza a través de la empresa proveedora de servicios, que se encarga de llevar a cabo la tramitación de la prescripción, de suministrar el equipo y todo el utillaje necesario para su uso, de informar al paciente sobre las características y cuidados que precisa, de controlar el cumplimiento y de proceder al recambio del material. Esta prestación que la empresa debe realizar al paciente en su domicilio debe contemplar los siguientes puntos<sup>28</sup>:

- Comprobación de la existencia de la prescripción médica.
- Adiestramiento del paciente y familiares en los aspectos de uso, manipulación e higiene de los equipos.
- Información de posibles efectos adversos y sus soluciones.
- Servicio de asistencia y atención a incidencias 24 horas al día, los 365 días del año.
- Puesta en marcha de los equipos con los parámetros prescritos por el facultativo.
- Información general sobre los derechos y responsabilidades del usuario, cómo y cuándo comunicarse con la empresa, repuesto de material y las vías para cursar quejas y reclamaciones.
- La empresa retirará los equipos al finalizar el tratamiento tras la indicación del facultativo. La empresa prestadora no posee la facultad de retirada ni de control en la prescripción médica.

La accesibilidad de los profesionales de Atención Primaria al paciente en el domicilio es clave en las terapias respiratorias, ya que permite un contacto rápido y proporciona respuesta a interrogantes que surgen en el tratamiento de los pacientes. La labor de Atención Primaria es importante en la verificación del efecto de la OD, la adherencia al régimen terapéutico, así como el apoyo psicológico necesario a todos los pacientes con patología crónica. La disponibilidad de la pulsioximetría y cercanía a los equipos de Atención Primaria permite la evaluación periódica en todo paciente incluido en un programa

de OD, debiendo evaluar:

- Abandono del hábito de fumar, correcta alimentación, ejercicio físico y apoyo familiar.
- Adherencia al tratamiento y cumplimiento de las horas mínimas de terapia con oxígeno. Comprobación de los flujos prescritos.
- Cumplimiento terapéutico de la medicación prescrita y evaluación de la técnica de inhalación.
- Situación clínica, detectando los síntomas de una posible hipercapnia, como las cefaleas matutinas y la tendencia al sueño.
- Saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. Valores de SpO<sub>2</sub> ≥92%, respirando aire ambiente, sugieren que es poco probable que continúen existiendo criterios para la OD y debe ser valorado el paciente por Neumología. Valores de SpO<sub>2</sub> ≤90%, en ausencia de signos de descompensación, pueden indicar la necesidad de aumentar el flujo inicialmente prescrito. La dosis debe ajustarse para mantener una SpO<sub>2</sub> habitualmente entre 92 - 93%.
- Educación e información del paciente y familiares en relación con la identificación de los síntomas y signos de aquellas situaciones en las que deben consultar a su médico de familia o servicios de urgencias.

La EPOC es una enfermedad que suele cursar con frecuentes agudizaciones, por lo que es importante realizar labores estrechas de seguimiento, adecuando el tratamiento de base en fase estable a las nuevas condiciones clínico-funcionales tras cada alta hospitalaria.

Los medios materiales y humanos de Atención Primaria suelen ser suficientes para el control de la enfermedad en fase estable. Las pruebas complementarias y herramientas de seguimiento recomendadas son: entrevista clínica, espirometría forzada, radiografía simple de tórax, ECG, pulsioximetría y analítica básica, todas ellas disponibles por Atención Primaria. Es importante seguir los criterios de derivación a Neumología de los pacientes, tanto en fase estable como ante la sospecha de agudización<sup>29</sup>.

## LA UNIDAD DE OXIGENOTERAPIA

La existencia de una Unidad de Oxigenoterapia, dependiente de la Unidad de Gestión Clínica de Neumología de un hospital, permite mejorar la atención a personas con terapias respiratorias por enfermedad respiratoria severa, la mayoría de ellos

con EPOC con un alto grado de dependencia y dificultad para la movilidad, mediante su evaluación, seguimiento y control personalizado en un acto único, como parte del circuito de coordinación establecido entre este centro sanitario y los distritos de Atención Primaria.

La Unidad de Oxigenoterapia estará atendida por un especialista en neumología y por personal de enfermería con conocimientos y experiencia en terapias respiratorias. Es recomendable la existencia de un teléfono o correo electrónico de contacto, para dar soporte a los profesionales sanitarios de Atención Primaria que lo precisen.

Las expectativas de los pacientes que requieren terapias respiratorias, recogidas en el Proceso Asistencial Integrado (PAI) de EPOC<sup>3</sup>, son las siguientes:

- Que se programe una atención continuada y que cuando el paciente esté imposibilitado y le sean difíciles los desplazamientos se ponga en marcha un programa de atención domiciliaria.
- Que exista coordinación entre Atención Hospitalaria y Primaria.
- Saber qué hacer y cómo actuar en las agudizaciones de la enfermedad respiratoria.
- Conocer el manejo y aspectos básicos de los equipos de oxigenoterapia, ventilación mecánica no invasiva y sistemas de nebulización.

Cuando a un paciente se le prescribe oxigenoterapia en una consulta externa de neumología o de otra especialidad o tras el alta hospitalaria, es necesaria su inclusión en un censo de tratamiento en su Centro de Salud, que garantice la transferencia del paciente para su posterior seguimiento.

La atención de estos pacientes complejos puede reducir los episodios de agudización de la enfermedad, disminuir la frecuentación a los servicios de Urgencias y el número de ingresos en el área de hospitalización de la unidad de Neumología<sup>21</sup>. Actualmente, están implantadas en distintos hospitales de Andalucía Guías de Actuación Compartida en pacientes con OD para garantizar un correcto seguimiento y control de estos pacientes. La población diana es:

- Pacientes remitidos por el hospital que inician una terapia respiratoria en el domicilio.
- Pacientes que inician una terapia respiratoria en el domicilio prescrita por el médico de Atención Primaria.

## COORDINACIÓN INTERNIVELES

La conexión y operatividad entre ambos niveles asistenciales para los enfermos respiratorios se encuentra actualmente coordinada por las enfermeras responsables de la Unidad de Oxigenoterapia y las enfermeras gestoras de casos de los dos niveles asistenciales (Hospital y Atención Primaria).

### Actuaciones de enfermería durante la hospitalización

Las actividades a destacar, relacionadas con la oxigenoterapia, que se realizan durante la estancia hospitalaria son:

- Instruir al paciente en los aspectos básicos de la enfermedad, síntomas de exacerbación, fármacos y estilos de vida.
- Enseñar las medidas encaminadas al ahorro de energía y control de la disnea en las actividades de la vida diaria.
- Comprobar que conoce cómo actuar ante los síntomas de agudización.
- Valorar el cumplimiento terapéutico, la identificación de los fármacos, el conocimiento de la posología y las técnicas de administración.
- Verificar el cumplimiento terapéutico de la OD y comprobar periódicamente mediante la pulsioximetría que mantiene saturaciones de oxígeno  $\geq 92 - 93\%$ .
- Entregar el día del alta hospitalaria un informe de continuidad de cuidados con recomendaciones para el mantenimiento de su salud. Se reflejará la SpO<sub>2</sub> basal o la corregida con oxígeno al flujo prescrito.
- Remitir la solicitud de prestación de terapia respiratoria (oxigenoterapia) a la Unidad de Oxigenoterapia o al Servicio de Atención al Ciudadano (SAC), siguiendo los circuitos establecidos.

### Actuación de enfermería en Consultas Externas

- El personal de enfermería comprobará los conocimientos y habilidades de la técnica inhalada y de la oxigenoterapia.
- La enfermera de la consulta externa informará al paciente de los trámites necesarios a realizar para la solicitud de la terapia respiratoria según el protocolo local establecido.
- Además del registro y tramitación de la solicitud de la terapia a la empresa suministradora, se enviará copia de la solicitud a la dirección de cada Distrito Sanitario.

### Actuación de enfermería en Atención Primaria

- La primera visita tras el alta se realizará por la enfermera gestora de casos o por la enfermera de familia en el plazo de 48 horas si es en domicilio y una semana si es en consulta. Dicha intervención será dirigida tanto al paciente como a su cuidador.
- Evaluación socio-familiar, derivando el caso al trabajador social si el personal de enfermería identifica situaciones de riesgo socio-familiar.
- La enfermera realizará una valoración de la situación del paciente y planificará un Plan de Cuidados individual que dé respuesta a las necesidades no cubiertas.
- Evaluación de las comorbilidades, prestando especial atención a problemas de salud mental.
- Dará información general sobre la EPOC y su tratamiento.
- Informará sobre el uso y la utilidad de los medicamentos inhalados.
- Comprobará en el domicilio que el paciente realiza correctamente el tratamiento, así como la técnica de inhalación.
- Informará sobre cómo controlar las descompensaciones de la enfermedad.
- Detectará la aparición de signos de hipoxemia (cianosis, irritabilidad, intolerancia al ejercicio, taquicardia) y de hipercapnia (cefalea matutina, somnolencia diurna, sudoración nocturna, desorientación, sueño intranquilo).
- Detectará la aparición de candidiasis en la mucosa oral y ronquera por el uso de corticoides inhalados.
- Valorará el entorno específico del paciente, para diseñar estrategias concretas que faciliten el cumplimiento y eficacia del régimen terapéutico en aspectos relacionados con el manejo de la medicación inhalada, conservación de la energía, manejo de la ansiedad, inicio precoz de la rehabilitación respiratoria, control de los síntomas, etc.
- Realizará educación sobre un estilo de vida sano, en el que se incluirá aspectos nutricionales, deshabitación tabáquica, incremento de forma lenta y progresiva de la capacidad de ejercicio, hábitos de sueño, sexualidad y control de emociones.
- Los aspectos relacionados con la rehabilitación respiratoria son: entrenamiento aeróbico de miembros superiores e inferiores, ejercicios de respiración, respiración diafragmática, incentivos de la inspiración y caminar.
- Se realizará un registro de la atención de pacientes con terapias respiratorias en la historia del pa-

ciente y la inclusión en la guía de actuación compartida.

- Se identificará a los pacientes en los sistemas informáticos.

## CONTROL Y SEGUIMIENTO

Tras la primera prescripción de OD, el paciente deberá ser revisado a los tres meses por el servicio de Neumología. En caso de mantener dicha indicación, deberá entrar en un programa de seguimiento regular y realizarle una gasometría arterial o pulsioximetría una vez al año como mínimo<sup>30</sup>. Las revisiones realizadas en la consulta o en el domicilio tendrán una periodicidad trimestral durante el primer año y semestral en los siguientes, pudiendo ser tanto programadas como a demanda del paciente.

Serán susceptibles de una visita domiciliaria todos aquellos pacientes que, tras el alta hospitalaria o derivación desde la consulta de especialidad, presenten:

- Deterioro de la movilidad física que le impida desplazarse a su centro de salud.
- Intolerancia a la actividad por disnea intensa.
- Pacientes crónicos con importante nivel de dependencia para las actividades de la vida diaria.

### En las revisiones se valorará:

- La adecuada manipulación de los dispositivos de terapia respiratoria por parte del paciente o cuidador.
- El correcto cumplimiento de la oxigenoterapia (horas de uso al día).
- El flujo de oxígeno prescrito y la SpO<sub>2</sub> del paciente con dicho flujo.

### El paciente deberá disponer en su domicilio de:

- Un informe médico que recoja el diagnóstico de la enfermedad, SpO<sub>2</sub> o control gasométrico, tipo de terapia respiratoria prescrita, flujo aconsejado, indicación por la cual se incluye en el programa de OD, cuidados necesarios y consentimiento informado.
- Documento de prescripción de la terapia domiciliaria con el nombre y teléfono de contacto de la empresa suministradora que facilita el dispositivo y se hace cargo de su mantenimiento.
- Información sobre el cuidado del material fungible.
- Teléfono o vía de contacto de su enfermera ges-

tora de casos de Atención Primaria, para poder hacer alguna consulta si es preciso.

Un estudio transversal y prospectivo<sup>31</sup> muestra como la creación de una Unidad de Oxigenoterapia contribuye a mejorar la indicación de la OD, su cumplimiento y la corrección de la hipoxemia de los pacientes, logrando reducir significativamente la prevalencia de la OD y generalizando la prescripción de oxígeno líquido con mejora de la calidad de vida de los pacientes. La correcta oxigenoterapia requiere de la existencia de una indicación adecuada, de un buen cumplimiento y de una adecuada corrección de la hipoxemia<sup>32</sup>. Estas variables son criterio de calidad para dichas unidades.

En la figura 4 se recoge el modelo de primera prescripción de OD y el de continuación de esta y para la prescripción del resto de terapias respiratorias.

### SOLICITUD DE PRIMERA PRESCRIPCIÓN DE OXIGENOTERAPIA

Centro de Salud: \_\_\_\_\_ Servicio Adscrito al HURS: \_\_\_\_\_

<b>Datos del Paciente</b>	
Apellidos: _____	Nombre: _____
NHC: _____ NSS: _____	Fecha de Nacimiento: _____
DNI: _____	Teléfonos: _____
Domicilio: _____	Localidad: _____

<b>Datos del Médico Prescriptor</b>	
Nombre y Apellidos: _____	
Nº de colegiado: _____	Servicio: _____

<b>Diagnóstico:</b>	
<input type="checkbox"/> EPOC	<input type="checkbox"/> Otra Enfermedad Obstructiva
<input type="checkbox"/> Enfermedad Intersticial Pulmonar	<input type="checkbox"/> Enfermedad Caja Torácica/ Neuromuscular
<input type="checkbox"/> Otras _____	
Gasometría basal: Fecha: ____/____/____ PaO <sub>2</sub> : ____ Pa CO <sub>2</sub> : ____ PH: ____ SpO <sub>2</sub> : ____ %	
<b>Capacidad Deambulación:</b> <input type="checkbox"/> Nula <input type="checkbox"/> Limitada <input type="checkbox"/> Normal	

Prescripción:  **Oxigenoterapia Concentrador (COX):**  **Oxigenoterapia Botella (GOX):**

Dosis	L/Min	FiO <sub>2</sub>	Horas/día	Cánula nasal/Mascarilla
En reposo				
En sueño				
En ejercicio				

**VALIDEZ DE LA PRESCRIPCIÓN:**

Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Hasta \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ (Máximo 3 Meses). Si posteriormente persiste indicación de oxígeno remitir al S. de Neumología para valorar continuidad de tratamiento.

**Observaciones:**

**FIRMA DEL MEDICO PRESCRIPTOR**

Figura 4.

**SOLICITUD DE TERAPIAS RESPIRATORIAS DOMICILIARIAS**

1ª Prescripción  Continuación

**Datos del Paciente**  
 Apellidos: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_  
 NHC: \_\_\_\_\_ NSS: \_\_\_\_\_ Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 DNI: \_\_\_\_\_ Teléfonos: \_\_\_\_\_  
 Domicilio: \_\_\_\_\_ Localidad: \_\_\_\_\_

**Datos del Médico Prescriptor** Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_  
 Nº de colegiado: \_\_\_\_\_ Servicio: \_\_\_\_\_

**Diagnóstico:**  EPOC  Síndrome Apnea del Sueño  
 Otra Enfermedad Obstructiva  Fibrosis Quística  
 Enfermedad Intersticial Pulmonar  Bronquiectasias  
 Enfermedad toracógena/ Neuromuscular  Otras \_\_\_\_\_

**Gasometría:** Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ PaO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ Pa CO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ PH: \_\_\_\_\_ SapO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ % FC: \_\_\_\_\_

**Capacidad Deambulación:**  Nula  Limitada  Normal

**Continuación Oxigenoterapia:**  **Concentrador (COX)**  **Botella (GOX)**  **O<sub>2</sub> Líquido (LOX)**

Dosis	L/Min	FiO <sub>2</sub>	Horas /día	Cánula nasal/Mascarilla
En reposo				
En sueño				
En ejercicio				

**CPAP:** Presión: \_\_\_\_\_ cm H<sub>2</sub>O Mascarilla: \_\_\_\_\_ Rampa: \_\_\_\_\_ Humidificador: \_\_\_\_\_

**BIPAP:** Modo: \_\_\_\_\_ IPAP: \_\_\_\_\_ EPAP: \_\_\_\_\_ T insp ó Relación I/E: \_\_\_\_\_ Frec. Resp: \_\_\_\_\_  
 Trigger/Sensibilidad Insp: \_\_\_\_\_ Trigger/Sensibilidad Expir: \_\_\_\_\_ Rt: \_\_\_\_\_

**Ventilador / Volumétrico:** Volumen Tidal : \_\_\_\_\_ Modo: \_\_\_\_\_ Frec. Resp: \_\_\_\_\_  
 T insp/Relación I/E: \_\_\_\_\_ Alarma Alta Presión: \_\_\_\_\_ Alarma Baja Presión: \_\_\_\_\_

**Aerosoles:** Sesiones/día: \_\_\_\_\_ Mascarilla: \_\_\_\_\_ Pieza Bucal: \_\_\_\_\_ Medicación: \_\_\_\_\_

**Aspirador de Secreciones** sondas nº \_\_\_\_\_

**Pulsioxímetro:** Límites Alarmas SatO<sub>2</sub>: alta: \_\_\_\_\_ SatO<sub>2</sub> Baja: \_\_\_\_\_ Límites Taquicardia: \_\_\_\_\_ Límites Bradicardia: \_\_\_\_\_

**Monitor Apnea:** Límite Alarma Apneas: \_\_\_\_\_ seg. Límites Taquicardia: \_\_\_\_\_ Límites Bradicardia: \_\_\_\_\_

**Observaciones:**

**VALIDEZ DE LA PRESCRIPCIÓN:** Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Meses: \_\_\_\_\_ (máximo 12 meses)

**FIRMA DEL MEDICO PRESCRIPTOR**

## BIBLIOGRAFÍA

- Badía Jobal JR. Insuficiencia respiratoria aguda. Pág. 569-80. Medicina respiratoria. 2ª Ed. 2005. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).
- Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2014. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.
- Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations.2: aetiology. Thorax 2006; 61: 250-8.
- Anzueto A. Impact of exacerbations on COPD. Eur Respir Rev 2010; 19: 113-8.
- Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MÁ, Serra PC. Impacto multidimensional de las exacerbaciones de la EPOC. Arch Bronconeumol 2010; 46 (Supl 11): 12-19.
- Barnes N, Calverley PM, Kaplan A et al. Chronic obstructive pulmonary disease and exacerbations: clinician insights from the global Hidden Depths of COPD survey. Curr Med Res Opin 2014; 30: 667-84.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2012. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2011/6.
- Hoogendoorn M, Hoogenveen RT, Rutten-van Mölken MP et al. Case fatality of COPD exacerbations: a meta-analysis and statistical modelling approach. Eur Respir J 2011; 37: 508-15.
- Carrera M, Sala E, Cosío BG et al. Tratamiento hospitalario de los episodios de agudización de la EPOC. Una revisión basada en la evidencia. Arch Bronconeumol 2005; 41: 220-9.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Grupo de Trabajo de GesEPOC. Arch Bronconeumol 2012; 48 (Supl 1): 2-58.
- O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008; 63 (Suppl 6): vi1-68.
- Agustí AG, Carrera M, Barbé F et al. Oxygen therapy during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1999; 14: 934-9.
- Calle Rubio M, Chacón BM, Rodríguez Hermosa JL. Exacerbación de la EPOC. Arch Bronconeumol 2010; 46 (Supl 7): 21-5.
- Ringbaek TJ, Viskum K, Lange P. Does long-term oxygen therapy reduce hospitalisation in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease? Eur Respir J 2002; 20: 38-42.
- Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí A et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol 2008; 44: 100-8.
- Alfageme I et al. Terapias respiratorias. Arch Bronconeumol 2009; 45 (Supl 2): 2-28.
- Feu Collado MN, Jurado Gámez B, Rubio Sánchez J et al. Rentabilidad de la pulsioximetría para el control de la oxigenoterapia domiciliaria. An Med Interna (Madrid) 2004; 21: 56-61.
- García Robredo B, Calleja Hernández MA, Luque Vega MI et al. Adecuación de la prescripción al alta hospitalaria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Farm Hosp 2010; 34: 188-93.
- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-46.
- Sridhar M, Taylor R, Dawson S et al. A nurse led intermediate care package in patients who have been hospitalised with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2008; 63: 194-200.
- Rizzi M, Grassi M, Pecis M et al. A specific home care program improves the survival of patients with chronic obstructive pulmonary disease receiving long term oxygen therapy. Arch Phys Med Rehabil 2009; 90: 395-401.
- Chronic obstructive pulmonary disease: Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care (partial update). (NICE clinical guideline 101). London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010. [cited 2013 Jan 23]. Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13029/49397/49397>.
- Jurado Gámez B, Feu Collado N, Jurado García JC et al. Intervención domiciliaria y variables predictoras para reingreso hospitalario en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada. Arch Bronconeumol 2013; 49: 10-4.
- Pascual-Pape T, Badía JR, Marrades RM et al. Results of a preventive program and assisted hospital discharge for COPD exacerbation. A feasibility study. Med Clin (Barc) 2003; 120: 408-11.
- Bahadori K, FitzGerald JM. Risk factors of hospitalization and readmission of patients with COPD exacerbation-systematic review. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2007; 2: 241-51.
- Bischoff EW, Hamd DH, Sedeno M et al. Effects of written action plan adherence on COPD exacerbation recovery. Thorax 2011; 66: 26-31.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre Atención Integral al paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Desde la Atención Primaria a la Especializada. Sociedad Española de Medicina de Familia (semFYC) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2010.
- Estudio sobre la eficiencia y los beneficios de las terapias respiratorias domiciliarias. Federación española de empresas de Tecnología Sanitaria (Fenin). Disponible en: [http://www.fenin.es/pdf/FENIN\\_TerapiasResp\\_ok.pdf](http://www.fenin.es/pdf/FENIN_TerapiasResp_ok.pdf).
- Proceso asistencial de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 2ª edición. Disponible en: [http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/procesos/docs/EPOC\\_web.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/procesos/docs/EPOC_web.pdf).
- Wedzicha JA. Domiciliary oxygen therapy services: clinical guidelines and advice for prescribers. Summary of a report of the Royal College of Physicians. JR Coll Physicians Lond. 1999; 33: 445-7.
- Manresa JM, Caballol R, Sena F. El control de la oxigenoterapia domiciliaria en un hospital comarcal. Arch Bronconeumol 2001; 37: 237-40.
- Granados A, Escarrabill J, Borràs JM et al. The importance of process variables analysis in the assessment of long-term oxygen therapy by concentrator. Respir Med 1997; 91: 89-93.

## **SISTEMAS Y EQUIPOS PARA LA PROVISIÓN, GENERACIÓN Y LIBERACIÓN DE OXÍGENO Y MANTENIMIENTO DE LOS SERVICIOS**

### **AUTORES**

**Inmaculada Alfageme Michavila** (coordinadora)  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.*

**Nuria Reyes Núñez**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.*

**Mercedes Merino Sánchez**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

**Auxiliadora Romero Falcón**  
*Especialista en Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Virginia Almadana Pacheco**  
*Especialista en Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

#### **Preguntas clínicas y recomendaciones**

**En pacientes con indicación de OD, ¿aporta ventajas algún tipo de fuente de oxígeno estática sobre las demás fuentes estáticas?**

En pacientes con indicación de OD con movilidad reducida, o que puedan prescindir del oxígeno y que únicamente vayan a utilizar el oxígeno durante unas horas en su domicilio, la fuente de oxígeno estática de elección es el concentrador de oxígeno.

**En pacientes con hipoxemia de reposo o durante el esfuerzo, ¿la oxigenoterapia líquida a flujo continuo es igual de eficaz que la oxigenoterapia mediante concentrador portátil en pulsos? ¿Es preciso algún tipo de prueba para ajustar la dosis?**

Aunque hay algunas publicaciones que comparan la oxigenoterapia a través de oxígeno líquido con concentradores portátiles de oxígeno, no existen en la actualidad estudios comparativos amplios y de calidad que demuestren la superioridad de uno frente a otro. Por tanto, aconsejamos que la indicación de uno u otro sea de acuerdo tanto a las indicaciones generales de oxigenoterapia, como del perfil de movilidad del paciente y siempre realizando un TM6M reglado para comprobar la eficacia de una terapia frente a la otra. También aconsejamos atender la opinión del paciente, ya que en la práctica clínica hay pacientes que no toleran la administración de oxígeno a pulsos.

**¿Cuáles son los dispositivos de administración de oxígeno más adecuados para los pacientes con hipoxemia**

**simple y para los que requieren flujos elevados de oxígeno?**

Para los pacientes con hipoxemia simple, el dispositivo más cómodo y mejor aceptado son las gafas nasales. Los dispositivos recomendados para los pacientes que requieren flujos elevados son las mascarillas de tipo Venturi, aunque según el flujo requerido se aconseja comprobar la SaO<sub>2</sub> al flujo y FiO<sub>2</sub> elegida.

**En pacientes con hipoxemia de reposo o durante el esfuerzo, ¿la oxigenoterapia líquida en pulsos es igual de eficaz que a flujo continuo para mantener un nivel adecuado de oxigenación?**

No existe evidencia que afirme la superioridad de una forma de oxigenación frente a la otra, por lo que recomendamos individualizar la indicación y comprobar siempre con un TM6M con oxígeno la eficacia de la fuente elegida.

### **1. OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA: FUENTES ESTÁTICAS O FIJAS**

Las fuentes estáticas o fijas administran oxígeno en el domicilio a pacientes estables en situación de insuficiencia respiratoria crónica con escasa o nula movilidad. A principios de los años ochenta se publicaron dos estudios que sentaron las bases científicas de la utilidad de la OD tal y como la conocemos hoy en día. Nos referimos a los estudios MRC<sup>1</sup> y NOT<sup>12</sup>

. El primero demostró la eficacia de la oxigenoterapia frente a placebo (botellas de aire comprimido), mientras que el segundo demostró la superioridad de la oxigenoterapia continua (más de 16 horas) sobre la oxigenoterapia exclusivamente nocturna. A partir de estos estudios de impecable diseño, se definieron los criterios de indicación de la oxigenoterapia, demostrando una mejoría en la supervivencia y en la calidad de vida de los pacientes con EPOC con hipoxemia grave.

Una vez indicada la oxigenoterapia hay que definir la fuente de oxígeno y el equipo para su administración. La elección dependerá del flujo que precise el paciente, de si es en el ámbito hospitalario o domiciliario, del grado de cumplimiento, de la actividad física, de la zona geográfica donde resida y de la forma de reembolso que disponga<sup>3,4</sup>.

El oxígeno puede ser extraído por distintos métodos, incluyendo reacción química y la destilación fraccionada y posteriormente o bien utilizarse inmediatamente o almacenarse para uso futuro. El oxígeno se puede suministrar en el domicilio del paciente en forma de gas, como líquido comprimido o mediante un concentrador<sup>5</sup>.

### **Oxigenoterapia domiciliaria con cilindros de oxígeno**

Consiste en la administración de oxígeno procedente de dispositivos de almacenamiento. Estos dispositivos son grandes botellas o cilindros que pueden ser de acero o de aluminio; contienen oxígeno comprimido en forma gaseosa a una presión de  $2 \times 10^4$  kPa. Proporcionan una pureza de oxígeno del 100%. Se considera un fármaco y, como tal, el oxígeno medicinal deberá estar registrado como especialidad farmacéutica para su comercialización. Deberán dispensarlo laboratorios titulares autorizados, cumpliendo la legislación vigente sobre medicamentos y prestación farmacéutica: Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios y sus disposiciones reglamentarias (Real Decreto 1564/1992, de 18 de diciembre, por el que se desarrolla y regula el régimen de autorización de los laboratorios farmacéuticos e importadores de medicamentos y la garantía de calidad de su fabricación industrial; Real Decreto 1345/2007, de 11 de octubre, por el que se regula el procedimiento de autorización, registro y condiciones de dispensación de los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente y Real Decreto 1344/2007, de 11 de octubre, por el que se regula la farmacovigilancia de medicamentos de uso humano)<sup>6</sup>. Para su utilización se seguirán los

requisitos mínimos para todo el equipamiento de tratamientos respiratorios, así como los específicos para esta modalidad terapéutica. Los equipos utilizados para el suministro de oxígeno deberán cumplir el Reglamento de Aparatos a Presión, establecido por el Real Decreto 1244/79 y sus posteriores modificaciones, así como la normativa de aplicación en cada momento sobre el funcionamiento de estos equipos.

### **Características generales**

Obtención del oxígeno:

- Por destilación del aire: Se toma aire de la atmósfera, el cual es filtrado, comprimido y enfriado. Por medio de estos procesos se extraen los contenidos de agua, gases no deseados e impurezas. El aire purificado es posteriormente pasado por una columna de la que, por separación, se extraen, además de oxígeno, nitrógeno y argón en estado líquido.
- Por separación del aire por adsorción PSA (*Pressure Swing Adsorption*).

Características y composición: actualmente, el oxígeno es considerado un fármaco y, como tal, los cilindros o balas deben cumplir los requisitos exigidos por el Ministerio de Sanidad. Cada lote de oxígeno gas medicinal se controlará y liberará de acuerdo con las especificaciones autorizadas en su Autorización de Comercialización correspondiente. Estas especificaciones se corresponderán a todos los controles exigidos por la monografía específica para el oxígeno medicinal de la Farmacopea Europea, edición vigente (monografía # 0417 para oxígeno de uso medicinal. Pureza: oxígeno  $\geq 99,5\%$ , volumen/volumenO<sub>2</sub>; impurezas: monóxido de carbono  $\leq 5$  ppm, volumen/volumen CO; dióxido de carbono  $\leq 300$  ppm, volumen/volumen CO<sub>2</sub>; humedad  $\leq 67$  ppm, volumen/volumen H<sub>2</sub>O).

### **Deben tener acoplados los siguientes elementos y materiales para su administración<sup>7</sup>:**

- Manómetro y manorreductor: al cilindro de presión se le acopla siempre un manómetro y un manorreductor. Con el manómetro medimos la presión a la que se encuentra el oxígeno dentro del cilindro, lo que se indica mediante una aguja sobre una escala graduada. Con el manorreductor se regula la presión a la que sale el oxígeno del cilindro.
- Caudalímetro o flujómetro: es un dispositivo que normalmente se acopla al manorreductor y que permite controlar la cantidad de L/min (flujo) que sale de la fuente de suministro de oxígeno. El flu-

jo puede venir indicado mediante una aguja sobre una escala graduada o mediante una bolita que sube o baja por un cilindro que también posee una escala graduada.

- Humidificador: el oxígeno se guarda comprimido y para esto hay que licuarlo, enfriarlo y secarlo. Antes de administrar el oxígeno, hay que humidificarlo para que no reseque las vías aéreas. Esto se consigue con un humidificador, que es un recipiente al que se le introduce agua destilada estéril hasta aproximadamente dos tercios de su capacidad. Algunos autores consideran que flujos menores de 3 L/min no precisan humidificación, evitándose así el paso de bacterias desde el agua al flujo de oxígeno. El humidificador-calentador está indicado a partir de un flujo de 4 L/min.

Precauciones en el almacenamiento: los cilindros deben almacenarse en lugares bien ventilados, no expuestos a altas temperaturas. Las botellas tendrán unas dimensiones que garanticen su estabilidad y se suministrarán con los soportes y los elementos de fijación necesarios para asegurar que no se puedan caer de forma accidental, con riesgo de lesiones para el paciente o acompañantes. Se prohíbe fumar; todos los cilindros deben poseer tapa tulipa; no se almacenarán con gases combustibles; para detectar fugas solo debe emplearse solución jabonosa.

Precauciones en la manipulación: asegurarse que el gas transportado coincide con el solicitado. Durante el traslado, se usarán carritos de transporte o rodando el cilindro en posición casi vertical sobre su base. Hay que evitar los golpes violentos entre cilindros o con otros objetos, porque se pueden producir cortes o deformaciones.

Precauciones en la utilización: verificar antes del uso que se trata del gas correcto: color y calco de identificación. Nunca se manipulará el material con las manos con pomada grasa, vaselinas, aceite, etc. No se empleará un cilindro sin un reductor de presión entre este y el paciente. No se empleará alcohol, acetona u otro disolvente inflamable para la limpieza de válvulas, reductores, etc. Al abrir la válvula, el operador se ubicará lateralmente y lo hará en forma lenta y completa. El tornillo del reductor estará totalmente flojo. El equipo se ubicará en lugares ventilados sobre una base firme. La cantidad de oxígeno en el domicilio del paciente se adecuará a las necesidades reales del paciente reflejadas en la prescripción.

## Inconvenientes

Aunque ha sido la forma de administración de oxígeno clásica durante muchos años, sus desventajas son: el tamaño y el peso, que impiden la autonomía del paciente (incluso dentro de su mismo domicilio), el peligro de accidentes durante su almacenamiento y la necesidad de recambios frecuentes (cada 2 a 4 días en función del flujo prescrito) con el encarecimiento, por tanto, de la prestación. Por todo ello, hoy día su uso está muy limitado, siendo el concentrador la fuente estática más utilizada actualmente. Hay bombonas de transporte de 400 y de 1.000 L, con una duración entre 2 y 8 h, respectivamente.

## Indicaciones de utilización

Su uso debería restringirse como fuente de seguridad, por si fallara el suministro eléctrico y para aquellos casos en los que no se disponga de instalación eléctrica para el uso de un concentrador de oxígeno.

## Oxigenoterapia domiciliaria con concentrador

Es actualmente la forma de administración de oxígeno fija más comúnmente utilizada en la mayoría de los países, por acuerdo de las distintas administraciones y empresas suministradoras de oxígeno. Es una fuente de oxígeno más económica y fácil de mantener, no requiere el rellenado y facilita cierta autonomía a los pacientes dentro de su domicilio, ya que permite su movilidad en un radio de 150 metros<sup>6-9</sup>.

## Funcionamiento

Es un dispositivo con ruedas de unos 20 a 30 kg de peso, que precisa estar conectado a la red eléctrica para funcionar. La obtención del oxígeno se realiza mediante la adsorción por tamices moleculares (compuestos por zeolita, roca de origen natural o sintética, compuesta por aluminio, silicio y oxígeno). El aire ambiente es aspirado por un compresor, siendo comprimido y presionado por un tamiz molecular que retiene el nitrógeno (aproximadamente un 79%) y entrega oxígeno. Antes de que el tamiz molecular esté saturado con nitrógeno, el aparato vacía a un segundo tamiz, que asume el enriquecimiento con oxígeno. El primer tamiz se puede regenerar (proceso de forma cíclica). La regeneración alternativa de los dos tamices moleculares permite el enriquecimiento continuo con oxígeno.

El concentrador tarda unos 10 - 15 min en proporcionar oxígeno a una concentración alta, pero no del 100%, variando en relación inversa con el flujo de oxígeno suministrado (superior al 90% administrado a un flujo de 2 L/min), por lo que no es el método

más adecuado para asegurar un aporte determinado de  $\text{FiO}_2$  (precisa de controles periódicos de su adecuado funcionamiento). Actualmente, es exigible una pureza mínima del oxígeno aportado del 95% ( $\pm 3\%$ ) a un flujo de 1 - 3 L/min y del 92% ( $\pm 3\%$ ) con flujos de 4 L/min. No obstante, esto varía entre los distintos aparatos, llegando algunos a suministrar hasta una concentración del 92% a flujos de 10 L/min, por lo que las empresas suministradoras deben especificar las características del concentrador, para una indicación terapéutica adecuada del ajuste del flujo en cada caso concreto<sup>8</sup>.

### Características

- El modelo de concentrador de oxígeno deberá estar homologado por la Comunidad Europea y cumplir los requisitos exigidos por la legislación vigente (alarmas, sonoridad, seguridad, etc.).
- Debe poseer filtro antibacteriano, de polen y de polvo para el aire aspirado. Es conveniente que el filtro de entrada de aire sea de fácil manipulación por el paciente, para que pueda proceder a su lavado en caso de que esta operación sea necesaria para el mantenimiento del equipo.
- Es conveniente que tengan alarmas luminosas y sonoras de la pérdida de pureza del oxígeno su-

ministrado y de la interrupción del suministro eléctrico. Dispondrán de un contador horario que permita controlar el número de horas de funcionamiento y que no pueda manipularse.

- Su peso será inferior a 26 kg y menor de 30 kg para los de flujo alto.
- Deben poseer ruedas o cualquier otro sistema que garantice un fácil desplazamiento del aparato, sin tener que levantarlo.
- El nivel de ruido no debe superar los 55 dB, medido a 1 m de distancia del equipo.

### Inconvenientes

- Su dependencia de la red eléctrica, lo que conlleva asociar otros métodos de rescate en caso de corte de suministro eléctrico y, por otro lado, un gasto económico para el paciente. En algunas comunidades autónomas este gasto está sufragado parcialmente por la Administración.
- El ruido y el calor que generan durante su funcionamiento, por lo que se aconseja la colocación de estos sobre una alfombrilla u otro material que facilite su insonorización.

La comparación entre cilindros y concentrador de oxígeno se recoge en la Tabla 6.

Tabla 6: Características de las fuentes de oxígeno estáticas.

	Indicaciones	Ventajas	Inconvenientes	Coste
Cilindro	Pacientes sin movilidad	No problemas de instalación	Red de distribución (recambio frecuente)	Medio
		Ausencia de ruido	Movilidad casi nula ya que son muy pesados	
Concentrador	Paciente con poca movilidad y requerimiento de bajos flujos	No precisa circuitos de distribución	Pérdida de eficacia con altos flujos (para flujos >3L/min no asegura correcta concentración)	Bajo
		Manejo sencillo	La mayoría de los aparatos no detectan las caídas de la $\text{FiO}_2$	
		Movilidad fácil en domicilio	Ruido del compresor	
		Útil en zonas alejadas de los circuitos de distribución	Sin movilidad fuera del domicilio	
		Forma teórica de suministro más eficaz	Consumo eléctrico	
			Revisiones periódicas	

$\text{FiO}_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno (%).

## 2. OXIGENOTERAPIA EN MODALIDAD AMBULATORIA: SISTEMAS PORTÁTILES DE OXÍGENO.

En la V Conferencia de Consenso de Oxigenoterapia de Denver, en 1987<sup>5</sup>, se estableció un hito en la historia de la oxigenoterapia al considerar que el oxígeno debía ser utilizado en aquellos pacientes activos, tanto dentro como fuera de casa, consolidándose el concepto de oxigenoterapia de deambulación. Los equipos destinados a tal fin debían ser ligeros y disponer de una autonomía mínima, que asegurase el suministro adecuado de oxígeno al paciente durante la realización de actividades lejos del domicilio.

Para seleccionar la fuente adecuada, es necesario valorar el patrón de movilidad de la fuente de oxígeno que vamos a prescribir y el perfil de movilidad de nuestro paciente, conocer mejor sus hábitos de desplazamiento, sus compromisos sociales, laborales, si asiste a un centro de día, cuida nietos o alterna diferentes viviendas. Solo con este conocimiento podremos seleccionar la fuente de oxígeno que mejor se adapte a él, siendo conscientes de que no existe el sistema de oxigenoterapia perfecto que cubra todas las necesidades de un paciente en concreto.

### OXIGENOTERAPIA CRÓNICA CON OXÍGENO LÍQUIDO

#### Características generales

El uso del oxígeno líquido se basa en la capacidad de estos sistemas para contener una gran reserva del gas en un pequeño espacio; los sistemas domiciliarios son, esencialmente, una versión reducida de los grandes tanques utilizados en los hospitales. El equipo a suministrar constará de dos recipientes criogénicos: uno nodriza, dotado de ruedas, y otro portátil. Los recipientes criogénicos móviles con oxígeno medicinal líquido deberán estar registrados como especialidad farmacéutica para su comercialización y deberán dispensarlos laboratorios titulares autorizados, cumpliendo la legislación vigente sobre medicamentos y prestación farmacéutica, de forma similar a lo que sucede con el oxígeno en cilindros.

Las bombonas o tanques nodriza son recipientes de doble pared aislados al vacío, donde se puede almacenar el oxígeno en estado líquido a temperatura muy baja (-183°C). Este hecho permite que se pueda acumular una cantidad mayor en menos volumen, ya que 1 litro de oxígeno líquido libera, al vaporizarse, unos 850 litros de oxígeno gaseoso a presión y temperatura ambiente. El oxígeno que libera tiene una concentración superior al 99,5%, pero el suministra-

dor debe rellenarlo de forma periódica, según el consumo. Su capacidad oscila entre 20 y 45 litros de agua. Además, tiene un cierto componente de evaporación que va a depender de la temperatura y el aislamiento, con la consecuente pérdida de producto.

El recipiente portátil de menor tamaño también es criogénico, se rellena desde el tanque nodriza y el sistema de rellenado ha de ser sencillo y con mínima posibilidad de riesgo de quemaduras, para que pueda realizarlo el propio paciente, una vez adiestrado por el personal cualificado de la entidad adjudicataria. Tanto el depósito fijo como el portátil dispondrán de un indicador de contenido, que permita saber en todo momento la cantidad de oxígeno restante. Su peso debe ser inferior a los 4 kg. El periodo mínimo de autonomía a un flujo medio de 2 L/min será, como mínimo, de unas 3 horas. Su liberación es silenciosa y con un aparato portátil de poco peso se permite el desplazamiento fuera del domicilio. Los inconvenientes guardan relación con el mayor coste económico, 2 - 3 veces superior al de otras formas y la necesidad de ser recargados continuamente.

#### Indicaciones

En la orden de 3 de marzo de 1999 del Ministerio de Sanidad y Consumo se estableció que la indicación de oxigenoterapia mediante el uso de fuentes de oxígeno líquido solo se puede realizar en pacientes que requirieran flujos superiores a 5 L/min de oxígeno y en aquellos que puedan desarrollar una actividad laboral o con capacidad de deambulación y que no puedan prescindir del suministro. Para comprobar la eficacia de esta modalidad de oxigenoterapia, la citada orden exigía demostrar la mejoría de la tolerancia al esfuerzo mediante la realización de 3 PM6M con y sin oxígeno (basal, de titulación y de evaluación de la respuesta), 4 si se realizaba una previa de aprendizaje<sup>9</sup>.

#### Oxigenoterapia crónica con dispositivo portátil generador de oxígeno

Recientemente, se están introduciendo los concentradores portátiles de oxígeno (CPO), de menor tamaño y peso, que pueden utilizarse de forma portátil, ya que son capaces de funcionar con baterías recargables. Su mecanismo de funcionamiento es similar al de los concentradores que se colocan en el domicilio, pero su menor peso y su funcionamiento mediante baterías los hacen aptos para desplazamientos. Hay diversos modelos en el mercado cuyas diferencias están determinadas por su peso, la autonomía y la concentración de oxígeno a distintos flujos que pueden facilitar, es decir, que tienen distintos programas de

funcionamiento. La autonomía puede incrementarse si se añaden baterías adicionales, aun a costa de un cierto incremento de peso. Dada la progresión del mercado y su rápida incorporación, es conveniente que los facultativos encargados de la prescripción del oxígeno conozcan los modelos que utilizan las empresas suministradoras, de forma que puedan seleccionar el sistema y la forma de administración más ventajosa para cada paciente.

### Características generales

- Dispondrá de sistemas para un fácil transporte: asa, bolsa, mochila, carrito.
- Deberá funcionar con corriente alterna (220 V), batería interna o conectada al encendedor del coche (12 V).
- Tendrá un sistema de protección contra apagado accidental.
- La batería interna tendrá una autonomía de al menos 90 min.
- Opcional: batería intercambiable o posibilidad de conexión a batería/fuente externa.
- La entrega de oxígeno podrá ser por válvula a demanda, flujo continuo o ambos, especificándose para cada modelo.
- Dispondrá de indicadores de selección de programas de funcionamiento visibles en cualquier momento.
- Dispondrá de contador horario para el control de las horas de uso.
- Los filtros de entrada serán lavables y de fácil reemplazo.
- La carcasa exterior será de fácil limpieza.
- Todos los equipos dispondrán de un indicador de carga de batería.
- El peso oscila entre 2 y 8,5 kg, por lo que el paciente puede transportarlo fácilmente en forma de mochila o mediante carritos de ruedas.
- Todos los aparatos deberán tener alarmas audiovisuales para indicar funcionamiento incorrecto o defectuoso en la concentración de oxígeno o en la batería.

La autonomía suele ser de unas 3 - 3,5 h, aunque esta depende del flujo de oxígeno utilizado; por ejemplo, la duración puede ser de 2 h a flujos de 3 L/min, pero se puede aumentar a 3,5 h si el flujo es de 1 L/min. Aunque la duración puede incrementarse si se añaden baterías adicionales, a expensas de un cierto incremento en el peso. Muchos tienen posibilidad de recargarse en el automóvil.

La concentración de oxígeno será de al menos el

87%. No alcanza el 100%, suele ser del 92 - 90% a unos flujos que oscilan entre 1 y 3 L/min, aunque pueden incrementarse a 5 L/min si se asocian sistemas ahorradores de oxígeno, como válvulas de demanda.

### Eficacia

La administración de oxígeno durante el ejercicio o la deambulación ha demostrado ser efectiva para aumentar la capacidad de ejercicio y reducir la disnea en pacientes con desaturación durante el ejercicio, definida como una caída de la SaO<sub>2</sub> de un 4% o un valor inferior al 90%<sup>10, 11</sup>. La eficacia para corregir la hipoxemia ha sido similar con ambos dispositivos<sup>12</sup> (concentradores portátiles y oxígeno líquido) en pacientes con EPOC. Sin embargo, cuando se realiza un ejercicio muy intenso, los flujos deben individualizarse en cada paciente<sup>13</sup>.

### Inconvenientes

Estos sistemas portátiles no pueden ser utilizados junto a equipos de presión (CPAP, BIPAP) y no se recomienda su uso durante el sueño. Todo ello propicia que los pacientes deban disponer de varias fuentes de oxígeno en casa: el concentrador fijo, una botella de oxígeno comprimido por si falla el suministro eléctrico y un concentrador portátil para uso fuera del domicilio, lo que complica la OD.

Actualmente, los conciertos vigentes entre las empresas suministradoras y la Administración establecen la dispensación de un único sistema de oxigenoterapia a los pacientes que realizan oxigenoterapia crónica domiciliaria. La duplicidad de sistemas no está contemplada en la regulación actual, por lo que un paciente no puede tener en casa un concentrador y un sistema de oxígeno líquido. Sin embargo, la incorporación de los concentradores portátiles se está efectuando manteniendo el concentrador estacionario del paciente y la botella de oxígeno gaseoso de reserva.

## PATRONES DE MOVILIDAD DE LAS FUENTES DE OXIGENOTERAPIA EN MODALIDAD AMBULATORIA

### Sistemas de oxígeno líquido

La movilidad con un sistema de oxígeno líquido depende de la autonomía de la mochila. Esta se recarga de la nodriza, por lo que la autonomía del paciente queda limitada por la duración de la misma. El patrón de movilidad podríamos representarlo también por un círculo, en cuyo centro situaríamos el punto de recarga. El paciente puede aprovechar la mitad de

la carga de oxígeno para alejarse, reservando la otra mitad para volver al punto de recarga.

### Concentradores portátiles de oxígeno

Dependen del suministro eléctrico. Su autonomía mediante baterías puede ser mayor o menor, pero siempre que haya un enchufe o baterías de repuesto el equipo funcionará y podremos volver a recargar las baterías. El perfil de movilidad podríamos representarlo por una línea que uniría puntos de recarga (enchufes, baterías), por lo que podría pensarse que la autonomía es indefinida. De hecho, la movilidad con estos equipos viene condicionada únicamente por sus propias características técnicas. Los pequeños y de menores prestaciones, como el FreeStyle™ de AirSep®, se calientan si se utilizan durante periodos prolongados de tiempo y poseen escasas alternativas de regulación de flujo, por lo que son equipos con grandes limitaciones. Los concentradores portátiles de oxígeno de gama más alta, como el Evergo® (Respironics) o el InogenOne® (Inogen, Goleta, California), permiten su utilización continua y su rango de flujos es más amplio, aunque tienen el inconveniente de que solo funcionan a pulsos. Por último, hay otros concentradores portátiles de oxígeno, como el Eclipse™ (Sequal Technologies), que incorporan la posibilidad de funcionar a pulsos y a flujo continuo.

### Perfiles de movilidad de los pacientes candidatos a Oxigenoterapia en modalidad ambulatoria<sup>14</sup>

En domicilio: en viviendas de gran tamaño, distribuidas en dos o más plantas o en chalets con jardín, el concentrador fijo o las botellas de oxígeno no serían recomendables. Podríamos utilizar oxígeno líquido, instalando la nodriza en una ubicación céntrica de la vivienda y utilizando la mochila para moverse por ella. Hay que tener en cuenta que la mochila habrá que recargarla cada 4 - 6 h. Si hay escaleras, estas condicionan la ubicación de la nodriza para no tener que estar subiendo y bajando periódicamente para recargar. El concentrador portátil de oxígeno es una alternativa válida, ya que es fácil disponer de enchufes en la vivienda y puede ser trasladado de una vivienda a otra.

En medios de transporte: como norma, si no hemos dispuesto un sistema de OD en el punto de destino, el concentrador portátil de oxígeno sería el equipo de elección.

- **Automóvil:** el concentrador portátil de oxígeno es la mejor elección para realizar desplazamientos largos, ya que se dispone de la posibilidad de en-

chufarlo al encendedor del vehículo. No obstante, para desplazamientos cortos, dentro del tiempo de autonomía de la mochila, se puede utilizar oxígeno líquido.

- **Autobús:** en trayectos cortos puede utilizarse oxígeno líquido o concentrador portátil de oxígeno. En trayectos largos, el concentrador portátil de oxígeno se muestra más ventajoso. Se puede solicitar un asiento próximo al conductor y pedir permiso para poder enchufarlo al encendedor del vehículo. Determinadas líneas de autobuses disponen de asientos con enchufes; asientos que deberían ser solicitados con preferencia por el paciente con oxigenoterapia.
- **Tren:** en trayectos cortos puede utilizarse oxígeno líquido o concentrador portátil de oxígeno. En trayectos largos, el concentrador portátil de oxígeno presenta ventajas. Suele haber enchufes en los WC y en la cafetería y, en los trenes de última generación, las butacas disponen de enchufes, al menos las de primera clase.
- **Barco:** en las líneas marítimas, el concentrador portátil de oxígeno vuelve a erigirse como sistema de oxigenoterapia portátil de elección. Hay enchufes distribuidos en camarotes y salones comunes que facilitan su empleo
- **Cruceros:** se trata de un desplazamiento prolongado en barco, generalmente de una semana de duración. En este caso, deben tenerse en mente otras consideraciones, al combinarse características de OD en domicilio (camarote) con un importante grado de vida activa (desplazamientos por el barco, actividades y excursiones en el exterior). La instalación de una nodriza de oxígeno líquido en el camarote del paciente, con utilización de la mochila para los desplazamientos por el barco y las excursiones, dentro de la autonomía del equipo de OD, puede ser una opción. La utilización de un concentrador portátil de oxígeno dentro del barco no plantea problemas.
- **Avión:** el oxígeno líquido no puede utilizarse dentro de un avión. Hasta hace unos años, la única posibilidad de viajar en avión con oxígeno era mediante la utilización de botellas de oxígeno gaseoso. Recientemente, el *American Department of Transportation* ha aprobado el empleo de concentradores de oxígeno portátiles, que permiten su uso durante el despegue y el aterrizaje y al moverse por la cabina. Los diferentes modelos de concentradores portátiles de oxígeno disponibles en el mercado han ido siendo homologados para su transporte y uso aéreo. Un requisito es que los pacientes aporten su

propio concentrador portátil de oxígeno aceptado para usar a bordo, aunque hay compañías que ofrecen este servicio. Los concentradores portátiles de oxígeno se consideran artículos de asistencia y no cuentan para los límites de equipaje a bordo. Deben tener el tamaño adecuado para acomodarlos debajo del asiento o en el compartimiento superior.

### Fuente de oxígeno ambulatoria en función del tiempo de salida

#### Salidas de menos de un día:

- **En el trabajo:** el oxígeno líquido no es una alternativa válida, dada la autonomía más limitada de las mochilas. El concentrador portátil de oxígeno se erige con ventaja en esta situación, al poder disponer de enchufes en el lugar de trabajo.
- **En centros de día:** al igual que en el apartado anterior, el oxígeno líquido muestra sus limitaciones y el concentrador portátil de oxígeno presenta ventajas al poder disponer de enchufes en el centro de día. La alternativa para determinados pacientes de disponer de un concentrador fijo en casa y otro en el centro de día puede ser tenida en consideración, aunque ello implique duplicar las fuentes de oxígeno de ese paciente.
- **Salidas de casa:** actividades como compra, cine, teatro, comidas o cenas, con una duración no superior a 4 h, pueden realizarse con oxígeno líquido y con concentrador portátil de oxígeno. En el momento actual, las salidas de casa que superen la autonomía de los sistemas de oxígeno líquido solo pueden realizarse con un concentrador portátil de oxígeno.

#### Salidas de más de un día:

- **Desplazamientos con destino fijo:** el destino pasa a ser nuestra residencia durante un periodo determinado de tiempo (una semana, un mes, etc.). Lo habitual es dispensar la OD en el nuevo domicilio con los mismos criterios con que se seleccionó la fuente de OD en el lugar de origen, es decir, con fuentes fijas o portátiles.
- **Desplazamientos con destino itinerante:** en estos casos, las fuentes fijas quedan descartadas. Salvo la excepción del crucero, donde es el hotel el que se mueve, el resto de posibilidades de viaje (en coche, en autobús, en tren o en avión) supone un serio obstáculo para el oxígeno líquido. En estas situaciones, el concentrador portátil de oxígeno aporta claras ventajas respecto al oxígeno líquido.

### 3. DISPOSITIVOS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO Y SISTEMAS AHORRADORES DE OXÍGENO

En el manejo adecuado de la oxigenoterapia, es necesario conocer la concentración de oxígeno en la mezcla del gas suministrado y utilizar un dispositivo adecuado de administración. Actualmente, se dispone en el mercado de diferentes dispositivos de administración de oxígeno, así como de dispositivos ahorradores de oxígeno acordes con las características y necesidades del paciente.

La  $FiO_2$  es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado. Por ejemplo, si el volumen corriente de un paciente es de 500 ml y está compuesto por 250 ml de oxígeno, la  $FiO_2$  es del 50% (Tabla 7). Según el volumen de gas proporcionado, los dispositivos de suministro de oxígeno suplementario se encuentran divididos en sistemas de bajo y alto flujo.

Tabla 7:  $FiO_2$  con dispositivos de bajo flujo.

DISPOSITIVO	Flujo de oxígeno(L./min)	$FiO_2$ (%)
Gafas nasales	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
Mascarilla simple de oxígeno	5-6	40
	6-7	50
	7-8	60
Mascarilla de reinhalación parcial	6	60
	7	70
	8	80
	9	90
	10	99
Mascarilla de no reinhalación con reservorio	4-10	60-100

$FiO_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno (%).

#### DISPOSITIVOS DE BAJO FLUJO

Son aquellos dispositivos que proporcionan menos de 40 L/min de gas, por lo que no proporciona la totalidad del gas inspirado y parte del volumen inspirado es tomada del medio ambiente. En general, las indicaciones de estos dispositivos son los pacientes con enfermedades agudas o crónicas con hipoxemia leve a moderada, con dificultad respiratoria leve. Los dispositivos de bajo flujo más frecuentemente utilizados son:

### Gafas nasales

- Ventajas: es el método más sencillo y cómodo para la administración de oxígeno a baja concentración en la mayoría de los pacientes, ya que permite el libre movimiento del paciente y la alimentación vía oral mientras se administra oxígeno (Figura 5).
- Indicaciones: suministro de oxígeno a bajas concentraciones en pacientes con enfermedad aguda o crónica con hipoxemia y dificultad respiratoria leve o recuperación postanestésica.
- Inconvenientes: imposibilidad de determinar la  $FiO_2$  administrada, pero puede calcularse de manera aproximada multiplicando por cuatro el flujo de oxígeno suministrado y sumar 21. Por ejemplo, si el flujo de oxígeno suministrado es de 3 L/min, la  $FiO_2$  suministrada por gafas nasales es de 33% aproximadamente ( $[3 \times 4] + 21 = 33\%$ ). No se recomienda el suministro a flujos de oxígeno superiores a 6 L/min, debido a que el flujo rápido de oxígeno ocasiona sequedad e irritación de las fosas nasales y porque los flujos superiores no aumentan la concentración del oxígeno inspirado; a un flujo máximo de oxígeno de 6 L/min, la  $FiO_2$  máxima suministrada por gafas nasales es de 40% a 45%. Existe el riesgo de obstrucción de los orificios de suministro y obstrucción de las fosas nasales.
- La parte que se introduce en la nariz es de un material muy suave y cómodo para el paciente, los tubos de conducción son de PVC y están disponibles en versiones de adultos y pediátricos y con tubos de diferentes longitudes.

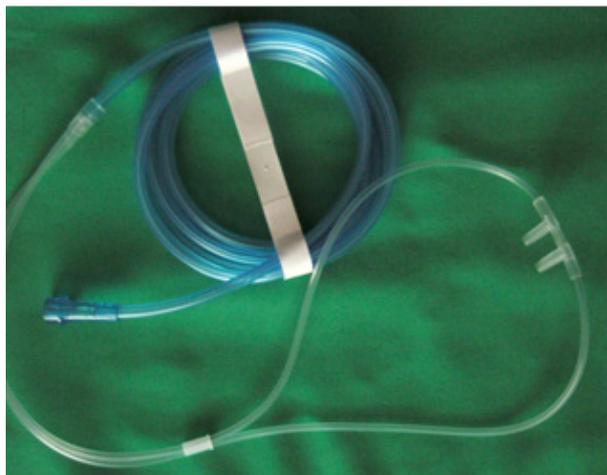


Figura 5. Gafas nasales.

### Mascarilla facial simple de oxígeno

- Ventajas: es un dispositivo sencillo para administrar concentraciones medianas de oxígeno ( $FiO_2$  de 40% a 60%) durante el traslado o en situaciones

de urgencia. Posee orificios laterales que permiten la salida de volumen espirado, con válvulas unidireccionales que se cierran al inspirar, limitando parcialmente la mezcla del oxígeno con el aire ambiente (Figura 6).

- Indicaciones: pacientes con enfermedad pulmonar aguda o crónica con hipoxemia y dificultad leve a moderada durante el transporte o en situaciones de urgencia. No deben utilizarse con flujos menores de 5 L/min, porque al no garantizarse la salida del aire exhalado puede haber reinhalación de  $CO_2$ .
- Inconvenientes: poco cómodo, mal tolerado por los lactantes, el niño puede quitársela fácilmente, no permite la alimentación oral. Reinhalación de  $CO_2$  si el flujo de oxígeno es menor de 5 L/min. Flujos superiores a 8 L/min no aumentan la concentración del oxígeno inspirado;  $FiO_2$  máxima suministrada del 60%.



Figura 6. Mascarilla facial.

### Mascarilla de oxígeno con reservorio

- Ventajas: es un dispositivo sencillo para administrar altas concentraciones de oxígeno ( $FiO_2 = 40\% - 100\%$ ) durante el traslado o en situaciones de urgencia. Usualmente de plástico, posee orificios laterales que permiten la salida de volumen espirado con válvulas unidireccionales que se cierran al inspirar, lo cual limita la mezcla del oxígeno con el aire ambiente; adicionalmente cuenta con una bolsa reservorio con válvula unidireccional que se abre durante la inspiración, permitiendo flujo de oxígeno al 100% desde el reservorio, incrementando la  $FiO_2$  y limitando la mezcla con aire del medio ambiente. También es útil para la administración de gases anestésicos (Figura 7).
- Indicaciones: pacientes con enfermedad pulmonar

aguda o crónica con hipoxemia y dificultad moderada durante el transporte o en situaciones de urgencia. No deben utilizarse con flujos menores de 5 L/min, para garantizar la salida del aire exhalado y prevenir la reinhalación de CO<sub>2</sub>. Son necesarios flujos mayores de 10 a 15 L/min para que la bolsa reservorio se mantenga llena constantemente y se garantice oxígeno al 100% durante la inspiración.

- Inconvenientes: es poco confortable, mal tolerado por los lactantes, no permite la alimentación oral. Reinhalación de CO<sub>2</sub> si el flujo de oxígeno es menor de 5 L/min. Es necesario vigilar el funcionamiento de las válvulas unidireccionales y de la bolsa reservorio para garantizar una FiO<sub>2</sub>>80%.



Figura 7. Mascarilla reservorio.

## DISPOSITIVOS DE ALTO FLUJO

Los dispositivos de alto flujo suministran un volumen de gas mayor de 40 L/min, lo cual es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado, es decir, que el paciente solamente respira el gas suministrado por el dispositivo (Tabla 8). A excepción de la bolsa-válvula-mascarilla, estos dispositivos utilizan un tubo corrugado y un nebulizador con un sistema Venturi en el que, por principio de Bernoulli, el flujo de oxígeno succiona aire del medio ambiente, brindando una mezcla de aire.

Dependiendo de la marca, la FiO<sub>2</sub> suministrada al paciente puede ser desde el 24% al 50%. Una observación muy importante a tomar en cuenta, como se muestra en la tabla 8, es que a medida que la FiO<sub>2</sub> se incrementa, el volumen de la mezcla de gas suministrado disminuye, incluso por debajo de 40 L/min cuando se selecciona una FiO<sub>2</sub> del 50%, por lo que es necesario seguir las instrucciones del fabricante en cuanto a ajustar el flujo de oxígeno necesario, con el

fin de garantizar la FiO<sub>2</sub> deseada y prevenir reinhalación de CO<sub>2</sub>. Hay marcas que ofrecen proporcionar una FiO<sub>2</sub> del 80% al 100%, sin embargo, como ya se ha mencionado, el volumen de gas suministrado puede encontrarse por debajo de 40 L/min, con el riesgo de reinhalación de CO<sub>2</sub>.

Las ventajas de estos dispositivos son: 1) ofrecer altos flujos de gas con una FiO<sub>2</sub> constante y definida; y 2) es posible controlar la temperatura, humedad y FiO<sub>2</sub>.

Tabla 8: Suministro de oxígeno con dispositivos de alto flujo.

FiO <sub>2</sub> seleccionada	Flujo de oxígeno necesario (verificar según marca y fabricante)	Litros de aire succionados del medio ambiente	Flujo total de mezcla de gas
24%	4 L/min	101 L/min	105 L/min
28%	6 L/min	62 L/min	68 L/min
31%	8 L/min	55 L/min	63 L/min
35%	10 L/min	46 L/min	56 L/min
40%	12 L/min	38 L/min	50 L/min
50%	15 L/min	18 L/min	30 L/min

FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno (%).

Los dispositivos de alto flujo se dividen a su vez en:

### Sistemas cerrados

En estos no existe la posibilidad de mezcla adicional con aire del medio ambiente, pero existe mayor posibilidad de reinhalación de CO<sub>2</sub>, si el volumen de gas suministrado no es el suficiente para permitir su lavado. Ejemplos de estos dispositivos son:

- Casco cefálico e incubadora: son los dispositivos más representativos; en estos la mayor concentración de oxígeno tiende a acumularse en las partes bajas (Figura 8).
- Bolsa-válvula-mascarilla de reanimación: tiene la capacidad de administrar FiO<sub>2</sub> al 100%, ya que su diseño integra bolsa reservorio y válvulas unidireccionales; incluso es posible adaptar una válvula de presión positiva continua durante la espiración, la cual previene el colapso alveolar en los pacientes con enfermedad pulmonar grave y sometidos a ventilación mecánica. Los flujos de oxígeno necesarios para garantizar su funcionamiento van de 10 a 15 L/min.

### Sistemas abiertos

En estos existe la posibilidad de mezcla adicional con el aire del medio ambiente, por lo que la posibilidad de reinhalación de CO<sub>2</sub> es menor, pero la FiO<sub>2</sub> es más difícil de garantizar. Ejemplo de estos dispositivos son:

- Mascarilla tipo Venturi: tiene las mismas características que la mascarilla simple, pero con la diferencia de que en su parte inferior posee un dispositivo que permite regular la concentración de oxígeno que se está administrando. Ello se consigue mediante un orificio o ventana regulable que posee este dispositivo en su parte inferior. En el cuerpo del dispositivo, normalmente, viene indicado el flujo que hay que elegir en el caudalímetro para conseguir la FiO<sub>2</sub> deseada (Figura 9).
- Pieza en "T" o collarín de traqueostomía: en pacientes con traqueotomía o tubo endotraqueal hay un flujo continuo de gas. Se necesita un flujo de 3 a 5 L/min para lavar el CO<sub>2</sub> producido por el paciente.
- Tienda facial: garantiza que el suministro de la mezcla de gas no se separe de la vía aérea superior del paciente (Figura 10).



Figura 8. Casco cefálico.



Figura 9. Mascarilla tipo Venturi.



Figura 10. Tienda facial.

### SISTEMAS DE AHORRO DE OXÍGENO

Los sistemas de ahorro de oxígeno agrupan el catéter transtraqueal, las cánulas reservorio y los sistemas a demanda. Su objetivo es aumentar la autonomía de las fuentes de oxígeno portátiles, consiguiendo una corrección de la hipoxemia con un menor flujo de oxígeno<sup>15</sup>. Debido a sus diferentes características cada sistema presenta ventajas e inconvenientes. Para su correcta prescripción debe ajustarse individualmente el flujo de oxígeno, tanto en reposo como durante el ejercicio o el sueño, con las pruebas pertinentes (Tabla 9). Estos sistemas de ahorro de oxígeno pueden incorporarse a los distintos aparatos suministradores, por lo que con su asociación se consiguen ventajas adicionales, como prolongar la autonomía al reducir el consumo.

#### Cánulas reservorio

Las cánulas reservorio consisten en un reservorio de látex en forma de bolo, que tienen una capacidad de 20 ml. Se vacían por la presión negativa de las fosas nasales durante la primera parte de la inspiración y se vuelven a llenar en la espiración, lo que permite un ahorro de un 30% a un 50% de oxígeno. Sus principales inconvenientes son las amplias variaciones interindividuales (respiración por la boca, falta de comodidad, menor estética), la facilidad con que resultan dañadas en las maniobras de limpieza y su precio excesivo (Figura 11).

#### Catéter transtraqueal

El catéter transtraqueal proporciona oxígeno directamente en la tráquea a través de un pequeño caté-

ter de 1,6 a 2 mm de diámetro, que se introduce por vía percutánea, a la altura del segundo-tercer anillo traqueal. De esta manera se evita el espacio muerto creado por la cavidad orofaríngea y, además, la vía aérea superior actúa como reservorio, con lo que aumenta la  $FiO_2$  y se consigue mantener unas saturaciones de oxihemoglobina similares a las del sistema convencional, pero con menores flujos de oxígeno. Se estima que el catéter transtraqueal puede producir un ahorro de oxígeno de un 50% en reposo y de un 30% en ejercicio, aproximadamente. Además, ha demostrado producir una disminución del trabajo respiratorio y de la disnea que presenta el paciente, gracias a la reducción de la ventilación. También se ha demostrado una mejoría en la función hemodinámica. Todo ello con un impacto significativo en la calidad de vida relacionada con la salud del paciente.

A pesar de que estéticamente no representa un inconveniente, ya que puede ocultarse bajo la ropa, los pacientes suelen rechazar su prescripción, sobre todo por ser un método invasivo, que además comporta un entrenamiento y una educación en su cuidado, y porque es preciso recambiarlo cada 60 - 90 días en ámbito hospitalario. Las principales complicaciones del catéter son locales, en la zona de inserción (enfisema subcutáneo, celulitis, hemorragia, etc.). Su uso está contraindicado de manera absoluta en pacientes con estenosis subglótica, parálisis de cuerda vocal, coagulopatía grave, acidosis respiratoria o incapacidad para mantener los cuidados y relativamente contraindicado en estados que dificulten la correcta cicatrización o en pacientes con hipersecreción bronquial.

Tabla 9: Características principales de los sistemas de ahorro de oxígeno.

	Catéter transtraqueal	Cánula reservorio	Sistema a demanda
Mecanismo de ahorro	Disminuye el espacio muerto	Almacena oxígeno durante la espiración y lo administra al comienzo de la inspiración	Proporciona oxígeno solo durante la inspiración, principalmente en su inicio
	La vía aérea superior actúa como reservorio		
Indicaciones	Fuente portátil	Fuente portátil	Fuente portátil
	Hipoxemia refractaria	Hipoxemia refractaria Fácil de usar	
Ventajas	Mejora los parámetros de función pulmonar	Fácil de usar	Adaptado a las botellas de oxígeno líquido
Desventajas	Invasivo	Escasa comodidad	Disminución de eficiencia a altas frecuencias inspiratorias
Coste	Alto	Bajo	Medio



Figura 11. Cánula reservorio.

### Válvulas de demanda

Las válvulas de demanda utilizan un sensor de flujo nasal (por variaciones de temperatura o presión) y una electroválvula para liberar oxígeno únicamente cuando el sensor detecta flujos inspiratorios. Permiten un ahorro de hasta el 50% de oxígeno y pueden adaptarse fácilmente a los sistemas portátiles. Su principal inconveniente reside en que no son válidas si el paciente precisa un elevado flujo de oxígeno para corregir la hipoxemia. La sensibilidad de la válvula, la frecuencia respiratoria y la respiración bucal son factores que pueden influir en la eficacia del sistema. Se suministrará según prescripción facultativa. Estos sistemas de ahorro deben permitir el paso del caudal de oxígeno seleccionado durante el tiempo que dura la inspiración e impedir el paso de este durante la espiración. Se debe sincronizar con la respiración del paciente y ajustarse de forma automática ante posibles cambios de la frecuencia respiratoria. Si el equipo funciona conectado a la red de 220 V a través de un alimentador externo, debe estar provisto de una batería interna para seguir funcionando en caso de fallo de la red. Debe disponer de un botón de emergencia en caso de fallo total de la válvula que, una vez presionado, permita la libre circulación del flujo de oxígeno fijado en ella.

### Prescripción de los sistemas de ahorro

La prescripción de un sistema de ahorro implica el reajuste de todos los parámetros establecidos. Dado que el TM6M se ha establecido como el mejor reflejo de la desaturación al esfuerzo, debería realizarse con el nuevo sistema de administración para ajustar los valores en deambulación. Asimismo, cuando los utilizemos para la oxigenoterapia crónica domiciliaria (ya sea con oxígeno líquido o para optimizar una fuente

fija) debemos obtener los parámetros adecuados durante el día y la noche para corregir la desaturación.

Los sistemas a demanda presentan la singularidad de que, al ser de diferentes empresas proveedoras, no utilizan volúmenes de oxígeno similares. Por lo tanto, cuando se cambia de sistema y de modelo es necesario adecuar el sistema a cada paciente, reajustando todos los parámetros de oxigenación, tanto en reposo como en actividad o durante el sueño.

#### 4. MANTENIMIENTO DE LOS SERVICIOS

La oxigenoterapia domiciliaria es un tratamiento con claros beneficios psicológicos y funcionales, así como en términos de supervivencia, fundamentalmente en pacientes con EPOC e hipoxemia severa en reposo<sup>16</sup> y más controvertidos en otras enfermedades y situaciones. Aunque esta terapia es una de las más caras en términos de costos directos en los pacientes con EPOC, es una de las más rentables por su impacto directo en mortalidad<sup>17</sup>. Sin embargo, en muchas ocasiones no existe control de las prescripciones y tampoco del cumplimiento, con el consiguiente impacto en los resultados esperados. La falta de control sobre los nuevos dispositivos de terapia de oxígeno en el hogar requiere una mayor participación clínica para evaluar el rendimiento de los mismos. Por otro lado, sería necesario disponer de profesionales entrenados para mejorar el cumplimiento y prevenir las posibles complicaciones<sup>18</sup>. Además, el oxígeno no deja de ser un medicamento que requiere una prescripción, disponer de un sistema de entrega adecuado y una monitorización del efecto de la terapia. En este sentido, la correcta instalación de este servicio, así como el mantenimiento del mismo y el control de la prestación, pasa a tener un interés relevante.

#### Marco Legal

La aplicación de la OD puede llevarse a cabo siempre y cuando concurren determinadas circunstancias y requisitos delimitados por leyes y normativas, que regulan fundamentalmente el uso seguro del medicamento y que determinarán el mantenimiento de los equipos, así como las actividades que debe realizar la empresa suministradora o el control de la prestación (Tabla 10).

La base de las siguientes leyes y normativas reguladoras, tanto de la prestación de los servicios de oxigenoterapia como de su mantenimiento, se encuentra en el artículo 43 de la Constitución Española, en el que se reconoce el derecho a la protección de la salud, siendo competencia de los poderes públicos la organización y tutela de la salud pública a través de medidas preventi-

vas y de las prestaciones y servicios necesarios. Por otro lado, el artículo 18.3 de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad, considera que la asistencia sanitaria especializada incluye tanto la hospitalización como la asistencia en domicilio, cuando esta es necesaria para completar de forma efectiva la asistencia sanitaria. En esta misma Ley, en el artículo siguiente, se recogen las actuaciones que desarrollarán las Administraciones Públicas para la prestación de los productos terapéuticos necesarios, ya sea a través de los Servicios de Salud u otros órganos competentes.

Es a través del Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, por medio del cual se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud, que incluye entre las prestaciones complementarias la oxigenoterapia a domicilio. Del mismo modo, se especifica la forma de financiación de dicha prestación, quedando a cargo de las comunidades autónomas, de conformidad con los acuerdos de transferencias y el sistema de financiación autonómica vigente. Este último decreto se completa con la Orden Ministerial de 3 de marzo de 1999 para la Regulación de las técnicas de terapia respiratoria a domicilio en el Sistema Nacional de Salud (BOE de 13 marzo 1999, núm. 62), en la que se recogen los requisitos y situaciones clínicas que justifican las indicaciones de oxigenoterapia y otras técnicas de terapia respiratoria domiciliarias contempladas en el Real Decreto 63/1995 sobre ordenación de prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud y que fue derogado por el Real Decreto 1030/2006.

La reglamentación vigente en España en materia de productos sanitarios es el Real Decreto 1591/2009, de 16 de octubre, que transpone la Directiva 2007/47/CE, de 5 de septiembre de 2007, que modifica la Directiva 93/42/CEE, de 14 de junio de 1993, relativa a los productos sanitarios. Este decreto, establece las garantías sanitarias mínimas para la aplicación de la oxigenoterapia, entre otros. A partir de aquí existen otros decretos específicos aplicables en función del sistema de administración de oxigenoterapia utilizado (equipos a presión, equipos eléctricos, etc.). En concreto, el Real Decreto 2060/2008 de 12 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de equipos a presión y sus instrucciones técnicas complementarias. En este se determinan los requisitos para la instalación, puesta en servicio, inspecciones periódicas, reparaciones y modificaciones de los mismos, aplicando la Directiva del Parlamento Europeo y del Consejo 97/23/CE, en la que se especifica que todos los equipos deberán llevar un marcado "CE" de conformidad, que expresa que se cumplen las disposiciones de la Directiva y modifica el Real Decreto 1244/1979, de 4 de abril.

Tabla 10: Leyes que regulan la utilización de la oxigenoterapia domiciliaria.

### LEYES GENERALES

1. Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, en el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud.
  - Deroga a Real Decreto 63/1995, de 20 de enero, sobre ordenación de prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud.
2. Orden Ministerial de 3 de marzo de 1999 para la regulación de las técnicas de terapia respiratoria a domicilio en el Sistema Nacional de Salud.
3. Real Decreto 1591/2009, de 16 de octubre, que regula los productos sanitarios.
  - Deroga a Real Decreto 414/1996, de 1 de marzo, por el que se regula los productos sanitarios.
4. Ley 29/2006, de 26 de julio, sobre garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios.
5. Real Decreto 1564/1992, de 18 de diciembre, por el que se desarrolla y regula el régimen de autorización de los laboratorios farmacéuticos e importadores de medicamentos y la garantía de calidad de su fabricación industrial.
6. Real Decreto 1344/2007, de 11 de octubre, por el que se regula la farmacovigilancia de medicamentos de uso humano.

### GASES

7. Real Decreto 1345/2007, de 11 de octubre, por el que se regula el procedimiento de autorización, registro y condiciones de dispensación de los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente.
  - Deroga a Real Decreto 1800/2003, de 26 de diciembre, que regula los gases medicinales.

### ENVASES

8. Real Decreto 2060/2008, de 12 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de equipos a presión y sus instrucciones técnicas complementarias.
  - Modifica a Real Decreto 1244/79 sobre Aparatos a Presión.
9. Real Decreto 208/2005, de 25 de febrero, sobre aparatos eléctricos y electrónicos y la gestión de residuos.
10. Norma UNE-EN ISO 7396-1: Parte 1: Sistemas de canalización para gases medicinales comprimidos y vacío.
  - Deroga Norma UNE-EN 737-3. Sistemas de distribución canalizada de gases medicinales.

UNE-EN ISO: Una Norma Española-European Norm Internacional Estándar Organisation.

## Definiciones

- **Mantenimiento:** conjunto de operaciones preventivas y correctivas realizadas por el personal técnico, necesarias para que un producto sanitario se utilice y permanezca en funcionamiento, conforme a las especificaciones del fabricante durante su utilización.
- **Asistencia técnica:** englobaría el conjunto de operaciones (instalación del equipo, mantenimiento preventivo (mediante revisiones periódicas y controles de seguridad necesarios) y mantenimiento correctivo (con reparaciones, ajustes o calibraciones en el caso necesario) que se necesitan para que un producto sanitario se utilice y mantenga su funcionamiento, según las especificaciones del fabricante, durante su periodo de vida útil.

## Requisitos generales

La OD se va a administrar a través de diferentes sistemas, debiendo adaptarse cada uno de estos a la normativa vigente, tanto para su instalación como para su correspondiente mantenimiento. De forma general, el suministro de los mismos debe cumplir una serie de requisitos<sup>6</sup> que se detallan a continuación:

1. Los equipos disponibles deben cumplir los requisitos establecidos en el Real Decreto 1591/2009, de 16 de octubre, sobre productos sanitarios, la normativa internacional de seguridad para aparatos eléctricos de uso médico (IEC-601-1) y las normativas local, autonómica y estatal vigentes en cada momento, de todos los equipos utilizados y del material fungible necesario. Tanto los equipos como el material fungible deben estar validados y en perfecto estado de funcionamiento, según la directiva 2007/47/CE.
2. Es obligado el cumplimiento de los criterios higiénico-sanitarios para la prevención y control de la legionelosis en instalaciones de riesgo en terapias respiratorias, que se contemplan en el Real Decreto 865/2003, de 4 de julio.
3. Todos los equipos deben disponer de marcado "CE", así como su correspondiente declaración de conformidad, aplicando la directiva 97/23/CE.
4. La documentación facilitada al paciente debe aparecer en un lenguaje comprensible y en lengua castellana o cualquiera de las otras lenguas oficiales del territorio español.
5. Las empresas acreditarán la cualificación de su

personal asistencial para llevar a cabo la terapia domiciliaria y en todo caso dispondrán de un plan de formación específico.

6. Las empresas deberán garantizar que la prestación de los servicios se lleva a cabo de forma correcta y en el momento en que debe realizarse.
7. El personal que accede al domicilio del paciente debe ir correctamente identificado, con una credencial en la que aparezca la fotografía, la responsabilidad en la empresa, así como la fecha de expedición y caducidad.
8. La prestación de cualquier tratamiento exclusivamente se realizará tras la presentación de la prescripción médica normalizada de cada organismo, adecuadamente cumplimentada y firmada por el facultativo prescriptor, según Orden Ministerial de 3 de marzo de 1999 para la regulación de las técnicas de terapia respiratoria a domicilio en el Sistema Nacional de Salud y lo dispuesto en el Real Decreto 1345/2007, por el que se regula el procedimiento de autorización, registro y condiciones de dispensación de los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente.
9. La anterior orden también determina las condiciones de financiación y recoge el procedimiento para la obtención de la prestación, que será el establecido por las Administraciones Sanitarias con competencias en la gestión de las mismas, incluyendo el del material necesario para su suministro y administración.
10. Debe existir un servicio de información y asistencia permanente (24 horas todos los días de la semana, incluyendo festivos) para la atención de dudas de funcionamiento, averías y sustitución del equipo si fuera necesario, con la urgencia requerida, según el caso. La empresa mantendrá un contacto directo con los facultativos ante la detección de anomalías de carácter sanitario.

## Función de la empresa suministradora y actividades a realizar

La empresa suministradora es responsable de la instauración y seguimiento de los tratamientos, así como de la atención al paciente<sup>6</sup>. Para la instauración de los tratamientos la empresa debe:

- Atender los avisos de instauración de tratamiento según los plazos acordados (24 horas siguientes a la recepción de la prescripción en el caso de la oxigenoterapia crónica y en las 6 horas siguientes en los casos agudos).

- Suministrar el equipo necesario para cada modalidad de tratamiento en el domicilio del paciente.
- Asegurar que los equipos tengan las dimensiones adecuadas y queden correctamente fijados, asegurando que no puedan caer de forma accidental. El material accesorio debe estar realizado con materiales atóxicos.
- El material fungible debe entregarse en bolsa cerrada y precintada, siendo de único uso por cada paciente y renovándose cada vez que sea necesario.

#### Atención al paciente mediante:

- Comprobación de la prescripción médica.
- Adiestramiento a través de información, tanto verbal como escrita (entrega del manual de instrucciones u hojas informativas) al paciente y familiares. Incluiría las instrucciones de uso, manipulación y normas de seguridad. Debe verificarse la comprensión de dicha información y la adquisición de destrezas.
- Puesta en marcha de los equipos con la programación establecida por el facultativo.
- Información de los efectos adversos y soluciones.
- Educación para la salud. Consejo antitabaco. Promoción del cumplimiento.
- Información general sobre los derechos y deberes del usuario, cómo contactar con la empresa, obligaciones de la misma, calendario previsto de revisiones y repuesto de material, así como los trámites para cursar posibles reclamaciones.
- Seguimiento: con verificación telefónica del correcto funcionamiento del equipo a las 24 horas y revisiones posteriores, según se establezca. Existen estudios en los que se evidencia que realizar visitas domiciliarias ayuda a identificar problemas e implementar soluciones que pueden mejorar la forma en que se emplea la oxigenoterapia. Muchas de estas intervenciones están relacionadas con el cumplimiento o con el mantenimiento y limpieza de los equipos. En concreto, en el estudio de Godoy se proporcionó consejo sobre el mantenimiento y limpieza de los equipos hasta en un 60% de las revisiones<sup>19</sup>.
- El paciente o los familiares deben dejar constancia firmada de su conformidad con la instalación del equipo y reparaciones o revisiones llevadas a cabo en el domicilio, quedando constancia en soporte documental, en el que se refleje día y hora de las mismas.
- Tras la finalización del tratamiento, fallecimien-

to o alta voluntaria, los equipos serán retirados del domicilio del paciente por la empresa, tras contar con la orden de baja del facultativo prescriptor.

#### Mantenimiento de los sistemas de administración de oxígeno

Desde que se sentaron las bases de la oxigenoterapia hasta la actualidad ha existido un importante avance tecnológico, disponiendo de diferentes modalidades terapéuticas<sup>20</sup>, pero, de forma general, todos estos equipos y, en base al Real Decreto 1591/2009, deben:

- Incorporar instrucciones sencillas sobre su utilización, con advertencias o precauciones que deban adoptarse. Las instrucciones deberían incluir las prestaciones del equipo y los posibles efectos adversos, información útil para evitar ciertos riesgos relacionados con el uso del producto, datos que permitan comprobar si el producto está bien instalado y funciona correctamente, así como sobre la frecuencia de las operaciones de mantenimiento y calibrado necesarias, datos sobre limpieza, desinfección, acondicionamiento y, en su caso, el método de esterilización del producto.
- Incluir un sistema de alarma que señale cualquier fallo de la fuente de energía y estar diseñados para que el riesgo de su uso sea mínimo, cuando los equipos se conecten a una fuente de energía externa de la que dependa la seguridad de los pacientes.
- Incorporar especificaciones sobre si el producto es reutilizable o de un solo uso.
- Tener información visual que alerte sobre el peligro del humo del tabaco en presencia del equipo de oxígeno<sup>21-23</sup>.

#### Modalidades terapéuticas

**1. Cilindros de oxígeno:** el fabricante tiene la obligación de entregar un certificado, junto con la sustancia o preparado químico peligroso, en el que se recoge la composición química, su toxicidad, peligrosidad, modo correcto de empleo y almacenamiento, así como el tipo de riesgo inherente a su utilización y el medio de protección frente al mismo, condiciones de manipulación, envasado y etiquetado, primeros auxilios, medidas de lucha contra incendios y medidas a tomar en caso de escapes/derrames accidentales. Las bombonas llenas

se almacenarán a cubierto y no se someterán a temperaturas extremas. Como medidas generales de mantenimiento de gases medicinales:

- El usuario es responsable del manejo de las botellas y el buen estado y mantenimiento de los accesorios necesarios para su utilización y empleo correcto.
- No debe cambiarse cualquier marca utilizada por el proveedor para identificar el contenido de la botella. Si esta no está identificada, no utilizarla.
- Antes de usar una botella hay que asegurarse de que esté bien sujeta para evitar su caída.
- Nunca deben forzarse las conexiones que no ajusten bien. Evitar el uso de herramientas sobre las válvulas equipadas con volante manual. Si las válvulas presentan dificultad para su apertura o cierre, o están agarrotadas, deberá consultarse con la empresa suministradora.
- Se deben mantener las botellas alejadas del contacto con circuitos eléctricos (no conectar nunca las botellas a un circuito eléctrico) y de cualquier fuente de calor, hornos, etc. Las botellas tampoco deben someterse a bajas temperaturas.
- Evitar todo contacto de botellas, válvulas, reguladores, mangueras e instalaciones anexas con aceites, grasas y otros productos combustibles, ya que los aceites y ciertos gases como el oxígeno, protóxido de nitrógeno, etc., pueden combinarse, dando lugar a una violenta explosión.
- Las botellas y los botellones se deben transportar de manera adecuada, de pie, sujetos, con la ayuda de carros.

## 2. Oxígeno líquido:

- Adjuntar normas de seguridad (Tabla 11).
- La limpieza del equipo se realizará a diario con un paño seco. No utilizar productos abrasivos ni objetos punzantes, cera o pulimento. Puede utilizarse un paño humedecido con agua o solución jabonosa.
- Si se usa un recipiente recolector, eliminar diariamente el agua recogida y lavar el vaso con agua y detergente suave. Dejar secar al aire.
- Eliminar el agua acumulada en el recipiente de condensación.

## 3. Concentrador:

- Adjuntar normas de seguridad (Tabla 12).
- Recomendaciones de uso de la botella de oxígeno de emergencia ante fallo continuado de suministro eléctrico o avería del concentrador.

nistro eléctrico o avería del concentrador.

- Un técnico realizará una revisión general del equipo en el domicilio del paciente.
- La limpieza del equipo se realizará a diario con un paño seco y tras desenchufarse de la red eléctrica. No utilizar productos abrasivos ni objetos punzantes, cera o pulimento. Puede utilizarse un paño humedecido con agua o solución jabonosa.
- Debe realizarse limpieza semanal de los filtros de partículas gruesas para eliminar la suciedad y pelusas del aire. La limpieza se realizará con una solución jabonosa tibia y se enjuagará con abundante agua corriente. Se eliminará el exceso de agua con una toalla absorbente y se dejará secar al aire. Colocar los filtros cuando estén completamente secos. No deben utilizarse los equipos sin filtro.

## 4. Concentrador portátil generador de oxígeno:

- Adjuntar normas de seguridad (Tabla 13).
- Recomendaciones de uso de la botella de oxígeno de emergencia ante fallo continuado de suministro eléctrico o avería del concentrador.
- Debe realizarse la explicación y demostración de la recarga y mantenimiento de los equipos portátiles.
- Un técnico realizará una revisión general del equipo en el domicilio del paciente.
- La limpieza del equipo se realizará a diario con un paño seco y tras desenchufarse de la red eléctrica. No utilizar productos abrasivos ni objetos punzantes, cera o pulimento. Puede utilizarse un paño humedecido con agua o solución jabonosa.
- Realizar limpieza semanal de los filtros de partículas gruesas para eliminar la suciedad y pelusas del aire. La limpieza se realizará con una solución jabonosa tibia y se enjuagará con abundante agua corriente. Se eliminará el exceso de agua con una toalla absorbente y se dejará secar al aire. Colocar los filtros cuando estén completamente secos. No deben utilizarse los equipos sin filtro.

## 5. Material complementario:

- Gafas nasales y mascarillas: limpieza diaria con agua tibia jabonosa, enjuagar con agua corriente y dejar secar al aire.
- Tubo de oxígeno: limpieza diaria tras retirar accesorios con un trapo húmedo.
- Humidificador: lavar diariamente desenroscando el conjunto y sumergiéndolo en agua estéril jabonosa, tanto el vaso como la tapa. Enjuagar

bien utilizando agua estéril, asegurando que no quedan restos de jabón y dejar escurrir. Debe llenarse hasta el nivel indicado y volver a enroscar. Una vez a la semana sumergir en solución de vinagre, de una parte de vinagre por dos de agua estéril (desinfecta y evita residuos calcáreos).

### Control de las prestaciones

La Orden Ministerial de 3 de marzo de 1999 para la regulación de las técnicas de terapia respiratoria a domicilio en el Sistema Nacional de Salud (BOE de 13 marzo 1999, núm. 62) adjudica a cada Comunidad Autónoma las competencias que aseguren el seguimiento y control, tanto técnico de los responsables del suministro como sanitario de los pacientes, que garantice el cumplimiento de lo establecido en dicho decreto. En base a esto, se establecen una serie de premisas con objeto de llevar a cabo un control de las prestaciones realizadas<sup>6</sup>:

1. La empresa contará con un sistema de gestión informatizada de los servicios realizados.
2. Se llevará a cabo un Registro de Pacientes en tratamiento con OD, en el que deben registrarse todos los pacientes atendidos.
3. Se recogerán datos relativos al paciente, el tratamiento y el médico prescriptor, así como el equipo de que dispone el paciente, fecha de inicio de tratamiento, revisiones, control de cumplimiento..., estando disponible dicha información por el centro contratante. La recogida y tratamiento de datos deberá adecuarse a la normativa vigente en materia de seguridad y protección de datos de carácter personal, en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.
4. Debería existir una comisión de seguimiento, constituida por un representante del Servicio de Neumología, un representante de la Dirección del Centro y un representante de la empresa suministradora, que controlará la terapia, con objeto de realizar auditorías para evaluar la adecuación de la prescripción, el cumplimiento y controlar los servicios prestados por la empresa. Es importante resaltar la importancia del control de las prestaciones, detectándose, cuando se ha realizado algún estudio<sup>22</sup>, que un porcentaje considerable de pacientes no realiza el mantenimiento de sus equipos de forma adecuada<sup>23</sup>, con el consiguiente riesgo, y que otro porcentaje considerable no cumple correctamente el tratamiento<sup>5, 14, 24</sup>. En este sentido, podrían tener cabida los recientes programas de telemedicina, en los que el control del cumplimiento de la terapia, así como sus posibles complicaciones e incluso monitorización del paciente, se lleva a cabo de una forma integrada y facilita la transmisión de información entre la empresa suministradora de la terapia de oxígeno y el facultativo. Trabajos recientes en este campo encuentran un buen grado de satisfacción tanto de los profesionales sanitarios como de los pacientes<sup>25</sup>.
5. Los organismos competentes estarán autorizados a realizar un control de calidad de las prestaciones en base a indicadores de calidad específicos.
6. En base al Real Decreto 1591/2009, debe existir un compromiso por parte del fabricante de velar por la adecuación y eficacia de su sistema de calidad.

Tabla 11: Normas de seguridad de contenedores de oxígeno líquido.

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permanezca al menos a 4 metros de llamas, cigarrillos, calentadores, etc., cuando use el oxígeno.</li> <li>- Almacene el equipo en una zona abierta y ventilada, lejos de habitación con estufas, calentadores, llamas, etc.</li> <li>- Asegúrese de que no hay salida de oxígeno cuando no lo está utilizando.</li> <li>- No fume ni deje fumar cerca del equipo.</li> <li>- No intente realizar ningún tipo de ajuste o reparación en el equipo.</li> <li>- Evite cualquier golpe tanto en la nodriza como en el portátil.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilice siempre el equipo en posición vertical, si se cae pida ayuda para ponerlo de pie inmediatamente.</li> <li>- No mueva el equipo sin ayuda. Es muy pesado y requiere dos o más personas para moverlo.</li> <li>- No toque ninguna parte del equipo que esté cubierta con hielo. Corre peligro de quemarse por frío.</li> <li>- Cumpla rigurosamente todas las normas de higiene y mantenimiento.</li> <li>- Llame al servicio de atención permanente si su médico le indica aumentar o disminuir el flujo de oxígeno.</li> <li>- No ponga el equipo en el baño o en un espacio cerrado ni lo tape con nada.</li> </ul>
--	---

Tabla 12: Normas de seguridad del concentrador de oxígeno.

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mantenga el equipo de oxígeno portátil alejado de llamas, cigarrillo, estufas, calentadores, herramientas eléctricas... cuando lo esté utilizando.</li> <li>- Asegúrese de que no hay salida de oxígeno cuando no lo esté utilizando.</li> <li>- No fume ni deje fumar cerca del equipo.</li> <li>- No intente realizar ningún tipo de ajuste o reparación en el equipo.</li> <li>- Siga las precauciones de cualquier equipo eléctrico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilice siempre el equipo en posición vertical.</li> <li>- Cumpla rigurosamente todas las normas de higiene y mantenimiento.</li> <li>- Llame al servicio de atención permanente si su médico le indica aumentar o disminuir el flujo de oxígeno.</li> <li>- Sitúe el equipo en espacios donde el aire circule libremente.</li> <li>- Sitúe el equipo cerca de una toma de corriente, no utilice ningún tipo de extensión eléctrica.</li> </ul>
--	--

Tabla 13: Normas de seguridad de concentrador de oxígeno portátil.

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mantenga el equipo de oxígeno portátil alejado de llamas, cigarrillo, estufas, calentadores, herramientas eléctricas, etc., cuando lo esté utilizando.</li> <li>- Asegúrese de que no hay salida de oxígeno cuando no lo esté utilizando.</li> <li>- No fume ni deje fumar cerca del equipo.</li> <li>- No intente realizar ningún tipo de ajuste o reparación en el equipo.</li> <li>- Siga las precauciones de cualquier equipo eléctrico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilice siempre el equipo en posición vertical.</li> <li>- Cumpla rigurosamente todas las normas de higiene y mantenimiento.</li> <li>- Llame al servicio de atención permanente si su médico le indica aumentar o disminuir el flujo de oxígeno.</li> <li>- Sitúe el equipo en espacios donde el aire circule libremente.</li> </ul>
--	--

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-5.
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: 391-8.
3. Sanchez Agudo L, Cornudella R, Estopa Miro R et al. Indicación y empleo de la oxigenoterapia continuada domiciliaria (OCD). *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 87-94.
4. Guyatt G, Nonoyama M, Lacchetti C et al. A Randomized Trial of Strategies for Assessing Eligibility for Long-Term Domiciliary Oxygen Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 573-80.
5. Petty TL, Casaburi R. Recommendations of the Fifth Oxygen Consensus Conference. Writing and organizing committees. *Respir Care* 2000; 45: 957-61.
6. Ancochea J, Alfageme I. Terapias Respiratorias. *Arch Bronconeumol* 2009; 45 (Supl 2): 2-28.
7. Luna Paredes MC, Asensio de la Cruz O, Cortell Aznar I et al. Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 161-74.
8. Dheda K, Lim K, Ollivier B et al. Assessments for oxygen therapy in COPD: are we under correcting arterial oxygen tensions? *Eur Respir J* 2004; 24: 954-7.
9. Boletín Oficial del Estado. Orden de 3 de marzo de 1999 para la regulación de las técnicas de terapia respiratoria a domicilio en el Sistema Nacional de Salud. BOE num 62 de 13/03/1999. p. 10252-3.
10. Leach RM, Davidson AC, Chinn S et al. Portable liquid oxygen and exercise ability in severe respiratory disability. *Thorax* 1992; 47: 781-9.
11. 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: 306-12.
12. Vergeret J, Brambilla C, Mounier L. Portable oxygen therapy: use and benefit in hypoxaemic COPD patients on long-term oxygen therapy. *Eur Respir J* 1989; 2: 20-5.
13. Nasilowski J, Przybylowski T, Zielinski J et al. Comparing supplementary oxygen benefits from a portable oxygen concentrator and a liquid oxygen portable device during a walk test in COPD patients on long-term oxygen therapy. *Respir Med* 2008; 102: 1021-5.
14. Díaz-Lobato S, Mayoralas S. Perfiles de movilidad de los pacientes con oxigenoterapia crónica domiciliaria. *Arch Bronconeumol* 2012; 48: 55-60.
15. Castillo D, Güell R, Casan P. Sistemas de ahorro de oxígeno. Una realidad olvidada. *Arch Bronconeumol* 2007; 43: 40-5.
16. Criner GJ. Ambulatory home oxygen: What is the evidence for benefit, and who does it help? *Respir Care* 2013; 58: 48-64.
17. Faulkner MA, Hilleman DE. The economic impact of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 219-28.
18. McCoy RW. Options for home oxygen therapy equipment: Storage and metering of oxygen in the home. *Respir Care* 2013; 58: 65-85.
19. Godoy I, Tanni SE, Hernandez C et al. The importance of knowing the home conditions of patients receiving long-term oxygen therapy. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012; 7: 421-5.
20. Dunne PJ. The clinical impact of new long-term oxygen therapy technology. *Respir Care* 2009; 54: 1100-11.
21. Chronic obstructive pulmonary disease: Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care [Internet]; 2010. Available from: <http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf/English>.
22. Arnold E, Bruton A, Donovan-Hall M et al. Ambulatory oxygen: why do COPD patients not use their portable systems as prescribed? A qualitative study. *BMC Pulm Med*. 2011 Feb 11; 11: 9. doi: 10.1186/1471-2466-11-9.
23. Shiner RJ, Zaretsky U, Mirali M et al. Evaluation of domiciliary long-term oxygen therapy with oxygen concentrators. *Isr J Med Sci* 1997; 33: 23-9.
24. Wick JY. long-term oxygen therapy: Battling breathlessness. *Consult Pharm* 2012; 27: 826-30.
25. Jodar-Sanchez F, Ortega F, Parra C et al. Implementation of a telehealth programme for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease treated with long-term oxygen therapy. *J Telemed Telecare* 2013; 19: 11-7.