

11  
zei



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO TERAPÉUTICO DEL  
OXÍGENO HIPERBÁRICO EN LA CIRUGÍA  
MAXILOFACIAL

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**  
**YURITZI FIGUEROA ESPITIA**

ASESOR DE TESINA  
C.M.F. JACOBO RIVERA COELLO.



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

**TESIS CON  
FALLA EN CRICEN**

México, D.F., 1998

267303.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis padres, Rocío y José Luis de quienes he recibido todo en la vida, por su apoyo incondicional, su amor y su tiempo.**

**A mis hermanos, Ileri y José Luis, por todas las experiencias vividas juntos.**

**A mi familia (abuelos, tios y primos, presentes y ausentes) por su cariño y aliento.**

**A todos mis amigos, por ayudarme a vivir con alegría.**

**A Bruno Juárez Zepeda, por lo momentos felices que vivimos juntos**

**A mis maestros, de toda la vida, por permitirme aprender cada día algo nuevo y guiarme en mi camino hacia el aprendizaje.**

**A mi corrector de estilo.**

**A la Universidad Nacional Autónoma de México y al la Facultad de Odontología por brindarme la oportunidad de ser alguien en la vida y servir a los demás.**

**A ese ser enorme que vive dentro de mí, que me impulsa día con día a seguir adelante.**

**GRACIAS**

## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| 1. Introducción.....  | 6  |
| 2. Oxígeno hiperbárico.....                                     | 6  |
| 2.1 Definición.....   | 6  |
| 2.2 Antecedentes generales.....                                 | 8  |
| 2.3 Efectos fisiológicos.....                                   | 10 |
| 2.3.1. Hiperoxigenación.....                                    | 10 |
| 2.3.2. Reducción del edema por vasoconstricción.....            | 11 |
| 2.3.3. Neovascularización.....                                  | 12 |
| 2.3.4. Efectos antibacterianos.....                             | 12 |
| 2.3.5. Actividad leucocitaria oxidativa.....                    | 13 |
| 2.3.6. Atenuación de la reperfusión de la lesión.....           | 13 |
| 2.3.7. Disminución de la formación de toxinas por Clostridios.. | 13 |
| 2.3.8. Efecto mecánico por incremento de la presión.....        | 14 |
| 2.3.9. Acción masiva de los gases.....                          | 14 |
| 2.4 Efectos bioquímicos y celulares.....                        | 14 |
| 2.5 Adiestramiento.....   | 17 |
| 3. Indicaciones generales.....                                  | 18 |
| 3.1 Tratamiento único.....                                      | 18 |
| - Enfermedad por descompresión.....                             | 18 |
| - Embolismo gaseoso cerebral arterial.....                      | 19 |
| - Envenenamiento por CO e inhalación de humo.....               | 19 |
| 3.2 Tratamiento de elección.....                                | 20 |
| - Mionecrosis por clostridios (gangrena gaseosa).....           | 20 |
| - Anemia por hemorragia.....                                    | 20 |
| - Injertos, reimplantes y colgajos comprometidos.....           | 20 |
| - Daño severo por aplastamiento y otras isquemias.....          | 21 |
| traumáticas agudas  |    |

|  |    |
|--|----|
| - Quemaduras térmicas.....                               | 21 |
| 3.3 Tratamiento adjunto.....                             | 21 |
| - Necrosis por radiación de tejidos blandos y duros..... | 21 |
| a) Fascitis necrosante.....                              | 21 |
| b) Osteorradionecrosis.....                              | 21 |
| - Heridas de difícil cicatrización.....                  | 22 |
| - Osteomielitis crónica refractaria.....                 | 22 |
| 4. Contraindicaciones generales.....                     | 22 |
| 4.1 Absolutas.....                                       | 23 |
| - Neumotórax.....  | 23 |
| - Esferocitosis congénita.....                           | 23 |
| - Asma bronquial.....                                    | 23 |
| 4.2 Relativas.....                                       | 24 |
| - Neuritis óptica.....                                   | 24 |
| - Infecciones virales agudas.....                        | 24 |
| - Infecciones de las vías respiratorias superiores.....  | 24 |
| - Embarazo.....  | 24 |
| - Pacientes psiquiátricos.....                           | 25 |
| - Historia de cirugía torácica u ótica.....              | 25 |
| - Convulsiones.....                                      | 25 |
| - Enfermedad neoplásica.....                             | 26 |
| - Doxorubicina.....                                      | 26 |
| - Cisplatino.....  | 26 |
| - Disulfiram.....  | 26 |
| 5. Complicaciones y efectos colaterales generales.....   | 26 |
| 5.1 Barotrauma.....                                      | 27 |
| 5.1.1 Problemas óticos.....                              | 27 |
| 5.1.2 Problemas respiratorios.....                       | 28 |
| 5.2 Toxicidad por oxígeno.....                           | 28 |

|  |    |
|--|----|
| 5.2.1 Toxicidad del S.N.C.....   | 28 |
| 5.2.2 Toxicidad pulmonar.....  | 29 |
| 5.3 Dolor e incomodidad gastrointestinal.....  | 29 |
| 5.4 Síndrome nervioso por elevación de presión.....  | 30 |
| 5.5 Enfermedad por descompresión.....  | 30 |
| 5.6 Neumotórax.....  | 30 |
| 5.7 Relación del OHB y Cáncer.....   | 30 |
| 5.8 Embolismo gaseoso arterial.....  | 31 |
| 5.9 Dolor dental y de senos paranasales.....   | 31 |
| 5.10 Cambios visuales.....   | 32 |
| 5.11 Disfunción del equipo y daño al paciente.....   | 32 |
| 6. Costos.....   | 33 |
| 7. Administración.....   | 33 |
| 7.1 Cámaras de oxígeno hiperbárico.....  | 33 |
| 7.2 Seguridad.....   | 34 |
| 8. Indicaciones aceptadas para el uso terapéutico del oxígeno<br>hiperbárico en la cirugía maxilofacial..... | 35 |
| 8.1 Osteomielitis de los maxilares.....  | 36 |
| 8.1.1 Osteomielitis supurativa crónica.....  | 36 |
| 8.1.1.a Definición.....  | 36 |
| 8.1.1.b Etiología.....   | 37 |
| 8.1.1.c Tratamiento conservador.....   | 37 |
| 8.1.2 Osteomielitis crónica esclerosante difusa.....   | 38 |
| 8.2.1.a Definición.....  | 38 |
| 8.2.1.b Etiología.....   | 39 |
| 8.2.1.c Tratamiento conservador.....   | 39 |
| 8.1.3 Tratamiento para ambos tipos de osteomielitis con OHB.....   | 40 |
| 8.2 Osteonecrosis.....   | 41 |
| 8.2.1 Terapia radioactiva.....   | 41 |



|  |    |
|--|----|
| 9.2.1 Factores del paciente.....                             | 62 |
| 9.2.2 Aspectos quirúrgicos.....                              | 63 |
| 9.2.3 Factores del implante.....                             | 64 |
| 9.2.4 Antibioticoterapia.....                                | 65 |
| 9.2.5 Tratamiento con OHB en la colocación de implantes..... | 66 |
| 9.3 Extracciones preradiación y posradiación.....            | 67 |
| 9.3.1 Extracciones sin tratamiento con OHB.....              | 68 |
| 9.3.2 Extracciones con tratamiento con OHB.....              | 69 |
| 9.3.3 Principios en los cuidados del paciente.....           | 70 |
| 10. Conclusiones.....  | 72 |
| 11. Bibliografía general.....                                | 73 |

## **1. INTRODUCCIÓN**

En pacientes que han sido sometidos a tratamiento quirúrgico maxilofacial como son la colocación de implantes, los injertos y los colgajos para la reconstrucción estética y fisiológica, existen ciertas condiciones como algunos tipos de osteomielitis, extracciones pre, trans y posradiación, osteorradionecrosis y sus complicaciones que por sus características son de difícil tratamiento y pronóstico reservado.

Para tales condiciones se necesitan tratamientos específicos cuyas características ayuden a resolverlos de manera satisfactoria.

El uso de oxígeno hiperbárico (OHB) para el tratamiento de esas entidades patológicas resistentes, ha mostrado ser un excelente coadyuvante de las técnicas quirúrgicas y la antibioticoterapia apropiada.

Desafortunadamente, debido al costo elevado que propicia la escasez de cámaras hiperbáricas, se ha hecho un uso limitado del este tratamiento.

## **2. OXÍGENO HIPERBÁRICO**

### **2.1 DEFINICIÓN**

El tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB) consiste en realizar inhalaciones intermitentes, durante períodos cortos (60-90 min) de oxígeno al 100% bajo presión mayor de una atmósfera absoluta (ATA) (1 ATA = 10 metros o 33 pies, debajo del nivel del mar) por medio de mascarillas o dentro de una "cámara de aire comprimido especialmente diseñada" (de descompresión o recompresión). Por la exposición al oxígeno al 100% bajo grandes presiones, la presión alveolar de oxígeno se eleva y con ello se incrementan los niveles plasmáticos del mismo, el cual, subsecuentemente, es liberado en los tejidos en cantidades suficientes para promover la cicatrización.<sup>2,11-</sup>

14,40,52

Los beneficios terapéuticos pueden resultar directamente por los efectos mecánicos del incremento de la presión de oxígeno, por los efectos fisiológicos y biológicos de respirar oxígeno bajo presión, y no debido a que el oxígeno esté en contacto directo con las heridas. Es importante reconocer que los efectos colaterales pueden explicarse por esos mecanismos.<sup>10,11,13</sup>

La medicina hiperbárica moderna aplica la tecnología para ayudar a resolver ciertos problemas médicos difíciles, caros y con pronósticos desfavorables. Esta técnica se usa en la cirugía bucal y maxilofacial para tratar heridas problemáticas porque ha fallado la respuesta al tratamiento convencional así como en la profilaxis de las complicaciones en heridas con tejido comprometido. En las investigaciones de hace dos décadas se definió el mecanismo de acción del OHB y confirmó su valor terapéutico cuando se aplicaba en casos cuidadosamente seleccionados. Los extensos informes de estudios básicos en animales y clínicos en humanos realizados en centros de investigación reconocidos, respaldan el uso del OHB en heridas de poco riesgo sanguíneo, que son refractarias incluso a los tratamientos más agresivos.<sup>2,52</sup>

El tratamiento con OHB incluye tres fases: compresión, tratamiento (tiempo prescrito bajo presión) y descompresión.

- **Compresión:** Después de que se cierra la puerta de la cámara, se puede escuchar la circulación del gas. El paciente puede tener la sensación de "taponeamiento" en los oídos, como cuando se viaja en avión o se está en lo alto de una montaña. Los médicos, técnicos y enfermeras están en contacto con el paciente, todo el tiempo, para ajustar la velocidad de compresión hasta un nivel cómodo.<sup>52</sup>

- **Tratamiento:** El tratamiento empieza cuando se alcanzan los niveles de presión prescritos. Durante este tiempo, el paciente puede descansar, dormir, oír música o ver televisión.<sup>52</sup>

- **Descompresión:** El técnico, el médico y la enfermera avisan al paciente cuando se ha terminado el tratamiento. La presión desciende lentamente a la velocidad que sea más cómoda para el paciente.<sup>52</sup>

El número de sesiones y la presión utilizada necesaria dependen de la afección de cada paciente. Algunos casos de emergencia pueden requerir sólo una o dos sesiones. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los efectos son graduales y pueden requerirse entre 20 y 40 sesiones.<sup>2,13,14,52</sup>

Al promover la cicatrización de las heridas problemáticas, el OHB puede mejorar la calidad de vida de los pacientes. Además, el incluir esta terapia coadyuvante en el programa de cuidados de pacientes con enfermedades graves e incapacitantes que ponen en riesgo su vida, puede significar la diferencia entre la incapacidad, invalidez y muerte o la curación de un paciente.<sup>52</sup>

## 2.2 ANTECEDENTES GENERALES

Desde 1620, Cornelius Drebbel desarrolló una cámara sumergible de una atmósfera para exploraciones submarinas. En 1662, Henshaw usó el aire comprimido para el tratamiento de algunas enfermedades pulmonares. En 1670, Boyle proporcionó la primera descripción del fenómeno de descompresión. En 1837, Pravaz construyó una gran cámara hiperbárica para tratar una variedad de alimentos. La re-presurización fue propuesta inicialmente por Paul Bert en 1873 como el tratamiento de elección para enfermedades subsecuentes a la exposición a ambientes hiperbáricos. En 1889, Moir fue el primero en formalizar la recompresión aérea. La terapia con oxígeno hiperbárico se ha aceptado desde hace mucho tiempo para el tratamiento de la enfermedad por descompresión (DE), con lo que la morbilidad de las dos condiciones anteriores disminuyó en 25% y 1.6%, respectivamente, por lo que durante los siguientes 40 años,

con bases empíricas, los esquemas de tratamiento se refinaron de acuerdo con su eficacia. En 1921, Orville J. Cunningham construyó una cámara hiperbárica en Lawrence, Kansas, usada para tratar una variedad de alimentos; en 1928, Cunningham creó la cámara más larga en el mundo, en Cleveland. En 1930 la Marina de E.U. estudió el uso del oxígeno para realizar la descompresión con mayor rapidez en varias enfermedades, como la enfermedad de descompresión y en el metabolismo del gas arterial, en 1935, Albert Behnke demostró que el nitrógeno es la causa de narcosis en humanos sometidos a aire comprimido a presiones mayores de 4 ATA, y en 1939 fue el primero en proponer el uso de oxígeno al 100% a presión, tras haber tenido éxito en el tratamiento de la enfermedad por descompresión (DE). En 1943, Costeau construyó un pulmón acuático.

La terapia con OHB ha sido utilizada en otras áreas de la medicina: Dutch, cirujano cardiovascular, y Boerema, en 1956, la utilizaron para mejorar el contenido de oxígeno en el plasma, lo que permitía incrementar el tiempo quirúrgico en paros circulatorios para hacer operaciones que, de otra manera, hubieran sido irrealizables. En 1965, Slack informó por primera vez sobre la mejoría de los pacientes con osteomielitis crónica tratados con OHB. En 1967, en E.U., se fundó la Sociedad de Medicina Hiperbárica. Debido a los beneficios obtenidos con el uso del OHB, se empleó en muchas enfermedades de manera abusiva e indiscriminada, lo que llevó a una serie de complicaciones y efectos adversos. Esto desanimó a los investigadores y provocó un retraso importante en la investigación de las indicaciones adecuadas y los protocolos benéficos de esta terapia. Sin embargo, se llevó a cabo la revaloración de esta terapia con una perspectiva racional. Así, los primeros informes de los beneficios del OHB en la ORN se hicieron en la década de los años 70, por Mainous, Hart y Boine. En aquella época, en un modelo temporal, el OHB era adjunto del tratamiento conservador sin la remoción del tejido necrótico y se usó sólo para la enfermedad avanzada y obviamente progresiva. El problema para los clínicos fue que los protocolos sin OHB eran caros e incapaces de un control predecible o de resolver la

enfermedad. Los protocolos que utilizaban OHB, sin cirugía apropiada, eran costosos y sólo llevaban a la mejoría pero no a la resolución.<sup>2,10,12,24,27,53,54.</sup>

La Sociedad de Medicina Hiperbárica y Subacuática (SMHS) es una organización científica internacional fundada en 1967. En 1977 estableció el Comité de Oxigenación Hiperbárica para realizar las investigaciones pertinentes. El Comité revaloró el uso del tratamiento con OHB en 64 enfermedades para las cuales se había estado usando, y sólo aceptó tal indicación para unas cuantas; el Comité sigue reuniéndose anualmente para revisar las indicaciones terapéuticas del OHB. En 1974 las Industrias Scherist Inc. desarrollaron la primera cámara individual para uso generalizado.<sup>10,24,53,54.</sup>

Actualmente la SMHS tiene más de 2000 miembros entre médicos y científicos, y publica el *Journal of Hyperbaric Medicine*. En 1967, el Comité Ejecutivo de la SMHS estableció el Comité de Oxígeno Hiperbárico para evaluar cuidadosamente las aplicaciones clínicas del OHB. Este Comité consta aproximadamente de 20 miembros de diferentes especialidades, y desde su inicio está conformado por cirujanos bucales y maxilofaciales, quienes tienen la responsabilidad de revisar continuamente las investigaciones y los datos clínicos, así como de formular recomendaciones sobre la efectividad y seguridad clínica del OHB. Desde 1977, el Comité de Oxígeno Hiperbárico se ha reunido anualmente y ha aprobado sólo 12 indicaciones para el OHB.<sup>2,12,24.</sup>

## **2.3 EFECTOS FISIOLÓGICOS**

### **BENEFICIOS DE LA MEDICINA HIPERBARICA**

Existen cierto número de efectos fisiológicos benéficos asociados con la exposición intermitente a altas dosis de oxígeno.

#### **2.3.1. HIPEROXIGENACIÓN**

En presiones por arriba de 2.5 ATA, se pueden disolver cantidades suficientes de oxígeno en el plasma para corregir la hipoxia y sostener la vida de los tejidos en ausencia de eritrocitos.<sup>14</sup>

Esto resulta en un mejoramiento o incremento en la curación de heridas, control de infecciones, alivio de la isquemia tisular y en la disociación de la carboxihemoglobina.<sup>40</sup>

La Ecuación de Aire Alveolar se usa para calcular la presión arterial de oxígeno ( $paO_2$ ) a cualquier presión barométrica. La  $paO_2 = FIO_2 (Pb - PH_2O) - (1.25 \times PaCO_2)$ . Está basada en la Ley de Dalton de la presión parcial. La presión absoluta a nivel del mar es igual a 14.7 psi o a 760 mm Hg; por lo tanto, 14.7 psi es una atmósfera. La  $paO_2$  a una atmósfera es .21 (760-47) - (40 x 1.25) o 100 torr. La presión del oxígeno ( $pO_2$ ) arterial es ligeramente menor que la  $pO_2$  alveolar.<sup>35</sup>

- Ley de Dalton. La presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de sus componentes.<sup>35</sup>
- Ley de Henry. Los gases entran dentro de una solución física en proporción directa a la presión parcial ejercida por ese gas.<sup>35</sup>
- Contenido de oxígeno =  $O_2$  combinado con la hemoglobina + el oxígeno disuelto.<sup>35</sup>

### 2.3.2. REDUCCIÓN DEL EDEMA POR VASOCONSTRICCIÓN.

El oxígeno es un elemento único, ya que tiene capacidad de vasoconstricción moderada, actúa como un fármaco alfa-adrenérgico y, simultáneamente, eleva los niveles tisulares de la  $pO_2$ . La hiperoxia induce la reducción del flujo sanguíneo, pero las necesidades de oxígeno se compensan por el gran incremento en su liberación en los tejidos. Las implicaciones clínicas son importantes cuando tratamos con tejidos lesionados donde el edema intersticial produce una barrera a la difusión y, en algunos casos, impide el flujo microcirculatorio. El OHB tiene la capacidad de sostener el tejido lesionado edematoso a la vez que mejora la integridad capilar y, por ello, reduce el exceso de fluido intersticial (edema) y reinstaura el drenaje linfático normal. En

situaciones más agudas, el OHB puede también prevenir la evolución del edema.<sup>14,39,40,52</sup>

### **2.3.3. NEOVASCULARIZACIÓN (por incremento de la síntesis de colágena por los fibroblastos)**

En la mayoría de los pacientes con heridas que no cicatrizan ("heridas problema"), la hipoxia local es un factor significativo. El uso de la oximetría transcutánea permite una identificación más precisa de aquellas heridas en las cuales las células están demasiado hipóxicas para responder a los estímulos y factores locales de reparación. Debido a que las sesiones con OHB proporcionan elevaciones intermitentes de oxígeno, inducen la revitalización del tejido hipóxico. Por la influencia del OHB, se incrementa la síntesis de colágena y se forman nuevos vasos sanguíneos dentro de las heridas patológicas hipóxicas.<sup>11,12,14,35,37,39,40,43</sup>

### **2.3.4. EFECTOS ANTIBACTERIANOS**

A pesar de que con la terapia de OHB se alcanzan niveles de pO<sub>2</sub> muy elevados, los niveles tisulares en el centro de las heridas necróticas pueden alcanzar de 100 a 200 mm Hg. Aun así, estos niveles no son bactericidas para las bacterias anaerobias, pero son bacteriostáticos. De esta manera, el oxígeno se comporta como muchos antibióticos bacteriostáticos, concentrando y controlando la infección y permitiendo que los mecanismo normales de defensa del huésped la erradiquen. Además, el OHB ha demostrado que tiene un efecto sinérgico directo con numerosos antibióticos y también ejerce un sinergismo indirecto, convirtiendo heridas anaeróbicas con un pH bajo en heridas aeróbicas caracterizadas por un pH normal, lo que produce una toxicidad directa sobre las bacterias anaerobias. Este cambio en el pH es importante, debido a que muchos antibióticos no actúan de manera óptima en un pH ácido. Aunado a esto, muchas bacterias anaerobias no tiene la capacidad natural de defensa contra los superóxidos, peróxidos y otros compuesto formados en presencia de altas tensiones de oxígeno<sup>14,37,35,39,40,52</sup>

### **2.3.5. ACTIVIDAD LEUCOCITARIA OXIDATIVA**

En un ambiente anaerobio, la fagocitosis es obstaculizada parcialmente y la capacidad fulminante de los neutrófilos se reduce notablemente. La fagocitosis *per se* no elimina a las bacterias; la destrucción bacteriana actualmente se considera como una compleja interacción de enzimas neutrofílicas con radicales de oxígeno generados por los neutrófilos. Al proporcionar oxígeno suplementario, el OHB recarga la capacidad destructiva de los neutrófilos, incrementando los radicales libres de oxígeno y la formación de peróxido de hidrógeno en los lisosomas de los leucocitos, mejorando su actividad antimicrobiana.<sup>14,30,37,40,43</sup>

### **2.3.6. ATENUACIÓN DE LA REPERFUSIÓN DE LA LESIÓN**

Después de un periodo de isquemia, el patrón total de la lesión es el resultado de dos componentes: una lesión directa e irreversible por hipoxia y una lesión indirecta, la cual es mediada de manera importante por la activación inapropiada de los leucocitos. El OHB reduce el componente indirecto de la lesión previniendo la activación inapropiada de los leucocitos. El efecto real es la preservación del tejido marginal que de otra manera se perdería por la reperfusión isquémica. Las implicaciones clínicas potenciales son enormes para cualquier escenario clínico en el cual haya habido interrupción significativa de flujo sanguíneo.<sup>14,39,40,52</sup>

### **2.3.7. DISMINUCIÓN DE LA FORMACIÓN DE TOXINAS POR CLOSTRIDIOS**

El crecimiento de las bacterias anaerobias, facultativas y aerobias se inhibe cuando están sujetos a un ambiente anaerobico. Aunque el oxígeno es tóxico para todos los organismos, los efectos adversos están determinados por la duración de la exposición a la presión parcial de oxígeno y a la función defensiva de enzimas antioxidantes. La hiperoxia bloquea las exotoxinas producidas por las especies de clostridios, lo que puede explicar por qué el OHB, en conjunción con

antibioticoterapia y cirugía, ha sido de gran utilidad en el tratamiento de la mionecrosis por clostridios.<sup>35</sup>

### **2.3.8. EFECTO MECÁNICO POR INCREMENTO DE LA PRESIÓN**

Cualquier gas libre atrapado en el organismo disminuirá en volumen si la presión ejercida sobre éste aumenta (Ley de Boyle). La reducción en el tamaño de las burbujas les permite circular a través de las membranas, o por lo menos llegar hasta el interior de los vasos capilares más pequeños, los cuales reducirán el tamaño de cualquier infarto resultante. Este efecto es útil en el manejo del embolismo gaseoso y la enfermedad por descompresión.<sup>35,52</sup>

- Ley de Boyle. A una temperatura constante, el volumen del gas varía de manera inversa a la presión a la cual ese gas está sujeto.<sup>35</sup>

### **2.3.9. ACCIÓN MASIVA DE LOS GASES**

El ingreso masivo de oxígeno al 100% al organismo forzará su dilución en la sangre y la rápida eliminación de otros gases; por tanto, reduce el daño causado por gases tóxicos como el monóxido de carbono. La presión elevada (2-3 ATA) usada durante el tratamiento con OHB acelera aún más el proceso de eliminación.<sup>33</sup>

Las investigaciones han demostrado que una vez que la hemoglobina se satura con oxígeno, el oxígeno adicional es acarreado por el suero, incrementando la concentración relativa de oxígeno con el aumento de presión.<sup>43</sup>

## **2.4 EFECTOS BIOQUÍMICOS Y CELULARES**

### **OXÍGENO HIPERBÁRICO Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS**

Un común denominador en la mayoría de los problemas en heridas es la hipoxia del tejido, la cual puede ser corregida con el OHB en heridas parcialmente infectadas e isquémicas y en tejido irradiado. Respirar altos niveles de oxígeno bajo presión, incrementa substancialmente la cantidad de oxígeno en solución física en la

sangre y fluido intersticial. La hipoxia del suero es el factor crítico en el control de los problemas de la angiogénesis en heridas e infecciones. Respirar el aire ambiental a nivel del mar (aire normobárico que contiene 20% de oxígeno) resulta en una  $paO_2$  de alrededor de 100 mm Hg. La hemoglobina está saturada en 98% y hay 0.31 ml de oxígeno/dl de sangre en solución física. La misma persona respirando oxígeno al 100% a nivel del mar (oxígeno normobárico) puede saturar la hemoglobina sólo a su capacidad del 100%; por lo tanto en esta área se gana muy poco en la liberación tisular de oxígeno.<sup>2,43</sup>

La  $paO_2$  se incrementa a 673 mm Hg y reditúa 2.09 ml de oxígeno disuelto en cada decilitro de sangre. De cualquier manera, no se pueden elevar más los niveles de oxígeno sin la adición de presión. Si la presión se incrementa a 2.4 ATA mientras el paciente respira oxígeno al 100% la  $paO_2$  se incrementa a 1795 mm Hg con 5.56 ml de oxígeno disuelto en cada decilitro de sangre. Es este incremento en la disponibilidad de oxígeno a nivel celular lo que estimula la angiogénesis. La presión elevada del oxígeno liberado establece el gradiente de oxígeno necesario para la angiogénesis y reparación de heridas. Si una herida ha de cicatrizar, el tejido nuevo debe estar respaldado por una neovascularización. Las células de los capilares más distantes en una herida se multiplican en este gradiente de oxígeno, migran de estos capilares y sintetizan colágeno hasta donde el suplemento de oxígeno lo permite. La dosis extremadamente alta de oxígeno durante el tratamiento con OHB está seguida por un retorno a un estado de hipoxia, con aumento del lactato entre las sesiones. Los macrófagos del tejido migran al área y secretan una variedad de mensajeros bioquímicos, incluyendo al factor quimiotáctico de angiogénesis en heridas como respuesta a los altos niveles de lactato que existen en el espacio de la herida. Los capilares recién formados reducen el área hipóxica. Estos nuevos capilares pueden crecer dentro del nuevo colágeno sintetizado en redes y establecen una nueva cadena capilar. La disponibilidad intermitente de altas dosis de oxígeno está seguida por un regreso al estado de hipoxia y al estímulo de lactato resultante. Esto provoca una replicación y migración celular. La síntesis de colágeno se extiende dentro de la herida

y al proceso de cicatrización de manera cíclica. La  $paO_2$  capilar se eleva significativamente durante el tratamiento diario con OHB incrementando el aporte de oxígeno a las células más lejanas, las cuales migran más allá hacia los capilares más distantes; así, el soporte vascular continúa avanzando hasta que la herida pueda cerrar.<sup>2,37.</sup>

El tejido dañado por radiación representa un tipo único de daño tisular que impide la revascularización espontánea. Como en otras heridas, el gradiente de oxígeno debe ser establecido antes de que la destrucción de vasos sanguíneos pueda provocar la muerte celular inicial. El daño subletal de la radiación produce una endarteritis y reacción fibrosa del tejido que eventualmente producen una reacción compleja de hipovascularidad-hipocelularidad-hipoxia. El gradiente de oxígeno bajo en el tejido irradiado superficial provoca un patrón difuso de la herida consecuente con las líneas de isodosis bien definidas de la radiación.<sup>2</sup>

La densidad vascular del tejido irradiado es más pobre en la porción central de la herida y gradualmente mejora a un valor normal si se hacen las mediciones de la parte central de la herida, hacia la periferia, hasta llegar al tejido no irradiado. Es este gradiente de oxígeno superficial resultante el que impide la revascularización espontánea en las heridas producidas por la radiación. Las mediciones tomadas durante el tratamiento con OHB muestran incrementos en las tensiones de oxígeno en el interior del tejido irradiado y no irradiado. Los incrementos en las mediciones son mucho mayores en el tejido no irradiado, creando el nivel requerido de gradiente de oxígeno responsable de que ocurran el incremento de la densidad vascular y de la angiogénesis.<sup>2,37.</sup>

La función bactericida oxígeno dependiente de los leucocitos fagocitadores es la segunda y bien documentada función del OHB en el control de infecciones y la reparación de heridas. La primera línea de defensa en las infecciones son los leucocitos polimorfonucleares por su habilidad para fagocitar y matar microorganismos. En ambientes hipóxicos e infectados, están presentes los leucocitos, pero no son eficientes para matar microorganismos por la falta de oxígeno. Niveles de oxígeno hasta de 5

mm Hg respaldan la fagocitosis de organismos por los leucocitos. De cualquier manera, las tensiones de oxígeno menores de 30 mm Hg deterioran significativamente la habilidad de los leucocitos para matar a los organismos fagocitados. Las heridas infectadas, incluyendo las de hueso, son hipóxicas. El OHB puede elevar las tensiones de oxígeno en las heridas infectadas a niveles normales o más elevados. La función de los leucocitos sobre los organismos aerobios regresa a ser normal o mayor de lo normal cuando las tensiones de oxígeno se incrementan a niveles fisiológicos o mayores. La tensión de oxígeno elevada en las heridas puede ser tan efectiva como algunos antibióticos específicos. El oxígeno penetra en las heridas con mayor eficiencia que los antibióticos y funciona como aditivo con algunos fármacos. Además, se ha demostrado que el OHB tiene un efecto directo aniquilante para ciertos organismos anaerobios.<sup>2</sup>

La tensión de oxígeno transmucoso promedio de la encía insertada sana es de 40 mm Hg (rango de 39.8 a 41.2 mm Hg) y el de la encía insertada irradiada antes del tratamiento con OHB es de 20.4 mm Hg (rango 16 a 23 mm Hg). La tensión de oxígeno transmucoso en encía irradiada aumenta gradualmente durante el tratamiento con OHB; después de 30 sesiones fue de 34.7 (27.8 a 40 mm Hg), con lo que la tensión de oxígeno transmucoso aumentó de un promedio de 50% a un promedio de 86% respecto a la encía sana. El incremento menor fue de 41 a 69% y este paciente no sanó después de la secuestrectomía. El rango de incremento máximo fue de 53 a 100%. Es importante mencionar que la tensión de oxígeno de los tejidos se incrementa en proporción con el grado de neoangiogénesis.<sup>37,39</sup>

El panorama general muestra un incremento sistemático en los valores de la  $pO_2$  en la mucosa oral durante el tratamiento con OHB, estadísticamente significativo.<sup>37</sup>

## 2.5 ADIESTRAMIENTO

El único formato en el currículum involucra dos áreas. Los médicos son preparados específicamente para responder las preguntas de los pacientes. Las

enfermeras, terapeutas y técnicos toman un programa de sesiones didácticas y operacionales diseñado para asegurar que la aplicación del tratamiento con OHB sea segura y efectiva.<sup>14</sup>

El entrenamiento primario en Medicina Hiperbárica es aprobado por la Sociedad de Medicina Hiperbárica y Subacuática y por el Consejo Nacional de Buceo y Medicina Tecnológica Hiperbárica. Existen cursos de temas selectos para el adiestramiento del tratamiento, dependiendo de cada hospital.<sup>14</sup>

- Aspectos físicos de la medicina hiperbárica
- Mecanismos de acción
- Cuidados del paciente
- Toxicidad del oxígeno
- Operaciones de las cámaras
- Contraindicaciones y efectos colaterales
- Barotrauma no-pulmonar
- Envenenamiento por monóxido de carbono/Inhalación de humo
- Enfermedad por descompresión
- Embolismo gaseoso arterial cerebral
- Heridas por aplastamiento / síndrome de compartimento
- Gangrena gaseosa
- Heridas térmicas agudas
- Heridas de difícil cicatrización

### **3. INDICACIONES GENERALES**

Las siguientes indicaciones están basadas en las recomendaciones de la Sociedad de Medicina Hiperbárica y Subacuática.<sup>10,11,12,13,36,39,40.</sup>

#### **3.1 TRATAMIENTO ÚNICO**

⇒ **Enfermedad por descompresión (enfermedad de Caisson)**

El OHB es el tratamiento principal ya que establece un gradiente de difusión favorable para resolver rápidamente las burbujas del gas inerte (de acuerdo con la Ley de los Gases de Boyle) y proporcionar oxigenación a los tejidos isquémicos e hipóxicos. No hay tratamiento alternativo.<sup>14</sup>

Mientras el volumen de las burbujas es reducido, la presión parcial de cada gas constituyente en las burbujas es incrementado creando un gradiente de difusión de los gases hacia los fluidos y tejidos circundantes. El flujo de gases fuera de la burbuja reduce su volumen. Cuando el paciente respira oxígeno al 100%, la reducción de nitrógeno promueve la elevación de los gradientes de difusión en el constituyente mayor de la burbuja, el nitrógeno, que continúa moviéndose hacia el espacio vascular resultando en una reducción gradual del volumen de la burbuja.<sup>1,2,10-14,39,36,40.</sup>

#### ⇒ **Embolismo gaseoso cerebral arterial**

El OHB disminuye el tamaño de la burbuja e incrementa el gradiente de difusión del gas embolizado; reduce la mortalidad y remedia el desarrollo de daño neurológico permanente. No hay tratamiento alternativo.<sup>1,2,10-14,36,40.</sup>

#### ⇒ **Envenenamiento por monóxido de carbono aspirado e inhalación de humo**

Se considera obligatorio en el envenenamiento severo por CO. El OHB acelera la disociación de la carboxihemoglobina más allá de la velocidad alcanzada respirando oxígeno puro al nivel del mar, mitigando el envenenamiento tisular y reduciendo marcadamente el daño neurológico permanente y los efectos celulares tales como la peroxidación lipídica y la unión a citocromos. Cuando el envenenamiento por CO está complicado con envenenamiento por cianuro, el OHB puede tener un efecto directo reduciendo la toxicidad del cianuro.<sup>1,2,10-14,36,40.</sup>

### 3.2 TRATAMIENTO DE ELECCIÓN

#### ⇒ Mionecrosis por clostridios (gangrena gaseosa)

La gangrena gaseosa es causada por el organismo anaeróbico *Clostridium perfringens*. El tratamiento recomendado es una combinación de OHB, cirugía y antibióticos. Cuando se usa pronto y antes de la cirugía, el OHB salva la vida ya que se requiere cirugía menos dramática, disminuye radicalmente la necesidad de amputaciones y brinda la rápida cesación de la producción de alfa-toxina, la cual es una complicación letal de la gangrena gaseosa.<sup>1,2,10-14,36,39,40.</sup>

#### ⇒ Anemia por hemorragia

En casos excepcionales, en los que las transfusiones sanguíneas no son posibles (testigos de Jehová y ciertas anemias hemolíticas), el uso intermitente del OHB disuelve suficiente oxígeno en el paciente severamente anémico para sostener las necesidades metabólicas básicas hasta que se han restaurado suficientes eritrocitos.<sup>1,2,10-14,36.</sup>

#### ⇒ Injertos, reimplantes y colgajos comprometidos

En los casos que ha habido disminución de la microcirculación o hipoxia después de la isquemia o de reparación vascular, se ha demostrado que el OHB maximiza la viabilidad y el nivel funcional final del tejido nervioso y muscular comprometido. Las indicaciones para el tratamiento adjunto del OHB en los colgajos y los injertos son: Preparación de una base de tejido granulomatoso en pacientes seleccionados que presenten heridas con problemas de cicatrización (úlceras por diabetes, estasis venosa, insuficiencia arterial, etc.) en los colgajos con viabilidad comprometida y pacientes de alto riesgo debido a fallas previas en la cicatrización. Los estudios en animales y humanos han mostrado una mejoría consistente en los pacientes tratados con OHB, con una cicatrización más rápida también en los sitios donadores. El OHB mejora la liberación de oxígeno en los colgajos comprometidos (poca

vascularidad) incrementando la  $pO_2$  con una reducción de la permeabilidad capilar y con la subsecuente disminución del edema; además, incrementa la migración de los fibroblastos, la síntesis de colágena y la angiogénesis capilar que dan como resultado el rápido desarrollo de una base de tejido de granulación y de invasión de capilares en la base de los injertos.<sup>1,2,10-14,36,39,40.</sup>

⇒ **Daño severo por aplastamiento y otras isquemias traumáticas agudas.**

El OHB aumenta la tensión de oxígeno tisular a niveles que permiten ser funcionales y las respuestas del huésped a las infecciones y a la isquemia. Sus efectos incluyen la oxigenación aumentada a nivel tisular, incremento de la disponibilidad de oxígeno por unidad de flujo sanguíneo y reducción del edema.<sup>1,2,10-14,40.</sup>

⇒ **Quemaduras térmicas**

Como adjunto al tratamiento estándar, el OHB ayuda a mantener la integridad microvascular, minimiza el edema y proporciona el sustrato necesario para mantener la viabilidad. Se ha demostrado que en las quemaduras severas reduce marcadamente la mortalidad, la estancia hospitalaria y las necesidades de injertos.<sup>1,2,10-14,40.</sup>

### **3.3 TRATAMIENTO ADJUNTO**

⇒ **Necrosis por radiación de tejidos blandos y duros:**

**a) Fascitis necrosante**

Como coadyuvante del debridamiento y los antibióticos sistémicos, el OHB afecta de manera adversa el crecimiento bacteriano anaeróbico por mecanismos tóxicos directos y por un aumento decisivo de los leucocitos que matan a las bacterias. Los estudios publicados indican que su uso rutinario puede disminuir la mortalidad en un 66%.<sup>1,2,36,40.</sup>

**b) Osteorradionecrosis**

En coordinación apropiada con el tratamiento quirúrgico, el OHB ayuda a reparar la osteorradionecrosis. Se ha demostrado que estimula el crecimiento de capilares funcionales, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágena en huesos radiados en los mismos tejidos blandos; entonces, la cicatrización puede darse normalmente y es posible el injerto de tejidos blandos y aún de hueso en el tejido irradiado previamente.<sup>1-4,7,10-14,17,19-22,30,34,36,40,46,47,50-52</sup>

#### ⇒ Heridas de difícil cicatrización

En un ambiente hipóxico, la cicatrización de las heridas se detiene por la disminución en la proliferación de fibroblastos, la producción de colágena y angiogénesis capilar. El OHB puede restablecer un medio celular favorable en el cual se aumentan la cicatrización y el mecanismo antibacteriano.<sup>1,2,10-14,40</sup>

#### ⇒ Osteomielitis crónica refractaria

El OHB se usa como adyuvante de los antibióticos, debridamiento, soporte nutricional y cirugía reconstructiva en casos de osteomielitis superficial, localizada y difusa, particularmente en presencia de compromiso en el huésped, que es el caso usual en infecciones óseas refractarias. El OHB ha demostrado ser eficaz en infecciones de heridas esternas y bucales.<sup>1,2,10-14,24, 26,27,36,39,40</sup>

### 4. CONTRAINDICACIONES GENERALES

La terapia con oxígeno hiperbárico es uno de los tratamientos más benignos en cuanto a sus contraindicaciones y efectos colaterales, cuando se usa el protocolo y dosis recomendados. Pero, aun así, como en todas las terapias, hay condiciones en las cuales el OHB está contraindicado relativa o absolutamente. Tanto los efectos terapéuticos como las contraindicaciones y complicaciones pueden resultar de sus dos características: los efectos mecánicos del incremento de la presión y los efectos fisiológicos, bioquímicos y celulares de la hiperoxia. A todos los pacientes que

requieran de este tratamiento, se les debe realizar una concienzuda historia clínica y tener siempre en cuenta los riesgos y las complicaciones que puedan presentarse.<sup>1,2,6,11,12,22,43.</sup>

#### **4.1 ABSOLUTAS**

**1. Neumotórax.** Cualquier tipo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa con retención de dióxido de carbono, burbujas pulmonares y disnea.

La única contraindicación absoluta para el tratamiento con OHB es el neumotórax no tratado. Los pacientes con historia de asma severo, enfisema, o cualquier otro tipo de enfermedad respiratoria obstructiva crónica (EROC) tiene un alto riesgo de desarrollar neumotórax por tensión. Debe obtenerse radiografía de tórax en cualquier paciente con historia de compresión del pecho, intubación o colocación de una línea venosa central (o intento de colocarla) para controlar un neumotórax existente antes de empezar el tratamiento con OHB. El neumotórax debe ser tratado con la colocación de una válvula Heimlich con un tubo de una sola vía en el pecho antes de permitir que el paciente sea tratado con OHB.<sup>1,2,11,12,22,43.</sup>

**2. Esferocitosis congénita.** En esta enfermedad existen proteínas estructurales anormales que provocan la pérdida de la membrana de los eritrocitos, seguido de privación de glucosa, lo que resulta en una hemólisis de la célula que se incrementa con el tratamiento con OHB.<sup>1,2,11,22,43.</sup>

**3. Asma bronquial.** La reducción de las vías aéreas por hiperreacción alérgica puede resultar en barotrauma por atrapamiento. Estos pacientes deben ser seleccionados cuidadosamente y evaluar los pros y contras del tratamiento con OHB. La administración de algunos broncodilatadores pueden incrementar la incidencia de embolismo gaseoso arterial cerebral o pulmonar y vasodilatación.<sup>11</sup>

## **4.2 RELATIVAS**

**1. Neuritis óptica.** Es una contraindicación relativa debido a que hay una incidencia de 25% de desarrollar neuritis óptica en pacientes con esclerosis múltiple que están siendo tratados con OHB para erradicar esta enfermedad en algunos hospitales; aunque hay que recordar que la esclerosis múltiple no es una indicación aceptada para el tratamiento con OHB. No han habido reportes de que el tratamiento con OHB exacerbe la ceguera de la neuritis óptica.<sup>1,2,11,12,22,43.</sup>

**2. Infecciones virales agudas.** El oxígeno hiperbárico ha demostrado tener un efecto antimicrobiano, pero no ha demostrado tener actividad antiviral. De hecho, tiende a potencializar las infecciones virales. Se piensa que este efecto adverso puede deberse a la interferencia con la liberación de interferones por los grupos sulfhidrilos. No se ha experimentado la posibilidad de administrar grupos sulfhidrilos antes del tratamiento con OHB. Hay evidencia de que las infecciones virales pueden ser graves y hasta letales por el tratamiento con OHB.<sup>1,2,11,43.</sup>

**3. Infecciones de las vías respiratorias superiores.** Los pacientes con historia de infecciones de las vías respiratorias superiores deben posponer su tratamiento con OHB hasta que se resuelvan los síntomas agudos de la congestión y de la rinitis. La congestión puede dificultar e inclusive hacer imposible igualar la presión en los senos paranasales y en los oídos. Además, estos pacientes tienen un riesgo elevado de contraer o tener infecciones virales. Los pacientes con fiebre elevada tienen una contraindicación relativa debido a que la fiebre parece disminuir los mareos por toxicidad por oxígeno.<sup>1,2,11,12,22,43.</sup>

**4. Embarazo.** Aunque en la ex-Unión Soviética e Inglaterra se realizaron estudios en pacientes embarazadas bajo tratamiento con OHB sin efectos colaterales ni complicaciones evidentes, el uso del OHB en estas pacientes es controvertido, ya que

los posibles efectos adversos del oxígeno a altas presiones pueden afectar al feto, con posible daño teratogénico: retinopatía prematura, efectos cardiovasculares causados principalmente por alteraciones del flujo sanguíneo de la placenta, cierre prematuro de los ductos arteriales, espina bífida, defectos limbicos, aumento en la incidencia de paladar hendido y labio fisurado, deterioro de la retina y fibroplasia retrolental, entre otros. Aunque la evidencia clínica y experimental no respaldan la posibilidad de que el OHB sea dañino para el feto, deben sopesarse perfectamente los riesgos/beneficios antes de iniciar el tratamiento.<sup>43</sup>

**5. Pacientes psiquiátricos.** Los pacientes con problemas psiquiátricos pueden poner problemas logísticos cuando el tratamiento con OHB está indicado. Los pacientes que sufren claustrofobia pueden desarrollar síntomas sólo al ver o visitar el área de la cámara. Los pacientes psiquiátricos pueden requerir terapia exhaustiva, y pueden requerir la presencia de médicos dentro de la cámara sentados junto a ellos durante el tratamiento; pueden requerir además premedicación con antidepresivos tricíclicos o benzodiazepinas y técnicas de relajación profunda antes de cada tratamiento. El personal médico y técnico debe estar preparado para solucionar una emergencia, en caso de presentarse. El tiempo mínimo de descompresión en una cámara individual es de 1 minuto.<sup>43</sup>

**6. Historia de cirugía torácica u ótica.** La cirugía previa de tórax puede predisponer al paciente a desarrollar neumotórax y posiblemente embolismo gaseoso. La cirugía previa de oído medio puede provocar dificultades en igualar la presión en el oído medio.<sup>1,2,11,43</sup>

**7. Convulsiones.** Los pacientes con historia de convulsiones deben ser controlados antes del tratamiento con OHB para evitar procedimientos de emergencia debido a los episodios convulsivos durante el tratamiento.<sup>11,43</sup>

**8. Enfermedades neoplásicas comprobadas. Tumores malignos o metástasis neoplásicas no tratadas.** A causa de los efectos de la alta tensión de oxígeno sobre la mitosis celular y la proliferación celular, no se debe tratar con oxígeno hiperbárico a pacientes con enfermedades neoplásicas comprobadas; aunque esta contraindicación no está completamente establecida ya que se ha demostrado que el OHB disminuye el tamaño tumoral, reduce el riesgo de metástasis cervical e inhibe y estabiliza el crecimiento tumoral.<sup>24,38</sup>

**9. Doxorubicina (Adriamicina).** Este agente quimioterapéutico se vuelve más tóxico bajo presiones. Estudios realizados en animales sugieren que por lo menos se debe discontinuar su administración 1 semana antes de iniciar el tratamiento con OHB.<sup>11</sup>

**10. Cisplatino.** Existe evidencia de que este medicamento retarda la cicatrización de heridas cuando se combina con el tratamiento con OHB.<sup>11</sup>

**12. Disulfiram (Antabuse).** Existe evidencia que sugiere que esta droga retarda la producción de superóxido dismutasa, lo que puede afectar severamente la defensa del cuerpo contra los radicales libres de oxígeno. La evidencia experimental sugiere que una sola exposición con OHB es segura pero realizar más de una puede ser nocivo.<sup>11</sup>

## **5. COMPLICACIONES Y EFECTOS COLATERALES GENERALES**

El uso del oxígeno, al igual que cualquier medicamento, no está exento de complicaciones, riesgos o efectos colaterales.

La mayoría de las complicaciones están asociadas con la liberación de oxígeno resultante del OHB, de los cambios en la presión o por la toxicidad del oxígeno. La forma general incluye cavidades (oído, seno maxilar, o pleura), trauma debido a los cambios únicos de presión dentro de las cavidades y sus tejidos.<sup>1,2,6,11,34</sup>

Generalmente no hay efectos negativos después de la terapia de OHB, pero algunos pacientes reportan interferencia auditiva entre un tratamiento y otro, que se alivia con facilidad. Otros pacientes reportaron debilidad por algunos minutos después de la terapia, pero ésta es breve, y los pacientes son capaces de continuar con sus actividades diarias en poco tiempo. En raras ocasiones los pacientes desarrollan cambios temporales en la visión. Los estudios han demostrado que cualquier alteración de la visión es de corto plazo y reversible después de la cesación de la terapia con OHB.<sup>1,2,6,11,14,22</sup>

### **Ambiente en las cámaras de Oxígeno Hiperbárico**

El ambiente fuera y dentro de las cámaras es potencialmente peligroso. El aire en el interior de la cámara puede explotar debido a que se enriquece con oxígeno. Otra causa potencial de explosión es la ruptura de la cámara. La disminución repentina de presión dentro de la cámara puede causar enfermedad por descompresión. Debido a que la cámara múltiple está confeccionada de metal, el potencial del paciente de desarrollar desfibrilación es peligroso debido al riesgo elevado de que halla un corto circuito, así como también existe la posibilidad de electrocución de quien está realizando la desfibrilación.<sup>2</sup>

**Las complicaciones asociadas con la administración del OHB son:**

#### **5. 1 Barotrauma**

**5.1.1 Problemas óticos. Disfunción del oído medio.** El problema más común durante el tratamiento con OHB es la incapacidad de igualar la presión en ambas membranas timpánicas. Esto es más frecuente en pacientes con disfunción de la trompa de Eustaquio (paladar hendido); si tienen alguna obstrucción en esta parte serán incapaces de igualar la presión. Esto resulta en una excesiva presión en los delicados vasos de la membrana timpánica, con dolor agudo y hemorragia dentro del oído medio e inclusive puede haber ruptura de la membrana timpánica, que termina en otitis media. Para igualar la presión, los pacientes deben recibir instrucciones precisas

y ser asesorados respecto al tipo de maniobras que pueden realizar: masticar chicle, tragar saliva, realizar la maniobra de Valsalva o hacer movimientos mandibulares. En ocasiones los problemas pueden aminorarse con el uso de descongestionantes. En los casos extremos se requiere la inserción de sondas equalizadoras de presión antes del tratamiento o de realizar la miringotomía. Esta complicación es causada por el desplazamiento de nitrógeno por oxígeno dentro del oído medio.<sup>1,2,11,41,43.</sup>

**5.1.2 Problemas respiratorios.** Otros sitios que pueden sufrir barotrauma incluyen los senos paranasales parcialmente ocluidos por tapones mucosos o congestionados, provocando dolor agudo. En pacientes asmáticos y en pacientes con congestión pulmonar provocado por infecciones obstructivas de las vías respiratorias puede ocasionar la ruptura de los alveolos permitiendo el desarrollo de neumotórax por tensión, neumomediastinitis e inclusive embolismo gaseoso en casos extremos. En los pacientes con infecciones de las vías respiratorias altas o con congestión de las membranas mucosas, se les administra descongestionantes sistémicos o nasales aunados a tratamiento antibiótico para resolver estos problemas antes de realizar la terapia con OHB. Se realizan miringotomías o se colocan sondas equalizadoras de presión si hubiera una necesidad urgente de presurización. La selección cuidadosa de los pacientes y la historia clínica detallada deben evitar esta complicación.<sup>1,2,11,41.</sup>

## **5.2 Toxicidad por oxígeno**

La toxicidad por oxígeno ocurre en 0.03% de los pacientes tratados; adopta dos formas:

### **5.2.1 Toxicidad del SNC (aguda).**

Usando los protocolos actuales de tratamiento es raro que se presente, sobre todo si se utilizan presiones menores a 2 ATA. Los efectos típicos son notables contracciones involuntarias o convulsiones parecidas a las de la epilepsia Jacksoniana (gran mal) denominadas efecto de Paul Best, que ocurren sin aviso ni prodromos. Con presiones mayores a 2 ATA usadas por más de 2 a 3 horas estos efectos pueden

producirse en un gran número de pacientes. Los pacientes con fiebre alta son más propensos de presentar convulsiones.<sup>1,2,11,14,22</sup>

### **5.2.2 Toxicidad pulmonar (acumulativa)**

Puede producirse con la exposición de O<sub>2</sub> al 100% a presiones tan bajas como 1 ATA por períodos prolongados, o después de la exposición por 6 horas seguidas a de 2 ATA. El efecto es acumulativo e indudablemente el OHB puede provocar enfermedad severa que requiere tratamiento de soporte con oxígeno en unidades de cuidado intensivo entre las sesiones. Las manifestaciones iniciales son una sensación de irritación o dolor sordo retrosternal, posiblemente acompañado de tos seca, provocados por edema pulmonar con el subsecuente colapso alveolar; estos síntomas se denominan efecto de Lorrain-Smith. Los síntomas empeoran progresivamente con la exposición continua al OHB. Esto sucede paralelamente a la reducción progresiva del volumen celular y a la capacidad de difusión del monóxido de carbono. Estos cambios se revierten rápidamente cuando se detiene el tratamiento con altas dosis de oxígeno por un período prolongado. La toxicidad pulmonar se ha reducido significativamente desde que se usan regímenes fraccionados para la terapia con OHB, permitiendo que los neumocitos se recuperen de los efectos tóxicos del oxígeno. Los pacientes que tengan historia de acidosis tienen una propensión mayor de desarrollar toxicidad por oxígeno.<sup>1,2,11,14,22</sup>

### **5.3 Dolor e incomodidad gastrointestinal**

Estos síntomas se relacionan generalmente con la aspiración del aire hacia el sistema digestivo, con la distensión subsecuente del tracto gastrointestinal. Generalmente es transitorio y benigno pero puede ser significativo en pacientes con patologías intra-abdominales o del sistema digestivo. Algunos pacientes pueden presentar náusea o vómito (6%) durante la fase de compresión. En los pacientes inconscientes, los médicos deben estar alertas para evitar una obstrucción respiratoria si el vómito llegara a presentarse.<sup>1,2,11,14,43.</sup>

**5.4 Síndrome nervioso por elevación de presión.** Este síndrome es un complejo de signos neurológicos y neurofisiológicos resultante del incremento de la presión barométrica y de la descompresión subsecuente. Sólo se desarrolla con presiones muy por encima de las indicadas (2-4 ATA). Los pacientes que han tenido sesiones largas pueden desarrollar síntomas persistentes, con cambios morfológicos en las áreas corticales del cerebro. Además, las investigaciones han demostrado una reducción en el ritmo del nodo sinusal, de 7 a 9 pulsaciones por minuto, que se revierten cuando se regresa a presiones normales.<sup>43</sup>

**5.5 Enfermedad por descompresión (enfermedad de Caisson).**

Es la condición por la cual se desarrolló la descompresión de las cámaras. Actualmente, es una complicación rara, pero posible, que puede manifestarse en dos formas:

- **Tipo I:** Involucra la formación de burbujas fuera del sistema cardiovascular y puede provocar manifestaciones cutáneas ("burbujas cutáneas") o dolor en las articulaciones ("burbujas clásicas").
- **Tipo II:** Formación de burbujas intravasculares que causan daño pulmonar y neurológico que puede provocar ataques. Este tipo es potencialmente letal.<sup>1,2,14,43.</sup>

**5.6 Neumotórax.** Es una complicación rara que puede producirse por la ruptura de los espacios aéreos dentro de los pulmones o por la expansión del aire libre en la cavidad pleural. El mejor tratamiento es la prevención por la realización de una historia clínica completa que descubra alguna patología pulmonar preexistente, como burbujas o ampollas.<sup>1,2,43.</sup>

**5.7 Relación del OHB con el cáncer.** No existe evidencia científica que relacione el OHB con el incremento de desarrollar la formación de neoplasias. Inclusive se ha reportado en estudios en animales que el tratamiento con OHB para el carcinoma

epidermoide disminuyó significativamente los tumores y mostró una tendencia a disminuir las metástasis cervicales. El tratamiento con OHB administrado con carcinomas coexistentes inhibió y estabilizó el crecimiento tumoral. En ese estudio se demostró un efecto tumoricida aparente provocado por el OHB. Se cree que la razón de estos efectos es debida a que al incrementarse los radicales libres de oxígeno a presión se incrementa la producción de peróxidos, superóxidos y radicales hidroxilos, que destruyen las membranas celulares, causándoles la muerte, por lo que puede provocar un efecto quimioterapéutico local. Además se piensa que el OHB puede evitar la recidiva del tumor. Sin embargo, deben hacerse estudios para todos los tipos de neoplasias en animales y humanos, para observar el efecto del OHB en cada uno de los tipos celulares en cada grupo.<sup>2,24,38</sup>

**5.8 Embolismo gaseoso arterial (EGA).** Es un fenómeno repentino y potencialmente letal en el que el aire o el paso directo de otros gases entra directamente dentro del torrente sanguíneo. Puede ser el resultado de la ruptura de los pulmones sobreexpandidos, de la perforación de los vasos del neumotórax, o por enfisema del mediastino. Esto puede ocurrir a 3.47 pies de profundidad (80 mm Hg). Se debe sospechar de EGA en los pacientes que desarrollen signos de déficit cortical después del tratamiento con OHB. Esta condición es una emergencia médica verdadera que debe ser reconocida y tratada rápidamente para la recuperación completa del paciente.<sup>1,2,43.</sup>

**5.9 Dolor dental y de senos paranasales.** El dolor dental es raro y puede confundirse con el dolor de senos maxilares. Si el paciente desarrolla dolor dental después del tratamiento con OHB debe ser evaluado por un dentista que usualmente rectifica el problema y permite la terminación del tratamiento. El dolor de senos paranasales es más común, sobre todo el de los senos frontales. Este es provocado por la inflamación de las membranas que impide el drenaje y la equalización de la presión. Usualmente se corrige con el uso de antihistamínicos o algún otro descongestionante. Las infecciones

agudas de los senos deben ser tratadas agresivamente para permitir la terminación del tratamiento.<sup>43</sup>

**5.10 Cambios visuales.** La miopía es el efecto colateral visual reportado con mayor frecuencia. Generalmente es reversible después de varios meses de terminar el tratamiento. La causa exacta es desconocida, pero se cree que es resultado del cambio en el cristalino que pueden ser provocados por la vasoconstricción que provoca el OHB. Los cambios oculares pueden producirse durante los primeros 5 minutos de la exposición, pero son reversibles después de 1 minuto de respirar aire normobárico. Es posible que también provoque fibroplasia retrocristalina, que puede terminar en ceguera en niños; en adultos no se ha reportado. Los cambios en la retina secundarios a la inactivación enzimática por la toxicidad del oxígeno se ha demostrado sólo en animales. Deben hacerse estudios antes de establecer definitivamente los efectos que el OHB puede producir en la visión a largo plazo.<sup>1,2,6,43.</sup>

**5.11 Disfunción en el equipo que puede dañar al paciente.** Los pacientes que están intubados presentan una serie de problemas y riesgos. Si la válvula del tubo endotraqueal se infla antes de la compresión con aire, el incremento de la presión dentro de la cámara resultará en una disminución del tamaño de la válvula, con el subsecuente compromiso del sellado del tubo, permitiendo la entrada de fluido a los pulmones desde la tráquea; se debe aumentar la cantidad de aire dentro de la válvula. Si al descomprimir la cámara no se retira un poco de aire de la válvula, ésta se expandirá o causará daño a la tráquea o a las cuerdas vocales. Este problema puede resolverse infiltrando la válvula con solución salina normal en vez de aire.<sup>43</sup>

Las botellas de vidrio para la administración de solución intravenosa y las jeringas no deben ser usadas ya que pueden romperse por los cambios de presión acompañada de cambios en el tamaño de las burbujas. Se debe asegurar que por lo menos hayan 100 ml de aire dentro de la bolsa de la solución IV antes de hacer la compresión, para evitar provocar embolismo gaseoso arterial.<sup>43</sup> Cuando se usa el

ventilador mecánico, los volúmenes inspiratorios y expiratorios del ventilador deben ser monitoreados y equilibrados usando un respirómetro debido a que los volúmenes liberados varían en el ambiente hiperbárico.<sup>43</sup>

Pacientes diabéticos. Desde que estos pacientes se tratan con OHB debe de realizarse el monitoreo de la glucosa sanguínea. Durante el tratamiento con OHB los pacientes pueden desarrollar una disminución suplementaria, de los requerimientos de insulina exógena; si no se detectan a tiempo el paciente puede caer en hipoglicemia.<sup>43</sup>

## 6. COSTOS

El OHB reduce las pérdidas monetarias que causan la incapacidad prolongada del paciente. Acelera la cicatrización de las heridas y reduce el tiempo de hospitalización hasta en 30%.<sup>22,30,32</sup>

El costo depende del centro hospitalario, la ciudad y el país, sin embargo, como promedio del costo del tratamiento y su pronóstico se ha estimado en:

| Tratamiento   | Costo anual (dólares) | % de Resolución |
|---------------|-----------------------|-----------------|
| Cirugía       | 140,000               | 8               |
| OHB solo      | 30,000                | 17              |
| Cirugía y OHB | 48,000                | 80-100          |

## 7. ADMINISTRACIÓN

### 7.1 CÁMARAS DE OXÍGENO HIPERBÁRICO

El OHB puede administrarse en cámaras múltiples o individuales. En la cámara individual, sólo cabe un paciente dentro. Es presurizada con oxígeno al 100% que el paciente respira directamente sin necesidad de mascarillas. En la cámara múltiple pueden acomodarse dos o más pacientes y es presurizada con aire comprimido

mientras que el paciente respira oxígeno al 100% por medio de una mascarilla facial, o tubo endotraqueal.<sup>2,43.</sup>

El tratamiento típico para la mayoría de las condiciones en la cirugía bucal y maxilofacial requieren que la cámara sea presurizada a 2.4 atmósferas absolutas (ATA). Esta presión es equivalente a estar 45 pies debajo del mar. A esta presión, el paciente respira oxígeno al 100% por 90 minutos. Los intervalos cíclicos durante el tratamiento minimizan la posibilidad de desarrollar toxicidad por oxígeno.<sup>2</sup>

## 7.2 SEGURIDAD

La seguridad en el ambiente hiperbárico es crucial. Cuando el OHB es administrado por personal entrenado, ha probado ser extraordinariamente seguro. En un estudio de 10 años en 2112 pacientes, Davis reportó efectos secundarios en 52,758 tratamientos con OHB a una presión de 2.2 ATA. Cada efecto secundario fue documentado. Se cambiaron a los pacientes de las cámaras en 198 ocasiones (0.37%) debido a la inhabilidad de equilibrar la presión del oído medio. Todos los pacientes reanudaron el tratamiento después de hacer una timpanostomía con sondas, sin evidencia de daño permanente. Se cambiaron de las cámaras a los pacientes en 28 ocasiones (0.05%) debido a claustrofobia. Hubo cinco casos de convulsiones por oxígeno (0.009%), las cuales terminaron inmediatamente después de retirar la mascarilla administradora de oxígeno. Todos estos pacientes tuvieron una evaluación neurológica normal posterior, incluyendo un electroencefalograma y completaron su tratamiento a una presión menor de 2 ATA. No hubo episodios de toxicidad pulmonar, ni angina, ni ninguna muerte relacionada con las cámaras; aun cuando se incluyeron pacientes de 5-85 años y a algunos individuos con diabetes mellitus y otros problemas médicos significativos. Aproximadamente el 50% de los pacientes geriátricos y aún más, los pacientes diabéticos experimentaron miopía durante el curso de tratamientos prolongados; usualmente ésta es temporal y se debe a cambios metabólicos pasajeros en el cristalino. El efecto de OHB en la agudeza visual ha sido estudiada extensamente y reportada por Lyre, quien no encontró cambios estructurales en el ojo. Las

contraindicaciones para el uso del OHB son pocas e incluyen neumotórax no tratado, historia de neuritis óptica, infecciones virales fulminantes y esferocitosis congénita.<sup>2-37</sup>

## **8. INDICACIONES ACEPTADAS PARA EL USO TERAPÉUTICO DEL OXÍGENO HIPERBÁRICO EN LA CIRUGÍA MAXILOFACIAL**

Existen tres indicaciones aceptadas para el OHB en la cirugía bucal y maxilofacial.<sup>2</sup>

### **I. Osteomielitis refractaria crónica de los maxilares:**

- A. Osteomielitis supurativa crónica
- B. Osteomielitis crónica esclerosante difusa

### **II. Osteorradionecrosis (ORN):**

- A. Estadio I de la ORN
- B. Estadio II de la ORN
- C. Estadio III de la ORN
- D. Prevención de la ORN -de la extracción dentaria, procedimientos periodontales quirúrgicos, biopsias, etc.

### **III. Injertos y Colgajos**

Hay otras indicaciones que no están aceptadas por la SMHS, pero que están en proceso de investigación y que ya han sido utilizadas con éxito por algunos investigadores a nivel mundial.<sup>2</sup>

### **I. Cirugía Selectiva en tejido irradiado: Reconstrucción ósea de los maxilares (implantes)**

### **II. Extracción dental pre, trans y pos-radiación**

En cada indicación, el protocolo de uso del mecanismo del OHB y el éxito está respaldado por los datos obtenidos de la investigación de laboratorio y la investigación clínica bien controlados. En cada aplicación, el OHB se usa como tratamiento adjunto a la cirugía y a la quimioterapia.<sup>2</sup>

## **8.1 OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES**

### **DEFINICIÓN**

La osteomielitis es una infección microbiana ósea por diseminación hematógena, diseminación de una infección contigua, traumatismo séptico directo o inoculación quirúrgica bacteriana dentro del hueso. La osteomielitis es causada frecuentemente por gérmenes piógenos. Estos microorganismos pueden sobrevivir en ciertos pacientes por muchos años encapsulados en sequestróseos, abscesos y cicatrices hipovascularizadas.<sup>1-4,7,24-27,34,42</sup>

### **CLASIFICACIÓN**

Los dos tipos de osteomielitis de los maxilares que muestran una respuesta al tratamiento adjunto con OHB son:

1. Osteomielitis supurativa crónica
2. Osteomielitis crónica esclerosante difusa.

#### **8.1.1 OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRÓNICA**

##### **8.1.1.a Definición**

La osteomielitis supurativa crónica de los maxilares es una enfermedad inflamatoria progresiva que implica una infección bacteriana de hueso. La mayoría de los casos están relacionados con infecciones odontógenas y usualmente es secundaria a la extracción dentaria. Los hallazgos clínicos incluyen dolor, movilidad dental, inflamación, drenaje purulento, eritema, y linfadenopatía. La temperatura (fiebre) y la velocidad de sedimentación están aumentadas y puede haber leucocitosis.<sup>2,26</sup>

### **8..1.1.b Etiología**

La patofisiología se basa en la invasión de patógenos al hueso y en la reacción del hueso ante estos organismos y sus toxinas. La mandíbula, con su poco aporte sanguíneo, es más susceptible que la maxila. La mayoría de los casos de osteomielitis de los maxilares, tiene infecciones cruzadas que incluye organismos anaerobios. Estos organismo pueden ser normales en la flora oral pero se convierten en patógenos al entrar en tejidos más profundos. Los organismos anaerobios crecen lentamente y son difíciles de reproducir, pero deben ser considerados en cada caso, aun si los cultivos resultaran negativos.

#### **- Microbiología:**

La microbiología depende de la etiología. Los cinco microorganismos que se asocian comúnmente con la osteomielitis refractaria de los maxilares son: *Actinomyces (israelii, nauselundii, viscosus, odontolyticus)*; *Eikenella corrodens*; *Bacteroides*; *Arachnia propriónica* y *Staphylococcus aureus*.<sup>34</sup>

### **8.1.1.c Tratamiento conservador**

Aunque haya organismos específicos involucrados, el tratamiento de la osteomielitis de los maxilares debe incluir:

I. Remover la fuente de infección, algunas veces requiere la extracción dentaria. Si se detecta un diente como fuente de infección debe ser extraído lo más rápido posible.<sup>2,27,42</sup>

II. Desbridación del tejido necrótico: Este paso es absolutamente necesario y debe repetirse si está indicado. La incisión debe ser grande para evacuar todo el contenido purulento y evitar que se involucre el periostio. El poder destructivo de la osteomielitis se debe a la presión y lisis del material supurativo en un espacio cerrado. La desbridación con decorticación ósea es necesaria si se ha formado una colección masiva de pus antes de que pudiera instituirse la terapia antibiótica, ya que en estas condiciones existen porciones desvitalizadas de hueso debido a que el aporte

sanguíneo ha sido suprimido por la trombosis de los vasos. Los fragmentos de hueso necrótico se convierte en un reservorio conveniente para la precipitación de calcio ionizado que ha sido movilizado por el proceso osteolítico adyacente por lo que en las radiografías se observa como zonas radiopacas.<sup>2,27,42</sup>

III. Realizar tinciones Gram, cultivos aeróbicos y anaeróbicos, y cultivos fúngicos, si están indicados por la historia clínica. Se debe realizar la identificación de los microorganismos presentes para poder elegir el antibiótico adecuado.<sup>2,26,27,42</sup>

IV. Inserción de drenes. Si el contenido del secuestro no se logra extraer en su totalidad deben colocarse drenes para desalojarlo poco a poco.<sup>2,26</sup>

V. Inmovilización: fijación maxilomandibular o por medio de pins extraesqueletales cuando esté indicada.<sup>2</sup>

VI. Antibioticoterapia I.V. seguida de V.O. que debe durar de 4 a 6 semanas después que ha terminado el drenaje de la lesión.<sup>2,26,27,42</sup>

## **8.1.2 OSTEOMIELITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE DIFUSA**

### **8.1.2.a Definición**

La osteomielitis crónica esclerosante difusa es una forma separada y enigmática de la osteomielitis de los maxilares que está caracterizada por la falta de supuración, una reacción esclerosante difusa y dolor severo irremisible. Ocasionalmente es refractaria al tratamiento de desbridación, decorticación y manejo antibiótico. Esta lesión además de ser una infección ósea se caracteriza por ser una hiperplasia reactiva del hueso debida a una tendoperiostitis crónica causada por sobreuso muscular.<sup>2,25,26</sup>

### **8.1.2.b Etiología**

Hasta hace poco, las características microbiológicas de esta infección no estaban entendidas, y eran la causa de los niveles intensos de dolor. Investigaciones recientes han identificado los organismos patógenos como especies de *Actinomyces (israelii, nausehundi, viscosus y odontolyticus)*, *Arachmia proprionica*, en pareja con *Eikenella corrodens*. En una infección mixta anaeróbica-microaerofílica, en que los microorganismos promueven una reacción esclerosante en el espacio de la médula, en lugar de una lisis celular permitiendo la formación de pus. La esclerosis de la médula del endostio produce una isquemia que resulta en un dolor severo y continuo.<sup>2,34</sup>

Esta entidad no debe ser confundida con la displasia ósea florida o con masas escleróticas de cemento, las cuales se manifiestan como masas escleróticas más discretas en la mandíbula. Aunque estos focos se encuentran alrededor del hueso alveolar, no involucran la rama o el borde inferior de la mandíbula y son tan dolorosas como la osteomielitis esclerosante difusa. Representan formaciones aberrantes de cemento o hueso de las estructuras del ligamento periodontal. La osteomielitis esclerosante crónica difusa representa una reacción esclerosante progresiva lenta a un estímulo (microorganismos) e involucra difusamente el desarrollo de muchos componentes simultáneamente de la mandíbula.<sup>2,26</sup>

### **8.1.2.c Tratamiento conservador**

La mayoría de los casos de osteomielitis se manejan completamente con un régimen de drenaje y desbridación local, extracción dental, decorticación, inmovilización y terapia antibacteriana y relajante apropiada, así como con fisioterapia. El área maxilofacial, a diferencia de los huesos largos, tiene abundante riego sanguíneo y circulación colateral, lo que permite hacer un pronóstico favorable, sobre todo en la maxila. De cualquier manera, la osteomielitis refractaria puede inclusive resistir los tratamientos más agresivos y crear problemas funcionales y estéticos severos.<sup>1,2,23,26</sup>

### **8.1.3 Tratamiento para ambos tipos de osteomielitis con OHB**

En los casos en los que la osteomielitis sea refractaria al tratamiento conservador o dure más de tres meses, en los pacientes comprometidos, o en lesiones con aporte sanguíneo comprometido, el OHB está indicado. El OHB se usa concomitantemente a los métodos tradicionales como la antibioticoterapia intensiva, curetaje quirúrgico, drenaje y remoción de cualquier material extraño. Está indicado cuando los pacientes presentan la siguiente sintomatología:

- A. Sintomatología persistente a pesar de aplicar el tratamiento apropiado.
- B. Llevar por lo menos un procedimiento de desbridación diseñado para eliminar la infección.
- C. Haber recibido por lo menos con un tratamiento antibiótico por vía parenteral, elegido por el resultado de los cultivos realizados.
- D. El hueso infectado se encuentre hipóxico
- E. Cuando la hipoxia impida la muerte de las bacterias por los leucocitos.
- F. Cuando la hipoxia impida la producción de colágena por los fibroblastos para respaldar la angiogénesis.

La aplicación del OHB en la osteomielitis difiere de aquella usada en los tejidos irradiados debido a que la osteomielitis es una infección activa. En la osteomielitis el OHB usualmente se usa en la etapa postoperatoria, pero también puede usarse de manera preoperatoria. Usualmente el OHB se usa después de un proceso de desbridación extenso, de la secuestrectomía o de la resección, cuando se obtiene la identificación de los organismos del tejido resecado. Se colocan drenes para realizar la irrigación con frecuencia. Después de esto el paciente recibe la terapia diaria con OHB. La presión hiperbárica es de 2.8-3.0 ATA mientras el paciente respira oxígeno al 100% por 90 minutos. Como mínimo se realizan 20 exposiciones de OHB,

pero la dosis total está determinada por la respuesta clínica. Se continúa con el cuidado de las heridas, los antibióticos y el cuidado intensivo del paciente. Se realizan desbridaciones mayores o la resección si están indicadas.<sup>2,26.</sup>

Los efectos fisiológicos y biológicos por los cuales el OHB mejora e incrementa la cicatrización de heridas ya se ha mencionado antes. Los estudios han demostrado que el hueso con osteomielitis y los tejidos blandos adyacentes están hipóxicos. Las presiones parciales de oxígeno están reducidas de 45-50 mm Hg en el hueso normal a 10-20 mm Hg o menos en el hueso infectado, con el OHB estos niveles se elevan hasta 104 mm Hg. El ambiente hipóxico de la herida infectada provoca el crecimiento de organismos aerobios y anaerobios. Aunque los leucocitos polimorfonucleares migran inmediatamente dentro de los tejidos infectados, la hipoxia reduce su habilidad para matar tanto a los organismos aerobios como a los anaerobios. El OHB se usa para normalizar las tensiones de oxígeno y por lo tanto restablece la efectividad de los leucocitos y además favorece la angiogénesis. Con la infección controlada y la hipoxia revertida, la cicatrización de la herida y la reparación pueden llevarse a cabo.<sup>2,26,27.</sup>

En la osteomielitis crónica esclerosante difusa ningún régimen de tratamiento ha sido capaz de resolver el dolor, el cual permanece a pesar del tratamiento. El protocolo basado en la decorticación agresiva y terapia antibiótica intensiva en conjunción con el OHB, mostró una decepcionante mejoría, pero estadísticamente significativa, que la que se ha obtenido con otros tratamientos. Se están realizando estudios para evaluar la respuesta hacia este protocolo comparada con la resección mandibular.<sup>1,2,23,24-27.</sup>

En la osteomielitis de los huesos largos, oído, cráneo, esternón o vértebras, los datos científicos y los ensayos clínicos respaldan el uso del OHB.<sup>2,26,27.</sup>

## **8.2 OSTEONECROSIS**

### **8.2.1 TERAPIA RADIOACTIVA**

La radioterapia en combinación con la cirugía es el tratamiento generalmente usado contra tumores malignos de la región craneofacial. Para realizar la resección radical del tumor, el cirujano debe emplear técnicas quirúrgicas agresivas que dejan en el paciente secuelas importantes en tejidos duros y blandos.<sup>9</sup>

La radiación induce necrosis de tejido blandos y duros, que aunque se presentan con poca frecuencia, representan un reto importante para el equipo médico. Las altas dosis de radiación previas a la cirugía y al trauma incrementan de manera importante el riesgo de desarrollar necrosis. Cuando ésta se desarrolla puede ocurrir dolor, disfunción, progresión de la enfermedad o inclusive la muerte debido a la pérdida de barreras de protección.<sup>9,22</sup>

Las complicaciones orales pueden afectar la tolerancia del paciente hacia la radioterapia, disminuyendo su calidad de vida; la valoración oral previa puede disminuir la incidencia y severidad de las complicaciones. Las estrategias preventivas incluyen:

a) Un examen dental completo para identificar problemas preexistentes. Se deben incluir el diagnóstico de cáncer, historia médica, historia dental, examen dental, examen periodontal, estudios radiológicos, secreción salival y estado nutricional.

b) Antes del tratamiento las enfermedades que pueden provocar complicaciones deben ser controladas. Higiene oral pobre, patologías de terceros molares, enfermedad periodontal, lesión periapical (pulpar), caries, restauraciones deficientes, prótesis mal ajustadas, aditamentos ortodónticos o cualquier otra fuente potencial de irritación (torus) deben ser eliminados. Se debe acondicionar al paciente y enseñarle técnicas de higiene adecuadas; si el tiempo lo permite, cualquier procedimiento dental, en especial los procedimientos quirúrgicos (extracciones), deben ser realizados tres o más semanas antes del tratamiento de radiación.

c) El paciente debe ser incluido en protocolos higiénicos. La educación, el entrenamiento y la motivación del paciente y su familia incrementarán las posibilidades de éxito.<sup>8</sup>

### **8.2.1.a EFECTOS DE LA RADIACIÓN EN TEJIDOS DUROS Y BLANDOS**

La radiación puede producir cambios a corto y a largo plazo.

- **Efectos a corto plazo:** Estructuras de tejidos blandos (como glándulas salivales, piel, mucosa oral y nasal). Los cambios a corto plazo incluyen xerostomía, candidiasis, infecciones bacterianas, dermatitis y mucositis.<sup>8,9,55</sup>

- **Efectos a largo plazo:** Incluyen necrosis de tejidos blandos, trismus, caries inducidas por radiación, desarrollo anormal de la dentición (niños), desarrollo facial anormal (niños), fibrosis muscular, trismus, cambios en el sentido del gusto y osteorradionecrosis. La osteorradionecrosis involucran la desmineralización de hueso y la fibrosis reparativa, se incrementa la susceptibilidad a las infecciones y finalmente se produce una necrosis avascular.<sup>8,9,55</sup>

La radiación provoca hipocelularidad en los tejidos óseos en combinación con efectos celulares y vasculares. Por lo tanto, el proceso normal dinámico y bien balanceado de aposición/resorción se encuentra afectado. Los osteoblastos y los osteocitos parecen ser más susceptibles a la radiación que los osteoclastos. Se sabe que los osteoclastos son derivados de los monocitos de la circulación y por lo tanto pueden migrar dentro del hueso después de completar la radioterapia.<sup>9</sup>

Los mecanismos por los cuales la reparación ósea es retardada no están bien establecidos todavía. Se han propuesto varias teorías para explicarla: El daño a las células osteoprogenitoras (Amsell y col, y Friedenstein y col); la reducción de la neovascularización (Green y col).<sup>8,9</sup>

Los cambios histológicos en el hueso después de la radiación incluyen muerte de los osteocitos con vaciamiento de las lagunas y preponderancia de los osteoclastos que producen osteólisis extensa. El hueso usualmente es infiltrado por tejido conectivo fibrilar y la formación de hueso es ausente o limitada. En el hueso dañado hay cambios importantes de la médula ósea: fibrosis, proliferación de hueso nuevo y endarteritis obliterante de muchos vasos sanguíneos. Aún así, estos cambios histológicos no implican necesariamente la muerte de los osteocitos.<sup>5,8,9,16,32,46,49</sup>

### **8.2.1.b FRACCIONACIÓN DE LA RADIACIÓN**

Se ha observado un incremento en el número de complicaciones a largo plazo después de hiperfraccionar la radioterapia en el cáncer avanzado de cabeza y cuello. Parece ser que la superfraccionación puede inducir daños por radiación a menores dosis, comparada con la fraccionación convencional.<sup>9</sup>

### **8.2.1.c. FUENTES DE RADIACIÓN**

Se desarrolla ORN en un rango de 4 a 35%, dependiendo de la dosis y de la fuente de radiación.<sup>9</sup>

- Tratamiento de Teleterapia.

Con el uso de fuentes de radiación de alta energía, se reduce la incidencia de osteorradionecrosis.<sup>9,29,54.</sup>

- Tratamiento de Braquiterapia (intersticial).

Esta modalidad se utiliza en los tumores de la cavidad oral. Se colocan implantes de material radioactivo, como las agujas de cesio-137 y los alambres de iridio-192, cobalto-60 (7000 rads). Se ha demostrado que las fuentes internas de radiación como el iridio incrementa el riesgo de desarrollar daños por radiación.<sup>9,29,54.</sup>

### **8.2.1.d DOSIS DE RADIACIÓN.**

Cuando la radiación de ortovoltaje se usaba rutinariamente, el factor limitante para su dosificación eran primordialmente las reacciones cutáneas. Desde que se usan las fuentes de radiación de alta energía, que disminuyen el daño cutáneo, el factor limitante ha sido la dosis máxima que el parénquima normal de los órganos en el campo irradiado puede tolerar. Se acepta generalmente que a mayores dosis que reciba el tejido óseo se aumenta el riesgo de desarrollar complicaciones. Las complicaciones rara vez se observan por debajo de 48 Gy y son más comunes con dosis mayores a 65 Gy.<sup>9</sup>

Es importante mencionar que tanto el rango como la velocidad de absorción de radiación se incrementa de 15 a 20% con el uso de supervoltaje, en comparación con el ortovoltaje; al igual que hay un incremento del 15-20% cuando además se usan implantes radioactivos.<sup>29</sup>

#### **8.2.1.e. RADIOSENSIBILIDAD RELATIVA DE LOS TEJIDOS CRANEOFACIALES.**

Los tejidos variados de la región craneofacial muestran diferente sensibilidad relativa a la radiación.

- Sensibilidad alta: Médula ósea y tejido linfoide, capa basal de la mucosa.
- Sensibilidad media-alta: Epitelio orofaríngeo y esofágicos, epidermis, folículos pilosos, glándulas sebáceas y cristalinos oculares.
- Sensibilidad Media: Tejido conectivo intersticial, vasculatura fina, tejido óseo y cartilaginoso en crecimiento.
- Sensibilidad Baja: Huesos y cartilago maduros, epitelio de las glándulas salivales, epitelio pulmonar y tiroideo.<sup>9,46</sup>
- Sensibilidad Muy Baja: Músculo y tejido neuronal.

#### **8.2.1.f. INTERVALO DE TIEMPO ENTRE LA TERAPIA DE RADIACIÓN Y LA CIRUGÍA.**

Se ha demostrado que la cicatrización del hueso está alterada después de la radiación. La importancia de esperar un intervalo largo entre el trauma de radiación y la cirugía ósea reconstructiva para obtener buenos resultados en la cicatrización han sido puntualizados (Jacobsson)<sup>9</sup>. Por el contrario, Marx y Johnson<sup>41</sup> demostraron que hay una pérdida continua de capilares a largo plazo después de la radiación. Aún más, no hay evidencias de revascularización espontánea con el tiempo. Basados en su estudio, estos autores recomiendan que la cirugía extensa para el tratamiento del cáncer o las extracciones dentales deben de realizarse 3 semanas antes de realizar el tratamiento con radiación. Además recomiendan que la cirugía reconstructiva después

de la radiación debe realizarse de 1 a 6 meses después de terminada la terapia, debido a que este intervalo de tiempo reduce los riesgos de desarrollar osteorradionecrosis<sup>9,41</sup>.

### **8.2.1.g. TÉCNICAS USADAS PARA EVALUAR LA CALIDAD DEL HUESO IRRADIADO.**

Las intervenciones quirúrgicas en tejidos irradiados son acompañadas por un incremento de complicaciones quirúrgicas como la dehiscencia de los tejidos blandos, pérdidas de implantes metálicos, fistulas, infecciones crónicas y necrosis de los tejidos. Desafortunadamente, parece haber una falta de métodos adecuados para predecir el pronóstico de la cirugía en estos pacientes.<sup>9</sup>

#### **a) Técnicas clínicas**

Necesita haber una pérdida mineral total de 30 a 50% en el hueso para detectarla radiográficamente. Los rayos X, las tomografías y las tomografías computarizadas (TC) son útiles para detectar los procesos osteolíticos localizados. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) no proporcionan mayor información del proceso radionecrótico del hueso que no se haya detectado ya con la TC. El proceso inflamatorio en los tejidos blandos y cualquier signo de infiltración del tumor en el hueso, puede ser determinada por la IRM. La angiografía selectiva de las arterias craneofaciales proporciona información valiosa concerniente a la vascularidad local en los tejidos irradiados. La centellografía con tecnecio-99 parece ser el mejor método clínico para determinar la localización y extensión del proceso radionecrótico. De cualquier manera, la radiación por sí sola, causa un incremento de isótopos en el hueso irradiado, el cual disminuye aproximadamente en 9 meses.<sup>9</sup>

#### **b) Técnicas Experimentales**

Los estudios histológicos de rutina proporcionan información valiosa concerniente a la morfología de los osteocitos, resorción ósea, presencia de osteoclastos, fibrosis local, reacciones inflamatorias y número y calidad de los vasos sanguíneos. La histoquímica enzimática puede usarse para evaluar la actividad metabólica enzimática en tejidos duros y blandos y es una técnica sensible para

cuantificar el daño por radiación. La microradiografía puede usarse para determinar la extensión del proceso de resorción en el hueso a un nivel microscópico. La microscopía electrónica es útil para evaluar la maduración de los tejidos óseos. Por las técnicas de difracción de rayos X, es posible determinar los niveles de calcio y de fosfato en el hueso.<sup>9</sup>

Las técnicas de centellografía, histoquímica enzimática y las microradiografías parecen proporcionar información más útil de las condiciones de los tejidos radiados. Aun así, se necesitan desarrollar mejores técnicas experimentales y clínicas para la predicción del pronóstico en los pacientes radiados.<sup>9</sup>

#### **8.2.1.h. CIRUGIA ELECTIVA EN TEJIDO IRRADIADO**

Cuando se considera la reconstrucción del tejido blando o de hueso, uno debe estar prevenido de que las lesiones por radiación, de los tejidos no tumorales y las posibilidad de desordenes de cicatrización son inherentes, en todos los tejidos irradiados. Las complicaciones en la cicatrización de heridas están bien documentadas en estos tejidos. Los procedimientos reconstructivos presentan algunas veces fallas biológicas debidas a que los tejidos irradiados son demasiado hipovasculares e hipocelulares para promover la reparación y cicatrización. Los datos existentes desde 1980 también muestran que este tejido dañado por radiación puede mejorarse con el OHB. El mecanismo de la estimulación de la angiogénesis y el incremento en la densidad vascular del OHB en los tejidos irradiados está respaldado por lo resultados de biopsias secuenciales y estudios transcutáneos. El incremento de los vasos sanguíneos y de las células después del tratamiento con OHB es aparente en las pruebas histológicas. La monitorización de oxígeno trasncutáneo mide la difusión de oxígeno fuera de los lechos capilares funcionales y, por lo tanto, es una medición de densidad vascular.<sup>3,9</sup>

### **8.3 OSTEORRADIONECROSIS (ORN)**

La osteorradionecrosis de la mandíbula es una complicación bien conocida que ha frustrado al cirujano oral y maxilofacial, al oncólogo y al radiólogo desde que la terapia radioactiva para el tratamiento de las neoplasias malignas bucales se estableció en la década de los 50'. Aunque la ORN ocurre en otros huesos (esternón, cráneo y pelvis), esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en la mandíbula. Las razones de esto incluyen la incidencia de cáncer de cabeza y cuello, el uso frecuente y exitoso de la radiación para tratarlo y la presencia de dientes. No se presenta con frecuencia en la maxila porque su densidad ósea es menor y porque tiene mayor irrigación.<sup>2-4,24,32,29.</sup>

#### **8.3.2.a Definición**

Se define como muerte celular del tejido óseo (necrosis) como consecuencia de hipovascularidad, hipocelularidad e hipoxia tisular provocada por una endarteritis de los principales vasos y capilares sanguíneos endóseos y periósticos en la zona afectada, que excede las demandas metabólicas del tejido provocando la muerte tisular, debida principalmente a terapias radioactivas por arriba de 6,500 cGy (aunque la dosis puede ser menor) para el tratamiento de las neoplasias malignas, que secundariamente puede ser contaminada con agentes patógenos, aunque estos no juegan un papel principal en el inicio, desarrollo y pronóstico de la enfermedad. Histológicamente existe una degeneración grasa de la médula y destrucción de osteoblastos y osteocitos.<sup>2-4,22,33,29.</sup>

#### **8.3.2.b Manifestaciones clínicas e implicaciones sociales**

La ORN tiene una amplia variación de presentaciones clínicas desde un sitio de extracción no cicatrizado, exposición mandibular espontánea extensa, hasta la destrucción y fractura que produce una fistula intraoral, extraoral o ambas, que puede diseminar la infección con ulceración o necrosis de las membranas mucosas con exposición del hueso necrótico. La lesión puede acompañarse de síntomas neurológicos de dolor, disestesia o anestesia; cuando la mandíbula está involucrada

éstos síntomas pueden estar presentes en la distribución del nervio alveolar inferior. Síntomas asociados como halitosis bucal, disfagia, disgeusia e impactación de alimentos en el área de la lesión pueden estar presentes. La exposición de hueso irregular y áspero puede resultar de agresiones físicas. La apertura mandibular puede estar limitada y dificultar la masticación, deglución y pronunciación.<sup>32,47.</sup>

Las complicaciones directamente relacionadas con la ORN incluyen:

- 1) Dolor intratable
- 2) Dependencia a drogas
- 3) Trismus
- 4) Deficiencias nutricionales
- 5) Fracturas patológicas
- 6) Fístulas intraorales y cutáneas
- 7) Pérdida de grandes áreas de hueso y tejido blando.

Además, estos pacientes pierden tiempo de trabajo y convivencia familiar y sufren el daño psicológico de tener una herida que no cicatriza. La ORN suele tener un tremendo impacto en la calidad de vida de los pacientes.<sup>2,29,46.</sup>

### **8.3.2.c Etiología y clasificación**

El problema principal en el manejo y la prevención de la ORN radicaba en el tipo de agentes patógenos. El concepto prevalente se basaba en que la ORN era un tipo de osteomielitis del hueso irradiado, con microorganismos resistentes jugando un papel significativo. La secuencia patológica descrita era la terapia radioactiva seguida de una herida incidental como una extracción dental. La infección por microorganismos en el hueso comprometido, producía una "osteomielitis radioactiva". En esta situación, la infección progresaba rápidamente debido a que el hueso irradiado tiene muy poca resistencia contra las bacterias. Los métodos de tratamiento se basaban en esta secuencia, pero los resultados al tratar de resolver esta enfermedad eran decepcionantes. En 1983, Marx<sup>29</sup> presentó una nueva fisiopatología que cambió dramáticamente el punto de vista sobre esta enfermedad. Esta investigación identificó

a la ORN como un defecto en la cicatrización de heridas inducido por radiación que puede ser producida desde uno hasta 16 años, o más, después de la terapia radioactiva.<sup>2,29,45.</sup>

Marx concluyó que:

1. La osteorradionecrosis no es una infección primaria del hueso irradiado. Es un complejo metabólico de deficiencia de la homeostasis del tejido creado por daño celular inducido por radiación.

2. Los microorganismos sólo juegan un papel contaminante en su patofisiología, pero no son un factor etiológico.

3. Los traumatismos pueden o no ser el factor inicial. Cuando éste es asociado con la ORN, principalmente es debido a extracciones pos-radiación, que provocan la muerte celular y la destrucción del tejido colágeno subyacente.

4. La aparición de ORN espontánea se relaciona con la braquiterapia y con dosis altas totales de radiación, debido a la inhabilidad de los tejidos de mantener el equilibrio.

5. El uso de radiación de supervoltaje; debido a que la dosis total de radiación es mayor.

La secuencia fisiopatológica específica es:

- 1) Terapia radioactiva,
- 2) Desarrollo de tejido hipovascular-hipocelular-hipoxia,
- 3) Destrucción de tejido (inducida por traumatismos o espontánea),
- 4) Una herida que no cicatriza, en la cual, las demandas metabólicas exceden el abastecimiento. La herida no puede repararse, ni aun mantener la homeostasis debido a la muerte y daño celular proveniente de la energía radioactiva y a la resultante y progresiva hipoxia tisular.<sup>2,29,47,49.</sup>

**Clasificación de la ORN:**

- Estadio I: Enfermedad resuelta sin sintomatología. Prevención de la recurrencia
  - Ia: Sin fractura patológica
  - Ib: Con fractura patológica
- Estadio II: Enfermedad crónica persistente no progresiva; con síntomas controlados o con ausencia de síntomas. Se hace el manejo local de la herida con antisépticos, antibióticos y analgésicos y tratamiento con OHB.
  - IIa: Sin fractura patológica
  - IIb: Con fractura patológica y disfunción mandibular.
- EstadioIII: Enfermedad activa y progresiva con síntomas en aumento. Se hace el manejo local de la herida con antisépticos, antibióticos, analgésicos y tratamiento con OHB.
  - IIIa: Sin fractura patológica.
  - IIIb: Con fractura patológica y disfunción mandibular.<sup>47</sup>

#### **8.3.2.d Factores de riesgo**

1. Sitio anatómico: Los pacientes que reciben radiación para la extirpación de neoplasias malignas de la mandíbula desarrollan ORN en una relación 5:1 comparados con pacientes con tumores localizados en cualquier otra parte del organismo.

2. Dosis y tipo de radiación: El riesgo de desarrollar ORN se incrementa de manera significativa a dosis de 6,000 cGy, a dosis de 8,000 el riesgo se aumenta al doble y cuando esta dosis se compara con dosis de 4,000 a 5,000 cGy el riesgo se aumenta a cinco. Además, el uso de radiación por braquiterapia incrementa el riesgo de desarrollar ORN.

3. Estado dental: Los pacientes con dientes tiene mayor probabilidad de desarrollar ORN que los pacientes edéntulos. Además los pacientes con enfermedades dentales y periodontales tiene el doble de riesgo de desarrollarla.

4. Exposición de cemento alveolar

5. Espículas óseas
6. Técnicas quirúrgicas inadecuadas para la extirpación de neoplasias
7. Cirugía dentolaveolar durante el proceso de radiación activa o poco tiempo después de ésta.<sup>46</sup>

#### **8.3.2.e Factores predisponentes**

- ✦ Implantes
- ✦ Extracción de tramos largos de hueso
- ✦ Zonas con pobre vascularidad
- ✦ Dosis total alta de radiación
- ✦ Hábito tabáquico
- ✦ Diabetes
- ✦ Infecciones
- ✦ Hipertensión arterial

#### **8.3.2.f Diagnóstico**

Las técnicas para establecer un diagnóstico se han explicado antes en el punto 3.2.1.f Técnicas para evaluar la calidad del hueso irradiado. Pero, debido a que la imagen radiológica varía demasiado, el diagnóstico de la ORN se basa principalmente en los hechos clínicos (signos y síntomas). Se define simplemente como una exposición de hueso en tejido irradiado que no ha cicatrizado en seis meses ni espontáneamente ni con tratamiento.<sup>2</sup>

#### **8.3.2.g Tratamiento conservador**

Este concepto varía de manera considerable de la cirugía conservadora a las maniobras no quirúrgicas usadas en el pasado, que consistieron en evitar irritantes locales, irrigaciones frecuentes, empacado, antibióticos y secuestrectomías superficiales. Típicamente, los pacientes con ORN eran tratados por varios clínicos incluyendo dentistas, otolaringólogos y cirujanos generales. Era muy común el manejo

frecuente y continuo de los pacientes en las áreas de control del dolor, cuidado de heridas, antibióticos y hospitalización múltiple. El paciente buscaba varias fuentes de tratamiento en búsqueda de la solución al problema crónico. Muchos individuos progresaban a una mayor extensión de la enfermedad, tenían fracturas patológicas y requerían discontinuar las resecciones. El costo total a menudo era asombroso. El manejo conservador no era muy preciso debido a la cronicidad de la enfermedad y a la pobre frecuencia de resolución.<sup>9</sup>

### **8.3.2.h Tratamiento de la osteorradionecrosis con OHB**

El tratamiento se basa en las características fisiopatológicas del tejido dañado por radiación, que resulta en una herida hipóxica, incapaz de repararse. Se han propuesto varios protocolos para el tratamiento de la osteorradionecrosis. Estos se basan en la terapia quirúrgica combinada con OHB; se han diseñado para respaldar el tejido vivo dañado y remover quirúrgicamente el tejido muerto. La cicatrización de la herida puede entonces producirse y resolver la enfermedad. Los mecanismo por los cuales el OHB promueve la cicatrización del tejido se han descrito con anterioridad.<sup>1-5,16,17,19-21,24,30,44-51,30.</sup>

### **8.3.2.i Protocolos para la aplicación de OHB para el tratamiento de la ORN.**

La ORN de la mandíbula sigue siendo una de las mayores complicaciones después del uso de la terapia de radiación para el tratamiento de tumores malignos de cabeza y cuello.<sup>50</sup>

El uso racional del OHB, cuando está indicado, en el tejido dañado por radiación para provocar neovascularización, mejorar la densidad de células fibroblásticas, mejorar la actividad de los leucocitos, entre otras cualidades, en conjunción con antibioticoterapia y el uso de la cirugía para retirar todo el hueso no viable mejoran las expectativas de curación de una manera importante para tratar esta difícil y reacia enfermedad.<sup>1,2,4,19,17,20,21,24,30,47-50.</sup>

Cuando la investigación de Marx demostró que la ORN era un defecto en la cicatrización de las heridas con hipoxia crónica, estableció el protocolo quirúrgico para el OHB que hoy es aceptado ampliamente. Este está diseñado para combinar el OHB con procedimientos quirúrgicos específicamente programados, cuando la cirugía está indicada. El primer reto es distinguir el hueso muerto del que sólo está comprometido para resecarlo de manera quirúrgica.

El protocolo de Marx de la Universidad de Miami para ORN ha tenido modificaciones con el tiempo y la experiencia.<sup>2,30.</sup>

→ **Protocolo de Marx**

**Protocolo de Marx (1983)**

El tratamiento de la ORN se divide en tres etapas. En la primera se hacen 30 sesiones de entrada. Si la herida exhibe una mejoría clínica franca, el paciente completa la serie total de 60 sesiones. De lo contrario, se hace una secuestrectomía transbucal con cierre primario de la mucosa antes de completar las 30 sesiones adicionales. Si ocurre dehiscencia, el paciente es sometido a una resección y luego completa el total de 60 sesiones. A las 10 semanas de la resección se hacen 20 sesiones más para prepararlo para la reconstrucción de un injerto óseo. Todo paciente que tiene de entrada una fractura patológica, una fistula bucocutánea o manifestaciones radiográficas de resorción del borde inferior reciben 30 sesiones iniciales y después se les hace la resección.<sup>24</sup>

*Estadio I.* Cada paciente recibe 30 tratamiento OHB a 2.4 ATA durante 90 min cada una. El cuidado de la herida se mantiene con irrigación y por lo general los antibióticos son discontinuados. Después de 30 sesiones de tratamiento, la herida es revalorada. Si ésta muestra mejoría clínica definitiva, tal como disminución en la cantidad de hueso expuesto, resorción, secuestración espontánea o ablandamiento del hueso expuesto, el paciente recibe otros 10 tratamientos para un curso total de 40 tratamientos para lograr una cubierta total de la mucosa. Si no hay mejoría clínica

después de 30 exposiciones de OHB, el paciente es identificado como sin respuesta al estadio I del tratamiento y se avanza al estadio II.

*Estadio II.* Después de 30 tratamientos de OHB, se realiza una secuestrectomía transoral alveolar. Este desbridamiento quirúrgico local debe identificar a aquellos pacientes con involucración sólo cortical o de hueso superficial que puedan resolver su enfermedad sin resección mandibular. Se remueve todo el hueso necrosado hasta dejar un lecho sangrante tratando de provocar el menor daño posible al periostio. El colgajo mucoperióstico se cierra. Si la cicatrización avanza satisfactoriamente, el tratamiento con OHB se repite 10 sesiones más. Si la herida no responde, dejando una área de hueso expuesto sin cicatrizar, el paciente es identificado como resistente al tratamiento II y avanza al estadio III.

*Estadio III.* Después de 30 sesiones de OHB se le realiza una resección transoral de la mandíbula al paciente, los márgenes se determinan transoperatoriamente hasta donde se encuentre hueso sangrante. Los segmentos de la mandíbula se estabilizan con un pin de fijación extraesquelética o por medio de fijación maxilomandibular. Si existe una fistula orocutánea o falta alguna parte extensa de tejido es mejor realizar la reconstrucción de tejido blando en este momento. El tratamiento con OHB se repite 10 sesiones más

En el estadio III se enfatiza en la reconstrucción y rehabilitación tempranas. Cuando se requiere la resección, la reconstrucción transcutánea se realiza 10 a 12 semanas después. Aunque reciente, estos pacientes han recibido un tratamiento adicional con OHB previo a la reconstrucción. Los estudios del oxígeno transcutáneo han demostrado que esto no es necesario debido a que la revascularización del tejido suave está presente desde el tratamiento con 40 sesiones con OHB. El protocolo actual incluye sólo 10 sesiones realizadas inmediatamente después de la reconstrucción. La rehabilitación protésica puede comenzar 3 meses después de

completar la reconstrucción. Si la cirugía de tejido blando como la vestibuloplastia o la liberación de lengua son necesarias, se realizan 1 mes después de remover la fijación.

Este protocolo ha producido excelentes resultados en pacientes de importantes centros hospitalarios importantes tanto como en la práctica privada. Un gran porcentaje de pacientes pueden responder a un manejo menos agresivo si son tratados tempranamente.<sup>230</sup>

Este protocolo y esquema de tratamiento permite el mejor uso de la cirugía y del OHB al utilizar la menor cantidad de cada uno para erradicar la enfermedad.

#### → Protocolo de Hart y Mainous

Se trata a los pacientes con 2 ATA de oxígeno por un total de 60 sesiones (120 horas) o hasta que dejan de tener síntomas y los defectos han cerrado. Los pacientes con osteorradionecrosis reciben 6 meses después una segunda serie terapéutica consistente en 20 sesiones de 2 horas cada una todos los días.<sup>24</sup>

#### → Protocolo de Wilford-Hall

- Estadio I: 30 sesiones de OHB; si progresa la cicatrización, se continúa con 60 sesiones hasta que exista cobertura mucosa del defecto.
- Estadio II: Lesión persistente después de 30 sesiones con OHB; se realiza la secuestrectomía transoral con cierre primario seguida de un total de 60 sesiones con OHB.
- Estadio III: Fractura patológica, fistula orocutánea y resorción del borde inferior de la mandíbula en la imageneología; mínimo 30 sesiones con OHB antes de la cirugía, resección con cierre primario y fijación extraoral seguido de 60 sesiones con OHB.
- Estadio III: Reconstrucción precedida por 20 sesiones con OHB adicionales, cierre primario con colgajos si se necesita, fijación extraoral y 10 sesiones con OHB postreconstrucción.<sup>17</sup>

Todas las sesiones se realizan a 2.5 ATA con oxígeno al 100% por 90 min diariamente.

### **3.2.2.j Prevención de la osteorradionecrosis**

Debido a los muchos problemas incapacitantes y del costo relacionado directamente con la ORN se debe enfatizar y hacer un esfuerzo continuo hacia la prevención, en la que están implicados íntimamente el terapeuta de radiación, el equipo dental y el paciente. Se necesita incluir tempranamente al odontólogo en los estadios de planeación del control del tumor. Entonces, los procedimientos dentales pueden realizarse con mínimo riesgo para el tratamiento de radiaciones. El método singular más eficaz en la prevención de la ORN es una consulta dental antes de la radiación. El radioterapeuta debe controlar el tumor con una probabilidad mínima de complicaciones y el dentista debe ayudar en lo posible.<sup>2</sup>

El énfasis en el tiempo previo a la radiación se hace sobre la remoción de los dientes. La construcción de cucharillas para fluoruro, profilaxis, control personal de placa y remoción de caries. La educación del paciente es crucial; cuando el paciente no coopera, los dientes deben removerse con extremo cuidado para evitar daño innecesario a los tejidos periodontales en el campo de la radiación. Esto no significa edentular al paciente, ya que se refiere sólo a la mandíbula y sólo a los dientes en el área de la radiación. Esto previene la necesidad de extracciones posteriores en una mandíbula altamente irradiada y de la posibilidad de crear un trauma inducido por el ORN. Cuando los dientes se remueven antes de la irradiación, se sugiere esperar un periodo de cicatrización de 21 días. La necesidad de iniciar el tratamiento radioactivo antes de los 21 días es entendible cuando se trata de una enfermedad potencialmente fatal. En tal caso se puede utilizar una práctica de aproximación. Sin embargo, el paciente debe aceptar que hay un gran riesgo de ORN por cada día menos que el ideal de 21 días.

El OHB es una herramienta preventiva muy útil si se usa profilácticamente cuando se requieren las extracciones en la mandíbula irradiada.<sup>2</sup>

Se debe considerar al OHB profiláctico cuando el cuidado dental por radiación que implica trauma a la mandíbula se hace necesario. El protocolo sugerido es de 20 tratamientos de OHB seguidos por 10 sesiones posquirúrgicas.<sup>2</sup>

La preparación preoperatoria con OHB ha demostrado ser útil y práctica estadísticamente.<sup>21</sup>

### **3.2.2.k Resultados**

De todos los estudios realizados para evaluar la efectividad del OHB en el tratamiento de la ORN se han obtenido datos satisfactorios y alentadores. El rango de resolución de la enfermedad en algunos estudios ha llegado a ser de 15% hasta un 100%, en los tres diferentes estadios, el rango de pérdida de continuidad en pacientes que iniciaron el tratamiento sin este tratamiento fue de 23 a 31%,<sup>17,19,30,49,50.</sup>

El tratamiento exitosos de la ORN avanzada usando principios quirúrgicos agresivos en combinación con OHB pueden ser explicados por la alteración que producen la hipoxia, hipocelularidad e hipovascularidad, que son revertidos con este tratamiento.<sup>19,30,48.</sup>

## **9. POSIBLES INDICACIONES PARA EL USO TERAPÉUTICO DEL OXÍGENO HIPERBÁRICO EN LA CIRUGÍA MAXILOFACIAL**

### **9.1 INJERTOS Y COLGAJOS**

La reconstrucción mandibular después de la excisión de tumores malignos ha sido lograda de manera convencional por el injerto autógeno de hueso libre (iliaco y costilla); si embargo, en los pacientes tratados con radioterapia, o en aquellos con defectos extensos de tejido blando, no se asegura la reconstrucción exitosa porque a menudo ocurre la infección posoperatoria debida a la disminución en la circulación sanguínea del tejido blando circundante, al ingreso de microorganismos de la flora oral y a la ausencia de suplemento sanguíneo al hueso injertado.<sup>44</sup>

La reconstrucción mandibular con implantes metálicos, injertos autógenos y colgajos de pedículos osteomiocutáneo o colgajos osteomiocutáneos revascularizados, han sido descritos para reparar los defectos después de la resección segmental extensa, de la resección unilateral o de la hemisección de la mandíbula. Aunque el contorno mandibular puede ser restablecido por estos métodos no siempre producen resultados satisfactorios en cuanto al restablecimiento de la oclusión y las funciones masticatorias.<sup>44</sup>

El aumento en la  $paO_2$  eleva la tensión del oxígeno en los tejidos en regeneración lo cual promueve la síntesis de colágena y de ATP, y la actividad osteoblástica y osteoclastica. La estimulación de la osteogénesis por OHB se ha informado en animales y en casos clínicos, causando un incremento en la formación ósea y la demostración histológica que el hueso lamelar se desarrolla. Parece que el OHB promueve la cicatrización del hueso injertado, sin embargo sólo hay un informe respecto al OHB sobre el injerto óseo en que se usó para manejar un injerto mandibular comprometido. Sin embargo no hubo un control histológico, de manera que no es una evidencia firme que el OHB promueva la cicatrización del hueso injertado. La interfase entre el hueso cortical iliaco injertado en la mandíbula se examinó en conejos con y sin OHB.<sup>31</sup>

#### **9.1.1 Métodos de reconstrucción**

- Injerto autógeno de hueso
- Colgajo pediculado miocutáneo e injerto óseo
- Placa metálica
- Colgajo miocutáneo y placa metálica

#### **9.1.2 Evaluación histológica**

Una semana después del injerto óseo el grupo experimental mostró formación intensa osteoide y capilar en la unión entre el lecho del huésped y el injerto. El osteoide se formó del lado del lecho. Osteoblastos inmaduros rodearon el osteoide. Se

observaron muchos fibroblastos y osteoblastos en el estroma, y se depositó hueso en el lecho y en el injerto. La cavidad medular del injerto se llenó con células medulares. En el grupo control el tejido injertado se rodeó de tejido de granulación y hubo poco osteoide en el sitio de unión entre ambos huesos. En el hueso injertado se observaron células medulares, pero no formación vascular.<sup>31</sup>

A las dos semanas hubo abundante formación ósea en la interfase lecho-injerto en el grupo experimental y el injerto estaba fijado al lecho por medio de este hueso. Había muchos osteocitos dentro del injerto. Los osteoblastos rodeaban al hueso nuevo, y los osteoclastos lo fueron reabsorbiendo en algunas regiones. Hubo más tejido conectivo maduro rodeando la trabécula que en la primera semana. En el grupo control, la interfase se llenó de células inflamatorias y fibroblastos, y se observó más osteoide que en la primer semana. Sin embargo, el osteoide mostró débil tinción con eosina. En el hueso injertado, aún habían numerosas células de médula ósea.<sup>31</sup>

A las cuatro semanas, la interfase lecho/injerto en el grupo experimental era indistinguible debido a un incremento en la remodelación ósea, sin embargo, las células de médula ósea persistieron en el hueso injertado. Rodeando al hueso trabecular hubo pérdida de tejido conectivo y de células gigantes multinucleares. Se observaron muchos vasos sanguíneos. En el grupo control hubo nueva formación de hueso conectando el injerto al lecho, pero la unión fue reconocible. Las células de médula ósea en el hueso injertado disminuyeron. El sitio de unión estaba lleno de tejido conectivo denso, y la reabsorción-aposición ósea se observó en el hueso trabecular.<sup>31</sup>

A las ocho semanas fue muy difícil diferenciar el hueso injertado del lecho en el grupo experimental. Se observaron abundantes células grasas en la cavidad medular, semejando a la médula mandibular normal. En el grupo control interfase se llenó con hueso nuevo, pero la unión aún era identificable. Pocas células medulares permanecieron en el hueso injertrado.<sup>31</sup>

### 9.1.3 Microradiogramas de contacto (MRC)

La MRC mostró calcificaciones en el sitio de unión en el grupo experimental, observándose depósito de hueso sobre la superficie del lecho. Sin embargo, la radiopacidad fue baja. En el grupo control no hubo evidencia de calcificación ni se observó depósito de hueso en la superficie del injerto ni en el lecho. A las dos semanas, en el grupo experimental la interfase estaba llena de hueso nuevo y tenía numerosas lagunas de osteocitos, y había depósito de hueso en el injerto. En el grupo control hubo poca formación ósea en la unión, no estaba unido el injerto con el lecho, y se observó formación ósea subperióstica en el lado del huésped, sin evidencia de invasión de hueso nuevo.<sup>31</sup>

A las cuatro semanas fue difícil diferenciar el injerto del lecho en el grupo experimental, siendo similar en ambos la radiopacidad. En el grupo control, el hueso injertado estaba fijo al huésped con hueso nuevo pero la interfase persistía; en ambos huesos se observó aposición-resorción de hueso nuevo.<sup>31</sup>

A las ocho semanas no se pudo diferenciar el hueso injertado del lecho, y eran similares sus trabéculas, con aumento uniforme de la radiopacidad; en el control, fue difícil identificar el injerto pero aún era diferenciable. Se observó la formación de hueso nuevo en el injerto pero su radiopacidad era desigual.<sup>31</sup>

Muchos factores explican la promoción de la cicatrización ósea por OHB. La diferenciación de osteoblastos de las células del mesénquima puede ser influenciada por el OHB. El aumento en la tensión del oxígeno causa la diferenciación celular a tejido óseo, mientras que su disminución origina formación de cartílago, el aumento en la tensión de oxígeno también aumenta la actividad osteoclastica y osteoblástica así como la síntesis de colágena.<sup>31</sup>

Los datos mencionados anteriormente indican que el OHB acelera la unión de los injertos de hueso autógenos libres con el tejido receptor. La revascularización juega un papel importante en la viabilidad del injerto, en particular de la actividad osteoclastica y osteoblástica, así mismo se sabe que ni la osteogénesis ni la reabsorción ocurre antes de que el hueso esté totalmente vascularizado, y la vascularización precoz

por lo general significa remodelación ósea temprana. En ausencia de revascularización un injerto óseo actúa como un secuestro, el cual permanece intacto y puede mantener su volumen indefinidamente. El OHB es especialmente eficaz cuando el sitio receptor está hipóxico, tal es el caso de sitios irradiados o de sitios deficientes de tejido debido a que el OHB promueve la angiogénesis en el área hipóxica. Sin embargo se requieren estudios experimentales adicionales para establecer los protocolos de OHB para esta situación.<sup>31</sup>

## **9.2. IMPLANTES**

Después del tratamiento curativo con radioterapia, el defecto residual debe ser reconstruido. En los pacientes que han recibido dosis mayores de 50 Gy (5.000 rads) de radioterapia los problemas de reconstrucción representan un reto mayor. En pacientes radiados existe un éxito en la reconstrucción de 50% y complicaciones en un 81%.<sup>9,10</sup>

En un esfuerzo por mejorar los pronósticos estéticos y funcionales en los pacientes con cáncer, se ha desarrollado un sistema alternativo por medio del cual los segmentos óseos restantes son amplificadas por medio de prótesis craneofaciales fijas de titanio. Para poder realizar la reconstrucción con éxito, se necesita una buena retención, accesibilidad para poder observar las posibles recurrencias de la neoplasia y un resultado estético aceptable.<sup>9</sup>

Aunque el número de pacientes que a los que se les han colocado prótesis fijas de titanio después de ser radiados es limitado, las estadísticas disponibles señalan que existe una tendencia a perder las prótesis con el paso del tiempo.<sup>9,10</sup>

Existen varios factores que debemos tomar en cuenta para colocar implantes en pacientes y poder preveer en cierto grado los resultados a largo plazo:

### **9.2.1 Factores del paciente.**

**a) Calidad del Hueso.** Es importante para que el proceso de oseointegración se realice. La sobrevivencia de los implantes es mayor en la mandíbula que en la

maxila. Los huesos con la menor proporción de hueso compacto, como el frontal, cigoma y maxila, parecen ser más susceptibles a la pérdida de los implantes después de la radiación que el hueso más compacto como el del temporal y la mandíbula. La calidad ósea puede, en cierto grado, ser predecible por la imágenes radiológicas y a la hora de realizar la cirugía.

**b) Vascularidad de los tejidos.** La patogénesis de la iniciación del daño tisular inducido por radiación parece deberse a que se pierden vasos capilares gradualmente. Este proceso se desarrolla gradualmente y por lo tanto puede ser un factor de riesgo para disminuir la oseointegración y para iniciar la osteorradionecrosis.<sup>9</sup>

**c) Recomendar al paciente que deje de fumar y evite el consumo de alcohol.** Hay un incremento en la pérdida de implantes fijos intraorales en los fumadores. Está bien establecido que los fumadores y los alcohólicos tienen un incremento en la incidencia de carcinomas orofaríngeos en la mayoría de las comunidades. Para disminuir el riesgo de recurrencias, estos estimulantes deben evitarse. Además, el tabaco contrarresta la neovascularización obtenida con el OHB y por lo tanto puede ser un factor que reduzca la capacidad de cicatrización en los colgajos y trasplantes de hueso. Por lo que dejar de fumar y tomar bebidas alcohólicas es parte de la rehabilitación de los pacientes en los que se ha colocado implantes.<sup>9</sup>

### **9.2.2 Aspectos quirúrgicos.**

Antes de que los implantes sean colocados en el hueso irradiado el riesgo de que se inicie necrosis por radiación debe ser considerada. La mandíbula parece ser la más susceptible a la osteorradionecrosis, evidentemente a que su estructura compacta y su limitado aporte sanguíneo por arterias terminales. Los traumatismos menores (dentaduras postizas y lesiones de mucosa) pueden iniciar la osteorradionecrosis.<sup>9</sup>

### 9.2.3 Factores del Implante

Muchos factores son importantes para el éxito en la colocación de los implantes.<sup>9</sup>

a) **Biocompatibilidad del material.** El implante debe estar libre de sustancias tóxicas que provoquen el menor daño a los tejidos. No debe causar alergias o tener propiedades carcinogénicas. Debe ser aceptado por el sistema inmune del organismo huésped para no ser rechazado. El titanio parece ser el material mejor tolerado y es completamente benigno, ya que no provoca reacciones celulares ni vasculares.<sup>9</sup>

b) **Diseño del implante - Macroestructura.** El uso de un tornillo proporciona una forma de unión con el tejido óseo que permite el desarrollo completo de la fuerza y resistencia ósea para cualquier dirección de carga. La aposición de hueso cercana a la superficie del implante proporciona una transmisión similar de las cargas a un nivel microscópico en la interface hueso-implante.<sup>9</sup>

c) **Superficie del implante - Microestructura.** Las resistencias a las fuerzas tensiles, después de la oseointegración completa será igual a la del hueso trabecular. Como resultado del proceso de manufactura, algunos implantes tiene una superficie con microperforaciones paralelas al tornillo. Esto aumenta la fuerza de carga, provocando que el hueso crezca en cercana aproximación a la superficie rugosa del implante. Cuando esto no sucede, la rugosidad puede ser negativa ya que los picos de las rugosidades permitirán que se concentren las fuerzas tensiles con la consecuente degradación del tejido óseo.

d) **Estado del lecho del implante.** Las enfermedades sistémicas que necesitan tratamiento previo, tales como la radiación, agentes citotóxicos y los corticoesteroides, sistémicos o locales aplicados cerca del lecho, pueden influir gravemente en el pronóstico del implante. La artritis reumatoide tiene una influencia negativa en la integración de los implantes; no se ha demostrado que la diabetes mellitus tenga una influencia negativa. Se considera que la osteoporosis severa es una contraindicación relativa. La radiación definitivamente tiene un efecto negativo en la cicatrización de heridas.<sup>9</sup>

e) **Movimiento del implante y sobrecarga.** Se ha demostrado que la diferenciación de células óseas se verá afectada si el implante es expuesto a movimientos relativos hacia los tejidos y el lecho óseo. La forma de tornillo del implante en parte maximiza la estabilidad. De cualquier manera, el riesgo de que no haya oseointegración es mayor si se aplican cargas sobre un implante que no está propiamente integrado en el tejido óseo.<sup>9</sup>

#### 9.2.4 Antibioticoterapia

Los antibióticos están recomendados en combinación con la cirugía del implante en los pacientes radiados.

- Tipo, dosis y tiempo para el tratamiento.

Una penicilina resistente a penicilinasas se administra por infusión I.V. durante las primeras 24 horas al momento de iniciarse la cirugía. Se premedica con penicilina V.O. y se administra por lo menos 10 días después de la cirugía, o hasta que la cicatrización de los tejidos blandos esté en progreso.

- Antibióticos locales. El medicamento de elección para las infecciones locales en pacientes irradiados es tópico. Se recomienda una mezcla de antibióticos y corticoesteroides. El paciente debe tener extremo cuidado con la higiene local.

Para mejorar la calidad del hueso pueden administrarse los siguientes medicamentos:

- *Calcio*: En altas dosis puede mejorar la mineralización e incrementar la masa ósea. La dosis recomendada es de 1 g dos o tres veces/día por 3 o 4 meses después de colocar el implante.

- *Vitamina D*: En algunos pacientes puede ser recomendable 2 a 4 meses después de colocar el implante.

- *Estrógenos/Gestágenos*: La pérdida de masa ósea se incrementa notablemente en la menopausia (hormonodependiente), pero siempre hay que evaluar antes el estado hormonal.

- *Dilatantes vasculares*: La pentoxifilina mejora la circulación capilar por el incremento en la flexibilidad de los eritrocitos, disminuyendo la viscosidad sanguínea y disminuyendo el nivel del fibrinógeno en el plasma. Se han reportado elevaciones en las tensiones de oxígeno. Además, se ha reportado que estas sustancias tienen un efecto sinérgico cuando se administran en combinación con OHB.

- *Transportadores de oxígeno sintéticos*: Los radicales libres derivados del oxígeno han demostrado ser mediadores importantes en las lesiones de los colgajos causadas por isquemia. La vitamina E es uno de estos transportadores. Se requiere mayor investigación al respecto.

- *Hormonas anabólicas*: Estas sustancias son usadas para favorecer la implantación de los colgajos de tejidos blandos en pacientes irradiados; aunque su utilidad no está claramente demostrada.<sup>9</sup>

#### **9.2.5 Tratamiento con oxígeno hiperbárico en la colocación de implantes**

El tratamiento con OHB produce  $pO_2$  suficientes en tejidos hipovascularizados para permitir la actividad fibroblástica y la producción de colágena, creando una matriz para el crecimiento capilar y la neovascularización que no se revierte con el tiempo; por lo que se ha reportado que el OHB mejora los intentos de reconstruir el área maxilofacial después de una cirugía mutilante.<sup>9</sup>

#### **- Protocolo con OHB**

En los pacientes irradiados se aconseja el uso del OHB como un tratamiento adjunto antes de la colocación de los implantes en el hueso; principalmente en la maxila, mandíbula, cigoma y huesos frontales:

- 20 sesiones antes de la colocación del implante de 2-2.4

ATA/90 min

- 10 sesiones posteriores a 2-2.4 ATA/90 min

Las sesiones posteriores se realizan con la finalidad de reducir el potencial de dehiscencias, promoviendo la producción de colágena en las líneas de incisión y sobre

la superficie del implante y para asistir la sobrevivencia de las células y promover la revascularización temprana por reversión intermitente de la hipoxia tisular inherente a todas las heridas quirúrgicas. Los estudios han demostrado que este tratamiento mejora la oseointegración de los implantes insertados en la maxila y en la órbita, con una falla de 2.6% de 1988 a 1990.<sup>8</sup> Sin embargo, en otros estudios no se han reportado grandes beneficios al utilizar esta técnica en humanos. Algunos estudios en animales, en los que se han colocado implantes en tibia demostraron una mejoría en la integración del implante con el tratamiento con OHB, pero la oseointegración también ocurrió en los estudios control, aunque en un lapso mayor. Se ha sugerido que el OHB debe usarse antes de la colocación de los implantes para minimizar la pérdida temprana, lo que puede ser especialmente importante en los huesos de la cara debido a su susceptibilidad hacia la ORN y a que su composición es más compacta y su vascularidad menor. Deben realizarse estudios controlados en la colocación de implantes en hueso irradiado que demuestren claramente el beneficio del tratamiento con OHB, para justificar su uso.<sup>10,28</sup>

### 9.3 EXTRACCIONES POSRADIACIÓN Y PRERADIACIÓN

El manejo dental de los pacientes que van a recibir o que han completado un tratamiento por radiación en la mandíbula sigue siendo un problema intrincado. Extraer los dientes antes del tratamiento por radiación o hacer un manejo más conservador que preserve la dentición lo más posible es una de las controversias existentes. El aspecto principal de esta problemática es encontrar la manera de minimizar el riesgo de desarrollar la osteorradionecrosis. Los niveles tumoricidas de la radiación dañan a todos los tejidos expuestos. La causa aceptada de la osteorradionecrosis es la endarteritis obliterativa progresiva y la fibrosis que resultan en tejidos hipovasculares, hipocelulares e hipóxicos que se pueden necrosar de manera espontánea o en respuesta al trauma. La incidencia de ORN posradiación varía entre 2 y 85%. La relación de causalidad entre las extracciones dentales y la ORN ha sido ampliamente discutida, informándose que uno de los factores más comunes asociados

con la ORN fueron las extracciones posradiación, la exposición espontánea del hueso asociada directamente con la dentición secundaria a enfermedad dental y las extracciones preradiación.<sup>32</sup>

### **9.3.1 Extracciones sin tratamiento con OHB**

Debido a que la ORN es una complicación importante debida principalmente a las extracciones dentales pre, trans y posradiación, el tratamiento conservador realizado por un dentista especializado en el cuidado de pacientes con cáncer que han cursado por tratamientos radioactivos se basa principalmente en el uso de técnicas quirúrgicas atraumáticas para provocar el menor daño posible a los tejidos circundantes (periostio y tejidos periodontales): no levantar colgajos, no realizar más de 2 extracciones por cuadrante en una sola cita, no usar anestésicos con vasoconstrictores o utilizar la mínima cantidad de éste (epinefrina < 1:200,000), usar prilocaína en lugar de lidocaína, provocar la cicatrización por primera intención, realizar la alveoloplastia restringidamente para evitar las espículas óseas que puedan ocasionar dehiscencia en los tejidos y el uso de antibióticos específicos (2 g 1 hora antes y 600 mg 4/día/1 semana de penicilina V potásica). Además, el seguimiento cercano y las instrucciones posoperatorias e higiénicas adecuadas, ayudan a mantener las condiciones óptimas. Aun así el riesgo de contraer ORN es mayor que cuando se usa el OHB de manera concomitante (30% vs 5,4%, respectivamente). La dosis de radiación es un punto importante en el desarrollo de ORN, dosis menores de 50 Gy reducen el riesgo, mientras que dosis mayores de 50 Gy lo incrementan.<sup>3,18,33.</sup>

Sin embargo, en otros estudios, el realizar las extracciones en pacientes que van a recibir o han concluido su terapia radioactiva con las técnicas mencionadas anteriormente, no se han reportado casos de ORN con un seguimiento de 3 meses a 19 años.<sup>18</sup>

### 9.3.2 Extracciones con tratamiento con OHB

En un esfuerzo para prevenir la ORN se ha propuesto la profilaxis con OHB antes de las extracciones dentales posradiación. En un estudio en pacientes radiados (25-84 Gy) ninguno desarrolló ORN durante un seguimiento de 4.8 años. Sin embargo aún no hay respuesta para la pregunta de si los dientes irreparables se deben extraer antes del tratamiento por radiación, después del tratamiento con profilaxis con OHB, o después del tratamiento sin profilaxis con OHB.<sup>32</sup>

Desde 1986 se han hecho extracciones profilácticas con OHB, y después de un seguimiento de 2 meses a 8 años no se ha reportado ningún caso de ORN con el uso de este protocolo.<sup>32</sup>

Debido a la xerostomía producida por la radiación, la caries dental y radicular altamente destructiva se incrementa hasta en un 80% por *Streptococo mutans* cuyo desarrollo se incrementa conforme disminuye el flujo salival.<sup>32</sup>

La patofisiología de la ORN indican con claridad que el daño por irradiación puede mejorar significativamente con el uso del OHB por sus efectos fisiológicas.<sup>32</sup>

Las heridas quirúrgicas en los tejidos irradiados, incluyendo las extracciones dentales aumentan el riesgo de ORN, pudiendo aparecer hasta 40 años después del tratamiento radioactivo. La ORN se puede desarrollar espontáneamente o principalmente relacionada con trauma sobre todo asociado con extracciones dentales posradiación (75%); durante el tratamiento de radiación (5%) y preradiación (20%), en estas últimas, hay una relación directa entre la incidencia de ORN y el tiempo permitido para la cicatrización antes de iniciar la radioterapia; la mayoría de ORN ocurre cuando la extracción dental se hace dos semanas antes de la radioterapia y no se desarrolla ORN cuando el tiempo de cicatrización es de 21 días o más.<sup>32</sup>

Algunos investigadores sostienen que el uso de OHB es demasiado caro como para administrarlo a todos los pacientes radiados de manera profiláctica que requieren extracción y reservan el OHB sólo para los pacientes que desarrollan necrosis de tejidos blandos u ORN. Otros, en cambio, consideran inaceptable esta posición debido

al costo potencial y las consecuencias devastadoras y limitantes que se producen al no usar OHB de manera profiláctica como la fracturas patológicas de la mandíbula y la fascitis necrotizante del cuello luego de la extracción de molares mandibulares con movilidad sin OHB adjunto, 10 años después de un tratamiento por radiación de un CA de células escamosas del pilar amigdalino izquierdo. La magnitud de este daño requerirá el tratamiento con OHB, resección y estabilización mandibular parcial, colgajo miocutáneo para recubrir el cuello y el piso de la boca y eventual injerto óseo y cutáneo para restaurar parcialmente la función y la estética del paciente. El uso de OHB antes de la extracción dental puede evitar toda esta evolución y ahorrarle a los pacientes dolor, hospitalización, pérdida de la productividad, intervenciones quirúrgicas múltiples y otros costos que podrían ser requeridos.<sup>32,33.</sup>

Los hallazgos de que el OHB incrementa el flujo salival son importantes para el manejo de las extracciones dentales en los pacientes radiados. En los pacientes con dientes remanentes el efecto protector de la saliva contra los microorganismo cariogénicos se incrementa, en los pacientes edéntulos el efecto lubricante de la saliva disminuye el riesgo de adquirir lesiones por abrasión y mejora la retención de los aparatos protésicos, lo que reduce el riesgo de desarrollar ORN.<sup>32</sup>

### **9.3.3 Principios en los cuidados del pacientes:**

1. Deben esperarse 21 días por lo menos después de la realización de las extracciones dentales antes de iniciar el tratamiento de radioterapia.. Cualquier extracción requiere el uso de técnicas atraumáticas, preservando en lo más posible la integridad del periostio. Se debe asegurar el cierre de la mucosa primario (cicatrización por primera intención).

2. Un riguroso y cercano monitoreo de la salud oral previo a la terapia radioactiva, si se desea preservar algún diente.

3. Si los dientes son irreparables y requieren ser extraídos después de la radiación, la profilaxis con OHB debe ser considerada como el tratamiento de elección.

El alto costo en el manejo de la ORN causada por extracciones, tanto como el dolor y las consecuencias sociales debe obligar a los clínicos a recomendar el tratamiento con OHB, que ha probado incrementar las oportunidades de prevenir resultados desastrosos y extremadamente costosos.<sup>32</sup>

## **10. CONCLUSIONES**

**Las bases fisiológicas, biológicas y celulares para el uso del tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB), en la cirugía maxilofacial y bucal están bien establecidas.**

**La terapia con oxígeno hiperbárico es un componente importante de un plan de tratamiento completo (técnicas convencionales quirúrgicas, farmacológicas y de apoyo) en pacientes cuidadosamente seleccionados; provocando resultados benéficos en el tratamiento de infecciones recurrentes (osteomielitis de los maxilares) y en la prevención y resolución de las extracciones pre y posradiación y en la osteorradionecrosis.**

**En los tratamientos de reconstrucción, que usualmente son difíciles de realizar y de pronóstico reservado (injertos, colgajos e implantes), el oxígeno hiperbárico ha sido de gran ayuda, mostrando resultados a largo plazo.**

**Usado de manera correcta, el oxígeno hiperbárico es seguro, las complicaciones son raras, cuando es administrado por personal capacitado. Las contraindicaciones son poco frecuentes.**

**En nuestro país, el uso del oxígeno hiperbárico es extremadamente limitado, por lo que sus beneficios terapéuticos están restringidos a un reducido grupo social.**

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. TIBBLES P., Edelsberg J.S.; *"Hyperbaric Oxygen Therapy"*; The New England Journal of Medicine, Vol 334 No. 25, June 1996, p. 1642-1648.
2. WORTHINGTON P., Evans J.R., , "Hyperbaric Oxygen in Oral and Maxillofacial Surgery", en: *Controversies in Oral and Maxillofacial Surgery*, Jhonson R.P., Marx R.E. y Steven B.B.; Ed. W.B. Saunders Company, 1a ed.; 1994; U.S.A.; p. 107-126.
3. PETTERSON L.J., Ellis E., Hupp J.R., *et al.*; "Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery"; Ed. Mosby Company, 1a ed. 1988, U.S.A.; p. 431, 660-661.
4. FONSECA R.J., Davis W.H., "Reconstructive Prosthetic Oral and Maxillofacial Surgery"; Ed. W.B.Saunders Company, 1a ed.; 1986; p 394-397.
5. BLOCK M.S., Kent J.N.; "Endosseus Implants for Maxillofacial Reconstrucción"; De. W.B. Saunders Company, 1a de.; 1995; U.S.A.; p. 56, 541-542.
6. GEIDERMAN J.M., Ault M.J.; "Hyperbaric-Oxygen Therapy"; The New England Journal of Medicine; Vol. 355 No. 22, Nov. 1996, p.1684-1685.
7. ARCHER W.H.; "Oral and Maxillofacial Surgery" Vol II; Ed. W.B. Saunders Company, 5a ed.; 1975. p. 1815-1830.
8. SILVERSTEIN K., Lucas J., Rombach D., *et al.*; "Effects of Radiotherapy on the Oral Cavity and Related Structures: Complications and Management" en: [http://www.oncolink.upenn.edu/spec.../rad\\_onc/manuscripts/dentalrt.html](http://www.oncolink.upenn.edu/spec.../rad_onc/manuscripts/dentalrt.html); Copyright© 1994-1998, The Trustees of the University of Pennsylvania.

9. GRANSTRÖM G., Jacobsson M., Tjellström A.; "Titanium Implants in Irradiated Tissue: Benefits From Hyperbaric Oxygen"; *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants*; Vol. 7; p. 15-25;1992.
10. FRANZÉN L., Rosenquist J.B., Rosenquist K.I., et.al.; "Oral Implants Rehabilitation of Patients With Oral Malignancies Treated With Radiotherapy and Surgery Without Adjunctive Hyperbaric Oxygen."; *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*; Vol 10; p. 183-187; 1995.
11. BENNETT M.; "Hyperbaric Oxygen", en: <http://www.powh.edu.au/hyperb.htm>
12. "Indications for Hyperbaric Oxygen", en: [http://www.kumc.edu/SAH/resp\\_care/indica.html](http://www.kumc.edu/SAH/resp_care/indica.html)
13. "Hyperbaric Oxygen", en: <http://www.smd.149.148.89.104/hboindikationen.htm>
14. "Hyperbaric Medicine", en: <http://www.rmh.edu/prominent.html>
15. UEDA M., Kaneda T., Takahashi H.; "Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Osseointegration of Titanium Implants in Irradiated Bone: A Preliminary report"; *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*; Vol 8; p. 41-44; 1993.
16. WONG J.K., Woods R.E., McLean M.; "Conservative management of osteoradionecrosis"; *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod*; Vol. 84; p. 16-21; 1997.
17. EPSTEIN J., van der Meij E., McKenzie M., et.al; "Posradiation osteonecrosis of the mandible: a long term follow-up study"; Vol 83; p-657-662; 1992

18. MAXYMIW W.G., Wood R.E., et.al.; "Posradiation dental extractions without hyperbaric oxygen"; *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; Vol. 72; p. 270-274; 1991.
19. VAN MERKESTEYN J.P.R., Balm A.J.M., Bakker D.J., *et al*; "Hyperbaric oxygen treatment of osteoradionecrosis of the mandible with repeated pathologic fracture"; *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; Vol. 77; p. 461-464; 1994.
20. KINDWALL E.P., "Hyperbaric Oxygen Therapy for Radionecrosis", en: <http://www.grand-rounds.com/1no3HyperOxTherapy.html>
21. HUNT T.K.; "Hyperbaric Oxygen Therapy for Osteoradionecrosis"; *The American Journal of Surgery*; Vol. 167; p. 551-552; 1994.
22. ASHAMALLA H.L., Hardy K., Goldwein J.W.; "Hyperbaric Oxygen Therapy for Radiation Necrosis", en: [http://www.oncolink.upenn.edu/spec.../ped\\_onc/manuscripts/hyperbr1.html](http://www.oncolink.upenn.edu/spec.../ped_onc/manuscripts/hyperbr1.html); Copyright© 1994-1997. The Trustees of the University of Pennsylvania.
23. MONTONEN M., Iizuka T., Hallikainen D., et.al; "Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: Retrospective analysis of 41 cases between 1969 y 1990."; *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; Vol. 75; p. 5-11; 1993.
24. LASKIN D.M., "Cirugía bucal y maxilofacial"; Ed. Panamericana; 1987; Argentina; p. 273-286.
25. PIEZ Ch.W., Tumeh S.; "Bone and gallium Scanning in Chronic Osteomyelitis", April 1984; en: <http://www.med.harvard.edu/JPNM/BoneTF/Case3/WriteUp3.html>

26. ANDEL H., Felfernig M., Andel D., et.al.; "HBO Therapy in Osteomyelitis"; Department of Anesthesiology and General Intensive Care, Vienna general Hospital, 1090 Viena, Austria, en: <http://149.148.89.104/hboosteomyelitis.htm>
27. HAAS D., McAndrew M.P.; "Bacterial Osteomyelitis in Adults: Evolving Considerations in Diagnosis and Treatment"; American Journal of Medicine; Vol. 101 (5); p. 550-561; 1996 en: <http://trial.ovid.com/server3/ovid...llText&ST=2&R=10&D=medl&S=19382418>
28. NIIMI A., UedaM., Kaneda T.; "Maxillary Obturator Supported by Osseointegrated Implants Placed in Irradiated Bone: Report of Cases"; J Oral Maxillofac Surg; Vol 51; p. 804-809; 1993.
29. MARX R.E.; "Osteoradionecrosis: A new Concept of its Pathophysiology"; J Oral Maxillofac Surg; Vol. 41, p. 283-288, 1983.
30. MARX R.E., "A New Concept in the Treatment of Osteoradionecrosis"; J. Oral Maxillofac Surg; Vol 41; p. 351-357; 1983.
31. SAWAI T., Niimi A., Takahashi H., et.al.; "Histologic Study of the Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Autogenous Free Bone Grafts"; J Oral Maxillofac Surg; Vol. 54; p. 975-981; 1996.
32. LAMBERT P.M., Intriere N., Eichstaedt R.; "Management of Dental Extractions in Irradiated Jaws: A Protocol With Hyperbaric Oxygen Therapy"; Clinical Controversies in Oral and Maxillofacial Surgery: Part One; J Oral Maxillofac Surg; Vol. 55; p. 268-274; 1997.

33. LEWIS C.; "Management of Dental Extractions in Irradiated Jaws: A Protocol Without Hyperbaric Oxygen Therapy"; *Clinical Controversies in Oral and Maxillofacial Surgery: Part Two*; J Oral Maxillofac Surg; Vol. 55; p. 275-281; 1997.
34. MARX R.E., Carlson E.R., Smiyh B.R., *et al.*; "Isolation of Actinomyces Species and Eikenella corrodens From Patient With Chronic Diffuse Sclerosing Osteomyelitis"; J Oral Maxillofac Surg; Vol. 52; p. 26-33; 1994.
35. "Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen (HBO): The Primary Effects", en: [http://www.Kumc.edu/SAH/resp\\_care/physeffe.html](http://www.Kumc.edu/SAH/resp_care/physeffe.html)
36. WATTEL F., Mathieu D., Nevière R.; "Les indications de l'oxygénothérapie hyperbare organization d'une unité de traitement formation des personnels"; Bull Acad Natle Méd; Vol. 180 (5); p. 949-964;1996.
37. THORN J.J., Kallehave F., Westergaard P., *et.al.*; "The Effect of Hyperbaric Oxygen on Irradiated Oral Tissues: Transmucosal Oxygen Tension Measurements"; J Oral Maxillofac Surg; Vol. 55; p. 1103-1107; 1997.
38. McDONALD K.R., Bradfield J.J., Kinsella J.K., *et.al.*; "Effect of Hyperbaric Oxygenation on Existing Oral Mucosal Carcinoma"; Laryngoscope; Vol. 106; 1996; p. 957-959.
39. "Hyperbaric oxygen therapy", en : <http://wpmc1.wpaafb.af.mil/pages/hbo/ptflyer1.htm>
40. "Hyperbaric oxygen therapy: Health care professionals reference", en; <http://wpmc1.wpaafb.af.mil/pages/hbo/hcplyer.htm>

41. MARX R.E., Johnson R.P.; "Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance", Oral Surg Oral Med Oral Pathol, p. 379-390, vol.64, 1987.
42. KRUGER G.O.; "Tratado de Cirugía Bucal"; Ed. Interamericana, 4a ed. ,1978
43. FOSTER J.H.; "Hyperbaric Oxygen Therapy: Contraindications and Complications"; J. Oral Maxillofacial Surgery, p. 1081-1086, Vol 50, 1992.
44. KUDO K., Shoji M., Yokota M, et al.; "Evaluation of Mandibular Reconstruction Techniques Following Resection of malignant Tumors in the Oral Region", J. Oral Maxillofacial Surgery; Vol. 50, 1992; p. 14-21.
45. BERGER R.P., Symington J.M.; "Long-Term Clinical Manifestation of Osteoradionecrosis of the Mandible: Report of Two Cases"; J. Oral Maxillofacial Surgery; Vol. 48; 1990; p. 82-84.
46. MARCIANI R.D., Ownby H.E.; Osteoradionecrosis of the Jaws"; J. Oral Maxillofacial Surgery; Vol. 44; 1986; p. 218-223.
47. EPSTEIN J.B., Wong F.L.W., Stevenson-Moore P.; "Osteoradionecrosis: Clinical Experience and Proposal for Clasification"; J. Oral maxillofacial Surgery, p. 104-110, 1987.
48. EPSTEIN J., van der Meij E., McKenzie M., et. Al.; Hyperbaric Oxygen Therapy (Letter to teh editor); J. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, Vol 81 No. 3; 1996; p. 265-266.

49. VAN MERKESTEYN J.P.R., Bakker D.J., Borgmeijer-Hoelen A.M.M.J., et.al.; Hyperbaric oxygen treatment of osteoradionecrosis of the mandible! Experience in 29 patients; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; Vol 80, p 12-6, 1995.
50. WOOD G.A., Liggins S.J.; "Does hyperbaric oxygen have a role in the management of osteoradionecrosis?"; British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Vol 34, p. 424-427, 1996.
51. Proteus; "What is hyperbaric oxygen therapy?", en: <http://www.hyperbaric.com/over.htm>
52. "History of Hyperbaric Oxygen", en: [http://www.kumc.edu/SAH/resp\\_care/historyh.html](http://www.kumc.edu/SAH/resp_care/historyh.html)
53. "Early Hyperbaric History", en: <http://www.oxytank.com/wounds.htm>
54. OCHOA C.J.C., Fernández López R.G.; "Neoplasias Orales"; UNAM, Facultad de Odontología, Sistema de Universidad Abierta, primera edición. 1996, México, D.F., pp. 223-227.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**