

# Aplicaciones de la terapia con oxigenación hiperbárica en cirugía plástica

Dr. Ernesto Cuauhtémoc Sánchez Rodríguez,\* Dr. José Telich Vidal,\*\* Dr. Lisardo García Covarrubias,\*\*\*  
Dr. Alejandro Crespo Schmidt\*\*\*\*

## RESUMEN

La terapia con oxígeno hiperbárico, a pesar de existir desde hace más de treinta años, continúa siendo materia de controversia a nivel mundial, en nuestro país la experiencia es limitada, ya que fue abandonado su uso por muchos años y su uso y aplicaciones no han sido difundidos adecuadamente. Este trabajo tiene como objetivo dar a conocer los aspectos generales más relevantes de la oxigenación hiperbárica, mecanismos de acción y aplicaciones en la medicina moderna, especialmente en cirugía plástica.

**Palabras clave:** Oxigenación hiperbárica, mecanismos de acción, aplicaciones, efectos adversos.

## INTRODUCCIÓN

Existe un gran desconocimiento, dentro del cuerpo médico y la comunidad general, sobre la oxigenación hiperbárica (OHB), sus aplicaciones y sus beneficios. La terapia modifica favorablemente la evolución de varios padecimientos e incide sobre los resultados de

## SUMMARY

*Despite the fact that hyperbaric oxygen therapy has been used for thirty years, it is still very controversial world-wide. In Mexico we have limited experience with it, mainly because it has been abandoned for many years, and its use and applications have not been well disseminated. This review covers the most relevant basic aspects of hyperbaric oxygen therapy, including its mechanisms of action and applications in modern medicine, especially in plastic surgery.*

**Key words:** Hyperbaric oxygen, action mechanisms, applications, side-effects.

la terapéutica convencional. Se define como terapia con oxigenación hiperbárica (OHB) al recurso terapéutico en donde se somete al cuerpo entero a una presión mayor que la atmosférica (arriba de 1.4 atmósferas absolutas) y el paciente respira oxígeno al 100%, intermitentemente.<sup>1</sup> El tratamiento con OHB se realiza a través de cámaras hiperbáricas y consiste de permanecer dentro de éstas durante 90 a 120 minutos (en neonatos sólo se emplea 45 min), a presiones que oscilan de 1.5 a 3.0 atm abs, de acuerdo al padecimiento. La OHB se realiza una o más veces al día. Cada patología requiere un número particular de tratamientos (promedio 10; intervalo, 1-60).<sup>1</sup> El manejo de nuestros pacientes requiere un enfoque multidisciplinario.

## Generalidades sobre cámaras hiperbáricas

El tratamiento con OHB se administra dentro de un recipiente capaz de soportar presiones mayores a la

\* Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Hiperbárica y Subacuática (AMHS). Director Ejecutivo, Presidente Fundador y Presidente electo del Capítulo Latinoamericano de la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS). Director Médico del Servicio de Medicina Hiperbárica del Hospital Ángeles del Pedregal, México, D.F.

\*\* Cirujano Plástico y Médico Adscrito al Servicio de Medicina Hiperbárica del Hospital Ángeles del Pedregal, México, D.F.

\*\*\* Senior Fellow de Medicina Hiperbárica del Palmetto-Richland Medical Center, Carolina del Sur, EUA.

\*\*\*\* Cirujano Plástico y Médico Adscrito al Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE, México D.F./Cirujano Plástico, Hospital Ángeles del Pedregal.

atmosférica, llamado cámara hiperbárica. Existen dos tipos de cámaras, las monoplazas y las multiplazas.

Las monoplazas permiten el tratamiento de un solo paciente a la vez, son presurizadas generalmente con oxígeno al 100% y el paciente respira libremente del ambiente de la cámara. Actualmente se cuentan con equipo para poder proporcionar cuidados intensivos dentro de las cámaras a los pacientes que lo requieran.

Las cámaras multiplaza permiten tratar a dos o más pacientes a la vez, habitualmente acompañados por un asistente. Éstas se presurizan con aire y el paciente respira el oxígeno mediante una mascarilla, escafandra o tubo endotraqueal. Su ventaja principal es que se puede tratar a varios pacientes a la vez y se puede manipular a los pacientes en estado crítico.

Los antecedentes históricos internacionales y nacionales han sido descritos ampliamente en otra publicación.<sup>2</sup> Sin embargo, cabe mencionar que el primer reporte sobre la aplicación de cámaras hiperbáricas a presiones mayores que la atmosférica fue descrita por Henshaw (1662).<sup>3</sup> En nuestro país los antecedentes de la terapia con OHB se remontan a los años 60 en el Hospital "20 de Noviembre" (ISSSTE).

### Mecanismos de acción

Los mecanismos de acción primarios de la OHB se encuentran estrechamente relacionados con las leyes físicas de los gases. Estos mecanismos son la reducción proporcional del volumen de un gas al aumentar la presión a que es sometido (ley de Boyle) y el efecto de hiperoxigenación (ley de Henry), que se obtiene cuando al elevar la presión ambiental se incrementa la solubilidad del oxígeno en los tejidos perfundidos.

Cuando se respira oxígeno al 100% a 3 atmósferas absolutas (atm abs), se alcanza a disolver suficiente cantidad de oxígeno para mantener los requerimientos basales de un ser humano.<sup>4-6</sup> Existe un incremento de 15 veces en la cantidad de oxígeno disuelto en plasma, a 3 atm abs se tiene 6.8 vol% de oxígeno disuelto (6.8 mL O<sub>2</sub>/100 mL de sangre). La hiperoxigenación aumenta la distancia de difusión del oxígeno del espacio vascular hacia el tejido, directamente proporcional a la presión utilizada.<sup>6</sup> La hiperoxigenación origina varios efectos secundarios, en los cuales se incluyen:

1. Vasoconstricción: Reducción de 15-30% del flujo arteriolar, sin modificación del flujo venular.<sup>7,8</sup> Esto reduce el edema y mejora la microcirculación, sin afectar la oxigenación del tejido.<sup>8</sup>
2. Estimulación de fibroblastos: Promueve la migración y la producción de colágena (hidroxilación de prolina y lisina).<sup>8,9</sup>

3. Efecto de neovascularización: Sólo afecta al tejido isquémico, tiene una distribución centrípeta y es eficaz hasta en tejido irradiado.<sup>10</sup>
4. Macrófagos y polimorfonucleares (PMN): Restaura la lisis oxidativa,<sup>11,12</sup> modifica la adhesión leucocitaria a la célula endotelial<sup>13-15</sup> y protege contra la lesión de reperfusión.<sup>15</sup>
5. Osteoblasto y osteoclasto: Favorece su actividad, importante para la remodelación ósea.<sup>12,16,17</sup>
6. Efectos antimicrobianos: Funciona como antibiótico,<sup>18,19</sup> es bacteriostático<sup>18,19</sup> y bactericida,<sup>20</sup> y potencia aminoglucósidos, sulfonas y anfotericina B (medicamentos que requieren transporte activo dependiente de oxígeno).<sup>11,18</sup>
7. Inhibición de producción de toxinas: Alfa-leucitina por especie clostridia.<sup>21</sup>
8. Efectos hemorreológicos: Aumenta la plasticidad del eritrocito, presenta un efecto sinergista con la pentoxifilina.<sup>22,23</sup>
9. Efectos bioquímicos: 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.<sup>24</sup> Modula la expresión de ICAM-1<sup>25</sup> (molécula de adhesión intracelular 1) e integrinas beta,<sup>2,13-15</sup> 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),<sup>26</sup> INOS (óxido nítrico sintetasa inducible)<sup>27</sup> y PAF (factor activador de plaquetas),<sup>26</sup> modulando de esta manera, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (IRS).<sup>13-15,24-27</sup>

### Condiciones aceptadas para el empleo de OHB (UHMS)<sup>1</sup>

Actualmente son 13 las indicaciones aprobadas por el comité de la UHMS para ser tratadas con OHB:

1. Embolia aérea o por gas
2. Intoxicación por monóxido de carbono, cianuro e inhalación por humo
3. Mionecrosis clostrídica (gangrena gaseosa)
4. Herida por aplastamiento, síndrome compartimental y otras isquemias traumáticas agudas
5. Enfermedad por descompresión
6. Heridas con problemas de cicatrización
7. Anemia por pérdida sanguínea aguda
8. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos (tejido subcutáneo, músculo y fascia)
9. Osteomielitis (refractaria)
10. Lesión por radiación ósea y de tejidos blandos

11. Injertos y colgajos de piel (comprometidos)
12. Quemaduras térmicas
13. Abscesos intracraneales

En cirugía plástica se pueden emplear en isquemias traumáticas agudas y síndrome de compartimento, injertos y colgajos comprometidos, heridas con cicatrización tórpida, procesos infecciosos y quemaduras térmicas.

**Gangrena gaseosa.** En la miositis o mionecrosis clostrídica se utiliza la OHB por sus efectos antimicrobianos directos (bactericida contra el costridium, reduce la velocidad de la germinación de las esporas de *C. perfringens*, potencia antibióticos, evita la producción de la alfa-leucitinasa) 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 debridamiento, favorece el salvamento de extremidades y cuando se requiere amputaciones, éstas son mucho más benévolas, y reduce la mortalidad. Se recomienda utilizar OHB temprano, desde que se sospecha la posibilidad de infección por especie clostrídica y no esperar los resultados del cultivo.<sup>21,28-32</sup>

El tratamiento recomendado es a 2.8-3.0 atm abs/90 min, 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.<sup>1</sup> La OHB reduce la morbilidad, disminuye el número y nivel de las amputaciones, reduce la mortalidad y reduce la estancia hospitalaria, por lo que justifica su costo y es un tratamiento costo-eficiente.

**Heridas por aplastamiento. Síndrome compartmental y otras isquemias traumáticas agudas.** El fundamento del empleo de la OHB en estas patologías se encuentra en su fisiopatología común, perfusión insuficiente para mantener la viabilidad de los tejidos. 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.<sup>7,8,33-36</sup>

El tratamiento debe realizarse lo antes posible y sobre todo dentro de las primeras 6 horas posteriores a la lesión. En caso de que la cirugía se retrase por

algún problema en la programación del quirófano, se debe realizar el tratamiento con OHB, en algunos casos se ha reportado incluso que se llega a evitar la realización de fasciotomías cuando se realiza un tratamiento oportuno con OHB. Normalmente debe realizarse a 2.0-2.5 atm abs/90 min, tres veces al día en las primeras 24 horas y posteriormente 2 veces al día por dos a 5 días. Se realiza revisión de la utilización posterior al tratamiento número 10.<sup>1</sup> La OHB reduce los índices de complicación asociados a estas lesiones. Reduce el número y altura de las amputaciones, reduce la posibilidad de infecciones, y la morbilidad por las complicaciones y rehabilitación, ocasionadas por las amputaciones. Asimismo, reduce la estancia hospitalaria. Es una terapia adjunta al tratamiento médico-quirúrgico muy eficaz y costo eficiente.

**Heridas con cicatrización tórpida.** 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.<sup>4,37-46</sup>

El protocolo de tratamiento debe ser 2.0 atm abs/90 min, una a dos veces en 24 horas de acuerdo a evolución. Se recomienda realizar oximetría transcutánea (TCOM) para selección, monitoreo de evolución y pronóstico de los pacientes. Se recomienda realizar revisión de la utilización posterior al tratamiento 20.<sup>1</sup>

La OHB se indica en estos casos para modificar el medio ambiente de la herida y restablecer el ambiente celular, favorecer la producción de colágena, favorecer la angiogénesis local en la herida, estimular la producción de los factores de crecimiento, reducir el riesgo de infecciones y restablecer la lisis oxidativa de neutrófilos o macrófagos (reducida por la hipoxia), reducir la necesidad y altura de las amputaciones, y reduce significativamente la estancia hospitalaria. Afecta de manera muy favorable el regreso y reincorporación del paciente a la sociedad y a la fuerza de trabajo. Es un tratamiento muy eficaz y con un elevado costo-beneficio,<sup>40</sup> ya que aumenta el número de años de vida productiva de los pacientes con heridas con cicatrización tórpida, particularmente en el pie diabético.

**Infecciones necrotizantes de tejidos blandos.** Se debe emplear la terapia con OHB como tratamiento adjunto al tratamiento quirúrgico y de antibióticos, en los casos en donde se espera una morbilidad y mortalidad elevada. Por lo general, estas infecciones se encuentran en pacientes compro-

metidos (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 (mencionados anteriormente), evita la respuesta inflamatoria sistémica, ayuda a delimitar el tejido viable del no viable, reduce la extensión del debridamiento y de las amputaciones, reduce la morbilidad y disminuye la mortalidad.<sup>11,18,47-51</sup>

El tratamiento con OHB será a 2.0-2.5 atm abs/90 min, tres veces al día en las primeras 24 horas y posteriormente 1-2 veces al día por 5 a 10 días, de acuerdo a 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.<sup>1</sup> En estos casos selectos, la OHB tiene un elevado costo-beneficio, sin embargo, no todos los pacientes con estas infecciones requieren del empleo de la OHB, sino que sólo los comprometidos o que no tengan una respuesta adecuada al manejo médico-quirúrgico convencional. La posibilidad de la pérdida de la extremidad o de la vida, justifican su empleo.

**Osteomielitis refractaria.** Se utiliza 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 comprometidos. La OHB es un tratamiento adjunto a los antibióticos parenterales, debridamiento 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 *S. aureus* y *P. aeruginosa*), favorece la remodelación ósea y el debridamiento microscópico mediante el osteoclasto, estimula la osteointegración, ayuda a demarcar el tejido óseo viable del no viable y promueve la angiogénesis ósea.<sup>11,12,52-59</sup>

El tratamiento se realiza a 2.0-2.5 atm abs/90 min, una vez al día durante 40-60 tratamientos. La revisión de la utilización se realizará posterior al tratamiento 40.<sup>1</sup> El tratamiento tiene un elevado costo beneficio en esta patología porque resuelve el 60-85% de aquel 100% de fallas terapéuticas (10-15%) del tratamiento convencional. En algunos ca-

sos, como en los pacientes con osteomielitis en la base del cráneo, puede ser un tratamiento que le salve la vida.

**Radionecrosis.** La OHB debe ser parte del plan de tratamiento en las lesiones por radiación como: osteorradiationcrosis, radionecrosis de tejido blando, mucositis por radiación, radionecrosis laríngea, cistitis hemorrágica, proctitis y lesiones posteriores a intervenciones quirúrgicas en tejidos previamente irradiados. El tratamiento hiperbárico en estas patologías se inició en 1973. 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 hipoxica. 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.<sup>11,60-74</sup>

El tratamiento se realiza a 2.0-2.5 atm abs/90 min, una vez al día durante 20 sesiones diarias, realización del debridamiento y posteriormente 10 sesiones diarias. Por lo general, este protocolo (Marx)<sup>62</sup> resuelve la radionecrosis, aunque en algunos casos selectos se requerirá un número mayor de OHB, particularmente durante la reconstrucción de las áreas afectadas.<sup>1</sup> 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.

**Colgajos e injertos comprometidos.** No se recomienda ni se requiere emplear OHB en un injerto o colgajo de piel normal. Sin embargo, 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 tenemos a: injertos de piel libre, colgajos pediculados, colgajos al azar, colgajos en tejido irradiado, injertos mixtos y los colgajos con patrón radial.<sup>9,15,24,75-78</sup>

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, una vez que se ha identificado el compromiso de éste. La OHB será a 2.0-2.5 atm abs/90 min, 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.<sup>1</sup> Las fallas en

la colocación de injertos o colgajos puede ser muy caro. La OHB reduce el costo al mantener la viabilidad de éstos.

**Quemaduras térmicas.** La herida por quemadura es una lesión no uniforme que afecta a las estructuras afectadas. 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 CO, CN 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 (del 100% en este caso), reduce el edema en la zona marginal y promueve la perfusión de 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 debridamientos, de cirugías, injertos y colgajos, reduce la estancia en terapia intensiva y hospitalaria, y reduce la mortalidad.<sup>79-89</sup>

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 posterior a 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 min, 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 utilización posterior a los 20 tratamientos.<sup>1</sup> 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.

#### CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

La única contraindicación absoluta para tratar a un paciente con OHB es el neumotórax no tratado.<sup>90</sup> El empleo de algunos medicamentos (doxorubicina, disulfiram, cis-platino y/o acetato de mafenida) no debe ser simultáneo con la aplicación de OHB.<sup>90</sup> 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 ecualizar las presiones (tragando, bostezando o maniobra de Valsalva); en ellos esta dificultad puede resolverse mediante una miringotomía y colocación de tubos de ecualización,<sup>90</sup> procedimiento sencillo que no representa mayores complicaciones para el paciente.

La disminución 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.<sup>90</sup>

La ansiedad por confinamiento y/o claustrofobia puede presentarse principalmente en cámaras monoplazas. En estos casos la sedación del paciente permite realizar el tratamiento.

La toxicidad por O<sub>2</sub> se atribuye a la reacción entre radicales libres de O<sub>2</sub> y componentes celulares, principalmente proteínas que contienen grupos sulfhidrilos, ácidos lipoicos y nucleicos, y coenzima A.<sup>91</sup> Los radicales libres o especies reactivas de oxígeno (ERO's) son: ion superóxido (O<sub>2</sub>·), el radical hidroxilo (OH·), peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) y el oxígeno monovalente o singlet (O<sup>·</sup>).<sup>92</sup> 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/reperfusión.<sup>13</sup>

El organismo posee varios mecanismos de defensa contra los ERO's: enzimáticos (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa y glutatión reduc-tasa), no enzimáticos (vitamina E-α-tocoferol, vitamina C-ácido ascórbico, la vitamina A-β-caroteno y el glutatión) y de compartimentalización.<sup>93</sup>

Las principales manifestaciones de toxicidad por O<sub>2</sub> se presentan a nivel del sistema nervioso central y del sistema respiratorio. Paul Bert describió en 1877 los efectos del oxígeno a altas presiones a nivel del SNC en modelos experimentales ("efecto Bert").<sup>94</sup> 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, tinnitus, alucinaciones auditivas, vértigo, náuseas, discreta fasciculación de los músculos peribucales, mejillas, nariz y/o párpados, entre otros.<sup>95</sup> 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,<sup>96</sup> o por la inhibición de la glutamato descarboxilasa que bloqueará la síntesis de ácido gamma-aminobutírico (GABA). El cese del evento convulsivo se acompaña de un retorno a los niveles normales de GABA en el tejido

cerebral.<sup>97</sup> 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<sub>2</sub>, 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<sup>98</sup> descubrió la existencia de toxicidad por O<sub>2</sub> 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<sup>99</sup> (tráqueobronquitis, 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.<sup>100-101</sup> Clark y Lambertsen,<sup>102</sup> diseñaron un sistema matemático para evaluar la sobre-dosificación de O<sub>2</sub> (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.

## CONCLUSIONES

Se ha demostrado los beneficios de la utilización de la OHB en las trece condiciones enumeradas anteriormente. Sin embargo, sus beneficios continúan siendo desconocidos para la comunidad médica y la población en general. La aplicación de la OHB en otras patologías se encuentra en estudio. Para finalizar es importante comentar que la terapia con OHB tiene un lugar en el armamento terapéutico actual y que en México ya contamos con este recurso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hampson N. *Hyperbaric Oxygen Therapy*: A Committee Report. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1999.
2. García L, Sánchez EC. Terapia con oxigenación hiperbárica, conceptos básicos. *Gaceta Médica de México* 2000; 136: 45-56.
3. Henshaw NA, Simpson A. Compressed Air as a Therapeutic Agent in the Treatment of Consumption, Asthma, Chronic Bronchitis and other Diseases. Sutherland. *Edinburg*, 1857.
4. Lambertsen CJ. Physiological effects of oxygen inhaled at high partial pressure. En: *Fundamental of Hyperbaric Medicine*. Washington, DC, National Academy of Sciences, National Research Council, Publication No. 1298, 1966: 33.
5. Hammarlund C. The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation. In: Kindwall E, Whelan H (eds). *Hyperbaric Medicine Practice* Best Publishing Co, 2<sup>a</sup> Edición, 1999: 37-68.
6. Bassett BE, Bennett PB. Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In: Davis JC, Hunt TK (eds). *Hyperbaric Oxygen Therapy*. Undersea Medical Society, Bethesda, Maryland, 1977: 11-24.
7. Nylander G, Lewis D, Nordstrom H, Larsson J. Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1985; 76(4): 596-603.
8. Bird AD, Telfer ABM. Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. *Lancet* 1965; 1: 355-356.
9. Hunt TK, Pai M. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135: 561-567.
10. Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P, Pierce LW. Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. *Am J Surg* 1990; 160: 519-524.
11. Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wilts CH, Reinarz JA. A mechanism for amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis* 1980; 142(6): 915-922.
12. Mader JT. Phagocytic killing and HBO: antibacterial mechanisms. *HBO Rev* 1981; 2(1): 37-49.
13. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Graham B, Suchy H, Kucan JO. Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion and ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 1110-1113.
14. Thom SR. Functional inhibition of leukocyte B<sub>2</sub> integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury of the rats. *Toxic Appl Pharmacol* 1993; 123: 248-256.
15. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Nemiroff PM, Casas L, Smoot EC. The effect of acute hyperbaric oxygen therapy on axial pattern skin flap survival when administered during and after total ischemia. *J Reconstr Microsurg* 1989; 5: 343-347.
16. Niinikoski J, Hunt TK. Oxygen tensions in healing bone. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134: 746.
17. Strauss MB. Chronic refractory osteomyelitis: review and role of hyperbaric oxygen. *HBO Rev* 1980; 1(4): 231-255.
18. Knighton DR, Haliiday B, Hunt YK. Oxygen as an antibiotic: The effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* 1984; 119: 199-204.
19. Park MK, Muhvich KH, Myers RAM, Marzella L. Hyperoxia prolongs the aminoglycoside-induced postantibiotic effect in *P. aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35: 691-695.
20. Hill GB, Osterhout S. Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species I. In-vitro studies. *J Infect Dis* 1972; 125: 17-25.
21. Vann Unnik AJM. Inhibition of toxin production of *Clostridium perfringens* *in vitro* by hyperbaric oxygen. *Antonie Van Leeuwenhoek* 1965; 31: 181-186.
22. Li W, Kue-lin L. The hemorheologic changes in patients treated with hyperbaric oxygen at 3 ATA. *Undersea Biomed Res* 1990; 17(Suppl): 61.
23. Hsu P, Zan Shun W, Yong-Xing M. The effect of HBO on platelet aggregation, blood rheology, P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> and cognitive function in the elderly. In: *Proc 8th Int Cong Hyper Med*. Hart GB, ed. Best Publishing Co, 1984:19.
24. Angel MF, Vander K, Im MJ, Manson PN. *Effect of hyperbaric oxygen preservation on xanthine oxidase activity in skin flaps*. In *Symposium on Oxidative Stress and Infections*. Bethesda, Maryland, mayo 9 de 1992.
25. Buras Jon. Hbo regulation of ICAM 1 in an endothelial cell model of ischemia/reperfusion injury. *In Advanced Symposium on Hyperbaric Medicine*, Columbia, SC, abril 2-4, 1998.
26. Weisz G, Lavy A, Adir Y, Melamed Y, Rubin D, Eidelman S, Pollack S. Modification of *in vivo* and *in Vitro* TNF-alfa, IL-1, IL-6 secretion by circulating Monocytes during hyperbaric oxygen treatment in patients with perianal Chron's disease. *J Clin Immunol* 1997; 17: 154-159.
27. Boykin J. No mediation of HBO. In: *Advanced Symposium on Hyperbaric Medicine*, Columbia, SC, USA, abril 9-10, 1998.

28. Bakker DJ. Clostridial myonecrosis. In: Davis JC, Hunt TK, eds. *Problem Wounds: The Role of Oxygen*. New York: Elsevier, 1988: 153-172.
29. Hitchcock CR, Demello FJ, Haglin JJ. Gangrene infection: New approaches to an old disease. *Surg Clin N Am* 1975; 55: 1043-1410.
30. Heimbach RD. Gas gangrene. In: Kindwall EP, ed. *Hyperbaric Medicine Practice*. Flagstaff, AZ: Best Publishers, 1994: 373-394.
31. Demello FJ, Hashimoto T, Hitchcock CR, Haglin JJ. The effect of hyperbaric oxygen on the germination and toxin production of *Clostridium perfringens* spores. In: Wada J, Iwa JT, eds. *Proceedings of the Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1970: 270.
32. Brummelkamp WH. Considerations on hyperbaric oxygen therapy at three atmospheres absolute for clostridial infections type welchii. *Ann NY Acad Sci* 1965; 117: 688-699.
33. Skyhar MJ, Hargens AR, Strauss MB, Gershuni DH, Hart GB, Akeson WH. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 1218-1224.
34. Strauss MB, Hargens AR, Gershuni DH, Greenberg DA, Crenshaw AG, Hart GB, Akeson WH. Reduction of skeletal muscle necrosis using intermittent hyperbaric oxygen in a model compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1983; 65A: 656-662.
35. Shupak A, Gozal D, Ariel A, Melamed Y, Katz A. Hyperbaric oxygenation in acute peripheral post-traumatic ischemia. *J Hyperbaric Med* 1987; 2: 7-14.
36. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 1996; 41: 333-339.
37. Niinikoski J, Hunt TK, Zederfeldt B. Oxygen supply in healing tissue. *Am J Surg* 1972; 123: 247-252.
38. Hunt TK, Pai MP. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135: 561-567.
39. Hunt TK. The physiology of wound healing. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 1265-1273.
40. Cianci P, Hunt TK. Long term results of aggressive management of diabetic foot ulcers suggest significant cost effectiveness. *Wound Repair and Regen* 1997; 5: 141-146.
41. Wattel F, Mathieu D, Coget JM, Billard V. Hyperbaric oxygen therapy in chronic vascular wound management. *Angiology* 1990; 41: 59-65.
42. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M, Campagnoli P, Morabito A. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1996; 19: 1338-1343.
43. Baroni G, Porro T, Faglia E, Pizzi G, Mastropasqua A, Oriani G, Pedesini G, Favales F. Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. *Diabetes Care* 1987; 10: 81-86.
44. Oriani G, Meazza D, Favales F, Pizzi GL, Aldeghi A, Faglia E. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic gangrene. *J Hyperbaric Med* 1990; 5: 171-175.
45. Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: A prospective study. *Undersea Hyperbaric Med* 1997; 24: 175-179.
46. Hammarlund C, Sundberg T. Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: A randomized double blind study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93: 829-834.
47. Mader JT, Adams KR, Sutton TE. Infectious diseases: Pathophysiology and mechanisms of hyperbaric oxygen. *J Hyperbaric Med* 1987; 2: 133-140.
48. Bakker DJ. Pure/mixed aerobic and anaerobic soft tissue infections. *HBO Rev* 1985; 6: 65-96.
49. Zanetti CL. Necrotizing soft tissue infection and adjunctive hyperbaric oxygen. *Chest* 1988; 92: 670-671.
50. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990; 108: 847-850.
51. Bakker DJ. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of certain infectious diseases, especially gas gangrene and acute dermal gangrene. Wageningen, Holland: *Drukkerij Veenman BV*, 1984: 74-90.
52. Mader JT, Calhoun J. Osteomyelitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. New York: Churchill Livingston, 1995: 1039-1051.
53. Strauss MB. Refractory osteomyelitis. *J Hyperbaric Med* 1987; 2: 147-159.
54. Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system of adult osteomyelitis. *Contemp Orthop* 1985; 10: 17-37.
55. Hamblen DL. Hyperbaric oxygen in treatment of osteomyelitis. *Proc R Soc Med* 1971; 64: 1202-1203.
56. Niinikoski H, Hunt TK. Oxygen tensions in healing bone. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134: 746-750.
57. Depenbusch FI, Thompson RE, Hart GB. Use of hyperbaric oxygen in the treatment of refractory osteomyelitis: A preliminary report. *J Trauma* 1972; 12: 807-812.
58. Davis JC, Heckman JD, DeLee JC, Buckwold FJ. Chronic non-hematogenous osteomyelitis treated with adjuvant hyperbaric oxygen. *J Bone Jt Surg* 1986; 68A: 1210-1217.
59. Calhoun JH, Cobos JA, Mader JT. Does hyperbaric oxygen have a place in the treatment of osteomyelitis? *Orthop Clin North Am* 1991; 22: 467-471.
60. Mainous EG. Hyperbaric oxygen in maxillofacial osteomyelitis, osteoradionecrosis and osteogenesis enhancement. In: Davis JD, Hunt TK, eds. *Hyperbaric oxygen therapy*. Bethesda, MD: Undersea Medical Society, 1977: 191-203.
61. Marx RE. Osteoradionecrosis of the jaws: Review and update. *HBO Rev* 1984; 5: 78-126.
62. Marx RE, Ames JR. The use of hyperbaric oxygen in bony reconstruction of the irradiated and tissue-deficient patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1982; 40: 412-420.
63. Marx RE. Part II: A new concept in the treatment of osteoradionecrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 351-357.
64. Hart GB, Mainous EG. The treatment of radiation necrosis with hyperbaric oxygen. *Cancer* 1976; 37: 2580-2585.
65. Marx RE. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 283-288.
66. Feldmeier JJ, Jelen I, Davolt DA, Valente PT, Meltz ML, Alecu R. Hyperbaric oxygen as a prophylaxis for radiation induced delayed enteropathy. *Radiother Oncol* 1995; 35: 138-144.
67. Feldmeier JJ, Davolt DA, Court WS, Onoda JM, Alecu R. Histologic morphometry confirms a prophylactic effect for hyperbaric oxygen in the prevention of delayed radiation enteropathy. *Undersea Hyper Med* 1998; 25(2): 93-97.
68. Feldmeier JJ, Newman R, Davolt DA, Heimbach RD, Newman NK, Hernandez LC. Prophylactic hyperbaric oxygen for patients undergoing salvage for recurrent head and neck cancers following full course irradiation. *Undersea Hyper Med* 1998; 25(suppl): 10.
69. Feldmeier JJ, Heimbach RD, Davolt DA, Court WS, Stegmann BJ, Sheffield PJ. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for delayed radiation injury of the

- chest wall: A retrospective review of twenty-three cases. *Undersea Hyper Med* 1995; 22(4): 383-393.
70. Weiss JP, Boland FP, Mori H, Gallagher M, Brereton H, Prete DL. Treatment of radiation-induced cystitis with hyperbaric oxygen. *J Urol* 1985; 134(2): 352-354.
71. Rijkmans BG, Bakker DJ, Dabholiwala NF, Kurth KH. Successful treatment of radiation cystitis with hyperbaric oxygen. *Eur Urol* 1989; 16(5): 354-356.
72. Bredfeldt JE, Hampson NB. Hyperbaric oxygen (HBO<sub>2</sub>) therapy for chronic radiation enteritis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(9): 1665.
73. Warren DC, Feehan P, Slade JB, Cianci PE. Chronic radiation proctitis treated with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyper Med* 1997; 24(3): 181-184.
74. Feldmeier JJ, Heimbach RD, Davolt DA, Brakora MJ, Sheffield PJ, Porter AT. Does hyperbaric oxygen have a cancer causing or promoting effect? A review of the pertinent literature. *Undersea Hyper Med* 1994; 21: 467-475.
75. Manson PN, Im MJ, Myers RA, Hoopes JE. Improved capillaries by hyperbaric oxygen in skin flaps. *Surg Forum* 1980; 31: 564-566.
76. Perrins DJD. Hyperbaric oxygenation of skin flaps. *Br J Plast Surg* 1966; 19:440.
77. Moines-Chass I, Hashmonai M. Hyperbaric oxygen treatment as an adjunct to reconstructive vascular surgery in trauma. *Injury* 1975; 8: 274-277.
78. Zamboni WA. Applications of hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery. In: Oriani G, Marroni A, Wattel F, eds. *Handbook on hyperbaric oxygen therapy*. New York: Springer, 1996.
79. Boykin JV, Eriksson E, Pittman RN. In vivo microcirculation of a scald burn and the progression of postburn dermal ischemia. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66: 191-198.
80. Ikeda K, Ajiki H, Nagao H, Karino K, Sugii S, Iwa T, Wada J. Experimental and clinical use of hyperbaric oxygen in burns. In: Wada J. and Iwa T. (eds.) *Proceedings of the Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine*. Tokyo: Igaku Shoin Ltd, 1970: 370.
81. Ketchum SA, Zubrin JR, Thomas AN, Hall AD. Effect of hyperbaric oxygen on small first, second and third degree burns. *Surg Forum* 1967; 18: 65-67.
82. Wells CH, Hilton JG. Effects of hyperbaric oxygen on post-burn plasma extravasation. En: Davis JC, Hunt TK, eds. *Hyperbaric Oxygen Therapy*. Bethesda: Undersea Medical Society, Inc, 1977: 259.
83. Nylander G, Nordstrom H, Eriksson E. Effects of hyperbaric oxygen on edema formation after a scald burn. *Burns* 1984; 10: 193-196.
84. Wada J, Ikeda T, Kamata K, Ebuoka M. Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burn in coal mine (hokutanyubari) gas explosion. *Igakunoaymi (Japan)* 1965; 5: 53.
85. Hart GB, O'Reilly RR, Broussard ND, Cave RH, Goodman DB, Yanda RL. Treatment of burns with hyperbaric oxygen. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 693-696.
86. Niu AKC, Yang C, Lee HC, Chen SH, Chang LP. Burns treated with adjunctive hyperbaric oxygen therapy: A comparative study in humans. *J Hyper Med* 1987; 2: 75.
87. Cianci P, Lueders HW, Lee H, Shapiro RL, Sexton J, Williams C, Sato R. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy reduces length of hospitalization in thermal burns. *J Burn Care Rehabil* 1989; 10: 432-435.
88. Cianci P, Lueders H, Lee H, Shapiro R, Sexton J, Williams C, Green B. Adjunctive hyperbaric oxygen reduces the need for surgery in 40-80% burns. *J Hyper Med* 1988; 3: 97.
89. Brannen AL, Still J, Haynes M, Orlet H, Rosemblum F, Law E, Thompson WO. A randomized prospective trial of hyperbaric oxygen in a referral burn center population. *Am Surg* 1997; 63: 205-208.
90. Kindwall EP. Contraindications and side effects to hyperbaric oxygen treatment. In: *Hyperbaric Medicine Practice*. Kindwall EP. Best Publisher 1<sup>a</sup>. Ed. Flagstaff, Az, 1995: 45-56.
91. Haugaard N. Cellular Mechanisms of Oxygen toxicity. *Physiol Rev* 1968, 48: 311-373.
92. McCord JM. The Superoxide free radical: its biochemistry and pathophysiology. *Surgery* 1983, 94(3): 412-14.
93. Yoshikawa T, Yoshida N et al. Alpha-Tocopherol Protects Against Expression of Adhesion Molecules on Neutrophils and Endothelial Cells. *Biofactors* 1998; 7(1-2): 15-19.
94. Bert P. *La pression barometrique, recherches de physiologie experimental*. Masson. Paris, 1877.
95. Donald KW. Oxygen poisoning in man. I and II. *Br Med J* 1947; 1: 667-672, 712-717.
96. Joanny P, Corriol J, Brue F. Hyperbaric oxygen: effects on metabolism and ionic movement in cerebral cortex slices. *Science* 1970; 167: 1508-10.
97. Wood JD. GABA and oxygen toxicity: a review. *Brain Res Bull* 1980; 5: 770-780.
98. Smith LJ. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *J Physiol* 1899; 24: 19-35.
99. Katzenstein AL. Diffuse alveolar damage-the role of oxygen, shock and related factors. *Am J Pathol* 1976; 85: 210-14.
100. Clark JM. *Pulmonary limits of oxygen tolerance in man*. Experimental Lung Research 1988; 14: 897-910.
101. Clark JM, Lambertsen CJ. Pulmonary Oxygen Toxicity: A review. *Pharmacol Rev* 1971; 23: 37-133.
102. Clark JM, Lambertsen CJ. Rate of development of pulmonary O<sub>2</sub> toxicity in man during oxygen breathing at 2.0 ATA. *J Applied Physiol* 1971; 30: 739-752.

*Dirección para correspondencia:*

Dr. Ernesto Cuauhtémoc Sánchez  
Servicio de Medicina Hiperbárica.  
Hospital Ángeles del Pedregal.  
Camino a Sta Teresa 1055, 1er piso, Torre de  
Hospitalización.  
Tels. 6522011, 56523011, 56521188 Fax: 55686849