

OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA EN URGENCIAS*

Autores:

Crespo Alonso, A. Carrillo Becerra I. Arroyo Fiz, O. Castro Díaz A. Viola Figueras M.

Unidad de Terapia Hiperbárica. Clínica El Angel ASISA. Málaga.

**A la memoria del Sr. Bohe, fundamentalmente un hombre bueno, que dedicó tantas horas y cariño al tratamiento de las urgencias hiperbáricas, que merecería figurar al principio de la bibliografía que soporta este capítulo.*

Correspondencia con:

Angel Crespo Alonso
Clínica El Angel
Corregidor Nicolas Isidro 16
29007 MALAGA
e-mail: angel.crespo@metrored-online.com

INDICE

- I. INTRODUCCION
- II. EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA OHB
- III. EFECTOS TERAPÉUTICOS DE LA OHB
- IV. CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS INDESEABLES DE LA OHB
- V. INDICACIONES DE LA OHB
- VI. ACCIDENTES DE BUCEO
 - 1. INTRODUCCION
 - 2. ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA
 - A. Etiopatogenia
 - B. Clínica
 - C. Diagnóstico
 - 3. SÍNDROME DE HIPERTENSION INTRATORÁCICA (SHI) .
 - A. Etiopatogenia
 - B. Clínica .
 - C. Diagnóstico
 - D. Diagnóstico diferencial
 - 4. TRATAMIENTO
- VII. INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO
 - 1. Introducción
 - 2. Etiopatogenia
 - 3. Clínica
 - 4. Diagnóstico
 - 5. Tratamiento
- VIII. EMBOLISMO GASEOSO IATROGENO
 - 1. Introducción
 - 2. Embolismo gaseoso venoso (EGV)
 - A. Etiopatogenia
 - B. Clínica y Diagnóstico
 - 3. Embolismo gaseoso arterial (EGA)
 - A. Etiopatogenia
 - B. Clínica
 - C. Diagnóstico
 - 4. Tratamiento
 - 5. Papel de la OHB
- IX. INFECCIONES NECROTIZANTES DE PARTES BLANDAS
- X. TRAUMATISMOS GRAVES DE LOS MIEMBROS
 - 1. Etiopatogenia
 - 2. Tratamiento
- XI. TÉCNICA HIPERBÁRICA
- XII. BIBLIOGRAFÍA.

I. INTRODUCCION

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es una modalidad terapéutica que se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno elevadas, al respirar oxígeno puro en el interior de una cámara hiperbárica, a una presión superior a la atmosférica (1). En situaciones excepcionales como en el tratamiento de la enfermedad descompresiva, se pueden utilizar mezclas de gases como el nitrógeno o helio. La aplicación local de oxígeno no es OHB y no tiene demostrada su eficacia terapéutica.

El concepto de tratar pacientes mediante aire comprimido en una cámara hiperbárica data de 1662, cuando Henshaw, clérigo inglés, lo utilizó para enfermedades crónicas (2). Bajo el punto de vista teórico, Haldane en 1895 propuso el uso de la OHB en el tratamiento de la intoxicación por monóxido de carbono (3).

El uso científico de la OHB en la medicina clínica comienza en 1955 con los trabajos de Churchill-Davidson (4), cuando se utilizó por primera vez para potenciar los efectos de la radioterapia en pacientes oncológicos. Ese mismo año, Ite Boerema (5) propone el uso de la OHB en cirugía cardíaca para prolongar la tolerancia a la parada circulatoria en hipotermia y Brummenkamp en 1961 (6) lo introduce en el esquema terapéutico de la gangrena gaseosa. Paralelamente en los años sesenta Goodman y Workman incluyeron las tablas hiperoxigenadas en el tratamiento de la enfermedad descompresiva (7).

En los años siguientes, debido a publicaciones poco rigurosas y por motivaciones no científicas, se utilizó en indicaciones que carecían de fundamento, lo que condujo a una etapa de desprestigio cuyas secuelas todavía persisten en ambientes poco informados.

Afortunadamente, en la actualidad, las bases de datos bibliográficos más populares (Medline, Excerpta Médica, Current Contents) recogen varios miles de referencias. Existen también algunos libros y manuales generales de gran calidad (Davis, Kindwall, Oriani et al, Wattel y Mathieu) así como revisiones generales en prestigiosas revistas (8-12).

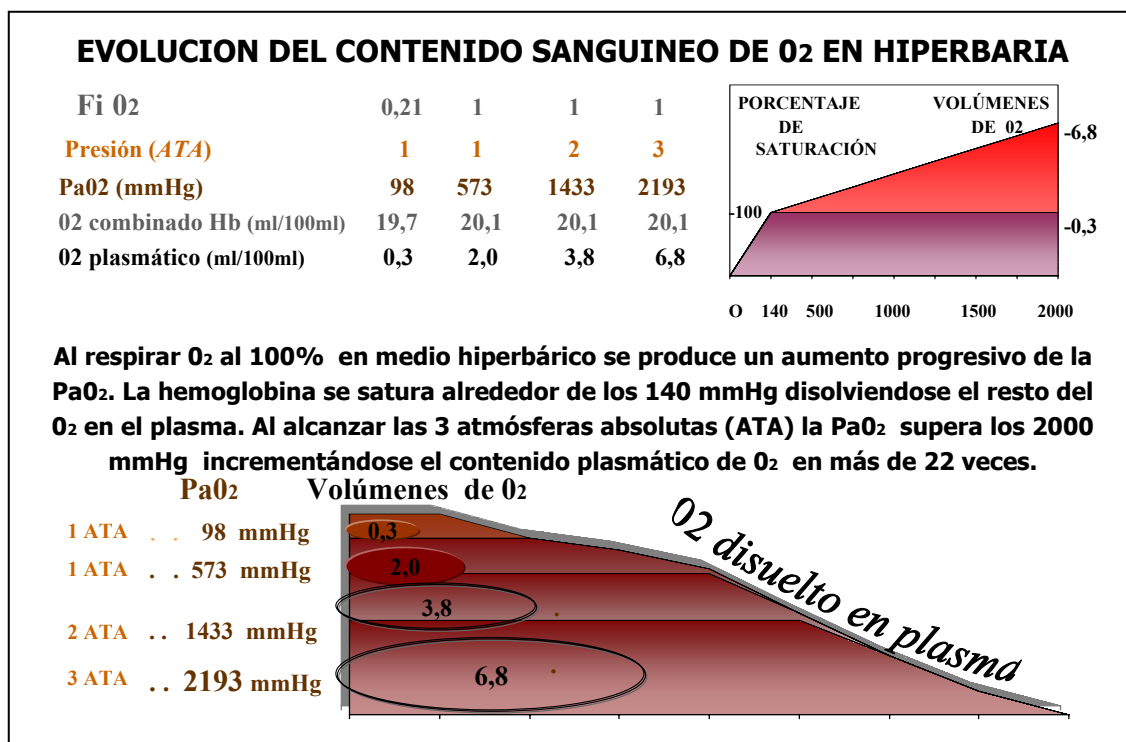
En respuesta a las controversias suscitadas por el uso indiscriminado de la OHB, se creó en 1967 la actual Undersea and Hiperbaric Medical Society (UHMS), que establece y valora periódicamente las indicaciones aceptadas. En España el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH) agrupa a la mayoría de los centros hiperbáricos, de acuerdo a las recomendaciones del European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM). El CCCMH dispone de una página WEB con amplia información sobre la medicina hiperbárica en nuestro medio (www.CCCMH.com). En Junio de 2001 se creó la Sociedad

Española de Medicina Subacuática e Hiperbárica (SEMSUBHIP), que agrupa a los médicos relacionados con este campo de la medicina.

II. EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA OHB

Dos son los efectos fisiológicos de la OHB sobre el organismo:

- 1) **Derivados del aumento de la presión ambiental** : según la ley de Boyle-Mariotte, el incremento de la presión reduce el volumen de los espacios aéreos cerrados en el interior del organismo, sean cavidades orgánicas o burbujas introducidas o formadas en su interior.
- 2) **Derivados del aumento de la presión parcial de oxígeno**: según la ley de Henry, al respirar oxígeno hiperbárico, se disuelve en el plasma sanguíneo una cantidad progresivamente elevada de O₂ y por tanto se produce un aumento paralelo de la presión arterial de dicho gas. En condiciones terapéuticas se pueden alcanzar cifras superiores a 2000 mm Hg. con 6,8 ml/100 ml de O₂ disuelto en plasma.



Ante esta marcada hiperoxia, el organismo se protege produciendo radicales libres oxigenados, sobre cuyo efecto la OHB actúa como modulador y experimenta una vasoconstricción con la disminución de flujo que conlleva. A pesar de esta disminución de aporte, la hiperoxia logra mantener un saldo de O₂ favorable: se trata pues, de una vasoconstricción no hipoxemiante.

La producción de CO₂ es casi constante sea cual sea la presión. Su eliminación durante la OHB no podrá realizarse por combinación con la hemoglobina, ya que la sangre venosa también está saturada de oxígeno. Se eliminará a través de sistemas buffers y del plasma sanguíneo, sin repercusiones metabólicas.

III. EFECTOS TERAPEUTICOS DE LA OHB

El efecto directo de la hiperoxia es el incremento del aporte plasmático de O₂, no ligado a hemoglobina, ajeno a limitaciones reológicas o metabólicas, que accede a los tejidos por capilaridad y transferido a favor de gradiente en territorios hipóxicos por difusión simple, suficiente para mantener por sí mismo las necesidades del organismo (13). De esta situación vascular y tisular de hiperoxia se derivan una serie de efectos indirectos que se exponen de forma resumida y serán ampliados en la exposición de las indicaciones de OHB en situaciones de urgencia, con sus referencias bibliográficas correspondientes.

Disminución del volumen de burbujas.-

El aumento de la presión ambiental disminuye de forma proporcionalmente inversa el volumen de las burbujas vasculares y tisulares formadas o introducidas en el organismo. Además, el aumento de la presión parcial de O₂ y la disminución a cero de la del nitrógeno, acelera la reabsorción de los émbolos gaseosos, concepto que se desarrollará en el apartado de enfermedad descompresiva.

Reducción de la toxicidad del monóxido de carbono.-

El uso de la OHB en la intoxicación por CO, disminuye la vida media de la carboxihemoglobina a 23 minutos, aporta O₂ libre a los tejidos detoxicando la miocardioglobina y citocromo oxidasa aa₃, al tiempo que disminuye la peroxidación lipídica y tiene un marcado efecto antiedema cerebral.

Inhibición de la producción de toxinas por anaerobios.-

La alta mortalidad de la mionecrosis clostridial (gangrena gaseosa), es debida fundamentalmente al shock tóxico hemolítico inducido por la alfa toxina. El único fármaco capaz de inhibir su producción es la OHB.

Acción directa sobre gérmenes anaerobios.-

La OHB tiene un efecto bactericida sobre gérmenes anaerobios, como el Clostridium perfringens y bacteriostáticas sobre algunos como Bacteroides Frágilis, Actinomices, Rhizopus y otros. Este efecto en sí mismo tendría menor importancia en la actualidad, con el excelente arsenal antimicrobiano del que se dispone.

Reactivación de la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares.-

Es bien conocido desde hace años, que la hipoxia es responsable de la disminución o abolición de la producción de radicales libres intralisosomiales y por tanto de la supresión del poder bactericida oxígeno dependiente de los polimorfonucleares (14,15). Esta situación es reversible con la restauración de las presiones tisulares de O₂, como lo demuestran concluyentes estudios experimentales (16,17,18). Además, en esta situación de hipoxia, la OHB tiene un poder sinérgico con determinados antibióticos como la ampicilina o tobramicina (19,20,21).

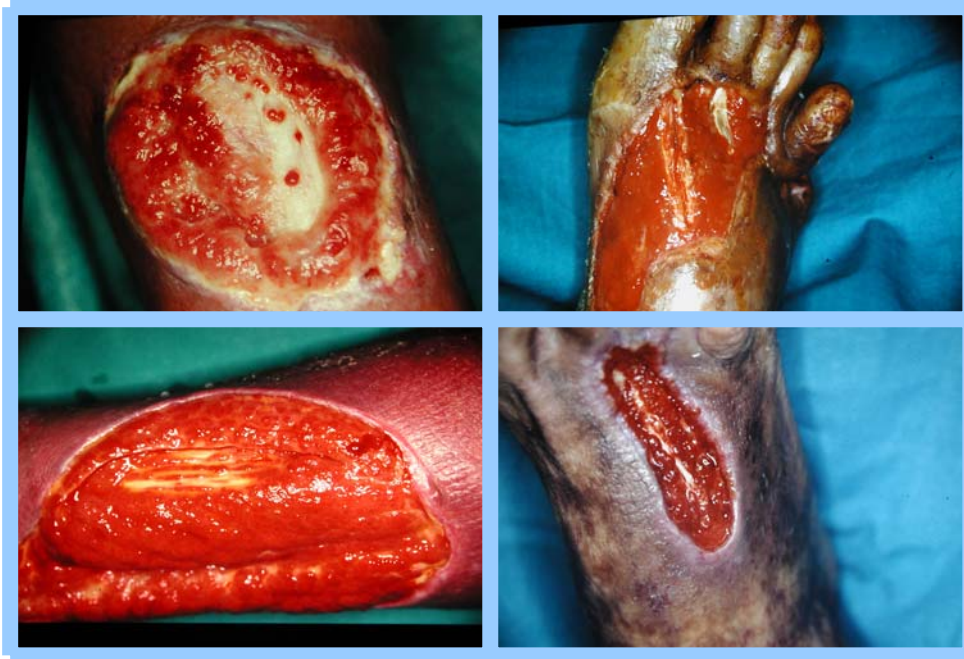
Este efecto es de gran importancia en el tratamiento de infecciones necrotizantes de partes blandas, así como en el de los retardos de cicatrización en territorios isquémicos, como el pie diabético. En esta situación, la falta de cicatrización se ve agravada por la infección perpetuada por la hipoxia.

Estímulo a la cicatrización en heridas hipóxicas.-

Si bien la existencia de una hipoxia aguda es el principal factor estimulante de los mecanismos de la cicatrización (22), la presencia de una hipoxia generalizada y mantenida paraliza o ralentiza la formación de neocapilares (23), fibroblastos y colágeno(24), así como la actividad de osteoclastos y osteoblastos(25).

El establecimiento de amplios gradientes de presión entre tejido hipóxico y límites sanos mediante la OHB, devuelve la capacidad de neovascularización (26), producción de fibroblastos(27) y colágeno estable(28), así como la actividad de osteoclastos y osteoblastos(29).

De esta forma se obtiene un tejido de granulación exuberante sobre territorios hipóxicos, difícil de observar fuera de la terapia hiperbárica, que llega a invadir incluso tejidos nobles, como muestran las siguientes imágenes.



Efecto antiedema.-

La OHB tiene un efecto vasoconstrictor en territorio normóxico, con reducción de un 20% del flujo(30). Sin embargo el incremento de la cantidad de O₂ disuelto en plasma conserva un saldo favorable en el aporte de O₂ a los tejidos. Es decir, se trata de una vasoconstricción no hipoxemiante. Como el sistema venoso permanece inalterable ante la hiperoxia, en territorios edematosos el uso de OHB aumenta el drenaje reduciendo el edema de forma significativa además de corregir la hipoxia (31).

Efectos en tejidos hipóxicos (efecto Robin Hood).-

Los tejidos hipóxicos crónicos están ya vasodilatados de forma irreversible como mecanismo compensador. El efecto vasoconstrictor en territorio sano produce un desvío de flujo hacia la zona hipóxica. Es decir, el uso de la OHB produce no solo aumento de O₂ liberado, sino un aumento de flujo sanguíneo en el territorio hipóxico.(32)

Efecto hemorreológico.-

Durante el tratamiento con OHB los hematíes aumentan su capacidad de deformabilidad, lo que permite una mejor difusión a través de los capilares (33). También se ha observado un efecto antiagregante plaquetario (34).

Efecto sobre la peroxidación lipídica.-

La peroxidación lipídica se considera una de las principales causas del daño tisular ocasionado en situaciones de hipoxia/isquemia transitoria. La peroxidación lipídica es absolutamente oxígeno dependiente, pero paradójicamente la OHB puede tener un efecto protector. (35)

IV. CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS INDESEABLES DE LA OHB

La única contraindicación absoluta para la OHB sería la presencia de un neumotórax no tratado. Incluso en esta circunstancia, en caso de urgencia vital, podría realizarse la terapia colocando un drenaje pleural en el interior de la cámara para evitar la producción de un neumotórax a tensión.

También el uso concomitante de algunos fármacos se considera como una contraindicación. Así el cisplatino, adriamicina y disulfiran pueden provocar efectos tóxicos durante el tratamiento y habría que sopesar riesgo-beneficio.

Clásicamente se describe desde antiguo el efecto de la hiperoxia en situación de estrés oxidativo, en los sistemas nervioso y respiratorio. Cuando se alcanza una presión de O₂ excesivamente elevada puede presentarse un cuadro de irritación cortical, que se manifiesta en forma de crisis jacksoniana ya descrito por Paul Bert en 1878 (36). Cede espontáneamente al interrumpir la administración de O₂ y no deja secuelas. En exposiciones muy prolongadas pueden presentarse efectos tóxicos sobre el aparato respiratorio, en forma de alveolitis extrínseca. Es el llamado efecto Lorrain-Smith, publicado en 1908 (37). No está descrito utilizando los protocolos habituales de tratamiento.

El aumento de la presión ambiente puede producir barotraumatismos, el más frecuente de los cuales es el timpánico. Puede ser evitado fácilmente con un mínimo de entrenamiento. Es relativamente frecuente también la aparición de trastornos en la refracción visual como empeoramiento de la miopía y mejora de la presbicia, que desaparecen a las pocas semanas de finalizar el tratamiento. El embarazo no es en sí mismo una contraindicación e incluso en determinadas situaciones de urgencia como la intoxicación por CO, es una indicación preferente. Sin embargo requeriría una cuidadosa valoración en caso de proceso crónico.

Utilizando las pautas convencionales de tratamiento, con duración inferior a tres horas y una presión de 3ATA, la OHB es una modalidad segura y con un margen terapéutico muy amplio, pues la presentación de efectos secundarios es excepcional. En este sentido es muy ilustrativo el trabajo de Davis (38) que estudió los efectos secundarios de la OHB en 2.112

pacientes durante diez años y 52.758 sesiones a 2,4 ATA, que confirma lo anteriormente expuesto y coincide con la experiencia personal de los autores en más de 2.000 pacientes y más de 120.000 horas de exposición a OHB durante 14 años.

V. INDICACIONES DE LA OHB

Siguiendo los criterios descritos a lo largo del capítulo, las indicaciones aceptadas de la OHB, según los dictámenes de la UHMS, serían aquellas en las que existen suficientes trabajos experimentales y clínicos que avalen su empleo y que por ello están autorizadas para pago por las entidades aseguradoras en EEUU y se detallan en la siguiente tabla .

Embolismo gaseoso.
Enfermedad descompresiva.
Intoxicación por CO e inhalación de cianuro
Retardos de la cicatrización en territorios hipóxicos.
(Pie diabético)
Traumatismos graves de miembros.
(S. de aplastamiento, fracturas abiertas)
Injertos de difícil viabilidad.
Lesiones radioinducidas.
(Osteorradionecrosis, cistitis, proctitis actínica)
Mionecrosis clostridial tóxica(Gangrena gaseosa)
Otras infecciones necrotizantes de partes blandas.
Osteomielitis crónica refractaria.
Actinomicosis.
Anemia aguda intransfundible.
Quemaduras térmicas.
Absceso intracraneal

CAMPORESI EM, Editor: *Hyperbaric oxygen therapy: a committee report. 1996 Undersea and Hyperbaric Medical Society, Kensington, Maryland.*

En nuestro medio, el CCCMH a efectos puramente didácticos, establece una diferenciación entre indicaciones:

- 1) Aquellas en las que **debe** usarse la OHB si se dispone de ella y podría incurrirse en mala praxis en caso contrario por las graves repercusiones a corto plazo, como en los accidentes descompresivos de buceo y otros embolismos gaseosos, intoxicaciones graves por monóxido de carbono y mionecrosis clostridial tóxica (gangrena gaseosa).

- 2) Enfermedades en las que *conviene* el uso de la OHB, probado clínica y experimentalmente, ya que mejora la evolución, acorta el tiempo de ingreso hospitalario y en resumen mejora la calidad de vida del paciente. Sería el caso de los retardos de cicatrización en territorios isquémicos, como el pie diabético, lesiones radioinducidas de hueso y partes blandas, traumatismos graves de miembros (síndrome de aplastamiento, fracturas abiertas complicadas), injertos de difícil viabilidad e infecciones necrotizantes de partes blandas.
- 3) Aquellas indicaciones en las que existe una hipótesis razonable para el uso de la OHB y *puede* utilizarse en el seno de un estudio experimental controlado, aunque no exista evidencia experimental ni clínica en la actualidad.

En el terreno que nos ocupa en este capítulo, las indicaciones que corresponden al ámbito de la urgencia y serán descritas a continuación, pertenecen al grupo 1 y no debería ser razonablemente discutido su uso sistemático, si el traslado del paciente no supone un riesgo superior al beneficio esperado.

Existen otras indicaciones con criterios de urgencia que, si bien no tienen suficientemente demostrada su utilidad según los criterios actuales de evidencia científica, en cambio existe una hipótesis más que razonable para su empleo y comunicaciones clínicas que lo apoyan, teniendo en cuenta las escasas alternativas de tratamiento. Se trata de encefalopatías anóxicas, sordera súbita, retinopatías oclusivas o intoxicación por cianhídrico.

VI. ACCIDENTES DE BUCEO

VI.1 INTRODUCCIÓN.

Los accidentes disbáricos de buceo (AD) y sobre todo los embolígenos, es decir los que provocan macro o micro émbolos gaseosos de aire o nitrógeno en la economía, son entidades nosológicas poco valoradas tanto en la práctica médica, como en la literatura y por consecuencia en la enseñanza universitaria.

Las actividades subacuáticas, deportivas, recreativas y profesionales, se consideran de alto riesgo ya que, si bien la incidencia de accidentes es baja, su alta mortalidad y las graves secuelas invalidantes que pueden conllevar así lo definen. A pesar de que las nuevas tecnologías, como los ordenadores de buceo y las mejoras del material, han disminuido porcentualmente los AD, el aumento del número de practicantes compensa lo anterior. El

boom turístico con atractivas ofertas complementarias, hace que el número de buceadores recreativos, no todos ellos experimentados, haya disparado las cifras globales de inmersiones, por tanto de potenciales accidentados.

Se calcula, ya que no existen estadísticas fiables, que en nuestro país se producen entre 80-100 accidentes por año, de los que un 35% de ellos son graves y entre el 5-10% son extremadamente graves (39). Si a ello añadimos que, casi por definición, el buceador es un individuo joven y sano, las repercusiones médicas y socioeconómicas de sus secuelas son fácilmente deducibles. Si a esta relevancia le sumamos que los AD tienen una etiopatogenia singular, un tratamiento específico y una evolución inusual en las lesiones neurológicas, probablemente habría que plantear una mayor atención en los grandes tratados médicos, donde enfermedades excepcionales de escasa incidencia ocupan páginas enteras. Por otro lado su enseñanza universitaria durante los cursos básicos, ayudaría a evitar diagnósticos erróneos y por tanto tratamientos diferidos por desconocimiento de su existencia.

Dada la situación y relativa escasez de centros hiperbáricos hospitalarios, prácticamente el cien por cien de los accidentados habrán de ser trasladados durante un tiempo, a menudo prolongado, en los diversos sistemas de evacuación. En este capítulo se hará especial hincapié en la importancia del tratamiento in situ y del traslado medicalizado, que pueden modificar en ambos sentidos el resultado del tratamiento específico del AD. En este sentido y bajo el punto de vista práctico, es recomendable huir de cualquier tipo de “listados de cámaras” y consultar directamente con los centros hiperbáricos a través de fuentes fiables, como puede ser la web del CCCMH, citada en la introducción general del capítulo. (www.CCCMH.com).

El Comité Europeo de Medicina Hiperbárica propone una clasificación de los accidentes de buceo, diferenciándolos en *disbáricos*, cuya etiopatogenia deriva de un cambio en la presión ambiental y *no disbáricos*, consecuencia de la estancia en el medio acuático, sin relación con la presión o profundidad alcanzada. Los no disbáricos como hipotermia, shock termodiferencial, traumatismos acuáticos y preahogamiento, no son subsidiarios de tratamiento con OHB y figuran por tanto en otros apartados del manual. Dentro de los disbáricos, los accidentes *barotraumáticos* menores como barotraumatismos de senos paranasales, oído medio, dentales, distensión abdominal y vértigo alternobárico, no tienen gran trascendencia clínica ni tratamiento específico, por lo que tampoco serán detallados. Por tanto, únicamente los *barotraumáticos embolígenos* y los *descompresivos embolígenos*, como el síndrome de hiperpresión intratorácica (SHI) y la enfermedad descompresiva (ED),

serán objeto de análisis en este capítulo, por su ámbito en el campo de la urgencia y su tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica.

La mayoría de los conceptos expuestos en esta apartado de accidentes de buceo, están extraídos de los excelentes trabajos del Dr. Jordi Desola Alá, indudable pionero de la medicina hiperbárica en España y que pueden consultarse en Medicina Clínica y en la última edición del tratado de medicina interna de Farreras Rozman (40,41).

VI.2 ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA.

Si bien comparte su condición disbárica con el SHI, su etiopatogenia, manifestaciones clínicas e incluso su evolución, son completamente diferenciables. Por ello se exponen de forma independiente y sólo el tratamiento, diagnóstico diferencial y fundamentos para el uso de la OHB, se estudian de forma conjunta por razones puramente didácticas.

A/ ETIOPATOGENIA

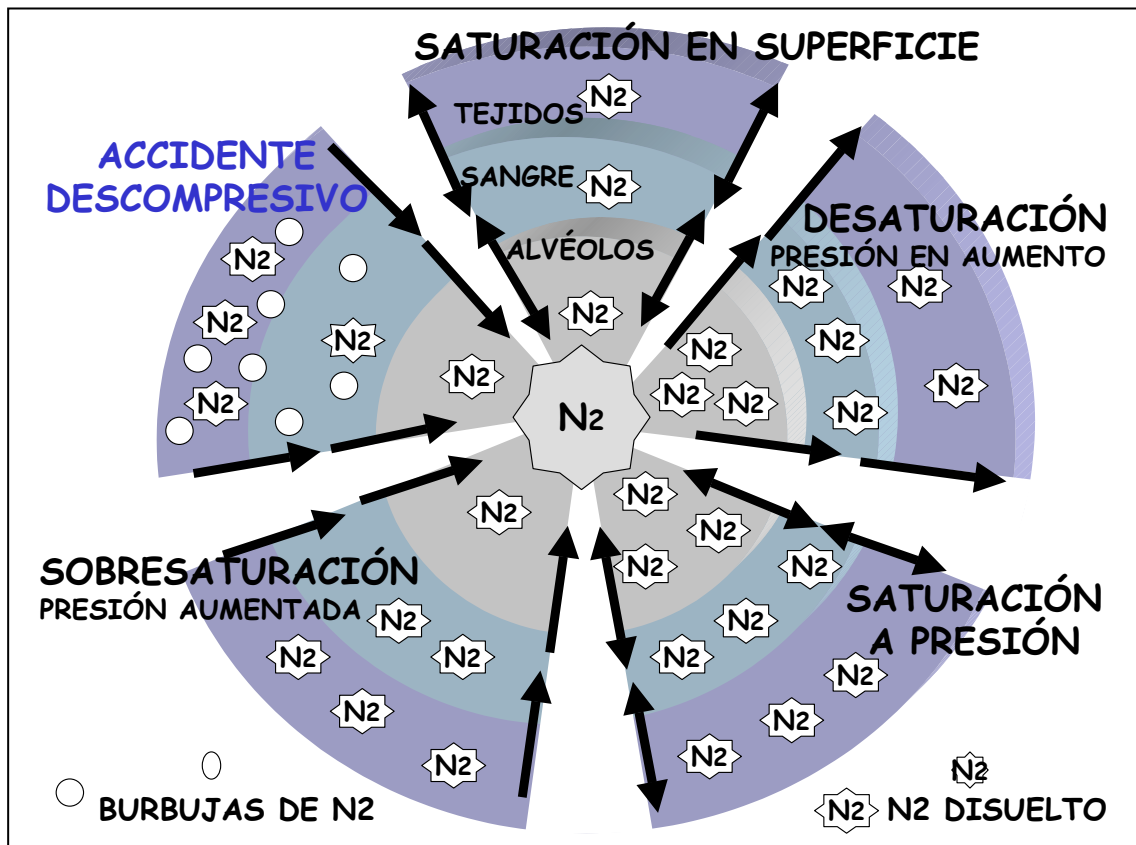
Conocida desde el siglo XIX, fue descrita inicialmente en trabajadores de compartimentos neumáticos utilizados en la cimentación de puentes construidos sobre canales o ríos, por tanto a presión superior a la ambiental. Paul Bert (36) ya en el siglo XIX lo relacionó con el microembolismo gaseoso.

La situación más característica se produce durante el buceo con equipo autónomo, respirando aire comprimido o mezcla de gases. También puede ocurrir durante el buceo en apnea, si se dan circunstancias de profundidad y tiempo en el fondo suficientes. El primer caso documentado en España de accidente descompresivo en apnea, con embolismo cerebral, fue comunicado por autores de este capítulo en 1993 (42).

Desde que se inicia la inmersión, según la ley de Henry, la solubilidad de los gases respiratorios aumenta de forma proporcional a su presión parcial. El oxígeno es vehiculado hacia los distintos procesos metabólicos, pero el nitrógeno o en su caso el helio, al ser un gas inerte no se combina ni metaboliza y pasa a disolverse en los tejidos. Transcurrido un cierto tiempo, éstos se saturan y se llega de nuevo a una situación de estabilidad. Al ser el nitrógeno más liposoluble que hidrosoluble, su difusión es mayor hacia los tejidos más ricos en grasa y la menor tasa de perfusión de éstos, hace que tarden más tiempo en saturarse. Al abandonar el fondo y retornar a superficie, el nitrógeno respiratorio tiende a recuperar los valores de presión

atmosférica, por lo que se invierte la dirección del gradiente de difusión del gas inerte. Pero como se ha mencionado, por su menor tasa de perfusión, en los tejidos grasos estará igualmente retardada la eliminación del gas y existirá una diferencia significativa en el contenido de nitrógeno entre territorios contiguos. Por esta razón, el buceador debe realizar un ascenso controlado, realizando las llamadas paradas de descompresión a 3, 6, 9 metros o más, para dar tiempo a la eliminación uniforme del nitrógeno sobrante.

Si el ascenso no es el adecuado y/o el buceo ha tenido otros factores de riesgo añadidos, la diferencia en contenido de nitrógeno entre algunos tejidos, puede ser muy marcada y cuando esta relación es excesiva, se alcanza el punto crítico de sobresaturación, a partir del cual el nitrógeno cambia de estado y forma burbujas.



Estos conceptos básicos de la teoría de la descompresión, están basados en los trabajos de Haldane en 1922 (43) y complementados en estudios posteriores (44,45). La teoría más aceptada para explicar la producción de burbujas es la preexistencia de nódulos gaseosos intra o extracelulares adsorbidos, que serían desbordados en caso de agresión disbárica (46).

Además de la causa desencadenante del accidente disbárico, existen unos factores que favorecen o aumentan el riesgo de padecer ED:

-La persistencia del foramen ovale, que en la vida cotidiana carece de importancia, durante el buceo facilitaría el paso de burbujas desde el circuito menor a la circulación arterial.

-La obesidad, dado que el nitrógeno es muy liposoluble.

-La edad avanzada con déficit cardiocirculatorio, obstaculiza la eliminación del gas inerte en la descompresión.

-El ejercicio intenso durante el buceo por aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca, favorece el incremento de gas en los tejidos.

-El frío, por vasoconstricción periférica enlentece la eliminación del nitrógeno.

-El sexo femenino. Algunas referencias sugieren mayor incidencia de ED.

-La ingesta previa de alcohol es considerada tradicionalmente favorecedora de ED.

-Cambios de presión ambiental tras el buceo como viaje aéreo o terrestre a gran altitud pueden desencadenar ED.

Estas burbujas intratisulares pueden confluir y aumentar de tamaño. Además, según la ley de Boyle-Mariotte, al continuar el ascenso a superficie, disminuyendo la presión ambiental, aumentará de forma inversamente proporcional su volumen, llegando a ser significativo. A partir de este momento, pueden permanecer en los tejidos de forma asintomática o bien producir fenómenos irritativos locales por compresión u oclusiones microvasculares.

También puede ocurrir que siguiendo mecanismos de gradiente de presión, estas burbujas extravasculares emigren a tejidos próximos, con dislaceración intersticial y desnaturalización lipoproteica a su paso, desencadenando fenómenos de embolismo graso. Estos émbolos de nitrógeno pueden ser drenados hacia el sistema venoso y linfático, convirtiéndose en burbujas intravasculares. Llegadas a la red alveolocapilar, serán eliminadas por vía respiratoria sin producir más síntomas en el mejor de los casos, o a lo sumo una sensación transitoria de disnea u opresión torácica.

Si la llegada de burbujas es masiva, puede colapsar el filtro alveolocapilar, con aumento significativo de la presión en el circuito menor. En caso de persistencia del foramen oval, presente en 35% de individuos sanos (47,48), este aumento de presión puede originar el paso de burbujas por este espacio virtual a la circulación arterial (embolismo paradójico). A través de los troncos supraaórticos embolizarán la

circulación distal, habitualmente el encéfalo, con sintomatología derivada de su localización anatómica.

En esta situación de hiperpresión del circuito menor, otras burbujas son drenadas retrógradamente siguiendo el trayecto de la ázigos y desembocan en los espacios epidurales, confluyendo con otras procedentes del sistema linfático e incluso formadas in situ. También se invoca como mecanismo no completamente probado, la embolización selectiva de las arterias de Adamkiewicz. Por uno, otro o ambos mecanismos, se produce colapso epidural bajo que provoca una trombosis venosa retrógrada masiva de los segmentos distales de la médula lumbar. En función de la intensidad del embolismo gaseoso, se alcanzarán segmentos medulares más altos.

A veces puede afectarse el órgano vestibular por embolización selectiva en casos de microembolización encefálica. Es más probable que la afectación de este órgano sea debida a la formación in situ de burbujas en la endolinfa, lo que explicaría la ausencia de otra sintomatología neurológica en estos casos.

La presencia de burbujas en la economía, no sólo desencadena los fenómenos esbozados, sino que su paso por el torrente sanguíneo provoca una serie de alteraciones reológicas y hemodinámicas que lo convierten en una verdadera enfermedad sistémica.

En la superficie de la burbuja en contacto con la sangre, se produce una desnaturalización de lipoproteínas hidrófobas aerofílicas con el resultado de hiperviscosidad plasmática, enlentecimiento de la circulación, aumento de presión postcapilar y extravasación plasmática, con hipovolemia y hemoconcentración. Simultáneamente, a la burbuja rodeada de proteínas desnaturalizadas se adhieren plaquetas, glóbulos rojos y leucocitos que bloquean la circulación capilar y linfática, aumentando la viscosidad y hemoconcentración. Finalmente la activación del factor de Hageman, el complemento y la secreción de sustancias vasoactivas, pueden conducir a un fenómeno de coagulación intravascular diseminado, escalón final de la gravedad de la ED.

B/ CLINICA

A diferencia del SHI, la aparición de los síntomas suele ser más lenta, pudiendo presentarse incluso en las 24 horas después del buceo, si bien lo habitual es que aparezcan en la primera hora y prácticamente todas antes de las 6 horas. También en

este caso hay que incidir sobre la posibilidad de asociación de preahogamiento, hipotermia y SHI, que pueden agravar y enmascarar las manifestaciones clínicas.

Como se ha descrito en la etiopatogenia de la ED, la producción masiva de micro burbujas intratisulares/intravasculares de nitrógeno por descompresión inadecuada de tejidos sobresaturados, produce lesiones in situ y su migración hacia el filtro alveolo capilar, puede ocasionar fenómenos de embolización masiva venosa retrógrada en las metámeras medulares e incluso el paso a la circulación arterial, embolismo paradójico, con sintomatología variada.

Sintomatología cutánea. Derivada de la presencia de burbujas extravasculares. De tipo maculoso livedoide, con elementos arrosariados no pruriginosos, de color violáceo, disposición geográfica, confluentes, con vitro presión positiva (propias de la ED) o bien infiltrativo pruriginoso con elementos puntiformes de color rojizo, no confluentes con vitro presión positiva. (propias de disbarismo puramente cutáneo). En ocasiones pueden aparecer petequias como expresión de la coagulopatía de consumo, que alertaría hacia la gravedad del cuadro, aunque probablemente otras manifestaciones clínicas más floridas ya hayan surgido antes.

Sintomatología músculo esquelética. También originada por embolismo extravascular, en este caso ubicado en las vainas tendinosas y fibras musculares. Provocan dolor punzante sin localización precisa, sin características inflamatorias ni traumáticas, ni posición antiálgica. Son conocidos por el nombre anglosajón de *bends* y suelen desaparecer en los primeros minutos de la recompresión en cámara hiperbárica.

Sintomatología respiratoria. Opresión precordial, con disnea y tos, insuficiencia respiratoria, expresión del colapso alveolocapilar. Suele remitir en pocos minutos. Se denominan con el nombre de *chookes* en la literatura clásica.

Sintomatología neurológica. El microembolismo extravascular sea por compresión de filetes nerviosos o por formación in situ de burbujas en el tejido nervioso, rico en grasas, puede manifestarse de forma muy variable: desde parestesias y disestesias en cualquier territorio, hasta monoparesias estrictas, pero con la característica de tener distribución caprichosa, sin dependencia metamérica. Como se puede deducir del esquema etiopatogénico descrito, el paso de burbujas al sistema arterial a través del foramen oval o al abrir shunts arteriovenosos del circuito menor, provocará una sintomatología derivada de su localización encefálica. Sin embargo no es frecuente la aparición de hemiplejía o hemiparesia, que harían pensar más en un

SHI asociado. Es más observado la aparición de síntomas neurológicos puntuales. El cerebelo suele ser un órgano diana por lo que es relativamente frecuente en estos casos el debut como un síndrome de fosa posterior. En el caso de embolización retrógrada medular, la trombosis venosa retrógrada se manifestará de forma más frecuente, con la afectación de las últimas metámeras medulares, desde paraparesia hasta síndrome de sección completa o hemisección. Es habitual, por tanto la afectación esfínteriana y de la función sexual, además de los trastornos motores y sensitivos.

Sintomatología sistémica. Como se ha esquematizado en el apartado de etiopatogenia, la presencia de burbujas sanguíneas puede desencadenar fenómenos reológicos y hemodinámicos a nivel de la interfase burbuja-sangre, que se traducen en hemoconcentración severa y muy rápida, hipovolemia y coagulación intravascular diseminada en los casos más graves. Puede darse en la ED y en el SHI, donde se manifiesta con mayor intensidad. Shock hipovolémico difícil de revertir a pesar de importante reposición de volumen, hemoconcentración intensa de hasta 72% de hematocrito en experiencia propia y coagulopatía de consumo, sumadas al cuadro neurológico, hablan por sí mismo de la posible gravedad del cuadro.

Sintomatología vestibular. Síndrome vertiginoso periférico ocasionado por burbujas formadas in situ en la endolinfa, no suele ir acompañado de otra sintomatología, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con el vértigo alternobárico, que se desencadena por una adaptación desigual de ambos órganos del equilibrio al cambio de presión.

C/ DIAGNOSTICO

Por los motivos expuestos en la introducción del capítulo referidas al desconocimiento de la enfermedad descompresiva, no son inusuales los errores a la hora de interpretar la sintomatología de un paciente que ha realizado una actividad subacuática, tanto por defecto como por exceso. Así, tanto accidentes medulares evidentes han llegado a ser diagnosticados de brote inicial de esclerosis múltiple, como apendicitis agudas han sido recomprimidas en cámara hiperbárica, con las consecuencias que no es difícil adivinar. Por razones obvias de tratamiento precoz, el diagnóstico ha de ser epidemiológico y clínico. Por ello, un buceador que tras la emersión presenta una sintomatología compatible con las manifestaciones clínicas descritas, ha de ser catalogado en principio como un accidentado disbárico y candidato a ser valorado en un centro hiperbárico hospitalario. En cualquier caso una anamnesis

cuidadosa investigando accidentes descompresivos previos, factores de riesgo en torno al buceo realizado y una exploración física dirigida a los síntomas cutáneos, musculoesqueléticos y sobre todo una exploración neurológica metódica, orientarán significativamente en la mayoría de los casos. Ya en el ámbito hospitalario, además de los datos fundamentales descritos, otras exploraciones complementarias son de interés para establecer un diagnóstico diferencial y orientar en el pronóstico y tratamiento adecuado. Así la radiología del tórax para evaluar la presencia de neumotórax, TAC craneal para descartar accidente hemorrágico o proceso expansivo, son imprescindibles antes de iniciar la terapia hiperbárica. Determinaciones analíticas de hematocrito, hemograma, enzimas musculares y hepáticas y gasometría darán información sobre la extensión de la agresión disbárica y orientarán en las medidas terapéuticas. Incluso, en determinados casos será necesaria una recompresión para determinar con certeza si se trata de un accidente disbárico.

VI.3 SINDROME DE HIPERPRESION INTRATORACICA (SHI)

A/ ETIOPATOGENIA

Según la ley de Boyle-Mariotte, al disminuir bruscamente la presión, el aire atrapado en los pulmones, tenderá a aumentar su volumen. Al ser la caja torácica inexpandible, si este aire encuentra obstáculo a su salida por apnea voluntaria, tapones mucosos, atelectasias o espasmos de glotis, buscará salida abriendo espacios virtuales alveolocapilares y shunts arteriovenosos y a veces lesionando estructuras. Si el obstáculo al drenaje aéreo es lobar o segmentario, se puede producir una hiperinsuflación local con desgarros intraparenquimatosos. Por este mecanismo, el aire puede alcanzar la circulación arterial y a través de los troncos supraórticos, embolizar la circulación cerebral. Es posible aunque poco frecuente, la embolización coronaria precoz.

Esta situación, típica del buceo en situaciones de pánico o avería mecánica, puede ocurrir a profundidades mínimas (49), en la que se abandona el fondo bruscamente. Casos similares podrían ocurrir en caso de despresurización brusca de la cabina de un aeronave o en accidentes en ventilación mecánica (50).

La presencia de embolismos gaseosos intravasculares, además desencadena una verdadera enfermedad sistémica con fenómenos hemodinámicos y reológicos a nivel de la interfase burbuja-sangre, con fijación de proteínas desnaturalizadas y

corpúsculos hemáticos por un mecanismo similar al de la enfermedad descompresiva, que aumentan la intensidad del fenómeno oclusivo (51).

B/ CLINICA

Según la patogenia descrita en el apartado anterior, las manifestaciones clínicas variarán en función de la localización del embolismo gaseoso y del trayecto recorrido. Pueden presentarse aisladas o asociadas según las estructuras afectadas. La aparición de la clínica es inmediata al llegar a superficie, sin período de latencia y como se ha dicho, no es necesario un buceo prolongado ni a gran profundidad, a diferencia de la enfermedad descompresiva.

Manifestaciones neurológicas. El inicio habitual suele ser un brote convulsivo de apariencia comicial, que cede en pocos minutos, con pérdida de consciencia. A menudo se sigue de hemiparesia o hemiplejia de aparición rápida, que puede acompañarse de shock medular, incluso tetraparesia o tetraplejia en los casos más graves.

Manifestaciones toracopulmonares. En contraposición a las descripciones en los tratados clásicos, en la práctica clínica no es frecuente la aparición de neumotórax. Mucho más habitual es la presencia de neumomediastino y neumopericardio, con dolor torácico u opresión no constante, así como la de enfisema subcutáneo en esclavina, a veces muy espectacular y no necesariamente relacionado con la gravedad del cuadro. Puede aparecer rinolalia, expresión del enfisema en los espacios laterocervicales paratraqueales y/o laríngeos. Son infrecuentes la hemoptisis y los esputos hemoptoicos, que pueden estar más en relación con barotrauma sinusal o lesiones en vías aéreas superiores.

Manifestaciones abdominales. Es posible aunque infrecuente, la aparición de neumoperitoneo por estallido de víscera hueca, con la clínica correspondiente o por paso de aire desde la cavidad torácica.

Manifestaciones sistémicas. Las alteraciones reológicas citadas y sus consecuencias hemodinámicas, se traducirán en una hemoconcentración muy severa y aguda, quizá como en ningún otro campo de la patología humana, shock hipovolémico y coagulopatía de consumo en los casos más graves. Se ha descrito con más detalle en la etiopatogenia de la ED, cuyos trastornos sistémicos son muy similares, aunque en caso de SHI con mayor intensidad y un pronóstico peor, donde es frecuente el desenlace fatal.

A veces todas estas manifestaciones clínicas pueden verse agravadas o enmascaradas por situaciones de preahogamiento y/o hipotermia. También puede asociarse a enfermedad descompresiva, si el ascenso brusco ha sucedido tras una inmersión prolongada a profundidad suficiente.

C/ DIAGNOSTICO

Dada la forma hiperaguda de presentación, el diagnóstico ha de ser evidentemente clínico y epidemiológico, confirmado posteriormente en el ámbito hospitalario con las exploraciones complementarias pertinentes. Por tanto hay que sospechar SHI ante un buceador que ha realizado un ascenso incontrolado a superficie y presenta alguna de las manifestaciones clínicas descritas. Dado que es el accidente más grave que puede ocurrir en el buceo, basta la sospecha clínica para remitirlo a un Centro Hiperbárico Hospitalario (CHH) para confirmación de diagnóstico y tratamiento específico.

D/ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con otros accidentes de buceo que no precisan recompresión ni asistencia urgente: barotraumatismos ORL, stress acuático, formas menores de preahogamiento, cinetosis, vértigo alternobárico, lesiones cutáneas urticariantes por seres vivos.

Con trastornos no disbáricos como traumatismos medulares, de miembros o torácicos, accidentes vasculares, síndromes hipóxico-isquémicos agudos, patología ORL aguda, parálisis a frígore, reacciones anafilácticas, abdomen agudo.

VI.4 TRATAMIENTO

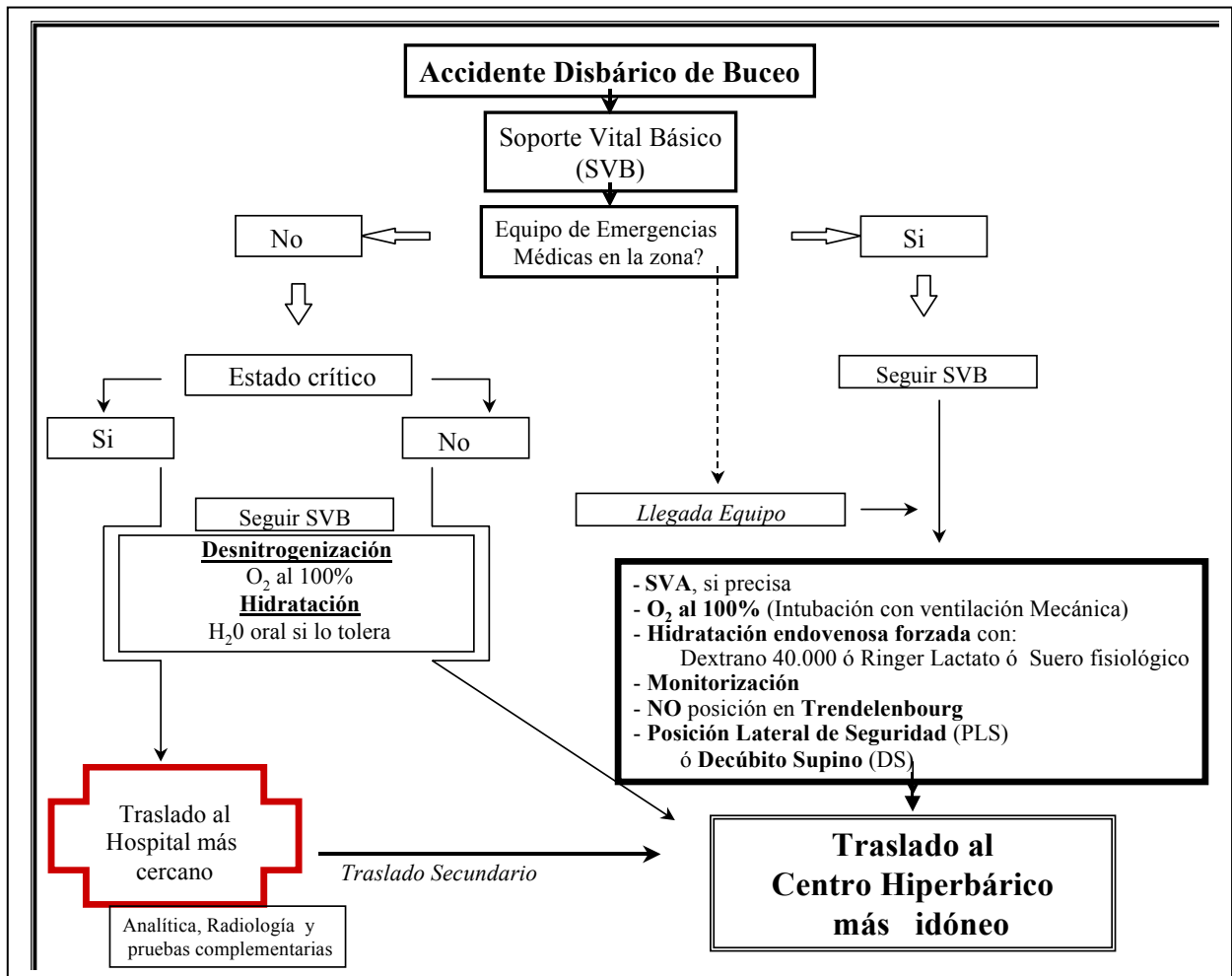
Por la función de este trabajo se prestará una mayor atención al tratamiento prehospitalario, que se expone de forma esquemática en algoritmo cedido por el Dr. Joan Sala Sanjaume, eminente urgenciólogo e hiperbarista catalán

En el apartado de la terapia específica se darán a conocer las líneas generales de y objetivos de la recompresión terapéutica y del tratamiento farmacológico.

Tratamiento prehospitalario.

-Soporte vital básico.- Iniciado por compañeros de buceo y acompañantes.

-Soporte vital avanzado.- A la llegada de los servicios de emergencia.



-Valoración de estado neurológico y compromiso hemodinámico.- Antes de iniciar el traslado, tras la exploración física, se debe canalizar una vía, central si es posible, para medición de PVC, ya que puede precisar hiperhidratación intravenosa. Extracción para hematimetría, bioquímica, coagulación y gasometría, si es posible. Monitorización ECG, previendo traslados prolongados.

-Desnitrogenización.- Con oxígeno normobárico para eliminar gas inerte, frenar la producción de burbujas y disminuir el tamaño de los émbolos. Debe utilizarse regulador a demanda inspiratoria, equipo de desnitrogenización en circuito cerrado o sistemas de bajo flujo y alta concentración tipo Salum02. Estos equipos, por su especificidad, deberían ser obligatorios en los botiquines de los buceadores. En su defecto mascarillas tipo Monaghan. Las de tipo Venturi carecen de valor para desnitrogenización.

-Rehidratación.- Si el accidente es leve, por vía oral con agua o soluciones isotónicas, más de un litro en la primera hora. Ringer o fisiológico un litro/ hora, regulando en función del

tiempo de traslado y PVC. Añadir 500 cc de dextranso 40.000 en solución salina en casos graves

-Sondaje urinario.- En caso de retención urinaria se deben realizar sondajes de descarga con medición. Como en el resto de lesionados medulares, no se aconsejan sondajes permanentes.

-Posición.- Decúbito supino o posición lateral de seguridad. La posición de Trendelenburg no está indicada, ya que no modifica la situación de las burbujas enclavadas y puede empeorar el edema cerebral.

-Protección térmica.- Manta de aluminio, no calentamiento activo.

-Recompresión “in situ”.- Se desaconseja formalmente la recompresión en el agua y el uso de cámaras hiperbáricas monoplasmas (llamados cartuchos) u otras instaladas en clubes, cuarteles etc., fuera del ámbito hospitalario.

-Contacto con el CHH.- Confirmar accesibilidad, operatividad y posibilidad de asistencia intensiva en su caso.

-Durante el traslado.- Mantener todas las condiciones previas, SVA, desnitrogenización, hiperhidratación, previendo la posibilidad de traslados prolongados en función de la situación del CHH.

-Elección del tipo de traslado.- Es preciso valorar una serie de condicionantes, como evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas que, en contra de lo que pudiera parecer, son mayores en una UCI móvil que en un helicóptero. El traslado aéreo ha de realizarse a la menor altitud posible, por lo que el conocimiento de la orografía de la zona es imprescindible. En avión ha de ser en cabina presurizada a presión atmosférica. En resumen, la elección entre helicóptero o UCI móvil terrestre estará condicionada sobre todo a la gravedad del accidentado, la situación geográfica del centro receptor, la proximidad de la helisuperficie, las condiciones del tráfico rodado, la época del año, la hora del día y la climatología.

-Traslado primario.- Directamente al CHH si el paciente está previamente estable o se ha conseguido estabilizar por los servicios de emergencias.

-Traslado secundario.- Si el paciente está inestable, derivar al centro hospitalario más cercano. Una vez estabilizado, sin esperar resultados de complementarias no esenciales, traslado al CHH.

-Criterios de derivación al CHH.-

-Todos los pacientes con clínica compatible con ED.

-Todos los pacientes con SHI con sintomatología neurológica.

-Todos los buceadores que hayan omitido la descompresión aunque estén asintomáticos.

-Los SHI con sintomatología toracopulmonar sin afectación neurológica, no precisan recompresión en cámara hiperbárica, sino que puede estar contraindicada.

-Los barotraumatismos otorrinolaringológicos no precisan recompresión en cámara, sino que está contraindicada.

Tratamiento en el CHH

En el interior de una cámara hiperbárica multiplaza hospitalaria, el personal sanitario entrenado asiste al accidentado, manteniendo todos los principios e intervenciones terapéuticas que el paciente pueda precisar.

Los objetivos específicos del tratamiento hiperbárico son:

- Frenar la formación de burbujas embolizantes.
- Disminuir el tamaño y/o eliminar las ya formadas.
- Disminuir la sobresaturación de gas inerte en los tejidos.
- Contrarrestar la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
- Mejorar la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.

Tablas de descompresión.- Todas están fundamentadas en el aumento de presión para reducir el tamaño de burbujas y en la administración de oxígeno a alta concentración para eliminar nitrógeno y oxigenar territorios hipóxicos. Quizá las más eficaces son las que emplean mezclas de gases pero su elevado coste y complejidad tecnológica hace que su uso esté muy restringido. A partir de estas premisas, cada escuela ha diseñado unos protocolos propios, muy similares, cuya descripción se sale de los objetivos de este capítulo. En España las más utilizadas son las de la marina americana, de comprobada eficacia y amplia experiencia. El uso de la oxigenoterapia hiperbárica durante 10-15 días después del tratamiento inicial, también tiene marcada eficacia sobre la evolución de las secuelas.

Tratamiento farmacológico. (52)

Las únicas medidas que tienen probada su eficacia en el tratamiento de la ED, son la hidratación con suero fisiológico o Ringer lactado, el uso de macromoléculas como dextransos o almidones y el oxígeno normobárico en el traslado e hiperbárico en el medio hospitalario. El resto de fármacos como AAS, otros antiagregantes, agentes hemorreológicos, vasodilatadores, corticoides, heparina... pueden ser usados de forma empírica según la evolución y complicaciones, pero no existe evidencia de su utilidad. En el CHH, se proseguirá la hidratación como se ha descrito, según PVC y evolución analítica.

Como reflexión final a los conceptos vertidos sobre el tratamiento de los accidentes disbáricos y con fines didácticos, recordar una frase sentenciosa, válida para todos los casos: “No confundir urgencia con precipitación”. La mayoría de los AD trasladados con los medios adecuados y en un tiempo razonable, tienen una evolución favorable, con prácticamente restituo ad integrum. Incluso, en experiencia propia, casos recibidos dos días después de producido el accidente, han tenido evolución positiva al ser tratados correctamente. En este mismo sentido hay que evitar el uso de cámaras hiperbáricas no hospitalarias o en estrecha relación con el hospital. Si los casos no son graves la urgencia es relativa y si son graves ya se ha visto que serán precisas medidas hospitalarias, por lo que en todos los casos citados procede el traslado a CHH.

VII. INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO

VII.1 INTRODUCCION

La intoxicación por monóxido de carbono (ICO) ha sido durante mucho tiempo la más frecuente causa de mortalidad de origen tóxico. Incluso actualmente, por debajo de la inducida por opiáceos, sigue manteniendo un papel preponderante. En USA aproximadamente 3.800 personas mueren al año por esta causa (53, 54, 55, 56). Desgraciadamente en nuestro medio no hemos encontrado una estadística fiable al respecto.

Descrita desde 1895 por Haldane (3), la administración de oxígeno constituye el tratamiento fundamental de la ICO. Realizado preferentemente en cámara hiperbárica, esta terapéutica fue introducida en clínica en 1960 (57) y se difundió rápidamente; después el oxígeno hiperbárico se ha convertido en el tratamiento de referencia en la ICO a partir de gravedad moderada.

En este capítulo, al margen de una descripción básica de su etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento, que otros autores más cualificados desarrollarán en el capítulo correspondiente, se plantean una reflexiones prácticas que quizá descubran que, a pesar del aparente exhaustivo conocimiento de la ICO, muchas cuestiones permanecen en discusión y la actitud y descripciones convencionales no están sustentadas en la práctica.

Ya desde una visión global, llama poderosamente la atención la diferencia de volumen en el número de intoxicaciones diagnosticadas y tratadas, en este caso con OHB, en las distintas zonas geográficas. En efecto, no existen razones *epidemiológicas* para que, por ejemplo, en Barcelona se traten más de 200 ICO por año con OHB y en Málaga pocas más de 100 en diez años.

Por otro lado habría que replantearse el papel decisivo que todos los tratados y manuales arrojan a los valores de carboxihemoglobina (COHb). La descripción convencional de las *manifestaciones clínicas*, basada en escalones cada diez puntos de los niveles de COHb, tampoco puede seguir en vigor. Las circunstancias de la intoxicación en cuanto a tiempo de exposición y concentración del CO inspirado, condiciones del traslado, oxígeno respirado previamente, momento de la extracción etc, hacen que casi nunca la sintomatología coincida con la carboxihemoglobinemia.

El desconocimiento de las *secuelas* de la ICO en forma de síndrome neurológico tardío, hace que, a veces, no se valoren adecuadamente las opciones terapéuticas, dando por buenas evoluciones iniciales favorables.

Finalmente al no poder medir el grado de intoxicación celular, tampoco están claras las dosis en el *tratamiento*, en este caso el oxígeno, a administrar. Llama la atención que nadie discute el uso del oxígeno ni se plantean alternativas terapéuticas.

Con el soporte de la experiencia de los casos tratados y los datos de otros centros con amplia experiencia en nuestro país, proporcionados por el CCCMH, se intenta aproximar al médico prehospitalario y hospitalario a unas reflexiones prácticas que pueden aportar algo de luz al manejo de una de las intoxicaciones más prolijamente descritas en la literatura y peor conocidas en el manejo clínico.

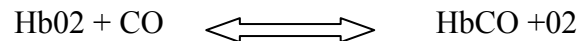
VII.2 ETIOPATOGENIA

Como se ha dicho, la ICO es una intoxicación grave y nada inusual. Su frecuencia aumenta actualmente por la utilización creciente de medios de calefacción antiguos o utilizados en malas condiciones. En una amplia serie de Wattel y Mathieu (58) sobre 1850 pacientes, la causa más frecuente fue el fuego de carbón (50,2%) seguida por los calentadores de gas (27,6%). Los intentos de suicidio por este método, a diferencia de las series americanas donde alcanzan casi el 50% (59), constituyen un pequeño porcentaje (1,5%). En nuestra experiencia sobre más de 100 casos tratados, la causa más frecuente globalmente fue por calentadores de agua a butano, habitualmente mal situados. En algunas épocas especialmente frías, el uso de braseros de carbón en el medio rural ha sido causa frecuente de ICO.

El CO es un gas incoloro, inodoro, muy difusible, que proviene de una combustión incompleta. Sus efectos tóxicos están ligados a su afinidad por las proteínas de la sangre, cuyo funcionamiento bloquea.

Efecto del CO sobre la hemoglobina:

El CO penetra en el organismo por vía respiratoria y pasa al plasma, donde se disuelve, allí difunde hacia los glóbulos rojos y se combina con la hemoglobina para convertirse en carboxihemoglobina, según la reacción:



Esta reacción sin embargo es reversible y no depende más que de las cantidades de oxígeno y de CO presentes y de sus afinidades relativas por la hemoglobina (250 veces más elevada para el CO que para el oxígeno).

La reacción de intoxicación es muy rápida, exponencial, y no depende más que de la importancia del contacto CO-sangre, es decir de la ventilación alveolar, de las tasas de CO en el aire inspirado y de la duración de la exposición. Para obtener en la sangre un 50% de carboxihemoglobina y un 50% de oxihemoglobina, basta con respirar un aire que contenga un volumen de CO por 250 volúmenes de oxígeno, es decir un volumen de CO por 1.500 volúmenes de aire.(60)

La fijación del CO sobre la hemoglobina la convierte a ésta en incapaz de fijar oxígeno. La consecuencia es pues una disminución del contenido sanguíneo de oxígeno combinado y, como esta forma proporciona la mayoría del transporte periférico de oxígeno, la intoxicación por CO provoca una hipoxia periférica hipoxémica. Esta hipoxia se agrava por el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, cuyo mecanismo todavía está discutido. Este aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, tiene por consecuencia disminuir aún más la cantidad de oxígeno liberado en los tejidos.

Efecto del CO sobre otras proteínas de la sangre:

Aunque desde 1927 a partir de los trabajos de Haldane se conoce que el CO puede fijarse en todas las proteínas hemáticas (mioglobina, citocromo-oxidasa aa3, catalasas y peroxidasas) y no exclusivamente sobre la hemoglobina, la importancia clínica de esta noción, no está suficientemente valorada.

De un 15 a un 50% del CO se fija en territorio extravascular (61). Goldbaum (62) ha mostrado que unos perros respirando una atmósfera que contiene CO, hasta alcanzar cifras de COHb del 50%, morían en un cuadro de intoxicación. Otro grupo de perros transfundidos con glóbulos rojos previamente incubados con CO hasta cifras iguales de COHb, conservaban la vida sin presentar signos de intoxicación. Esta experiencia pone bien en evidencia la importancia de la fracción extra hemoglobínica de CO en la patogenia de la intoxicación.

Además esta fijación tisular del CO es más rápida cuando la presión tisular de oxígeno es más baja.

Entre las proteínas hemáticas que forman un complejo con el CO, dos tienen una importancia clínica:

- *La citocromo oxidasa aa3* es el último enzima de la cadena respiratoria mitocondrial. Su inhibición por el CO bloquea la transferencia del electrón del citocromo C al oxígeno, impidiendo así la producción de energía (63). Se produce pues una hipoxia histotóxica por déficit en la utilización del oxígeno.

- *La mioglobina* fija igualmente el CO para formar carboximioglobina, no funcional (64). Este hecho, unido a la disminución en el contenido energético celular ligado al bloqueo de las cadenas respiratorias mitocondriales, explica el descenso del débito cardíaco constatado en la clínica en todas las intoxicaciones por CO, a partir de una gravedad moderada.

Como resumen, la ICO conduce a una hipoxia tisular por la disminución en el transporte de oxígeno sanguíneo, agravada por una disminución del débito cardíaco y de una disminución en la utilización tisular del oxígeno por bloqueo de las cadenas respiratorias mitocondriales, en el seno de un proceso de autoagravación.

VII.3 CLÍNICA

A pesar de la abundante literatura, la ICO a menudo pasa desapercibida en las urgencias o es causa de frecuentes errores diagnósticos, calculados alrededor del 30% (65). Llama la atención, como se ha dicho, que en lugares donde la determinación de la COHb es rutinaria, el número de casos diagnosticados y tratados con OHB sea infinitamente superior a donde no se realiza. Incluso en una misma ciudad hay grandes diferencias entre hospitales que atienden poblaciones similares. Debido a lo inespecífico, a menudo, de las manifestaciones clínicas, se hace necesario tener presente su existencia de forma permanente.

La presentación clínica clásica, comienza por signos menores: astenia, cefalea, náuseas, vértigos y se completa por una impotencia muscular hasta pérdida de consciencia, para conducir finalmente a un coma hipertónico, con exaltación de los reflejos osteotendinosos y signos de irritación piramidal. La muerte sobreviene por un cuadro de fallo cardiorrespiratorio. Las numerosas formas clínicas existentes (pseudoalcohólicas, pseudomigrañosas, pseudoanginosa), dificultan la interpretación. En los niños son frecuentes los síntomas digestivos similares a una gastroenteritis aguda.

Algunos estudios teóricos antiguos, señalan una correspondencia entre la gravedad de la intoxicación y la tasa de COHb. Incluso sigue apareciendo en todos los manuales una

clasificación de la aparición de los síntomas según los niveles de COHb, divididos cada 10 puntos en sentido creciente. Sin embargo hay que señalar que no ocurre igual en la práctica clínica, puesto que la tasa de COHb medida en la admisión al hospital, por tanto cuando la disociación de la COHb ya ha comenzado, no es un buen reflejo de la gravedad de esta intoxicación, ni del pronóstico posterior (66, 67, 68). Hay que considerar el tiempo transcurrido desde el momento de la retirada de la fuente y la más que probable administración de oxígeno durante el traslado. También como se desprende de la fisiopatología, cortas pero intensas exposiciones pueden determinar altas cifras de COHb, sin tiempo a intoxicación celular grave y largas exposiciones a baja concentración, pueden conducir a graves cuadros de acidosis con cifras bajas en sangre periférica.

Pueden sobrevenir graves complicaciones en la fase aguda de la intoxicación, que se suman al estado previo del paciente, sobre todo cardiorrespiratorio. Las más frecuentes son: cardíacas (colapsos, trastornos del ritmo, isquemia coronaria), pulmonares (edema agudo de pulmón), musculares (rabdomiolisis con posible lesión renal) y viscerales (pancreatitis).

Además de las manifestaciones de la intoxicación aguda, son de vital importancia las consecuencias a largo plazo, sea de las lesiones iniciales (coma prolongado, síndrome deficitario permanente) o bien de las que aparecen después de una fase de mejoría o curación aparente (síndrome parkinsoniano, confusión, demencia, problemas de la memoria...), conocidas como síndrome neurológico tardío. En 1973, Sydney-Smith y Brandon describen en una serie larga, después de tres años de seguimiento, un 10% de secuelas graves, 30% de trastornos de personalidad y 40% de problemas de memoria (69). El sustrato neuropatológico en el síndrome tardío incluye la desmielinización y muerte neuronal en cortex, hipocampo, sustancia negra y globo pálido (70). La desmielinización es de distribución perivascular, con disfunción de la barrera hematoencefálica (71). El uso de técnicas modernas de neuroimagen como SPECT (72) o PET (73) han permitido un mejor conocimiento de este síndrome, que a menudo no se relaciona con el episodio tóxico y es considerado como funcional. De aquí la importancia de la selección precoz de un modo de tratamiento que prevenga la aparición de tan devastadoras secuelas.

VII.4 DIAGNOSTICO

El diagnóstico, por todo lo descrito, estará en función de tres pilares. El ambiente epidemiológico debe ser la pieza clave que oriente hacia la sospecha de ICO, dado lo inespecífico de la semiología descrita. La existencia de más de un paciente con síntomas similares, la presencia de calentadores de butano en el interior del domicilio, braseros de

carbón, incendios etc, deben ser cuidadosamente registrados por los servicios de rescate y emergencia para su descripción en el hospital.

La elevación de las cifras de COHb, confirman el diagnóstico. La extracción debe ser lo más cercana posible en el tiempo al episodio tóxico, para evitar falsos negativos por la administración de O₂ en el traslado. Las cifras de COHb no tienen valor pronóstico, ni son índice de gravedad en sí mismas. Esta aseveración no resta valor alguno a su determinación sistemática ante la sospecha de ICO, sino todo lo contrario. De hecho en los hospitales donde se realiza de forma rutinaria, el número de diagnósticos y por tanto de posibilidades de tratamientos correctos, es muy superior al de los centros que no disponen de esta técnica.

Por último, la presencia de síntomas compatibles con ICO y su evaluación correcta, terminan de orientar el diagnóstico y sobre todo dirigen a la modalidad de tratamiento. La realización de pruebas complementarias, gasometría, Rx, EKG, detectarán la presencia de complicaciones como acidosis o isquemia coronaria, que sí son índice de gravedad y por tanto confirmarán la necesidad del inicio precoz de la O₂.

Un caso especial es el de la ICO en los niños. El predominio de los síntomas gastrointestinales puede confundir con una intoxicación alimenticia y hace más evidente la especial atención a prestar al ambiente epidemiológico.

VII.5 TRATAMIENTO

Como la velocidad de detoxicación es proporcional a la cantidad de O₂ administrado, lo lógico sería proporcionar la mayor cantidad de O₂ posible sin efectos secundarios, es decir en medio hiperbárico. Los primeros tratamientos fueron realizados por Smith y Sharp en 1960 (57) y después su uso se ha difundido hasta ser considerado como el tratamiento de referencia en las intoxicaciones graves por CO.

La detoxicación del organismo depende de la velocidad de disociación de los complejos formados entre el CO y las hemoproteínas. La disociación de la COHb empieza desde el cese de la exposición a la atmósfera tóxica. Se realiza de una manera exponencial y con una vida media de 230 a 320 minutos en aire ambiente. Esta disociación se acelera por la administración de oxígeno. Así, la vida media de la COHb es de 90 minutos en oxígeno puro a 1 ATA, de 35 minutos en oxígeno puro a 2 ATA y de 22 minutos en oxígeno puro a 3 ATA (74).

Medio respiratorio	Presión	Vida media
Aire	1ATA	320 min.
02 (FiO2:1)	1ATA	80 min.
02 (FiO2:1)	2ATA	56 min.
02 (FiO2:1)	3ATA	23 min.

Sin embargo, esto está basado en un cálculo puramente matemático. Hemos observado pacientes que después de más de 8 horas respirando oxígeno, a su llegada al centro hiperbárico continuaban con cifras elevadas de HbCO.

La velocidad de disociación de las otras hemoproteínas es mal conocida, pero es mucho más lenta y directamente dependiente de la cantidad de oxígeno liberada a los tejidos (75). Al ser ésta mínima por la presencia de COHb, la detoxicación de las otras hemoproteínas no puede comenzar hasta que el aporte de oxígeno tisular sea adecuado, es decir hasta que la disociación de la COHb sea significativa. Esto explica el retraso considerable de la detoxicación de las otras hemoproteínas (48 a 72 horas en aire ambiente) en comparación a la hemoglobina.

Papel de la OHB.

La OHB, por aumento de la cantidad de oxígeno disuelto, soluciona la hipoxia de origen hipoxémico y en segundo lugar permite el comienzo inmediato de la disociación de los complejos hemoproteína-CO. Además la oxigenoterapia hiperbárica disminuye la presión intracraneal (76) , lo que permite luchar contra las consecuencias del edema (77), que aparece en los casos de hipoxia cerebral. También inhibe la peroxidación lipídica cerebral, inducida por la ICO a partir de 2 ATA, efecto que no se observa a 1 ATA. (78)

Como se ha visto en el apartado anterior, existen razones etiopatogénicas para el uso de altas dosis de oxígeno en el tratamiento de la ICO. Aunque múltiples experiencias clínicas apoyan el uso de la OHB (57, 67, 68 ,72, 79,80,81) faltan estudios prospectivos randomizados que demuestren su eficacia de forma taxativa. Sin embargo tampoco existen estudios fiables con oxígeno normobárico que avalen su uso, fundamentalmente en la prevención de las secuelas tardías. Aunque de aparente correcta metodología, los trabajos que preconizan el oxígeno normobárico versus la OHB utilizan presiones menores (82) o se inició el tratamiento después de las seis horas de la intoxicación (83). En este sentido existe un trabajo retrospectivo antiguo que muestra que la OHB reduce la mortalidad y morbilidad, solo si se administra en las primeras seis horas (84). Autores de muy amplia experiencia como Myers del

Shock Trauma Center en Baltimore en una serie de 1271 pacientes con ICO moderada / severa encuentran menores tasas de secuelas a corto y medio plazo con el uso de OHB que con 02 a 1ATA (85). Mathieu del Hospital Calmette, CHRU de Lille, obtiene las mismas conclusiones en 575 pacientes (86). Recientemente Scheinkestel (87) comunica en un estudio randomizado, incluso peores resultados con OHB que con tres días de oxígeno normobárico . En resumen, si la discusión es la dosis del fármaco a utilizar, en este caso el oxígeno, sin poder medir el grado de intoxicación celular, con los escasos efectos secundarios descritos y el citado apoyo de la literatura, parece que el uso de la OHB en las indicaciones que se preconizan, no debería ser razonablemente discutido. Una cuestión importante a debatir es la del traslado a un centro hiperbárico distante en caso de un paciente inestable. La valoración cuidadosa de los riesgos y beneficios será la que determine la decisión.

La indicación para el uso de OHB irá en función de la clínica del paciente. La cantidad de COHb en sangre no es un elemento determinante que haga decidir el tratamiento, ya que carece de valor pronóstico. Sin embargo todos los tratados indican el uso de OHB si las cifras son superiores al 40%, incluso en ausencia de síntomas. En general se recomienda el uso de OHB en los pacientes comatosos; en los que persista una anomalía objetiva en la exploración neurológica; en aquellos que hayan perdido la consciencia en el curso de la ICO; cuando se objetiven arritmias o isquemias en el EKG en el curso de la ICO; en todas las mujeres embarazadas, sea cual sea la clínica y las cifras de COHb. Las modalidades de OHB deben ser adaptadas a la situación clínica del paciente. Habitualmente una sesión de 90 minutos a 3ATA suele bastar. Puede repetirse el tratamiento si persiste alguna semiología neurológica . Otros elementos básicos del tratamiento, se dirigen a la corrección de acidosis, la ventilación controlada, administración de fármacos antiedema cerebral, etc, junto al resto de medidas de sostén. Al final del capítulo se propone de forma esquemática una guía a seguir en caso de ICO.

Una indicación que merece especial atención es el caso de la mujer embarazada, por su especial gravedad en la intoxicación por CO del feto (muerte fetal en uno de cada dos casos) y en razón de la falta de paralelismo entre la gravedad de la intoxicación de la madre y del niño (88). En efecto, hay que considerar varios factores:

-El CO debe difundir a través de la barrera placentaria para ganar la circulación del niño. La intoxicación fetal está pues retardada en comparación a la de la madre y recíprocamente el oxígeno debe atravesar la barrera placentaria para que la eliminación del CO fetal comience; hay pues un retraso en la detoxicación del feto, en comparación a la detoxicación maternal.

-La hemoglobina fetal tiene más afinidad por el CO que la hemoglobina adulta, por tanto la intoxicación del feto es más intensa que la de la madre.

-La hipoxia fetal es mucho más grave por la inmadurez de los tejidos, en especial el neurológico.

Esto explica que la gravedad de la intoxicación fetal no pueda ser juzgada por el estado de la madre. Así pues, toda mujer embarazada que tenga una intoxicación por CO debe tratarse con oxigenoterapia hiperbárica sea cual sea los datos de su examen clínico. La evolución del embarazo será objeto de un seguimiento particularmente atento.

De nuevo habría que insistir en que la inestabilidad de un paciente por intoxicación grave por CO no contraindica el uso de la OHB, ya que pueden proseguirse todas las medidas terapéuticas en el interior de la cámara hospitalaria, añadiendo el beneficio de las altas dosis de oxígeno.



VIII. EMBOLISMO GASEOSO IATROGENO

VIII.1 INTRODUCCION

A pesar de las numerosas referencias en todos los tratados médicos, no es una patología que se observe fácilmente en la clínica diaria, entre otras razones porque al ser su causa más frecuente las manipulaciones médicas, a menudo no es comunicada. Tampoco es una situación frecuente en sí misma, a pesar de que puede originarse en multitud de especialidades médicas. Así, anestesiología, cirugía cardíaca, cuidados intensivos, neumología, medicina hiperbárica, endoscopia y cirugía laparoscópica, neonatología, hemodiálisis, neurocirugía, ginecología y obstetricia, ORL, traumatología, radiología, cirugía torácica, urología y cirugía vascular son potenciales introductoras de gas en sus procesos diagnósticos y terapéuticos.

Hay que distinguir entre embolismos gaseosos venosos y arteriales, no sólo por su distinto origen sino por sus diferentes patogenias y tratamientos. En este capítulo se mencionará el tratamiento con OHB de forma conjunta aunque diferenciando las prioridades en cada caso .

VIII.2. EMBOLISMO GASEOSO VENOSO (EGV)

A/ ETIOPATOGENIA

El EGV ocurre cuando el gas penetra en el sistema venoso sistémico. El gas es transportado a los pulmones a través de las arterias pulmonares causando interferencia en el intercambio gaseoso, arritmias cardíacas, hipertensión pulmonar, aumento de la PVC, cor pulmonale agudo, distress respiratorio y eventualmente fallo cardíaco (89). La llegada masiva de gas a la circulación pulmonar, provoca un edema lesional (90), por liberación de mediadores vasoactivos (91)

Las condiciones físicas para la entrada de gas en el sistema venoso, son la incisión de venas y la presencia de presión inferior a la exterior, habitualmente atmosférica, en el interior de los vasos. Estas venas incluyen las epiploicas y los senos venosos duros. El aire puede entrar en estas venas durante intervenciones de neurocirugía, especialmente la que se realizan con el paciente sentado (92, 93). En el resto de especialidades mencionadas puede ocurrir, por ejemplo, por el uso de peróxido de hidrógeno en los campos quirúrgicos, a través de catéteres mal conectados, técnicas de punción de vías centrales (94, 95), por insuflación de aire en

endoscopia (96) y cirugía laparoscópica (97), hemodiálisis (98), biopsias pulmonares (99), etc. También está descrita la entrada de aire a través del miometrio durante el sexo orogenital en el embarazo (100).

B/ CLINICA Y DIAGNOSTICO

Dadas las circunstancias del embolismo, a menudo es difícil de detectar, considerando que el paciente puede estar anestesiado. Taquiarritmias inexplicadas, hipotensión, baja saturación de hemoglobina, pueden indicar EGV en cirugía potencialmente productora. Dolor torácico, disnea, auscultación de mill-wheel murmur (en francés bruit de muolin), sonido auscultatorio debido a la presencia de gas en las cámaras cardiacas y en grandes vasos (101), doppler, ecocardiografía transesofágica, cuando se han realizado intervenciones de riesgo, dirigen al diagnóstico del embolismo venoso.

Embolismo paradójico

Exactamente igual que el proceso descrito en la enfermedad descompresiva y en el síndrome de hiperpresión intratorácica, en cuanto a la persistencia del foramen oval y apertura de shunts arteriovenosos, puede ocurrir en el EGV ocasionando el paso de gas a la circulación arterial con las características que se describen a continuación.

VIII.3. EMBOLISMO GASEOSO ARTERIAL (EGA)

A/ ETIOPATOGENIA

Causado por la entrada de gas a las venas pulmonares o directamente a las arterias de la circulación sistémica. También puede ocurrir, como se acaba de citar, por embolismo paradójico o por aumento de presión pulmonar. Cualquier intervención de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea puede causar embolismo arterial (102). Incluso aunque éste sea de escaso volumen puede ocasionar oclusiones arteriales. La oclusión de arterias coronarias y cerebrales pueden ser especialmente graves e incluso fatales por la vulnerabilidad de corazón y cerebro a cortos períodos de hipoxia. La embolización de vasos musculoesqueléticos y viscerales puede ser bien tolerada.

La oclusión de arterias coronarias provoca cambios electrocardiográficos isquémicos, típicos de infartos. Arritmias, fallo cardiaco y parada cardiaca pueden ser posibles, dependiendo de la cantidad de gas.

La embolización cerebral de las pequeñas arterias, produce cambios patológicos por dos mecanismos: reducción de la perfusión distal a la obstrucción y una respuesta inflamatoria a la burbuja, como se ha descrito en ED y SHI.

B/ CLINICA

Los síntomas cerebrales se presentan rápidamente y están determinados por la cantidad absoluta de gas y la topografía de las áreas cerebrales afectadas. Así pueden existir trastornos motores menores y cefaleas o confusión moderada. En el otro extremo, desorientación completa, hemiparesia, convulsiones, pérdida de consciencia y coma. Anisocoria, hemianopsia, alteración de los centros cardíacos y respiratorios (manifestada como bradipnea, respiración de Cheyne-Stockes, arritmia...), son otras complicaciones descritas.

En pacientes postquirúrgicos, la recuperación tardía de la anestesia y un déficit transitorio del nivel de consciencia pueden ser síntomas de EGA. En estos casos no es fácil el diagnóstico, ya que otras complicaciones de la anestesia como síndrome anticolinérgico central o la presencia de restos de anestésicos o relajantes musculares, puede enmascarar el cuadro de EGA.

C/ DIAGNOSTICO

El criterio mayor es la historia clínica basada en el inicio de síntomas neurológicos o cardíacos, en relación temporal directa con un procedimiento invasivo. El más frecuente de ellos es la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, como se ha citado. El diagnóstico diferencial con accidentes isquémicos es difícil con imagenología, aunque el hemorrágico sí puede visualizarse. Teniendo en cuenta la premura necesaria en el inicio del tratamiento, se hace complicado a menudo la decisión diagnóstica. A veces la presencia de burbujas en los vasos retinianos puede dirigir al diagnóstico aunque no son constantes. Datos como la hemoconcentración pueden ayudar pero no son específicos.

VIII.4 TRATAMIENTO

Como en cualquier otra situación de emergencia, tanto en EGV como en EGA, lo primero es la protección y mantenimiento de las funciones vitales: RCP, intubación si procede, oxigenación a la mayor concentración posible, fluidoterapia, etc. Otras medidas específicas como la punción del ventrículo derecho y generales como terapia anticoagulante,

uso de corticoides o lidocaína, están en controversia y no son objetivo del enfoque de esta exposición.

VIII.5. Papel de la OHB

En el EGV, el uso de OHB instaurado de forma muy precoz, puede ser de utilidad al disminuir el tamaño del émbolo gaseoso, aliviando la hiperpresión pulmonar. Sin embargo, dada la dificultad del diagnóstico precoz y del acceso a un centro hiperbárico, es difícil que pueda realizarse el tratamiento de forma inmediata.

Si el paso de burbujas es masivo, puede originar una enfermedad sistémica parecida a la E.D, con hemoconcentración y trastornos de coagulación. El uso de la OHB disminuyendo el tamaño de la burbuja, favoreciendo su eliminación por desnitrogenización y oxigenando los tejidos hipóxicos por el aporte directo de oxígeno disuelto en plasma, puede ser de utilidad, si bien no es terapia de primera línea, sino coadyuvante.

En el caso de EGA, la situación varía ya que es la posición de cada burbuja la causante de la obstrucción y sus consecuencias. Por ello la OHB es el tratamiento inmediato de elección, tras de medidas de soporte, por varias razones:

- Disminuye el tamaño de la burbuja.
- Favorece la eliminación del gas por desnitrogenización.
- Oxigena los tejidos hipóxicos post obstrucción, por el aporte directo de oxígeno disuelto en el plasma.
- Disminuye el edema cerebral por su efecto vasoconstrictor cerebral (hiperoxiante).
- Disminuye la adherencia leucocitaria, responsable del daño endotelial.

La actitud práctica fundamental es el diagnóstico precoz y el traslado inmediato a un centro hiperbárico, cuando el estado hemodinámico lo permita. La rapidez en la instauración del tratamiento del EGA con OHB está en relación directa con el resultado.

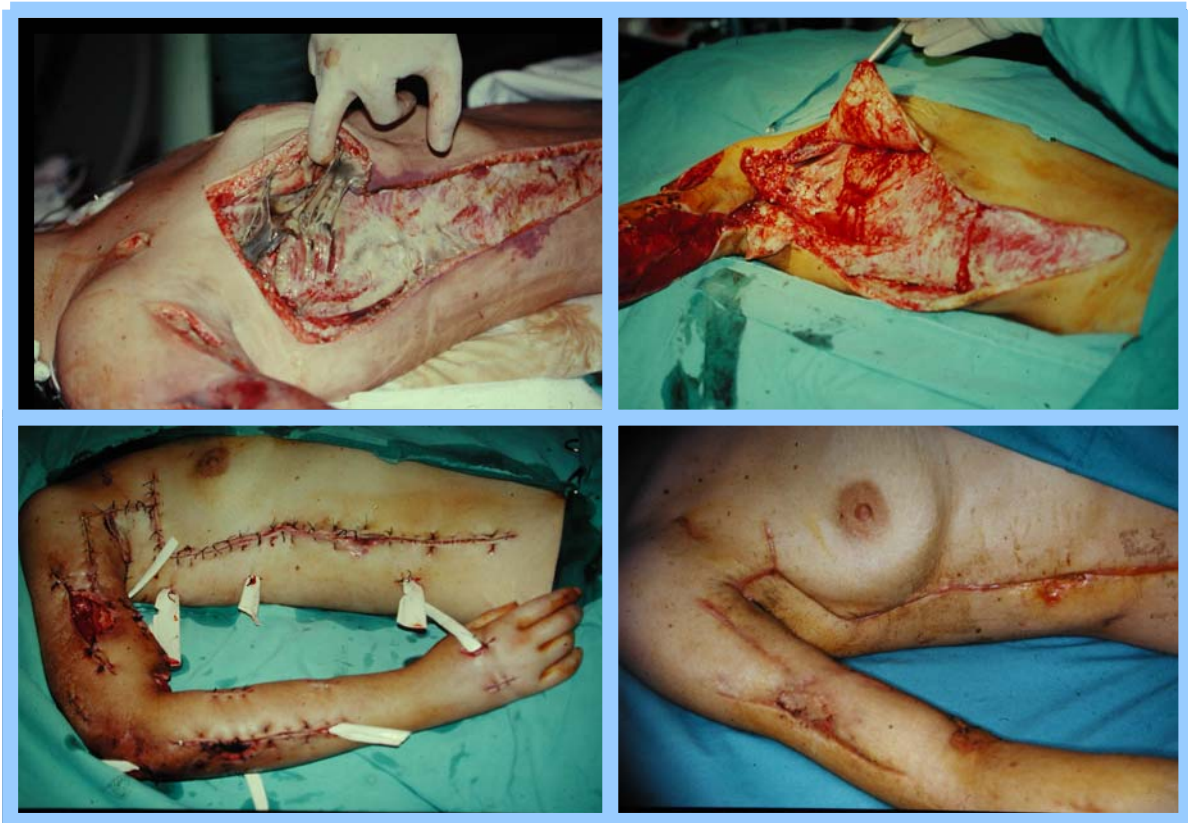
IX. INFECCIONES NECROTIZANTES DE PARTES BLANDAS (INPB).

Al igual que en los accidentes de buceo, gran parte de los conceptos que se exponen en este apartado están consultados con los trabajos del Dr. Desola Alá. En el caso de las INPB se hace referencia a la revisión publicada en Medicina Clínica en 1998 sobre el tema.(103) Previamente, esta revisión había sido presentada en sesión extraordinaria en Mayo Clinic

Scottsdale el 12 de Octubre de 1994. Como es lógico, la iconografía pertenece a la experiencia personal de nuestro centro hiperbárico.

Las INPB agrupan a varias entidades nosológicas diferenciadas, que tienen en común la producción de necrosis en distintos tejidos, por causa infecciosa. Se distinguen notablemente unas de otras por el tipo de germen, territorio afecto, gravedad en su evolución e incluso en su epidemiología.

Consideradas tradicionalmente complicaciones a las heridas de guerra, no es infrecuente encontrarlas en la actualidad como consecuencia de la cirugía, traumatismos graves de miembros, propagadas de la cavidad abdominal en pacientes inmunodeprimidos o incluso de aparición espontánea. El caso clínico que se presenta, de localización torácica, corresponde a una mionecrosis clostridial en paciente ADVP, tras extravasación de inyección de heroína.



Por ello no es excepcional que el médico de urgencias pueda enfrentarse a alguna de sus formas y orientarla hacia un tratamiento hospitalario precoz.

Las numerosas clasificaciones de las INPB, hablan por sí mismas de la dificultad de su tipificación. Quizá la más utilizada y útil es la más simple, que establece cuatro grandes grupos: mionecrosis tóxicas, miositis localizadas, celulitis anaeróbicas y fascitis necrosantes.

Otros síndromes descritos, como las úlceras de Meleney, gangrena sinérgica o gangrena de Fournier, no son sino variedades dentro de estos grupos.

De nuevo considerando los objetivos de este capítulo, no se hará una descripción detallada de cada una de ellas, sino algunas puntualizaciones sobre la gangrena gaseosa y las bases y prioridades en el uso de OHB en las INPB. También merece la pena hacer mención a las INPB que asientan en territorio previamente hipóxico por isquemia crónica. El paradigma de esta situación sería el pie diabético. Por sus componentes de neuropatía e isquemia es el territorio propicio, debido a sus bajos potenciales redox, para el asiento de estas infecciones. Además, superado el episodio agudo, persistirán a menudo graves trastornos de la cicatrización que pueden precisar tratamiento con OHB, por su poder estimulante sobre la cicatrización inhibida por la hipoxia crónica (104).

Las imágenes corresponden a un caso típico de INPB, en pié diabético, tratado de forma conservadora.



IX.1 ETIOPATOGENIA

La gangrena gaseosa, término en desuso que debería ser sustituido por el de mionecrosis clostridial tóxica (MCT), es la más grave de las formas de INPB, aunque afortunadamente infrecuente.

Producida por gérmenes anaerobios del tipo clostridium, el más frecuente de ellos es el *C. Perfringens*, habitual contaminante de la piel y las heridas en su forma esporulada. Sumamente virulento, produce hasta veinte toxinas diferentes, la más agresiva de las cuales es la alfa-toxina, lecitinasa de alto poder hemolítico, causa de la muerte del paciente incluso en las primeras veinticuatro horas. Hay que insistir que la alta y rápida mortalidad de la MCT es debida a shock tóxico antes que al shock séptico.

Para la activación de las esporas y el desarrollo de la enfermedad, es preciso un bajo potencial de oxidación - reducción en la zona afecta, originado por la hipoxia local. Esta hipoxia y la actividad necrosante del germen producen necrosis tisular, que a su vez es caldo de cultivo óptimo para el crecimiento del germen y la producción de sus toxinas, convirtiéndose en un círculo vicioso de fatales consecuencias.

IX.2 CLINICA Y DIAGNOSTICO

Las características clínicas de la MCT, base del diagnóstico, ya que la bacteriología no es determinante, se pueden esquematizar:

-*Necrosis muscular*: más extensa a veces que la expresión cutánea, es imprescindible para el diagnóstico.

-*Aspecto característico de la piel*: de un color magenta azulado con aparición frecuente de flictenas

-*Gas intramuscular*: situado en el interior del músculo, disecando grupos e incluso fibras musculares. Menos abundante que en las celulitis anaeróbicas, es detectable como crepitación fina a la palpación profunda y visible con radiología convencional.

-*Olor característico*: agrídulce distinto del pútrido o fétido de otras INPB.

-*Alteración del sensorio*: algunos autores consideran característicos el delirio y la confusión que suelen presentar estos pacientes

-*Bacteriología significativa*: en presencia de una clínica sugestiva, el hallazgo de bacilos Gram positivos puede ayudar al diagnóstico. Los cultivos definitivos suelen ser posteriores a la resolución del cuadro en uno u otro sentido.

Otros síntomas menos específicos se observan en la MCT, así como en otras INPB, como son dolor intenso, fiebre moderada, hiperbilirrubinemia indirecta, shock....

IX.3 TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento, la primera premisa a establecer es que ha de ser combinado y por tanto multidisciplinario. Por ello, tres serían sus pilares fundamentales, asociados a las

medidas generales que son imprescindibles en cualquier proceso de esta entidad (fluidoterapia, alimentación parenteral, ventilación mecánica...)

Antibioticoterapia: penicilina en caso de *C. Perfringens* demostrado o asociaciones de cefalosporina de tercera generación con metronidazol o clindamicina. Se suele añadir aminoglucósidos dado el carácter polimicrobiano de la infección.

Cirugía : preferentemente en dos etapas. Una inicial de eliminación de tejidos necróticos, abriendo vías de drenaje aéreo y liberando los compartimentos afectados mediante múltiples incisiones. Un segundo tiempo a las 48 – 72 horas permitirá con los territorios bien delimitados, decidir la viabilidad del miembro. No estaría indicada la amputación inicial, si se puede asegurar el tratamiento combinado en medio hospitalario adecuado.

Oxigenoterapia hiperbárica: el desenlace fatal de la MCT se desencadena por shock tóxico hemolítico originado por la alfa-toxina. La única medida capaz de inhibir su producción es la OHB. Además, como se explicó en la parte general del capítulo, restaura el poder fagocitario de los polimorfonucleares, tiene marcado efecto antiedema y poder bactericida sobre la mayor parte de las cepas de *C. Perfringens*.

El resultado del tratamiento dependerá de la combinación adecuada de las medidas terapéuticas, en relación inversa con el tiempo, dada la gravedad y rapidez en la evolución. Desola et al. describen con atinada didáctica esta aseveración, con la siguiente fórmula de eficacia:

$$E = A \times C \times O / T$$

donde A es la antibioticoterapia, C la cirugía, O la OHB y T el tiempo. Dado que el numerador es una multiplicación, si cualquiera de sus miembros falla, el resultado será pobre, así como ocurrirá con el aumento del tiempo.

Existen múltiples trabajos científicos con diversa metodología, que es preciso analizar en profundidad, ya que presentan defectos muy severos al comparar, por ejemplo INPB de origen traumático con las espontáneas, las de localización abdominal con formas menores en los miembros y pacientes que han sido tratados cada ocho horas en cámaras multiplaza, con otros que recibieron una sola sesión en cámara monoplasma (105, 106, 107) .

Como se ha dicho los estudios son difíciles de valorar y además existe gran dificultad ética y práctica en la realización de trabajos randomizados y más aún a doble ciego. Por ello son de gran interés los trabajos experimentales, entre los que merece la pena destacar los de Demello en Surgery 1.973 (108). En ellos demuestra que la triple asociación terapéutica

(C+A+O) tiene la mejor supervivencia de todas las combinaciones posibles (cirugía sola, cirugía más antibiótico, cirugía más OHB....) cercana al 95%, sobre una mortalidad de 100 % en el grupo control .

La primera referencia al tratamiento combinado fue publicada por Brummelkamp en Surgery en 1.961 (6) . La mayoría de las series clínicas en la que se utilizó la combinación triple comunican resultados más satisfactorios que los convencionales (109, 110, 111, 112, 113, 114). En España se diseñó en 1986 y se publicó en 1990, un estudio multicéntrico nacional de aquellos centros que disponían de cámara hiperbárica (115), con un resultado global de mortalidad de 20% en 85 pacientes, con la particularidad de que no falleció ningún caso de origen postraumático y en los casos de aparición espontánea fue del 37,5%.

Aunque en el apartado de técnica hiperbárica se reseñará, hay que decir que en el interior de una cámara multiplaza hospitalaria pueden continuarse todas la técnicas médicas que se precisen, incluyendo la ventilación mecánica. Por ello la inestabilidad del paciente no ha de ser una contraindicación para el uso de la OHB sino una señal de la necesidad de su inicio inmediato.

En general en el caso de MCT se realiza un protocolo de una sesión de 90 –120 minutos a 3 ATA, cada ocho horas las primeras 24 horas y luego cada 12 horas hasta un total de 7 sesiones. La cirugía posterior y la evolución dictarán el resto del tratamiento. En las restantes INPB suele ser suficiente el protocolo de una sesión de 90 minutos a 2,5 ATA cada doce horas, ya que no se precisa la inhibición de la alfa-toxina.

X. TRAUMATISMOS GRAVES DE MIEMBROS

X.1. ETIOPATOGENIA

El aumento del tráfico rodado, el uso de armas en algunos países, el auge de los deportes de riesgo y otras circunstancias, han aumentado considerablemente el número de traumatismos graves de miembros(TGM).

Van desde policontusiones hasta aplastamientos, con o sin fracturas, abiertas o cerradas, con lesión vascular a veces y desde simples atricciones musculares hasta amputaciones completas. En resumen, estas lesiones pueden comprometer la supervivencia de un miembro e incluso la vida del paciente. En lo que se refiere al miembro, la cuestión primordial es saber si la perfusión residual es suficiente para mantener la vitalidad de los tejidos. Además, otro problema inmediato es la posibilidad de aparición de infecciones necrotizantes, en especial mionecrosis clostridial, sobre estos territorios traumatizados, con

bajos potenciales redox, con la patogenia descrita en el apartado correspondiente. Por otro lado, si la respuesta del paciente a la infección y la isquemia está previamente comprometida por la existencia de una enfermedad vascular, arteriosclerótica, diabética, endarteritis postradioterapia o desórdenes inmunológicos, las posibilidades de complicaciones graves en los territorios traumatizados serán aún mayores.

En todos estos casos la OHB debería ser considerada como la tercera prioridad después de la cirugía y los antibióticos, siempre que el trauma sea suficientemente severo como para comprometer al menos la viabilidad del miembro.

De forma típica, se describen tres situaciones que cumplen las premisas anteriores y que a menudo se asocian: *el síndrome de aplastamiento*, con lesión muscular y diversos grados de fractura; *las fracturas grado IIB y IIC* de la clasificación de Gustillo (116) y *el síndrome compartimental*, que aparece en muchas de las circunstancias anteriores y en episodios de larga inmovilidad(intoxicaciones por CO, etilismo, sobredosis..), infiltración de fluidos,, suturas de fascias, yesos compresivos, etc...

Es relativamente frecuente en los casos de lesión muscular, por la liberación de mioglobina, la aparición de insuficiencia renal aguda por necrosis túbulo intersticial, que precisará depuración extrarrenal, como parte imprescindible del tratamiento.

X.2. TRATAMIENTO

Bases para el uso de la OHB

En los TGM están descritas hasta un 50% de complicaciones mayores en forma de infección, retardos de consolidación y amputaciones (117). Por ello, el uso añadido de una terapia complementaria a las medidas convencionales que, por sus efectos, tienda directamente a evitar estas complicaciones puede estar plenamente justificada. Estos efectos básicos serían:

- Aumento de la distancia de difusión tisular de oxígeno. Las presiones parciales tisulares y plasmáticas de O₂ están aumentadas exponencialmente a presión de tratamiento (118, 119). De ello se deriva que la distancia de difusión está multiplicada por tres. (120). Esta cantidad de O₂ es capaz de mantener con vida los tejidos, independientemente del O₂ ligado a hemoglobina. Así pues la OHB combate directamente la hipoxia tisular provocada por el trauma, preservando territorios en penumbra.
- La vasoconstricción hiperoxiante reduce el flujo sanguíneo alrededor de un 20% (118), disminuyendo por tanto el edema vasogénico postraumático de forma equivalente (121, 122).

- La restitución de los potenciales redox y de la capacidad fagocitaria de los polimorfonucleares, así como la mejora en la biodisponibilidad de los antibióticos, lucha directamente contra los factores favorecedores de la infección.
- El inicio precoz de los procesos de cicatrización, inhibidos por la hipoxia, es otro de los efectos positivos de la OHB, dirigidos a evitar los retardos de consolidación y cicatrización.

Existen diversos trabajos experimentales (123, 124) y clínicos (125, 126, 127, 128) que avalan el uso de la OHB en los TGM. Quizá el de mayor interés por su metodología y relativa novedad sea el de Bouachour et al. En su estudio prospectivo, randomizado a doble ciego, sobre 36 pacientes, 18 con OHB, obtiene resultados favorables, estadísticamente significativos en el primer grupo. (129)

Se han propuesto distintos protocolos en el tratamiento de los TGM, algunos tan sugerentes como difíciles de seguir en la clínica práctica, como la administración de 14 horas de OHB de forma intermitente en las primeras 24 horas (130). El más comúnmente utilizado es el que emplea dos tratamientos diarios de 90-120 minutos a 2,5 ATA durante los primeros 3-4 días y cada 24 horas según la evolución posterior.

XI. TECNICA HIPERBARICA

Como ha debido quedar claro a lo largo de lo expuesto, la OHB consiste en la administración a altas dosis del fármaco de más frecuente uso en la práctica clínica, como es el oxígeno.

En un símil didáctico del Dr. Salinas Cascales (Alicante, 1960), el oxígeno sería el fármaco a administrar y la cámara hiperbárica la jeringuilla con que se administra. Antes, es necesario el conocimiento de la enfermedad a tratar, los efectos beneficiosos e indeseables del fármaco y las dosis recomendadas, como se ha descrito hasta ahora en el capítulo. En este apartado se dan nociones de los tipos de cámaras, personal que lo utiliza, y algunas características de su empleo en cuanto a la modificación de las técnicas médicas en su interior.

Existen fundamentalmente dos tipos de cámaras: monoplaza y multiplaza. En las primeras, para un solo paciente, se realiza la compresión con oxígeno y el paciente lo respira directamente. Su uso está muy difundido en USA y mucho menos en Europa. La segunda opción permite el tratamiento de varios pacientes a la vez y la asistencia médica en su interior.

permitan el abordaje directo y el seguimiento evolutivo en las medidas terapéuticas. En este sentido hay que recordar que prácticamente pueden instaurarse o continuarse todas las medidas durante el tratamiento con OHB, con el conocimiento preciso de la técnica hiperbárica. Así, a modo de ejemplo, puede utilizarse la ventilación mecánica, con las modificaciones requeridas en cuanto a volumen y frecuencia. En nuestro medio el respirador más utilizado es el Oxylog, volumétrico de transporte, por la amplia experiencia en su empleo a partir de los trabajos de Desola. Otras modificaciones como en los neumotaponamientos de los tubos endotraqueales, rellenándolos con suero salino, el manejo de los envases de fluidos según sean de vidrio, semirrígidos o de plástico, el empleo de bombas de infusión en el interior de la cámara, están perfectamente documentados y son de uso rutinario. Como anécdota sugerente del buen conocimiento existente de esta tecnología, uno de los autores de este capítulo publica en *Anaesthesiology* un trabajo sobre el uso de bombas de analgesia raquídea en el interior de la cámara hiperbárica.(131)



Es de uso rutinario la determinación de la presión transcutánea de oxígeno (tcpO2) como test pronóstico en el tratamiento de las lesiones refractarias, según muestran las imágenes previas y como método de control de calidad de la terapia hiperbárica.

También está estandarizado el uso de fármacos durante la OHB y las vías de administración. Es bien conocida la rápida metabolización de los curarizantes y psicofármacos, así como los efectos paradójicos de la vía intramuscular, por vasoconstricción periférica durante la terapia y vasodilatación a su término, con liberación masiva del fármaco inyectado.

Finalmente, como parte esencial de la terapia, el personal que la realiza ha de poseer los conocimientos, entrenamiento y la cualificación necesarias que lo capaciten. En este sentido el European Diving Technical Committee (EDTC) (132), órgano asesor de la

Comunidad Europea, ha elaborado un documento que explicita de forma muy concreta estas premisas.

En España pocas son las universidades que impartan cursos de capacitación en medicina hiperbárica y subacuática. Merece la pena destacar, por lo adecuado de sus programas a las directrices europeas, clases prácticas, evaluación objetiva posterior, así como por larga trayectoria docente, a los que imparte el CRIS-UTH del H. Cruz Roja con la cátedra de Fisiología del profesor Segura de la Universidad de Barcelona. Un autor de este capítulo tiene a gala ser profesor de este curso desde hace doce años.

Como resumen de este apartado se puede concretar que la OHB en manos expertas, es una técnica médica segura de la que se conocen ampliamente sus modalidades y las modificaciones a realizar según las necesidades del paciente. Por ello, como se ha referido en diversas ocasiones, la inestabilidad o gravedad del enfermo, si la indicación es precisa y urgente, como las descritas a lo largo del capítulo, lejos de ser una contraindicación para el uso de la OHB, es un signo de alarma para su inicio inmediato junto al resto de medidas terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DESOLA ALA J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. *Jano*. Vol. LIV. Nº 1260. Junio 1998.
- 2.- HENSHAW, In: (Simpson, A) *Compressed Air as a Therapeutic Agent in the Treatment of Consumption, Asthma, Chronic Bronchitics and Other Diseases*. Sutherland and Knox, Edimburg. 1857.
- 3.- HALDANE J. The relation of the action of carbonic oxide to oxygen tension. *J Physiol.*, 18, 201, 1895.
- 4.- CHURCHILL-DAVIDSON I, C SANGER and RH THOMLINSON. High pressure oxygen and radiotherapy. *Lancet*, 1955; 1: 1091-1095.
- 5.- BOEREMA I, KROLL JA, MEIJNE NG, LOKIN E, KROON B, HUISKES JW. High atmospheric pressure as an aid to cardiac surgery. *Arch. Chir. Neerl.* 1956; 8: 193-211
- 6.- BRUMMELKAMP WH, HOGRENDIJK J, BOEREMA I. Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure. *Surgery*. 1961; 49: 299-302
- 7.- GOODMAN, M. W. and WORKMAN, D.D. Minimal recompression, oxygen breathing approach of treatment of decompression sickness in diver and aviators. BU-SHIPS Project SF0110605, Task 11513-2, Research Report 5-65, Washington, DC, Bureau of Medicine and Surgery, November, 1965.
- 8.- DAVIS J, HUNT TK. *Hyperbaric oxygen therapy*. 3^a ed. Bethesda: Undersea Medica Society, 1986.
- 9.- KINDWALL E. *Hyperbaric medicine practice*. Best Publishing Company, 1994.
- 10.- ORIANI G, MARRONI A, WATTEL F. *Handbook on hyperbaric medicine*. Berlín: Springer, 1996.
- 11.- WATTEL F, MATHIEU D. *Oxygénothérapie hyperbare et réanimation*. París. Masson, 1990.
- 12.- TIBBLES PM, ELDELSBERG JS. Hyperbaric oxygen therapy. *New Eng J Med* 1996; 334 (25): 1.642-1648.
- 13.- BOEREMA I, MEYNE NG, BRUMMELLAMP WK. Life without blood. *J Cardiovasc Surg* 1960; 1 (1): 133-146.
- 14.- HOHN D.C., PONCE B., BURTON R.W. et coll. Antimicrobial systems of the surgical wound. I. A comparison of oxidative metabolism and microbicidal capacity of phagocytes from wounds and from peripheral blood. *Am. J. Surg.*, 133, 597-600, 1977.
- 15.- HOHN D.C., Mac KAY R.K., HALLIDAY B. et coll. The effect of oxygen tension of the microbicidal function of leukocytes in wounds an in-vitro. *Surg. Forum*, 27, 18-20, 1976.
- 16.- HUNT T.K., HALLIDAY B., KNIGHTON D.R. et coll. Impairment of microbicidal function in wounds: correction with oxygenation. In: Hunt T.K., Heppenstall R.B., Pines E. et coll.- *Soft and hard tissue repair*, pp. 455-468. Praeger, New York, 1984.
- 17.- HUNT T.K., PAI M.P. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 135, 561-567, 1972.
- 18.- HUNT T.K., LINSEY M., GRISLIS G. et coll. The effect of differing ambient oxygen tensions on wound infection. *Ann. Surg.*, 181, 35-39, 1975.
- 19.- KNIGHTON D.R., HALLIDAY B., HUNT T.K. Oxygen as an antibiotic. A comparison of inspired oxygen concentration and antibiotic administration on in vivo bacterial clearance. *Arch. Surg.*, 121, 191-195, 1986.
- 20.- ADAMS K.R., SUTTON T.E., MADER J.P. In vitro potentiation of tobramycin under hyperoxic condition. *Undersea. Biomed. Res.*, 14 (suppl.), 37, 1987.

- 21.- ADAMS K.R., MADER J.T. Aminoglycoside potentiation with adjunctive hyperbaric oxygen therapy in experimental. Ps. Aeruginosa osteomyelitis. Undersea. Biomed. Res., 14 (suppl.), 37, 1987.
- 22.- SHEFFIELD P.J. Tissue oxygen measurements. In: DAVIS J.C., HUNT T.K. Problem wounds, The role of oxygen, pp.17-51. Elsevier, New York, 1988.
- 23.- KNIGHTON D., SILVER I., HUNT T.K. Regulation of wound healing angiogenesis. Effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. Surg., 90, 262-270, 1981.
- 24.- SILVER I.A. Local and systemic factors which affect the proliferation of fibroblast. In: KULONEN E., PIKKARAINEN J. The biology of fibroblast, pp. 507-520. Academic Press, New York, 1973.
- 25.- PENTTINEN R. Biochemical studies on fracture healing in the rat with special reference to the oxygen supply. Acta Chir. Scand., 432 (suppl.), 1-12, 1972.
- 26.- MELTZER T., MYERS B. The effect of hyperbaric oxygen on the brushing strength and rate of vascularization of skin wounds in the rat. Am. Surg., 52, 659-662, 1986.
- 27.- MEHM W.J., PIMSLER M., BECKER R.L., LISSNER C.R. Effect of oxygen on in vitro fibroblast cell proliferation and collagen biosynthesis. J. Hyperbaric Med., 3, 227-234, 1988.
- 28.- GOTZOS V., LASZLO M., CAPELLI-GOTZOS B. Sur les relations entre la production d'hexosamines et d'hydroxyproline de la part de fibroblastes cultives in vitro dans diferentes concentrations d'O₂. Experientia (Basel), 30, 1388-1392, 1974.
- 29.- BOYNE P.J. Effect of increased oxygenation on osteogenesis enhancement. In: DAVIS J.C., HUNT T.K. Hyperbaric oxygen therapy, pp. 205-216. Undersea Medical Society, Bethesda, 1977.
- 30.- BIRD AD and TELFER ABM. Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. Lancet, 1965; Feb 13 (1): 355-356.
- 31.- NYLANDER G., LEWIS DH., NORDSTRÖM H., LARSSON J. Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. Plas. Reconstr. Surg. 1985; 76: 596-601.
- 32.- HAMMARLUND C. Increase of blood flow in hyposic tissue during oxygen breathing. A laser doppler imagin study. In manuscript.
- 33.- MATHIEU D., COGET J., VINKIER L., SAULNIER F., DUROCHER A., WATTEL F. Filtrabilité érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare. Med. Sub. Hyp., 3,3, 100-104, 1984.
- 34.- HSU P., ZAN-SHUN W., YONG-XING M. The effect of HBO on platelet aggregation, blood rheology, PaO₂ and cognitive function in the ederly. Proceedings of the Eighth Internat. Cong. On Hyperbaric Med. E. Kindwall (Ed.) Best Publishing Company, Flagstaff, Arizona. 1984; 19.
- 35.- THOM, S.R. Molecular mechanism for the antagonism of lipid peoxidation by hyperbaric oxygen. Undersea Biom. Res. (suppl) 1990; 17: 53-54.
- 36.- BERT P. La pression barométrique. Paris: Masson et Cie, 1878.
- 37.- CLARK JM, LAMBERSTEN CJ. Rate of development of pulmonary O₂ toxicity in man during O₂ breathing at 2. ATA. J Appl Physiol 1971; 30 (4): 739-752.
- 38.- DAVIS JC. Hyperbaric oxygen therapy. J Intensive Care Med. 4: 55, 1989.
- 39.- DESOLA J, SALA J. Accidentes disbáricos de buceo. Guía de actuación inicial. (Protocolo) Apunts. Medicina de L'esport. 2001; 135: 5-19
- 40.- DESOLA ALA J. Accidentes de buceo (1)y(2).Enfermedad descompresiva. Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar. Med Clin (Barc) 1990; 95:147-156 y 183-190.

- 41.- DESOLA J. Trastornos derivados de factores ambientales. Tratado de Medicina Interna Farreras-Rozman 14ª edición. Ed. Harcourt, Barcelona, 2000. Vol 2: 3024-3028.
- 42.- CRESPO ALONSO A, CAMPOS ARILLO V. Accidente descompresivo en apnea: A propósito de un caso. II Congreso Nacional de Medicina del Mar. Sociedad Española de Medicina Marítima. Cartagena. Diciembre 1993: 89-93.
- 43.- HALDANE JS. Respiration. Yale: Yale University Press, 1922.
- 44.- COCKETT ATK, NAKAMURA RM. A new concept in the treatment of decompression sickness. Lancet 1964; 1: 1.102.
- 45.- WORKMAN RD, BORNMANN RC. Decompression theory: American practice. En: Bennet PB, Elliot DH, eds. The physiology and medicine of diving, 1ª ed. Baltimore: Balliere and Tindall, 1965: 307-330.
- 46.- GIRY P, HYACINTHE R. Physiopathologie des accidents de décompression. En: Broussolle B, ed. Journées de Médecine de la Plongée. Toulon: EASSM-CERB, 1983: 26-37.
- 47.-LINCH JJ, SCHUCHARD GH, GROSS CM, WAN LS. Prevalence of right- to -left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. Am J Cardiol 1984;53:1478-80
- 48.-HAGE PT,SCHOLZ DG, EDWARDS WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin. Proc.1984; 59:17-20
- 49.- FRIEHS Y, FRIEHS GM, FRIEHS GB. Air embolisms with bilateral pneumothorax after a five meter dive. Undersea and Hyperbaric Med 1993; 20 (2): 155-159.
- 50.- SCHAPP LM, CHIN DP, SZAFLARSKI N, MATTHAY MA. Frequency and importance of barotrauma in 100 patients with acute lung injury. Crit Care Med 1995; 23: 272-278
- 51.- HALLENBECK JM, ANDERSEN JC. Pathogenesis of the decompression disorders. En: Bennett PB, Elliott DH, ed. The physiology and medicine of diving, 2ª ed. Londres Balliere and Tindall, 1982: 435-460.
- 52.- EUROPEAN COMMITTEE FOR HYPERBARIC MEDICINE. Proceedings of the II Consensus Meeting on the Treatment of the Decompression Accidents in Recreational Diving. Marseille (France): ECHM, 1996.
- 53.- DOLAN MC. Carbon monoxide poisoning. Car Med Assoc J. 1985; 133: 392
- 54.- MOFENSON HC, CARCCIO TR, BRODY GM. Carbon monoxide poisoning. Am J Emerg Med. 1984; 2: 254
- 55.- MOOLENAAR RL, ETZEL RA, PARRISH RG. Unintentional deaths from carbon monoxide poisoning in New Mexico, 1980 to 1988. A comparison of medical examiner and national mortality data. Western J Med. 1995; 163: 431-434
- 56.- U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE: Vital statistics of the United States, Washington DC, Government Printing Office, 1976.
- 57.- SMITH G, SHARP G. Treatment of carbon monoxide poisoning with oxygen under pressure. Lancet 1960; 1: 905-906
- 58.- WATTEL F, MATHIEU D. Oxygenotherapie hiperbare et réanimation. Masson,Paris, 1990. Pag 133
- 59.- CENTERS FOR DISEASE CONTROL, MORTALITY MORBIDITY WEEKLY REPORT. Carbon monoxide intoxication. A preventable environmental health hazard. 1982; 31: 529-531
- 60.- PACE N, CONSOLAZIO WV, WITH WA. Formulation of the principal factors affecting the rate of uptake of carbon monoxide by normal man. Am. J. Physiol 1946; 174: 352-359

- 61.- LUOMANMAKI K, COBURN RF. Effects of metabolism and distribution of carbon monoxide on blood and body stores. *Am. J. Physiol* 1969; 217: 354-363
- 62.- GOLDBAUM L, ORENALLO T, DERGAL E. Mechanism of the toxic action of carbon monoxide. *Ann. Clin. Lab. Sci.* 1976; 6: 372-376
- 63.- PIANTADOSI C. Carbon monoxide, oxygen transport and oxygen metabolism. *J. Hyperbaric. Med.* 1987; 2: 27-44
- 64.- COBURN RF, MAYERS LB. Myoglobin O₂ tension determined from measurements of carbomyoglobin in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 1971; 220: 66-74
- 65.- BARRET L, DANIEL V, FAURE J. Carbon monoxide poisoning, a diagnosis frequently overlooked. *Clin Toxicol.* 1985; 23: 309
- 66.- CHOI IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1982; 19: 297
- 67.- MYERS RAM, SNYDER SK, EMHOFF TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1985; 14: 1163-1167
- 68.- THOM SR, TABER RL, MENDIGUREN II, CLARK JM, HARDY KR, FISHER AB. Delayed neuropsychological sequelae following carbon monoxide poisoning and its prophylaxis by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 1995; 25: 474-480
- 69.- SMITH JS, BRANDON S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three years follow up. *Br Med J.* 1973; 1: 318-321
- 70.- LAPRESLE J, FARDEAU M. The central nervous system and carbon monoxide poisoning. In *Progress in Brain Research* (Bahr H, Ledingham im Eds.). Elsevier, Amsterdam 1976; 24: 31-74
- 71.- COURVILLE CB. The process of desmyelination in the central nervous system. *J Nerv Ment Dis* 1957; 125: 504-546
- 72.- DUCASSE JL, CELSIS P, MARC-VERGNES JP. Non-comatose patients with acute carbon monoxide poisoning: hyperbaric or normobaric oxygenation? *Undersea and Hyperbaric Med* 1995; 22: 9-15
- 73.- DEREUCK J, DECOO D, LEMAHIEU I, STRIJCKMANS K, BOON P, VAN MAELE G, BUYLAERT W, LEYS D, PETIT H. A positron emission tomography study of patients with acute carbon monoxide poisoning treated by hyperbaric oxygen. *J Neurol* 1993; 240: 430-434
- 74.- PACE N, STRAJMAN E, WALKER EL. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950; 111: 652-654
- 75.- BROWN SD, PIANTADOSI CA. Reversal of carbon monoxide-cytochrome-C-oxidase binding by hyperbaric oxygen in vivo. *Adv-Exp-Med-Biol* 1989; 248: 747-754
- 76.- DUCASSE JL, CATHALA B, MARC-VERGNES JP. Experimental research on cerebral metabolic changes during an hyperbaric oxygen session. *Undersea Biomed Research* 1990; 17: 139-140
- 77.- PIANTADOSI CA. Carbon monoxide intoxication. In: Vincent JL, ed. *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. New York: Springer-Verlag 1990; 10: 460-471
- 78.- THOM SR. CO poisoning in a rat model: Physiological correlation with clinical events and the effects of HBO. *Undersea Biomed Res (Suppl)* 1989; 16: 51-52
- 79.- GORMAN DF, CLAYTON D, GILLIGAN JE, WEBB R longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anaesth Intens Care* 1992; 20: 311-316

- 80.- MATHIEU D, NOLF M, DUROCHER A, SAULNIER F, FRIMAT P, FURON D, WATTEL F. Acute carbon monoxide poisoning risk of late sequelae and treatment by hyperbaric oxygen. *Clin Toxicol* 1985; 23: 315-324
- 81.- MAYEVSKY A, MEILIN S, ROGATSKY GG, ZARCHIN N, THOM SR. Multiparametric monitoring of the awake brain exposed to carbon monoxide. *J Appl Physiol* 1995; 78: 1188-1196
- 82.- RHAFANEL JC, ELKHARRAT D, GUINCESTRE MCJ, CHASTANG C, VERCKEN JB, CHASLES V, GAJDOS P. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989; 1: 414-419
- 83.- PIANTADOSI CA, BROWN SD. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Lancet* II 1989; 1032.
- 84.- GOULON M, BARIOS A, RAPIN M. Carbon monoxide poisoning and acute anoxia due to breathing coal gas and hydrocarbons. *Ann Med Interne (Paris)* 1969; 120: 335-349
- 85.- MYERS R, THOM S. Carbon Monoxide and Cyanide poisoning. In *Hyperbaric Medicine Practice* (Kindwall EP, Whelan HT). Second edition. Best Publishing Company. 1999.
- 86.- MATHIEU D, WATTEL F, MATHIEU-NOLF M, DURAK C, TEMPE JP, BOUACHOUR G, SAINTY JM. Randomized prospective study comparing the effect of HBO versus 12 hours NBO in non-comatose CO poisoned patients. *Undersea Hyperbaric Med.* 23 (Suppl): 7, 1996.
- 87.- SCHEINKESTEL CD, BAILEY M, MYLES PS, JONES K, COOPER DJ, MILLAR IL. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999; 170: 203-210
- 88.- GINSBERG M, MYERS R. Fetal brain injury after maternal carbon monoxide intoxication. *Neurology* 1976; 26: 15-23
- 89.- ADORNATO DC, GILDEMBERG PL, FERRARIO CM, SMART J, FROST AM. Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1978; 49: 120-127
- 90.- CLARK MC, FLICK MR. Permeability pulmonary edema caused by venous air embolism. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 633-635
- 91.- DOMB M, GOLDSTEIN J, VINCENT JL, AZIMI G, LIGNIAN H, BERNARD A, BRIMIOULLE S, LEJEUNE P, DUCHATEAU J. Haemodynamic, gazometric and haematological effects of air infusion in dogs: leukotriene inhibition with U-60, 257. *Bull Euro Physiopathol Respir* 1986; 22: 375-380
- 92.- ALBIN MS. The paradox of paradoxical air embolism. PEEP, valsalva, and patent foramen ovale. Should the setting position be abandoned? *Anesthesiology* 1984; 61: 222-223
- 93.- CICCARA RF, NUGENT M, SEWARD JB, MESSICK JK. Air embolism in upright neurosurgical patients: detection and localization by two dimensional transoesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1984; 60: 353-355
- 94.- PAULET CL. Embolie gazeuse par cathéter sous clavier. *Cah Anesthesiol* 1980; 28: 763-767
- 95.- PETERS JL, ARMSTRONG R, BRADFORD R, GELISTER JK. Air embolism: a serious hazard of central venous catheter systems. *Int Care Med* 1984; 10: 261-262
- 96.- LOWDON JD, TIDMORE TL. Fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. *Anesthesiology* 1988; 69: 622-623

- 97.- GOMAR C, FERNANDEZ C, VILLALONGA A, NALDA MA. Carbon dioxide embolism during laparoscopy and hysteroscopy. *Ann Fr Anesth Reanim* 1985; 4: 380-382
- 98.- BASKIN SE, WOZNIAK RF. Hyperbaric oxygenation in the treatment of hemodialysis associated air embolism. *N Engl J Med* 1975; 293: 184
- 99.- BAKER BH, AWWAD EE. Computed tomography of fatal cerebral air embolism following percutaneous aspiration biopsy of the lung. *J Comput Assit Tomogr* 1988; 12: 1082-1083
- 100.-WEISSMAN A, KOL S, PERETZ BA. Gas embolism in obstetrics and gynecology: a review. *J Reprod Med* 1996;41:103-11
- 101.- RUESCH ML, MIYATAKE S, BALLINGER CM. Continuing hazard of air embolism during pressure transfusion. *JAMA* 1960; 172: 1476-1482
- 102.- EMERSON LV, HEMPLEMAN HV, LENTLE RG. The passage of gaseous emboli through the pulmonary circulation. *Respir Physiol* 1967; 3: 213-219
- 103.- DESOLA J, ESCOLÀ E, GALOFRE M. Infecciones necrosantes de partes blandas. *Perspectiva multidisciplinaria. Med Clin* 1998; 110: 431-436
- 104.- FAGLIA E. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1996; 19 (12): 1338-1343
- 105.- MUHVICH KH, ANDERSON LH, MEM WJ. Evaluation of antimicrobials combined with hyperbaric oxygen in a mouse model of clostridial myonecrosis. *J Trauma* 1994; 36: 7-10
- 106.- OWADA R, KANAMORI A, HIRAI N, YAJIMA Y. A case of NIDDM with non-clostridial gas-producing infection in the lower limb. The effects of hyperbaric oxygen therapy. *Ramsemshoganu zasshi* 1994; 68: 263-267
- 107.- BAIXAULI F, VIÑAS FL, CERVELLO S. Gangrena gaseosa: análisis de los resultados obtenidos en el tratamiento de 56 casos. *Rev Ortoped Traumatol* 1996; 40: 354-357
- 108.- DEMELLO FJ, HAGLIN JJ, HITCHCOCK CR. Comparative study of experimental *Clostridium perfringens* infection in dogs treated with antibiotics, surgery and HBO. *Surgery* 1973; 73: 936-941
- 109.- WATTEL F, MATHIEU D, NEVIERE R, CHAGNON JL. Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des infections aiguës à germes anaérobies. *Chirurgie* 1992; 118: 615-620
- 110.- RUDGE FW. The role of hyperbaric oxygenation in the treatment of clostridial myonecrosis. *Mil Med* 1993; 158: 80-83
- 111.- SKACEL C, BOYLE M. A five years review of anaerobic, necrotizing soft tissue infections: a nursing perspective. *Aust Crit Care* 1992; 5: 15-17
- 112.- ERTTMANN M, HAVEMANN D. Behandlung des Gasodems. Ergebnisse einer retro-und prospektiven analyse des unfallchirurgischen krankenguts aus 20 jahren. *Unfallchirurg* 1992; 95: 471-476
- 113.- BAKKER DJ. The use of the hyperbaric oxygen in the treatment of certain infectious diseases: gas gangrene and acute dermal gangrene. Amsterdam: Drukkerij Veenmaan BV, 1984
- 114.- ENCINAS M, HERRERO J, SANCHEZ U, ORTIZ F, SANTIDRIAM M, QUESADA A. Infecciones necrosantes productoras de gas. Papel de la oxigenoterapia hiperbárica. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 316-320
- 115.- DESOLA J, ESCOLA E, MORENO E, MUÑOZ MA, SANCHEZ U, MURILLO F. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con OHB, cirugía y antibióticos. Estudio colaborativo multicéntrico nacional. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 641-650

- 116.- GUSTILLO R, WILLIAMS DN. The use of antibiotics in the management of open fractures. *Orthopaedics* 1984; 7: 1617-1619
- 117.- WOOD MB, CONNEY WP, IRONS GB. Lower extremity salvage and reconstruction by free-tissue transfer . Analysis of results. *Clin Orthop* 1985; 201: 151-161
- 118.- BASSETT BE, BENNETT PB. Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In HUNT TK, DAVIS JC. *Hyperbaric oxygen therapy*. Undersea Medical Society, Bethesda (MD) 1977.
- 119.- BIRD AD, TELFER ABM. Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. *Lancet* 1965; 1: 355-356
- 120.- PEIRCE EC II. Pathophysiology, apparatus, and methods, including the special techniques oh hypothermia and hyperbaric oxygen. In: Pierce EC II. *Extracorporeal circulation for open-heart surgery*, pp 84-88. Charles C. Thomas, Springfield (IL), 1969.
- 121.- NYLANDER G, LEWIS D, NORDSTROM H, LARSON J. Reduction of post ischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr surg* 1985; 76: 595-603
- 122.- SUKOFF MH, RAGA TZ. Hyperbaric oxygenation for the treatment of acte cerebral edema. *Neurosurg* 1982; 10: 29-38
- 123.- SKYHAR MJ, HARGENS AR, STRAUSS MB, GERSHUNDI DH, HART GB, AKESON WH. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis os skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. *J Bone Jt Surg* 1986; 68 A: 1218-1224
- 124.- STRAUSS MB, HARGENS AR, GERSHUNDI DH, GREENBERG DA, CRENSHAW AG, HART GB, AKENSON WH. Reduction of skeletal muscle necrosis usin intermittent hyperbaric oxygen in model compartment syndrome. *J Bone Jt Surg* 1983; 65 A: 656-662
- 125.- SHUPAK A, GOZAL D, ARIEL A, MELAMED Y, KATZ A. Hyperbaric oxygenation in acute peripheral post-traumatic ischemia. *J Hyperbaric Med* 1987; 2: 7-14
- 126.- STRAUSS MB, HART GB. Crush injury and the role of hyperbaric oxygen . *Topics in Emergency Med* 1984; 6: 9-24
- 127.- STRAUSS MB, HARGENS AR, GERSHUNDI DH, HART GB, AKENSON WH. Delayed use of hyperbaric oxygen for treatment of a model anterior compartment syndrome. *J Orthop Res* 1986; 4: 108-111
- 128.- STRAUSS MB, HART GB. Hyperbaric oxygen and the skeletal-muscle compartment syndrome. *Contemporary Orthopaedics* 1989; 18: 167-174
- 129.-BOUACHOUR G, CRONIER P, GOUELLO JP, TOULEMONDE JL, TALHA A, ALQUIER P. Hyperbaricoxygen therapy in the management of crush injuries : A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial.. *J Trauma* 1996;41:333-339
- 130.- STRAUSS MB, HART GB. Oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des traumatismes des membres et des syndromes compartimentaux. In: Wattel F, Mathieu D. *Oxygénothérapie hyperbare et réanimation*. Collection D'anesthésiologie et de réanimation. Ed Masson. Paris 1990
- 131.- SANCHEZ GUIJO JJ , BENAVENTE MA, CRESPO A.. Failure of a patient-controlled analgesia pump in a hyperbaric environnement . *Anesthesiology* 1999; 91: 1540-1542
- 132.- DESOLA J*, WENDLING**. Educational and training standards for the staff of hyperbaric medical centers. *European Committee for Hyperbaric Medicine. ** European Diving Technical Committee 2001.