



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MEDICINA HIPERBÁRICA Y SUS APLICACIONES EN
ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DANTE RODRIGO COLÍN SANTANA

TUTOR: C.D. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

ASESORA: Esp. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	8
2.- MARCO HISTÓRICO.....	9
3.- MARCO TEÓRICO.....	18
3.1. LA ATMÓSFERA.....	18
3.1.2. El Aire.....	18
3.1.3. El Oxígeno.....	18
3.2. FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN.....	19
3.2.1. Presión Pleural.....	21
3.2.2. Presión Alveolar.....	22
3.2.3. Presión Transpulmonar.....	22
3.2.4. Tensión Superficial Y Surfactante.....	22
3.2.5. Ventilación Alveolar.....	23
3.2.6. Mecánica Ventilatoria.....	23
3.2.7. Espacio Muerto.....	24
3.3. INTERCAMBIO GASEOSO.....	25
3.3.1. Presiones parciales de cada gas.....	25
3.3.2. Composición del aire alveolar.....	25
3.3.3. Difusión de gases a través de los tejidos.....	26



3.3.4. Difusión de gases a través de la membrana respiratoria.....	27
3.3.5. Papel de la hemoglobina en la captación de oxígeno.....	28
3.3.6. Captación de oxígeno por la sangre.....	30
3.3.7. Transporte de oxígeno en la sangre.....	30
3.3.8. Difusión de oxígeno de los capilares periféricos al líquido tisular.....	31
3.3.9. Difusión de oxígeno de los capilares a las células.....	31
4. CÁMARA HIPERBÁRICA.....	32
4.1 Monoplaza.....	32
4.2. Multiplaza.....	33
5. MEDICINA HIPERBÁRICA.	34
5.1. MECANISMOS DE ACCIÓN.....	37
5.1.1. Ley de Boyle-Mariotte.....	37
5.1.2. Ley de Henry.....	38
5.1.3. Ley de Dalton.....	38
5.2. EFECTO VOLUMÉTRICO.	38
5.3. EFECTO SOLUMÉTRICO.....	39
5.4, SESIÓN HIPERBÁRICA.....	39
5.5. EFECTOS TERAPÉUTICOS DE LA MEDICINA HIPERBÁRICA.....	43
5.5.1. EFECTOS DIRECTOS.....	43
5.5.1.1. Hiperoxia.....	43



5.5.2. EFECTOS INDIRECTOS.....	43
5.5.2.1. Disminución de burbujas.....	43
5.5.2.2. Efecto Robín-Hood.	44
5.5.2.3. Efecto Anti edema.....	45
5.5.2.4. Producción de colágeno.....	46
5.5.2.5. Angiogénesis.....	46
5.5.2.6. Aumento de la formación de matriz ósea.....	47
5.5.2.7. Acción bacteriostática.	48
5.5.2.8. Acción bactericida.....	48
5.5.2.9. Bloqueo de la formación de toxinas clostridiales.....	48
5.5.2.10. Potencialización de algunos antibióticos.	49
5.5.2.11. Inmunorregulador.....	49
5.5.2.12. Activación de Células Madre.....	51
5.6. EFECTOS SECUNDARIOS O INDESEABLES.....	53
5.6.1. Barotraumatismo.....	53
5.6.2. Estrés oxidativo.....	54
5.6.3. Toxicidad del oxígeno.....	54
5.6.4. Miopía hiperbárica.....	54



5.6.5. Crisis Convulsivas.....	55
5.6.6. Edema agudo de pulmón.....	55
5.7. INDICACIONES.....	56
5.7.1. INDICACIONES PREFERENTES.....	57
5.7.1.1. Embolismo Gaseoso.....	57
5.7.1.2. Enfermedad por Descompresión.....	57
5.7.1.3 Síndrome de Hiperpresión Intratorácica.....	58
5.7.1.4. Intoxicación Aguda por Monóxido de Carbono.....	59
5.7.1.5. Mionecrosis Clostridial – Gangrena Gaseosa.....	60
5.7.2. INDICACIONES COMPLEMENTARIAS.....	62
5.7.2.1. Infecciones Necrosantes de Partes Blandas no Clostridiales.....	62
5.7.2.2. Traumatismos Agudos de Partes Blandas, Síndrome de Aplastamiento y Síndromes Compartimentales.....	63
5.7.2.3. Osteomielitis Crónicas Refractarias.....	64
5.7.2.4. Retardos de Cicatrización.....	65
5.7.2.5. Lesiones Radioinducidas de Hueso, Partes Blandas y Mucosas.....	67
5.7.3. INDICACIONES EXPERIMENTALES.....	69
5.7.3.1. Retinopatías Oclusivas Agudas.....	69
5.7.3.2. Sordera Súbita.....	70



5.7.3.3. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica.....	70
5.7.3.4. Esclerosis Múltiple.....	71
5.7.3.5. Enfermedad de Crohn.....	72
5.7.4. OTRAS INDICACIONES.....	72
5.8. CONTRAINDICACIONES.....	73
5.9. RELACIÓN COSTO BENEFICIO.....	74
6. APLICACIONES EN ODONTOLOGÍA.....	76
CONCLUSIONES.....	81
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	83



A todos los que creyeron en mí, y confiaron en que lo lograría.

*En especial a mi familia y amigos que están incondicionalmente a mi lado,
por ayudarme a dar este paso en mi vida.*

GRACIAS.



INTRODUCCIÓN.

Suele considerarse a la terapia hiperbárica, como el producto de la tecnología moderna, debido al auge que actualmente se le está brindando, mas por fines económicos que por fines científicos, sin embargo ésta tecnología surge a la par con el desarrollo del buceo, la aviación, la minería, etc. Se utiliza con éxito desde hace más de 100 años, ya que en sus inicios era empleada para tratar males relacionados con estas actividades disbáricas.

Existe dentro del personal del área de la salud y en la comunidad en general, un gran desconocimiento sobre esta terapia, y sobre todo de sus beneficios y por ello es continuamente descalificada, incluso por los médicos. Se cree que es un producto de la mercadotecnia u otro “producto milagro”.

Lamentablemente debido a la gran variedad de posibles aplicaciones, ha dado lugar, a la utilización de la medicina hiperbárica en diversas situaciones, apartadas de las indicaciones establecidas y fundamentadas. Sin embargo los beneficios son de relevancia, ya que influyen favorablemente en la evolución de varios padecimientos, e incide sobre la terapia convencional en un enfoque multidisciplinario.

En la actualidad se investiga con esmero en las más diversas patologías, y ramas medicas, como en la odontología, utilizando esta tecnología y estudiando esta vía de administración para el desarrollo y empleo de nuevos fármacos en un futuro próximo, apegándose a los fundamentos científicos, y, a las normas que marcan los organismos, locales e internacionales, en donde se controlan los reportes de los diversos estudios relacionados con la medicina hiperbárica.

A la medicina hiperbárica se le conoce también con los siguientes nombres: oxigenoterapia hiperbárica, oxígeno hiperbárico, terapia hiperbárica, oxigenación hiperbárica, baromedicina, etc.

2.- MARCO HISTÓRICO.

HISTORIA DE LA MEDICINA HIPERBÁRICA.

La idea de utilizar aire a presión con fines terapéuticos, es intuida por primera ocasión en Inglaterra por el fisiólogo y medico Henshaw en 1662, quien estableció que las lesiones agudas deberían ser tratadas hiperbarie y las lesiones crónicas a hipobarie; además, construye una maquina rudimentaria llamada “domicilium” para dicho fin.^{3,23}

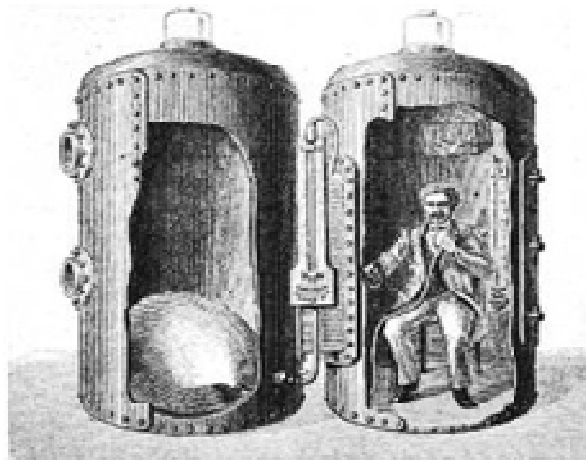


Fig. 1. “Domicilium” fabricado por Hensaw.³

El desarrollo de esta tecnología, no habría sido posible sin los estudios de las propiedades físico-químicas de los gases por Boyle en 1662, el desarrollo de los compresores por Von Guericke en 1640 la medición de la presión atmosférica, con el descubrimiento del barómetro de Torricelli en 1640.²²

En 1772.

El descubrimiento del oxígeno se llevo paralelamente por Carl Wilhelm Scheele y Joseph Priestley.²³

Carl Wilhelm Scheele farmacéutico y químico sueco, en su libro “Chemische Abhandlung von der Luft und dem Feuer” (Tratado químico del aire y del

fuego) publicado en 1777. Relata el descubrimiento del oxígeno, producido durante sus trabajos en 1772 pero carece de detalles al respecto.²²

Comúnmente, el descubrimiento del oxígeno se atribuye a Joseph Priestley químico inglés, quien lo descubrió en 1772, Al calentar monóxido de mercurio, Priestley obtuvo dos vapores: uno se condensó aislando al mercurio, al otro gas Priestley lo juntó en un recipiente experimentando con el descubrió que si introducía una braza de madera al recipiente ésta volvía a arder con más intensidad que fuera de él, otro experimento consistió en introducir ratones, estos se mostraban más activos que de costumbre En vista de lo cual, Priestley inhaló un poco de ese gas y notó que se sentía muy "ligero y cómodo" así que lo llamo "Aire Desflogistizado", convirtiéndose en la primera persona en inhalar a una concentración mayor.²²

Siendo el oxígeno utilizado en la cámara hiperbárica hasta 1935.²²



Fig. 2. Joseph Priestley.²²



En 1777.

En los estudios sobre la composición del aire por Lavoissier, hablan sobre el Aire Desflogistizado y publica un tratado sobre dicho gas, al cual lo nombra Oxígeno utilizando las raíces griegas ὀξύς (oxýs) ácido y -γενής (-genēs) generador, porque creyó que el oxígeno era un constituyente indispensable de los ácidos.²²

En 1805.

Henry hace una descripción más detallada sobre el comportamiento de los gases.²²

En 1834.

El francés Junod introduce “baños de aire comprimido”, con los cuales trata enfermedades pulmonares utilizando una cámara fabricada por él la cual es capaz de presurizarse a 4 atmosferas, *21 Estos baños de aire popularizados resultaron beneficiosos por aumentar el oxígeno en el cuerpo, fueron imitados y se indicaban en las más variadas enfermedades más por entusiasmo, que por estudios científicos.⁵

En 1837.

Augustus Siebe, en Inglaterra perfecciona la escafandra y con el descubrimiento de los “caissons”, por Trigger y Cochrane en 1930, se desarrolla una modalidad laboral inédita, el trabajar en ambientes hiperbáricos. Esta condición laboral causó una serie de enfermedades desconocidas para la medicina de la época.²²



Fig. 3. Escafandra de Siebe.⁴⁰

En 1860.

Se construye una cámara hiperbárica en Oshawa, Ontario, Canada, siendo la primera de América.²²

En 1870.

Se construye En Francia una cámara hiperbárica portátil con la cual Fontaine documentó que realizaba cirugías de hernias en condiciones hiperbáricas, y que las hernias se reducían más fácilmente y hacia más segura a la anestesia, se utilizaba óxido nítrico como anestésico profundo. Los pacientes recobraban más rápido el color de la piel saliendo de la anestesia.²²

En el mismo año con la construcción de los puentes de Saint Louis y Brooklyn en Estados Unidos, se utilizó la técnica de los “caissons”, conllevando a la muerte a muchos trabajadores y a otros afectados con “el mal de presión”.²²

En 1874.

El francés Eugene Bertin escribe un libro llamado “Estudios Clínicos de Empleo Y Efectos de los Baños De Aire Comprimido”, construyendo su propia cámara.²²

En 1878.

En Francia el fisiólogo Paul Bert publica su obra clásica llamada “La Pressión Barometrique” en donde describe minuciosamente los efectos producidos por la presión positiva y negativa, es decir a hipobárie e hiperbárie y señala los efectos del oxígeno... “muy poco causa deprivación y mucho causa envenenamiento. Afecta al sistema nervioso central y puede ser mortal”. Señala que el gas inerte (nitrógeno) es el responsable de la enfermedad por descompresión, que ocurre a buzos y trabajadores de “caissons” o cajones estáticos presurizados, usados en la construcción de puentes y señala, que la recompresión lenta sería la solución, también menciona en sus estudios que el oxígeno es útil para la salida del gas inerte del cuerpo de los afectados. Por ello Paul Bert es considerado como el padre de la fisiología de la presión, y de la medicina hiperbarica.^{22,23}

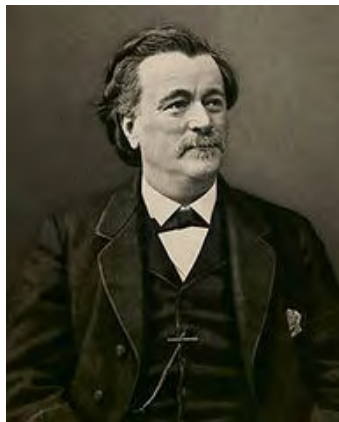


Fig. 4. El médico Francés Paul Bert.²²

En 1880.

Paul Bert recurre a la recompresión, es decir regresar al estado hiperbárico con el fin de comprimir las burbujas de nitrógeno y permitir su redisolución y eliminación, señala que el oxígeno sería útil para la eliminación del gas inerte (nitrógeno) y describe el efecto que lleva su nombre, en donde señala que el oxígeno es toxico bajo presión superior.*²²



En 1891.

En Estados Unidos de América, Corning utiliza la cámara hiperbárica para tratar desórdenes nerviosos.²²

En 1896.

Ernest Moir redujo significativamente el índice de mortalidades y accidentes, en trabajadores que laboraban en la construcción del túnel debajo del río Hudson en Estados Unidos, al utilizar la recompresión lenta en cámaras hiperbáricas, basándose en las leyes de Boyle.²²

A inicios del siglo XX, se desarrollan en Inglaterra las primeras tablas de descompresión para el buceo, atribuidas a John Scott Haldane.²²

En 1920.

El Dr. Orval Cunningham, en Kansas, difunde el uso de la cámara hiperbárica, dándole gran uso y publicidad, por lo que es considerado un gran promotor de la medicina hiperbárica en Estados Unidos.²²

En 1928.

Se construye en Cleveland, Estados Unidos el "Sanitarium", también llamado "Steel Ball Hospital" o "Steel Hotel", llamado así por su forma, consistía en un hospital de acero con 5 pisos, 72 cuartos lujosos, con piano en cada piso, salas de estar, comedores, biblioteca, etc. En donde el Dr. Cunningham albergó pacientes para tratarse de diversas enfermedades como, diabetes, cáncer, etc. No pudiendo demostrar la efectividad de la terapia para dichas enfermedades ante la AMA (American Medical Association), fue desmantelado en 1937.^{3,7,22,23}



Fig. 5. Fachada e interior del “Steel Ball Hospital”³

En 1939.

Albert Behnke incorpora el oxígeno a presión en las cámaras hiperbáricas, considerando un avance significativo a la Medicina hiperbárica, sus experiencias clínicas llevaron al reporte de sus estudios sobre la narcosis por nitrógeno y otros gases, establece el concepto de “Oxygen Window”, o ventana de oxígeno, donde explica el uso del oxígeno a presión en la disminución del tamaño de las burbujas de nitrógeno y disminuyendo el tiempo de salida de las mismas en el mal por compresión, por lo que revaloro las tablas de descompresión que se tenían a la fecha.^{16,22,23}

En 1958.

El Dr. Ite Boerema, profesor y cirujano cardiovascular de la universidad de Ámsterdam en Holanda, estudia el efecto del oxígeno hiperbárico en la gangrena gaseosa, además construye un quirófano hiperbárico donde realizaba cirugías cardiovasculares y descubrió, que su uso prolonga el tiempo de isquemia al ocluir los grandes vasos sanguíneos, reportando que mejoraba los resultados finales en los pacientes. Investiga junto a otros doctores el uso de esta tecnología para tratar diversas enfermedades originadas por: hipoxia (injertos, colgajos dañados, etc), infecciones (principalmente por anaerobios), lesiones difíciles de cicatrizar (tejido



radiado), padecimientos con disminución aguda del volumen corpuscular y en transfusiones sanguíneas inmediatas y en personas de religiones que no aceptan la transfusión (testigos de Jehová).²²

En 1960.

Boerema escribe su artículo “Life Without Blood” o “La Vida Sin Sangre” donde reporta que la vida se sostiene con volumen corpuscular mínimo. En su estudio narra el remplazo de la sangre en cobayos con una solución Ringer con lactato y electrolitos, sin masa corpuscular y niveles de hemoglobina casi en cero, fueron sometidos a oxígeno hiperbárico a 3 atmosferas, sin observarse efectos adversos y que lograban sobrevivir. Con esto demostró que la oxigenación hiperbárica incrementa la concentración de oxígeno en el plasma independientemente del transporte por eritrocitos, sin datos de hipoxia tisular, siendo aprovechado el oxígeno por los tejidos sin problema alguno. Por ello es considerado el padre de la medicina hiperbárica moderna.^{5,16, 22}

En 1967.

Se crea la “Under Sea and Hiperbaric Medical Society” (UHMS), en Maryland, Estados Unidos de América, Organismo que regula, investiga y marca directrices en ese país de la aprobación de las condiciones medicas con el uso de esta tecnología.¹⁶

En 1988.

Se crea para el mismo fin la “International Society of Hyperbaric Medicine” a nivel internacional.¹⁶



Fig. 6. Logotipo de la “Undersea & Hyperbaic Medical Society”³⁶

En las ultimas décadas se han formados comités locales y nacionales con el fin de regular las múltiples publicaciones que se han hecho, como el “Comité Europeo de Medicina Hiperbárica”, ECHM por sus siglas en ingles y el “Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica” (CCCMH).⁴



Fig.7. Logotipos de comités internacionales.⁴

Actualmente, la medicina hiperbárica tiene profunda difusión en países como Rusia, Italia, Francia y Alemania, China y Estados Unidos, quienes destinan gran presupuesto a la investigación y donde tienen gran numero de cámaras hiperbáticas y miles de publicaciones que sirven como referencia a nuevas investigaciones.⁴



3.- MARCO TEÓRICO.

3.1. LA ATMOSFERA.

La atmósfera terrestre se divide en cuatro capas de acuerdo a la altitud, temperatura y composición del aire: troposfera, estratosfera, mesosfera y termosfera. La presión o peso del aire disminuye con la altitud.²⁸

Las capas más importantes para el análisis de la contaminación atmosférica son las dos capas más cercanas a la Tierra: la troposfera y la estratosfera.²⁸

El aire de la troposfera es el que interviene en la respiración, esta capa, de 7 km de altura en los polos y de 16 km en los trópicos, se encuentran las nubes y casi todo el vapor de agua. En esta capa se producen todos Los fenómenos atmosféricos que originan el clima. Más arriba, aproximadamente a 25 kilómetros de altura, en la estratosfera, se encuentra la importante capa de ozono que protege a la Tierra de los rayos ultravioletas.²⁸

3.1.2. EL AIRE.

Se denomina aire a la mezcla de gases que constituye la atmósfera terrestre, que permanecen alrededor de la Tierra por la acción de la fuerza de gravedad. El aire es esencial para la vida en el planeta, es particularmente delicado y está compuesto en proporciones ligeramente variables por sustancias tales como el nitrógeno (78%), oxígeno (21%), vapor de agua (variable entre 0-7%), ozono, dióxido de carbono, hidrógeno y algunos gases nobles como el criptón o el argón, es decir, 1% de otras sustancias.²⁸

3.1.3. EL OXÍGENO.

El oxígeno es un elemento químico de número atómico 8 y símbolo O. En su forma molecular más frecuente, O₂, se encuentra en forma gaseosa a temperatura ambiente en la atmósfera, Es uno de los elementos más importantes de la química orgánica y participa de forma muy importante en el



ciclo energético de los seres vivos, esencial en la respiración celular de los organismos aerobios. Es un gas incoloro, inodoro e insípido. Existe una forma molecular formada por tres átomos de oxígeno, O₃, denominada ozono cuya presencia en la atmósfera protege la Tierra de la incidencia de radiación ultravioleta procedente del Sol.²⁸

La importancia del oxígeno, el agua y los alimentos para el organismo animal es fundamental. De estos tres componentes esenciales básicos para el mantenimiento de la vida, la ausencia del oxígeno es la que lleva a la muerte más rápidamente.²

3.2. FISILOGIA DE LA RESPIRACION.

La respiración, en el sentido que en general se emplea el término, incluye dos procesos: Respiración Externa, en donde se observa desde la absorción de O₂ hasta la eliminación de CO₂, del cuerpo como un todo; la Respiración Interna, donde se observa la utilización del O₂ por parte de las células.¹

El sistema respiratorio está constituido por un órgano que intercambia gases los pulmones y una bomba que los ventila, formada por la pared torácica y los músculos de la respiración que incrementan o disminuyen el tamaño de la cavidad torácica.¹

El pulmón derecho es más grande que el izquierdo, está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior, y el izquierdo solamente en dos - superior e inferior. Cada uno de los lóbulos se divide en un gran número de lobulillos, en cada uno de los cuales irá a parar un bronquiolo, que a su vez se divide en unas cavidades llamadas vesículas pulmonares; estas forman otras cavidades llamadas alvéolos.¹

El pulmón está recubierto por una membrana serosa que presenta dos hojas, una que se adhiere a los pulmones, llamada pleura visceral, y otra que tapiza el interior de la cavidad torácica, denominada pleura parietal. Estas dos capas se encuentran en contacto, deslizándose una sobre otra cuando los

pulmones se dilatan o contraen. Entre ellas se encuentra la cavidad pleural, que se encarga de almacenar una pequeña cantidad de líquido pleural, cumpliendo una función lubricadora. Pero la misión principal de la membrana pleural es evitar que tus

pulmones rocen directamente con la pared interna de la cavidad torácica, manteniendo una presión negativa que impide el colapso de los pulmones.¹

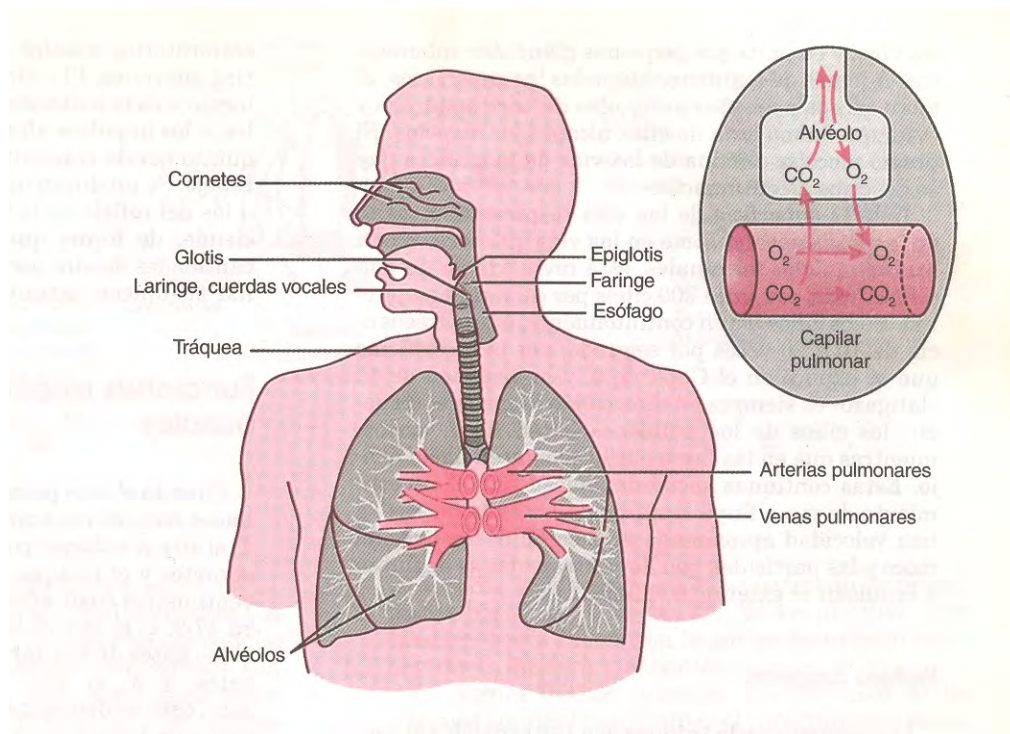


Fig. 8. Vías respiratorias.¹

A partir de la tráquea nacen los bronquios. Estos se abren en dos ramas que penetran en cada uno de los pulmones, junto con vasos sanguíneos y nervios; son estas ramificaciones las que reciben el nombre de árbol bronquial. Al entrar en los pulmones se producen varias bifurcaciones a medida que los bronquios se hacen más estrechos. Estos conductos más

delgados del árbol, de solo un mm de anchura, son lo que conocemos como bronquiolos.¹

Los bronquios cumplen también una función motora. Cuando inspiras, el árbol bronquial se ensancha y alarga, lo que facilita la circulación del aire hacia los alvéolos. Además, también se preocupan de colaborar con la acción de los cilios que se encuentran en la mucosa para evitar que entren partículas extrañas hacia los pulmones, todo esto mediante un movimiento de las paredes bronquiales.¹

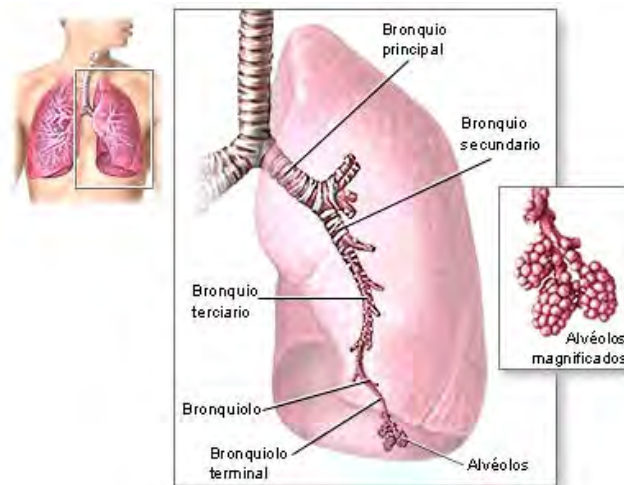


Fig. 9. Bronquios, Bronquiolos y Bronquiolos terminales.⁴⁷

3.2.1 PRESIÓN PLEURAL.

La presión pleural es la presión del líquido en el estrecho espacio que existe entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica y como existe una ligera aspiración, esto significa que exista una pequeña presión negativa. Durante la inspiración normal la expansión de la caja torácica tira de la superficie de los pulmones con más fuerza y crea una presión aun más negativa.¹



3.2.2. PRESIÓN ALVEOLAR.

La presión alveolar es la presión en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis está abierta y no fluye aire al interior ni al exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que es considerada de 0 cm de agua. Para originar un flujo de aire hacia adentro en la espiración, la presión de los alvéolos debe caer a un valor discretamente inferior al de la presión atmosférica, en la inspiración normal la presión alveolar disminuye aproximadamente a -1 cm de agua. Esta presión ligeramente negativa basta para mover 0.5 Litros de aire al interior de los pulmones de 2 segundo que dura aproximadamente la inspiración.¹

Durante la espiración ocurre lo contrario, la presión alveolar se eleva hasta +1 cm de agua aproximadamente, y esto hace salir 0.5 litros de aire inspirado fuera de los pulmones durante 2 o 3 segundo de la espiración.¹

3.2.3. PRESIÓN TRANSPULMONAR.

Es la diferencia de presión que hay en el interior de los alvéolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones, y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en los momentos de la respiración.¹

3.2.4. TENSIÓN SUPERFICIAL Y SURFACTANTE.

Cuando el agua forma una superficie con el aire, las moléculas del agua de la superficie tienen una atracción especialmente intensa entre si, por lo que siempre está intentando contraerse. En la superficie interna de los alveolos, la superficie del agua también intenta contraerse, lo que da lugar a un intento de expulsar el aire de los alveolos a través de los bronquios y al hacerlo, hace que los alveolos intenten colapsarse. El efecto neto es producir



una fuerza contráctil elástica de los pulmones, que se denomina fuerza elástica de la tensión superficial.¹

El surfactante es una sustancia que se encuentra en el pulmón de los mamíferos y su función principal es disminuir la tensión superficial de los alvéolos y evitar su colapso. Este líquido esencial es producido por las células epiteliales que constituyen el 10% del área superficial de los alvéolos. y en su composición se encuentran un gran número de fosfolípidos y apoproteínas.¹

3.2.5. VENTILACIÓN ALVEOLAR.

Es un proceso en el que su función principal es renovar constantemente el aire de la zona de intercambio gaseoso en los pulmones, zonas como: sacos alveolares, conductos alveolares y bronquiolos en los que la sangre pulmonar está íntimamente relacionada, este proceso se consigue con la mecánica ventilatoria.¹

3.2.6. MECÁNICA VENTILATORIA.

Cuando los gases entran a los pulmones, debido a una contracción activa del diafragma y los músculos intercostales. El volumen de la caja torácica aumenta, y la presión alveolar se hace menor a la atmosférica (presión negativa) lo que provoca la entrada de aire a los sitios de intercambio gaseoso, a este proceso se le llama inspiración.¹

La espiración, se da por lo contrario con la relajación de los músculos inspiratorios y por las propiedades elásticas del parénquima pulmonar, que

provoca el pasivo retorno a la posición inicial de los pulmones, para un nuevo ciclo.¹

La velocidad con la que se lleva este ciclo recibe el nombre de ventilación pulmonar.¹

El volumen de aire que entra en los pulmones con cada inspiración (500 mL) y la frecuencia respiratoria dependen de factores como peso, sexo y actividad, pero en promedio entre 12 a 16 ciclos por minuto.¹

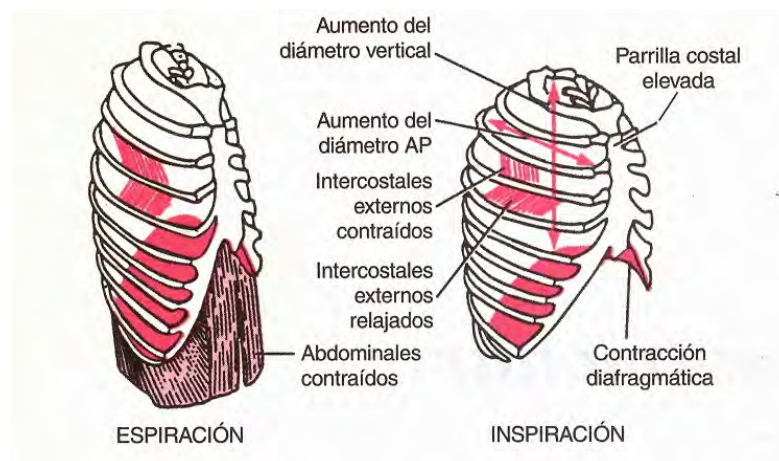


Fig. 10. Contracción y expansión de la caja torácica durante la espiración y la inspiración.¹

3.2.7. ESPACIO MUERTO.

Un gran porcentaje del aire que inspiramos no llega a las zonas de intercambio gaseoso, simplemente queda contenido en las vías aéreas en las que no se produce ningún intercambio, como en la nariz, faringe, traquea, bronquios, etc. Siendo así considerado como espacio muerto y al aire contenido en el, se le nombra aire del espacio muerto.¹



Inspirando 15 veces por minuto de 500ml de aire cada una tendríamos un volumen de 7500ml por minuto.¹

Pero, ya que el volumen de aire que ventila el espacio muerto anatómico es de aproximadamente 150 ml y no participa en el intercambio de gases (500ml – 150ml), la ventilación efectiva o alveolar equivale a 5000ml/min.¹

3.3. INTERCAMBIO GASEOSO.

3.3.1. PRESIONES PARCIALES DE CADA GAS.

El aire que respiramos no está compuesto de un solo gas, sino que se trata de una mezcla de gases, principalmente nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono. La presión total de esta mezcla a nivel del mar es, en promedio de 760 mm de Hg, y está claro que cada gas contribuye a la presión total en proporción directa a su concentración. Por tanto, un 79% de los 760 mm de Hg es originado por el nitrógeno (una presión parcial de 600 mm de Hg) y el 21% por oxígeno (una presión parcial de 160mm de Hg); la suma de cada una de las presiones parciales es igual a la presión total de 760 mm de Hg.¹

3.3.2. COMPOSICIÓN DEL AIRE ALVEOLAR.

En el alveolo el aire no tiene en modo alguno las mismas concentraciones de gases que el aire atmosférico, debido a las siguientes razones:¹

1.- El aire alveolar es sustituido solo de manera parcial por el aire atmosférico en cada respiración.¹

- 2.- El oxígeno se absorbe constantemente hacia la sangre pulmonar desde el aire pulmonar.
- 3.-El dióxido de carbono se está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar hacia los alvéolos
- 4.-Por último, el aire atmosférico seco que entra en las vías respiratorias es humidificado incluso antes de que llegue a los alvéolos.¹

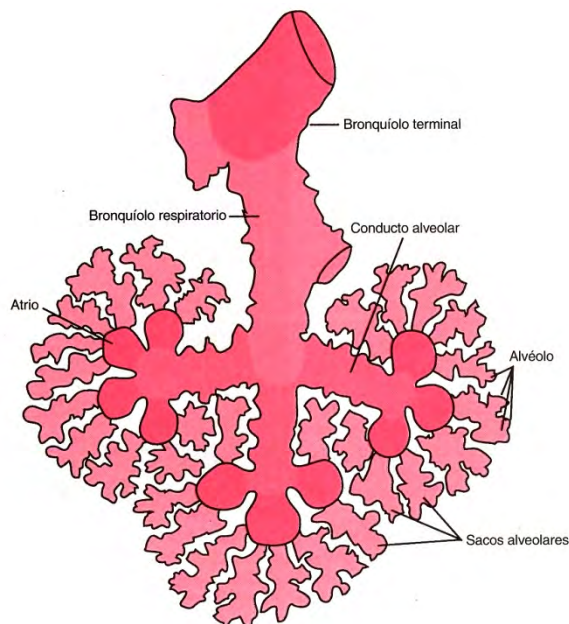


Fig. 11. Unidad Respiratoria.¹

3.3.3. DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LOS TEJIDOS.

Los gases liposolubles son importantes en la fisiología respiratoria por su gran solubilidad en las membranas celulares. Debido a esto, la principal limitación al movimiento de los gases en los tejidos es la velocidad a lo que



los gases pueden difundir a través del agua tisular, en lugar de difundirse a través de las membranas celulares. Por lo tanto, la difusión de gases a través de los tejidos, y también a través de la membrana respiratoria, es casi igual a la difusión de los gases en el agua.¹

3.3.4. DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA.

Las paredes alveolares son sumamente delgadas y entre los alvéolos existe una red casi sólida de capilares interconectados. El intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de las membranas de las porciones terminales de los pulmones, no solo en los propios alvéolos, lo que permite la difusión del oxígeno desde el alveolo hasta el eritrocito y la difusión de dióxido de carbono desde el plasma y eritrocitos hasta el alveolo y espacio muerto.¹

La membrana respiratoria está constituida por las siguientes capas:

- Una capa de líquido que reviste el alvéolo y que contiene el agente tensoactivo que disminuye la tensión superficial del líquido alveolar:
- El epitelio alveolar compuesto de células epiteliales finas.
- Una membrana basal epitelial.
- Un espacio intersticial fino entre el epitelio alveolar y la membrana capilar.
- Una membrana basal del capilar que en muchos lugares se fusiona con la membrana basal epitelial.
- La membrana endotelial capilar.

A pesar de la cantidad de capas presentes, la membrana respiratoria tiene un espesor de tan solo 0,2 micras en algunos lugares, y es en promedio de 0,6 micras.¹

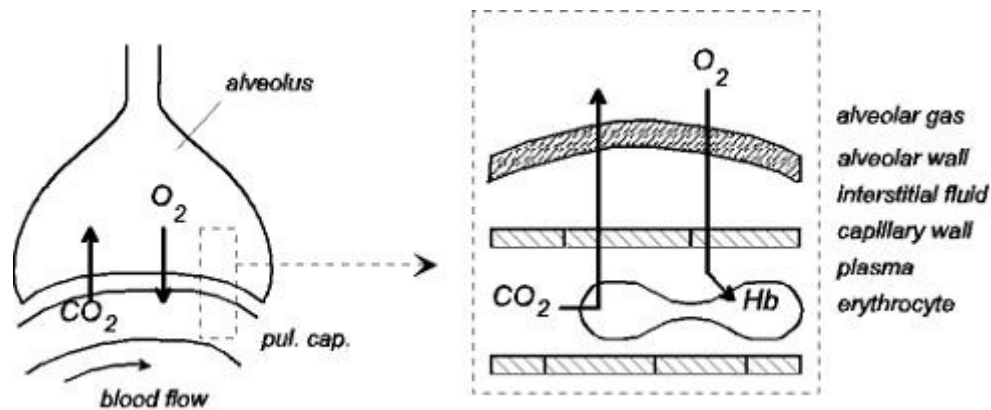


Fig.12. Membrana respiratoria.*

3.3.5. PAPEL DE LA HEMOGLOBINA EN LA CAPTACIÓN DE OXÍGENO.

La presencia de hemoglobina en los hematíes permite a la sangre transportar entre 30 y 100 veces más oxígeno del que podría ser transportado simplemente en forma de oxígeno disuelto en el agua de la sangre.¹

La hemoglobina (Hb) es una proteína globular, es sintetizada y se encuentra en grandes cantidades dentro de los eritrocitos, está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas (globinas) y un grupo Hem que se sintetiza virtualmente en todos los tejidos.⁸

La hemoglobina tiene gran afinidad al oxígeno, hidrogeno monóxido de carbono y bióxido de carbono.⁸

Se sabe que por cada litro de sangre hay 150 gramos de Hb, y que cada gramo de Hb disuelve 1.34 ml de O_2 , transportando en un litro de sangre 200 ml de O_2 . Cuando el oxígeno se une a la hemoglobina, se dice que está oxigenada o relajada y se le llama oxihemoglobina y cuando está desoxigenada se dice que está tensa y se denomina desoxihemoglobina.⁸

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está influenciada por:

Aumento de la concentración de Hidrogeno.

Aumento de bióxido de carbono.

Aumento de la temperatura

Disminución del pH, etc ^{*8}

En las células de los tejidos, el oxígeno reacciona con diversos nutrientes para formar grandes cantidades de dióxido de carbono y es transportado de nuevo a los pulmones. El dióxido de carbono, como el oxígeno, también se combina con hemoglobina en la sangre que aumenta el transporte de dióxido de carbono de 15 a 20 veces.¹

La hemoglobina es 250 veces más afín al monóxido de carbono que al oxígeno, la molécula del monóxido de carbono puede ocupar a la hemoglobina durante algunas horas, disminuyendo la disponibilidad de ésta, y provocando hipoxia o incluso asfixia.⁸

Sin un transportador de oxígeno como la hemoglobina, la sangre tendría que circular 87 veces más rápido para satisfacer las necesidades de oxígeno corporales.⁸



Fig.13. Transporte de oxígeno por la hemoglobina.⁸



3.3.6. CAPTACIÓN DE OXÍGENO POR LA SANGRE.

La P_{O_2} gaseoso del alvéolo es de 104 mm de Hg en promedio, mientras que la P_{O_2} de la sangre venosa que penetra en el capilar sólo es de 40 mm de Hg, debido a que una gran cantidad de oxígeno ha sido extraída de esta sangre a su paso por los tejidos periféricos. Por tanto, la diferencia de presión inicial que hace que el oxígeno difunda al capilar pulmonar es de 104 - 40, ó 64 mm de Hg. O sea, la P_{O_2} se eleva hasta un nivel prácticamente igual al del aire alveolar cuando la sangre ha recorrido un tercio del trayecto capilar, alcanzando casi 104 mm Hg.¹

3.3.7. TRANSPORTE DE OXÍGENO EN LA SANGRE.

Aproximadamente el 98% de la sangre que penetra en la aurícula izquierda procedente de los pulmones ha pasado por los capilares alveolares y se ha oxigenado hasta una P_{O_2} de unos 104 mm de Hg. Otro 2% de la sangre ha pasado directamente desde la aorta a través de la circulación bronquial, que riega fundamentalmente los tejidos profundos de los pulmones y no está expuesta al aire pulmonar. Este flujo de sangre representa al flujo de cortocircuito, lo que significa que la sangre ha pasado de largo por las zonas de intercambio gaseoso. Esta sangre de cortocircuito tiene una P_{O_2} de unos 40 mm de Hg igual a la de la sangre venosa. Esta sangre se combina en las venas pulmonares con la sangre oxigenada procedente de los capilares pulmonares; esta mezcla de las sangres se denomina adición de sangre venosa, y hace que la P_{O_2} de la sangre bombeada por la mitad izquierda del corazón hacia la aorta descienda a unos 95 mm de Hg.¹

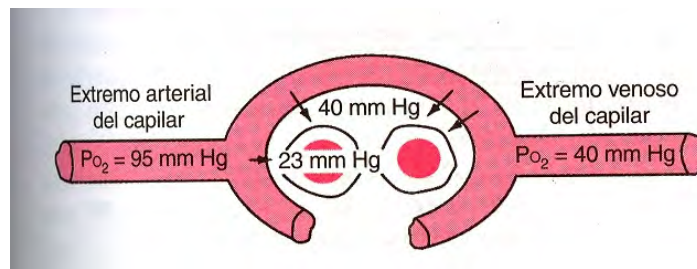


Fig.14. Difusión del oxígeno desde un capilar tisular hasta las células.¹

3.3.8. DIFUSIÓN DE OXÍGENO DE LOS CAPILARES PERIFÉRICOS AL LÍQUIDO TISULAR.

Cuando la sangre arterial alcanza los tejidos periféricos, su P_{O_2} en los capilares siguen siendo 95 mm de Hg. Por otra parte, la P_{O_2} del líquido intersticial que rodea las células de los tejidos sólo es de unos 40 mm de Hg. Por tanto existe una diferencia de presión que hace que el oxígeno difunda rápidamente de la sangre a los tejidos, haciendo que la P_{O_2} capilar descienda hasta igualar casi los 40 mm de Hg de presión del intersticio. Por tanto, la P_{O_2} de la sangre que abandona los capilares tisulares y penetra en las venas es también de unos 40 mm de Hg.¹

3.3.9. DIFUSIÓN DE OXÍGENO DE LOS CAPILARES A LAS CÉLULAS.

Las células siempre están utilizando oxígeno. Por lo tanto, la P_{O_2} intracelular siempre es menor que la P_{O_2} capilar. Además, en muchos casos existe una distancia considerable entre los capilares y las células. Por tanto, la P_{O_2} intracelular normal varía entre cifras tan bajas como 5 mm de Hg y tan elevadas como 40 mm de Hg, siendo el promedio de 23 mm de Hg. Debido a que normalmente sólo se requiere de 1 a 3 mm de Hg de presión de oxígeno para el soporte de los procesos químicos.¹

4.- CÁMARA HIPERBÁRICA.

Una cámara hiperbárica es un recipiente construido de placa acero generalmente de forma cilíndrica, con cierre hermético adaptado para resistir en su interior el aumento controlado de presión y descompresión en el que se encuentra introducido el paciente.^{4,5,16,18,25}

4.1. CÁMARAS MONOPLAZA.

Son de pequeño volumen, aptas para un solo enfermo, y suelen ser presurizadas con oxígeno puro. El enfermo está incomunicado del exterior, y la posibilidad de aplicación de técnicas de medicina intensiva, por ejemplo, o de asistencia urgente en caso de problemas es forzosamente limitado. Al alcanzarse concentraciones tan elevadas de oxígeno con un volumen de expansión relativamente alto, existe un cierto riesgo de deflagración.^{4,5,15,18,24,25.}



Fig.15. Cámara monoplaza.⁴

4.2. CÁMARAS MULTIPLAZA.

De mayor tamaño, pueden alojar a varios pacientes al mismo tiempo, son presurizadas por aire comprimido, al mismo tiempo, los pacientes respiran oxígeno puro en circuitos semiabiertos, mediante mascarilla nasofacial hermética o casco integral. De esta forma la concentración de oxígeno ambiental se mantiene muy cerca de los valores atmosféricos, a pesar de que el paciente recibe una concentración cercana al 100%. La gran ventaja de un sistema multiplaza es que el personal sanitario especializado puede acompañar y asistir al enfermo en caso necesario, y mantener dentro de la cámara todas las técnicas médicas que el paciente precise.^{4,5,15,18,24,25.}

Dentro de este grupo de cámaras, existe el quirófano hiperbárico, en donde se ubica todo el equipo necesario para realizar cirugías especializada.¹⁵

El riesgo de deflagración existe, aunque se mantiene en un margen muy reducido. La base de datos del Comité De seguridad de la Americana Undersea & Hyperbaric Medical Society (UHMS) permite cuantificar que el porcentaje de accidentes referidos al elevadísimo número de tratamientos aplicados se mantiene dentro de un alto margen de inocuidad.^{4,5,15,18.}



Fig.16. Cámara multiplaza.⁴

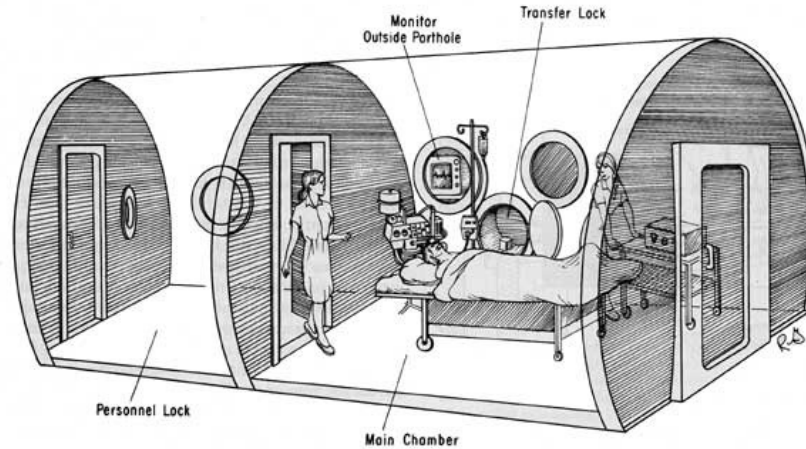


Fig. 17. Quirófano hiperbárico.¹⁵

5.- MEDICINA HIPERBÁRICA.

La medicina hiperbárica, es una rama de la medicina que estudia la fisiología y efectos clínicos, en el organismo humano sometido a ambientes con presión mayor que la atmosférica, a la vez los efectos terapéuticos de la presión y del oxígeno hiperbárico.²²

La medicina hiperbárica tiene 2 ramas fundamentales:

La oxigenación hiperbárica (OHB)

La medicina subacuática.²²

La oxigenación hiperbárica

Es una modalidad terapéutica que consiste en la inhalación de oxígeno, a altas dosis (saturaron al 100%), por periodos cortos y bajo presión, en donde el paciente es introducido dentro de una cámara completamente presurizada (por encima de 1.5 atmósferas).^{3,5,7,9,14,15,22.}

La medicina subacuática, estudia la respuesta del organismo humano a la condición hiperbárica, que se genera en el ambiente submarino en el buceo, respecto a los cambios fisiológicos, patológicos, clínicos, las acciones terapéuticas y preventivas. La condición hiperbárica en la vida biológica del hombre tiene efectos derivados de los cambios de presión y respiración de aire o gases respiratorios presurizados, a la vez el medio es hostil al hombre por sus propias características, mayor densidad del agua, temperatura inferior, cambios en la gravedad y flotabilidad, mayor estrés y requerimientos físicos para afrontar situaciones inesperadas.²²

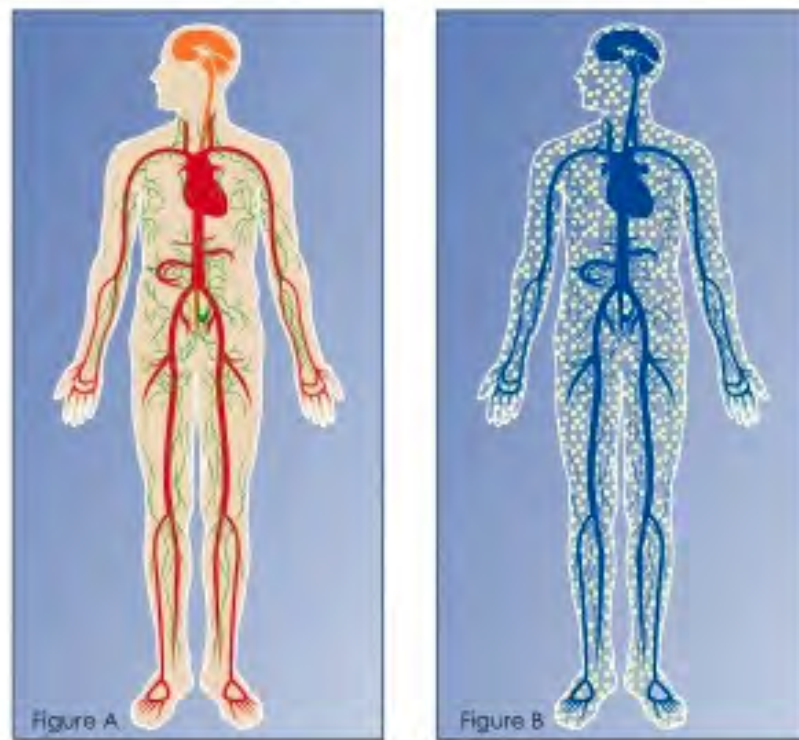


Fig. 18. Distribución del oxígeno en el cuerpo en condiciones normales e hiperbáricas.³⁷

Donde la presión a utilizar varía entre 1.5 a 3 atmósferas y el tiempo se adecuan a la patología y al paciente a tratar.⁵

Esta modalidad terapéutica se fundamenta en aumento en la concentración del oxígeno en el plasma.^{3,4,5,9,15.}

La aplicación local de oxígeno carece de eficacia demostrada, y aunque la presión de la fuente local puede ser elevada, de ninguna forma puede considerarse una modalidad, ni tan siquiera local, de oxígeno hiperbárico.⁴

La ozonoterapia tampoco modifica la presión parcial del oxígeno, ni aumenta su transporte plasmático.⁴

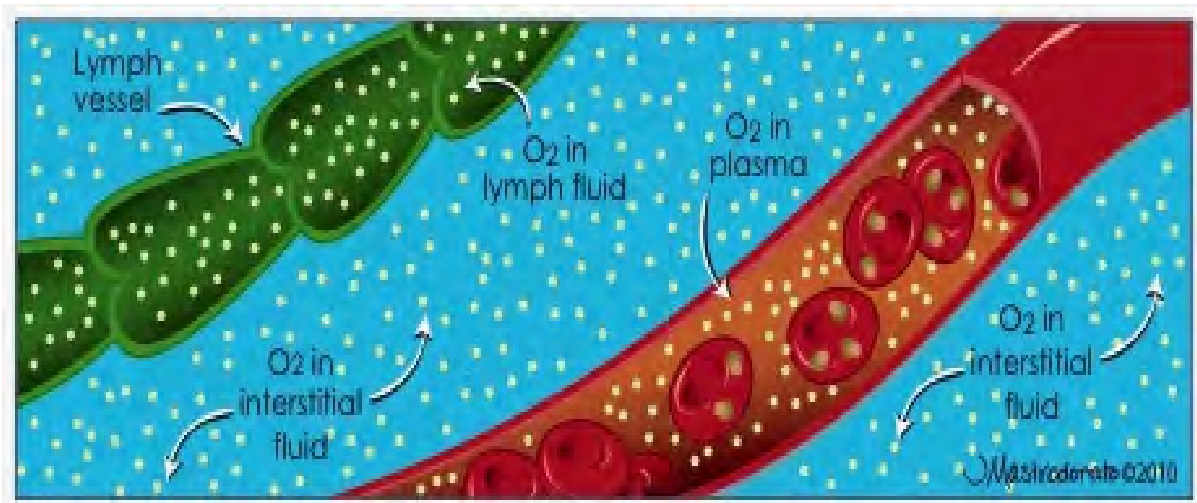


Fig.19. El oxígeno Hiperbárico Oxigena el plasma, liquido intersticial, sinovia y linfa.³⁷

5.1. MECANISMOS DE ACCIÓN.

El aumento de los niveles de oxígeno en el plasma, se basa en la aplicación de las mismas leyes de la física de los gases.¹

Se combinan 2 mecanismos de acción, por un lado, una alta presión ambiental y por el otro, la respiración de oxígeno puro, que ocasionan 2 efectos básicos sobre el organismo: efecto volumétrico y efecto volumétrico.^{4,5,18}

5.1.1. LEY DE BOYLE-MARIOTTE.

Establece que el volumen de un gas contenido en un recipiente es inversamente proporcional a la presión, siempre y cuando la temperatura se mantenga constante. Esta ley es importante en virtud de que el cuerpo humano está constituido por varias cavidades, de ellas las que mayor importancia revisten en la medicina hiperbárica son el oído medio y el tórax.^{4,5,7,18}

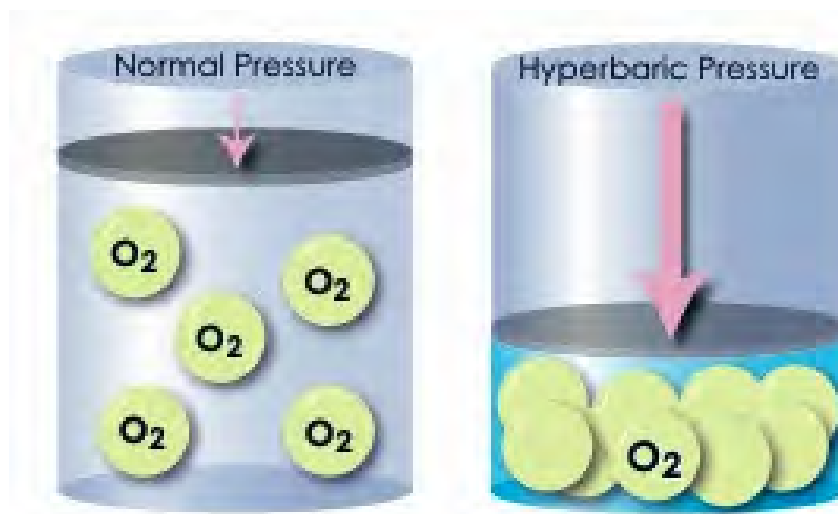


Fig.20. La disolución del oxígeno en el plasma aumenta proporcionalmente a la presión.³⁷



5.1.2. LEY DE HENRY.

Establece que la solubilidad de un gas en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial del gas, esto quiere decir que a mayor presión parcial del gas, este tenderá a pasar del estado gaseoso al estado líquido. A la inversa, sucederá que al disminuir la presión de un gas disuelto en algún líquido (plasma), el gas disuelto tendrá a recobrar su estado gaseoso normal.^{4,5,7,18.}

5.1.3. LEY DE DALTON.

Establece que la presión total ejercida por una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de los gases como resultado de la presión total de mezcla de ellos.^{4,5,7,18.}

5.2. EFECTO VOLUMÉTRICO.

Se debe al aumento de la presión ambiental y se basa en la ley de Boyle-Mariotte, la cual postula que el organismo humano, la elevación de la presión ambiental disminuye, de forma proporcionalmente inversa, el volumen de todas las cavidades orgánicas aéreas que no están en contacto con la vía respiratoria (tubo digestivo, oído, senos paranasales, etc.). Este efecto es totalmente reversible al restablecer el valor de la presión atmosférica. Todos los objetos huecos, o que contengan aire en su interior, experimentan las mismas variaciones de volumen.^{4,5,18.}



5.3. EFECTO SOLUMÉTRICO.

Según la ley de Henry, al respirar oxígeno puro en medio hiperbárico se produce un aumento progresivo de la presión arterial de oxígeno que puede superar los 2,000 mmHg, a un valor ambiental de 3 atmósferas absolutas (ATA). El volumen de oxígeno disuelto y transportado por el plasma, mínimo a presión atmosférica, aumenta mas de 23 veces. De ello se deriva como acción directa, un aumento de la presión venosa de oxígeno que puede superar los 600 mmHg, de presión tisular de oxígeno, que puede sobrepasar los 400 mmHg.^{4,5,18}

5.4 SESIÓN HIPERBÁRICA.

El paciente que será sometido a la terapia Hiperbárica, deberá de seguir los siguientes puntos antes de introducirse en la cámara.²⁹

Valoración del Médico Hiperbárista para prescribir la presión y duración de la terapia.

- Venir bañado.
- Tendrá que haber ingerido alimentos antes de entrar a sesión de oxigenación. Nunca venga a la sesión en ayunas.
- Debe vestir ropa ligera de algodón 100% o ropa de hospital, con la finalidad de reducir el riesgo de generar estática eléctrica.
- Se sugiere que use desodorante de barra, sin alcohol.
- Venir libre de cremas, pomadas, ungüentos en la piel, perfumes, lociones, ningún tipo de maquillaje, spray o gel para el cabello, esmalte de uñas y dejar la menor cantidad posible de vendajes si es el



caso, ya que algunas sustancias reaccionan violentamente con el oxígeno.

- Retirar zapatos, bolsas, anteojos, dinero, espejos, llaves, todo tipo de juguetes, cigarros, encendedores, adornos de cabello, joyería, libros, periódicos, anillos, cadenas, cinturones, relojes, todo aparato electrónico como calculadoras, teléfonos celulares, i-pods, walkman. En general todos los artículos de plástico y metal que lleve consigo.
- Retirarse también lentes de contacto y prótesis dentales antes de entrar a sesión.
- Todo paciente menor de 12 años deberá entrar acompañado por un adulto, al igual que pacientes que requieran de asistencia.
- En cámaras multiplaza evitar entrar con gripe y enfermedades víricas, para evitar el contagio, y en monoplazas después de la sesión desinfectar el interior de la cámara.
- No fumar ni beber alcohol en un lapso de 6 horas antes o después de ingresar a la Cámara Hiperbárica.
- No volar en avión en un lapso de 12 horas antes o después de la sesión de Cámara Hiperbárica.³⁰

EL personal mínimo que debe haber antes, durante y después de la sesión consta de:²⁹

Medico hiperbarista: Es el encargado de prescribir la presión y duración de la terapia, de acuerdo a la patología y gravedad de las lesiones del paciente, da las instrucciones al técnico hiperbárista.²⁹



Enfermera: realiza las curaciones previas a la terapia, cambio de vendajes, lavado de heridas, etc.²⁹

Técnico hiperbarista: recibe las instrucciones del médico hiperbarista, es quien maneja los controles de la cámara, ajustándola de acuerdo a las especificaciones del médico.²⁹

Una vez dentro en el interior de la cámara Hiperbárica, el paciente este solo o junto a otros pacientes, inicia la sesión la cual se compone de tres etapas o fases:²⁹

Primera Fase: Presurización o Compresión

En esta primera fase se introduce aire (presurización) por un intervalo de 15 minutos aproximadamente hasta llegar a la presión de tratamiento prescrita por el médico.^{29,30}

Segunda fase: Isopresión o Inhalación

Una vez alcanzada la presión atmosférica interior de la cámara se inicia la inhalación de oxígeno a través de una mascarilla dispuesta en el interior de la cámara. Esta etapa dura generalmente una hora efectiva.^{29,30}

Tercera Fase: Despresurización o Descompresión

En esta tercera y última fase de la sesión el paciente se retirará la mascarilla de oxígeno y el operador de la cámara realizará la descompresión en el ambiente interior para alcanzar la presión atmosférica igual a la normal del exterior. Esta etapa dura generalmente 15 minutos.^{29,30}

De lo anterior podemos ver que una sesión típica de cámara Hiperbárica dura en promedio una hora y media, en la que el paciente es monitoreado constantemente por el operador de la cámara al cual le hará saber cualquier molestia o duda en el proceso de la sesión. Además de las mirillas

construidas en el tanque, algunas cámaras cuentan con circuito cerrado de televisión con el cual el operador tiene visibilidad completa de los pacientes en el interior de ella.³⁰

En el interior de la cámara la sensación es variada, en la gran mayoría de las veces no se refiere sensación alguna, sin embargo, en algunas otras las sensaciones registradas, van desde mareos leves, dolor de cabeza, dolor en los senos paranasales, dolor en oídos, hasta convulsiones. Estas afecciones pueden reducirse o eliminarse si se diagnostica adecuadamente.²⁹



Fig. 21. Sesión hiperbárica.³²



5.5. EFECTOS TERAPÉUTICOS DE LA MEDICINA HIPERBÁRICA.

5.5.1. EFECTOS DIRECTOS.

5.5.1.1. HIPEROXIA.

La hiperoxia arterial, venosa y tisular, y sobre todo el gran aumento del transporte y disponibilidad del oxígeno plasmático, proporcionan un posible efecto terapéutico en todas las enfermedades en que exista un fenómeno de hipoxia tisular general o local, como factor etiopatogénico preponderante o bien un cortejo fisiopatológico oxidependiente. La OHB proporciona un aporte adicional de oxígeno transportado por el plasma. Se trata de oxígeno en forma física, disuelto en el plasma, ajeno a las limitaciones reológicas o condicionamientos metabólicos que limitan en ocasiones la transferencia o el aprovechamiento del oxígeno eritrocitario; es un oxígeno que accede por capilaridad, por ejemplo, a territorios isquémicos terminales y que es transferido a favor de gradiente por difusión simple.⁴

5.5.2. EFECTOS INDIRECTOS.

5.5.2.1. DISMINUCIÓN DE BURBUJAS.

En función de determinados estados fisiopatológicos se producen acciones terapéuticas específicas en algunas enfermedades: Disminución del volumen de las burbujas en caso de embolismo gaseoso. Al aumentar la presión ambiental disminuye de forma proporcionalmente inversa el volumen de todas las cavidades aéreas no comunicadas con las vías respiratorias. El aumento de la presión parcial del oxígeno y la reducción a cero de la del nitrógeno aceleran la reabsorción de los émbolos gaseosos a favor de gradiente (efecto ventana de oxígeno) hasta lograr su eliminación. La OHB

es el único tratamiento etiológico del embolismo gaseoso de cualquier origen, ya sea traumático, barotraumático o iatrogénico.⁴

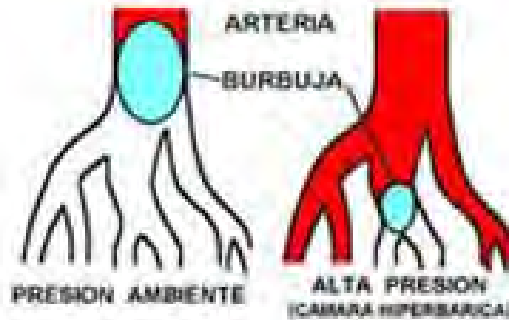


Fig.22. Reducción de las burbujas a causa de la presión.⁴²

5.5.2.2. EFECTO ROBIN-HOOD.

Debemos esta original expresión a la comunicación personal de colegas rusos y cubanos, en cuyos países la OHB tiene un alto grado de desarrollo.⁴

La vasoconstricción periférica hiperbárica es un mecanismo fisiológico de defensa frente a la hiperoxia, y por tanto sólo afecta a los miembros sanos. Cuando existe un estado de hipoxia local (vasculopatías periféricas, síndromes compartimentales, edema maligno), este territorio se beneficia del volumen plasmático deprimido a expensas de los territorios sanos; es decir, un fenómeno similar al conocido robo arterial pero en sentido contrario, de forma que el tejido sano, el rico, sobrealimenta al hipóxico, el pobre.

5.5.2.3. EFECTO ANTI EDEMA.

Disminuye el edema, porque al disminuir el flujo sanguíneo de las arteriolas (vasoconstricción refleja) en 20% debido a la hiperoxia y no afectar a la salida del flujo venoso, lo que disminuye la concentración de líquidos a nivel tisular e intercelular (edema), pero como la presión parcial del oxígeno es tan alta, dicha disminución del flujo no es hipoxica.^{5,14,16,27}

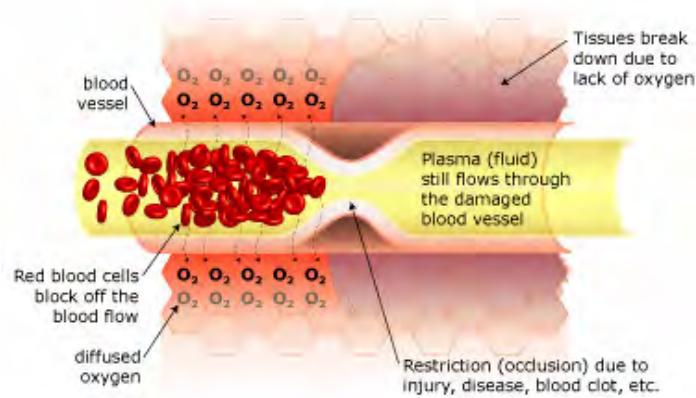


Fig. 23. Difusión del oxígeno en vasoconstricción antes del el oxígeno hiperbárico.³⁸

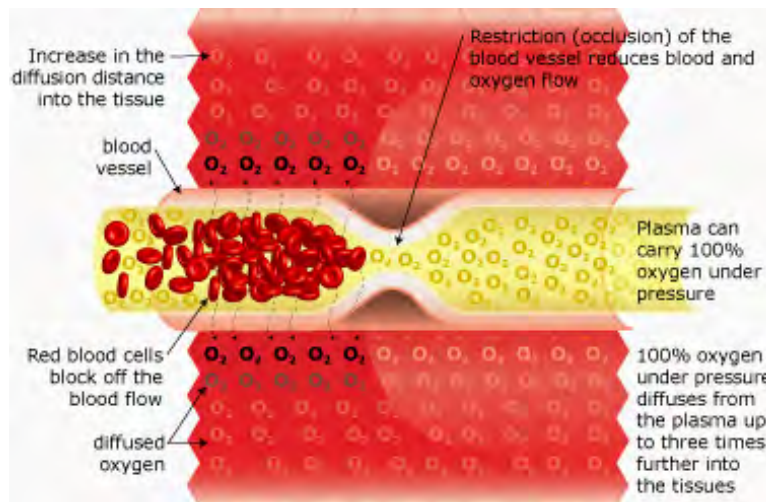


Fig. 24. Difusión del oxígeno en vasoconstricción durante la terapia hiperbárica.³⁸



5.5.2.4. PRODUCCION DE COLAGENO.

Un paso básico en la producción de colágeno es la hidroxilación de la prolina y lisina, que requiere oxígeno para que se lleve a cabo la elaboración de dicha proteína. Al disminuir la concentración de oxígeno, el colágeno no se produce o el que se produce es de mala calidad, débil. Se ha demostrado que la terapia hiperbárica incrementa la concentración de colágeno al estimular a los fibroblastos para el incremento de dicha producción, y finalmente la formación de un exuberante tejido de granulación en estados en que por causas hipóxicas ésta se hallaba frenada (microangiopatía diabética, tejidos irradiados, arteriopatías en estadios avanzados, trastornos tróficos en enfermedades sistémicas. Por otro lado, la alternancia hiperoxia/normoxia constituye un estímulo angiogénico significativo.^{4,5,18,24,26,27}

5.5.2.5. ANGIOGÉNESIS.

La hipoxia y el lactato son los factores más importantes para “disparar” los mecanismos de señales en la neoformación de vasos sanguíneos ya que estimulan la producción del Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), pero cuando dichos factores se perpetúan, estas señales se apagan. Esto lo observamos clínicamente en los pacientes que tienen insuficiencia arterial, nunca desarrollan nuevos vasos sanguíneos. Es necesaria la hipoxia inicialmente, pero con estímulos de hiperoxia que provoca un diferencial de presión de oxígeno entre la yema vascular y el tejido circundante. Se ha demostrado que a mayor diferencial, mayor crecimiento de dichas yemas vasculares.^{4,5,18,26}

La oxigenación hiperbárica incrementa dicho diferencial de concentración yema vascular-tejido. Además, se ha reportado que la oxigenación hiperbárica incrementa la expresión del Factor de crecimiento endotelial vascular VEGF (y de sus receptores) que son básicos en el desarrollo de la angiogénesis.^{5,26}

Además la acción directa del oxígeno, incrementa la flexibilidad del eritrocito favoreciendo el paso de la sangre en la microcirculación.¹⁶

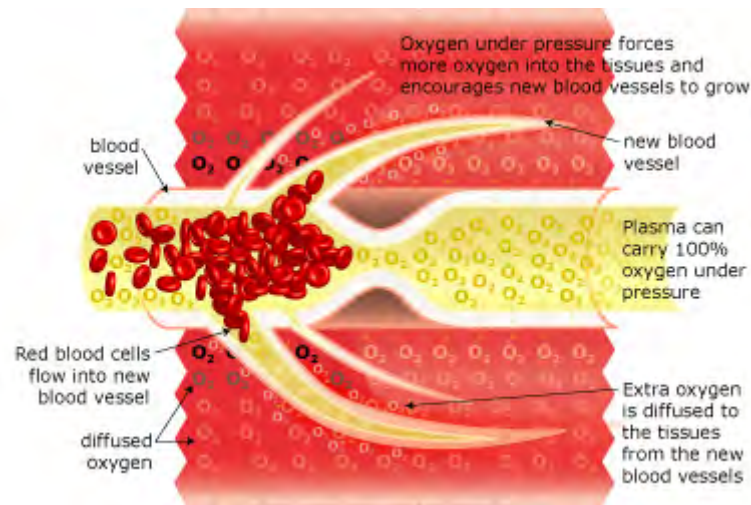


Fig.25. Inducción de Angiogeneénesis por el oxígeno hiperbárico.³⁸

5.5.2.6. AUMENTO DE LA FORMACIÓN DE MATRIZ ÓSEA.

La terapia hiperbárica ha demostrado también un cierto efecto sobre el metabolismo fosfocálcico, que ha dado lugar a ciertos estudios experimentales tratando de explicar un conocido efecto positivo en los retardos de calcificación.^{4,19-21}



5.5.2.7. ACCIÓN BACTERIOSTÁTICA.

Sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados. En especial sobre *Bacteroides fragilis*, *Actinomices*, *Rhizopus* y algunos otros. En la actualidad este mecanismo tiene menor importancia al existir un buen arsenal antimicrobiano eficaz en muchas de estas situaciones. No obstante, la OHB debe considerarse en las situaciones en que los medios convencionales hayan fracasado o no sean disponibles.⁴

5.5.2.8. ACCIÓN BACTERICIDA.

Sobre algunos gérmenes anaerobios esporulados. Es muy conocida la actividad de la OHB en las especies del género *Clostridium* causantes de infecciones necrosantes de partes blandas. La OHB logra la destrucción del germen cuando se aplica a una presión de 3 ATA .⁴

5.5.2.9. BLOQUEO DE LA FORMACIÓN DE TOXINAS CLOSTRIDIALES.

Con mucho, este mecanismo es más importante que en el anterior, pues en la antiguamente llamada gangrena gaseosa, la mortalidad precoz y fulminante, no se debe a la infección o la necrosis en sí misma, sino a la hemólisis provocada por varias de las toxinas clostridiales, en especial la alfa. La producción de toxinas está condicionada por la existencia de bajos potenciales de oxidación-reducción; el aumento de este potencial frena de inmediato la producción de toxinas, lo cual sólo puede lograrse mediante la OHB.⁴

Una tensión arterial de oxígeno de 250 mmHg es suficiente para detener la alfa toxina clostridial.²⁵



5.5.2.10. POTENCIALIZACIÓN DE ALGUNOS ANTIBIÓTICOS.

Algunos aminoglucósidos, quinolonas y sulfas no tienen actividad en ausencia de oxígeno.^{5,16,27}

Sin embargo también el efecto del oxígeno, sobre la pared bacteriana, altera su composición favoreciendo así, la acción de los antibióticos.²⁵

5.5.2.11. INUMUNORREGULADOR.

El aumento en la tensión de oxígeno, provoca aumento de la actividad fagocítica de los glóbulos blancos, modifica la adhesión del leucocito a la célula endotelial y protege contra la lesión de reperfusión, explicada resumidamente de la siguiente forma: los leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, eosinófilos y fagocitos mononucleares, representan la primera y más importante línea de defensa contra los microorganismos que son introducidos en el cuerpo. La muerte bacteriana usualmente tiene 2 fases: la 1ª fase involucra la degranulación, en la cual, la bacteria digerida está expuesta a varias sustancias.^{13,17,25,27}

La 2ª fase es la oxidativa, que depende del oxígeno molecular capturado por el leucocito. En condiciones normales, la célula fagocítica se encuentra en reposo y ante un estímulo se produce el estallido respiratorio, caracterizado por un aumento dramático del consumo de oxígeno, que origina productos altamente tóxicos de reducción y excitación del oxígeno, mecanismo microbicida del oxígeno y que tiene lugar en los fagocitos ante un gran número de estímulos solubles que alteran sus membranas; éstos habitualmente son compuestos de los procesos inflamatorios: microorganismos opsonizados, fragmento C5 del complemento, oligopéptidos N-formilados bacterianos, y leucotrieno B4. Todo asociado a un incremento de la oxidación de la glucosa. Se produce en consecuencia, metabolitos altamente tóxicos como: anión superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo y oxígeno singulete. El anión superóxido se



forma por la reducción univalente del oxígeno, es decir por la captación de un electrón, por acción de un sistema oxidativo de membrana de los PMN, la NADPH oxidasa. El anión superóxido sufre espontáneamente, o por acción del superóxido dismutasa (SOD), una reacción de dismutación formando agua oxigenada, que por ruptura del enlace –o-o- (peróxido) forma especies oxigenadas muy oxidantes, como el radical hidroxilo. Por otro lado la mieloperoxidasa cataliza la reacción del peróxido de hidrógeno con el anión cloruro dando lugar al anión hipoclorito, potente oxidante, a partir del cual se generan cloraminas lipofílicas altamente tóxicas. Todos estos oxidantes poseen elevada toxicidad para distintos microorganismos que tienen una escasa protección contra el estrés oxidativo. La ausencia o escasa concentración de enzimas protectoras contra el efecto oxidante (catalasas, peroxidases) hace que un aumento de la presión parcial del oxígeno en el medio torne a este entorno altamente hostil para la supervivencia de este tipo de bacterias.^{13,17,25,27}

La hiperoxigenación incrementa la actividad de la enzima Superóxidodismutasa (SOD), Glutathion y Catalasa que son los principales antioxidantes endógenos de nuestro cuerpo, son producidas por los eritrocitos y nos protegen de los radicales libres que son factores nocivos que lesionan nuestras células.⁴

La reactivación de la capacidad fagocítica oxígeno-dependiente de los granulocitos polinucleares (PMN). Sientan las bases de la aplicación de la OHB en algunas infecciones crónicas por gérmenes aerobios, en especial las producidas por *Staphylococcus aureus* y por *Pseudomonas aeruginosa* en las cuales la OHB ha demostrado un efecto sinérgico con la tobramicina.^{4,14.}



5.5.2.12. ACTIVACIÓN DE CÉLULAS MADRE.

La oxigenoterapia hiperbárica, moviliza las células madre de la médula ósea. La subpoblación de las células con el marcador CD34, que corresponde a las células progenitoras hematopoyéticas, se duplica en sangre periférica humana después de una sesión de OHB a 2,0 ATA de 2 horas de duración. Después de 20 sesiones la cantidad de células CD34 aumentó ocho veces, aunque el recuento de leucocitos en la sangre periférica no se modificó. En los estudios en ratones, la terapia hiperbárica, aumentó la cantidad de las células madre en sangre periférica un 50%, y 3,4 veces la cantidad de células con la expresión de CD34. La movilización de las células progenitoras no se observó en los ratones a los que les falta el gen que codifica por la no-sintetasa endotelial. Los inhibidores de la no-sintetasa también bloquean este fenómeno.¹²

El mecanismo del aumento de la cantidad de células madre, post exposición a la terapia, es vía la estimulación de la síntesis de la no-sintetasa. Este método de aumento de las células madre en la sangre periférica, es mucho más seguro que los métodos farmacológicos y tiene relevancia clínica.¹²

Este argumento es uno más a favor de la terapia OHB en casos de la anemia aguda excepcional. El tratamiento OHB además de ser fisiopatológico referente de reemplazo de oxígeno faltante, es útil por proveer otros mecanismos de defensa del organismo frente a una anemia aguda. La oxigenación hiperbárica mejora el metabolismo energético en los tejidos afectados por la anemia y previene la reducción de la presión parcial de oxígeno tisular y el nivel de las sustancias macroérgicas en el tejido cerebral, que es típico para el estadio de descompensación de la anemia aguda. Se encontró que la medicina hiperbárica estimula la citocromo oxidasa, suprime

la activación de la creatina quinasa mitocondrial y mantiene la creatina quinasa citoplasmática alta en el diencéfalo, estabiliza el nivel elevado de AMP cíclico en el estadio de compensación por pérdida de sangre, previene la disminución de pO₂ y de ATP y de creatina fosfato en la corteza sensorimotora y áreas subcorticales.¹²

Los efectos de la OHB sobre el SNC no son simplemente una promoción de la neovascularización. Aunque está bajo cuestión el concepto de que la lesión isquémica en el cerebro es irreparable, la recuperación del SNC de la isquemia es muy limitada y probablemente, el trasplante de las células madre, podrá aumentar la resolución de las lesiones isquémicas en el cerebro. Probablemente, el efecto de la movilización de las células madre de la médula ósea a la sangre periférica con el tratamiento OHB podrá aportar beneficio en estos trastornos graves.¹²

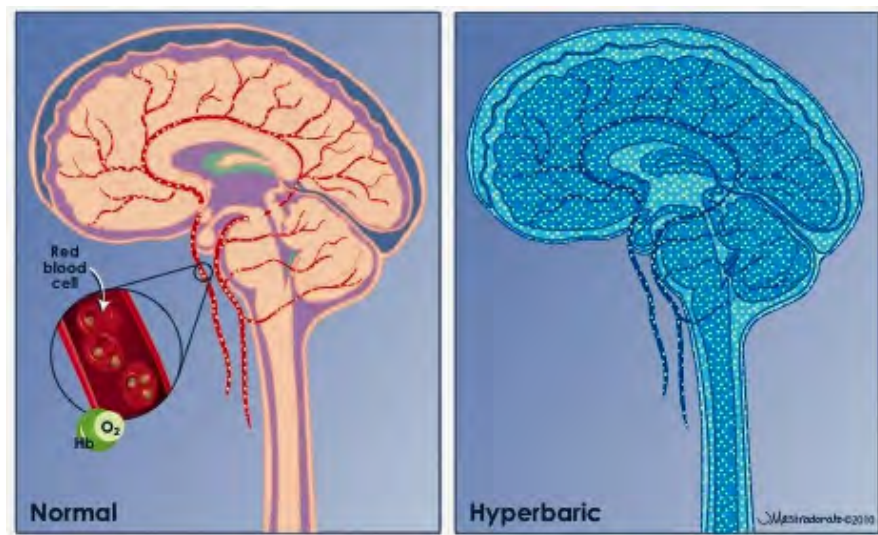


Fig. 26. Difusión del oxígeno en el tejido cerebral, en condiciones normales e hiperbárico.³⁷

En condiciones normales, el transporte de oxígeno es realizado por la hemoglobina, sin embargo en condiciones hiperbáricas, el aumento de



oxígeno es debido a que éste se encuentra aumentado en el plasma, de ahí se difunde hacia el líquido cefalorraquídeo, linfa y otros lugares en donde el oxígeno llega muy reducidamente y se oxigenen.¹²

5.6. EFECTOS SECUNDARIOS O INDESEABLES DE LA OHB

Son poco frecuentes (1 caso cada 10 a 15000 tratamientos) y solo se suelen Presentar tras largas exposiciones (más de 3 horas) o cuando se aplican presiones más altas de lo habitual. En cualquier caso son transitorias y leves, aun así están descritas.¹⁸

5.6.1. BAROTRAUMATISMO.

Un barotraumatismo, también conocido como barotrauma es el daño físico causado a los tejidos del cuerpo por una diferencia de presión entre el espacio aéreo al interior o junto al cuerpo y el gas o líquido que lo rodea.¹⁰

El aumento de presión podría provocar lesiones sobre las cavidades huecas como: el tímpano, los senos paranasales, y los pulmones si no se adoptasen las medidas preventivas adecuadas.^{4,10}

El aire atrapado en dichas cavidades, se expande ocasionando un efecto explosivo, complicándose con ruptura de membrana timpánica, vértigo, náuseas, etc.¹⁸

Con un mínimo de entrenamiento, este efecto se evita con facilidad, llevado una serie de medidas preventivas como mantener limpios los oídos, el uso de descongestivos y la maniobra de Valsalva. En aquellos casos en los que el paciente esté sedado o inconsciente, una solución factible consiste en colocar una aguja o sonda para miringotomía, o incluso tubos de drenaje.¹⁸



5.6.2. ESTRÉS OXIDATIVO.

La hiperoxia, por otra parte, incrementa la formación de antioxidantes enzimáticos que intentan frenar el aumento de radicales libres. Si este mecanismo compensador es insuficiente, se produce el llamado estrés oxidativo. Cuando se alcanza una presión parcial de oxígeno excesivamente elevada, puede presentarse un cuadro de irritación cortical que se manifiesta en forma de crisis jacksoniana que fue descrita por Paul Bert en 1878. Cede de inmediato al retirar la mascarilla de oxígeno y pasar el paciente a respirar aire del ambiente. No deja secuelas, salvo la conocida aura poscomicial que puede mantenerse durante varios minutos.⁴

5.6.3. TOXICIDAD DEL OXÍGENO.

En exposiciones muy continuadas al oxígeno hiperbárico (más de 10 horas ininterrumpidas o 200 acumulativas) pueden presentarse efectos tóxicos sobre el aparato respiratorio que se manifiestan de forma precoz con una disminución de la capacidad vital, descrita en 1980 y que se conoce como efecto Lorrain-Smith. Más adelante los efectos tóxicos del oxígeno sobre el aparato respiratorio han sido exhaustivamente estudiados por Clark y Frank.^{4,18}

5.6.4. MIOPÍA HIPERBÁRICA.

La conocida fibroplasia retrolental (cataratas) descrita en el recién nacido al abandonar las incubadoras, es inherente a la inmadurez ocular neonatal y no se produce pasados los primeros meses de vida. Por el contrario, algunos



enfermos pueden experimentar un trastorno visual transitorio conocido como miopía hiperbárica. No se trata de un trastorno verdadero de la refracción, pero el efecto sobre la función visual es equivalente aunque transitorio. Dada la frecuente hipermetropía de los pacientes ancianos, que a menudo reciben OHB por enfermedades metabólicas o vasculares, esta alteración visual es muchas veces referida como un efecto favorable en lugar de indeseable, y podría ser también la causa de valoración inadecuada de resultados terapéuticos. En cualquier caso, se trata de una situación transitoria que revierte al cabo de unos días de finalizar el tratamiento. En pacientes portadores de cataratas ya establecidas, éstas pueden experimentar una aceleración de su evolución. No se produce ningún efecto similar sobre el ojo sano, sin embargo si causa vasoconstricción de los vasos retinianos, un 9,6% a nivel de arteriolas y un 20,6% a nivel de vénulas.^{4,18}

5.6.5. CRISIS CONVULSIVAS.

Las altas presiones de oxígeno causan irritación del córtex y pueden desarrollar convulsiones tónico-clónicas, aproximadamente en 1 de cada 2000 pacientes expuestos.¹⁸

Pese a su espectacularidad tienen poca importancia ya que ceden al suprimir la mascarilla del paciente bajo OHB, sin dejar secuelas, salvo una leve aura postcomicial que puede mantenerse durante varios minutos. De nuevo, el riesgo se minimiza si se cumplen unas normas en cuanto al tiempo y límites de presión.¹⁸

5.6.6. EDEMA AGUDO DE PULMÓN.

Se relaciona con pacientes cardiopatas sometidos a terapia hiperbárica por pie diabético, por lo que debe aconsejarse con precaución en pacientes en insuficiencia cardiaca.¹⁸



Los pacientes con afectación pulmonar o que presentan broncopatía crónica (EPOC) deben ser observados con mayor prudencia ya que debido a su factor obstructivo pueden sufrir un efecto implosivo en los espacios alveolares durante la compresión y un factor explosivo pulmonar durante la descompresión, aunque es un efecto posible teórico no se han dado casos ni se ha tenido conocimiento de publicaciones sobre dicho efecto.¹⁸

5.7. INDICACIONES.

La terapia con oxígeno hiperbárico, se pueden dividir a efectos prácticos en 3 grupos según sus indicaciones.^{9,18}

Indicaciones preferentes. Enfermedades en las que la OHB constituye el único Tratamiento eficaz, o bien posee un efecto esencial, junto a otras intervenciones terapéuticas.^{9,18.}

Indicaciones complementarias. Aquellas enfermedades en las que la aplicación de la OHB no es imprescindible ni esencial, pero donde en cambio posee una acción altamente beneficiosa, bien probada en estudios clínicos y experimentales.^{9,18.}

Indicaciones experimentales. Situaciones en que la OHB puede tener un efecto terapéutico aceptable o interesante, en algún aspecto de la enfermedad, basado en una hipótesis terapéutica consistente, con un sistema de control y de evaluación de resultados definido y aplicable, y dentro del contexto de estudios controlados.^{9,18}



5.7.1. INDICACIONES PREFERENTES.

5.7.1.1. EMBOLISMO GASEOSO.

Ciertos traumatismos y algunas técnicas medicoquirúrgicas instrumentales (hemodiálisis, circulación extracorpórea, ventilación mecánica) pueden permitir la entrada en el torrente circulatorio de una cierta cantidad de aire. El pronóstico del Embolismo Gaseoso (EG) arterial es más grave que el venoso, y depende en gran medida del volumen de aire inoculado y de la demora en aplicar un tratamiento adecuado.^{7,9}

El aumento de la presión ambiental, por un lado, produce de inmediato una disminución del volumen del aire embolígeno que es inversamente proporcional a la presión de la cámara hiperbárica.⁹

El aumento de la presión parcial del oxígeno y la ausencia de nitrógeno en el medio respiratorio aceleran la reabsorción del aire a favor de gradiente tensional. La OHB es, pues, un agente etiológico; cualquier otro tratamiento físico o farmacológico que se aplique no pasará de ser sintomático.^{6,9}

5.7.1.2. ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN.

En los accidentes disbáricos de los buceadores se produce un fenómeno de infiltración aérea en algunos tejidos ricos en grasa, y polimicroembolismo aéreo multifocal debido a sobresaturación tisular de nitrógeno. La embolización es venosa y produce un colapso retrógrado e infarto de médula, provocando sintomatología isquémica o irritativa dependiente del territorio afectado.⁹



La presencia de burbujas en la sangre da lugar a alteraciones que pueden conducir a un estado de hemoconcentración, hipovolemia y coagulopatía de consumo muy graves.^{7,9}

La OHB acelera la reabsorción del nitrógeno intersticial, disminuye el volumen de las microburbujas embolígenas y combate la hipoxia tisular. El tratamiento consiste en la recompresión a 2,8 atmósferas absolutas (ATA) realizando OHB discontinua durante un período de tiempo que varía en 2-6 horas. Es también útil aplicado de forma discontinua e intermitente en los accidentes tratados al cabo de varias horas después de su inicio.^{7,9}

5.7.1.3. SÍNDROME DE HIPERPRESIÓN INTRATORÁCICA.

También denominado síndrome de sobrepresión pulmonar, es el menos conocido de los accidentes de buceo. Su factor causal consiste en el aumento relativo de la presión intratorácica, al producirse una disminución brusca de la presión ambiental si no se ha evacuado de forma satisfactoria el contenido pulmonar, lo cual fuerza su salida precipitada hacia otros territorios dando lugar a neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, y más raramente neumoperitoneo. El aire presurizado puede también acceder al torrente circulatorio, y a través del círculo menor irrumpir en los troncos supraórticos. Se produce entonces un fenómeno de embolismo gaseoso arterial que afecta con preferencia al sistema nervioso central con disposición encefálica. La presencia de burbujas puede provocar también alteraciones hemodinámicas y reológicas graves con hipovolemia, hemoconcentración y coagulopatía de consumo.⁹



La OHB disminuye el volumen de las burbujas embolígenas, acelera su reabsorción y combate la hipoxia tisular. Es preciso recomprimir el paciente hasta una presión máxima que oscila en 2,8-6ATA durante 30 minutos y realizar OHB de forma intermitente durante 4-6 horas.⁹

5.7.1.4. INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO.

En tales casos la hemoglobina se combina con el monóxido de carbono (CO), por el que tiene una afinidad 240 veces mayor que para el oxígeno formando carboxihemoglobina (HbCO), junto a carboximioglobina y carboximiocardioglobina, que impiden el transporte de oxígeno.⁹

La presencia de CO desplaza hacia la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina, compromete el transporte de oxígeno, tiene acción celular letal directa y provoca desmielinización del SNC. Superada la fase inicial, y después de un período de normalidad absoluta aparente de varias semanas, puede presentarse un cuadro neurológico degenerativo que se caracteriza por parkinsonismo, extrapiramidalismo, y lesiones desmielinizantes consideradas irreversibles, que pueden sumir al intoxicado en situación vegetativa.⁹

La OHB acelera la eliminación de la HbCO (cuya vida media es de 5 horas 30 minutos en aire y pasa a 23 minutos respirando oxígeno 3ATA) y combate la hipoxia tisular, provocando una rápida recuperación y evitando la presentación de secuelas y el desarrollo del síndrome neurológico tardío. Basta una sola sesión de 90 minutos a 3 ATA para obtener un restablecimiento total en la gran mayoría de los casos, evitando la aparición de secuelas tardías.⁹

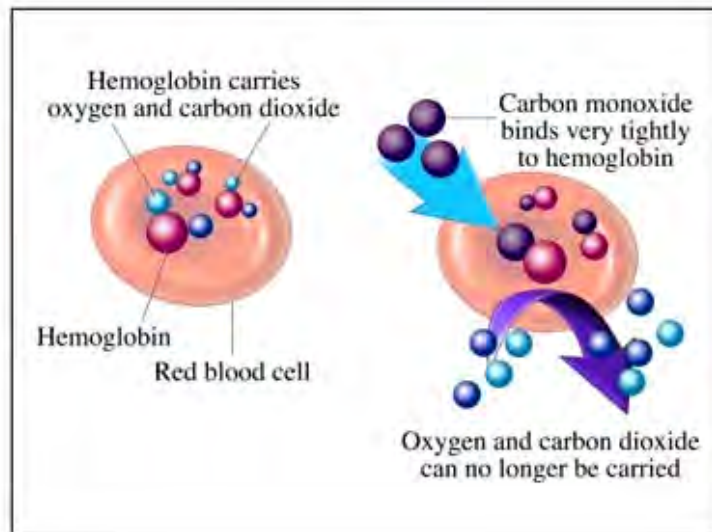


Fig.27. Afinidad de la hemoglobina por el monóxido de carbono.⁴¹

5.7.1.5. MIONECROSIS CLOSTRIDIAL - GANGRENA GASEOSA.

Se trata de una infección de partes blandas con necrosis muscular, infiltración intramuscular gaseosa, olor pútrido, delirio, dolor local, y shock, originada la mayor parte de las veces por *Clostridium perfringens*, el cual produce numerosas toxinas de gran virulencia. El cuadro se caracteriza por necrosis tisular masiva de la zona afectada, hemólisis masiva y a menudo desenlace fatal fulminante. Con frecuencia se diagnostican erróneamente como GG cuadros de celulitis anaeróbica tóxica o infecciones mixtas.⁹

La OHB eleva el potencial oxidación-reducción de la herida y bloquea de inmediato la producción de toxinas; tiene acción bactericida directa sobre *Clostridium perfringens*, aumenta el transporte de oxígeno comprometido por la hemólisis tóxica, mejora la oxigenación tisular, permite diferenciar con claridad el alcance real de la infección y define con mayor precisión la viabilidad o no de territorios aparentemente comprometidos.⁹

La OHB no desplaza la práctica del desbridamiento ni la administración de antibióticos, pero modifica la táctica quirúrgica que debe realizarse en 2 tiempos: un primer desbridamiento mínimo inicial conservador, y una reintervención más amplia, si es preciso, a las 28 o 48 horas habiéndose practicado ya varios tratamientos OHB. La pauta habitual consiste en sesiones de 90-120 minutos a 3ATA cada 8 o 12 horas durante 2 o 3 días.⁹

La respiración de altas presiones parciales de oxígeno, genera la producción de radicales superóxido (O_2^-); estos son el resultado de la reducción monovalente del oxígeno. El anión superóxido puede actuar como agente oxidante o reductor pudiendo reaccionar y formar oxidrilo, que es el agente oxidante mas poderoso.²⁵



Fig.28. Gangrena gaseosa antes y después de 10 sesiones de terapia hiperbárica.⁴³

5.72. INDICACIONES COMPLEMENTARIAS.

5.7.2.1. INFECCIONES NECROSANTES DE PARTES BLANDAS NO CLOSTRIDIALES.

En algunas infecciones producidas por gérmenes anaerobios no esporulados y en algunas infecciones mixtas, se produce un fallo de las defensas locales, por debajo de presiones tisulares de 20 mmHg, al perder los granulocitos polinucleares su capacidad de fagocitosis oxígeno-dependiente. La hipoxia tisular facilita el anidamiento del germen, que a su vez acentúa el proceso necrótico y compromete la oxigenación tisular, estableciendo un círculo vicioso.^{7,9}

La OHB tiene un efecto complementario de la antibioticoterapia y la cirugía (tratamientos preferentes), al aumentar la presión tisular en la zona afectada estimulando la fagocitosis de los PN, y proporcionar un efecto bacteriostático sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados y determinadas cepas de otros gérmenes aerobios⁹. La pauta consiste en un número no determinado de sesiones de 60-90 minutos de duración a 2 o 2,5ATA durante el tiempo en que persista la gravedad del cuadro.^{7,9}



Fig.29. Fascitis Necrotizante.⁴⁸



5.7.2.2. TRAUMATISMOS AGUDOS DE PARTES BLANDAS, SÍNDROME DE APLASTAMIENTO Y SÍNDROMES COMPARTIMENTALES.

En los grandes traumatismos de partes blandas se producen lesiones que afectan a diversos tejidos de un compartimiento, de una extremidad, o de varios compartimientos de un área. En todos los casos existe hipoxia local secundaria a déficit del flujo sanguíneo por lesión o compresión de los vasos y disminución de la capacidad de transporte. En pacientes con lesiones musculares graves, a menudo se añade un síndrome de aplastamiento caracterizado por shock e insuficiencia renal aguda. Sus componentes esenciales son el aumento de presión en un espacio limitado, con compromiso de la circulación y función de los tejidos, por disminución del volumen compartimental o bien aumento de su contenido o por compresión externa secundaria. Cuadros similares sin traumatismo previo se han descrito en pacientes en estado de coma durante largos períodos de tiempo, así como en intoxicaciones por barbitúricos, monóxido de carbono o alcohol. La muerte se produce por insuficiencia renal aguda, por liberación masiva de mioglobina que precipita en el túbulo renal produciendo necrosis túbulointersticial, a lo que se añade sobreinfección del compartimiento, sepsis y shock séptico. El tratamiento clásico consiste en descompresión quirúrgica, extirpación del tejido necrótico y depuración extrarrenal.⁹

La OHB aumenta la oxigenación plasmática, produce vasoconstricción periférica no hipóxica, reduce el flujo de sangre, el edema, y delimita las zonas hipóxicas aún viables de las no recuperables, facilita el papel de la cirugía, limita su extensión, mejora la recuperación funcional de los tejidos afectados y aumenta la biodisponibilidad de los antibióticos. La terapia suele consistir en sesiones de 90 minutos a 2,5 ATA, 2 veces al día, alternando con los demás tratamientos.⁹

Se ha reportado una disminución de la morbilidad y la mortalidad en estas infecciones con el uso de la terapia hiperbárica. La mortalidad antes del uso del oxígeno hiperbárico variaba del 33 al 67 %, mientras que después del uso de ésta como tratamiento coadyuvante se reporta del 12.5 a 25 %.¹¹



Fig.30. Síndrome por aplastamiento.⁴⁴

5.7.2.3. OSTEOMIELITIS CRÓNICAS REFRACTARIAS (OMCR).

Algunas osteomielitis crónicas adoptan una forma evolutiva refractaria y son rebeldes a todas las formas de tratamiento, con lo que la enfermedad se prolonga durante tiempo indefinido. Esta tórpida evolución se debe a la adopción de mecanismos de resistencia por parte del germen y a la ineficacia de los mecanismos naturales de defensa frente a un territorio inaccesible, hipóxico y con nula biodisponibilidad de los antibióticos.^{7,9}



La oxigenoterapia hiperbárica ha demostrado su eficacia en el tratamiento de alguna de estas enfermedades al proporcionar un aumento de las defensas locales estimulando la fagocitosis oxígeno- dependiente de los PMN, y proporcionando en ocasiones efecto bacteriostático sobre algunos gérmenes.⁹

Se recomiendan sesiones diarias de 60 a 90 minutos a presiones de 2,2 y 2,4 ATA durante al menos 15 días.¹¹

5.7.2.4. RETARDOS DE CICATRIZACIÓN.

Algunos enfermos portadores de vasculopatías periféricas (arteriosclerosis, arteriopatía diabética, síndrome postrombótico, tromboangeítis obliterante, vasculitis por esclerodermia, isquemias postraumáticas) presentan trastornos tróficos de larga evolución, que persisten a pesar de haber agotado todos los recursos terapéuticos conservadores e invasivos.⁹

La cicatrización es un proceso oxígeno -dependiente, pues con presiones tisulares de oxígeno inferiores a 40 mmHg, la angiogeneogénesis, la producción de fibroblastos y la formación de colágeno están disminuidas o abolidas. Por el mismo mecanismo se inhibe la formación de radicales libres intra lisosomales, resultado de la actividad fagocítica de los granulocitos polinucleares, y se mantiene el círculo vicioso hipoxia-infección-retardo de cicatrización- hipoxia. Una situación especial la constituye el llamado pie diabético, en cuyos enfermos coinciden diferentes circunstancias (macroangiopatía, Microangiopatía, neuropatía e infección) responsables de frecuentes amputaciones, a pesar de tratamientos combinados medicoquirúrgicos. Otra situación también especial la constituyen los injertos y colgajos, que se implantan en territorios hipóxicos, irradiados e infectados,



así como los reimplantes. En todas estas situaciones la hipoxia tisular en las primeras horas es la responsable de gran número de fracasos terapéuticos.⁹

La terapia hiperbárica aumenta la presión tisular de oxígeno estimulando con ello la neovascularización, la proliferación de fibroblastos y una producción de colágeno más estable al potenciar el paso de prolina a hidroxiprolina y restaurar la función bactericida de los macrófagos. Es decir, la OHB restaura los procesos de angiogénesis, autoreparación y autodefensa abolidos por la hipoxia mantenida, lográndose en muchos casos la cicatrización del proceso.^{5,9}

La pauta suele consistir en un número variable de sesiones de 60 minutos a 2 o 2,3ATA hasta que se aprecie un aumento de la granulación, lo que suele ocurrir entre la segunda y la cuarta semana de tratamiento. Muchas veces son necesarios períodos de tratamiento prolongados. El uso de la oximetría transcutánea, facilita la selección y valoración de los pacientes.^{5,9}

La OHB puede aplicarse de forma ambulatoria, y no desplaza los tratamientos clásicos que el paciente precise, como técnicas de cirugía vascular, antibioterapia y curas locales.^{5,9}

La OHB se perfila como una eficaz ayuda en el tratamiento de las lesiones tróficas refractarias, que acelera la reparación de heridas tórpidas, evita amputaciones, reduce los días de hospitalización, aumenta la vitalidad y pervivencia de injertos y colgajos comprometidos durante las primeras 72 horas, disminuye de forma sensible el coste global de la enfermedad y aumenta en gran medida la calidad de vida de los enfermos.^{5,9}



Fig. 31. Herida en paciente diabético. Cicatrización inducida con oxígeno hiperbárico.³⁹

5.7.2.5. LESIONES RADIOINDUCIDAS DE HUESO, PARTES BLANDAS Y MUCOSAS.

La irradiación de territorios neoplásicos afecta con facilidad a los tejidos sanos circundantes, causando zonas necróticas cuyo sustrato anatomopatológico es una endarteritis obliterante progresiva, que a su vez deriva en un tejido de hipocelular, hipovascular e hipóxico (triple H). Estas lesiones radioinducidas pueden producirse cuando se supera la dosis de 5.000 rad, y suelen manifestarse al cabo de meses o años de la irradiación. La evolución natural del proceso es su deterioro progresivo hacia la necrosis sin remisiones espontáneas.⁹

Desde finales de los años setenta, se estableció el efecto beneficioso de la OHB como tratamiento coadyuvante de la osteorradionecrosis y también como profilaxis de complicaciones pre y postmanipulación del hueso, o tejido blando irradiado, como por ejemplo en las extracciones dentarias u



operaciones de cirugía plástica. Mención especial merece el tratamiento con OHB de la cistitis radioinducida, complicación temida por urólogos y oncólogos.

Los síntomas incluyen hematurias de repetición (que a menudo precisan transfusiones sanguíneas), polaquiuria, disuria, y como resultado de todo ello incapacitación progresiva. Los tratamientos convencionales son sintomáticos y pueden mejorar temporalmente la hematuria pero no actúan sobre la evolución natural de la enfermedad. En estadios avanzados las complicaciones pueden ser graves y requerir cirugía mutilante (cistectomía con derivación urinaria).⁹

La OHB restablece las tensiones tisulares de oxígeno y estimula la neovascularización y neocolagenización del lecho hipóxico. La OHB establece un gradiente tensional tisular de oxígeno necesario para que el organismo reconozca la zona como lesión y ponga en marcha los mecanismos reparadores naturales. Existen en la actualidad numerosas publicaciones que refieren resultados excelentes con la aplicación de OHB no sólo en lesiones óseas radioinducidas, sino también en cistitis, proctitis, colitis, enteritis y vaginitis, así como en necrosis laríngea, xerostomías, mielitis y otras lesiones neurológicas radioinducidas.⁹

Los primeros estudios confirman que la OHB actúa sobre el sustrato anatomopatológico de la enfermedad, como demuestran la disminución de intensidad y frecuencia de las hematurias, y las biopsias realizadas antes y después del tratamiento hiperbárico. El pronóstico de los enfermos tratados

es diferente y, en opinión de algunos autores, la OHB no es un tratamiento coadyuvante sino la terapéutica de elección de la cistitis hemorrágica.⁹



Fig.32. Osteorradionecrosis Mandibular.⁴⁶

5.7.3. INDICACIONES EXPERIMENTALES.

5.7.3.1. RETINOPATÍAS OCLUSIVAS AGUDAS.

Las enfermedades hipóxicas retinianas tienen un pronóstico ominoso debido a la escasez de tratamientos eficaces y a la extrema sensibilidad de la retina a la hipoxia. No hay posibilidad de una mejoría espontánea.⁹

Existe fundamento teórico para aceptar que la circulación coroidea, responsable aproximadamente del 20% del aporte nutricional en condiciones normales, puede adoptar un función vicariante en estos casos al ser estimulada por la OHB. De esta forma es posible mantener viable la retina mientras su arteria central, o las ramas ocluidas, se repermeabilizan, lo cual ocurre de forma espontánea en todos los casos 15-21 días después de la



oclusión aguda. Si esto se logra, el paciente experimentará en ese momento una importante recuperación de su función visual.⁹

5.7.3.2. SORDERA SÚBITA.

Se trata de una afección idiopática del oído interno que surge bruscamente, o en el curso de unas horas, y que se caracteriza por una sordera de percepción generalmente unilateral y sin causa aparente; en más de la mitad de los casos el déficit de audición es permanente. Se han invocado varias teorías acerca de su origen: viral, isquémico, traumático por rotura de la membrana de Reissner y otras. Con independencia de cuál sea el origen del cuadro, al parecer se produce una situación de anoxia/hipoxia de las células ciliadas de la cóclea, que son muy sensibles a las variaciones del aporte de oxígeno necesario para sus funciones fisiológicas, las cuales exigen un alto consumo de O₂.^{6,9}

5.7.3.3. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA.

Algunas enfermedades isquémicas y/o metabólicas encefálicas desembocan en un comprometido estado de deficiencia neurológica con incapacidad funcional total, coma superficial o profundo y situación vegetativa. La mayoría de estas situaciones son irreversibles y constituyen un problema sanitario a largo plazo y un coste social muy elevado.⁹

Algunos estudios han sugerido que la OHB puede ser útil para aliviar los déficit de estos enfermos y acelerar su rehabilitación, en especial en las enfermedades desmielinizantes. En función de la teoría de la penumbra isquémica, fundamento del amplísimo arsenal farmacéutico que suele utilizarse -de forma nunca contrastada- en estos casos, algunas células



neuronales, como resultado de una agresión hipóxica mantenida, pueden entrar en un estado de nulidad funcional sin haber alcanzado todavía el estado de muerte celular. Si bien la célula necrótica -por definición- es irrecuperable, las neuronas que se hallan en estado de penumbra isquémica no responden a los estímulos farmacológicos, pero sí captan el oxígeno plasmático que se les transfiere por difusión simple, con lo cual podrían recuperar total o parcialmente su actividad.⁹

5.7.3.4. ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Es una tórpidamente enfermedad desmielinizante de pronóstico muy invalidante, cursa a brotes y no conoce ningún tratamiento plenamente eficaz sobre lo cual, con frecuencia, se desatan apasionadas polémicas.⁹

Desde la década de los setenta existen alrededor de 200 trabajos clínicos no controlados que refieren resultados satisfactorios con la aplicación de OHB, a pesar de que el mecanismo de su posible acción terapéutica es incierto.⁹

En Europa y en los Estados Unidos se realizaron 14 estudios a doble ciego controlados con placebo, de los que en 8 de ellos se obtuvieron leves pero objetivas mejorías persistentes a los 12 meses; por el contrario, en los otros 6 estudios a doble ciego los pacientes tratados no obtuvieron mejoría apreciable en opinión de los autores, aunque sí del control miccional; algunos de estos trabajos llamados a doble ciego presentaban defectos metodológicos. A la luz de estos resultados, las diversas sociedades nacionales e internacionales relacionadas con la Esclerosis Múltiple (EM) han vetado la continuación de estudios en esta área y han desaconsejado rotundamente la aplicación de OHB.⁹



5.7.3.5. ENFERMEDAD DE CROHN.

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria transmural crónica, de etiología no bien conocida. Suele afectar al íleon distal y al colon y no tiene tratamiento específico. Un tercio de los pacientes tienen afectación perianal, que se caracteriza por fisuras, fístulas, abscesos, dolor e induración perineal, anal, vesical y/o vaginal, lo que se conoce como enfermedad de Crohn perianal (ECP). La ECP es a menudo refractaria a los tratamientos médicos (antibióticos, corticoides, inmunosupresores) y quirúrgicos (resecciones) convencionales y afecta en gran medida la calidad de vida del paciente. La isquemia y la infección secundaria por anaerobios parece que desempeñan un papel importante en su patogenia.⁹

5.7.4. OTRAS INDICACIONES.

Tanto el Comité de OHB de la Undersea & Hyperbaric Medical Society o su equivalente en el seno del European Committee for Hyperbaric Medicine, aceptan otras indicaciones complementarias o experimentales de la OHB, como la intoxicación por cianuro, las grandes anemias refractarias a transfusiones, el síndrome del gran quemado, la intoxicación por tetracloruro de carbono, la mucormicosis, Quemaduras, Jaqueca rebelde, Traumatismo de médula espinal, tratamiento de apoyo en la rehabilitación de accidente vascular encefálico isquémico, injertos y colgajos,^{6,9}.

5.7. CONTRAINDICACIONES DE LA OHB.

Los efectos secundarios e indeseables de la OHB fueron descritos en la primera parte de este trabajo. Con todo, no existe ninguna condición que contraindique de forma estricta la aplicación de OHB. Algunas situaciones requieren planteamientos cuidadosos y, como en toda modalidad terapéutica, valorar la relación coste-efecto-beneficio. La presencia de un neumotórax con mecanismo valvular, la existencia de toracotomías, el antecedente de neumotórax espontáneo, o la hipersusceptibilidad a los episodios convulsivos, así como las enfermedades infecciosas y catarrales de vías respiratorias altas, las dispepsias flatulentas y las sinupatías agudas o crónicas tabicadas obligan a aumentar la cautela; no obstante, en las indicaciones más acuciantes de la OHB, adoptando las precauciones necesarias, todas estas condiciones han sido superadas sin problemas mayores en situaciones en que la OHB se consideró perentoria.^{6,9}

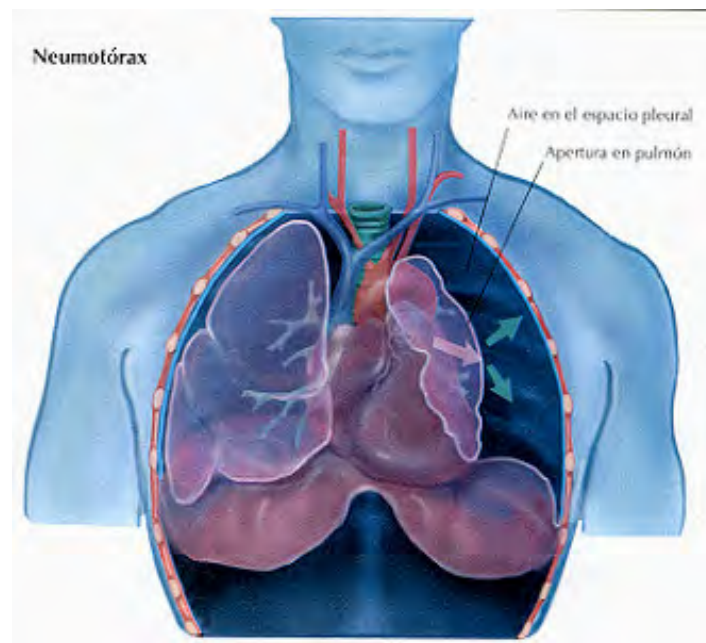


Fig.33. Neumotórax.⁴⁵



5.9. RELACIÓN COSTO BENEFICIO.

El uso de la terapia con oxígeno hiperbárico, no siempre es dispensable en el tratamiento de ciertas enfermedades, sin embargo su empleo mejora significativamente su evolución, reduciendo el tiempo y calidad de cicatrización, reinsertando a la persona a sus actividades en menor tiempo, y mejorando su calidad de vida.⁵

En México su uso está comercializado, inclusive se brindan con equipos de lona no certificados por la “sociedad americana de medicina hiperbárica y submarina”, ni por las autoridades mexicanas, sin embargo se sabe que bien administrada la terapia brinda todos sus beneficios.³¹

El ejemplo más característico de su beneficio es el pie diabético, se sabe que es consecuencia de la pandemia de la diabetes, en el cual México ocupa el noveno lugar en prevaencia, autoridades del IMSS estiman que para el 2025, 1 de cada 4 mexicanos seremos diabéticos y, de estas el 15 % padeceremos pie diabético. Actualmente el 1.5% de los pacientes resultan con úlceras resistentes a los tratamientos convencionales, por lo que requieren amputaciones, y existe una tasa de mortalidad del 70%.^{5,11}

El costo de una amputación primaria oscila entre \$26,000 y \$30,000, mas el tiempo de hospitalización en el que se requiere aproximadamente 22 días y el costo de las terapias de rehabilitación y la prótesis.¹¹



Los costos de la terapia hiperbárica en México, D.F., va desde los \$300 a \$1200 por sesión, dependiendo la clínica donde se realice, para esta patología se recomienda un número mínimo de 10 sesiones, sin embargo en promedio son de 20, estimando el costo en \$500 la sesión por 20 sesiones, el costo total de la terapia resultaría de \$ 10,000 m/n.^{29,30,32,33.}

En este caso el beneficio de la oxigenoterapia hiperbárica es evidente, ya que tiene un éxito del 90% de evitar la amputación, evitar trastornos psicológicos y discapacidad, sin embargo la terapia deberá de ir acompañada por las indicaciones del médico, como es dieta, ejercicio y correcta medicación, para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.^{5,11}



APLICACIONES EN ODONTOLOGÍA.

El uso de la terapia hiperbárica en la odontología no ha sido descrito ampliamente ni ha tenido gran difusión, sin embargo podemos utilizar esta técnica en aéreas como la cirugía oral y la periodoncia, en las que sabemos que tiene efecto directo sobre los procesos de cicatrización y formación de la matriz ósea, mejorando la velocidad y calidad de cicatrización, y acortando el tiempo de recuperación.¹⁸

En la actualidad hay diversos estudios en proceso, en los que se estudia el efecto del oxígeno hiperbárico en los diferentes tejidos, blandos y duros de la cavidad oral, así como en diversas etapas del crecimiento y desarrollo.³⁶

Países en los que se destina gran presupuesto a la investigación de esta modalidad terapéutica son: Cuba, Rusia, Estados Unidos, Francia, Italia, España, Japón y China.³⁶

En Cirugía oral y maxilofacial. La oxigenoterapia hiperbárica, se utiliza como tratamiento complementario en procesos de osteítis y osteomielitis maxilomandibular, en infecciones necrotizantes de partes blandas (a nivel cervical, periodontal, gingival, etc.), en la prevención y tratamiento de la osteoradionecrosis, en los retrasos de cicatrización (de fracturas, de implantes dentales, de injertos/colgajos de difícil viabilidad), en la rehabilitación implantológica de pacientes oncológicos irradiados.¹⁸

OSTEÍTIS Y OSTEOMIELITIS MAXILO-MANDIBULAR.

Son rebeldes a todas las formas de tratamiento habitual como: desbridamiento quirúrgico y antibioticoterapia de por lo menos 6 semanas.¹⁸



Esta torpe evolución es debida a la adopción de mecanismos de resistencia por parte del germen y a la ineficiencia de los mecanismos de defensa en un territorio isquémico, edematoso e hipóxico con baja biodisponibilidad de antibióticos; además las presiones parciales de oxígeno disminuidas reduce la respuesta fagocítica sobre las bacterias.¹⁸

De esta manera la terapia hiperbárica será considerada como coadyuvante al desbridamiento quirúrgico y al tratamiento quirúrgico. Su uso no esencial, sin embargo estudios sobre animales y humanos han demostrado que se obtienen mejores resultados con ella.¹⁸

INFECCIONES NECROZANTES DE TEJIDOS BLANDOS DE CABEZA Y CUELLO.

El término de infección necrozante de tejidos blandos se refiere a un espectro de entidades que cursan con necrosis de los tejidos blandos profundos y que están originadas por microorganismos infectivos. Este proceso ha recibido numerosas afecciones entre las que retenemos: fascitis necrotizante, gangrena gaseosa, gangrena de Fournier, etc.¹⁸

En estos casos la terapia hiperbárica se ha ganado su lugar en los tratamientos de estas alteraciones, demostrando su eficacia, ya que aumenta la presión parcial del oxígeno en la zona de la lesión, actúa como bactericida, bacteriostático y activa la fagocitosis de las bacterias, además que inactiva las toxinas clostridiales y actúa sinérgicamente con las terapias convencionales quirúrgicas y antibióticas.¹⁸



OSTEORADIONECROSIS.

Es una lesión que se presenta después de la radioterapia de tumores de la cavidad oral, principalmente de lengua, en donde en la radioterapia también es irradiado el hueso, se presenta en mayor frecuencia en la mandíbula y a exposiciones mayores a 65 Gy, debido a la lesión endotelial de los vasos sanguíneos intraóseos.^{18,19}

Biológicamente el proceso se caracteriza por la inadecuada reparación y repoblación tisular y una reducción del potencial vascular de los tejidos. La hipovascularidad reduce la actividad celular, la formación de colágeno y la reparación de la herida por disminución de la capacidad de los fibroblastos de formar colágeno.^{18,19}

La medicina hiperbárica puede verse también como medida preventiva y curativa, preventiva antes de que aparezca la lesión. En la zona afectada incrementa la presión parcial del oxígeno, activa la capacidad fagocítica de los macrófagos, y la oxigena, induce la formación de nuevos vasos, estimula a los fibroblastos y osteoblastos y empieza la reparación de la matriz ósea.^{18,19}

Es importante conocer además de la osteoradionecrosis, los efectos que producen las radiaciones en la cavidad oral, como xerostomía, trismus, mucositis, etc. Se debe conformar un quipo multidisciplinario con el odontólogo para planificar el tratamiento del paciente.¹⁹



REHABILITACIÓN IMPLANTOLÓGICA DE PACIENTES ONCOLÓGICOS IRRADIADOS.

Antiguamente estaba contraindicado la colocación de implantes en pacientes irradiados, en donde fallaba la osteointegración del implante en un 60% antes de la terapia con oxígeno hiperbárico, posteriormente con su utilización el riesgo de fracaso se redujo a 2%.^{18,20}

La utilización de la oxigenoterapia hiperbárica en este tipo de pacientes se deberá seguir un protocolo propuesto por Granstrom, que consiste en 30 sesiones, 20 previas a la colocación de los implantes y 10 sesiones postquirúrgicas, con oxígeno hiperbárico a 2.4 ATA, de 90 minutos cada una.^{18,20}

El objetivo de las sesiones postquirúrgicas es reducir la dehiscencia de suturas promoviendo la formación de colágeno y eliminando, reduciendo al máximo la hipoxia en el lecho quirúrgico.^{18,20}

REHABILITACIÓN IMPLANTOLÓGICA.

La utilización de la terapia hiperbárica, también se aplica para inducir y promover la osteointegración en condiciones normales y en los que se presenta algún tipo de retraso en la osteointegración.^{18,20}

La medicina hiperbárica, también demostró su efectividad en la remodelación ósea, durante movimientos dentales experimentales en animales, induciendo la actividad osteoclástica y osteoblástica, pudiendo ser aplicada a la ortodoncia, reduciendo el tiempo del tratamiento.²¹



CIRUGÍAS

Debido a los beneficios de la medicina hiperbárica se aplican a cualquier tipo de cirugía oral, traumatismos, politraumatismos, antes y después de la cirugía, otorgando a los tejidos sus beneficios, sin embargo debe valorarse la relación costo-beneficio.^{18,20}

En periodoncia el empleo de la medicina hiperbárica es de gran utilidad en un gran número de aplicaciones, en el control de placa, junto con una adecuada técnica de cepillado, reduce significativamente las colonias de microorganismos de la placa dentobacteriana.¹⁷

El efecto combinado de la terapia hiperbárica y el raspado y alisado radicular, logra disminuir muy considerablemente el número de colonias de bacterias de la placa dentobacteriana subgingival, esto se debe a los efectos bactericidas y bacteriostáticos del oxígeno, además estimula la reparación tisular en la zona.¹⁷

El empleo de la oxigenación hiperbárica en injertos óseos, de tejido conectivo, plasma rico en plaquetas y regeneración tisular guiada, y demás procedimientos, aumenta la velocidad de cicatrización y el éxito de los injertos al oxigenar la zona y evitar su necrosis al inducir la neovascularización de la zona.¹⁷

En el tratamiento de dientes permanentes jóvenes avulsionados, ofrece junto a al tratamiento convencional, ofrece un porcentaje mayor de éxito a largo plazo, ya que al aplicar oxigenación hiperbárica se logra recobrar la membrana periodontal, en muchos casos la vitalidad pulpar y se previene la resorción radicular, estos efectos se logran si el diente avulsionado no ha pasado más de 60 minutos seco.^{34,35.}



CONCLUSIONES.

El Empleo e investigación de la terapia hiperbárica es de reciente interés, siendo que esta terapia se utiliza hace mas de 200 años, es poco entendida, y los estudios serios al respecto datan de aproximadamente 60 años.

Su uso en odontología es evidentemente reducido actualmente, sin embargo, es de considerarse que en un futuro próximo se empleé cada vez en mayor frecuencia a expectativas de nuevas investigaciones y difusión de sus aplicaciones actuales.

Factores como la comercialización de medicina como un producto es evidentemente propia de nuestra década y es motivo de su mal empleo con fines estéticos y milagrosos. Sin embargo es una herramienta que se nos presenta a los encargados de la salud, siendo estos: médicos, dentistas, enfermeras etc. que deberíamos conocer sus beneficios y saber aplicarlos adecuadamente para beneficio de la salud del paciente.

En nuestros días es común observar que la gente se preocupa más por su apariencia física y estética, y esto en buena medida hace que se acerque más al personal médico-odontólogo, siendo la región facial la que más preocupación constante refieren los individuos que pretenden conservarse sanos y estéticos. Más aún en accidentes donde se involucran dichas estructuras, se hacen todos los esfuerzos dirigidos a la rehabilitación de las partes lesionadas de la cara, en buena medida la oxigenación hiperbárica nos brinda una terapia para mejorar los procesos cicatrizales en estas situaciones y mejorar la apariencia estética ya sea por accidentes o por cirugías plásticas.



Sin embargo el abanico de aplicaciones de la terapia hiperbárica que existe actualmente, es relativamente amplio, y, basta que el odontólogo lo conozca y aplique para beneficio del paciente.

Como en el uso de esta tecnología en periodoncia, donde ha demostrado su eficacia sobre injertos en pacientes diabéticos, así como en la periodontitis, donde junto al tratamiento convencional reduce significativamente la flora patógena y mejora la cicatrización, en injertos óseos y regeneración tisular guiada en donde se obtienen evidentes mejorías con su empleo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Guyton, AC. Hall, JE. **TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA**. 11va. Ed. Editorial Elsevier España, 2006, Madrid, España, Págs. 471-550.
2. Brunton, L y col. Goodman & Gilman. **LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA**. 11 va Ed. Editorial Mc Graw Hill/ Interamericana, 2007, México. Págs. 332-338,1027-1030.
3. Allan File, MD. **HYPERBARIC OXYGEN THERAPHY**. Carle Selected Papers, 2003, Vol 49 No. 2.
4. Jordi Desola. **BASES Y FUNDAMENTO TERAPEÚTICO DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA**. Revista Virtual de Medicina Hiperbárica. Comité Coordinador de Centros De medicina Hiperbárica, España, 2 de octubre del 2000.
5. César. L. Luna Rodríguez. **FUNDAMENTO CIENTÍFICO DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA EN EL TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO INFECTADO GRAVE EN MEDICINA BASADA EN EVIDENCIAS**. Medicina Interna de México, Vol 26, num. 4, julio-agosto 2010.
6. José A. Zapata, W. Pedreira. **LA MEDICINA HIPERBÁRICA Y SUS MECANISMOS DE ACCIÓN**. El Diario Medico, Septiembre 2002.
7. A.L.Gill y C.N.A. Bell. **HYPERBARIC OXYGEN: ITS USES, MECHANISMS OF ACTION AND OUTCOMES**. Q J Med 2004; 97:385-395.



8. Brandan, Nora. **HEMOGLOBINA**, Facultad de Medicina UNNE. 2008.
9. J. Desola, A. Crespo, A. García, A. Salinas, J. Sala y U. Sánchez. **INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA**. Revista Virtual de Medicina Hiperbárica. Comité Coordinador de Centros De medicina Hiperbárica, España, 2 de octubre del 2000.
10. J. Desola. **ENFERMEDADES DISBÁRICAS Y DISBARISMOS**. Revista Clinica Española, España, 1995; 195(11): 741-2.
11. José A. Álvarez Sánchez. **LA OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN ANGIOLOGÍA**. Rev. Cubana Angiol y Cir Vasc. 2000.
12. Stephen R. Tom, Veena M. Bhopale, Omaid C. Velásquez. **STEM CELL MOBILIZATION BY HYPERBARIC OXYGEN**. The American Physiological Society. 2006.
13. Smego, R **ACTINOMYCOSIS PATHOPHYSIOLOGY AND HYPERBARIC EFFECTS**. American Collage of Hyperbaric Medicine. August 23, 2010.
14. Glenn Butler, Julio Chavarri Michaels. **TERAPEUTIC EFFECT OF HYPERBARIC OXYGEN IN PSORIASIS VULGARIS, TWO CASE REPORTS AND REVIEW OF THE LITERATURE**. Journal Of Medical Case Reports. 10 de agosto del 2009.
15. José Casamitjana, C. y Jordi Desola, A. **OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA. INDICACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS**. Acta Otorringologica, España, 2007.



16. José Bernardo Coronado M, Luís A, Hernández. **CÁMARA HIPERBÁRICA EN ESTOMATOLOGÍA**. Sanatorio Nuestra Señora del Pilar, Guatemala, 2004.
17. Caterina Signotero, Franco Bianchi. **MICROBIOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECTS OF HYPERBARIC OXYGEN ON PERIODONTAL DISEASE**. New Microbiologica, 30,431-437, 2007.
18. J.I. Iriate Ortabe. J.M. Batle Vidal. **EMPLEO DE LA OXIGENOTERAPIA MEDIANTE CÁMARA HIPERBÁRICA EN CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL**. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac, (enero-ferbero) 2006,28,1.
19. Vladimir García, Airam Suárez. **TERAPIA DE OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON OSTEORADIONECCROSIS. REVISION DE LA LITERATURA**. Acta odontol. venez v.44/.2 Caracas ago. 2006.
20. Esposito M, Grusovin MG. **INTERVENCIONES PARA REEMPLAZAR LOS DIENTES PERDIDOS: OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA PARA PACIENTES IRRADIADOS QUE REQUIEREN IMPLANTES DENTALES**. Biblioteca Cochrane Plus, número 3, Oxford, 2008.
21. Sila Gokce, A. Osman Bengi. **EFFECTS OF HYPERBARIC OXYGEN DURING EXPERIMENTAL TOOTH MOVEMENT**. Angle Orthodontist, Vol 78, No2, 2008.
22. Antonio, F. Aichele. **LA MEDICINA HIPERBÁRICA**. Rev Anestesiología Chilena, hospital del trabajador, Chile, 2009.



23. Mirta, W. Rodríguez Chirino, Darío Sánchez Massó. **OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA: INICIO DEL MÉTODO EN CUBA.** MEDISAN 2000;4(1):75-77.
24. Jorge B. Pisarello, Nina Subbotina. **LA OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN EL TRATAMIENTO DE TRANSTORNOS ASOCIADOS A TRAUMATISMOS.** Revista Virtual de Medicina Hiperbárica. Comité Coordinador de Centros De medicina Hiperbárica, España, octubre 2005.
25. Jorge Sagromo, Gustavo Mauvecín. **NUESTRA EXPERIENCIA CON OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA EN SEPSIS POR ANAEROBIOS EN PEDIATRÍA.** La prensa medica argentina- 1986;73(16), actualizado. Revista Virtual de Medicina Hiperbárica. Comité Coordinador de Centros De medicina Hiperbárica, España, 2 de octubre del 2000.
26. Miguel, A. Montesinos Ramírez. **ANGIOGÉNESIS TEMPRANA INDUCIDA POR OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA COMO PREDICTOR DE RESPUESTA CLÍNICAS EN PACIENTES CON PROCTOPATÍA POR RADIACIÓN.** Endoscopia Vol. 19 Núm. 4, 2007.
27. E. Cuautémoc Sánchez R. **APLICACIONES D LA OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN ANEMIAS POR PÉRDIDA SANGUÍNEA AGUDA.** Hospital Ángeles del pedregal, México, actualizado. Revista Virtual de Medicina Hiperbárica. Comité Coordinador de Centros De medicina Hiperbárica, España, 2 de octubre del 2002.
28. Wikipedia. Enciclopedia libre. **EL AIRE.** <http://es.wikipedia.org/wiki/Aire>.



29. Hospital Ángeles Metropolitano. **SERVICIO DE MEDICINA HIPERBÁRICA.**

<http://www.hospitalangelesmetropolitano.com/servicios/medicinahiperbarica.php>

30. Hiperbárica. **CLÍNICA DE TERAPIA HIPERBÁRICA**, México D.F.

<http://www.camara-hiperbarica.com.mx/tratamiento-en-camara-hiperbarica/tratamiento-en-camara-hiperbarica/sesion-en-la-camara-hiperbarica.html#axzz12ICSHuLi>

31. Periódico Digital. **EL CONTRALOR DE DURANGO.**

<http://www.elcontralordurango.com.mx/muestra.php?ident=271>

32. Infinity Life. **CLÍNICA DE TERAPIA HIPERBÁRICA.** México. D.F.

<http://www.infinitylife7.com.mx>

33. American nutricion life, **CLÍNICA DE TERAPIA HIPERBÁRICA.** México D.F. www.anl.com.mx

34. Chen, F. Sun, H. **CLINICAL STUDIES ON THE USE OF HYPERBARIC OXYGEN IN REPLANTATION OF YOUNG PERMANENT TEETH**, Department of Stomatology, Qingdao, China. 2000.

35. Aronita Rosenblatt. **THE BEST TREATMENT FOR AVULSED PERMANENT TEETH. EVIDENCE- BASED DENTISTRY**, 11,42-43, 2010

36. Undersea & Hyperbaric Medical Society, **BAJO INVESTIGACIÓN.** USA. <http://underseaandh960.corecommerce.com/HYPERBARIC-MEDICINE-c4/>



37. Hyperbaric Therapy USA. **CLÍNICA DE TERAPIA HIPERBÁRICA**
http://www.hbtusa.com/images/Hyperbaric_Brain_web.jpg
38. Hyperbaric Worx, **VENTA DE EQUIPOS PARA TERAPIA HIPERBÁRICA**. USA. <http://www.hyperbaricworx.com.au/whatis.aspx>
39. Universidad de Tennessee. **HYPERBARIC OXYGEN THERAPY**. Tennessee, USA. <http://www.utcomchatt.org/subpage.php?pagelid=838>
40. Scottish Diving Medicine. **SERVICIO DE MEDICINA SUB ACUATICA**. Scotland, U.K. <http://www.sdm.scot.nhs.uk/images/air.gif>
41. Universidad de Virginia. **HYPERBARIC OXYGEN THERAPY**, Virginia USA. <http://uvahealth.com/services/Orthopaedics/conditions/101004>
42. Hiperbárica del valle. **CLÍNICA DE TERAPIA HIPERBÁRICA**.
www.hiperbaricadelvalle.com/padecimientos.htm.
43. Sandra, L. Gomez. Blog dedicado a la diabetes. **GANGRENA GASEOSA**. <http://www.estudiabetes.org/profiles/blogs/gangrenaparte-del-cuerpo>.
44. Cámara hiperbárica. clínica de terapia hiperbárica, **SÍNDROME DE APLASTAMIENTO**. Venezuela.
<http://camarahiperbarica.wordpress.com/patologias-tratadas/>.
45. Revista virtual de salud. Salud física y mental. **NEUMOTÓRAX**,
<http://www.fortalezafisica.com/wp-content/uploads/2009/07/neumotorax.jpg>



46. Organización mundial de cáncer Oral. **OSTEORADIONECROSIS.**
California, USA.

<http://www.oralcancerfoundation.org/treatment/osteoradionecrosis.html>

47. Enciclopedia Ilustrada de Salud. A.D.A.M. **SISTEMA RESPIRATORIO.**
USA. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encyclopedia.html>

48. Banco de Imágenes Medicas, artroimagen. **FASCITIS NECROTIZANTE.**
www.artroimagen.com/.../12319299001786290194.jpg