

## LA OXIGENACION HIPERBARICA EN EL TRATAMIENTO DE TRASTORNOS ASOCIADOS A TRAUMATISMOS

Jorge B. Pisarello y Nina Subbotina

Servicio de Medicina Hiperbárica  
Sanatorio Modelo Quilmes  
Quilmes, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Publicado en

Recibido: 18-Oct-2000 - Insertado: 19-Oct-2000 - Actualizado:

---

### 1. INTRODUCCION

La incidencia de trauma en la Argentina continúa incrementándose, habiendo resultando en 16 muertes por día en 1991 y 23 muertes por día en 1994, aumento especialmente asociado a accidentes automovilísticos. Las diferentes patologías asociadas al trauma conllevan un alto costo social por afectar a la población activa, con alto grado de morbilidad y mortalidad en los periodos agudo y subagudo y significativa invalidez en sus fases crónicas. Las múltiples implicancias económicas y sociales de este problema estimulan la búsqueda constante de nuevos métodos de tratamiento en las diferentes etapas de la evolución del paciente traumatizado, desde su atención de emergencia hasta el proceso, muchas veces prolongado, de rehabilitación.

Por otra parte, la utilización de cámaras hiperbáricas en el tratamiento de diversas patologías se ha incrementado permanentemente en las últimas décadas en varios países del mundo. Actualmente, existen más de 400 centros hiperbáricos de utilización clínica en Estados Unidos de Norteamérica, mientras su número supera los 800 en el territorio de la ex-Union Soviética, Europa y países asiáticos de mayor desarrollo.

El tratamiento en la cámara hiperbárica posee como objetivo la elevación de la tensión parcial de oxígeno de la sangre arterial del paciente a niveles 10-15 veces mayores que en condiciones fisiológicas ( $PO_{a2}$  de hasta 2000 mmHg) durante períodos de entre 1 y 2 horas. Esta intervención terapéutica se denomina oxigenoterapia hiperbárica y se simboliza con las siglas OHB. El resultado fisiológico de la OHB es la mencionada

hiperoxemia arterial, que se obtiene elevando la presión del interior de la cámara hiperbárica hasta el nivel deseado, y administrando al paciente por vía respiratoria, oxígeno al 100%.

La OHB fue inicialmente propuesta en patologías específicas, buscando efectos terapéuticos en los fenómenos bioquímicos y fisiológicos operativos en la hipertensión y la hiperoxia tisular. Dichos procesos han sido objeto de activa investigación científica en recientes años (1-4). La exploración sistemática de los efectos biológicos de la hiperoxia continua realizándose en investigaciones a nivel de células, tejidos, órganos y sistemas. Los avances en esta investigación, producto de experimentos en animales de laboratorio y en voluntarios (5-6), ha permitido establecer protocolos de administración de OHB virtualmente libres de riesgo (7).

La OHB como iniciativa terapéutica, inicialmente restringida a situaciones clínicas muy específicas, ha sido ampliada y adaptada en su indicación en base a una creciente experiencia clínica en numerosos centros (8-13). Esta abundante experiencia clínica, ha permitido también la sistematización del uso de la OHB en aspectos metodológicos de su administración, incluyendo un cuidadoso análisis de la relación costo/beneficio tanto clínico como económico (14). Durante los años de crecimiento de la especialidad, se ha establecido fehacientemente que *para optimizar resultados clínicos, la OHB debe realizarse complementariamente y en conjunto con otras formas de tratamiento establecidas para cada patología en particular*. En este trabajo nos proponemos describir aspectos generales de la utilización de la OHB en el enfermo traumatizado, comenzando por la presentación de los principales fundamentos fisiológicos de la OHB y sus aplicación y resultados terapéuticos en situaciones clínicas particulares.

**2. La hiperoxia tisular.** Cualquiera sea el método utilizado para administrar OHB, su objetivo final es la hiperoxigenación de la sangre arterial y consecuentemente, de todos los tejidos perfundidos por la misma. La sangre arterial de pacientes tratados con OHB posee tensiones parciales de oxígeno aumentadas, habiéndose registrado experimentalmente *in vivo* valores en exceso de 2000 mmHg. El efecto a nivel tisular de esta hiperoxigenación arterial, depende del grado de perfusión y metabolismo local, resultando en un grado variable de hiperoxigenación tisular. La elevación de la tensión de oxígeno en los tejidos y sus células constitutivas modifica su medio interno, produciendo diversos efectos bioquímicos y fisiológicos significativos. El conocimiento y el estudio de estos efectos permite razonar el potencial beneficio terapéutico de la respiración de oxígeno hiperbárico así como interpretar resultados observados en los pacientes tratados con OHB. Estos efectos pueden clasificarse convenientemente en cuatro grupos no necesariamente nítidamente separados entre sí:

**2.1. Efecto termodinámico.** El trauma tisular altera en mayor o menor medida la vasculatura local, comprometiendo el aporte de nutrientes básicos para el funcionamiento celular normal. Entre estos nutrientes se incluye el oxígeno, cuyo déficit resulta en una disminución de la síntesis de ATP, con reducción del estado de disponibilidad tisular de energía. Esta situación se manifiesta, entre muchos otros efectos, en el desarrollo de edema celular, que compromete aún más la llegada de nutrientes a la célula, aumentando la caída del potencial de oxidación y favoreciendo el crecimiento local de gérmenes a los cuales el tejido traumatizado está expuesto por ruptura de barreras naturales. El aumento de la disponibilidad local de oxígeno durante el período de respiración de oxígeno hiperbárico, que incrementa unas tres veces la distancia de difusión de oxígeno desde el capilar (15) revierte parcial o

totalmente esta situación, mejorando el estado termodinámico tisular y tendiendo a restablecer su fisiología. En el mismo contexto, existen procesos bioquímicos celulares potencialmente negativos asociados a la reoxigenación, bien definidos en algunos tejidos y conocidos como fenómenos de reperfusión (16). En general, y a juzgar por los resultados terapéuticos, estos últimos no parecen prevalecer sobre los efectos favorables asociados a la corrección total o parcial de la hipoxia tisular.

**2. 2. Efectos físicos y fisiológicos:** La hiperoxigenación arterial produce en animales de experimentación y en voluntarios, una leve bradicardia con disminución del volumen minuto cardíaco de aproximadamente 10% (5). También produce vasoconstricción arteriolar y disminución del flujo tisular local, que al no alterarse el tono venoso, produce un efecto antiedematoso tisular local documentado en la literatura (17). Este efecto fisiológico, que se acopla al efecto termodinámico anteriormente descrito que favorece la corrección del edema celular, hace la OHB potencialmente útil en casos de edema cerebral (9, 18) síndromes de aplastamiento (17) y síndromes de compartimiento (19 -21).

En caso de la existencia de burbujas gaseosas (habitualmente nitrogenadas) en la sangre de pacientes con aeroembolismo de distinta etiología (accidentes de buceo y aeronavegación, iatrogenia, trauma), la OHB produce un efecto terapéutico combinado: 1) al aumentar la presión ambiental total, reduce el tamaño de la burbuja, y 2) al reducir la presión parcial de nitrógeno de la sangre, aumenta el gradiente de difusión del nitrógeno hacia afuera de la burbuja. Ambos efectos contribuyen a la reducción del tamaño de la burbuja, eventualmente provocando colapso y desaparición de la misma, corrigiendo así sus efectos obstructivos y biológicos patogénicos (22).

**2. 3. Efecto antibiótico e inmunoregulatorio:** En caso de coexistencia de trauma e infección, el beneficio aportado por la OHB y la hiperoxia tisular resultante produce efectos terapéuticos (23) que incluyen un efecto directo sobre los organismos anaeróbicos existentes, con resultados experimentales y clínicos significativos en casos de gangrena gaseosa (24-29) y otras necrosis infecciosas (30-35). Además, en áreas traumatizadas infectadas existe por definición, disrupción de la circulación con hipoxia local. Esta última, afecta mecanismos básicos de fagocitosis, reduciendo la efectividad de las defensas naturales contra organismos aerobios y anaerobios. En una atmósfera de nitrógeno puro experimental, el poder fagocítico de células macrofágicas decrece a un 20% del control (36). La disminución o la desaparición del estado hipoxico tisular durante la OHB restablece la función normal de estas células de defensa. En base a estos procesos, y algunos efectos incompletamente definidos sobre las inmunoproteínas, la OHB produce un efecto favorable inmunoregulatorio general, favoreciendo mecanismos de defensa contra una amplia variedad de organismos patógenos.

**2. 4. Estimulación del proceso cicatrizal.** En el período subagudo de reparación del enfermo traumatizado, debido a insuficiencia vascular de distinta etiología, ocasionalmente se produce un enlentecimiento relativo del proceso cicatrizal que a veces cesa por completo. Las lesiones afectadas en estos casos se denominan heridas o lesiones refractarias y son tratables con OHB. Los mecanismos operativos durante el tratamiento de estos enfermos con OHB, aún incompletamente comprendidos, han sido abundantemente investigados (37). Mediante experimentación se ha establecido que la OHB favorece el proceso de reparación cicatrizal al menos en tres grupos de efectos críticos para el mismo: 1) proliferación fibroblástica, 2) síntesis y secreción de colágeno (38) y 3) neovascularización (39). La literatura científica sobre los resultados

clínicos de la utilización de OHB en lesiones refractarias de tejidos blandos y óseos es favorable y es extensa (8, 14, 40,41). Las figuras 1 y 2 demuestran el efecto de la OHB sobre una lesión refractaria en el pie de un paciente diabético, originada en un traumatismo leve.

**3. Metodología.** La OHB puede administrarse en cámaras hiperbáricas que pueden ser de dos tipos principales: 1) Cámaras monoplasa o individuales y 2) Cámaras multiplaza o colectivas. El propósito terapéutico, la hiperoxigenación arterial, puede conseguirse con igual efectividad con ambos sistemas adecuadamente utilizados. En ambos casos, el diseño de los equipos permite, con instrumental especialmente diseñado, el monitoreo de los pacientes en tratamiento (ECG, presiones vasculares, temperatura, etc.) , la administración intravenosa de medicamentos y la ventilación artificial, en el caso que su condición clínica así lo requiriese.

**3.1. Cámaras monoplasa o individuales.** En estas unidades, se trata un paciente por vez, lo que permite la individualización del tratamiento en cuanto a presión y duración del mismo. Estas unidades consisten en cilindros de metal o polímero transparente cuyo diseño permite su presurización a niveles requeridos para la OHB. Estas cámaras se comprimen con oxígeno puro o con aire. En el primer caso, el paciente respira la atmósfera ambiente, mientras que en el segundo caso, la respiración de oxígeno se realiza por medio de una máscara. El volumen relativamente pequeño de estas unidades las hace sensibles durante la descompresión y compresión a los cambios de temperatura, requiriendo equipamiento o protocolos que eviten variaciones excesivamente marcadas en este parámetro. En las cámaras que funcionan con oxígeno puro, es necesaria la prevención de la acumulación de CO<sub>2</sub> en el ambiente interior de la misma por fijación química o por lavado con oxígeno. Las figuras 3 y 4 muestran ejemplos de cámaras monoplasa o individuales.

**3.2. Cámaras multiplaza o colectivas.** Estas unidades consisten en cilindros metálicos suficientemente grandes para albergar hasta 8-10 pacientes simultáneamente. La presurización se realiza con aire, y el oxígeno se administra por máscara, o un halo flexible que envuelve la cabeza del paciente (hood). La amplitud de la cámara multiplaza permite la presencia durante el tratamiento de personal médico y paramédico, indispensable en la atención del enfermo crítico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jackson, R. and J.Pisarello. Hypoxia preadaptation prevents oxygen-induced depression of lung angiotensin-converting enzyme activity. *American Review of Respiratory Diseases*, 130: 424-428,1984.
2. Jackson,R. and J.Pisarello. Endotoxin-pretreated normobaric oxygen tolerant rat model in hyperbaric hyperoxia. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 55: 709-714, 1984.
3. J. Pisarello, S. Garcia, J. Rovner, C. Ricci, I. de Mignone, C. de Brignone, C. Lavagno, A. Boveris and J. Brignone. During continuous oxygen exposure at 2 ATA, chemiluminescence (ql) of rat liver increases along with a decrease in mitochondrial utilization of malate-glutamate (m-g), 3-hydroxybutyrate (b) and succinate (s) and activities of succinate dehydrogenase (sdh), cytochrome "c" oxidase (cco) and superoxide dismutase (sod). *congreso mundial de medicina hiperbarica, Undersea and Hyperbaric medical Society, Amsterdam, Agosto de 1990.*
4. McCord JM, Keele B, Fridovich I: An enzyme based theory of obligate anaerobiosis: the physiological function of superoxide dismutase. *Proc Nat Acad Sci USA* 1971; 68 1024-1027.
5. J. Pisarello, J.M. Clark, C.J. Lambertsen and R. Gelfand. Human circulatory responses to prolonged hyperbaric hyperoxia in Predictive Studies V.In: Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJ, eds. *Underwater and Hyperbaric physiology IX. Proceedings of the 9th Symposium of*

Underwater and Hyperbaric Physiology, Bethesda: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1987

6. J.M. Clark, C.J. Lambertsen, R. Gelfand, D. Flores and J.Pisarello. Pulmonary tolerance in man to continuous oxygen exposure at 3.0, 2.5, 2.0 and 1.5 ATA in Predictive Studies V. In: Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJ, eds. Underwater and Hyperbaric physiology IX. Proceedings of the 9th Symposium of Underwater and Hyperbaric Physiology, Bethesda: Undersea and Hyperbaric Medical Society.1987.
7. C.J. Lambertsen, J.Pisarello, J.M. Clark ,R. Gelfand, Cobbs W, Bevilaqua JE, Schwartz DM, Montabana DJ, Leach CS, Johnson PC, Fletcher DE. Definition of tolerance to continuous hyperoxia in man In: Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJ, eds. Underwater and Hyperbaric physiology IX. Proceedings of the 9th Symposium of Underwater and Hyperbaric Physiology, Bethesda: Undersea and Hyperbaric Medical Society.1987
8. Pisarello, J., Svetliza, G. y Brandi, P. La oxigenoterapia hiperbarica (oh) en el tratamiento de lesiones troficas en miembros inferiores de pacientes diabeticos. Congreso latinoamericano de endocrinologia, Mar del Plata, Argentina, 1992.
9. J. Pisarello, C. Gulo, N. Subbotina y J. Castro. Tratamiento exitoso del coma por edema cerebral post traumatico con oxigenoterapia hiperbarica en dos pacientes . I<sup>er</sup> Congreso argentino de trauma, Buenos Aires, 1994.
10. J. Pisarello, C. Gulo, N. Subbotina. Tratamiento de infecciones anaerobicas graves post traumaticas en camara hiperbarica. I<sup>er</sup> Congreso argentino de Trauma, Buenos Aires, 1994.
11. 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.
12. Loder RE: Hyperbaric oxygen therapy in acute trauma. *Ann R Coll Surg Engl* 1979; 61: 472-473.
13. Mader JT, Adams KR, Sutton TE: Infectious diseases: pathophysiology and mechanisms of hyperbaric oxygen. *J Hyperbaric Med* 1987; 2:133-140.
14. Strauss MB: Cost-effective issues in HBO therapy: Complicated fractures. *J Hyperbaric Med* 1988; 3:199-205.
15. Krogh A: The number of distribution of capillaries in muscle with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. *J Physiol* 1919; 52: 409-415.
16. Mcord, JM. Oxygen derived free radicals in post ischemic tissue injury. *New England J. Med* 1985; 312: 159-163
17. Nylander G, Lewis D, Nordstrom H, Larson J: Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1985; 76:595-603.
18. Sukoff MH, Ragatz RE: Hyperbaric oxygenation for the treatment of acute cerebral edema. *Neurosurgery* 1982; 10: 29-38.
19. 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.
20. Strauss MB, Hargens AR, Gershuni DH, Hart GB, Akeson WH: Delayed use of hyperbaric oxygen for treatment of a model anterior compartment syndrome. *J Orthop Res* 1986; 4:108-111.
21. Strauss, MB, Hart GB: Hyperbaric oxygen and the skeletal muscle compartment syndrome. *Contemp Orthop* 1989; 18: 167-174.
22. Philp RB, Inwood MJ, Warren BA: Interaction between gas bubbles and components of the blood: IMplications in decompression sickness: *Aerospace Med*: 1972; 43:946-953
23. Knighton DR, Halliday B, Hunt TK: Oxygen as an antibiotic: the effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* 1984; 119:199-204.
24. Kaye D: Effect of hyperbaric oxygen on Clostridia in vitro and in vivo. *Proc Soc Exp Biol Med* 1967; 124:300-366.
25. Hill GB, Osterhout S: Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species I in vitro studies and II in vivo studies in mice. *J Infect Dis* 1972; 125: 17-35.
26. Bakker, DJ: Clostridial myonecrosis. In: Davis JC, Hunt TK, eds. Problem wounds: The role of oxygen. New York: Elsevier, 1988; 153-172.

27. Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR: Comparative study of experimental Clostridium perfringens infection in dogs treated with antibiotics, surgery and hyperbaric oxygen. *Surgery* 1973; 73: 936-941.
28. Hart GB, Lamb RC, Strauss MB: Gas gangrene I. A collective review. II. A 15-year experience with hyperbaric oxygen. *J. Trauma* 1983; 23: 991-1000.
29. Peirce EC II: Gas gangrene: A critique of therapy. *Surg Rounds* 1984; 7:17-25.
30. Zanetti CLL: Necrotizing soft tissue infection and adjunctive hyperbaric oxygen. *Chest* 1988; 92:670-671.
31. Zamboni WA, Riseman JA, Kucan JO: Management of Fournier's gangrene and the role of hyperbaric oxygen. *J Hyp Med* 1990; 5:177-186.
32. Eltorai IM, Hart GB, Strauss MB, Montroy R, Juler GL: The role of hyperbaric oxygen in management of Fournier's gangrene. *Int Surgery* 1986; 71:53.
33. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS: Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and need for debridement. *Surgery* 1990; 108:847-850.
34. Ziser A, Girsh Z, Gozal D, Melamed Y, Adler M: Hyperbaric oxygen therapy for Fournier's gangrene. *Crit Care Med* 1985; 13:773-774.
35. Mader JT: Mixed anaerobic and aerobic soft tissue infection. In: Davis JC, Hunt TK, eds. *Problem wounds: the role of oxygen*. New York: Elsevier; 1988: 173-186.
36. Mandell GL: Bactericidal activity of aerobic and anaerobic polymorphonuclear neutrophils. *Infect Immun* 9 :337-341, 1974
37. Hunt TK, Zederfeldt B, Goldstick TK: Oxygen and healing. *Am J Surg* 1969; 118:521-525.
38. Hunt TK, Pai MP: The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg Gyn. Obst.* 1972; 135: 561-567.
39. Ketchum SA, Thomas AN , Hall AD: Angiographic studies of the effects of hyperbaric oxygen on burn wound revascularization. In: Wada J, Igua T, Eds. *Proceedings of the 4th international congress in hyperbaric medicine* Baltimore, MD: The Williams and Wilkins Co., 1970: 383-394.
40. 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.
41. Marx RE : Radiation tissue damage. Camporesi E, Barker AC. eds. *Hyperbaric Oxygen Therapy: A critical review*. Bethesda, MD, 1991: 95-104

*Dirección para correspondencia:*

Dr Jorge Pisarello  
Tel. (+) - FAX: (+) - E-Mail: [Jorge.Pisarello@spectrum-health.org](mailto:Jorge.Pisarello@spectrum-health.org)

---

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.

**INDICE**