

Tratamiento con oxígeno hiperbárico en las isquemias de los miembros inferiores (*)

J. CUTILLAS

Cartagena (España)

Movidos por el gran contingente de enfermos vasculares que llegan a nuestro Servicio en edades avanzadas y en los que no cabe cirugía vascular alguna, bien porque ya se les ha practicado con anterioridad, bien por la existencia de lesiones en otros órganos o por la extensión de la arteriosclerosis, comprobamos el penoso camino que desde que empieza el dolor en reposo hasta la amputación recorren estos pacientes sin que el angiólogo pueda hacer mucho por ellos. En vista de ello y al conocer la bibliografía sobre el oxígeno hiperbárico, decidimos tratar a estos enfermos de esta manera, aprovechando la oportunidad que nos brindaron las Autoridades de la Marina.

FUNDAMENTO TERAPEUTICO

La terapéutica con oxígeno hiperbárico se basa en la solubilidad del oxígeno en el plasma y en los líquidos tisulares.

Cuando una persona respira a presión atmosférica, la sangre circulante contiene oxígeno en forma de oxihemoglobina al 97 % de saturación transportada por los eritrocitos y una muy pequeña cantidad de oxígeno disuelto en el plasma (0.28 volúmenes %). Si elevamos la presión parcial del oxígeno, al respirar a presiones mayores que la atmósfera, el oxígeno en forma de oxihemoglobina aumentará muy poco dado que ya estaba casi a saturación; pero el oxígeno disuelto en el plasma se eleva de modo considerable hasta alcanzar a 3 atmósferas 6.2 volúmenes %, cifra capaz por sí sola de asegurar las necesidades metabólicas de los tejidos, como demostró **Boerema** manteniendo con vida a un cerdo cuya sangre había sido reemplazada por plasma y dextrano y haciéndole respirar oxígeno puro a 3 atmósferas.

El oxígeno produce efectos tóxicos en relación a la presión y al tiempo sometido a él.

Si respiramos un cierto tiempo, variable con los individuos, oxígeno a 3 atmósferas se produce el llamado efecto Paul Bert, síndrome de irritación cortical caracterizado por: náuseas, vómitos, nerviosidad, palidez e incluso convulsiones

(*) Comunicación presentada a las XVIII Jornadas Angiológicas Españolas, Valladolid, 1972.

que ceden con rapidez al suprimir el oxígeno. En la práctica este síndrome no suele producirse puesto que las dosis terapéuticas están por debajo de dicha presión.

En 1899, **J. Lorrain-Stmit** observó en animales de experimentación expuestos a oxígeno puro un tiempo superior a las veinticuatro horas la aparición de disnea y tiraje supraesternal que, al transcurrir tres o cuatro días, provocaba la muerte por anoxia-hiperóxica. En la práctica este efecto no se ha visto, ya que antes aparece el de **Paul Bert**.

Otro efecto del oxígeno hiperbárico es la vasoconstricción. Este sí que es un obstáculo para la eficacia del tratamiento en los enfermos vasculares.

Varios autores han estudiado este fenómeno. Así, **H. A. Saltzman**, mediante estudios fotográficos del fondo de ojo, evidenció esta vasoconstricción a nivel de la retina humana. **Bird y Telfer** establecieron pletismográficamente, en 1966, la relación entre aumento del oxígeno y la disminución del flujo sanguíneo e interpretaron este fenómeno como un mecanismo de homeostasis por el que el organismo se defiende de la alta concentración tóxica de oxígeno en los tejidos. Le llamaron vasoconstricción hiperóxica. **Lamberstsen** ha estudiado la respuesta vasomotriz de diversos territorios, músculo, cerebro, corazón, riñón, etc. **Bergofsky** comprueba el aumento del PO_2 en la linfa y líquido intersticial.

Lamberstsen observó, en 1953, que la vasoconstricción hiperóxica no afecta a los vasos de un territorio isquémico, donde persiste una vasodilatación en relación a la hipercapnia local. **Bird y Telfer** nos dicen, en 1965, que la vasoconstricción no aparece en tanto el PO_2 tisular sea inferior al de la sangre circulante.

Zaninni pone en evidencia pletismográficamente, en 1967, el aumento del débito en los miembros isquémicos; y en el mismo año **Gerard** observa que la liberación de metabolitos acumulados durante la fase de anoxia asegura una vasodilatación activa y prolongada.

Nosotros comprobamos por vez primera la vasodilatación cuando hay anoxia tisular en una enferma diabética que presentaba una cianosis en el borde externo del pie hasta el dedo pequeño. Al salir de la cámara presentaba el pie enfermo sonrosado y caliente mientras el otro pie estaba frío y pálido por vasoconstricción.

METODO

Basados en los conceptos expuestos, hemos pensado que el oxígeno hiperbárico podría mejorar y evitar las necrosis de estos enfermos indefinidamente con tratamientos periódicos, de igual modo como en las insuficiencias renales con el riñón artificial. La selección de los pacientes se ha hecho con criterio angiológico, o sea enfermos no quirúrgicos por los motivos explicados al principio. El grado de isquemia seleccionado ha sido el III, pues, sin presentar grandes lesiones tróficas, la anoxia tisular es lo suficientemente intensa como para evitar la vasoconstricción.

La cámara que hemos usado es una Draequer (fig. 1), capaz para seis personas. Quiero resaltar la capacidad de la cámara porque lo creo fundamental para este tipo de tratamiento: los enfermos están acompañados, se les puede hacer mediciones así como tratamientos, no existe claustrofobia, lo que no ocurre con las cámaras monoplazas, en las que hay que sedar al enfermo.

De los 30 enfermos presentados (Cuadro I) sólo 20 nos sirven realmente para nuestra estadística, ya que los 10 primeros corresponden a los primeros tiempos de nuestra experiencia en los que no habíamos adoptado nuestro criterio selectivo actual y tratábamos enfermos con lesiones tróficas avanzadas.

En un principio estuvimos muy preocupados con la vasoconstricción hiperóxica, que comprobamos en aquellos enfermos con ondas positivas, hasta el punto de que basados en los trabajos de **Schraiman** y **Ledinhan** de Glasgow inyectamos en vena, con manguito neumático para provocar estasis venoso, bloqueadores betaadrenérgicos (Timoxamina y Tolazolina) para producir una vasodilatación local que compensara la posible vasoconstricción. Esta técnica, aunque efectiva, la abandonamos por dificultades en las venas, en especial en enfermos con edemas, y también porque nos dimos cuenta de que en este grupo de enfermos no existía vasoconstricción. Entonces, la hemos sustituido por la inyección de dextrano

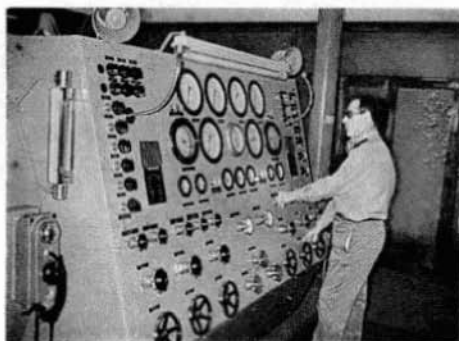


FIG. 1. — Cámara de Oxígeno hiperbárico multiplaza (A) con los mandos (B).

CUADRO I

Número de enfermos	30
Edad	65-82 años
Infartos de repetición	8
Enfisematosos compensados	6
Arteriosclerosos	20
Diabéticos	10
Grado de isquemia	22 enfermos grupo III 8 enfermos grupo IV
Oscilometría y pulsos femorales	26 abolidos
Pletismografía digital	26 abolida
Simpatetomía anterior	10
«By-pass» iliofemoral	2
Tromboendarteriectomizados	1

CUADRO II

Presión en Cámara	Atmósfera y media = 15 m de profundidad
Dosificación	15 sesiones seguidas y 2 semanas de una hora de duración hasta remisión síntomas
Tensión arterial	Sin variación en todos los casos.
Respiraciones por minuto	Ligera bradipnea.
Pulsaciones por minuto	Bradycardia progresiva a medida del tiempo transcurrido.
Claustrofobia	Ningún caso. Ligera euforia en las esclerosos cerebrales.
Molestias en oído	Leves en el 7 %, solucionadas con facilidad con vasoconstrictores nasales.
Pletismografía	Curva de tipo vasoconstricción, que no se produce en los inyectados con Timoxamina con estasis venoso.
Efectos del Dextrano	Discreta presión precordial en un solo caso.

CUADRO III

Amputados	5 enfermos
Simpatectomizados	2 enfermos
Reintervenido «by-pass»	2 enfermos, fallecidos en otro Servicio.
Tromboendarteriectomizados	1 enfermo
Mantenidos sin molestias sólo con O ₂	20 enfermos
Tiempo transcurrido	En 5 dos años, en 10 un año y en 5 menos de un año.
Recidivas tratadas con O ₂	15 al año, 8 tratados con dosis de mantenimiento y 7 con dosis intensivas.
Enfermos tratados con Dextrano	20
Dosis Dextrano	500 c.c. en las diez primeras sesiones.
Inicio mejoría	Desde la primera sesión.
Mejoría lesiones tróficas	A partir de la décima sesión.
RESUMEN	69 % mantenido con Oxígeno hiperbárico.

de bajo peso molecular antes de introducir el paciente en la cámara, ya que las moléculas del dextrano tardan ocho horas en eliminarse. La mejoría de los enfermos tratados con este producto ha sido más rápida e intensa que en los demás debido, sin duda, a la propiedad que tiene de favorecer la circulación capilar y en consecuencia la llegada del plasma oxigenado a los tejidos (Cuadro II).

RESULTADOS (Cuadro III)

Todos los casos han mejorado de sus molestias, hasta el punto de poder dormir la primera noche de tratamiento. Las úlceras y pequeñas grietas curaron con rapidez y las recidivas, después de varios meses sin molestias, se han vuelto a tratar a los primeros síntomas.

En resumen, creemos que a pesar del poco tiempo transcurrido los resultados obtenidos nos permiten afirmar la efectividad de esta terapéutica en este tipo de enfermos. Por ello, encontramos justificada la instalación de cámaras hiperbáricas multiplazas cuya utilización será cada día más abundante gracias al alargamiento de la edad media de la vida.

RESUMEN

La utilización de cámaras de oxígeno hiperbárico proporciona buenos resultados en aquellos enfermos isquémicos en malas condiciones generales y cuando lo avanzado de la enfermedad no permite operación alguna. Por este motivo, se recomienda la instalación de estas cámaras múltiples en los hospitales.

SUMMARY

The hyperbaric camera has been providing good results in patients with poor general condition and when the disease is in a very advanced stage and no surgical intervention is possible. The use of hyperbaric camera is recommended for angiologic hospitals.

BIBLIOGRAFIA

- Bird, A. y Telfer, B.: Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. «Lancet», pág. 355, año 1965.
Boerema, L.; Brumel Wamp, W.; Meijne, N.: Clinical application of hyperbaric oxygen. Elsevier, Publ. Co., Amsterdam, 1 vol. 1964.
Corriol, J. y Constantin, B.: Influence de l'oxygène hyperbare sur la circulation (état actuel de nos connaissances physiologiques). «An. Anesth. Franc.», vol. 8, n.º especial 1, pág. 309, 1967.
«Farmaes»: El oxígeno hiperbárico. N.º 5, pág. 43, año 1969.
Fredenucci, P.; Fabre; Demard, F.; Gerard, R.: Infusions intra-artérielles sous oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des artériopathies. «Bull. Medsubhyp. Société Franç. Médecine Subaquat. et Hyperbare», n.º 6, pág. 28, octubre 1971.
Gerard, R.; Fredenucci, P.; Bourde, J.; Demard, F.; Lamy, J.; Jouve, A.; Appaix, A.: Le traitement de la douleur dans les artériopathies des membres par l'oxygène hyperbare (à propos de 53 observations. «Marseille Méd.», 104:801, 1967.
Lefebvre, F.; Serre, L.; Puech, P.; Du Cailar, J.: Résultats du traitement par l'oxygène hyperbare des artériopathies des membres inférieurs (A propos de 88 cas). «J. Méd. Montpellier», tomo III n.º 7, pág. 315, septiembre 1968.
Mantz, J. M. y Tempe, J. A.: La oxigenoterapia hiperbárica. «Rev. Clín. Española», n.º 3, pág. 505; 1968.
Schoendorff, G.; Santamaria-López, G.; García-Pardo, J.; Lozano-Montón, F.; Cozar-Carrasco, J.; Sánchez-Molina, A.; Raviña-Rubira, J.; Montero-Castillo, A.: Estado actual de la oxigenoterapia hiperbárica. «Rev. Hospital General», vol. 9, n.º 5, pág. 553, septiembre 1969.
Schraibman, I. G. y Ledingham, I. Mc A.: Oxígeno hiperbárico y vasodilatación local en la enfermedad vascular periférica. «Brit. Jour. Surgery, Edición española», vol. 1, pág. 340, abril 1969.