

## Oxigenación Hiperbárica

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es una modalidad terapéutica que se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno elevadas, al respirar oxígeno puro, en el interior de una cámara hiperbárica, a una presión superior a la atmosférica. Se trata pues de una terapéutica farmacológica, cuyo margen de aplicación está determinado por la presión máxima alcanzada, la duración de la inhalación y la frecuencia y número total de exposiciones.

La aplicación local de oxígeno carece de eficacia demostrada, y aunque la presión de la fuente local pueda ser elevada, de ninguna forma puede considerarse una modalidad, ni tan siquiera local, de OHB.

La ozonoterapia tampoco modifica la presión parcial del oxígeno ni aumenta su transporte plasmático.

## HISTORIA

La OHB es conocida desde hace más de 300 años, aunque sólo se utiliza con propiedad desde hace 25. Los documentos y testimonios anteriores a 1961 tienen solamente valor histórico o anecdótico. En la segunda mitad del siglo pasado, en Europa, y en el primer cuarto de este siglo en Estados Unidos, la OHB alcanzó una gran difusión en aplicaciones que hoy debemos considerar sin fundamento. Algunas publicaciones poco rigurosas, en los años siguientes, y ciertas aseveraciones no fundamentadas sobre resultados inciertos, han provocado una corriente general de escepticismo alrededor de su papel real en terapéutica.

Por el contrario, en las últimas décadas se han producido una cifra realmente importante de publicaciones, muchas de ellas controladas, que establecen con rigor las bases reales de la OHB. Las bases de datos bibliográficas más populares (Medline, Excerpta Medica, Current Contents) recogen varios miles de referencias. Existen también algunos libros y manuales generales de gran calidad (Davis<sup>2</sup>, Kindwall<sup>3</sup>, Oriani et al<sup>4</sup>, Wattel y Mathieu<sup>5</sup>), así como revisiones generales en prestigiosas revistas<sup>6-10</sup>.

La OHB tiene hoy una gran difusión en Rusia, y en Estados Unidos, donde el número de cámaras hiperbáricas supera la cifra de 200, una cuarta parte de ellas emplazadas en los últimos 5 años. Su difusión en Europa es moderadamente amplia en Italia, Francia y Alemania. En España, el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH) agrupa a 9 centros hospitalarios de medicina hiperbárica, de acuerdo a las recomendaciones de su homólogo el European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM)<sup>11</sup>. El CCMH posee una página WEB que contiene amplia información en castellano sobre los principales aspectos de la medicina hiperbárica y de su utilización en España, con un listado de los principales centros de referencia (<http://www.comb.es/cccmh>).

## TECNOLOGÍA HIPERBÁRICA. TIPOS DE CÁMARAS

La OHB puede realizarse en cámara monoplaza o en cámara multiplaza.

### *Cámaras monoplaza*

Son de pequeño volumen, aptas para un solo enfermo, y suelen ser presurizadas con oxígeno puro. El enfermo está incomunicado del exterior, y la posibilidad de aplicación de técnicas de medicina intensiva, por ejemplo, o de asistencia urgente en caso de problemas es forzosamente limitada. Al alcanzarse concentraciones tan elevadas de oxígeno con un volumen de expansión relativamente alto, existe un cierto riesgo de deflagración.

### *Cámaras multiplaza*

Se presurizan con aire comprimido, pueden alojar varios enfermos al mismo tiempo que respiran oxígeno puro en circuito semiabierto mediante mascarilla nasofacial hermética o casco integral. De esta forma la concentración de oxígeno ambiental se mantiene muy cerca de los valores atmosféricos, a pesar de que el paciente recibe una concentración cercana al 100%. La gran ventaja de un sistema multiplaza es que el personal sanitario especializado puede acompañar y asistir al enfermo en caso necesario, y mantener dentro de la cámara todas las técnicas médicas que el paciente precise.

El riesgo de deflagración existe, aunque se mantiene en un margen muy reducido. La base de datos del Comité de Seguridad de la americana Undersea & Hyperbaric Medical Society (UHMS) permite cuantificar que el porcentaje de accidentes referidos al elevadísimo número de tratamientos aplicados se mantiene dentro de un alto margen de inocuidad. Hace un tiempo se produjo un desgraciado accidente en un conocido centro hiperbárico de la ciudad de Milán (Italia). Todo parece indicar que la causa del desastre se debió a un fallo humano que relajó las medidas de seguridad habituales en un centro de estas características.

## **EFFECTOS NORMALES O FISIOLÓGICOS DE LA OHB**

La estancia en una cámara hiperbárica a una presión superior a la atmosférica produce ciertos efectos fisiológicos en toda persona, sana o enferma, que la ocupa. Unos dependen por un lado del *aumento de la presión ambiental per se*, y en segundo lugar de la *elevación de la presión parcial del oxígeno*.

### *Efectos volumétricos*

En virtud de la ley de Boyle-Mariotte, la elevación de la presión ambiental disminuye el volumen de todas las cavidades orgánicas aéreas que no están en contacto con las vías respiratorias (vejiga urinaria, tracto digestivo, órgano de la audición, senos paranasales) en función proporcionalmente inversa. Este efecto es reversible al restablecer el valor de la presión atmosférica. Todos los objetos huecos, o que contengan aire en su interior, experimentan las mismas variaciones de volumen.

### *Efectos solométricos*

Según la ley de Henry, al respirar oxígeno puro en medio hiperbárico se produce un aumento progresivo de la presión arterial de oxígeno que puede superar los 2.000 mmHg, a un valor ambiental de 3 atmósferas absolutas (ATA). El volumen de oxígeno disuelto y transportado por el plasma, mínimo a presión atmosférica, aumenta más de 22 veces (fig. 2). De ello se deriva, como acción directa, un aumento de la presión venosa de oxígeno, que puede superar los 600 mmHg, y de presión tisular de oxígeno, que puede sobrepasar los 400 mmHg (tabla I).

El organismo se protege de la excesiva cantidad de oxígeno produciendo radicales libres oxigenados, sobre cuyo efecto la OHB actúa como modulador, y experimentando una vasoconstricción periférica dosis-dependiente. A pesar de la disminución de flujo que esto comporta, la gran hiperoxia logra siempre mantener en todos los casos un saldo de oxígeno favorable; es decir, se trata de una vasoconstricción no hipoxemiante. Estudios realizados por Saltzman<sup>12</sup> en 1968 evidenciaron, en exploraciones fundoscópicas realizadas en medio hiperbárico, que a pesar de la acusada vasoconstricción, la hiperoxigenación era manifiesta. Más recientemente Mathieu y Wattel<sup>3</sup> han confirmado aquellas hipótesis mediante técnicas de capilaroscopia en pacientes vasculares en curso de tratamiento con OHB.

## **EFFECTOS ESPECIALES O TERAPÉUTICOS DE LA OHB**

### *Efectos directos*

La hiperoxia arterial, venosa y tisular, y sobre todo el gran aumento del transporte y disponibilidad del oxígeno plasmático, proporcionan un posible efecto terapéutico *en todas las enfermedades en que exista un fenómeno de hipoxia tisular general o local*, como factor etiopatogénico preponderante o bien un cortejo fisiopatológico oxidodependiente. La OHB proporciona un aporte adicional de oxígeno transportado por el plasma. Se trata de oxígeno

en forma física, disuelto en el plasma, ajeno a las limitaciones reológicas o condicionamientos metabólicos que limitan en ocasiones la transferencia o el aprovechamiento del oxígeno eritrocitario<sup>14</sup>; es un oxígeno que accede por capilaridad, por ejemplo, a territorios isquémicos terminales y que es transferido a favor de gradiente por difusión simple.

## Efectos indirectos

En función de determinados estados fisiopatológicos se producen acciones terapéuticas específicas en algunas enfermedades:

**Disminución del volumen de las burbujas en caso de embolismo gaseoso.** Al aumentar la presión ambiental disminuye de forma proporcionalmente inversa el volumen de todas las cavidades aéreas no comunicadas con las vías respiratorias<sup>15</sup>. El aumento de la presión parcial del oxígeno y la reducción a cero de la del nitrógeno aceleran la reabsorción de los émbolos gaseosos a favor de gradiente (efecto ventana de oxígeno<sup>16,17</sup>) hasta lograr su eliminación. La OHB es el único tratamiento etiológico del embolismo gaseoso de cualquier origen, ya sea traumático, barotraumático o iatrogénico.

**Efecto Robin-Hood.** La vasoconstricción periférica hiperbárica es un mecanismo fisiológico de defensa frente a la hipoxia, y por tanto sólo afecta a los miembros sanos. Cuando existe un estado de hipoxia local (vasculopatías periféricas, síndromes compartimentales, edema maligno), este territorio se beneficia del volumen plasmático deprivado a expensas de los territorios sanos; es decir, un fenómeno similar al conocido *robo arterial* pero en sentido contrario, de forma que el tejido sano, el rico, sobrealimenta al hipóxico, el pobre. Debemos esta original pero significativa expresión a la comunicación personal de colegas rusos y cubanos, en cuyos países la OHB tiene un alto grado de desarrollo.

**Estímulo de la microneovascularización y neocolagenización. Angiogénesis.** La OHB favorece la hidroxilación de la prolina y finalmente la formación de un exuberante tejido de granulación en estados en que por causas hipóxicas ésta se hallaba frenada (microangiopatía diabética, tejidos irradiados, arteriopatías en estadios avanzados, trastornos tróficos en enfermedades sistémicas: enfermedad de Crohn, arteritis, enfermedad de Raynaud). Por otro lado, la alternancia hiperoxia/normoxia constituye un estímulo angiogénico significativo<sup>18-20</sup>. Ambos mecanismos están hoy día muy bien estudiados y evidenciados con las modernas técnicas iconográficas. Por mecanismos similares, la OHB ha demostrado también un cierto efecto sobre el metabolismo fosfocálcico, que ha dado lugar a ciertos estudios experimentales tratando de explicar un conocido efecto positivo en los retardos de calcificación<sup>21-23</sup>.

**Reactivación de la capacidad fagocítica oxígeno-dependiente de los granulocitos polinucleares (PMN).** Está muy bien estudiada en sofisticados estudios experimentales, que sientan las bases de la aplicación de la OHB en algunas infecciones crónicas por gérmenes aerobios, en especial las producidas por *Staphylococcus aureus* y por *Pseudomonas aeruginosa* en las cuales la OHB ha demostrado un efecto sinérgico con la tobramicina<sup>24-27</sup>.

**Acción bacteriostática sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados.** En especial sobre *Bacteroides fragilis*, *Actinomyces*, *Rhizopus* y algunos otros<sup>28,29</sup>. En la actualidad este mecanismo tiene menor importancia al existir un buen arsenal antimicrobiano eficaz en muchas de estas situaciones. No obstante, la OHB debe considerarse en las situaciones en que los medios convencionales hayan fracasado o no sean disponibles<sup>30</sup>.

**Acción bactericida sobre algunos gérmenes anaerobios esporulados.** Es muy conocida la actividad de la OHB en las especies del género *Clostridium* causantes de infecciones necrosantes de partes blandas. La OHB logra la destrucción del germen cuando se aplica a una presión de 3 ATA<sup>31</sup>.

**Bloqueo de la formación de toxinas clostridiales.** Con mucho, este mecanismo es más importante que en el anterior, pues en la antiguamente llamada gangrena gaseosa, la mortalidad precoz y fulminante, no se debe a la infección o la necrosis en sí misma, sino a la hemólisis provocada por varias de las toxinas clostridiales, en especial la *alfa*. La producción de toxinas está condicionada por la existencia de bajos potenciales de oxidación-reducción<sup>32</sup>; el aumento de este potencial frena de inmediato la producción de toxinas, lo cual sólo puede lograrse mediante la OHB<sup>33</sup>.

**Eliminación rápida de la carboxihemoglobina (HbCO).** En las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono, la HbCO forma una molécula 240 veces más estable que la oxihemoglobina. La vida media de la HbCO en aire ambiente es de 520 minutos, y respirando oxígeno al 100% a presión atmosférica de 80 minutos, mientras que con oxígeno hiperbárico a 3 ATA se reduce a 23 minutos<sup>34-37</sup>.

## EFFECTOS SECUNDARIOS O INDESEABLES DE LA OHB

El aumento de presión podría provocar lesiones *barotraumáticas* sobre el tímpano, los senos paranasales, las cavidades huecas y los pulmones si no se adoptasen las medidas preventivas adecuadas. Con un mínimo de entrenamiento, este efecto se evita con facilidad.

La hiperoxia, por otra parte, incrementa la formación de antioxidantes enzimáticos que intentan frenar el aumento de radicales libres. Si este mecanismo compensador es insuficiente, se produce el llamado estrés oxidativo.

Cuando se alcanza una presión parcial de oxígeno excesivamente elevada, puede presentarse un cuadro de irritación cortical que se manifiesta en forma de crisis jacksoniana que fue descrita por Paul Bert en 1878<sup>38</sup>. Cede de inmediato al retirar la mascarilla de oxígeno y pasar el paciente a respirar aire ambiente. No deja secuelas, salvo la conocida aura poscomicial que puede mantenerse durante varios minutos.

En exposiciones muy continuadas al oxígeno hiperbárico (más de 10 horas ininterrumpidas o 200 acumulativas) pueden presentarse *efectos tóxicos* sobre el aparato respiratorio que se manifiestan de forma precoz con una disminución de la capacidad vital, descrita en 1980 y que se conoce como efecto Lorrain-Smith. Más adelante los efectos tóxicos del oxígeno sobre el aparato respiratorio han sido exhaustivamente estudiados por Clark y Frank<sup>39-42</sup>.

La conocida *fibroplasia retrolental* descrita en el recién nacido al abandonar las incubadoras, es inherente a la inmadurez ocular neonatal<sup>43,44</sup> y no se produce pasados los primeros meses de vida<sup>45-47</sup>. Por el contrario, algunos enfermos pueden experimentar un trastorno visual transitorio conocido como *miopía hiperbárica*<sup>48,49</sup>. No se trata de un trastorno verdadero de la refracción, pero el efecto sobre la función visual es equivalente aunque transitorio<sup>50</sup>. Dada la frecuente hipermetropía de los pacientes ancianos, que a menudo reciben OHB por enfermedades metabólicas o vasculares, esta alteración visual es muchas veces referida como un efecto favorable en lugar de indeseable, y podría ser también la causa de valoración inadecuada de resultados terapéuticos. En cualquier caso, se trata de una situación transitoria que revierte al cabo de unos días de finalizar el tratamiento. En pacientes portadores de cataratas ya establecidas, éstas pueden experimentar una aceleración de su evolución<sup>51,52</sup>. No se produce ningún efecto similar sobre el ojo sano.

Utilizando pautas de tratamiento con una duración inferior a 3 horas y una presión máxima de 3 ATA, la OHB es una modalidad segura y con un margen terapéutico muy amplio, pues la presentación de efectos secundarios es excepcional.

## Bibliografía

Bibliografía

[www.uhms.com/treatment](http://www.uhms.com/treatment)

**Bird A. Teller A. Lancet 1965, 13: 355-356.**

**Dooley J. Mehm W. J. Hyper. Med. 1990, 4:177-187.**

**LaVan Fb. Hunt Tk. Clin. Plas. Surg. 1990, 17:463-472.**

**Kringhton D, Silver I., Hunt Tk. Surg. 1981, 90:262-270.**

**Gotzos V. Lazslo M. Capelli-Gotzos, Experientia 1974, 30:1388.**

**Hutton J. Toppei A. Undfriend S. Arch. Biochem. 1967, 118-231.**

**Hunt Tk. Ann. Emerg. Med. 1988, 201:357-359.**

Straus MB. J. Hyperb. Med. 1987, 2: 147-157.

Penttinen R. Acta Chir. Scan. Supp. 1972, 432:1.

Shaw U. J. Bone Joint Surg. 1967, 49A: 70-73.

VanUnnik AJM. Antonne von Leeuwenhoek 1965, 31:131.

Lanphier E. Brown I. Natl. Acad. Scie. Natl. Res Council 1966, 1404:66.

Hill G. Osterhout S. Natl. Acad. Scie. Nat. Res. Council 1966.