

Oxigenación Hiperbárica en Cirugía Plástica Reconstructiva

Dr. Sergio O. Granados Tinajero*, Dr. Carlos Buenrostro**

*Coordinador de los Centros Afiliados en México al Proyecto Comité Europeo para la Enseñanza de la Anestesiología-Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología.

Clínica LEDA de Cirugía Plástica y Medicina Hiperbárica.

Tijuana, Baja California, México.

granadosts@prodigy.net.mx

**Cirujano Plástico

Director, Clínica LEDA

Tijuana B.C., México

Resumen

La oxigenación hiperbárica (OHB) es una forma de tratamiento médico empleando oxígeno a presiones superiores a la atmosférica cuyo principal mecanismo de acción es la reducción del volumen de los gases en relación al incremento de la presión, y al aumento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos. Esto permite restablecer las presiones normales de oxígeno en zonas previamente hipóxicas. Asociado a la hiperoxia se genera vasoconstricción no hipóxica, con lo que se logra mejorar la microcirculación y disminuir el edema. Otras acciones de la OHB son sus propiedades bacteriostáticas e incluso bactericidas para algunos microorganismos, puede bloquear la producción de algunas toxinas bacterianas, además de potenciar la acción de algunos antibióticos, modula la respuesta inflamatoria sistémica, favorece la síntesis de colágeno y la reproducción de fibroblastos, mejora la actividad osteoblástica y osteoclástica, además de acelerar la neovascularización. Por todo ello existe suficiente evidencia del beneficio de su uso es una serie bien establecida de entidades médicas, y situaciones relacionadas con los eventos quirúrgicos, teniendo posibilidades de validar en un futuro próximo su uso en otras patologías.

Palabras clave: Oxigenación hiperbárica, cirugía plástica

Abstract

Hyperbaric oxygenation is a type of medical treatment which uses oxygen at pressures greater than atmospheric pressure, which causes a reduction in the volume of gas proportional to the increase in pressure, and a resultant increase in the partial pressure of oxygen in tissues. This allows a restoration of the normal pressure of oxygen in previously hypoxic areas. Non-hypoxic vasoconstriction follows hyper oxygenation, which improves microcirculation and reduces edema. Other effects of hyperbaric oxygenation include bacteriostatic and even bactericide properties against some microorganisms. It can block production of some bacterial toxins, as well as potentiate the activity of some antibiotics, modulate systemic inflammatory response, facilitate collagen synthesis and fibroblast reproduction, improve osteoblast and osteoclast activity as well as accelerate neovascularization. There is therefore sufficient evidence of the benefits of its use in a series of well established medical procedures and surgery-related situations. There is also the possibility that in the near future the benefits of the use of hyperbaric oxygenation may be substantiated in other pathologies.

Key words: Hyperbaric oxygenation, plastic surgery

Introducción

Con el advenimiento de la fotosíntesis y de la acumulación de oxígeno en nuestra atmósfera se abrieron nuevas posibilidades de desarrollo de la vida en la tierra. La disponibilidad de oxígeno, el aceptor más eficaz de electrones en nuestro planeta, permitió una forma de producción energética muy eficiente; la fosforilación oxidativa, que propició el

desarrollo evolutivo de las formas de vida aerobias desde los primeros organismos multicelulares a los vertebrados.

La cantidad total de oxígeno que el cuerpo puede almacenar es 1.5 Lt aproximadamente, la mayor parte está en los pulmones (450 mL) ó se une a la hemoglobina (800 mL), y solamente muy pequeñas cantidades están disueltas en los líquidos del cuerpo (50 mL) o unidas a la mioglobina (200

mL).

Definición

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es una modalidad de tratamiento médico que consiste en la administración intermitente de oxígeno al 100% de concentración, dentro de una cámara hiperbárica, a una presión ambiental superior a la atmosférica, de al menos 1.4 atmósferas absolutas. La OHB consiste en hacer inhalar al paciente oxígeno a una presión superior a la atmosférica en un compartimiento cerrado llamado cámara hiperbárica.

Se debe entender como una forma de tratamiento farmacológico cuyo margen de aplicación está determinado por la presión máxima alcanzada, la duración de las sesiones, su frecuencia y el número total de exposiciones.

Su acción sobre el organismo se basa en el efecto mecánico de reducción del volumen de los gases en relación al incremento de la presión (ley de Boyle-Mariotte) y en el aumento de la presión parcial de oxígeno en todos los tejidos (leyes de Dalton y de Henry). La experiencia clínica muestra que los resultados terapéuticos significativos aparecen a partir de 1.6-1.8 ATA.

Fisiología de la OHB

Los efectos de la OHB sobre el organismo son dos: a) efecto mecánico y b) aumento de la presión parcial de oxígeno en todos los tejidos. La ley de Boyle-Mariotte define el efecto mecánico del incremento de la presión ambiental: "Todos los gases contenidos en el organismo experimentan una reducción de su volumen directamente proporcional al incremento de presión" ($P \times V = \text{constante}$).

El incremento de la presión parcial de oxígeno (PpO_2) en los tejidos se rige por las leyes de Dalton y de Henry. Según la ley de Dalton, "la presión absoluta de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que componen la mezcla". Por lo tanto, la presión parcial de un gas es igual a la presión absoluta a la que está sometida la mezcla por el porcentaje del gas ($Pp = Pa \times \% \text{ gas}$).

En ambiente hiperbárico, la oxigenación se incrementa tanto por la concentración de O_2 administrada como por el aumento de la presión absoluta, a diferencia de la oxigenoterapia normobárica, que únicamente maneja las concentraciones. El contenido de O_2 transportado en sangre depende del grado de saturación de la hemoglobina (Hb) y

su cantidad disuelta en plasma. La saturación al 100% de la Hb se logra con FiO_2 de 1.0 (100%). Por ese motivo la OHB actúa fundamentalmente incrementando la cantidad de O_2 físicamente disuelto en el plasma.¹

Hay que recordar que el aporte o suministro de O_2 (DO_2) es igual al gasto cardiaco por el contenido de O_2 : $DO_2 = G.C. \times CAO_2$ o bien: $DO_2 = G.C. \times Hb \times 1.34 \times (\% SaO_2 + 0.0031 PA O_2)$

Se llama contenido arterial de O_2 (CaO_2) a la suma del O_2 fijo a la Hb ($Hb \times SaO_2 \times 1.34$) y del O_2 disuelto en el plasma ($PAO_2 \times 0.0031$).

El volumen en mL de O_2 que puede estar fijo a un gramo de Hb cuando esta se encuentra saturada por completo es de 1.34. El factor 0.0031 es el coeficiente de solubilidad del O_2 en el plasma humano. Si se emplean valores normales de 15 gr/dL de Hb y $SaO_2 = 1.0$ (100 %), se verá que: $CAO_2 = (15 \times 1.34 \times 1.0) + (100 \times 0.0031)$, $CAO_2 = 20.1 \text{ ml/dl} + 0.3 \text{ ml/dl}$ Como puede observarse, en condiciones normales la cantidad de oxígeno disuelto en plasma es mínima (0.3 mL/dL) por lo que incluso suele omitirse al calcular el CaO_2 . Sin embargo, el O_2 disuelto en plasma hace una contribución importante cuando la anemia es grave, lo mismo que en caso de intoxicación por monóxido de carbono, y en la oxigenación hiperbárica.

La ley de Henry establece que "la cantidad de gas disuelto en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial de dicho gas y a su coeficiente de solubilidad en el líquido". Por tanto, el importante aumento de la PpO_2 que se logra en oxigenación hiperbárica conlleva al incremento de su cantidad disuelta en el plasma, aumentando su aporte a los tejidos independientemente del grado de saturación de la hemoglobina.

En la tabla 1 se muestran las respuestas alveolar y arterial a las modificaciones de la presión y concentración de O_2 . Se aprecia el notable incremento de la cantidad de O_2 disuelto a 3 ATA (correspondientes a 20 metros de profundidad de tratamiento de OHB), suficiente para cubrir las demandas del organismo, con lo que la sangre venosa se arterializa (valores de O_2 en sangre venosa superiores a los valores en sangre arterial respirando aire ambiente). Asimismo, la diferencia arteriovenosa de la PpO_2 incrementa su gradiente de difusión, mejorando la oxigenación tisular. La hiperoxigenación aumenta la distancia que logra recorrer el oxígeno al difundir desde el espacio vascular hasta los tejidos, efecto que es directamente proporcional a la presión utilizada.

Las aplicaciones clínicas de la OHB derivan fundamentalmente de dos efectos: a) disminución de volumen de los gases

Tabla 1. Respuestas alveolar y arterial a las modificaciones de la presión y concentración de O_2

Presión barométrica	1 ATA	1 ATA	2 ATA	3 ATA
Gas inspirado	aire	O_2	O_2	O_2
PaO_2 (mm Hg)	98	600	1 218	1 864
Contenido arterial de O_2 (ml/100 ml)	19.3	21.3	23.4	25.5
PvO_2 (mm Hg)	39	48	68	360
Contenido venoso de O_2 (ml/100 ml)	14.3	16.3	18.4	20.5
Contenido de O_2 disuelto (ml/100 ml)	0.32	1.7	3.7	5.6

por el aumento de la presión ambiental y modificaciones alveolo-capilares en la presión parcial de los mismos, con el consiguiente incremento en el contenido de O₂ en la sangre; y b) efecto bactericida del O₂ sobre los gérmenes anaerobios.

Efectos de la elevación de la presión parcial de oxígeno

El aumento considerable de la presión parcial de oxígeno arterial permite restablecer presiones tisulares de oxígeno normales en zonas previamente hipóxicas. De manera secundaria la elevación de la presión tisular de oxígeno induce una vasoconstricción por acción directa sobre los vasos, sin que por ello disminuya generalmente la cantidad de oxígeno liberada a los tejidos. Esta vasoconstricción genera una reducción del 15 al 30% del flujo arteriolar, sin modificación del flujo venular, con lo que mejora la microcirculación, sin afectar la oxigenación. La combinación de hiperoxigenación-vasoconstricción provoca una disminución del trasudado capilar previniendo la formación de edema. El edema vasogénico tiene más probabilidad de ser reabsorbido por la modificación de las presiones del intersticio, lo cual contribuye a mejorar la liberación de oxígeno a los tejidos. Esta vasoconstricción depende únicamente de la hiperoxia perivascular, por lo que se presenta predominantemente en zonas de hiperoxia; no presentándose en las zonas que siguen siendo hipóxicas, o en aquellas en que cuya presión de oxígeno se normaliza después de la OHB. Permitiendo de esta manera una redistribución vascular de las zonas bien vascularizadas hacia las zonas hipóxicas (efecto Robin Hood). Finalmente, la OHB mejora las condiciones reológicas de la sangre al aumentar la capacidad de los eritrocitos para deformarse, de manera inmediata durante la sesión de OHB y aún después de la sesión, además de observarse un efecto sinérgico con la pentoxifilina.²

Las acciones bacteriostáticas y bactericidas de la OHB se deben a la toxicidad directa del oxígeno, a la mejoría de los medios de defensa del organismo y a la potencialización de determinados antibióticos (aminoglucósidos, sulfonas y anfotericina B). El oxígeno molecular puede reaccionar con las moléculas orgánicas y, como consecuencia formar radicales libres. Las bacterias que carecen de un mecanismo de defensa contra los radicales libres son sensibles a la elevación de la presión parcial de oxígeno. Los efectos bacteriostáticos y bactericidas se deben a la alteración de las funciones metabólicas y a la lesión de las membranas celulares por peroxidación de los lípidos.

La intolerancia al oxígeno de las bacterias anaerobias que sólo pueden vivir en concentraciones de oxígeno menores al 2% se debe a la ausencia o a la ineficiencia de ciertas enzimas como la superóxido dismutasa, que permiten neutralizar los radicales libres. Sin embargo, la actividad de la OHB no se limita a las bacterias anaerobias, ya que el crecimiento de algunas bacterias aerobias puede ser inhibido cuando la presión de oxígeno alcanza niveles elevados. Aparte hay que recordar que el adecuado funcionamiento de fagocitos y leucocitos depende de niveles suficientes de oxígeno. In vitro se ha observado que el poder bactericida

de los leucocitos aumenta un 40% cuando la presión tisular de oxígeno pasa de 40 a 150 mm Hg bajo OHB. El umbral de afectación de la función de los polimorfonucleares se encuentra en el rango de 30 a 40 mm Hg de presión tisular de oxígeno. La OHB aparte de restaurar la lisis oxidativa de los polimorfonucleares y macrófagos, modifica la adhesión leucocitaria a la célula endotelial y participa protegiendo contra la lesión por reperfusión. Reduce la pérdida de los compuestos fosforados de alta energía en la fase primaria de la lesión de isquemia-reperfusión. Evita la conversión de xantina deshidrogenasa a xantina oxidasa y la desactiva. Modula la expresión de ICAM-125 (molécula de adhesión intracelular 1) e integrinas beta, evitando la fase secundaria de la lesión de isquemia-reperfusión. Asimismo, modula la producción de IL-1 (interleucina-1), IL-6 (interleucina-6), TNFalfa (factor de necrosis tumoral alfa), INOS (óxido nítrico sintetasa inducible) y PAF (factor activador de plaquetas), modulando de esta manera, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En un foco infeccioso o en una herida la hipoxia produce una menor multiplicación celular de los fibroblastos y reduce la síntesis de colágeno. En el hueso la actividad osteoclástica y osteoblástica también está disminuida. La OHB aumenta la difusión de oxígeno y restablece una adecuada presión tisular del mismo en las zonas mal vascularizadas. El aumento en la presión tisular de oxígeno mejora la actividad de síntesis de fibroblastos, osteoblastos y células endoteliales, con lo que se facilitan los procesos de reparación del tejido conjuntivo y favorecen la cicatrización de heridas y fracturas.³

La OHB acelera los procesos de neovascularización. Aunque hay que recordar que la hipoxia es un potente estímulo para la proliferación vascular y para la síntesis de precursores de colágeno. Sin embargo, la alternancia de hiperoxia durante la OHB y normoxia o hipoxia entre las sesiones favorecen el aumento en el número y el diámetro de los vasos neoformados. Este efecto de neovascularización afecta predominantemente al tejido isquémico, presenta un patrón de distribución centripeta y es eficaz hasta en tejido irradiado.⁴

Así como la OHB es beneficiosa en los procesos de multiplicación y síntesis celulares, la hiperoxia demasiado intensa puede tener en ciertas condiciones un efecto negativo debido a la producción de radicales libres; sin embargo, en términos generales esta alternancia de hiperoxia-normoxia o hipoxia, pueden en general producir de inicio una mayor disponibilidad de radicales libres, sin embargo, si las condiciones de defensa del paciente son suficientes, al parecer después de la tercera sesión de OHB se incrementan los mecanismos de barrido y eliminación de los radicales libres, por lo que posiblemente en ciertos pacientes en que se sospeche cierta deficiencia en estos mecanismos protectores contra los radicales libres o especies reactivas de oxígeno, esté indicado utilizar algún esquema de antioxidantes posiblemente desde antes de iniciar la OHB, o concomitantemente durante la exposición a la hiperoxia, o durante los ciclos de descanso entre ciclos de OHB. Para ello habrá que tener la suficiente agudeza de sospecha clínica de tal situación, o si se dispone, recurrir a la evaluación del estrés oxidativo y del óxido nítrico, mediante la cuantificación a partir de plasma congelado del paciente

de malondialdehído, del estatus total antioxidante y del propio óxido nítrico.⁵

Patologías en las cuales está establecido y aceptado el tratamiento con OHB

Por su efecto de compresión (y consecuente reducción del volumen de los gases) y de aumento de O₂ en la sangre, la OHB está indicada en:

1. Intoxicación por humos con monóxido de carbono (CO) y cianuros. El CO tiene una afinidad por la Hb 200 veces superior al O₂, desplazándolo y formando carboxihemoglobina (COHb). La Hb fetal tiene mayor afinidad por el CO. La clínica de esta intoxicación es muy similar a la de la hipoxia, oscilando entre síntomas leves como palidez, cefalea, náuseas, mareos, vómitos o reducción de la capacidad visual, y síntomas graves, con pérdida de conciencia, edema cerebral o coma. Algunos supervivientes quedan con secuelas neurológicas cognitivas. Además, el CO causa lesiones vasculares al inducir la producción de oxidantes derivados del óxido nítrico, lesiones celulares por la activación de neutrófilos y lesiones de las células del sistema nervioso central por alteración del metabolismo energético y producción de radicales libres de O₂. La OHb acelera el aclaramiento corporal de CO, restaurando el aporte de O₂ a los tejidos más sensibles, como son cerebro y corazón. El tratamiento consensuado es de sesiones de 90 minutos entre 1.9 y 2.8 ATA, según la gravedad de la clínica y las cifras de COHb. El Comité de Oxigenoterapia Hiperbárica de la Sociedad de Medicina Subacuática e Hiperbárica de los Estados Unidos de Norteamérica recomienda el tratamiento con OHB en intoxicaciones graves por CO, manifestadas por inconsciencia transitoria o prolongada, signos neurológicos anormales, disfunción cardiovascular o acidosis grave. Los valores de COHb no se utilizan habitualmente como único criterio para el empleo de OHB. Se ha informado del tratamiento mediante OHB, con éxito y sin repercusiones, en el recién nacido y en gestantes intoxicadas por CO con fetos hipóxicos y altos niveles de COHb, en los que esta intoxicación supone un riesgo de malformaciones fetales y muerte.

2. Accidentes en la práctica de buceo. La compresión en cámara hiperbárica (CH) y la OHB son los tratamientos de elección en los accidentes y enfermedades derivadas de la práctica del buceo, tanto en apnea como con equipos de aire y oxígeno, estando indicada fundamentalmente en los cuadros de sobre expansión torácica y enfermedad descompresiva.

3. Aeroembolismo yatrógeno. La OHB es el tratamiento de elección en casos de aeroembolismo cerebral o venoso pulmonar por heridas de grandes vasos o cirugía cardíaca y en los embolismos por CO₂ secundarios a la insuflación del gas y lesión vascular en laparoscopias. La OHB reduce el tamaño de las burbujas, facilita la disolución del gas y mejora la oxigenación de los tejidos hipoperfundidos.

4. Problemas de cicatrización debidos a mala perfusión tisular. La OHB está indicada en el retraso en la cicatrización de las heridas, pues el incremento de las concentraciones tisulares de O₂ estimula la replicación de fibroblastos con producción

de colágeno, además de su efecto bactericida. Entre estas patologías se cuentan a las heridas en pacientes diabéticos, úlceras por estasis venosa, úlceras de decúbito, úlceras por insuficiencia arterial y úlceras en tejido irradiado. Todas presentan el mismo problema de fondo que es la hipoxia tisular y sus secuelas como denominador. Se encuentra bien documentado la relación entre la hipoxia tisular de la herida e infecciones y problemas de cicatrización. El protocolo de tratamiento debe ser 2.0 atm abs/90 minutos, una a dos veces en 24 horas de acuerdo a evolución. Se recomienda realizar oximetría transcutánea (OTC) para selección, monitoreo de evolución y pronóstico de los pacientes. Es recomendable evaluar el tratamiento después del tratamiento número 20.

5. Síndromes de aplastamiento de extremidades y otras isquemias agudas traumáticas. En el síndrome de aplastamiento con riesgo de pérdida de miembros la OHB se usa como terapia complementaria la cirugía ortopédica y el tratamiento antibiótico. Aumenta el aporte de O₂ a los tejidos dañados, reduce la inflamación y el edema, facilita la curación y actúa contra la infección. La OHB se indica para mantener la viabilidad de los tejidos, mantener el metabolismo aeróbico del músculo, reducir el edema postraumático y mejorar la perfusión capilar del músculo, evitar la lesión de isquemia/reperfusión, favorecer la respuesta del huésped contra las infecciones, mejorar la cicatrización, reducir el número y altura de las amputaciones y reducir las complicaciones, entre ellas la lesión de nervio periférico que acompaña a estas lesiones. El tratamiento debe realizarse lo antes posible y sobre todo dentro de las primeras 6 horas posteriores a la lesión, en algunos casos se ha reportado incluso que se llega a evitar la realización de fasciotomías cuando se realiza un manejo oportuno con OHB. Normalmente debe realizarse a 2.0-2.5 atm abs/90 minutos, tres veces al día en las primeras 24 horas y posteriormente 2 veces al día por 2 a 5 días. Se realiza revisión de la utilización posterior al tratamiento número 10.

6. Complicaciones de la radioterapia. La OHB se utiliza antes de la radioterapia para prevenir las radionecrosis secundarias de huesos y tejidos blandos, así como para tratar sus secuelas en el sistema nervioso, nervio óptico, mandíbula, músculos y tejidos blandos de la cara y orofaringe, pared torácica, abdomen y pelvis. Incrementa la angiogénesis, mejorando las lesiones secundarias al estrechamiento y cicatrización de los vasos sanguíneos. La OHB debe ser parte del plan de tratamiento en las lesiones por radiación como: osteorradionecrosis, radionecrosis de tejido blando, mucositis por radiación, radionecrosis laríngea, cistitis hemorrágica, proctitis y lesiones posteriores a intervenciones quirúrgicas en tejidos previamente irradiados. El empleo de la OHB en la necrosis por radiación se encuentra fundamentado en su fisiopatología, ya que la radiación ocasiona una lesión hipocelular, hipovascular (endoarteritis obliterativa progresiva) e hipóxica. La OHB restituye la tensión tisular de oxígeno, resuelve la hipoxia, ayuda a la cicatrización (producción de colágena), promueve la angiogénesis (resolviendo la hipovascularidad), estimula la producción de factores de crecimiento locales (resolviendo la hipocelularidad) y favorece la osteointegración. El tratamiento se realiza a 2.0-2.5 atm abs/90 minutos, una vez al día durante 20 sesiones diarias, realización del

desbridamiento y posteriormente 10 sesiones diarias. Por lo general, este protocolo (Marx) resuelve la radionecrosis, aunque en algunos casos selectos se requerirá un número mayor de OHB, particularmente durante la reconstrucción de las áreas afectadas. La radionecrosis es extremadamente dolorosa e incapacitante. La población es reducida pero el empleo de la OHB junto con la cirugía reconstructiva y los antibióticos, pueden ayudar a interrumpir la evolución clínica larga y cara de estos pacientes.

7. Quemaduras térmicas. La OHB se ha utilizado con éxito junto al tratamiento convencional en quemaduras de segundo y tercer grados profundas que implican más de un 20% de la superficie corporal, así como en quemaduras localizadas en la cara, manos y áreas en crecimiento. La herida por quemadura es una lesión no uniforme que afecta una gran variedad de estructuras. Consta de un área central de necrosis y de una gran área marginal, que es la rescatable (evita que la quemadura se extienda y profundice). Hay que recordar que el paciente quemado por lo general también tiene intoxicación por monóxido de carbono, cianuro e inhalación por humo que requiere tratamiento con OHB. El tratamiento con OHB ayuda a mantener la viabilidad del tejido afectado, mantiene el metabolismo aeróbico local, ayuda a cubrir los requerimientos metabólicos elevados, reduce el edema en la zona marginal y promueve la perfusión en la microcirculación, reduce la lesión por isquemia/reperfusión, disminuye las pérdidas de líquidos (en un 40%), disminuye el riesgo de infecciones, ayuda a evitar la aparición de las úlceras por estrés, favorece el restablecimiento de la vía oral, reduce la necesidad de desbridamientos, de cirugías, injertos y colgajos, reduce la estancia en terapia intensiva y hospitalaria, y reduce la mortalidad.

El tratamiento adjunto de la OHB debe iniciarse lo antes posible, incluso antes del lavado quirúrgico inicial. Por lo general, si se realiza antes de las primeras 6 horas no se tendrá que realizar la excisión temprana hasta después de las primeras 48-72 horas, ya que se logrará rescatar a porciones de tejido que aparentemente se encontraban desvitalizadas. Se realizará a 2.0 atm abs (exceptuando el primero a 2.8 atm abs, si se sospecha de intoxicación por CO) /90 minutos, tres veces al día en las primeras 24 horas y posteriormente 2 al día durante los próximos 3-15 días. Se realizará revisión de la evolución después tratamiento número 20. La OHB como tratamiento adjunto ayuda a reducir la morbilidad, el desfiguramiento, la mortalidad y finalmente el costo total de atención de estos pacientes al disminuir la estancia en terapia intensiva, hospitalaria, la necesidad de cirugías, rehabilitación y reconstrucción prolongadas.

8. Colgajos e injertos comprometidos por riego vascular insuficiente. La OHB se ha utilizado antes de la cirugía plástica para preparar el lecho vascular a fin de mejorar el prendimiento de colgajos, injertos y trasplantes cutáneos, o bien tras ella para mejorar la supervivencia del injerto. La OHB ha demostrado ser extremadamente útil en la conservación de injertos y colgajos comprometidos. La hiperoxigenación favorece la viabilidad del tejido afectado, reduce el edema posquirúrgico y restablece la perfusión capilar, reduce la lesión de isquemia/reperfusión y favorece la sobrevida del injerto y colgajo, disminuyendo la necesidad de repetirlos. Entre los injertos y colgajos comprometidos están: injertos

de piel libre, colgajos pediculados, colgajos al azar, colgajos en tejido irradiado, injertos mixtos y los colgajos con patrón radial. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, una vez que se ha identificado el compromiso del colgajo o del injerto. La OHB será a 2.0-2.5 atm abs/90 minutos, tres veces al día en las primeras 24 horas y después 2 al día por 3-7 días. La revisión de la utilización será posterior a los 20 tratamientos.⁶

Por el efecto bactericida del oxígeno sobre gérmenes anaerobios, la OHB también está indicada en los siguientes procesos:

1. Infecciones necrotizantes progresivas. En la miositis y mionecrosis clostridial, conocidas como gangrena gaseosa, la OHB aplicada como terapia complementaria a la cirugía y la antibioticoterapia bloquea la producción de la alfa-toxina por el *Clostridium perfringens* y ejerce un efecto bactericida, inhibiendo su replicación y migración, al ser una bacteria anaerobia. La OHB aparte de sus efectos antimicrobianos directos (bactericida contra el *Clostridium*, reduce la velocidad de la germinación de las esporas del *C. perfringens*, potencia antibióticos, evita la producción de la alfa-leucitinas) e indirectos (favorece la lisis oxidativa de neutrófilos o macrófagos), evita la extensión rápida del proceso, disminuye la toxemia ocasionada por *C. perfringens*, ayuda a demarcar el tejido viable del no viable, reduce la extensión del desbridamiento, favorece el salvamento de extremidades y cuando se requiere amputaciones, éstas son mucho más benévolas, y reduce la mortalidad. Se recomienda utilizar OHB tempranamente, desde que se sospecha la posibilidad de infección por especie clostrídica y no esperar los resultados del cultivo. El tratamiento recomendado es a 2.8-3.0 atm abs/90 minutos, tres veces al día en las primeras 24 horas y posteriormente dos veces al día por los subsecuentes dos a cinco días siguientes. La suspensión de la OHB depende de la evolución del paciente. Si persiste la toxemia, se debe prolongar el tratamiento. La revisión del tratamiento debe realizarse posterior al tratamiento número 10.^{6,7}

En las púrpuras fulminantes se ha utilizado con éxito en las secuelas derivadas del síndrome de coagulación intravascular diseminada, con pérdidas de piel y tejidos subyacentes. En infecciones necrotizantes de tejidos blandos, tales como celulitis anaeróbicas crepitantes, gangrenas bacterianas progresivas, fascitis necrotizante y mionecrosis por bacterias distintas al *Clostridium*. La OHB actúa con un mecanismo similar a las infecciones por gérmenes anaerobios. Por lo general, estas infecciones se encuentran en pacientes comprometidos (edad avanzada, factores nutricionales, inmunosuprimidos, diabetes, insuficiencia vascular, etc.), se caracterizan por producir hipoxia tisular (endoarteritis obliterativa) y la flora más común es por gram negativos y anaerobios. Entre estas infecciones consideramos a la celulitis anaeróbica crepitante, gangrena bacteriana progresiva, fascitis necrotizante, mionecrosis no clostrídica y enfermedad de Fournier. La OHB abate la interacción sinérgica propia de las infecciones mixtas, tiene efectos antimicrobianos directos e indirectos, modula la respuesta inflamatoria sistémica, ayuda a delimitar el tejido viable del no viable, reduce la extensión del desbridamiento y de las amputaciones, reduce la morbilidad y disminuye la mortalidad. El tratamiento con

OHB será a 2.0-2.5 atm abs/90 minutos, tres veces al día en las primeras 24 horas y posteriormente 1-2 veces al día por 5 a 10 días, de acuerdo a la evolución. Se consideran dos fases de tratamiento, la primera es para contrarrestar los efectos de la infección y la segunda, para favorecer el cierre de las heridas. Se debe realizar revisión de la utilización posterior al tratamiento 30.⁸

2. Osteomielitis crónica refractaria al tratamiento antibiótico. Generalmente producidas por gérmenes anaerobios. La OHB se utiliza asociada a antibióticos, cirugía y nutrición adecuada, pues potencia la capacidad bactericida de ciertos antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina, quinolonas y algunas sulfonamidas), aumenta la actividad de los fibroblastos e inhibe la adhesión de los polimorfonucleares a los vasos sanguíneos dañados. Se utiliza la OHB en las osteomielitis que no han tenido una respuesta favorable al tratamiento médico quirúrgico convencional posterior a 6 meses (10-15% de las osteomielitis). Por lo general, se trata de pacientes con osteomielitis difusas o comprometidas. La OHB es un tratamiento adjunto a los antibióticos parenterales, desbridamiento quirúrgico, apoyo nutricional y cirugía de reconstrucción. La OHB ayuda a erradicar la infección ósea a través de sus efectos antimicrobianos directos e indirectos (especialmente de *estafilococo aureus* y *pseudomona aeruginosa*), favorece la remodelación ósea y el desbridamiento microscópico mediante el osteoclasto, estimula la osteointegración, ayuda a demarcar el tejido óseo viable del no viable y promueve la angiogénesis ósea. El tratamiento se realiza a 2.0-2.5 atm abs/90 minutos, una vez al día durante 40-60 tratamientos. La evaluación del tratamiento se realizará posterior a la sesión número 40.

3. Abscesos intracraneales inabordables quirúrgicamente y actinomicosis. En estas patologías, habitualmente originadas por gérmenes anaerobios, la OHB incrementa el nivel de O₂ en la región del absceso, facilitando la inhibición o muerte de las bacterias y la acción de los neutrófilos, disminuyendo la mortalidad de los pacientes tratados.

Otras patologías en las que se ha utilizado la OHB, cuya utilización precisa de un mayor consenso internacional:

1. Anemia y pérdidas de sangre excepcionales. Cuando no se pueden realizar transfusiones de hemoderivados por razones religiosas o riesgo de transmisión de enfermedades, la OHB puede aumentar el O₂ disuelto en el plasma, mejorando la oxigenación tisular.

2. Retinitis pigmentaria

3. Oclusión de arteria central de la retina.

La OHB ha sido utilizada en el tratamiento empírico de multitud de enfermedades y lesiones en la infancia, con desiguales resultados y, en ocasiones, con escaso rigor científico, buscando el efecto de cura milagrosa. La mayoría de las publicaciones provienen de países del Este de Europa, donde la OHB es una práctica rutinaria en la edad pediátrica. Así se han tratado leucemias, neumonías, glomerulonefritis, polirradiculoneuritis, diabetes, síndrome de Lyell, artritis reumatoide, hepatitis virales, dermatitis atópica, tuberculosis, y estados de coma.⁹

Se ha utilizado la OHB como coadyuvante en el tratamiento quirúrgico de cardiopatías congénitas. Se llegaron a realizar intervenciones de cardiopatías cianógenas infantiles bajo ambiente hiperbárico, es decir, dentro de una CH en

tetralogía de Fallot, atresia tricuspídea, transposición de los grandes vasos, estenosis pulmonar, tronco arterioso común. Otra aplicación de la OHB ha sido en el postoperatorio de cirugía infantil abdominal, estimándose que mejora la vitalidad de la pared intestinal, estabiliza el peristaltismo, reduce la retención hídrica gástrica, disminuye la duración de la nutrición parenteral y la probabilidad de complicaciones infecciosas locales y generales, fundamentalmente por gérmenes anaerobios. Asimismo, se ha utilizado como coadyuvante a la antibioterapia en la peritonitis difusa.

En medicina fetal, la OHB ha sido empleada en el tratamiento de insuficiencias vasculares feto placentarias, retrasos de crecimiento intrauterino, toxemias gravídicas, diabetes gestacional, embarazo prolongado, intoxicación por CO y en enfermedades cardiovasculares graves de las gestantes. En insuficiencias feto placentarias experimentales en ratas, se ha constatado que la OHB no origina una hiperoxia fetal, sino que normaliza el suministro de O₂ a un feto hipóxico. Siguiendo pautas establecidas de tratamientos, con sesiones a PpO₂ de entre 1.5 y 2.2 ATA y de duración de entre 30 y 90 minutos, los riesgos hiperóxicos para la madre son casi nulos. Los riesgos para el feto inicialmente hipóxico son escasos, no habiéndose aportado en la literatura casos de fibroplasia retrolental, malformaciones, ni lesiones pulmonares. También se ha utilizado en la reanimación neonatal.

En los últimos años, la OHB se ha utilizado en el tratamiento de niños con parálisis cerebral. Su fundamento radica en que la administración de pequeños aportes de oxígeno podría ayudar al despertar de células del sistema nervioso productoras de mielina y protectoras de las fibras nerviosas, dañadas por una encefalopatía hipóxico-isquémica, "dormidas" durante años. Se cree que si estas áreas cerebrales reciben grandes cantidades de oxígeno, podrían llegar a ser funcionales, lo que mejoraría la espasticidad y otros síntomas relacionados con la parálisis cerebral.¹⁰

En definitiva, la OHB podría reducir la inflamación cerebral mediante la constricción de los vasos sanguíneos, proporcionando un medio que podría promover el crecimiento de nuevo tejido cerebral. Los resultados publicados, evaluando la mejoría clínica y la evolución del SPECT, generalmente muestran efectos beneficiosos, pero variables y con poca significación estadística, pues no están perfectamente determinadas las pautas de tratamiento y no se han realizado estudios amplios con un diseño adecuado que confirmen los mismos. Basándose en una revisión de los estudios realizados, la Asociación de Medicina Hiperbárica y Subacuática de África del Sur, en el año 2003, desaconsejó la utilización informal de la OHB en niños con parálisis cerebral, al no haber encontrado evidencia científica que avale su utilidad.

Sí se considera será mejor apegarse a las indicaciones que por consenso han reconocido la Undersea & Hyperbaric Medical Society y el European Committee for Hyperbaric Medicine:

1. Enfermedad por descompresión
2. Gangrena gaseosa
3. Embolia gaseosa
4. Intoxicación por CO + (cianuro)
5. Lesiones en pie diabético y retrasos de la cicatrización
6. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos

7. Injertos y colgajos comprometidos
8. Osteomielitis (refractaria)
9. Osteorradionecrosis y radionecrosis de tejidos blandos
10. Isquemia periférica traumática aguda
11. Quemaduras térmicas y eléctricas
12. Anemia aguda excepcional
13. Absceso intracraneano

Contraindicaciones y efectos secundarios

Las contraindicaciones a la práctica de la OHB se centran en las patologías respiratorias obstructivas graves, patologías otorrinolaringológicas (como laringocele, otospongiosis y vértigo de Meniere), epilepsia no tratada o mal controlada, narcolepsia, miastenia, estados psicóticos graves, desprendimientos de retina, determinadas cardiopatías, tales como valvulopatías y cardiomiopatías. La única contraindicación absoluta sería la presencia de un neumotórax no tratado. El empleo de algunos medicamentos (doxorubicina, disulfiram, cis-platino y/o acetato de mafenida) no debe ser simultáneo con la aplicación de OHB. Es probable encontrar algunos efectos adversos secundarios a OHB, en general se presentan en el 1-2% de los tratamientos. De éstos, el más común es el barotrauma de oído por una falta de compensación de la presión externa con la del oído medio. Se presenta en pacientes que tienen dificultad para igualar las presiones (tragando, bostezando o maniobra de Valsalva); en ellos esta dificultad puede resolverse mediante una miringotomía y colocación de tubos de equalización, procedimiento sencillo que no representa mayores complicaciones para el paciente. Pueden presentarse alteraciones de la agudeza visual, básicamente por problemas de la refracción (lenticular), llega a presentarse después de 20 sesiones con OHB, sin embargo, la mayoría se corrigen durante las primeras seis semanas posteriores a la última sesión del tratamiento.

La ansiedad por confinamiento y/o claustrofobia puede presentarse principalmente en cámaras monoplasmas. En estos casos la detenida explicación del procedimiento o la sedación del paciente permiten realizar el tratamiento.

La toxicidad por O_2 se atribuye a la reacción entre radicales libres de O_2 y componentes celulares, principalmente proteínas que contienen grupos sulfhidrilos, ácidos lipoicos y nucleicos, y coenzima A. Los radicales libres o especies reactivas de oxígeno (ERO's) son: ion superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo (OH $^-$), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el oxígeno monovalente o singlet (O $^-$). Recientemente se le ha dado al neutrófilo un papel importante en la generación de radicales libres de oxígeno, principalmente en casos de lesión por isquemia/reperusión. El organismo posee varios mecanismos de defensa contra la ERO's: enzimáticos (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa y glutatión reductasa), no enzimáticos (vitamina E-a-tocoferol, vitamina C-ácido ascórbico, la vitamina A-b-caroteno y el glutatión) y de compartimentalización.

Las principales manifestaciones de toxicidad por O_2 se presentan a nivel del sistema nervioso central y del sistema respiratorio. Paul Bert describió en 1877 los efectos del O_2 a

altas presiones a nivel del SNC en modelos experimentales ("efecto Bert"). En el ser humano las convulsiones pueden ser de inicio abrupto o ir precedidas por signos y síntomas premonitorios, como palidez facial, sudoración, palpitaciones, aprensión, tinitus, alucinaciones auditivas, vértigo, náuseas, discreta fasciculación de los músculos peribucales, mejillas, nariz y/o párpados, entre otros. Otro mecanismo de toxicidad es la inhibición de algunas enzimas debido a la hiperoxia, a través de la fosforilación oxidativa que al ser inhibida bloqueará la producción de ATP, o por la inhibición de la glutamato descarboxilasa que bloqueará la síntesis de ácido gama aminobutírico (GABA). El cese del evento convulsivo se acompaña de un retorno a los niveles normales de GABA en el tejido cerebral. Los tratamientos actuales a base de OHB son por abajo de las presiones y los tiempos a los que habitualmente se presentan estas complicaciones. Además de que la administración intermitente del O_2 , como suele hacerse cuando el esquema de tratamiento se aproxima a los niveles tóxicos, retarda la aparición de las mismas.

En 1899, J. Lorraine Smith descubrió la existencia de toxicidad por O_2 a nivel pulmonar en ratas. Esta toxicidad se manifiesta como disnea progresiva y muerte. En el hombre se ha identificado clínicamente un síndrome por toxicidad pulmonar (traqueobronquitis, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y fibrosis intersticial pulmonar con daño alveolar diseminado). Las manifestaciones más comunes son: sensación quemante retroesternal, opresión en el pecho, tos y disnea. Se ha diseñado un sistema matemático para evaluar la sobre dosificación de O_2 (Unidad de Dosis Tóxica Pulmonar-UPTD's). Por lo general, se considera que este tipo de toxicidad sólo se puede presentar en los tratamientos prolongados de enfermedades disbáricas (del buceo) y en neonatos.

Para concluir se incluyen algunos casos clínicos ilustrados con monitoreo de oximetría transcutánea, un método de vigilancia del oxígeno poco utilizado en anestesia clínica, el cual es de mucha utilidad para objetivar el alcance de los tratamientos de OHB. Cabe señalar que se requiere de equipo especialmente diseñado para monitoreo y asistencia ventilatoria en pacientes en estado crítico que sean tributarios de ser manejados con este recurso terapéutico. En nuestra

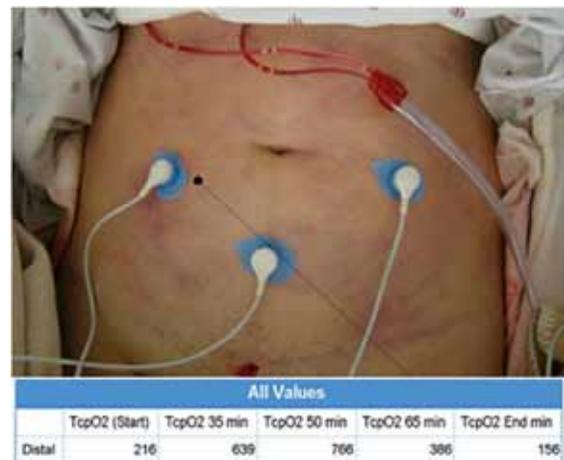


Figura 1. Paciente a quien se le practicó liposucción ultrasónica tumescente de grandes volúmenes y colocación de implantes mamarios, una hora después de haber terminado la cirugía en su primera sesión de oxigenación hiperbárica postoperatoria.

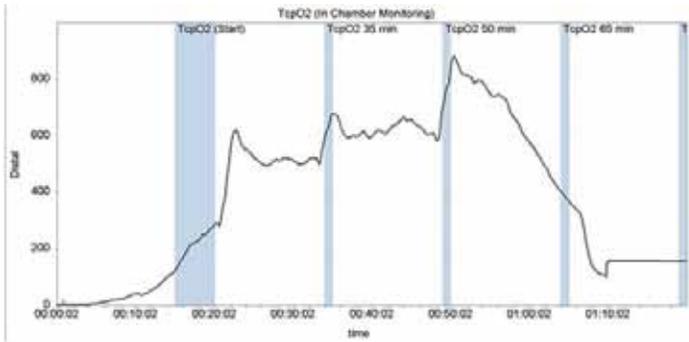


Figura 2. Gráfica en tiempo real de oximetría transcutánea de la misma paciente en su postoperatorio de liposucción e implantes mamarios.

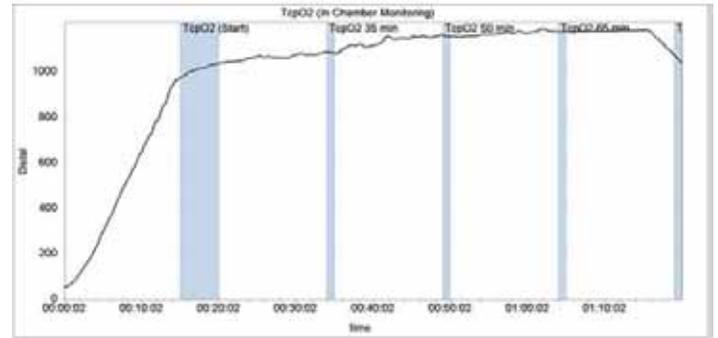
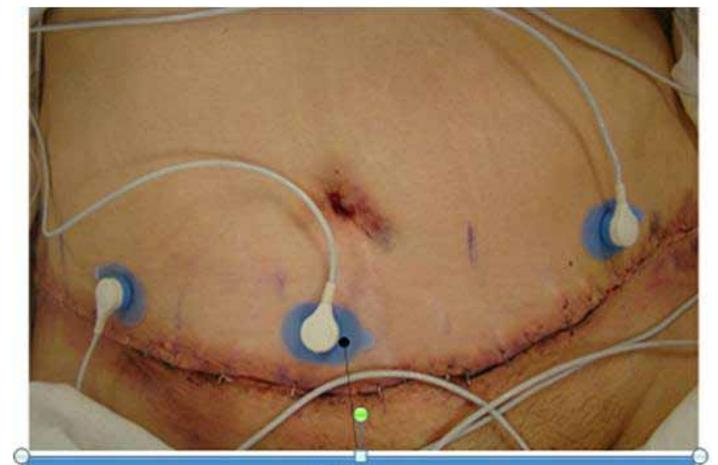


Figura 4. Gráfica en tiempo real de oximetría transcutánea de la misma paciente programada para abdominoplastia.



All Values					
	TcpO2 (Start)	TcpO2 35 min	TcpO2 50 min	TcpO2 65 min	TcpO2 End min
Distal	1,013	1,085	1,158	1,178	1,058

Figura 3. Paciente programada para abdominoplastia en su primera sesión de hiperoxigenación hiperbárica preoperatoria.



All Values					
	TcpO2 (Start)	TcpO2 35 min	TcpO2 50 min	TcpO2 65 min	TcpO2 End min
Distal	397	588	676	711	748

Figura 5. La misma paciente un día después de la cirugía en su tercera sesión de oxigenación hiperbárica postoperatoria.

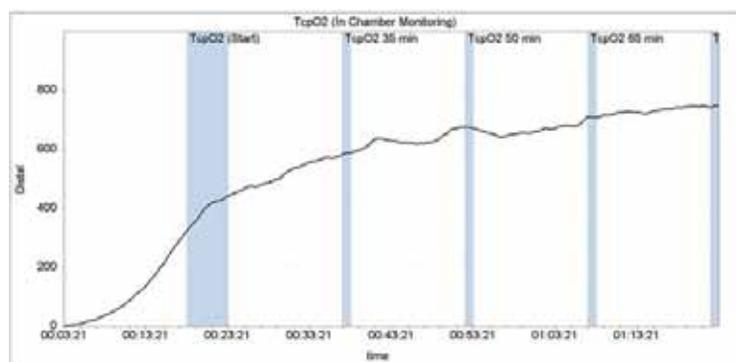


Figura 6. Gráfica en tiempo real de oximetría transcutánea, de la misma paciente un día después de la cirugía en su tercera sesión de oxigenación hiperbárica postoperatoria.

unidad contamos con monitoreo electrocardiográfico, oximetría transcutánea, presión arterial no invasiva, bombas de infusión en condiciones hiperbáricas, sistemas que permiten modificar las fracciones inspiradas de O₂ y ventilador para pacientes intubados endotraquealmente.

Se debe de reconocer que aún falta mucho camino por recorrer para entender de mejor manera como es que se logra finalmente la oxigenación tisular. Por ejemplo, a continuación se muestra la gráfica de oximetría transcutánea (figura 7) durante una de las primeras sesiones de oxigenación hiperbárica en su primer ciclo, en un paciente diabético con más de diez años de evolución con tratamiento insulínico, que si bien no presentaba lesiones clásicas de este padecimiento, sí se patentizaban cambios tróficos en la piel debidos a insuficiencia circulatoria. A pesar de haberse

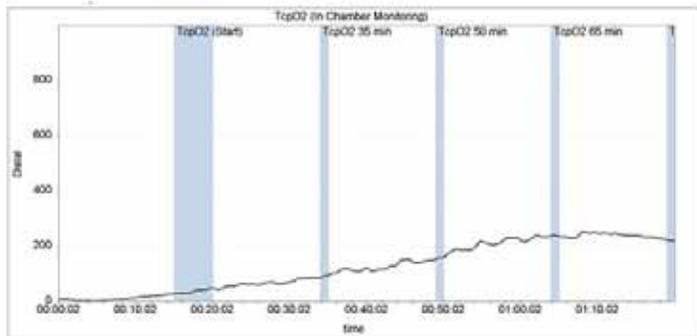


Figura 7. Oximetría transcutánea durante una de las primeras sesiones de oxigenación hiperbárica del primer ciclo en un paciente diabético.

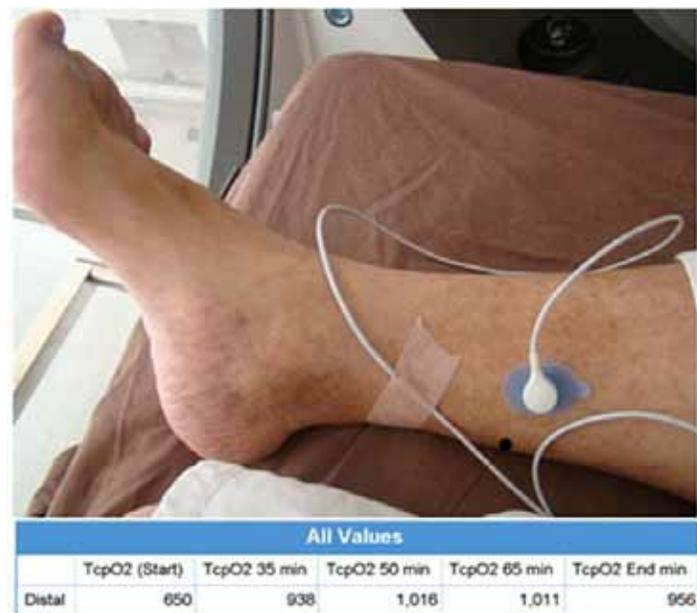
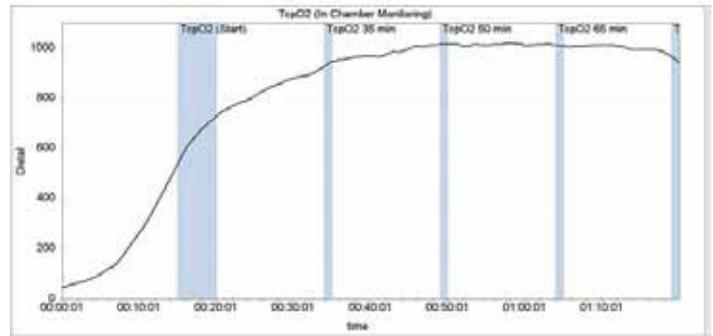


Figura 8. Oximetrías transcutáneas en el paciente diabético post-tratamiento antioxidante.

hecho la prueba de elevación de la pierna, su oxigenación no se deterioró, y sin embargo durante la sesión no se lograron incrementos más allá de los 200 mm de Hg.

Dados los pobres resultados que mostraron estas graficas



de oximetría transcutánea a pesar de la oxigenación hiperbárica, en este paciente al término de su primer ciclo de sesiones, se le indicó un esquema a base de un antioxidante (acetilcisteína 200 mg cada 8 horas) durante los 12 días de intervalo de descanso de sesiones, entre el primer y segundo ciclo. Al iniciar el segundo ciclo de sesiones, estas fueron las lecturas de oximetría mostradas.

Figura 9. Grafica de oximetría transcutánea en el paciente diabético pos tratamiento antioxidante.

Referencias

- Desola J. Bases y Fundamento Terapéutico de la Oxigenoterapia Hiperbárica. Revista Virtual de Medicina Hiperbárica, JANO/ Medicina, Vol. LIV, No. 1260, 5-11 de Junio 1998. <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB.htm>.
- Hardy K. The Physics of Hyperbaric Oxygen Therapy, in Physiology and Medicine of Hyperbaric Oxygen Therapy, Neuman & Thom, Saunders Elsevier 2008, pg 57-64.
- Sheffield P.J., Smith A.P. Physiological and Pharmacological basis of Hyperbaric Oxygen Therapy in Hyperbaric Surgery, Perioperative Care, Best Publishing Company 2002, pg 63-109.
- Borne M., Vincenti-Rouquette I., Saby C., Raynaud L., Brinquin L. Oxigenoterapia hiperbárica. Principios e Indicaciones. En Anestesia-Reanimación EMC 2009 Elsevier Masson. 36-940-A-10 pg 1-11.
- Efrati S, Gall N, Bergan J, et al. Hyperbaric oxygen, oxidative stress, NO bioavailability and ulcer oxygenation in diabetic patients. Undersea Hyperb Med 2009;36:1-12.
- Sánchez R. C., Telich V., García C., Crespo S., Aplicaciones de la terapia con oxigenación hiperbárica en cirugía plástica. Cirugía Plástica 2001;11: 25-32.
- Rodríguez-Hermosa JI. Gangrena de Fournier. Cirugía Española 2001; 69:128-135.
- Shirley P.J. and Ross J.A.S. Hyperbaric medicine part I: theory and practice. Current Anaesthesia & Critical Care (2001) 12, 114d120 ^ 2001 Harcourt Publishers Ltd doi:10.1054/cacc.2001.0306, available online at <http://www.idealibrary.com> on MEDICINE.
- Shirley P.J. and Ross J.A.S. Hyperbaric medicine part II: practical aspects of hyperbaric oxygen therapy Current Anaesthesia & Critical Care (2001) 12, 166d171 ^ 2001 Harcourt Publishers Ltd doi:10.1054/cacc.2001.0307, available online at <http://www.idealibrary.com> on MEDICINE.
- García-Cubillana JM, Martínez IA, Samalea PF, Salas PE, Martínez IJ. Oxigenoterapia hiperbárica en pediatría. Vox Paediatrica 2005;13:7-14.