



CONFERENCIA MAGISTRAL

La oxigenoterapia hiperbárica en pacientes vasculares

A. Salinas Cascales^a y A. Crespo Alonso^b

^aUnidad de Medicina Hiperbárica MEDIBAROX, Hospital VITHAS Perpetuo Socorro, Alicante. Cátedra Medicina Hiperbárica, Universidad Miguel Hernández, Elche, Alicante, España

^bUnidad de Medicina Hiperbárica, Clínica El Ángel-ASISA, Málaga, España

Introducción

A pesar de los importantes avances en revascularización y técnicas endovasculares, la insuficiencia cicatricial en los miembros inferiores motivada por trastornos vasculares, como causa fundamental o desencadenante, es un problema de primera magnitud, tanto por sus repercusiones clínicas, con la amputación como máximo exponente, como por las socioeconómicas.

Cualquier aporte médico, científicamente contrastado, que mejore los resultados complementando las actuales estrategias, debe ser considerado si además es económicamente eficiente y de razonable accesibilidad.

En la revascularización distal, a pesar de una indicación correcta y una técnica depurada y contrastada, algunos pacientes presentan una permeabilidad primaria inferior o van a tener un resultado peor en términos de reamputación mucho más agresivos.

La cardiopatía, isquémica o no, que provoque un bajo gasto; la comorbilidad que precise la estancia del paciente en unidad de cuidados intensivos asistido con aminas vasoactivas; la insuficiencia respiratoria crónica; los períodos de isquemia prolongados previos a la cirugía; el tabaquismo; la inmunosupresión secundaria a patologías como la artritis reumatoide, las colagenosis o los cada vez más frecuentes trasplantados; la insuficiencia renal crónica en programa de diálisis; la calcifilaxia, o el paciente diabético, son algunos de los casos en los que se puede presuponer un peor pronóstico.

Si ahondamos en la fisiopatología de estos procesos encontramos siempre situaciones de hipoxia que no podremos resolver con la técnica quirúrgica, siendo además la hipoxia

el factor predisponente a los peores resultados. En estos casos, si consiguiéramos reducir o revertir los niveles de hipoxia, la revascularización tendría mejores resultados.

Las lesiones tróficas que aparecerán en estos casos, aun con la revascularización permeable, tienden a cronificarse en el tiempo comprometiendo la viabilidad del miembro.

Como ejemplo máximo se plantea el síndrome del pie diabético, donde todo lo expuesto hasta ahora se reúne a menudo hasta cerrar un círculo vicioso a romper cuanto antes.

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) puede ayudar en estas situaciones patológicas y es un recurso terapéutico al alcance del cirujano vascular a sumar con el resto de estrategias terapéuticas que hay que emplear en los casos donde previsiblemente puedan instaurarse trastornos de la cicatrización o donde se hayan producido tras la revascularización.

¿Qué es la oxigenoterapia hiperbárica?

Pues ni más ni menos que una forma de administrar oxígeno, en la que el paciente debe respirar oxígeno al 100% en un ambiente presurizado a más de 1 atmósferas absolutas (ATA)¹, de ahí que sea imprescindible que el paciente sea introducido en una cámara hiperbárica.

En condiciones normales, el oxígeno se transporta unido a la hemoglobina, y a presión ambiente el oxígeno disuelto en el plasma es solo de 0,03 volúmenes por 100 ml de sangre. Conforme se incrementa la presión ambiente, el oxígeno disuelto va aumentando hasta llegar a 6,8 volúmenes por 100 ml al alcanzar las 3 ATA, lo que permite medir

por gasometrías arteriales valores de PO_2 por encima de los 2.000 mmHg. Sí, no es un error de ceros, estamos hablando de hasta 27 veces más oxígeno del que transporta la sangre en condiciones a 1 atmósfera. Y esto provoca que el radio de difusión del oxígeno pase de 64 μ (en condiciones normales) a 247 μ , con lo que ello conlleva de beneficioso para un territorio isquémico y por consiguiente hipoxico.

De los efectos que tiene la OHB^{2,3} referimos, en primer lugar, los que pueden estar directamente relacionados con las técnicas de revascularización y, a continuación, se hará mayor referencia al pie diabético.

Efectos de la oxigenoterapia hiperbárica en el campo de la cirugía vascular

Efecto antiedema

La OHB tiene un efecto vasoconstrictor en territorio normóxico, no isquémico, con reducción de un 20% del flujo⁴. Sin embargo, el incremento de la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma permite un saldo favorable en el aporte de oxígeno a los tejidos. Por tanto se trata de una vasoconstricción no hipoxemiante.

Como el sistema venoso permanece inalterable ante la hiperoxia en territorios edematosos, el uso de la OHB aumenta el drenaje reduciendo el edema de forma significativa además de corregir la hipoxia⁵.

Efecto en tejidos hipóticos. Efecto “Robin Hood” o vasoconstricción periférica no hipoxemiante

Un territorio isquémico crónico puede presentar una vasodilatación y edema, como intento conservador, que conlleven un empeoramiento de la hipoxia si se llegara a sumar el efecto compartimental al de la isquemia. En estos casos, la vasoconstricción producida por la OHB es mínima y en ocasiones no llega a producirse, pero es más, en los territorios sanos del mismo sujeto, la vasoconstricción sí se produce, con lo cual el miembro isquémico (el “pobre”) se beneficia de un fenómeno de “robo” recibiendo un caudal plasmático supletorio procedente de la disminución del calibre de los miembros sanos (“los ricos”)⁶.

Efecto hemorreológico

La OHB aumenta la capacidad de deformabilidad de los hematíes, lo que permite una mejor progresión por los capilares^{7,8}.

Efecto sobre la neovascularización

La OHB ha demostrado su utilidad, tanto en la angiogénesis como en la vasculogénesis, en territorio hipótico al permitir el fenómeno hipoxia/hiperoxia imprescindible para la neovascularización y la génesis de la circulación colateral⁹⁻¹¹.

Efecto sobre la isquemia-reperfusión

En situaciones de isquemia-reperfusión, la OHB ha demostrado su utilidad bloqueando la migración y activación de

los neutrófilos y minimizando el estrés oxidativo al activar la hemoxigenasa-1 y la síntesis del óxido nítrico en el endotelio vascular¹²⁻¹⁴.

Efecto sobre microorganismos patógenos

La OHB permite que los polimorfonucleares recuperen la actividad fagocítica sobre las bacterias que pierden cuando la tensión de O_2 en el foco de la infección desciende por debajo de 30 mmHg^{15,16}.

Tiene un efecto bactericida sobre ciertas bacterias anaerobias no esporuladas y bacterioestático sobre ciertos aerobios (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Diplococcus pneumoniae* y *Candida albicans*). Detiene la formación de alfa-toxina por *Clostridium perfringens*, que es la causante de la hemólisis en la gangrena gaseosa¹⁷⁻²⁰.

Se ha demostrado también un efecto sinérgico con antibióticos como ampicilina, aminoglucósicos o anfotericina B²¹⁻²³.

Sobre la cicatrización

El papel fundamental y crítico del oxígeno en la fisiología de la cicatrización ha sido bien documentado, comprobándose que la cicatrización es dependiente del oxígeno en todas sus fases y cuando se producen situaciones de hipoxia mantenida la cicatrización se detiene^{24,25}. La OHB estimula la proliferación fibroblástica e incrementa la formación, calidad y deposición del colágeno, fundamental para la formación y mantenimiento del tejido de granulación²⁶.

Pie diabético

Varios factores son los causantes de la alteración de la oxigenación en el pie diabético²⁷⁻²⁹. Las determinaciones de la presión tisular de oxígeno (TcPO_2) en heridas diabéticas que no cicatrizan demuestran valores por debajo de los que cabría esperar para la cicatrización. Incluso respirando oxígeno al 100% a presión ambiente no se consigue mejorar suficientemente la TcPO_2 .

La OHB ha demostrado ser capaz de incrementar las TcPO_2 en pacientes diabéticos con heridas crónicas. El incremento de la TcPO_2 inducido por la OHB se ha mostrado como un factor predictivo de la cicatrización incluso ante la presencia de bajos valores de TcPO_2 en aire ambiente y/o en oxígeno normobárico³⁰.

Las infecciones en el pie diabético son habitualmente polimicrobianas, con una alta incidencia de organismos anaerobios. La OHB incrementa la habilidad fagocítica de los leucocitos, es bactericida sobre anaerobios, bacteriostática sobre aerobios y potencia la acción de los antibióticos.

Estudios de la oxigenoterapia hiperbárica en el pie diabético

Son muchos los estudios publicados sobre la OHB en el pie diabético. Solo haremos mención de algunos estudios prospectivos y aleatorizados de máxima evidencia científica. El primero fue publicado por Faglia³¹; sobre un total de 70 pacientes 35 recibieron OHB y 33 (grupo control) no. No existieron diferencias significativas entre ambos grupos en

cuanto a características clínicas o entre neuropatía e isquemia. Los resultados mostraron:

- Amputaciones mayores: en grupo OHB 3 (8,6%) frente a 11 (33,3%) en grupo control.
- La reducción del riesgo relativo de amputación (RR: 0,25) fue estadísticamente significativa, siendo mayor en el grupo de pacientes con Wagner 4: 2/22 OHB frente a 11/20 en grupo control.

El siguiente estudio que detallamos fue realizado por el grupo de Abidia y publicado en 2003 en *Eur J Vasc Endovasc Surg*³²; este estudio es, además, doble ciego y se centra en el paciente isquémico. En la selección de pacientes: pacientes diabéticos con isquemia de miembro inferior no revascularizable, con úlcera que no responde después de ser atendidos durante 6 semanas por un grupo especializado y multidisciplinar (endocrino, cirujano vascular, podólogo y enfermería) y con un protocolo de cura establecido. Son aleatorizados en un doble ciego, máxima evidencia científica.

En la evaluación a 6 semanas, 6 meses y 1 año, los resultados evidencian una curación total en grupo OHB: 5/8 frente a 0/8 en grupo control ($p = 0,02$).

En el apartado coste-eficacia el estudio evidenció que, a pesar del coste extra que supone la OHB, el coste total medio se redujo en 4.200 euros por paciente.

La única objeción que se le planteó al estudio era que el número de pacientes era bajo, aunque no debemos olvidar que hasta ese momento se trató del primer estudio controlado aleatorizado y doble ciego que se realizaba en el pie diabético.

Finalmente, y después de otros más disponibles en la literatura científica, destaca el llamado HODFU study³³, publicado en *Diabetes Care*; también es controlado, aleatorizado y doble ciego con un total de 164 pacientes. La curación de las lesiones a 2, 3, 6 meses y 1 año fueron mucho mejores en el grupo tratado con OHB frente al grupo placebo. A los 9 meses y al año del estudio, la curación era del 52% en el grupo OHB frente al 29% en el grupo control ($p = 0,01$).

A modo de resumen podemos decir que la OHB es una modalidad de administrar oxígeno que consigue un transporte plasmático de oxígeno de hasta 27 veces a expensas del oxígeno disuelto en el plasma. Esto condiciona una serie de efectos: antiedema, efecto Robin Hood, favorecedor de la neoangiogénesis, bactericida y bacteriostático sobre los gérmenes patógenos habituales y favorecedor de la cicatrización en territorios hipóticos, entre otros, que en el campo de la cirugía vascular puede ser muy beneficioso al poder actuar de forma sinérgica con la técnica quirúrgica y complementar a las estrategias terapéuticas con un coste-eficacia muy favorable y accesible en cada vez más centros hospitalarios.

Bibliografía

1. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee report UHMS. Rev 2014. Disponible en: www.uhms.org
2. Desola J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. JANO. 1998;54.
3. Crespo A, Carrillo I, et al. Oxigenoterapia hiperbárica en urgencias . En: Morell Ocaña M, et al, editores. Manual de Urgencias y Emergencias.
4. Bird A, Telfer A. Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. Lancet. 1965;13:355-6.
5. Nylander G, Lewis D, et al. Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. Plas Reconstr Surg. 1985;76:596-601.
6. Hammarlund C. Increase of blood flow in hypoxic tissue during oxygen breathing. A laser doppler imagin study. In prep.
7. Mathieu D, et al. Filtrabilité érythrocytaire et oxygénotherapie hyperbare. Med Sub Hyp. 1984;3:100-4.
8. Hsu P, et al. The effect of HBO on platelet aggregation, blood rheology, PaO₂ and cognitive function in the elderly. En: Kindwall E, editor. Proceedings of the Eighth International Congress on Hyperbaric Medicine. Flagstaff, Arizona: Best Publishing Co.; 1984.
9. Carmeliet P. Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. Nat Med. 2000;6:389-95.
10. Hattori K, Dias S, Heissig B, et al. Vascular endothelial growth factor and angiopoietin-1 stimulate postnatal hematopoiesis by recruitment of vasculogenic and hematopoietic stem cells. J Exp Med. 2001;193:1005-14.
11. Tepper OM, Capla JM, Galiano RD, et al. Adult vasculogenesis occurs through in situ recruitment, proliferation, and tubulization of circulating bone marrow-derived cells. Blood. 2005;105:1068-77.
12. Buras J. Basic mechanisms of hyperbaric oxygen in the treatment of ischemia-reperfusion injury. Int Anesthesiol Clin. 2000;38:91-109.
13. Jones S R, Carpin KM, et al. Hyperbaric oxygen inhibits ischemia-reperfusion-induced neutrophil CD18 polarization by a nitric oxide mechanism. Plast Reconstr Surg. 2010;126:403-11.
14. Baynosa RC, Naig AL, Murphy PS, et al. The effect of hyperbaric oxygen on nitric oxide synthase activity and expression in ischemia-reperfusion injury. J Surg Res. 2013;183:355-61.
15. Hohn DC, Ponce B, et al. Antimicrobial systems of the surgical wound. I. A comparison of oxidative metabolism and microbicidal capacity of phagocytes from wounds and from peripheral blood. Am J Surg. 1977;133:597-600.
16. Hohn DC, Mac Kay RK, et al. The effect of oxygen tension of the microbicidal function of leukocytes in wounds an in-vitro. Surg Forum. 1976;27:18-20.
17. Mader JT, Adams KR, et al. Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for osteomyelitis. Infect Dis Clin N Am. 1990;4:433-40.
18. Bakker DJ. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of certain infectious diseases especially gas gangrene and acute dermal gangrene. PhD Thesis. University of Amsterdam. Wageningen: Veen-man publ.; 1984.
19. Bakker DJ. Clostridial myonecrosis. En: Davis JC, Hunt TK, editors. Problem wounds. The role of oxygen. New York, Amsterdam: Elsevier; 1984. p. 153-72.
20. Bakker DJ. Selected aerobic and anaerobic soft tissue infections. Diagnosis and the use of hyperbaric oxygen as an adjunct. En: Kindwall EP, editor. Hyperbaric Medicine Practice. Best Publ. Flagstaff, Arizona: Best Publ.; 1994. p. 395-417.
21. Knighton DR, Halliday B, Hunt TK. Oxygen as an antibiotic. A comparison of inspired oxygen concentration and antibiotic administration on in vivo bacterial clearance. Arch Surg. 1986; 121:191-5.
22. Adams KR, Sutton TE, Mader JP. In vitro potentiation of tobramycin under hyperoxic condition. Undersea. Biomed Res. 1987;4 Suppl:37.
23. Adams KR, Mader JT. Aminoglycoside potentiation with adjunctive hyperbaric oxygen therapy in experimental *Ps. aeruginosa* osteomyelitis. Undersea. Biomed Res. 1987; 4 Suppl: 37.
24. Hunt TK. The physiology of wound healing. Ann Em Med. 1988; 17:1265-73.

25. LaVan FB, Hunt TK. Oxygen and wound healing. *Clin Plast Surg.* 1990;17:463-72.
26. Mehm WJ, Pimsler M, et al. Effect of oxygen on in vitro fibroblast cell proliferation and collagen biosynthesis. *J Hyperbaric Med.* 1988;3:227-34.
27. Brakora MJ, Sheffield PJ. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic wounds. *Clin Pod Med Surg.* 1995;12:105-17.
28. Williams RL. Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. *J Am Pod Med Ass.* 1997;87:279-92.
29. Sheffield PJ. Tissue oxygen measurements. En : Davis JC, Hunt TK, editors. *Problem wounds: The role of oxygen.* New York: Elsevier; 1988.
30. Wattel F, Mathieu D, et al. Hyperbaric oxygen therapy in chronic vascular wound management. *Angiology.* 1990;41:59.
31. Faglia E, Favales F, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer: a randomized study. *Diabetes Care.* 1996;19:1338-43.
32. Abidia A, Laden G, Kuhan G, et al. The rol of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a doble-blind randomised-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:513-51.
33. Londahl M, Katzman P, et al. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33:998-1003.



CONFERENCIA MAGISTRAL

Oxigenoterapia hiperbárica

E.M. Rial Otero

Ferrol, España

Introducción

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) fue definida en el año 1977 por la Undersea Medical Society como: “una modalidad de terapia en la que el paciente se introduce en una cámara donde se incrementa la presión y respira oxígeno a una presión superior a la atmosférica”.

Tipos de cámaras

La OHB se puede realizar en cámara monoplaza y multiplaza.

Monoplaza

Son cámaras de una sola plaza, se presurizan con O₂ puro, el paciente está incomunicado con el exterior, el riesgo de explosión/incendio es mucho mayor, la posibilidad de técnicas intensivas se encuentra reducida.

Multiplaza

Son cámaras en las que se introducen más de una persona, se presuriza con aire comprimido y el paciente respira O₂ mediante un circuito semicerrado por una mascarilla oronasal o casco integral.

En ella, el personal del servicio puede acompañar a los pacientes y asistirlos en caso de necesidad y aplicar las técnicas que considere necesario.

Se puede realizar un examen neurológico durante el tratamiento y, dependiendo del resultado del examen, cambiar

el tratamiento, especialmente en casos de enfermedad descompresiva. Por otra parte, si el paciente tiene varias vías, el tratamiento en una cámara monoplaza puede verse limitado. Si ocurre un paro cardíaco, la desfibrilación se puede realizar en la cámara multiplaza, puesto que está presurizada con aire.

El tratamiento de varios pacientes al mismo tiempo, “el tratamiento por grupos”, reduce los costes.

Fisiología

La OHB es un sistema terapéutico que consiste en utilizar la capacidad que tienen los gases de disolverse en líquidos, el O₂ se disuelve en forma física en el plasma, a una presión parcial considerablemente mayor a la que normalmente se encuentra cuando se respira aire a la presión normal.

Con este sistema es posible conseguir un nivel de oxigenación de los tejidos altamente eficaz, siendo de gran valor para los casos en que los tejidos se encuentran hipóxicos.

Por la ley de Henry sabemos que “la cantidad de gas que se disuelve en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial del gas en ese líquido”; es decir, que la cantidad de O₂ que se disuelve en plasma es directamente proporcional a la presión a la que se esté respirando O₂.

Cuando se trata solamente de una solución física de un gas, la relación existente entre la presión parcial de ese gas y la cantidad de gas que se disuelve en un líquido se expresa numéricamente en términos de coeficiente de solubilidad de Bunsen, que es la cantidad de gas, en mililitros, que se disolverá en 1 ml de fluido por cada atmósfera de presión (760 mmHg).

La cantidad de O₂ disuelto en forma física en una fracción líquida de plasma puede ser elevada de forma indefinida en proporción directa a la presión parcial del O₂.

A 3 atmósferas absolutas (ATA), la cantidad de O₂ que se puede disolver en el plasma es suficiente para cubrir las necesidades metabólicas de un organismo (en condiciones ideales, la PaO₂ = 2.193 mmHg) a partir del gas disuelto transportado por la sangre; en esta situación, la oxihemoglobina no cede su O₂ en el capilar arterial y se puede apreciar la presencia de oxihemoglobina en el capilar venoso, por lo que se ha estimado la cifra de 3 ATA como el límite superior a la que se podría respirar O₂ puro con la seguridad de no producirse un cuadro de intoxicación por O₂.

Los efectos que le producen a un paciente al someterse a presión respirando O₂ son de 2 tipos:

- Los derivados del efecto mecánico de la presión (efectos volumétricos) (PV = CONST). Al incrementarse la presión ambiental disminuye de forma inversa el volumen de todas las cavidades aéreas no comunicadas con las vías respiratorias, por lo que disminuye el volumen de las burbujas en caso de embolia gaseosa o de ED, por lo que en estas patologías es el único tratamiento etiológico.
- Los que se derivan del incremento del O₂ disuelto en plasma en el organismo (efectos solumétricos). Lo que produce un efecto terapéutico en todas las enfermedades en las que existe un fenómeno de hipoxia tisular parcial o general.

Efectos de la oxigenoterapia hiperbárica

- *Disminución del tamaño de las burbujas en caso de aeroembolia o ED.*
- *Efecto Robin Hood.* Al incrementarse la cantidad de O₂ se produce una vasoconstricción fisiológica de defensa en los miembros sanos, pero no en los afectados de hipoxia, con lo que se beneficia del volumen plasmático deprivado a los territorios sanos.
- *Estímulo de la microneovascularización y neovascularización. Angiogénesis.* La OHB favorece la hidroxilación de la prolina y, finalmente, la formación de un exuberante tejido de granulación en los casos en los que esta se halla frenada por causas hipóxicas. Por otra parte, la alternancia hiperoxia/hipoxia constituye un estímulo angiogénico significativo. También tiene efectos sobre el metabolismo fosfocálcico, que ha dado lugar a efectos positivos en los retardos de calcificación.

El lactato sintetizado por los macrófagos es el desencadenante fundamental para estimular los fibroblastos y producir colágeno. Los fibroblastos no pueden sintetizar colágeno sin una razonable cantidad de O₂. Hay un delicado equilibrio entre el crecimiento de los vasos y los depósitos de colágeno, que se altera cuando el aporte nutricional y circulatorio falla. Durante la hiperoxigenación se mantiene el estímulo de liberación de lactato por los macrófagos.

La resistencia a la tracción de las heridas, el depósito de colágeno y la velocidad en la que cerca un espacio muerto por los polimorfonucleares (PMN) se verán afectados por la cantidad de O₂.

La mala perfusión y la disminución de la presión de O₂ aumentan la velocidad de propagación de la infección, como se ilustra en experiencias *in vivo* e *in vitro* con colgajos de perros.

La exposición a la OHB tiene efectos importantes en la actividad celular, esenciales para la cicatrización de las heridas, como la migración de las células hacia la herida y el control de las funciones celulares, como demostraron Roberts y Harding, que encontraron aumento de síntesis de ácido hialurónico y de los proteoglicanos en las heridas y en las células epiteliales.

Después de la exposición a la OHB se observa un incremento de proliferación de células endoteliales a los 15 min de exposición y respuesta de fibroblastos a los 120 min; este efecto estimulante es dependiente de la dosis y mayor en diabéticos.

La adición de factores de crecimiento a la OHB produce una sinergia de la cicatrización.

Zhao et al estudiaron la influencia de OHB con los factores de crecimiento derivado de plaquetas BB (PDGF-BB) y de crecimiento beta factor 1 (TGFβ), demostrando un efecto sinérgico importante.

- *Reactivación de la capacidad fagocítica dependiente del oxígeno de los granulocitos PMN.* La OHB ha demostrado que posee un efecto sinérgico con diversos antibióticos, como la tobramicina, frente a microorganismos como *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Acción bacteriostática sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados.* En especial sobre *Bacteroides fragilis*, actinomicetos, *Rhizopus* y algunos otros.
- *Acción bactericida sobre algunos gérmenes anaerobios esporulados.* El O₂ a 3 ATA logra la destrucción de los microorganismos anaerobios.
- *Bloqueo de la formación de toxinas clostridiales.* Es una acción importante, porque las toxinas son las que producen la toxicidad sistémica, especialmente la alfa-toxina. La producción de toxinas se produce cuando hay muy bajos potenciales de oxidación-reducción, el aumento de este potencial solo se consigue con la OHB.
- *Eliminación de la COHb.* La COHb reduce su vida media a 23 min respirando O₂ al 100% a una presión de 3 ATA, siendo la vida media a nivel del mar de 5 h 30 min.
- *Acelera la cicatrización de heridas tórpidas.* La PO₂ óptima en los tejidos para la cicatrización de heridas es de 30-40 mmHg; normalmente en las heridas limpias, con cirugía y con buen aporte sanguíneo no vamos a acelerar el proceso de cicatrización por incrementar la PO₂, pero en los pacientes con heridas anfractuosas, sucias con la circulación comprometida por arteriosclerosis, diabetes, infecciones, etc., esta PO₂ es menor. Además, la capacidad fagocitaria de los PMN se encuentra comprometida cuando la PO₂ desciende por debajo de 30 mmHg, tampoco los fibroblastos pueden dividirse ni se produce colágeno.

Indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica

Toda persona sometida a medio hiperbárico sufre un conjunto de efectos fisiológicos, pero el principal es el incremento de transporte de O₂ plasmático; estos efectos abren un abanico de indicaciones terapéuticas, que son las que a continuación pasan a describirse.

Indicaciones preferentes

Embolia gaseosa

Normalmente de origen iatrogénico causadas por algunas técnicas medicoquirúrgicas instrumentales (hemodiálisis, circulación extracorpórea, vías centrales, ventilación mecánica, etc.), esto permite la entrada en el torrente circulatorio de cierta cantidad de aire, que provoca un grave pronóstico si la embolia es arterial. La presión a que se somete el paciente produce una disminución del tamaño de la burbuja, directamente proporcional al incremento de la P; además, la PO₂ y la ausencia de N incrementan la velocidad de reabsorción del aire.

Enfermedad descompresiva

Es una respuesta patológica del organismo a la formación de burbujas de gas procedentes de los gases inertes disueltos en los tejidos, cuando se produce una reducción suficiente de la presión ambiental.

Intoxicación aguda por monóxido de carbono

Donde la hemoglobina se combina con el CO por el que tiene una afinidad 240 veces mayor que por el O₂, formando carboxihemoglobina (COHb), que impide el transporte de O₂, pero tiene también una acción letal directa sobre las células destruyendo el citocromo oxidasa a3 y otras enzimas, y provoca desmielinización del sistema nervioso central. Superada la fase inicial y después de que el sujeto aparentemente esté normal durante varias semanas se presenta lo que se denomina "síndrome neurológico tardío", que consiste en un cuadro neurológico degenerativo con parkinsonismo, extrapiramidalismo y lesiones de desmielinización que pueden llevar al paciente al coma y muerte o situación neurológica irreversible.

La vida media de la COHb a nivel del mar es de 5 h 30 min, a 3 ATA es de 23 min, por lo que en teoría 2 sesiones de 23 min sería suficiente para eliminar toda la COHb evitando la hipoxia tisular y la presentación de secuelas.

Mionecrosis clostridial

La mionecrosis clostridial es una infección producida por microorganismos anaerobios, la mayor parte de las veces es *Clostridium perfringens*, que ocasiona necrosis muscular, gran afectación general, incluso coma con IRA y muerte, debido a la producción de toxinas (alfatoxina).

Necrosis de tejidos blandos

Son infecciones producidas por flora mixta, anaerobios no esporulados y aerobios; en estas infecciones, los fagocitos (granulocitos PMN) pierden su capacidad fagocítica dependiente del oxígeno, al encontrarse las presiones tisulares de O₂ por debajo de 20 mmHg, y fallan los mecanismos de defensa. La hipoxia tisular favorece el anidamiento del germe, este produce la necrosis de tejido, comprometiendo la oxigenación tisular, formándose un círculo vicioso.

En estos casos, la OHB tiene un efecto complementario de los antibióticos y la cirugía, ya que incrementa la presión tisular de O₂, devuelve a los PMN su capacidad fagocitaria y proporciona un efecto bacteriostático sobre algunos gérmenes no esporulados anaerobios y algunos aeróbicos, produciendo un efecto sinérgico sobre algunos antibióticos.

El tratamiento de OHB consiste en sesiones a 2-2,4 ATA durante 60-90 min todo el tiempo que persista el cuadro.

Osteorradiacioncrosis

Después de la radioterapia, un cierto porcentaje de pacientes desarrollan endarteritis proliferativa con la consiguiente isquemia tisular. En la necrosis de tejidos blandos por radiación, las nuevas técnicas quirúrgicas de reconstrucción permiten la supervisión total de la zona afectada mediante el implante de colgajos miocutáneos. Pero en algunos pacientes, especialmente cuando están afectadas mandíbula y maxilar, la ablación quirúrgica es muy agresiva y estéticamente muy traumática. En estos pacientes está indicado el tratamiento mediante OHB con elevación de PO₂ del tejido isquémico, tanto de hueso como de tejido blando, se produce proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y posterior angiogénesis capilar.

Cuando se realiza una radiación de tejidos como tratamiento de un cáncer, las células sanas también se dañan; estas células son heterogéneas (fibroblastos, endotelio, músculo, nervio, etc.), pero la sensibilidad de estas células a la radiación es distinta; en orden decreciente: células tumorales, endotelio, fibroblastos, músculo, nervio, estas células se van a ver dañadas o muertas y, por lo tanto, incapaces de reproducirse o producir colágeno. El resultado es que va a representar una sucesiva pérdida de celularidad y vascularidad, lo que contribuirá a la pérdida de la integridad del tejido.

El mecanismo por el cual la OHB logra la angiogénesis en el tejido radiado y la fibroplasia se ha estudiado, y se debe a un fenómeno de gradiente de O₂ similar al que Knighton, Plata y Hunt encontraron en la cicatrización normal. El tejido radiado no se revasculariza de manera espontánea, las heridas normales tienen un área central de lesión tisular rodeada de tejido, con una perfusión tisular más o menos normal, por lo que la presión de O₂ en la zona central de la herida es muy baja (0-5 mmHg) y en el tejido adyacente es prácticamente normal (50-60 mmHg); la diferencia de gradiente entre estas 2 zonas es muy alta y a una distancia muy corta. Se ha demostrado que estos gradientes de O₂ regulan la aparición de factores de angiogénesis derivados de los macrófagos y los factores de crecimiento de los macrófagos, lo que promueve la capilaridad en cíernes, la síntesis de colágeno y la cicatrización de heridas.

El tejido radiado no se va a revascularizar de forma espontánea, debido a que la herida es tan difusa que los gradientes de O₂ son superficiales y muy poco elevados; por lo tanto, las respuestas fisicoquímicas que ocurren en toda zona lesionada no se desarrollan y el organismo, en cierto sentido, no reconoce la herida como una zona lesionada; de hecho, la radiación hace que el tejido empeore con el tiempo y que los gradientes de O₂ sean cada vez menores.

La lesión que se produce por la radiación crea un patrón difuso, principalmente por el concepto de isodosis de la radioterapia. Es decir, un tumor se conceptualiza como una masa esférica con un mayor número de células diana en el centro; a mayor distancia del centro del tumor, la masa celular del tumor es menor y, por lo tanto, la dosis de radiación es menor. Esta dosis progresivamente decreciente desde el centro del tumor a la periferia crea una disminución gradual de la lesión de los tejidos y, por lo tanto, un gradiente de O₂ muy gradual y poco profundo. La divergencia del haz de radiación contribuye aún más a este gradiente de O₂ bajo porque se produce mayor daño celular en el centro que en la periferia.

La OHB va a producir en estos tejidos angiogénesis y producción de fibroblastos y colágeno por el fenómeno de oxígeno-gradiente.

Esto se realiza a 2,4 ATA durante 21 sesiones antes de la intervención y 10 sesiones después durante 90 min 5 días a la semana.

Indicaciones tipo II (tratamiento recomendado)

Osteomielitis crónica refractaria

Algunas osteomielitis crónicas adoptan una forma de evolución rebelde a todo tipo de tratamiento, con lo que la enfermedad se prolonga durante tiempo indefinido.

La OHB ha demostrado que en alguna de estas enfermedades, al estimular la fagocitosis dependiente del oxígeno, mejora las defensas locales y proporciona, en ocasiones, efecto bacteriostático sobre algunos gérmenes.

Retardos de cicatrización (pie diabético)

Algunos pacientes en que se presentan trastornos tróficos de larga evolución debido a que son portadores de vasculopatías, diabetes o isquemia por diversas razones, son susceptibles de ser tratados con OHB.

La cicatrización es un proceso dependiente del oxígeno, porque con presiones de $O_2 < 40$ mmHg la producción de fibroblastos, la formación de colágeno y la neovascularización están ausentes o francamente disminuidas, así como la capacidad de los PMN para realizar su función fagocitaria, con lo que se instaura un círculo hipoxia-infección-retardo de cicatrización. Casos especiales son el pie diabético, los colgajos y los injertos y reimplantes.

La OHB, al incrementar el O_2 tisular, rompe el círculo estimulando la neovascularización, la proliferación de fibroblastos y una estable producción de colágeno al potenciar el paso de prolina a hidroxiprolina y restaurar la función bactericida de los macrófagos.

La pauta de tratamiento suele ser sesiones entre 60-90 min a una presión entre 2-2,4 ATA hasta que se vea tejido de granulación, que suele ser entre la 2.^a y 4.^a semanas de tratamiento, aunque en ocasiones se requieren períodos de tratamiento más prolongados.

Sorderas bruscas

Es una afectación idiopática del oído interno que surge bruscamente o en el transcurso de unas horas, que se muestra con una sordera de percepción generalmente unilateral y sin causa aparente, en la que la causa no está suficientemente clara (viral, isquémica, traumática, etc.). Lo que ocurre es una situación de déficit hipóxico en las células ciliadas de la cóclea, que son extremadamente sensibles a las variaciones de aporte de O_2 ; por este motivo el tratamiento con OHB puede producir un efecto beneficioso. Se suelen añadir vasodilatadores, corticoides y complejo B.

Isquemia por arteriopatías crónicas

Al tener isquemia, estos tejidos son susceptibles de OHB, ya que incrementamos el O_2 tisular y evitamos posteriores amputaciones.

Recomendaciones tipo III (opcional)

Además de las descritas anteriormente añadiremos la esclerosis múltiple y la enfermedad de Crohn.

Efectos secundarios de la oxigenoterapia hiperbárica

El aumento de la presión puede provocar lesiones (barotraumas) en los espacios neumáticos, que son los espacios cerrados que contienen aire, a saber: senos paranasales, frontales, oído medio y demás cavidades huecas; estas lesiones se pueden evitar con cierta facilidad con un mínimo de entrenamiento y con las instrucciones de enfermería.

El efecto de la hiperoxia puede causar 2 tipos de lesiones:

- Si la presión parcial de pO_2 es excesiva (más de 3 ATA respirando 2 al 100%) se puede presentar un cuadro de irritación cortical similar a una crisis yacsoniana, que se denomina síndrome de Paul Bert.
- En exposiciones muy continuadas al O_2 hiperbárico por largo espacio de tiempo o más de 200 sesiones continuadas se produce un “efecto tóxico” en el aparato respiratorio, que se conoce como efecto Lorrain-Smith y que se manifiesta con una disminución de la capacidad vital, tos, disnea, edema alveolar e incluso a veces con pequeñas atelectasias.

Osteonecrosis disbárica. Está descrito que esta lesión se produce en personal que se expone a incrementos de presión de forma continuada.

Fibroplasia retroental. Está descrita en recién nacidos inmaduros sometidos a incubadoras y no se produce pasados los primeros meses de vida, es una neovascularización.

Miopía hiperbárica. Es un efecto transitorio de la refracción que cede a los pocos días de suspender el tratamiento.

Peligro de incendio. Esto es un peligro porque se manejan altas concentraciones de O_2 , es un peligro más latente en las monoplazas que se presurizan con O_2 , pero en las cámaras multiplaza este peligro es mucho menor porque la presurización es con aire y los pacientes respiran O_2 con mascarilla oronasal o casco; además, se debe controlar el porcentaje de O_2 en el interior de la cámara, que nunca debe ser > 24%.

Contraindicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica

- Neumotórax con mecanismo valvular.
- Toracotomías.
- Antecedentes de neumotórax espontáneo, se debe evaluar la relación efecto-beneficio.
- Hipersusceptibilidad a episodios convulsivos.
- Hipersensibilidad al O_2 .
- Sinusitis aguda.

Menores

- Infecciones de vías altas.
- Dispepsias con flatulencia.
- Procesos que cursan con fiebre.
- Sinusitis crónica.

Bibliografía recomendada

- Bennett P, Elliott D, editors. Physiology and medicine of Diving. 5th ed. London: Saunders; 2003.
- Bove AA, Davis JC, editors. Diving Medicine. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004.
- Chuba PJ, Aronin P, Bhambhani K, Eichenhorn M, Zamarano L, Cianci P, et al. HBO therapy for radiation-induced brain injury in children. *Cancer*. 1997;80:2005-12.
- Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkool DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbón monoxide poison. *J Emerg Med*. 1995;13:227-31.
- Kindwall EP, Whelan HT, editors. Hyperbaric medicine practice. 3rd ed. Flagstaff, AZ: Best; 2008.
- Neubauer RA, et al. Use of HBO for the treatment of aseptic Bone necrosis: A case study. *Journal of Hyperbaric Medicine*. 4:69-76.
- Neuman TS, Thom SR, editors. Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. 1st ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2008.
- Riseman JA, Zamboni WA, Curtis Graham DR, Konrad HR. HBO therapy for necrotizing fasciitis reduces the mortality and the need for desbridements. *Surgery*. 1990;108:847-50.
- Salas Pardo JM, García-Cubillana de la Cruz JM, Samalea Pérez F. Manual de medicina subacuática e hiperbárica. Cádiz: Laboratorios SALVAT; 2007.