

**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO**

**DEL SERVICIO DE**

**CÁMARA HIPERBÁRICA**

**FEBRERO 2014**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**ÍNDICE**

	<b>HOJA</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>II. OBJETIVO DEL MANUAL</b>	<b>2</b>
<b>III. ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b>	<b>3</b>
<b>IV. MARCO JURÍDICO</b> <b>7</b>	
<b>V. ATRIBUCIONES</b>	<b>21</b>
<b>VI. MISIÓN Y VISIÓN</b>	<b>24</b>
<b>VII. CÓDIGO DE ÉTICA DE LOS SERVIDORES PÚBLICOS</b>	<b>25</b>
<b>VIII. ESTRUCTURA ORGÁNICA</b>	<b>28</b>
<b>IX. ORGANOGRAMA</b>	<b>30</b>
<b>X. DESCRIPCIÓN DE FUNCIONES</b>	<b>31</b>
<b>XI. GLOSARIO DE TÉRMINOS</b>	<b>85</b>

**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO PARA OXIGENACIÓN  
HIPERBÁRICA**

 **HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO**  
DR. EDUARDO LICEAGA

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

--

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

## **I. INTRODUCCIÓN.**

Medicina Hiperbárica se considera como rama de la medicina que se encarga del estudio del comportamiento de los gases en el cuerpo humano a presiones atmosféricas elevadas, así como del estudio de ciertas enfermedades tratables en base a la administración sistemática de gases comprimidos por vía respiratoria.

La Oxigenación hiperbárica es una modalidad terapéutica no invasiva en la cual el paciente respira oxígeno puro en el interior de una cámara de acero herméticamente cerrada, a presión atmosférica mayor a la ambiental (cámara hiperbárica).

Existen solo dos efectos básicos que describen el mecanismo de acción de la OHB en el cuerpo humano, los cuales son:

El efecto mecánico volumétrico, producido por la presión aumentada a la cual se somete el organismo. Dicho efecto es de fundamental importancia en la reducción del tamaño de las burbujas de gas que pueden contener los tejidos corporales como consecuencia de un accidente de buceo o iatrogenia médica (embolismo gaseoso en las intervenciones quirúrgicas u otros procedimientos terapéuticos invasivos), o el producido por bacterias anaerobias.

El segundo efecto es solumétrico, debido al incremento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos, siendo este multifacético, ya que a las presiones atmosféricas manejadas en este tratamiento el oxígeno se comporta como un fármaco con indicaciones específicas y posibles efectos adversos.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

### **EFFECTOS TERAPEUTICOS DE LA OXIGENACION HIPERBARICA**

La OXIGENACIÓN HIPERBARICA (el oxígeno administrado en presiones atmosféricas elevadas) produce varios efectos terapéuticos, provee de soporte inmediato de O<sub>2</sub> a los tejidos pobremente perfundidos, en áreas comprometidas y/o de bajo riesgo sanguíneo. Lo cual sirve para mantener el tejido y los órganos viables, mientras se toman medidas correctivas, implementando el flujo de sangre necesario (mejoramiento del shock, de la perfusión tisular, acidosis metabólica, etc.). Dentro de los más importantes y estudiados son los siguientes:

- 1.-Revierte el estado hipóxico, recuperando la producción de energía de la célula.
- 2.-Influye sobre la contracción - dilatación de los vasos sanguíneos.
- 3.-Reduce el edema.
- 4.-Aumenta la tolerancia de la isquemia por el cerebro, disminuye la presión endocraneana.
- 5.-Reduce la frecuencia cardiaca en un 10-15 %.
- 6.-Aumenta la diuresis.
- 7.-Controla infecciones inhibiendo las bacterias anaerobias.
- 8.-Interfiere en el proceso de algunas enfermedades microbianas (mionecrosis cróstica) suprimiendo la producción de toxinas por dichos gérmenes.
- 9.-Acelera la fagocitosis.
- 10.-Produce efecto hipoglucemiante por susceptibilidad de la insulina.
- 11.-Potencializa la acción de algunos antibióticos: aminoglucósidos, cefalosporinas, etc.
- 12.-Modifica la farmacocinética y farmacodinamia de algunos medicamentos: diuréticos antiarrítmicos, betabloqueadores, e hipoglucemiantes, etc.
- 13.-Modificación de la oxigenación hiperbárica por algunos fármacos.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

14.-Desbloquea al a hemoglobina, mioglobina y citocromo oxidasa inactivadas por el monóxido de carbono.

15.-Modifica la respuesta inmune del organismo.

16.-Modifica el efecto de los factores de crecimiento y citoquinas mediante la regulación de sus niveles o de los receptores celulares para estas sustancias.

17.-Aumenta la producción de colágeno y elastina de buena calidad.

18.-Promueve la proliferación celular.

19.-Estimula la neovascularización.

20.-Modula la producción de oxido nítrico.

21.-Aumenta la captación de especies reactivas de oxígeno reduciendo la injuria de isquemia reperfundición.

22.-En protocolos terapéuticos aumenta la actividad del sistema antioxidante del organismo.

23.-Inhibe la adhesión de los neutrófilos a los vasos sanguíneos en diferentes patologías, manifestándose la disminución de las lesiones posteriores.

24.-Las especies reactivas del oxígeno producen señalización en diferentes procesos fisiológicos, y patológicos.

25.-Aumenta la sensibilidad a radio y quimioterapia de las células cancerígenas.

26.-Moviliza las células madre de la médula ósea.

Cabe señalar que a pesar de que es larga la lista de beneficios de esta modalidad terapéutica también existen efectos adversos y contraindicaciones los cuales se tienen que procurar reducir al máximo tales como:

1.-Toxicidad por oxígeno o sensibilidad aumentada al mismo.

2.-Presencia de cavidades en los pulmones, cavernas, abscesos, quistes aéreos.

3.-Obstrucción espiratoria severa al flujo aéreo.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

4.-Trastornos de permeabilidad de la trompa de Eustaquio y de los canales que comunican los senos craneales con el ambiente.

5.-Neumotorax.

6.-Neumonía bilateral extendida.

7.-Hipertensión Arterial descontrolada por arriba de 160/90 mm Hg.

8.-La administración de Doxorubicina, Bleomicina y Cis-platino.

9.-Bradiarritmia no tratada

Efectos adversos como:

1.-Hipoglucemia.

2.-Barotrauma de oído, de senos para nasales, dental y/o pulmonar.

3.-Convulsiones (por toxicidad de oxígeno o hipoglucemia).

4.-Miopia reversible.

Es de suma importancia tener en cuenta que los pacientes que son referidos a esta unidad la mayoría de las veces se encuentran delicados requiriendo de mucha atención en todas las etapas del tratamiento, y razonamiento médico, lo que permite aceptar al paciente para iniciar el tratamiento o para rechazarlo, elegir el mejor protocolo de tratamiento, basándose en la evolución del paciente y en riesgo – beneficio que se corre en cada caso. Siempre manteniendo el contacto frecuente con los médicos especialistas de los servicios derivadores trabajando en conjunto en un equipo multidisciplinario para obtener como presea el éxito clínico del paciente.

Cuando la oxigenación hiperbárica se administra por profesionales altamente capacitados, la OHB es extremadamente confiable, segura y efectiva.

Para que se pueda administrar la aplicación de esta terapia, existe un bloque de indicaciones terapéuticas clasificando al grupo de patologías que se benefician con la aplicación de OHB las cuales son:

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

INDICACIONES ABSOLUTAS.

INDICACIONES RELATIVAS.

INDICACIONES DONDE ACTUA COMO COADYUVANTE.

Indicaciones Absolutas. 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.

- 1.-Intoxicación por monóxido de carbono complicado con cianuros.
- 2.-Gangrena gaseosa.
- 3.-Embolia gaseosa aérea.
- 4.-Enfermedad por descompresión.
- 5.-Lesiones de tejidos blandos y retrasos de la cicatrización.
- 6.-Infecciones necrotizantes de tejidos blandos.
- 7.-Injertos y colgajos comprometidos.
- 8.-Osteomielitis refractaria.
- 9.-Osteoradionecrosis y radio necrosis de tejidos blandos.
- 10.-Isquemia periférica traumática aguda.
- a) Aplastamiento
- b) Síndrome compartimental.
- 11.-Quemaduras térmicas.
- 12.-Anemia aguda excepcional.
- 13.-Abseso intracraneal.
- 14.-Hipoacusia Súbita.

Indicaciones Relativas. Probadas clínica y experimentalmente, ya que mejora la evolución,

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

acorta el tiempo de ingreso hospitalario y en resumen mejora la calidad de vida del paciente.

- I. Esclerosis múltiple.
- II. Parálisis cerebral, etc.
- III. Cefaleas determinadas.
- IV. Insuficiencia circulatoria periférica.
  
- V. Infecciones mixtas o sinérgicas (peritonitis bacteriana, abdominales, pleurales, cerebrales, artritis sépticas, etc).
- VI. Infecciones virales.
- VII. Esclerodermia.
- VIII. Lupus Eritematoso Sistémico.
- IX. Artritis Reumatoide.
- X. Traumatismo Encéfalo – craneal cerrado.
- XI. Encefalopatía Hipoxica.
- XII. Neuropatía Periférica.
- XIII. Retinopatía Diabética.
- XIV. Trombosis Vena de la Retina.
- XV. Alteraciones cerebro vasculares agudas.
- XVI. Enfermedad vascular periférica crónica.
- XVII. Asfixia del recién nacido.
- XVIII. Procesos neoplásicos.
- XIX. Reynaud y vasculitis asociadas a colagenosis.

Basados en los diagnósticos aprobados por la UNDER SEA AND HYPERBARIC SOCIETY (U.H.M.S.) de los EEUU Revisión del 2011.

Indicaciones donde actúa como terapia Coadyuvante. Aquellas indicaciones en las que existe

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

una hipótesis razonable para el uso de la OHB y puede utilizarse en el seno de un estudio experimental controlado, aunque exista poca evidencia experimental y clínica en la actualidad.

Esclerosis Múltiple

Parálisis cerebral infantil

Autismo

Esterilidad masculina

Infarto agudo miocardio

Enfermedad de Cröhn y colitis ulcerativa

Insuficiencia cardiaca congestiva

Íleo Paralítico

Enfermedad de Charcot Marie Tooth

Disfunción eréctil

Contusión médula espinal

Úlcera Péptica

Asma bronquial

Fibromiálgia

Alzheimer

Con el objeto de normalizar los procedimientos y garantizar el rigor metodológico que permitirá validar la aplicación de la OHB en el Hospital General de México se establecen a continuación los protocolos específicos para cada patología.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

## **II. OBJETIVO DEL MANUAL.**

Hacer del conocimiento del personal médico del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, y del personal adscrito al Servicio de Cámara Hiperbárica, la correcta aplicación de los protocolos de oxigenación hiperbárica para las 14 patologías aprobadas por la UHMS; de una manera esencial, clara y practica, así como determinar específicamente cada uno de los pasos en la atención de las diferentes patologías atendidas en este Servicio con el objetivo de que el funcionamiento del mismo sea desempeñado con equidad, armonía y profesionalismo, apegados a los estándares y protocolos internacionales para aplicación de oxígeno hiperbárico, brindando así una atención de calidad para los pacientes que requieren de esta modalidad terapéutica.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO E INHALACION DE HUMOS.**

**Introducción.**

El monóxido de carbono es un gas incoloro inodoro e insípido, no es irritante penetra en las vías aéreas sin reacción de defensa por parte del individuo afectado. Es un poco menos denso que el aire (0,967) y tiende a la acumulación en las capas altas de un ambiente tranquilo sin corriente de aire. Existen varias fuentes de monóxido de carbono como la combustión incompleta de materiales hidrocarbonados en ambientes pobres de oxígeno o mediante aparatos de combustión defectuosa (hornillas, calentadores, estufas, y braseros sin ventilación), el humo del tabaco donde el CO existe en concentraciones de 3 a 6%, los gases de escape de motores de combustión interna pueden contener hasta un 7% de monóxido de carbono, ciertos procesos industriales como por ejemplo refinerías de hidrocarburos crudos y minas subterráneas.

La producción endógena de 0,3 a 1,0 ml/hr. Por hemólisis con rotura de puente alfa-metileno de la porción hemo de la hemoglobina, formándose 4 moles de monóxido por cada mol de hemoglobina catabolizada, lo cual da lugar a concentraciones normales de carboxihemoglobina inferiores al 1%. Los niveles de toxicidad el CO son superiores a 0,01% lo que corresponde a 1 parte de CO por 10000 partes de aire por lo que se considera una de las 5 neurotóxicas que afectan al ser humano. La manera en que ingresa al organismo es a través de la membrana alveolo-capilar, produciendo un bloqueo de la hemoglobina y la formación de carboxihemoglobina la cual con el torrente sanguíneo se disemina por todo el organismo. Aproximadamente el 80% del CO se distribuyen sangre, mientras que un 20% en el espacio extravascular en uniones con mioglobina y encimas que contienen el hemo: un 15% de CO se combina con la mioglobina y enzimas del sistema citocromo oxidasa y un 6% con la miocardio globina, alterando los mecanismos de respiración intracelular.

El proceso de intoxicación está determinado por las presiones parciales de los gases (O<sub>2</sub> y CO)

<b>HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. "EDUARDO LICEAGA"</b>	<b>FECHA DE AUTORIZACIÓN</b>			<b>HOJA No.</b>
	<b>DÍA</b>	<b>MES</b>	<b>AÑO</b>	

en el aire inspirado, su contenido en sangre, difusión pulmonar de CO, ventilación alveolar, duración de la exposición y perfusión pulmonar. La afinidad relativa de CO con la hemoglobina es de 240 veces mayor que la del O<sub>2</sub>. Una intoxicación por CO clásica tiene tres periodos:

Periodo inicial (COHb 15-25%) síntomas leves como vómitos, cefalea alteraciones del sensorio se tratan con oxígeno normobárico al 100%.

Periodo de estado (COHb 25-50%) síntomas anteriores más debilidad muscular y alteraciones moderadas de la conciencia, alto riesgo de compromiso cardiovascular. Este pronóstico es ensombrecido por factores como la edad (mayor de 60 años y la coexistencia de enfermedad cardiovascular previa y pérdidas de conciencia habituales).

Periodo de coma (COHb >50%) con alteraciones graves de la conciencia, convulsiones, hipertermia, insuficiencia cardíaca, coloración rosácea del a piel considerado dato representativo. Valores mayores al 60% se consideran incompatibles con la vida.

**Fundamentación del uso de la OHB**

La administración de altas concentraciones de oxígeno a presión ambiental elevada, es la única forma de lograr la liberación del monóxido de carbono de la hemoglobina a concentraciones mayores al 30% (unidos por un puente químico de alta resistencia), como sucede en los casos de intoxicaciones por este gas. Así como la Hb permite hacer llegar el oxígeno a los tejidos que en esa condición mantienen un peligroso estado de hipoxia o anoxia (tejido nervioso) con grave alteración de la respiración mitocondrial. La eficacia de la OHB en la reversión de los daños es muy alta cuando se aplica en forma precoz sea como tratamiento y como la forma objetiva de disminuir la incidencia de las graves secuelas neurológicas que con tan alta frecuencia se producen en este tipo de intoxicaciones (aunque los niveles de caboxihemoglobina se encuentran normalizados).

La mortalidad asociada a la intoxicación por monóxido de carbono es muy alta: 30 a 40%. Esta condición es dramáticamente reducida (13%) por la administración precoz de la OHB. (dentro de las primeras seis horas de producido el accidente)

El procedimiento es particularmente útil en aquellos pacientes en que la intoxicación ha provocado pérdida de conciencia. Ya hemos señalado la positiva influencia de la OHB sobre el establecimiento de secuelas neurológicas. Ellas se presentan tardíamente entre los tres días y tres semanas posteriores a la intoxicación (incidencia de 10 a 40% de los casos contra 1 a 4%, en los casos tratados OHB).

**CRITERIOS DE LA NECESIDAD DEL TRATAMIENTO CON OHB**

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el tratamiento de los pacientes con mayor morbimortalidad potencial dentro de las primeras 6hrs de la exposición a este gas tomando en cuenta los siguientes criterios.

- 1.-Sin exclusión alguna, todo paciente que se encuentre con alteración aguda de estado mental y/o de conciencia, aquel que ha sufrido un lapso mínimo de inconsciencia deben ser derivados al Servicio de Cámara Hiperbárica para su atención precoz.
- 2.-Los pacientes que presenten trastornos neuropsiquiátricos incluida la afección de la función cognitiva, documentada psicométricamente o neuropsicológicamente se aplicara la OHB.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA      MES      AÑO**

- 3.-Los pacientes con sintomatología cardiaca.
- 4.-Los pacientes con acidosis severa.
- 5.-Los pacientes asintomáticos con una determinación de COHb 25-30% o más.
- 6.-Todas las mujeres embarazadas que estuvieron expuestas al CO aún sin presentar síntomas.
- 7.-Niños menores de 4 años y personas mayores de 65 años con mínimos o sin síntomas.
- 8.-Pacientes que presentan concentraciones de COHb 15-25% que no responden con oxígeno normobárico.
  
- 9.-Pacientes que fueron tratados con oxígeno normobárico y presentan recurrencia de los síntomas entre 24 hrs y 4 semanas posteriores.
- 10.-Pacientes con antecedentes de intoxicaciones previas por CO u otros gases.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION.**

La OTHB debe ser considerada como el tratamiento de elección de la intoxicación por monóxido de carbono, especialmente en aquellos casos en que existen factores de agravamiento.

Módulo Intensivo:

Primeras 24 hrs. 90 minutos a 3 ATA por 2 a 3 veces/día de acuerdo a la gravedad del cuadro.

Segundas 24 hrs. 90 minutos a 3 ATA por 1-2 veces /día de acuerdo a la evolución del cuadro.

Terceras 24 hrs. 90 minutos a 3 ATA por 1 ves /día de acuerdo a la evolución del cuadro.

A continuación, de acuerdo a la evolución podrá aplicarse 1 módulo simple o abreviado de refuerzo. 1 sesión OHB diaria posteriormente y se va reevaluando, de acuerdo a la evaluación de la carboxihemoglobina y estado clínico del paciente.

**El tratamiento actual varía las presiones entre los 2,8 a 3,0 ATA.**

En los pacientes en que persiste la disfunción neurológica después del tratamiento inicial, los tratamientos subsecuentes pueden continuar cada 1 -2 veces diarias.

Valorar al paciente 40 días después de la intoxicación.

En las intoxicaciones con ácido cianhídrico y otros gases, esencialmente, es el mismo que en la intoxicación con monóxido de carbono.

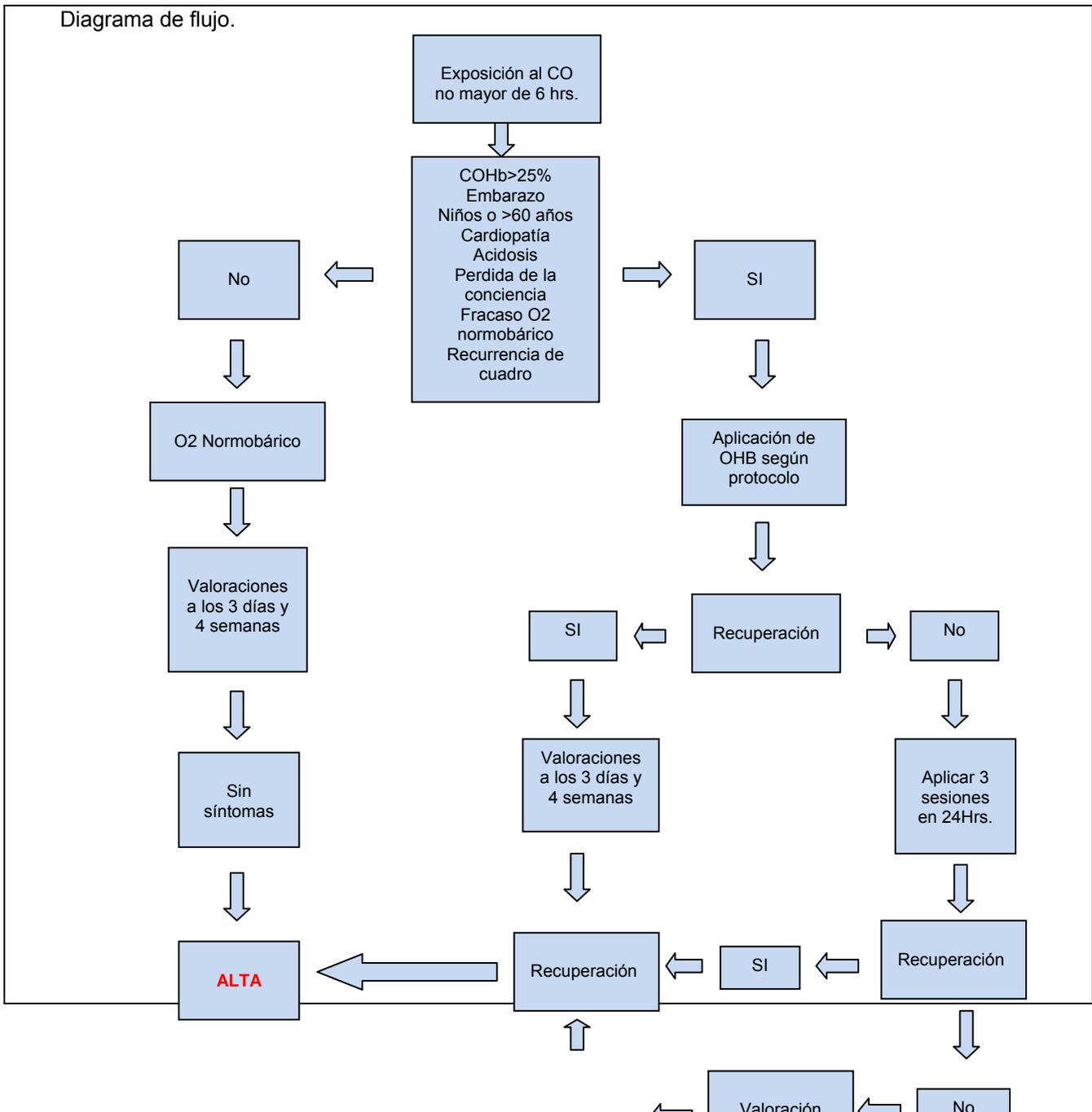
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA    MES    AÑO

Diagrama de flujo.



**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Aplicar 3  
sesiones  
en  
siguientes  
24Hrs.

### **GANGRENA GASEOSA**

#### **Introducción:**

Se le considera como una infección mionecrótica fulminante a cual es provocada por un bacilo encapsulado, Gram positivo, del género Clostridium, anaeróbico y capaz de formar esporas. Se trata de la infección invasiva por Clostridium, a partir de un foco contaminado en el propio organismo o en el ambiente externo, como sucede con las fracturas complicadas con exposición y/o extenso compromiso de partes blandas, que son las que habitualmente se presentan.

Se han reconocido 150 especies de Clostridium, pero el que está con más frecuencia presente en estos procesos es el Clostridium Perfringens (95%), ya sea aislado o combinado con otros Clostridium patógenos como el C. oedematiens (40%), C. Septicum (20%), C. Novi (8%), C. Septium (4%) y C. Histólfico, C. Fallax y C. Sordelli (1% o menos de las infecciones).

El Clostridium Perfringens no es un germen anaerobio estricto y puede crecer sin problemas en ambientes hipóxicos, pero esa capacidad decrece rápidamente con presiones parciales de oxígeno ambiente superiores a 70 mm. Hg.

Se acepta que existen dos condiciones necesarias para el desarrollo de la Gangrena por gérmenes: 1.- La presencia de un foco interior o exterior, con presencia del germen o sus esporas.

2.- La existencia de una zona de hipoxia por mala perfusión o existencia de tejidos dañados o necróticos por trauma abierto o cerrado de las extremidades.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Estos factores condicionan la situación de base para el desarrollo del proceso invasivo: Germen + Necrosis tisular + Hipoxia, ello estimula el cambio de espora a formas activas.

Se han descrito más de 20 diferentes exotoxinas clostrídicas, nueve de las cuales tienen participación comprobada en la Gangrena Gaseosa:

Alfa toxina (lecitinasa), Theta toxina, Kappa toxina, Épsilon toxina (destruye Ac. Hialurónico), Fibrinolisisina, Neuroaminidasa, Factor circulante, Factor "Bursa" o explosivo (inhibidor de fagocitosis), Mu toxina.

La toxina prevalente es la alfa toxina, una lecitinasa C con alto poder hemolítico capaz de producir fulminantes destrucciones eritrocitarias en poco tiempo, acelerado proceso necrótico tisular y letal, la cual es considerada muy inestable.

#### CAUSAS MAS FRECUENTES DE LA GANGRENA GASEOSA.

Lesiones traumáticas de partes blandas (en los accidentes del trabajo y del tránsito).

Presencia de cuerpos extraños, hemorragias o necrosis tisular en las heridas.

Lesiones provocadas por proyectiles de arma de fuego o de gran velocidad.

Fracturas expuestas y/o complicadas.

Contaminación profunda de las heridas.

Alta exposición en la cirugía o tiempo quirúrgico muy prolongado.

Interrupción de flujo sanguíneo en tejido de origen traumático o quirúrgico.

latrogenia en abortos terapéuticos.

Colocación de vendajes y/o aparatos de yeso muy apretados.

Cualquier tipo de cirugía.

Otro tipo de lesión (frecuentemente menor) en pacientes inmunocomprometidos.

Su fisiopatología esta dada por tres procesos fundamentales:

Principalmente la presencia de hipoxia celular, la cual produce potenciales bajos de oxido-

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

reducción los cuales son imprescindibles para el crecimiento del germen y sobre todo para la producción de las toxinas.

El acelerado crecimiento del germen necrotizante, deteriorando las condiciones locales siendo la causa de la necrosis tisular.

La progresión de la necrosis, estableciendo el caldo de cultivo óptimo para el desarrollo del germen y el potente avance de la infección necrotizante, que acentúa la hipoxia local y el aumento en cadena de la necrosis.

En la celulitis, miositis y mionecrosis clostrídica el tratamiento con OHB tiene indicación complementaria demostrada cuando se aplica invariablemente junto a la cirugía debridante y la precoz aplicación de los antibióticos adecuados.

**CLASIFICACION DE INFECCIONES CLOSTRIDIALES**

CATEGORIA	TIPO	SUBTIPO	EJEMPLO
I	Míonecrosis clostridial (GG)	a) En progresión b) Diseminada	Crepitación. Edema.
II	Lesión del órgano primario		Útero Vesícula biliar
III	Celulitis Clostridial	A)Toxemia anaeróbica B)Localizada	
IV	Contaminación Clostridial		

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**CUADRO CLINICO:**

El paciente después de la exposición a cualquiera de las causas presenta un periodo de incubación de 4 a 3 días, incluso hasta de periodos largos de hasta 6 semanas. En prácticamente todos los casos el principal síntoma es el dolor fuera de la proporción producida por la extensión y agresividad de la injuria, el aérea de la periférica de la lesión se torna tensa, brillante y mixedematosa, observándose el progreso del proceso toxico desde este punto, secreción serosanguinolenta, con la aparición de coloración bronceada de Belpeau característica, fetidez, presencia de crepitación de partes blandas demostrada radiográficamente, así como disociación

pulso-temperatura cursando con Intranquilidad, apatía y cambios frecuentes en la conducta, aparición de signos de Shock Hipotensión, ictericia, oliguria, coluria. Con la aparición de estos últimos síntomas la muerte del paciente puede presentarse en 12 hrs o menos.

**Fundamentación del uso de la OHB**

La naturaleza anaerobia del germen infectante, marca la pauta fundamental de la aplicación de OHB con un efecto bacteriostático conocido hacia *Clostridium perfringens*, *C. novy*, *C. histoliticum* y *C. tetani*, la inactivación de todas las toxinas producidas por el germen, la acción del O2 sobre los Clostridium (y otros gran anaeróbicos) se basa en la formación y acción de radicales libres de Oxígeno, en una condición de ausencia local de las enzimas que pueden neutralizarlos (Súper Óxido Dismutasas (S.O.D), Catalasas y Peroxidasas). Se ha demostrado que una presión parcial de 250 mm. Hg. De oxígeno tisular es capaz de detener la producción de alfa toxina, sin matar al germen, pero deteniendo su reproducción (presiones ambientales de 3 ATA permiten obtener presiones parciales superiores de 300 mm. de Hg. en los tejidos alterados). Pese a que el O2 hiperbárico no afecta, de manera bactericida, las toxinas

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

circulantes, permite su rápida inactivación por los mecanismos naturales de defensa del huésped, delimita a su vez la zona de lesión minimizando la pérdida de tejido muscular fundamentalmente por acción del restablecimiento de las presiones parciales de oxígeno tisular, mejorando la capacidad fagocítica de los PMN, así como el aumento de la capacidad defensiva del huésped ante el germen, la OHB estabiliza los fenómenos de isquemia-reperusión, desencadenando el proceso de neovascularización en la lesión, promoviendo la eliminación de gas de los tejidos, mejora la capacidad contráctil del corazón, contribuyendo a la estabilización renal y hepática, al mismo tiempo promoción de la cicatrización de la lesión.

### **CRITERIOS DE LA NECESIDAD DEL TRATAMIENTO CON OHB**

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el inicio tratamiento de los pacientes lo más pronto posible después de la confirmación por medio de cultivo y biopsia de tejido, corroborando el adecuado diagnóstico de infección clostridial, tomando en cuenta los siguientes criterios para evitar un incremento de la morbimortalidad de estos pacientes.

1. La terapia de Oxigenación Hiperbárica nunca se tiene que poner por encima de ningún método de tratamiento clásico de esta infección.
2. Después del adecuado diagnóstico de la infección se debe comenzar con un esquema de antibiótico terapia establecido por personal preferentemente del Servicio de Infectología el cual no se modificara ni suspenderá en ningún momento del tratamiento.
3. La intervención quirúrgica temprana y rápida será indicada para el desbridamiento, liberación de compartimentos, fascias y/o muñones de amputación.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

4. La aplicación de la OHB estará en constante coordinación con los servicios tratantes para su constante valoración dentro de lo que dure el tratamiento.

#### **PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

La OHB debe ser establecida siempre con la interacción de un equipo multidisciplinario atendiendo en forma óptima la inclusión de métodos de antibioticoterapia y cirugía para conformar el tratamiento de elección.

Primeras 24 hrs. después de la intervención quirúrgica 90-120 minutos a 3 ATA por 2 a 3 veces/día de acuerdo a la gravedad del cuadro.

Segundas 24 hrs. Se realiza revaloración de la lesión para determinar la decisión respecto a los tejidos que se conservan para comenzar con 90 minutos a 3 ATA por 1-2 veces /día de acuerdo a la evolución del cuadro.

Terceras 24 hrs. previa revaloración 90 minutos a 3 ATA por 1 ves /día de acuerdo a la evolución del cuadro sin precisar más de 10 sesiones.

**El tratamiento actual varía las presiones entre los 2,8 a 3,0 ATA.**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

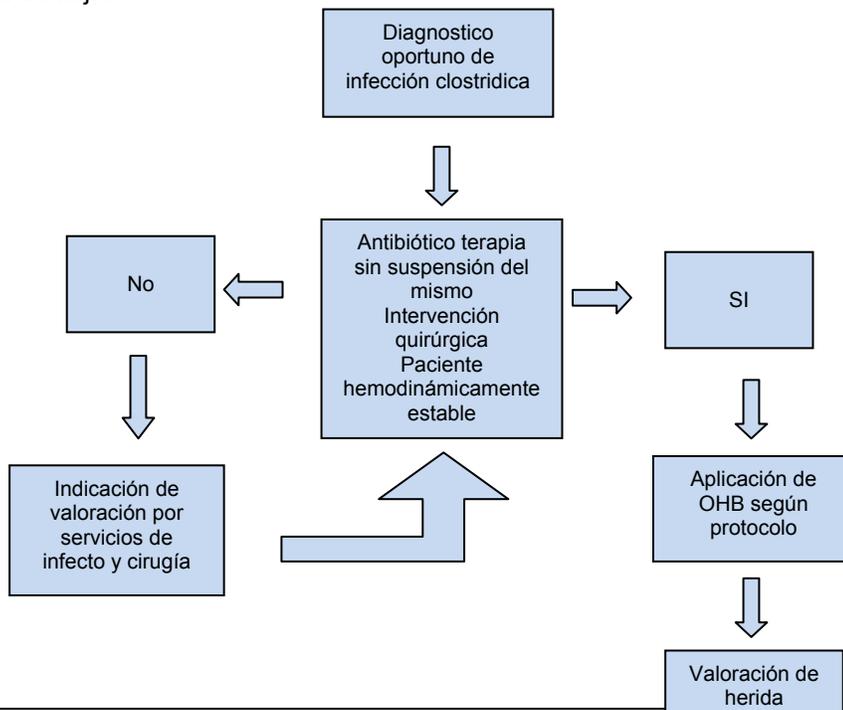
**HOJA  
No.**

DÍA

MES

AÑO

Diagrama de flujo.



SI

→ No

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

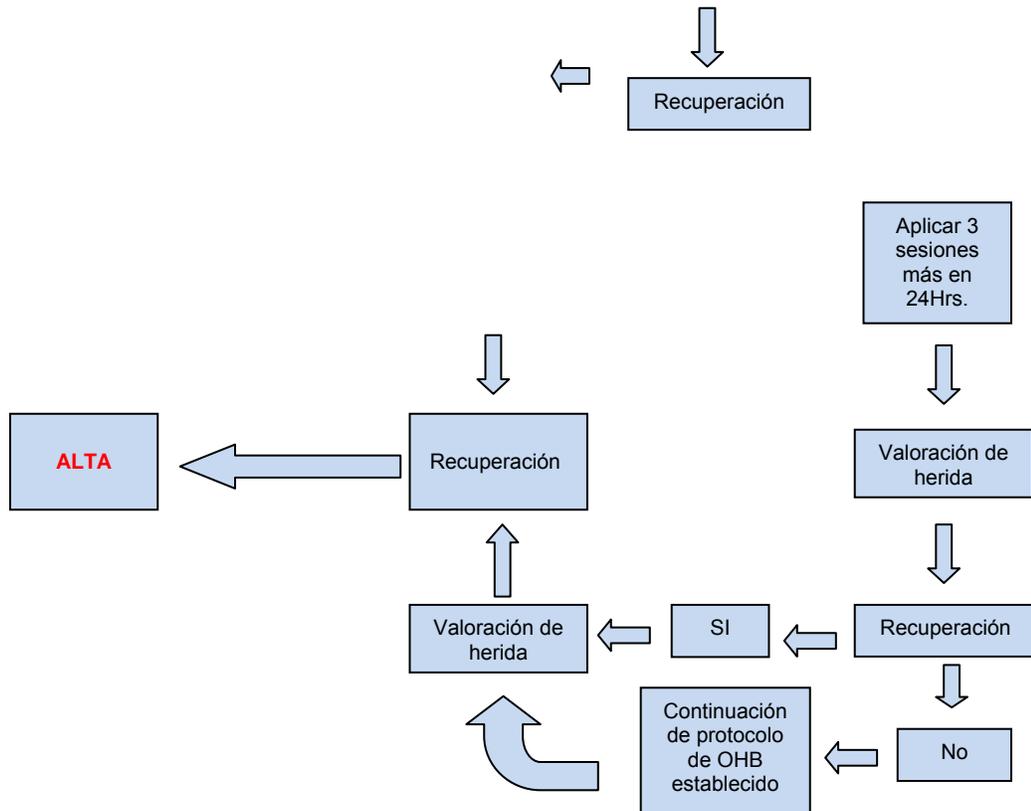
**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

DÍA

MES

AÑO



**EMBOLIA GASEOSA AREA.**

Introducción.

El embolismo aéreo se presenta cuando existe la presencia de aire u otro gas en el interior de los vasos sanguíneos, las burbujas de este aire o gas son transportadas a través del flujo sanguíneo, general mente de un tamaño que oscila entre 30 µm y los 2 mm de diámetro en los vasos cerebrales, coronarios y otros órganos y sistemas, estas burbujas gaseosas invaden el torrente circulatorio, bloqueándolo en algún punto, ocasionando embolias terminales.

De la localización del bloqueo dependen las manifestaciones clínicas, que varían desde erupciones cutáneas, afecciones de las articulaciones, hasta cuadros neurológicos: fatiga "chokes" y embolia gaseosa en su fase final de coma Shock y muerte.

A pesar de las numerosas referencias en todos los tratados médicos, no es una patología que se

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

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 Vascul ar 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.

#### CAUSAS MAS FRECUENTES DE EMBOLIA GASEOSA AEREA

Como sabemos 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.

La llegada masiva de gas a la circulación pulmonar, provoca un edema lesional, por liberación de mediadores vaso activos.

Las precondiciones 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 epiloicas 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. 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, por insuflación de aire en 34 endoscopia y cirugía

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA      MES      AÑO**

laparoscópica, hemodiálisis, biopsias pulmonares, craneotomía en posición de sentado, parto por cesárea cirugías de columna vertebral, remplazo de la cadera, resección y trasplante hepático etc. También está descrita la entrada de aire a través del miometrio durante el sexo orogenital en el embarazo.

El embolismo aéreo puede ser arterial o venoso, El embolismo aéreo arterial ocurre en el barotrauma de pulmón, durante el ascenso rápido después de respirar aire comprimido en la profundidad del mar, aunado a una patología pulmonar, antecedentes recientes de cirugía pulmonar, rupturas de bullas enfisematosas, o producción de un efecto valvular en un bronquiolo por trastornos secretorios del epitelio respiratorio y espasmo de las vías aéreas en el asma, tumores pulmonares bronquitis crónica y EPOC , todo esto en los buzos por la retención de aire en los pulmones, expansión de su volumen por la ley de Boyle durante el ascenso lo que lleva a una sobre expansión pulmonar con la ruptura de los alveolos.

**CUADRO CLINICO**

Con la ruptura de los alveolos, o la introducción de aire o gas iatrogénicamente, el aire entra explosivamente al torrente sanguíneo pulmonar y es llevado al lado izquierdo del corazón, donde es bombeado a la circulación arterial teniendo como resultado eventos catastróficos los cuales se enumeran en la siguiente tabla.

CEREBRO	CORAZON	OTROS ORGANOS	MUSCULO
---------	---------	------------------	---------

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA      MES      AÑO**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad</li> <li>• Parálisis</li> <li>• Afasia</li> <li>• Convulsiones</li> <li>• Pérdida de conciencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colapso</li> <li>• Arritmias</li> <li>• Óbito</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones funcionales tardías</li> <li>• Dolor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor</li> <li>• Edema</li> <li>• Parestesias</li> <li>• Disfunción</li> </ul>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

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.

Incluso aunque éste sea de escaso volumen puede ocasionar oclusiones arteriales. La oclusión de arterias coronarias y cerebrales puede ser especialmente grave e incluso fatal por la vulnerabilidad de corazón y cerebro a cortos períodos de hipoxia. La embolización de vasos musculo esqueléticos y viscerales puede ser bien tolerada.

La oclusión de arterias coronarias provoca cambios electro-cardiográficos 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 Enfermedad descompresiva y el Síndrome de hipertensión intratorácica.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Establecida la enfermedad se presentan los síntomas de manera frecuente según el grado y tamaño de las burbujas y en este porcentaje:

Inconsciencia (51.4%), Falla respiratoria (45.7%), Desorientación (22.9%), Convulsión (17.1%), Cefaleas (17.1%), Ataxia (11.4%), Algias precordiales (11.4%), Hipotensión (11.4%), Hemiplejia (8.6%), Paro cardiaco (8.7%), Disritmias (5.7%), Ansiedad (5.7%), Ansiedad (5.7%) y Hemianopsia (2.9%).

**Fundamentación del uso de la OHB**

La oxigenación hiperbárica se considera la piedra angular del tratamiento de la embolia gaseosa, puesto que favorece el gradiente de difusión deshaciendo rápidamente las burbujas de gas inerte y proporcionando oxigenación a los tejidos afectados localmente por la isquemia y la hipoxia de la siguiente manera:

- Reducción inmediata del tamaño de la burbuja de acuerdo con la ley de Boyle mariotte.
- Al aumentar el oxígeno inspirado la velocidad de difusión de los gases fuera de la burbuja se incrementan.
- Incremento significativo de la presión parcial de oxígeno en plasma, observándose la oxigenación de los tejidos isquémicos.
- Vasoconstricción arterial causada por la hiperoxia sin modificación del retorno venoso, produciendo la disminución del edema cerebral.
- Disminución de la injuria endotelial por la reducción de la adhesión de los neutrófilos a la pared del capilar.
- Disminución de la agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación que ocurre en la interface burbuja- sangre.
- Reemplazo del gas por el oxígeno dentro de la burbuja para ser consumido metabólicamente evitando así el daño al tejido adyacente mediante el efecto de la ventana de oxígeno.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

### **CRITERIOS DE LA NECESIDAD DEL TRATAMIENTO CON OHB**

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el inicio tratamiento de los pacientes lo más pronto posible después de la confirmación por medio de las manifestaciones clínicas neurológicas e inestabilidad cardiovascular, sin ser estrictamente necesario la confirmación de estas por imagenología.

1.- Se tomara como prioridad terapéutica según sea el caso la estabilidad cardio-respiratoria por encima de la OHB.

2.-La OHB no se aplicara como tratamiento de emergencia en casos asintomáticos de embolismo aéreo venoso, recomendándose la aplicación de oxígeno normobárico con vigilancia periódica de síntomas tardíos.

3.-La aplicación de la OHB se brindara a pacientes con certeza diagnóstica de embolismo aéreo arterial o venoso con manifestaciones clínicas neurológicas y alteración cardiovascular, las cuales serán primero estabilizadas en servicio de urgencias o del servicio derivador, dentro de las primeras 6 horas del evento.

### **PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

La OHB debe ser establecida siempre con la interacción de un equipo multidisciplinario atendiendo en forma óptima el establecimiento certero del diagnóstico en el servicio derivador, coordinándose con la unidad de medicina hiperbárica para la valoración periódica del paciente debido a que la cantidad de sesiones estará determinada por la evolución del paciente,

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

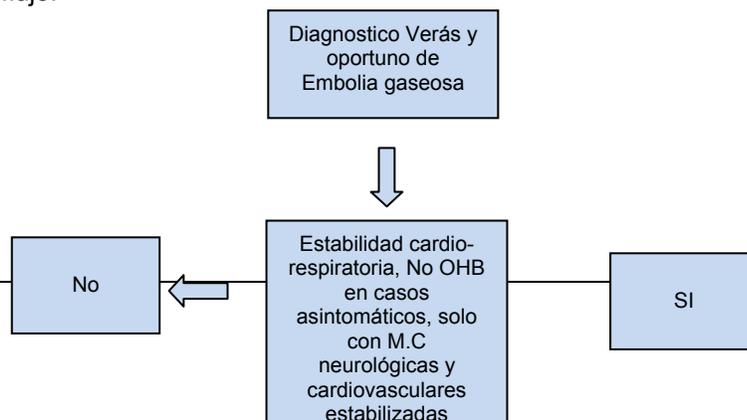
**AÑO**

realizándose tantas sesiones sean necesarias a medida que el paciente muestra evolución favorable o hasta no ya no obtener mejoría.

Dentro de las 6 primeras hrs. del evento con previo diagnostico, primeras 24 hrs 60-120 minutos a 2.8 ATA 1-2 veces/día de acuerdo a la gravedad del caso.

Después del segundo día se aplicaran 60-120 minutos a 2.8 ATA 1 ves/día hasta que remitan los síntomas teniendo como máximo 10 sesiones.

Diagrama de flujo.

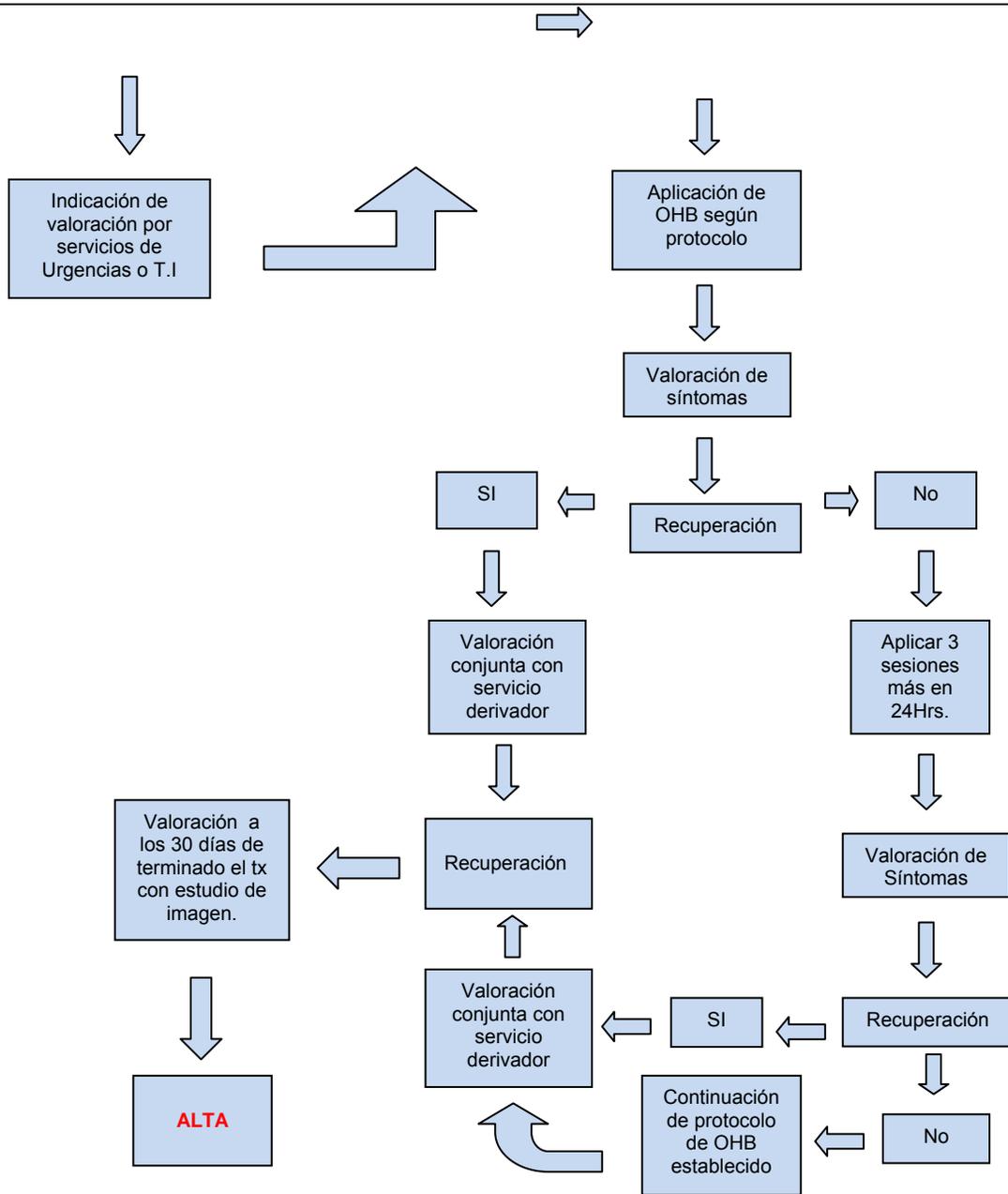


**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA    MES    AÑO**



**ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN**

Introducción.

Conocida desde el siglo XIX, fue descrita inicialmente en trabajadores de compartimentos

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

neumáticos utilizados en la cimentación de puentes construidos sobre canales o ríos, por tanto a presión superior a la ambiental. Paul Bert, 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 de accidente descompresivo en apnea, con embolismo cerebral, existe en España.

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

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

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 y complementados en estudios posteriores. 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.

#### CAUSAS MAS FRECUENTES DE ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA

La enfermedad descompresiva es una respuesta patológica a la formación de burbujas de gas procedentes mayormente de nitrógeno disuelto en los tejidos, cuando se produce la descompresión rápida durante un ascenso en el buceo, en vuelo espacial, en un avión con una falla de hermetización de la aeronave o dentro de una cámara hipobárica y/o hiperbárica, en la que la velocidad de descompresión excede la capacidad del tejido para desaturarse de los gases mediante simple difusión. 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 cardiaca, 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.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

-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.

#### CUADRO CLINICO

A diferencia de La embolia gaseosa, 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 Síndrome Hipertensión Intratorácica, 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.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad descompresiva se dividen en:

ED tipo I (leve): Dolor articular (bends), prurito, escorzor, piel marmórea, erupción urticariforme y piel en cascara de naranja. Poco frecuentes inflamación ganglionar, muscular y dolor en el cuello irradiado a las extremidades superiores.

ED tipo II (grave): La referencia de 1 síntoma simple con sintomatología neurológica (central y periférica), más de 1 sintoma simple, cualquiera de los siguientes síntomas:

Manifestaciones neurológicas- Paresias, paraplejas, hipoestiasias, ceguera, afasia, globo vesical, convulsiones, trastornos de la conciencia (confusión, perdida de la memoria, cambios de personalidad, perdida de la conciencia), nauseas, vértigo, mareo, dolor torácico precordial, relacionado con la respiración y la tos, manifestaciones pulmonares con disnea y shock.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**Fundamentación del uso de la OHB**

Al igual que la intoxicación por monóxido de carbono, la enfermedad descompresiva el tratamiento con OHB es patognomónico el cual actúa con los siguientes mecanismos:

- Reducción del tamaño de la burbuja
- Aumento del gradiente de difusión del gas inerte desde la burbuja hacia el tejido perifocal con la aceleración de la eliminación del mismo del organismo.
- Oxigenación de los tejidos isquémicos.
- Reducción de la adhesión de los neutrófilos a la pared capilar.
- Reemplazo del gas inerte dentro de la burbuja por oxígeno que es consumido metabólicamente.

**CRITERIOS DE LA NECESIDAD DEL TRATAMIENTO CON OHB**

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el inicio tratamiento de los pacientes lo más pronto posible después de la presentación del accidente aéreo o de buceo, no rebasando nunca las 2 horas ya que el periodo de latencia entre la llegada a la superficie en el caso del buzo y la aparición de los síntomas es menor a 1 hora en un 70 % de los casos, antes de transcurrir las 6 hrs. aparecen un 85% de los casos de ED y después de las 24 hrs se registra solamente el 1% de los casos, sin ser estrictamente necesario la confirmación de estas por imagenología.

- 1.- Se tomara como prioridad terapéutica según sea el caso la estabilidad cardio-respiratoria por encima de la OHB con aplicación de oxígeno normobárico y la rehidratación por cualquier vía.
- 2.-Existir comunicación del sitio del accidente con la unidad de medicina hiperbárica para la coordinación de la preparación de la cámara e indicaciones previas.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

3.-La OHB se aplicara como tratamiento de emergencia en casos en los que el buzo o piloto se trasladado en un adecuado cartucho de recompresión, por tierra evitando aceleraciones bruscas o por aire con una altura no mayor a los 800 pies o 243 metros sobre el nivel del mar y siempre en posición en decúbito nunca sentado o parado.

4.-.-La aplicación de la OHB se aplicara a pacientes con certeza diagnostica de enfermedad descompresiva con manifestaciones clínicas leves o manifestaciones neurológicas graves, las cuales serán primero estabilizadas primordialmente desde el sitio del accidente, en servicio de urgencias o del servicio derivador, dentro de las primeras 2 horas del evento.

#### **PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

La OHB debe ser establecida siempre con la interacción de un equipo multidisciplinario atendiendo en forma primordial el estado hemodinámico y de conciencia del paciente, valoración periódica del paciente debido a que la cantidad de sesiones estará determinada por la evolución del paciente, realizándose tantas sesiones sean necesarias a medida que el paciente muestra evolución favorable o hasta no ya no obtener mejoría.

Las tablas empleadas son las específicas según el grado clínico de la Enfermedad Descompresiva.

La OHB post recompresión tiene por objeto disminuir las secuelas derivadas de la EDI, la mayor recuperación y la mas pronta resolución.

Dentro de las 6 primeras hrs. del evento con previo diagnostico, primeras 24 hrs 60-120 minutos a 2.8 ATA 1-2 veces/día de acuerdo a la gravedad del caso.

Después del segundo día se aplicaran 60-120 minutos a 2.8 ATA 1 ves/día hasta que remitan los síntomas teniendo como máximo 10 sesiones.

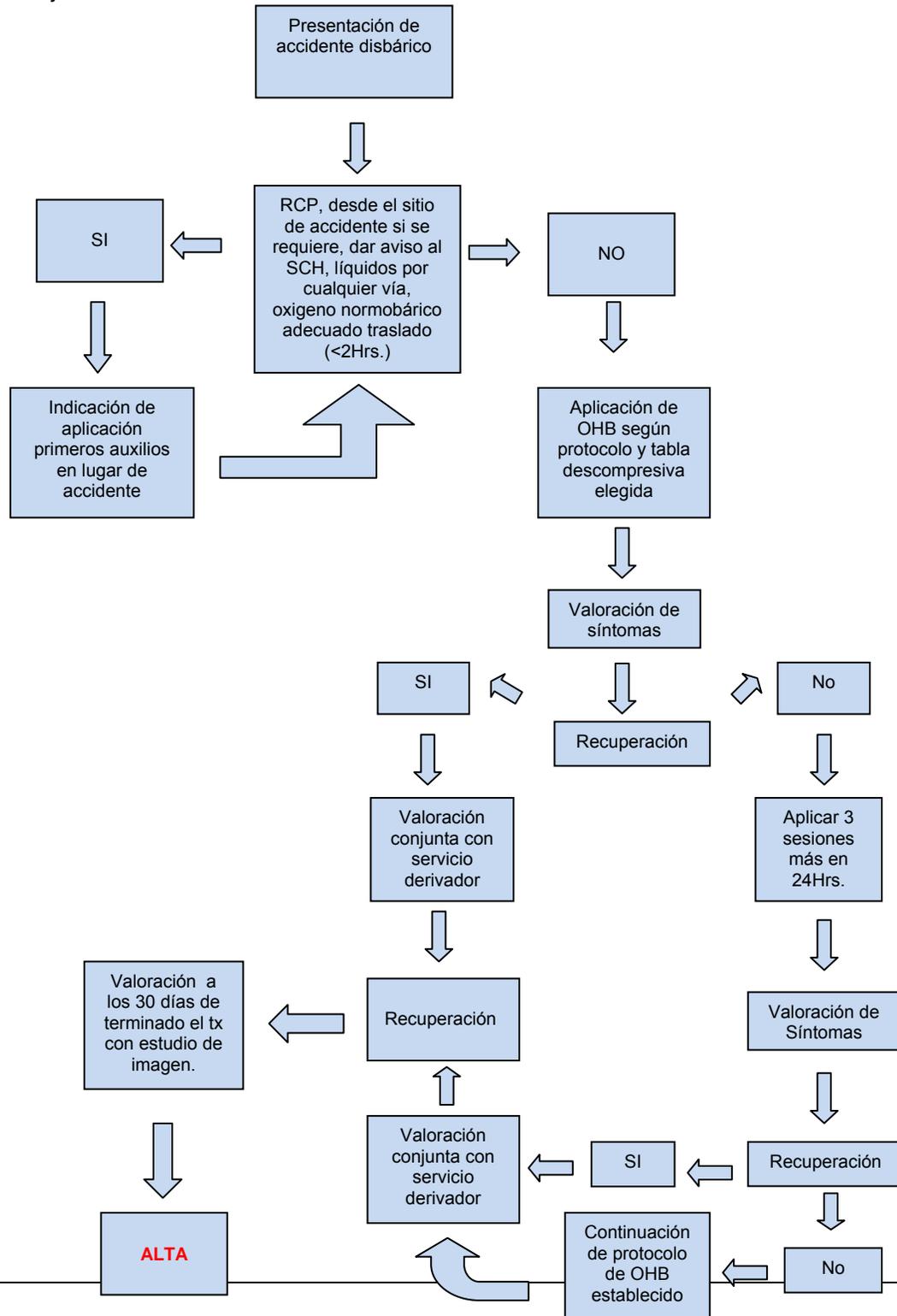
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA MES AÑO

Diagrama de flujo.



**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

### **LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y RETARDO DE LA CICATRIZACIÓN**

Introducción.

La herida crónica o lesión refractaria de tejidos blandos es aquella injuria ó lesión que siempre depende de su magnitud y que por algún motivo tarda su proceso fisiológico de cicatrización siendo superior a 2-3 meses, esta puede encontrarse en cualquier región de la economía corporal y de diferente grado de magnitud, abarcando capas superficiales de la piel o capas profundas de la misma, tejido adiposo, músculo o incluso hueso, esta se puede comportar como una herida limpia, sucia o contaminada, así como con pérdida de tejido o sin el, la cual pudo haber sido provocada por una infinidad de factores tales como intervención quirúrgica, traumatismo, quemadura y ulceración. Compartiendo todas estas características como falta de circulación lo que conlleva ausencia de factores de crecimiento, estimulación de migración y proliferación celular, haciéndolas mas susceptibles a la infección, inflamación y muchas veces a la necrosis.

Es pues necesario abordar con suma atención, desde una perspectiva integral el que se contemple la prevención de los factores de riesgo y un tratamiento que tenga en cuenta un plan de cuidados integral para los pacientes y la familia.

La necesidad de elaborar un Protocolo médico en nuestro caso de aplicación de oxígeno hiperbárico para el tratamiento de heridas refractarias se basa en:

Los problemas que ocasionan a la salud de los individuos y a su calidad de vida (gran carga emocional y económica para los pacientes y la familia, absentismo laboral).

El tratamiento y los cuidados asociados que requiere una persona con lesión refractaria son con frecuencia prolongados. La no existencia de un tratamiento único y efectivo para esta estirpe.

La necesidad de consensuar el tratamiento a utilizar, los posibles efectos y los cuidados

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

asociados. El desarrollo constante de nuevos productos para mejorar la prevención y el tratamiento.

La curación de las heridas depende básicamente de la capacidad del órgano más extenso del cuerpo "La Piel", para poder regenerar el epitelio, reparar tejido conjuntivo y de sostén. Se trata de un fenómeno complejo en el cual se desencadena e interactúan entre sí diversas actividades celulares, las cuales se llevan a cabo paso a paso en el proceso natural de cicatrización (inflamación, proliferación y remodelación tisular). Durante la transición de la inflamación y la reparación los macrófagos juegan un papel primordial secretando en el sitio de la herida factores de crecimiento y quimiotaxis, los cuales aportan el sustrato necesario a los fibroblastos, que migran a la herida, multiplicándose y depositando la matriz celular. Las células endoteliales de los capilares preexistentes responden formando nuevos vasos sanguíneos y estos a su vez, proporcionan los nutrientes y el oxígeno para una adecuada re-epitelización llevando a la herida a una pronta curación permanente, funcional y estética, facilitando a su vez un estado fisiológico óptimo así como la prevención y/o la eliminación de los factores locales, sistémicos o externos que alteran este proceso tales como material extraño, desecación e infección.

Esta condición se explica por la existencia de factores sistémicos y/o locales que inhiben la capacidad tisular de resolución de la lesión. Entre ellas destacan la perpetuación de la fase inflamatoria con exceso de neutrófilos, el aumento de células senescentes, el déficit de factores de crecimiento y el desbalance entre depósito y degradación tisular, considerándose dentro de estas a:

- a) Escaras de decúbito
- b) Úlceras por insuficiencia arterial o venosa
- c) Heridas de evolución tórpida
- d) Pié Diabético

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

e) Amputaciones en áreas de circulación comprometida e infectadas

f) Herida traumática

g) Fistulas arterio-venosas

**CUADRO CLINICO**

Después de cualquier mecanismo de acción intervención quirúrgica, traumatismo, quemadura, inmunosupresión, insuficiencia arterial o venosa y ulceración provocando presencia de hipoxia de la herida, aparición de calor, rubor, dolor y edema del sitio de la lesión, cursando o no con fiebre, parestesias, hiperestésias localizadas cambios estructurales de la herida incluso con pérdida de tejido.

**Fundamentación del uso de la OHB**

Una de las grandes bondades de la oxigenación hiperbárica y que actualmente se ha estado utilizando en nuestro país con resultados sorprendentes es la influencia de reparación el e proceso cicatrizal. Los numerosos estudios experimentales y clínicos han demostrado que con la oxigenación hiperbárica:

Aumenta la pO<sub>2</sub> en sangre por arriba de 1,000 mmHg.

Aumenta la distancia de difusión de O<sub>2</sub> de los capilares.

Aumenta la pO<sub>2</sub> en el tejido hipóxico e infectado por arriba de 30-40 mmm Hg.

La oxigenación hiperbárica promueve la cicatrización aumentando:

Proceso de angiogénesis.

La actividad de fibroblastos.

La síntesis de colágeno.

Mejora la defensa antimicrobiana del huésped:

Aumentando la actividad fagocitaria de los leucocitos.

Inhibe el crecimiento de las bacterias anaerobias.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Potencia el efecto de algunos antimicrobianos (por ejemplo aminoglucósidos)

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON HERIDAS CRONICAS**

- 1.- La aplicación de la OHB se brindara a pacientes con certeza diagnostica de herida crónica tomando en cuenta su estabilidad metabólica y de la extensión de la herida.
- 2.-Valoración de la herida desde todas sus perspectivas por el servicio derivador, atendiendo mecanismo de acción, superficie, profundidad, tiempo de evolución, así como la identificación de agentes externos o fisiológicos que impiden el adecuado proceso de cicatrización.
- 3.- Realización de curaciones periódicas y/o debridaciones de las heridas por parte de los servicios derivadores con la prescripción de antibiótico terapia si lo requiere, acatándose a las disposiciones del SCH.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

El tratamiento con HBO consiste en 1 sesión diaria de 2,0 - 2,5 ATA por 60 - 90 minutos de isopresión hasta completar 20 sesiones.

El tratamiento inicial depende de la severidad del proceso de la enfermedad.

Si está muy comprometido por peligro de amputación o presencia de infección severa puede necesitar 2 sesiones diarias de 2,5 - 2,8 ATA por 60 - 90 minutos.

- Cuando la infección está bajo control, con una sesión diaria es suficiente.

- La revisión de la continuación del tratamiento se realiza después de 30 sesiones y 10 sesiones

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

después del injerto por lo menos (si este se realiza).

La intensidad inicial del tratamiento complementario OHB en heridas Problemas, se define de acuerdo a la severidad del proceso. Ante la existencia de un proceso infeccioso agudo, que aparece después del aseo quirúrgico, es recomendable someter al paciente a dos sesiones diarias de tratamiento.

Controlada la infección y con mejoría objetiva de las condiciones locales, el tratamiento debe efectuarse una vez al día.

En general la evaluación final para definir resultados deberá efectuarse a los veinte días de tratamiento (límite promedio) y con su límite de treinta sesiones y evaluación si se aplica la OHB post injerto se recomienda no superar el total de 10 sesiones (1 p/día por 10 días).

La evolución bien controlada permitirá flexibilizar estos plazos de acuerdo a la experiencia del equipo médico tratante.

El empeoramiento comprobado de la lesión, después de diez sesiones motivará el término de la OHB y la revisión de los factores sistémicos y locales que mantienen el proceso.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

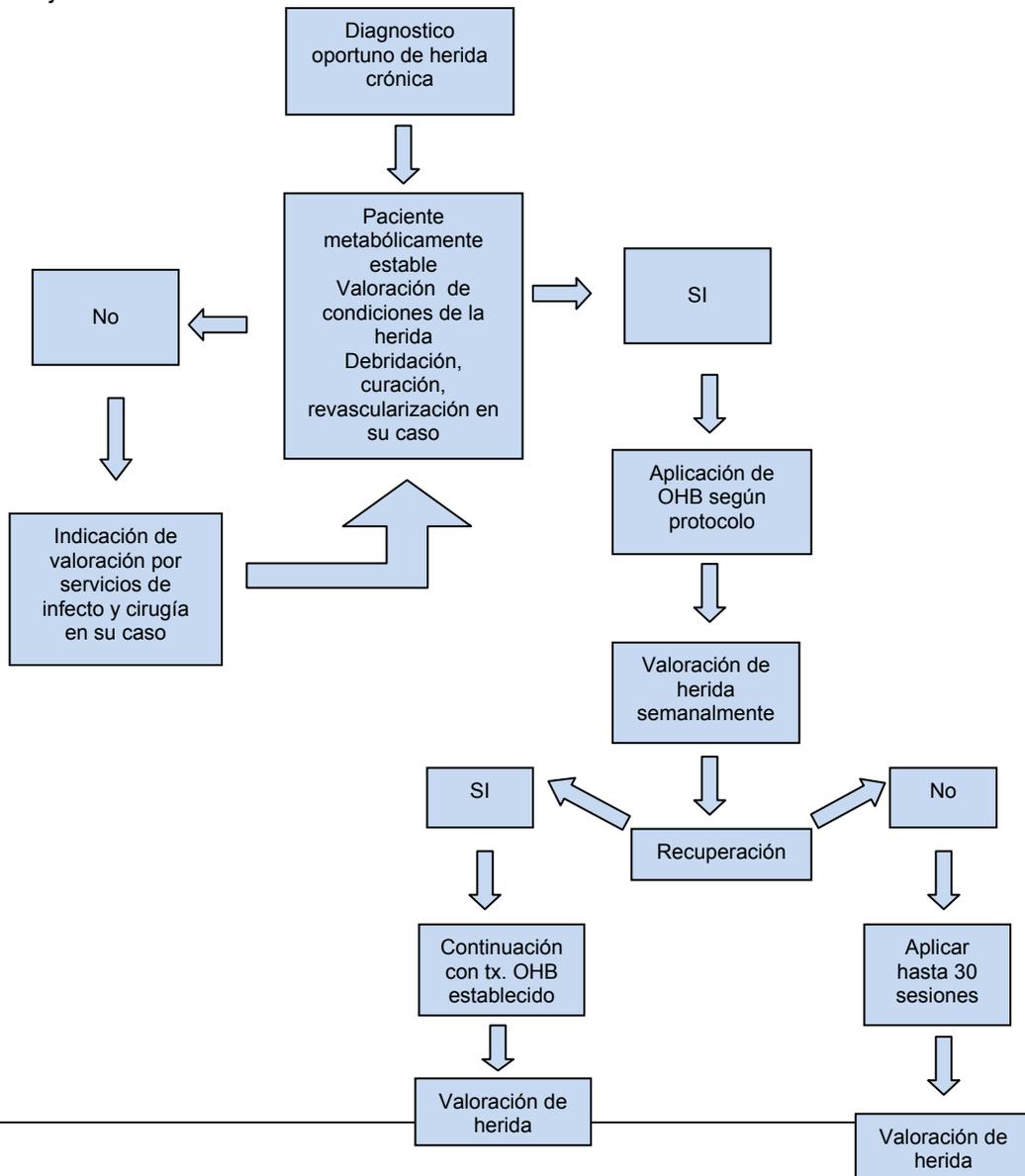
**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Diagrama de flujo.



**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

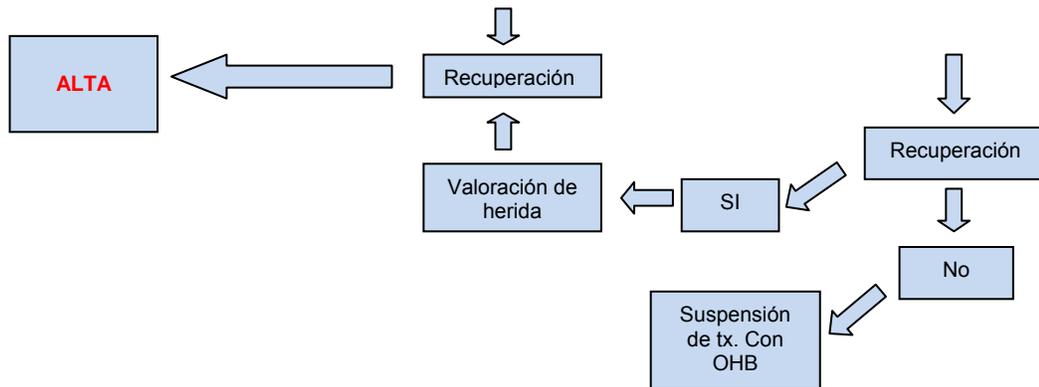
**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**



### **INFECCIONES NECROTIZANTES DE TEJIDOS BLANDOS**

Introducción.

Las Infecciones Necrotizantes de Tejidos Blandos 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. 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.

Habitualmente este tipo de infección de tipo mixto, complica la evolución de pacientes con traumas abiertos y/o cerrados y presencia de cuerpos extraños injertados. La coexistencia de afecciones sistémicas (como diabetes, anemia, insuficiencia vascular, radioterapia) propicia y

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

agrava el desarrollo del cuadro. La flora habitual de las infecciones necrotizantes está compuesta de bacterias Gram negativas y gérmenes anaeróbicos de origen endógeno. El proceso infeccioso, por su parte, acentúa la hipoxia local, con la depresión consiguiente de los mecanismos naturales de defensa y la proliferación rápida de la flora anaeróbica. En este tipo de infecciones se liberan localmente cantidades variables de gas producido por oxidación metabólica incompleta (hidrógeno y metano), que se acumulan en los tejidos y ponen de manifiesto la rápida multiplicación microbiana. El gas da el característico olor pútrido a las descargas de secreciones de la zona infectada.

El tratamiento fundamental de estos cuadros es el debridamiento quirúrgico precoz y agresivo acompañado de la administración sistémica de antibióticos.

Se distinguen cuatro entidades clínicas diferentes:

1. Celulitis anaeróbica crepitante
2. Gangrena bacteriana progresiva
3. Fasceitis necrotizante
4. Mionecrosis no clostrídica
5. Enfermedad de Fournier
6. Otras infecciones no necrotizantes de partes blandas

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

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

que pueden precisar tratamiento con OHB, por su poder estimulante sobre la cicatrización inhibida por la hipoxia crónica. La OHB puede ser extraordinariamente útil como tratamiento agregado en todo este tipo de infecciones necrotizantes. Estos cuadros tienen una elevada morbimortalidad que es disminuida efectivamente con la adición de la OHB al tratamiento habitual, especialmente cuando el cuadro de toxemia y/o el daño local son importantes y cuando coexisten factores generales y locales desfavorables.

En general, la indicación de OHB es imperativa en los pacientes graves. Ello ha sido comprobado en estudios experimentales y clínicos.

**CUADRO CLINICO**

Desde el punto de vista clínico, el cuadro se caracteriza por el proceso necrótico tisular, el drenaje de secreción fétida, la tendencia progresiva a la disección de planos, con ausencia de proceso inflamatorio reactivo.

La clasificación exacta de estos procesos, según el tejido afectado (tejido subcutáneo, fascias y músculos) es compleja, ya que habitualmente, se confunden y coexisten entre sí.

**Fundamentación del uso de la OHB**

La infección provoca típicamente hipoxia tisular, además el efecto de la toxina y secuestro intravascular de leucocitos ocurre en presencia de ciertos organismos asociados a estas infecciones necróticas, dando como resultado el acumulo de PMN neutrófilos en el sitio de la infección. La naturaleza anaerobia del germen infectante, marca la pauta fundamental de la aplicación de OHB con un efecto bacteriostático y bactericida: controlando la infección, aumentando la mejoría del estado del huésped, proporcionando oxigenación a los tejidos, necesaria para la intervención de los siguientes procesos reparativos.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Aumento de la pO<sub>2</sub> en sangre por arriba de 1,000 mmHg.

Aumento de la distancia de difusión de O<sub>2</sub> de los capilares.

Aumento de la pO<sub>2</sub> en el tejido hipoxico e infectado por arriba de 30-40 mmm Hg.

Mejora la defensa antimicrobiana del huésped:

Aumentando la actividad fagocitaria de los leucocitos.

Inhibe el crecimiento de las bacterias anaerobias.

Potencia el efecto de algunos antimicrobianos (por ejemplo aminoglucósidos)

La oxigenación hiperbárica promueve la cicatrización aumentando:

Proceso de angiogénesis.

La actividad de fibroblastos.

La síntesis de colágeno.

La OHB es un tratamiento complementario cuya indicación se fundamenta en la corrección de la hipoxia y la reactivación de los mecanismos bactericida y bacteriostático del organismo.

Si bien el tratamiento quirúrgico/antibiótico es el fundamental, debe considerarse su útil complementación con la OHB, por los efectos de esta sobre la flora necrotizante anaeróbica.

#### **CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON INTB**

1.- La aplicación de la OHB se brindara a pacientes con certeza diagnostica de herida crónica tomando en cuenta su estabilidad metabólica y de la extensión de la herida.

2.-Valoración de la infección desde todas sus perspectivas por el servicio derivador, atendiendo mecanismo de acción, superficie, profundidad, tiempo de evolución, así como la identificación de agentes externos o fisiológicos que impiden el adecuado proceso de

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

cicatrización.

3.- Previa atención con desbridaciones periódicas de las lesiones infectadas o necróticas por parte de los servicios derivadores con la prescripción de antibiótico terapia si lo requiere, acatándose a las disposiciones del SCH.

### **PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

El tratamiento con HBO consiste en las primeras 24 hrs hasta 3 sesiones/ día de 2,5 - 3 ATA por 60 - 120 minutos de isopresión.

Las segundas 24 hrs se aplicaran de 1-2 sesiones al día de 2,5 - 3 ATA por 60 - 120 minutos de isopresión.

Después del segundo día las sesiones serán aplicadas previa valoración, las cuales pueden variar las presiones así como el tiempo de isopresión

El tratamiento inicial depende de la severidad del proceso de la enfermedad.

Cuando la infección está bajo control, con una sesión diaria es suficiente.

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

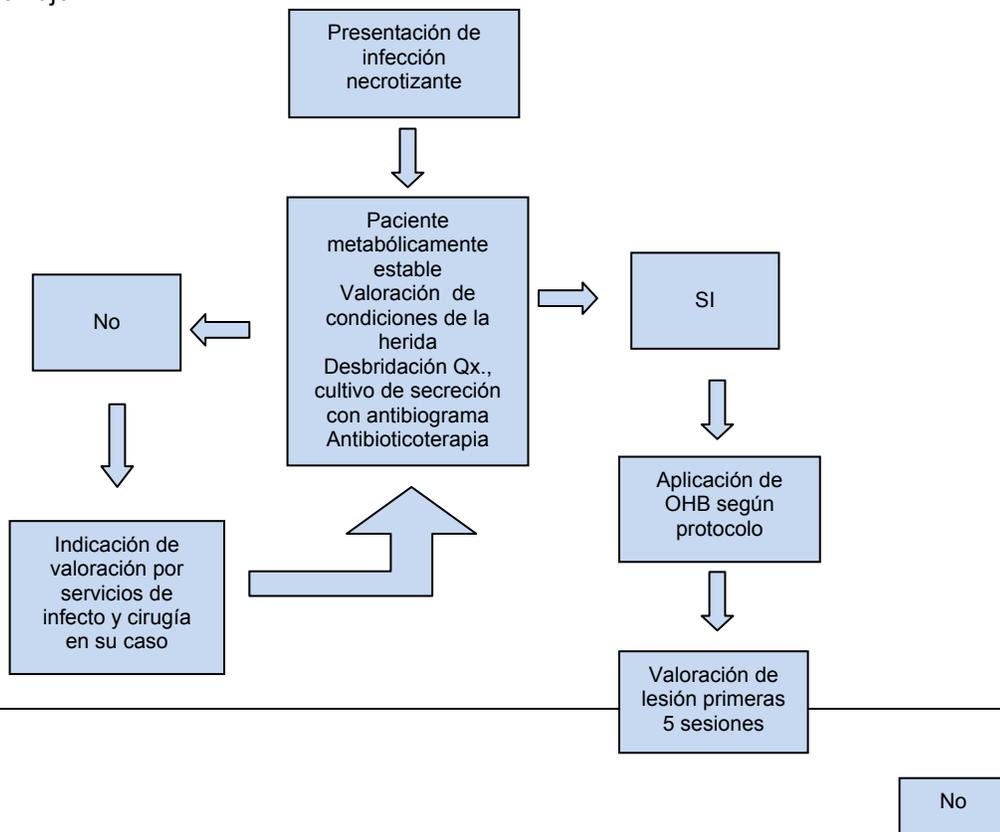
HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO

Diagrama de flujo.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

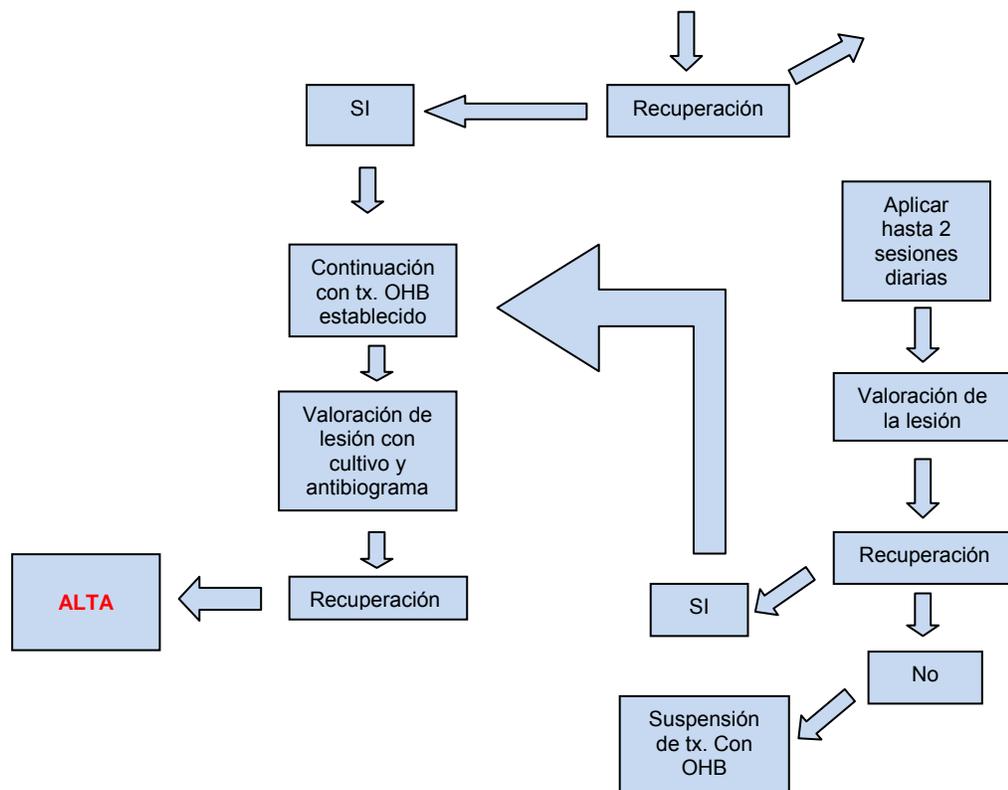
FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO



### INJERTOS Y COLGAJOS COMPROMETIDOS

Introducción.

Los injertos y colgajos en riesgo, así como los implantes, cumplen con todas las características de las isquemias periféricas traumáticas agudas, presentándose edema e isquemia y el estado patológico es auto-persistente. En estos casos se observan menores lesiones físicas que en traumas, pero la fisiopatología es la misma. La indicación del tratamiento con OHB se basa en la necesidad de mejorar la oxigenación de los tejidos cuando la perfusión no es adecuada, por ejemplo en el tejido previamente irradiado o en un área hipóxica. La oximetría transcutánea muestra que las heridas y colgajos cicatrizan si durante la OHB la  $PtO_2$  supera 200 mm de hg, sin importar los valores de la presión parcial de oxígeno tisular al respirar aire normobárico.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Además de la isquemia crónica clínicamente es muy importante la isquemia transitoria que puede ocurrir en cualquier órgano, la cual se comporta en dos tiempos el primero con periodo de isquemia y el segundo se restablece el flujo sanguíneo resultando en reperfusión. Este fenómeno se conoce como injuria de isquemia-reperfusión (I-R). En la isquemia-reperfusión se desarrollan una serie de procesos fisiopatológicos complejos en los que se implican todos los componentes celulares del músculo o del parénquima de algún órgano, así como del endotelio vascular. Durante esta isquemia por la hipoxia se produce una situación de déficit energético, degradándose ATP dejando de funcionar las bombas iónicas de las membranas celulares.

Por el aumento intracelular de calcio algunas proteasas citosólicas se activan u catalizan la conversión de xantina deshidrogenasa (XD) en xantina oxidasa. Produciendo todas estas daño celular muchas veces irreversible. La OHB no sólo está indicada en los casos de injertos y colgajos con vitalidad comprometida. Su utilización preventiva se ha demostrado beneficiosa en la etapa de preparación del piso tisular, así como en la etapa inmediatamente posterior al procedimiento quirúrgico de recubrimiento, sin necesidad que existan alteraciones vitales en las zonas del injerto o colgajo (borde de sutura cianótico y rezumante).

#### CUADRO CLINICO

El paciente que tiene una lesión con pérdida de continuidad de tejido invariablemente el tipo y es sometido a una colocación de injerto o colgajo se puede ver comprometido por factores endógenos como alguna enfermedad cronicodegenerativa la cual comprometa la circulación y la adecuada oxigenación de los tejidos por lo que el paciente presenta todos los datos clásicos de la hipoxia tisular cursando con cambio de coloración del área afectada perdida de sensibilidad de la misma, edema localizado, datos francos de infección y muchas veces necrosis del tejido.

#### **Fundamentación del uso de la OHB**

La OHB no es necesaria para el tratamiento de los colgajos e injertos realizados en los tejidos

<b>HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. "EDUARDO LICEAGA"</b>	<b>FECHA DE AUTORIZACIÓN</b>			<b>HOJA No.</b>
	<b>DÍA</b>	<b>MES</b>	<b>AÑO</b>	

normales. Sin embargo esta modalidad terapéutica, es considerada una herramienta muy útil en las condiciones de isquemia-reperfusión por cualquier causa. Estableciéndose de este modo que la OHB es muy útil en los implantes donde el mayor efecto proviene de la reducción del edema y la resolución de la congestión vascular, más que el suministro de oxígeno por sí solo.

Los trabajos experimentales y los estudios clínicos han permitido establecer que la OHB permite:

- Resolviendo la hipoxia e isquemia de los tejidos.
- Disminuyendo los disturbios metabólicos en los tejidos isquémicos afectados.
- Mejorando la micro circulación y reduciendo la agregación plaquetaria.
- Aumentando el número y diámetro de los vasos sanguíneos de neoformación en el tejido afectado.
- Brindar efecto atenuador de la lesión por perfusión medida por radicales libres.
- Actuar como acelerador de la formación de tejido de granulación, sobre todo encima de superficies óseas.
- Evitar o reducir las áreas de necrosis.
- Contribuir a acelerar el proceso reparativo.
- Proteger contra la infección.

Debe enfatizarse que la obtención de estos efectos tiene directa relación con la precocidad en la instalación del tratamiento.

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON INTB**

- 1.-Solo se tomarán en cuenta la aplicación de OHB para el tratamiento de los colgajos e injertos realizados en los tejidos comprometidos.
- 2.-En la atención de injertos y colgajos comprometidos con OHB se tendrá una coordinación con el servicio de cirugía general o plástica para valorar la viabilidad del tejido antes y después de la realización del procedimiento quirúrgico.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

3.-Se realizará la valoración pertinente de injertos y colgajos comprometidos a la mitad del protocolo de tratamiento hiperbárico con oximetría transcutánea.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

Para que sea realmente efectivo el tratamiento con OHB, debe comenzarse tan pronto como aparezcan signos de compromiso de injerto.

Se aplicara las primeras sesiones hasta 2 veces /día de 2,0-2,5 ATA por 90 - 120 minutos de isopresión hasta que el flap se observe más viable y estable.

Con fines prácticos es recomendable reconocer dos etapas de la OHB en el tratamiento de éste tipo de pacientes:

1.- Aplicación Inicial de Módulo de OHB simple (20 sesiones).

Su objetivo es lograr un piso tisular limpio y con granulación sana para la recepción del injerto o colgajo y asegurar la máxima vitalidad de las zonas donantes, con OHB de un ritmo de aplicación de 1 vez al día.

2.- Aplicación de Módulo de OHB simple post recubrimiento.

Destinada a favorecer la vitalidad y "prendimiento" del recubrimiento. Se recomiendan 20 sesiones por una vez al día (tratamiento precoz post quirúrgico).

3.- Aplicación curativa.

Se refiere a la aplicación del tratamiento cuando se ha detectado vitalidad comprometida o signos de infección del recubrimiento. En estos casos la intensidad del tratamiento dependerá de las condiciones locales. Se recomienda la aplicación del tratamiento complementario OHB en dos módulos sucesivos de diez sesiones en total con evaluación eventual del módulo de OHB, según la evolución local de la zona intervenida por el médico tratante.

Esto permitirá una útil flexibilización del tratamiento. Si es necesario de acuerdo al compromiso

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

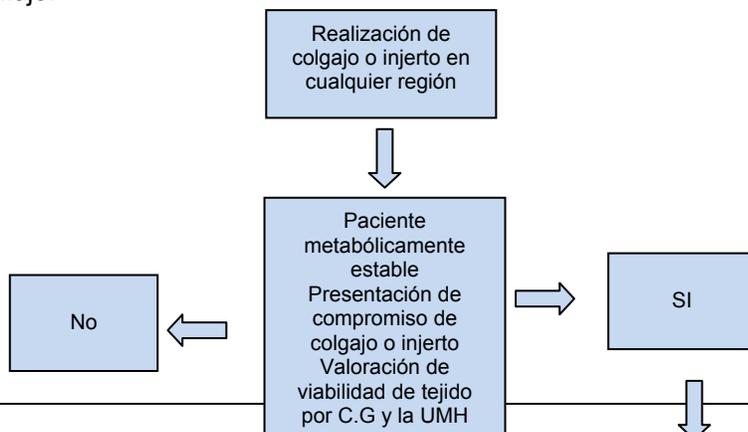
**DÍA**

**MES**

**AÑO**

de vitalidad pueden ser necesarias 2 sesiones diarias hasta 10 y luego continuar con una, por el tiempo que sea necesario.

Diagrama de flujo.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

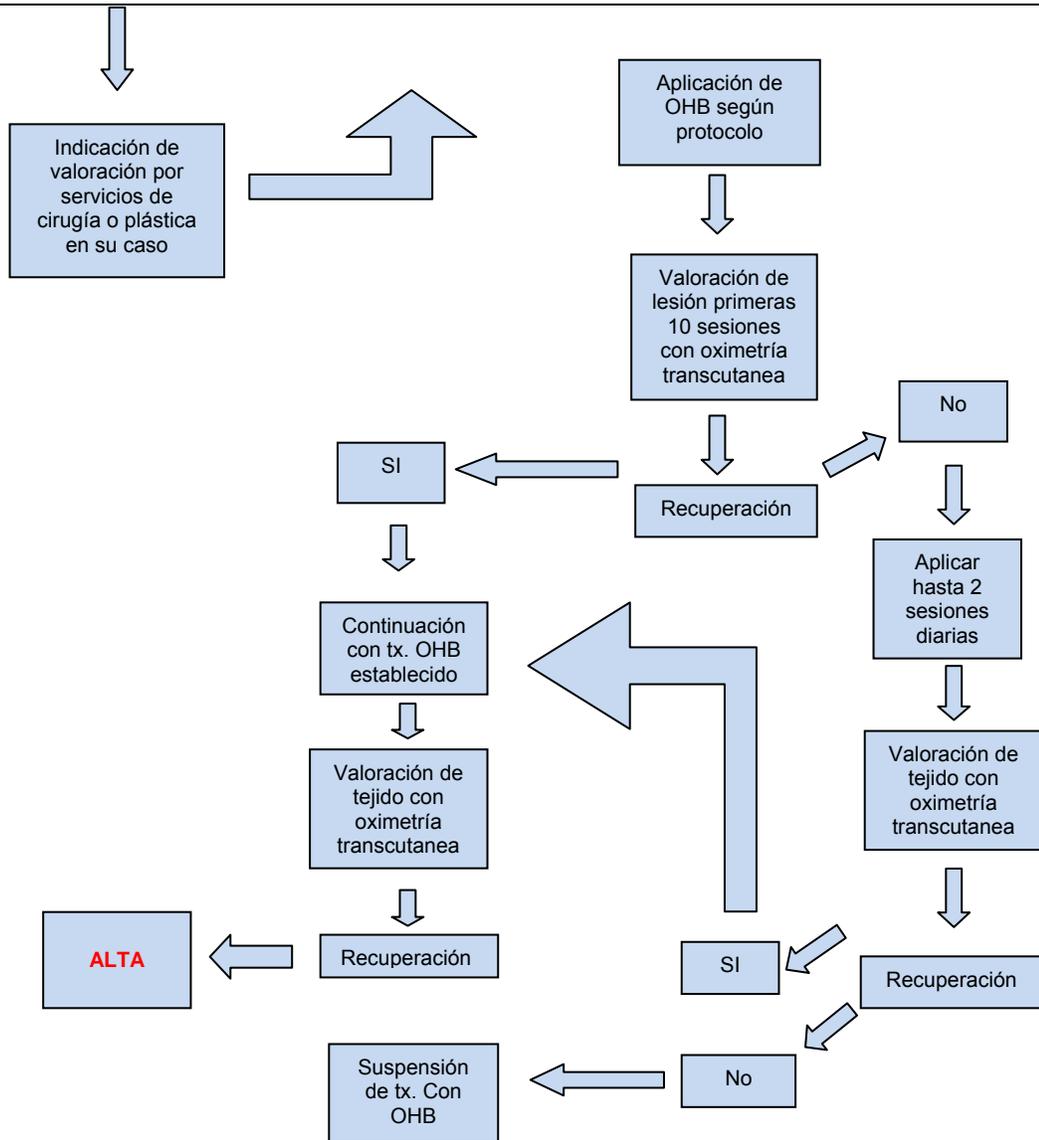
FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO



**OSTEOMIELITIS REFRACTARIA**

Introducción.

Se trata de la forma crónica de la afección que no responde al tratamiento habitual, efectuado correctamente en sus aspectos quirúrgicos y médicos. Esta condición es mantenida por factores sistémicos y locales (diabetes, secuestros, neoformaciones, hipoxia tisular).

Como una guía para definir los tipos de osteomielitis que pueden beneficiarse con la OTHB

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

complementaria, se utiliza la clasificación de Cirny Mader:

- 1) OML crónica. Medular
- 2) OML crónica. Superficial
- 3) OML crónica. Localizada
- 4) OML crónica. Difusa

La osteomielitis cónica difusa es aquella que compromete amplia y profundamente el hueso hasta hacerlo mecánicamente inestable una vez que se han removido quirúrgicamente el tejido óseo comprometido.

También estos pacientes pueden ser clasificados de acuerdo a su condición general y posibilidad de recuperación:

- A. Huésped biológicamente normal
- B. Huésped biológicamente comprometido (diabetes, desnutrición, etc.)
- C. Huésped en que el tratamiento no tiene rendimiento o que provoca molestias insoportables físicas y psíquicas.

Los beneficios de la OHB en este tipo de afecciones fue evidenciada en la práctica médica a partir de los años 60. Sin embargo, su comprobación sistemática así como la validación de sus fundamentos teóricos se produjo sólo a fines de la década de los 70 mediante rigurosos estudios experimentales y series clínicas numerosas y cuidadosamente evaluadas.

En la mayoría de los casos de infección en la médula ósea es producida por el estafilococo dorado. Es el germen más comúnmente hallado, sin embargo la infección puede deberse a otros agentes, tales como estreptococos, neumococos, pseudomonas, etc. en el tejido óseo afectado por las toxinas microbianas se origina una necrosis más o menos extensa, esta

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

necrosis se debe principalmente a :

- Toxemia bacteriana.
- Trombosis vascular.
- Presión intramedular.
- Enzimas lisosómicas.
- Desprendimiento periostico.

En la actualidad suele ocurrir que las zonas de necrosis pueden quedar limitadas y, entonces, en el tejido óseo se entremezclan los procesos de reparación y de necrosis debido a tratamientos insuficientes, originándose así la osteítis condensante. Así los antibióticos empleados van a fracasar siempre en los procesos crónicos donde permanecen los tejidos necrosados o secuestrados.

**CUADRO CLINICO**

Estos pacientes llegan a presentar un cuadro súbito básicamente caracterizado de fiebre alta, escalofríos dolor según la región o sitio de la infección, así como hipersensibilidad del hueso afectado, con presencia o no de edema localizado.

**Fundamentación del uso de la OHB**

La OHB tiene, de acuerdo a estas clasificaciones, su indicación fundamental en la Osteomielitis crónica difusa en pacientes biológicamente comprometidos.

En los casos refractarios al tratamiento habitual, el procedimiento también alcanza excelentes resultados.

Reiteramos una vez más que la OHB es un tratamiento complementario y no podrá resolver aisladamente el caso, sin el concurso del procedimiento habitual médico quirúrgico (debridamiento, extirpación de secuestros, cultivos bacterianos del hueso comprometido,

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

correcta selección de antibióticos, nutrición equilibrada, suplementación vitamínica, etc.) y finalmente una cirugía reconstructora apropiada.

Se basa en la existencia de una condición subyacente de profunda hipoxia en el tejido óseo crónicamente alterado, que se acompaña de la infección sobreagregada, una complicación inevitable de la condición hipóxica del tejido dañado. A ello se agrega, el efecto inhibitor de la hipoxia bajo 30 mm. de Hg. de presión parcial de Oxígeno sobre la actividad de osteoclastos y osteoblastos, la depresión en la formación de colágeno y fibroblastos y la neoformación capilar.

Debemos agregar que el estado de asfixia tisular local inhibe la acción bactericida de los leucocitos polimorfonucleares sobre los gérmenes presentes en la zona dañada, comúnmente con numerosas anfractuosidades y "*bolsillos ciegos*" a los cuales por defectos de perfusión no pueden acceder los antibióticos.

La OHB actúa corrigiendo esa condición básica y multiactuante representada por la hipoxia, transformándola en la condición opuesta de sobresaturación con oxígeno a nivel local, con la reversión total del fenómeno etiopatogénico basal.

El aseo quirúrgico profundo y el correcto uso de antibióticos (cuya acción en algunos casos, como el de los aminoglucósidos, es potenciada por la OHB), tendrán en esa nueva circunstancia un rendimiento óptimo.

Las experiencias informadas por diferentes autores (ver bibliografía anexa) demuestran que a tensiones parciales sobre 40 mm. de Hg. comienzan a activarse rápida y progresivamente las capacidades orgánicas de defensa y reparación. Se suma a lo anterior, la acción bactericida directa del oxígeno sobre los radicales libres (ésta es particularmente evidente sobre *Estafilococo dorado* y la *Pseudomona*).

La experiencia comunicada por diferentes autores señala también, que la refractariedad al tratamiento combinado representa una señal que todo intento de tratamiento conservador con

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

injertos óseos, colgajos musculares de relleno, irán al fracaso. Por tal motivo se justifica el empleo de la OHB para tratar de enfrentar al gran obstáculo de la refractariedad.

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS REFRACTARIA**

- 1.-Se aplicara oxigenación hiperbárica exclusivamente a pacientes con diagnostico de osteomielitis refractaria crónica que no hallan remitido con cirugía y antibióticos, paciente comprometido y/o no puede ser candidato a nuevas técnicas.
- 2.-Se consideran candidatos a la OHB pacientes en los estadios más difíciles de osteomielitis, en especial los del grupo B de cualquier tipo, según la clasificación de Cierny y Mader
- 3.-Pacientes con osteomielitis de esternón.
- 4.-Pacientes con osteomielitis de bóveda craneal.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

El tratamiento inicial depende de la severidad de la enfermedad clínica del paciente.

Se realizan sesiones de OHB de 2,0 - 2,5 ATA variando entre 90 - 120 minutos.

Después que se realice un Desbridamiento quirúrgico los pacientes deben ser tratados con una sesión diaria de 2,5 ATA por 70 minutos.

Se recomienda reevaluación después de las 40 sesiones de OHB. Y repetir sets de 20 sesiones con evaluaciones periódicas.

Diagrama de flujo.

Diagnostico certero  
de ORC con  
osteocultivo

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

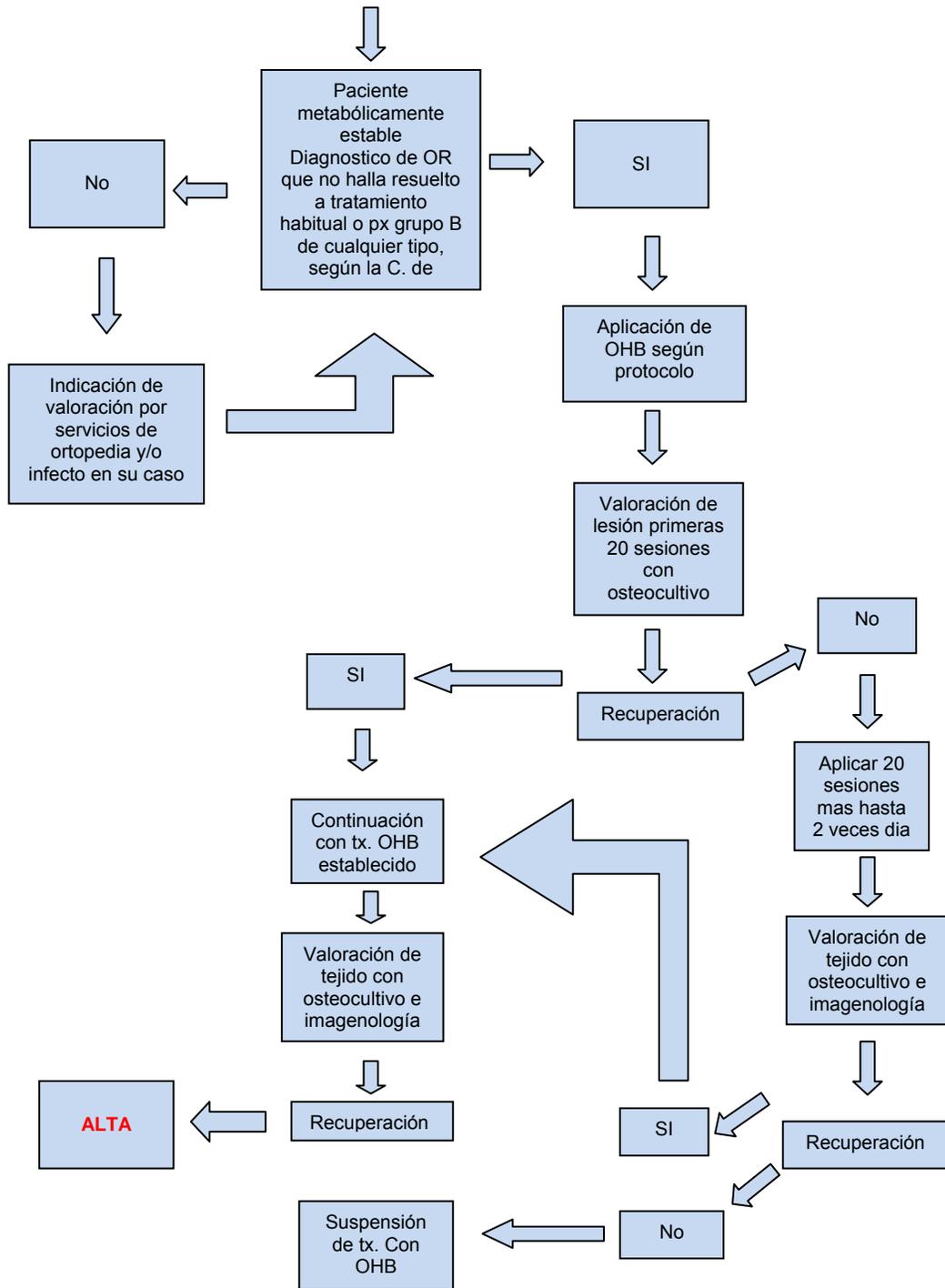
FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO



OSTEORADIONECRISIS Y RADIONECRISIS DE TEJIDOS BLANDOS

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**Introducción.**

Las complicaciones de la radioterapia se dividen en 2 grupos agudos y tardíos. Las agudas comúnmente afectan la piel o las mucosas, están causadas con daño directo al ADN, con posterior muerte celular. Las lesiones tardías son generalmente vasculares y de estroma. Específicamente estas lesiones delimitan las dosis de radiación tolerables. Los estudios de los últimos años demostraron que las complicaciones tardías en realidad comienzan con el inicio del tratamiento: se observa un aumento de las citoquinas fibrogenéticas, por ejemplo el factor transformante beta (TGF- $\beta$ ). El aumento de estas citoquinas o la depresión de las citoquinas protectoras promueven las lesiones tardías por radiación. La medición de estas citoquinas en el periodo temprano permitiría identificar al grupo de pacientes que tienen un mayor riesgo de desarrollar estas complicaciones. La identificación precoz de estos pacientes, cuando toda vía o existen manifestaciones del daño por radiación, permitiría tomar las medidas preventivas a tiempo.

Actualmente el oxígeno administrado a altas presiones se considera una exitosa modalidad terapéutica para las lesiones tardías por radiación y para la prevención de las lesiones en circunstancias concretas.

La unidad de radiación es la cantidad de radiaciones, de cualquier tipo que produce la deposición de 100 ergios de energía por gramo de tejido. Las radiaciones ionizantes transfieren directamente la energía hacia los tejidos con destrucción de la estructura atómica tisular. El efecto tisular de la radiación ionizante es la suma de la lesión celular de los tejidos y el daño de los componentes críticos celulares que puede llegar a producir muerte del tejido y aún de todo el órgano. Las lesiones son progresivas, incapacitantes, dolorosas y potencialmente mortales debido al a destrucción de tejido y la pérdida de las barreras protectoras; aumentando el riesgo de infección, dehiscencia de heridas y fracaso de injertos y colgajos.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

La osteoradionecrosis está descrita para casi cada hueso en el cuerpo humano. Las más común es la localización mandibular (maxilar inferior) debida a la irradiación frecuente por cáncer oral y orofaríngeo. La fisiopatología de la ORN fue redefinida 1983 como una típica lesión por radiación con hipovascularidad, hipocelularidad e hipoxia, que lleva a la destrucción del tejido óseo cuando la muerte celular y la lisis de colágeno superan las posibilidades de reparación tisular. Antes de 1983 se consideraba que el rol preponderante de los casos de ORN interpretaba la infección. El nuevo concepto tuvo una importancia relevante para llegar a destacar el tratamiento antibiótico no es el principal en la ORN.

Clínicamente la ORN se divide en tres tipos: La ORN temprana inducida por trauma (TI), la ORN tardía inducida por trauma (TII) y la ORN espontánea (TIII)

#### CUADRO CLINICO.

1.-Periodo agudo: Se considera al lapso de tiempo dentro de los primeros 6 meses post radiación, donde existe una acumulación de lesiones orgánicas agudas, las cuales pueden ser clínicamente silenciosas.

2.-Periodo sub-agudo: Se considera al lapso de tiempo dentro del segundo semestre post radiación, es el final de la recuperación del periodo agudo. Es evidente la persistencia y progresión de la lesión tisular permanente.

3.-Periodo crónico: Se considera al lapso de tiempo dentro de los 2 y 5 años post radiación. Existe un deterioro de la microvasculatura, con hipoperfusión, lesión parenquimatosa y predisposición a las infecciones.

4.-Periodo clínico tardío: considera al lapso de tiempo después del quinto año post radiación, puede ser manifiesta la progresión de los cambios crónicos con efecto sumatorio del envejecimiento (prematureo), y la carcinogénesis por radiación.

La lesión del epitelio vascular con obliteración, puede ser respuesta de la necrosis tardía post

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

radiación.

La patología base del daño por radiación es la destrucción de células normales y sub-letales que conllevan a una endarteritis obliterativa progresiva con la resultante hipoxia, edema y fibrosis tisular.

**Fundamentación del uso de la OHB**

No existe un tratamiento satisfactorio de la necrosis por radiación utilizándose los métodos convencionales disponibles, tornándose complejo el proporcionar nutrientes y O<sub>2</sub> a tejidos desvascularizados. La OHB ha sido utilizada en las lesiones por radiación desde hace varios años su utilización más frecuente es en la osteoradionecrosis de mandíbula.

Se ha demostrado que la OHB produce efectos sobre la ORN como: Incremento de la densidad vascular y aumento de las presiones de oxígeno tisular, mejora el estado circulatorio del hueso antes de la agresión con radiación.

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON ORN**

- 1.-Se tomara como prioridad la administración de OHB, a pacientes con tratamiento por radiación en bóveda craneal, parrilla costal, esternón, mandíbula, proctitis y enteritis.
- 2.-La aplicación e la OHB en pacientes con diagnostico de ORN, será determinada según el estadio y la región en donde se localice dicha lesión.
- 3.-Para el adecuado y efectivo éxito en la ORN de cualquier región, existirá de carácter obligatorio la atención multidisciplinaria por servicio de oncología, cirugía y medicina hiperbárica.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

### **PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

Debido a la diversidad de estadios, la agresividad de las lesiones y el estado del paciente, existen más de 12 diferentes protocolos de tratamiento de esta entidad con presiones que varían de 1,9 hasta 2,5 ATA con duración desde 70 hasta 140 minutos.

Para ORN de mandíbula es de 2 ATA por 90 minutos 1/día 80 sesiones.

Para cistitis por radiación es de 2 ATA por 120 minutos 1/día 60 sesiones.

Para Proctitis y enteritis por radiación es de 2,3 ATA 90 minutos 1/día 30 sesiones.

Para mejores resultados terapéuticos se valorará de manera conjunta con el servicio de oncología, cirugía y la UMH, la aplicación de OHB antes de la aplicación de radiación.

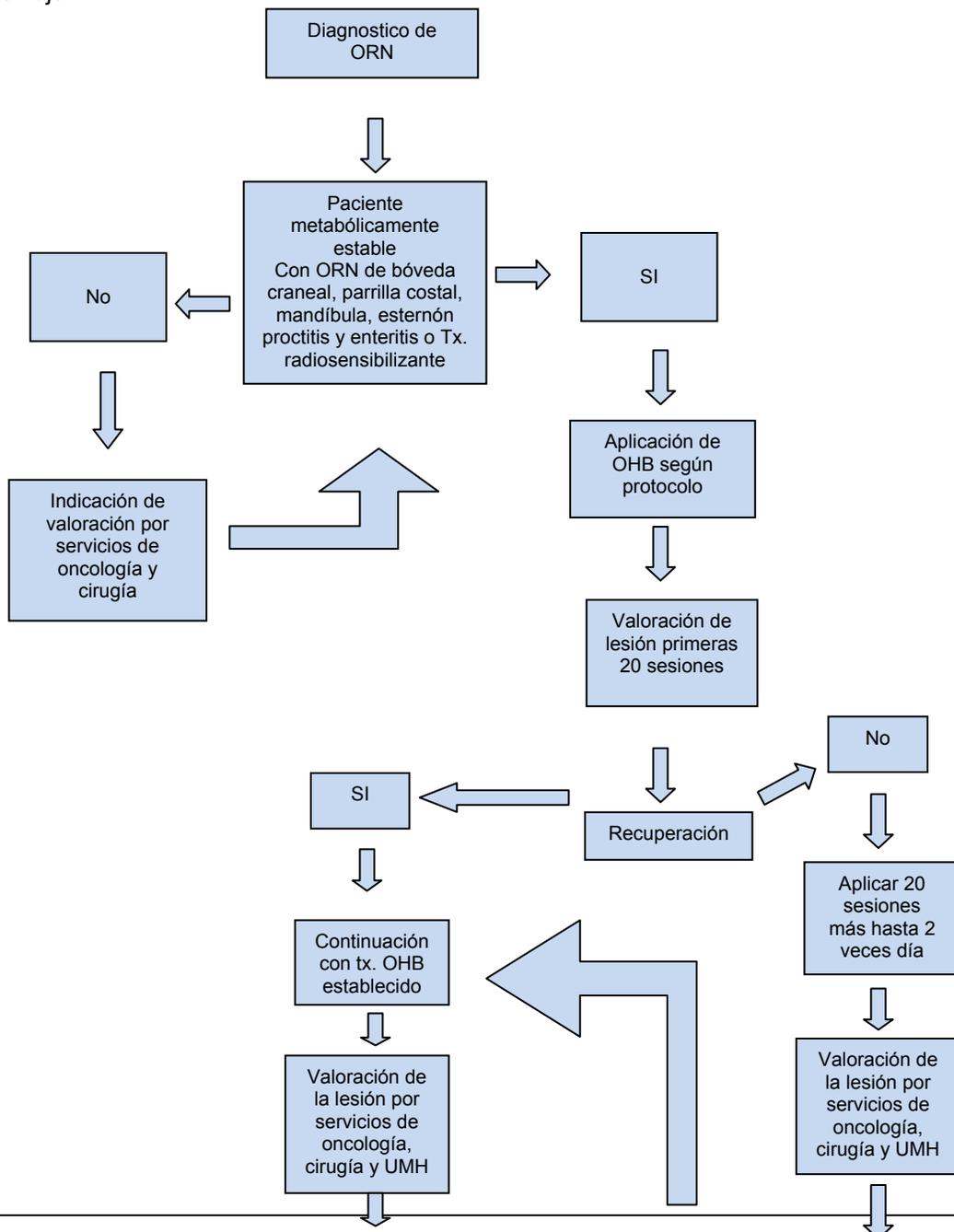
**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA    MES    AÑO**

Diagrama de flujo.



**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

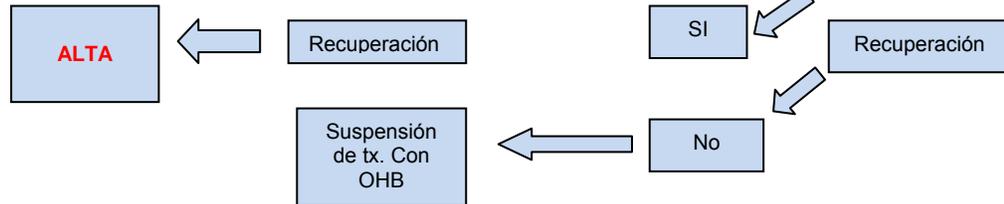
**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**



**ISQUEMIA PERIFERICA TRAUMATICA (APLASTAMIENTO Y SINDROME  
COMPARTIMENTAL)**

Introducción.

Los traumatismos severos se caracterizan por el compromiso circulatorio local y general con marcado edema del área dañada y desarrollo de inestabilidad hemodinámica y shock. La insuficiencia renal aguda se presenta en un alto porcentaje de estos lesionados y se acompaña de una alta mortalidad.

Después de que el lesionado es liberado de la compresión (aplastamiento) , y de acuerdo con la severidad del trauma y de las lesiones asociadas, puede presentarse una fase prácticamente asintomática o en la que solo prevalecen las manifestaciones clínicas propia el trauma sufrido; esta fase puede durar varias horas y después se establece la triada clínica característica que comprende inicialmente el edema de la zona afectada, después shock y más tarde en un elevado porcentaje de los casos, oliguria y uremia.

El síndrome de aplastamiento o el crush- síndrome es una entidad compleja con alteración de la homeostasia y graves manifestaciones generales, ocasionada por el severo daño local, toxemia postraumática y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Este síndrome tiene rasgos semejantes con otras condiciones que se denominan isquemias periféricas traumáticas agudas y que incluyen: el síndrome compartimental, injertos y colgajos comprometidos, reimplantes en riesgo, congelamiento y quemaduras térmicas.

La isquemia aguda traumática se produce con ocasión de daños severos de las extremidades en que la circulación ha sido seriamente comprometida. La alteración isquémica puede ser tan

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

grave que obligue a practicar amputaciones parciales o totales de la extremidad por inviabilidad real. Las complicaciones secundarias como infección y heridas de mala evolución, la consolidación retardada o inexistente de las fracturas son secuelas frecuentes en estos casos, reimplantes de órganos, en laceraciones vasculares traumáticas, síndromes de reperfusión.

La isquemia puede aparecer como causa de los daños tisulares y de la destrucción microvascular masiva, o específica de un vaso arterial de importancia.

La fundamentación del uso de la OHB en estos cuadros se basa en el conocimiento de la fisiopatología de los mismos, así como de los mecanismos de acción de la OHB que pueden influenciarlos favorablemente.

En este tipo de patología la oxigenación de los tejidos dañados se ve gravemente acentuada por el edema post traumático que se agrega al daño de base y que dificultan la perfusión y la oxigenación del tejido ya en grave condición de viabilidad.

Cuando la presión parcial del O<sub>2</sub>, por esta circunstancias, baja localmente de 30 mm. de Hg. las defensas orgánicas a la infección se comprometen significativamente, en igual forma que la potencialidad de reparación (proliferación de colágeno, fibroblastos y neovascularización). Debemos señalar, por otra parte, que sin una matriz de colágeno, la neovascularización y la reparación de la lesión no puede desarrollarse.

#### CUADRO CLINICO

Entre los primeros síntomas se pone de manifiesto: el dolor local, trastornos del movimiento de la extremidad dañada, pérdida de la sensibilidad, y parálisis de la misma. El edema local es duro, frio e insensible, la piel se torna pálida, pueden aparecer petequias y flictenas locales. Las

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

lesiones del tronco y glúteo pueden pasar inadvertidas si no se realiza un cuidadoso examen físico. La primera evidencia cutánea de la compresión sufrida puede ser la aparición del eritema en el margen del área dañada, y vesículas en la piel vecina. El estado general puede mantenerse estable durante algún tiempo, más tarde suelen presentarse mareos, debilidad, náuseas, palidez, hipotermia, taquicardia y colapso.

#### **Fundamentación del uso de la OHB**

La fundamentación básica de la OHB, en estos casos, se debe al aumento significativo de la presión parcial local del O<sub>2</sub>, que ella provoca a niveles, en que se pueden poner en juego los mecanismos naturales de defensa. En OHB a 2 ATA el plasma tiene un contenido de 25% mayor de oxígeno y localmente se produce ese mismo aumento por difusión, permitiendo así la oxigenación tisular, incluso en condiciones de profunda alteración de la perfusión sanguínea vía microvascular.

Otro efecto benéfico de la OHB en estos casos deriva de la vasoconstricción secundaria, que reduce significativamente el edema vasógeno post traumático. Ello contribuye a mejorar significativamente las condiciones de irrigación local y mantiene la vitalidad tisular, eliminando la compresión.

Es importante considerar la utilidad de este efecto e indicar precozmente la OHB para mejorar el nivel de la oxigenación local, aumentar la entrega de O<sub>2</sub> por unidad capilar y la activación de los mecanismos de defensa anti-infección del huésped.

#### **CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON ISQUEMIAS AGUDAS TRAUMÁTICAS**

1.-En pacientes con una isquemia aguda traumática la OHB debe considerarse como tratamiento

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

adjunto en esta patología tan pronto como se halla hecho el diagnóstico.

2.-En los casos de una isquemia aguda traumática si la indicación quirúrgica demora la OHB debe comenzarse mientras se espera para la misma.

3.-La indicación precoz de OHB preferentemente dentro de las primeras 4-6 hrs. es esencial para su máxima eficacia antes que el edema y la isquemia provoquen cambios irreversibles.

### PROTOCOLO DE ADMINISTRACION

Los protocolos de tratamiento dependen de los objetivos que tiene la inclusión de la OHB en cada caso clínico y con valoraciones multidisciplinarias, se pueden implementar hasta 4 sesiones las primeras 24 hrs. de ocurrido el accidente.

1er sesión después del diagnóstico de IAT y antes del evento quirúrgico 1 sesión de 2,5 – 2,8 ATA por 90-120 minutos de isopresión.

2da. sesión inmediatamente después del acto quirúrgico 1 sesión de 2,5 – 2,8 ATA por 90-120 minutos de isopresión. Todo esto dentro de las primeras 24 hrs. del accidente.

2das. 24 hrs. con previa valoración multidisciplinaria se determina repetir el protocolo inicial o continuar con sesiones diarias de 2,2 – 2,3 ATA por 60-90 minutos de isopresión.

Después del 6º día restaurada la perfusión, reducción del edema y demarcación del área lesionada, se evalúa si el tratamiento es suficiente. La pronta aplicación de la OHB es esencial para la eficacia del mismo, preferentemente entre las 4 - 6 horas de ocurrida la lesión. Si requiere cirugía la OHB se comienza otra vez después de la misma.

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

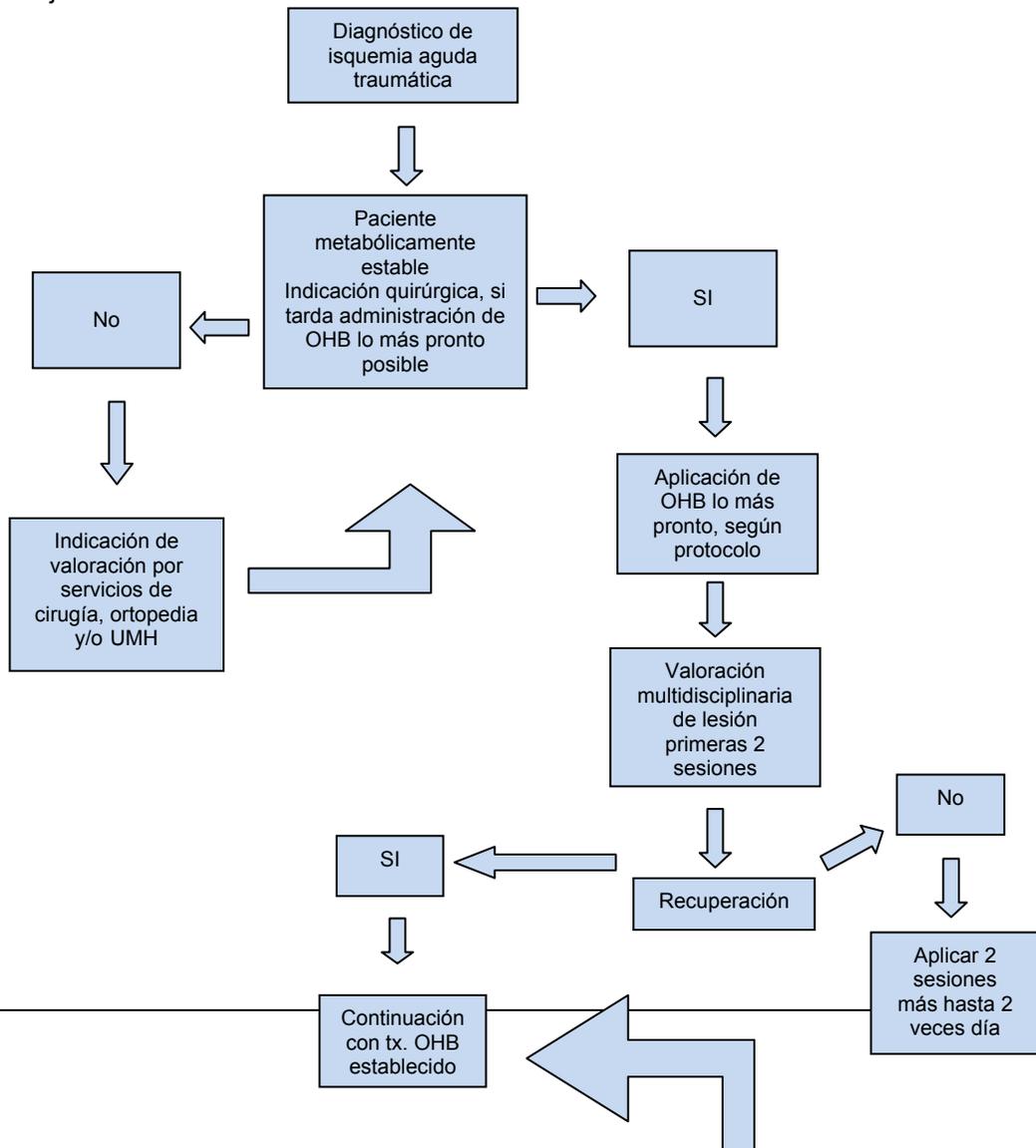
HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO

Diagrama de flujo.



**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

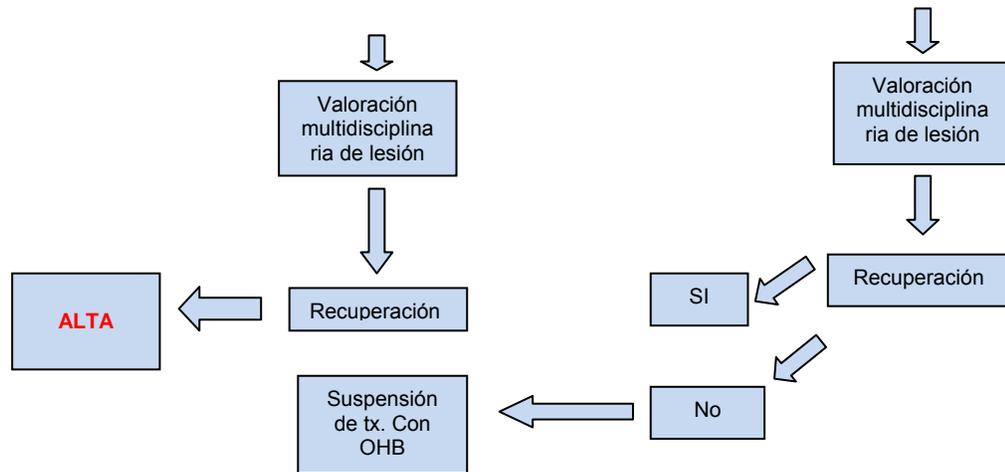
**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**



**QUEMADURAS TÉRMICAS**

Introducción.

Lesión térmica implica, el daño o destrucción de la piel y/o su contenido por calor o frío, agentes químicos, electricidad, energía ionizante o cualquiera de sus combinaciones. Las lesiones térmicas por calor son muy frecuentes y comúnmente asociadas a lesiones inhalatorias. Una lesión térmica por calor involucra el calentamiento de los tejidos sobre un nivel donde ocurre daño irreversible de éstos. La lesión tisular es proporcional al contenido de calor del agente quemante, tiempo de exposición y conductividad de calor de los tejidos involucrados. La piel, termofílica e hidrofílica del humano, posee una alta conductividad específica al calor, con una baja irradiación térmica, por lo tanto, la piel se sobrecalienta rápidamente y se enfría lentamente. Como resultado, el daño térmico persiste luego de que el agente se haya extinguido o haya sido removido.

Las causas más usuales de quemaduras son las llamas (flamas) y los líquidos calientes (escaldaduras). En República Dominicana la corriente eléctrica, tanto de alto voltaje (más de 1000 voltios) como de bajo voltaje (menos de 1000 voltios), es agente frecuente de quemaduras.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Cuando la fuente de calor es menor de 45°C, los daños tisulares son raros; de 45°C a 50°C, se presentan daños celulares, pero con carácter de reversibilidad, por encima de 50°C, los daños celulares son irreversibles, resultando en desnaturalización de las proteínas tisulares. La temperatura necesaria para producir una quemadura es exponencialmente relativa al tiempo de exposición. Para adultos expuestos a agua caliente, se producirá una quemadura profunda con una exposición de 2 minutos a 50°C (122°F), 20 segundos a 55°C (131°F) y 5 segundos a 60°C (140°F)

Las quemaduras son heridas que poseen características tridimensionales, esto significa que una herida quemadura presenta en el mismo plano, extensión y profundidad. A esta situación, se puede sumar otra dimensión, caracterizada por cualquier antecedente mórbido del paciente (los antecedentes psiquiátricos, la desnutrición y ciertas circunstancias socioeconómicas, como la pobreza y marginación social, se consideran pre-mórbidos). Cuando se unen, extensión, profundidad y antecedentes patológicos previos, el resultado es una patología con magnitudes. La severidad y por tanto el pronóstico, dependerán de la gravedad de éstas tres variables y su interacción en un individuo dado.

Las quemaduras son muy comunes, a veces mortales y tienen un alto impacto sobre el bienestar de los afectados. La recuperación a menudo es lenta y complicada por la infección y la cicatrización. El tratamiento con oxígeno hiperbárico es un tratamiento diseñado para aumentar el suministro de oxígeno a las áreas quemadas y mejorar el proceso de curación.

CUADRO CLINICO

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Se basa principalmente atendiendo la etiología de las quemaduras aunque siempre se presenta:

1. *Desbalance hidroelectrolítico*: La herida quemadura se edematiza rápidamente debido a los cambios microvasculares, inducidos en forma directa por el calor e indirectamente por la liberación de mediadores químicos de respuesta inflamatoria en la zona de lesión. Esto resulta en pérdida intravascular sistémica de agua, sodio, albúmina y glóbulos rojos. En éste escenario, el desarrollo del shock hipovolémico es inminente al menos que no se restaure el volumen desplazado hacia los espacios intersticiales en forma rápida y adecuada.

2. *Trastornos metabólicos*: Estos se evidencian por el aumento del consumo de oxígeno en reposo (hipermetabolismo), pérdida excesiva de nitrógeno (catabolismo) y pérdida pronunciada de masa corporal (desnutrición).

3. *Contaminación bacteriana de tejidos*: Los tegumentos lesionados facilitan una zona extensa para la infección superficial o invasión de microorganismos; los pacientes quemados desarrollan compromiso en casi todos los aspectos del sistema inmune, aumentando los riesgos de shock séptico.

**Fundamentación del uso de la OHB**

La aplicación de la OHB en éste tipo de lesiones, se fundamenta en:

- El efecto vasoconstrictor que permite disminuir el edema inflamatorio peri-lesional.
- La sobre oxigenación de los tejidos hipóxicos.
- La preservación de la vitalidad de los tejidos perilesionados en nivel de "penumbra biológica".
- La promoción de los mecanismos de defensa a la infección microbiana.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

- El estímulo del proceso reparativo (proliferación de fibroblastos y colágeno y la aceleración de la epitelización).

- Disminución de la expansión de la lesión por trombosis venosa local

La quemadura térmica es una lesión compleja y dinámica caracterizada por una zona de coagulación central, rodeada de una zona de extasia sanguínea y edema de rápida progresión, limitada por un área periférica de eritema.

Las alteraciones progresan rápidamente en las primeras 48 horas en las diferentes zonas y se producen cambios hematológicos significativos: hemoconcentración y producción de trombos en los capilares venosos, el edema se incrementa y se extiende en todo el tejido alterado.

Se instala un proceso de isquemia e hipoxia que estabiliza el daño y establece una situación de alta vulnerabilidad a la infección microbiana, que es la causa más importante de morbimortalidad en este tipo de afecciones.

La infección es consecuencia del grado de destrucción, de la micro circulación y el edema reactivo que se produce en la zona lesionada, que provoca la hipoxia que favorece la invasión bacteriana.

La necesidad de manejar la infección, explica las ventajas de la indicación precoz del tratamiento. Idealmente dentro de las primeras 4 a 6 horas de producida la quemadura así como la reducción de la necesidad de frecuentes intervenciones quirúrgicas, menor estancia hospitalaria y reducción de la mortalidad.

El protocolo de OTHB variará de acuerdo a la extensión, profundidad de la lesión y el compromiso sistémico del paciente.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON QUEMADURAS**

**TERMICAS**

- 1.- Es estrictamente primordial tomar medidas de reposición de líquidos y recuperación hemodinámica, antes que la aplicación de la OHB.
- 2.-Se administrara la OHB a los pacientes con quemaduras de cualquier fuente de energía, superficie corporal y profundidad siempre y cuando se encuentren hemodinámica y metabólicamente estable.
- 3.-En este grupo de pacientes se permitirá la administración de líquidos parenterales dentro de la cámara hiperbárica, ya que son parte fundamental del tratamiento base.
- 4.-La indicación precoz de OHB preferentemente dentro de las primeras 4-6 hrs. es esencial para su máxima eficacia antes que el edema y la isquemia provoquen quemaduras de espesor total.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

El tratamiento debe comenzar tan pronto como sea posible, siendo recomendable dentro de las primeras 4 hrs. después de la quemadura, proporcionándoles siempre a los pacientes monitorización continua y todas las medidas de resucitación adecuadas, la reposición de líquidos debe continuar incluso dentro de la cámara hiperbárica.

Las primeras 24 hrs. de 2 – 2,4 ATA 90 minutos de isopresión 3 veces/día.

Después de las segundas 24hrs de 2 – 2,4 ATA 90 minutos de isopresión 2 veces/día con valoraciones multidisciplinarias frecuentes.

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

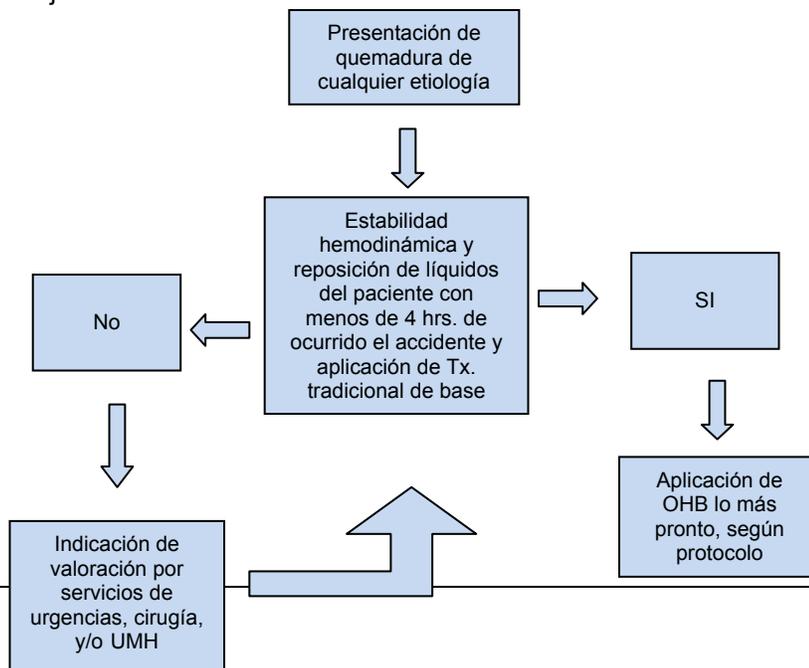
HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO

Diagrama de flujo.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

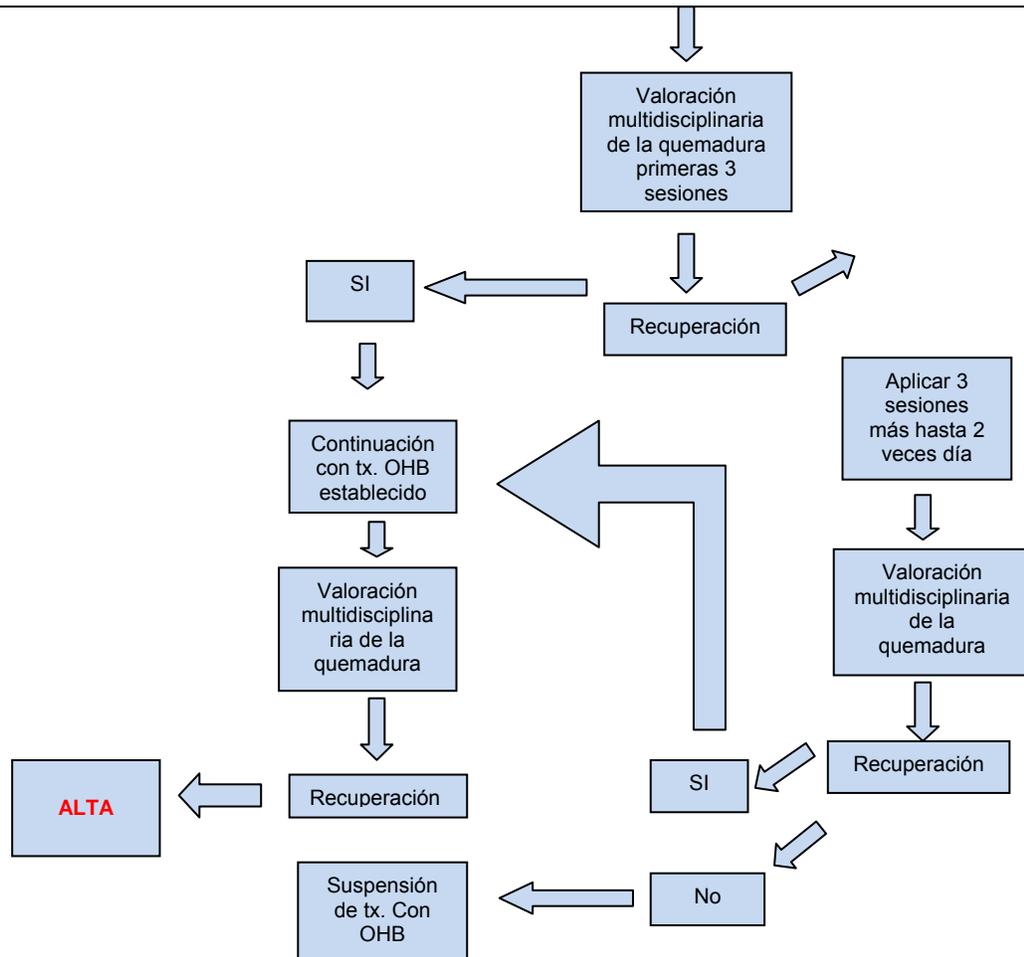
FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO



### ANEMIA AGUDA EXCEPCIONAL

Introducción.

La pérdida de sangre en magnitudes suficientes es usualmente reemplazada en situación de emergencia por sangre de otros donadores. Cuando la sangre es requerida con urgencia por algún paciente normalmente se le proporciona por facultativos y después es repuesta por el paciente o familiares. Recientemente la eritropoyetina se ha administrado a pacientes con anemia por enfermedades crónico degenerativas. Los sustitutos de sangre como los perfluorocarbonos o hemoglobina polimerizada libre de parte celulares toda vía se encuentran

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

bajo estudio. Ambos métodos presentan ventajas y desventajas y aún no pueden recomendarse a la práctica cotidiana de esta entidad, por su toxicidad tiempo de vida media corto y su reacción en el sistema inmune del organismo.

Una anemia aguda puede producirse por hemorragia, hemólisis o aplasia. Mientras el evento se desarrolla con rapidez, el organismo está menos preparado para la anemia y tolera menos la pérdida de hemoglobina, pagando un precio fisiológico más alto por una posible recuperación.

La falta de oxígeno en anemias agudas puede calcularse multiplicándose el consumo de oxígeno por el tiempo transcurrido desde el evento, menos el consumo de oxígeno básico requerido en ese mismo periodo de tiempo

La anemia por pérdida sanguínea excepcional ocurre cuando el paciente a perdido tal cantidad de células rojas que compromete los requerimientos fisiológicos y no puede o no desea, recibir transfusiones sanguíneas debido a motivos médicos y/o religiosos.

Cuando existe incompatibilidad de la tipificación y cruzamiento de la sangre, y por lo tanto en ocasiones no se puede encontrar el grupo requerido.

La OHB se le considera una terapia adjunta de corta duración, ante este padecimiento. Desgraciadamente el paciente no puede ser sometido indefinidamente a la OHB por riesgo a la toxicidad por oxígeno y por constante distensibilidad del parénquima pulmonar, sin embargo la exposición intermitente de estos pacientes a la OHB ayuda a mantener al viabilidad de órganos (corazón, cerebro, riñón, etc.) y de los pacientes hasta que la médula ósea produzca la hemoglobina suficiente para mantener los requerimientos básicos de oxigenación.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**CUADRO CLINICO**

Los signos de una anemia aguda incluyen manifestaciones de hipoxia tales como:

Estado de conciencia alterado

Hipotensión arterial.

Diarrea de tipo esprue por la isquemia intestinal.

Reducción de diuresis hasta anuria.

La aparición de estos signos determina el estado de la hipoxia más avanzado, que puede progresar hasta las secuelas en el sistema nervioso central. En la mayoría de los casos solamente una transfusión masiva de sangre puede salvar la vida del paciente.

Problemas clínicos asociados con la transfusión masiva ocurren de manera inmediata o tardía en un 10% de los receptores, observándose: Reacción transfusional hemolítica aguda, alteraciones de la coagulación, lesión pulmonar aguda, hemólisis extravascular tardía, reacción febril no hemolítica, reacciones alérgicas o anafilácticas y enfermedades transmitidas por transfusión e inmunosupresión, que pueden constituir hasta un 40% de los efectos adversos transfusionales inmediatos o tardíos.

**Fundamentación del uso de la OHB**

El tratamiento con OHB además de ser fisiopatológico referente de remplazo de oxígeno faltante, es útil por proveer otros mecanismos de defensa del organismo frente a una anemia aguda. La OHB atenúa la producción del factor de necrosis tumoral (TNF)- $\alpha$  e interleuquina (IL)-6 los cuales están indicados durante el shock hemorrágico.

La OHB mejora el metabolismo energético en los tejidos afectados por la anemia y previene la

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

reducción de la presión parcial de oxígeno tisular y el nivel de sustancias macroérgicas en el tejido cerebral, que es típico para el estadio de descompensación.

### **CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON AEMIA AGUDA**

#### **EXCEPCIONAL**

- 1.- Solo se tomarán en cuenta para aplicación de OHB, a los pacientes con anemia aguda excepcional con afección moderada.
- 2.- Se administrará la OHB a los pacientes con anemia aguda que presenten datos de reacciones adversas a transfusiones masivas previa decisión por servicio de Terapia intensiva.
- 3.- La aplicación de OHB en anemia aguda se considerará viable por motivos religiosos.
- 4.- La oportuna atención a los pacientes que requieran de un grupo sanguíneo en especial y no se tenga disponible en ese momento.

### **PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

La HBO se aplica en forma continua, repitiéndola si fuera necesario y la presión está indicada de acuerdo a la respuesta clínica.

Las primeras 24 hrs; aplicación de 2.5 – 3 ATA por 120 – 180 minutos hasta 3 sesiones/día con

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

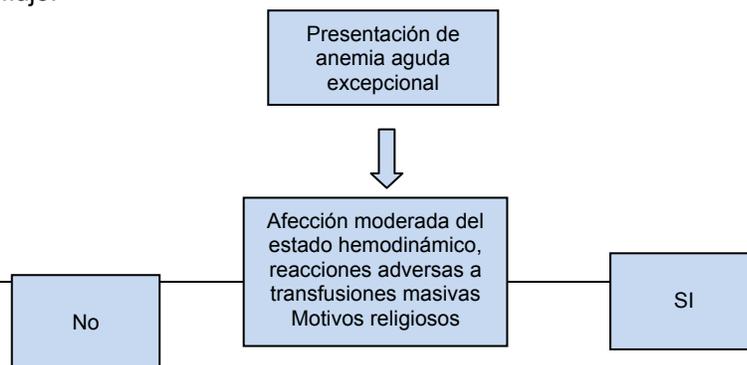
**MES**

**AÑO**

administración de eritropoyetina.

La HBO se termina cuando los glóbulos, son reemplazados en un número suficiente, como para disminuir los síntomas de pérdida de sangre aguda (aproximadamente 22,9% de hematocrito).

Diagrama de flujo.

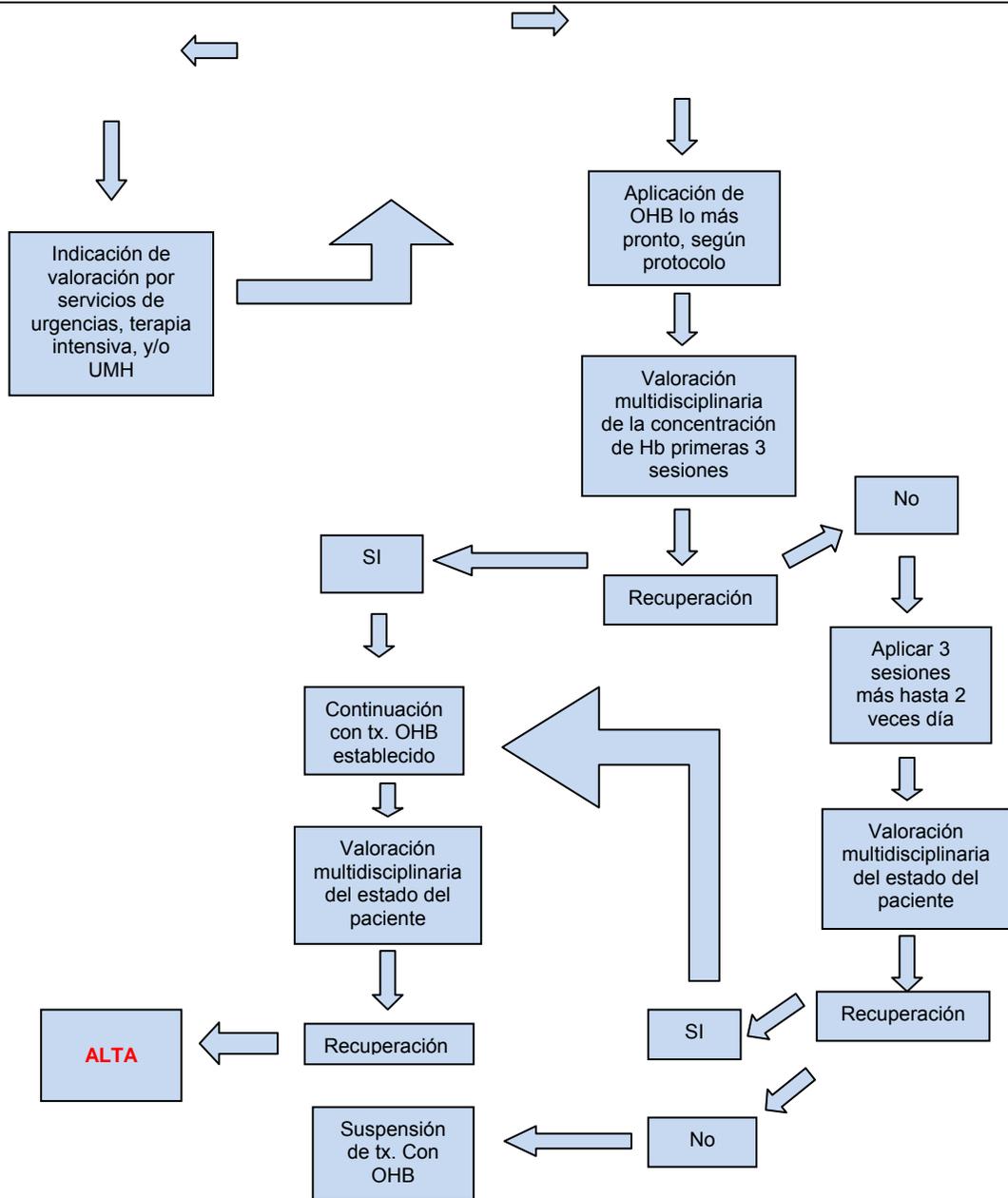


HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA MES AÑO



**ABSCESO INTRACRANEAL**

Introducción.

Es esta una patología rara pero temible la cual incluye los abscesos cerebrales, empiema subdural y empiemas epidural que presentan muchas características fisiopatológicas similares,

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

requieren métodos diagnósticos y terapéuticos parecidos y se caracterizan por la gravedad del estado de los pacientes y la alta mortalidad. En los últimos tiempos fue adoptada una actitud más conservadora en consideración en que la cirugía radical en estos casos se estimaría como extraordinariamente mutilante y tampoco parecía garantizar la recuperación del paciente, toda vez que existía importante compromiso óseo, de parénquima cerebral y vascular intracraneano. La razón de incluir a la OHB en el esquema terapéutico de los abscesos intracraneales es la misma que para las otras infecciones: aumentar la potencia del organismo en la lucha contra la infección, inhibir al máximo el desarrollo de la micro biota, que en la mayoría de los casos resulta ser anaeróbica, reducir el edema peri focal, proporcionar un beneficio adicional si el absceso esta acompañado por la osteomielitis del cráneo. Su tratamiento se funda en la antibiótico terapia complementada por la neurocirugía de drenaje o aspiración. Pese a ello la mortalidad es alta en las diferentes series clínicas publicadas. Las secuelas, afectan hasta al 50% de los pacientes, de los cuales el 7 al 17% quedan en definitiva gravemente inválidos. Los gérmenes habitualmente encontrados en los abscesos cerebrales son: Estafilococo dorado, Estreptococo y gérmenes aerobios Gram positivos. Actualmente se reconoce un aumento significativo de gérmenes anaerobios en esos abscesos.

Las comunicaciones acerca del uso de OHB en estos casos, aunque todavía insuficientes, evidencian positivos resultados.

### CUADRO CLINICO

El paciente llega a presentar un cuadro caracterizado por:

Cefalea, nauseas, Vómitos, alteraciones del sensorio, ocasionalmente papiledema, déficit

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

sistémicos focales, hemiparesia, convulsiones, parálisis de nervios craneales, afasia y defectos del campo visual.

**Fundamentación del uso de la OHB**

La aplicación de la OHB en éste tipo de lesiones, se fundamenta en:

- El efecto vasoconstrictor que permite disminuir el edema inflamatorio peri-lesional.
- La naturaleza anaerobia del germen infectante, marca la pauta fundamental de la aplicación de OHB con un efecto bacteriostático y bactericida: controlando la infección, aumentando la mejoría del estado del huésped, proporcionando oxigenación a los tejidos, necesaria para la intervención de los siguientes procesos reparativos.

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON**

Se administrara la OHB a los pacientes con absceso intracraneal de complejidad moderada, siempre en coordinación con el servicio de neurocirugía y cuando:

- 1.- Los abscesos sean múltiples.
- 2.- La localización de estos sea muy profunda o en un área importante.
- 3.- El huésped presente un compromiso inmune.
- 4.- Cuando no haya respuesta terapéutica a los procedimientos quirúrgicos estándar y al antibiótico terapia.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Primeras sesiones de 2 - 2,5 ATA por 60 - 90 minutos de isopresión, dependiendo de la condición del paciente hasta 2 veces/día.

La cantidad de sesiones depende de la respuesta del paciente (radiológica, etc.).

Reevaluación a las 15 sesiones.

Diagrama de flujo.

Presentación de  
absceso  
intracraneal



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

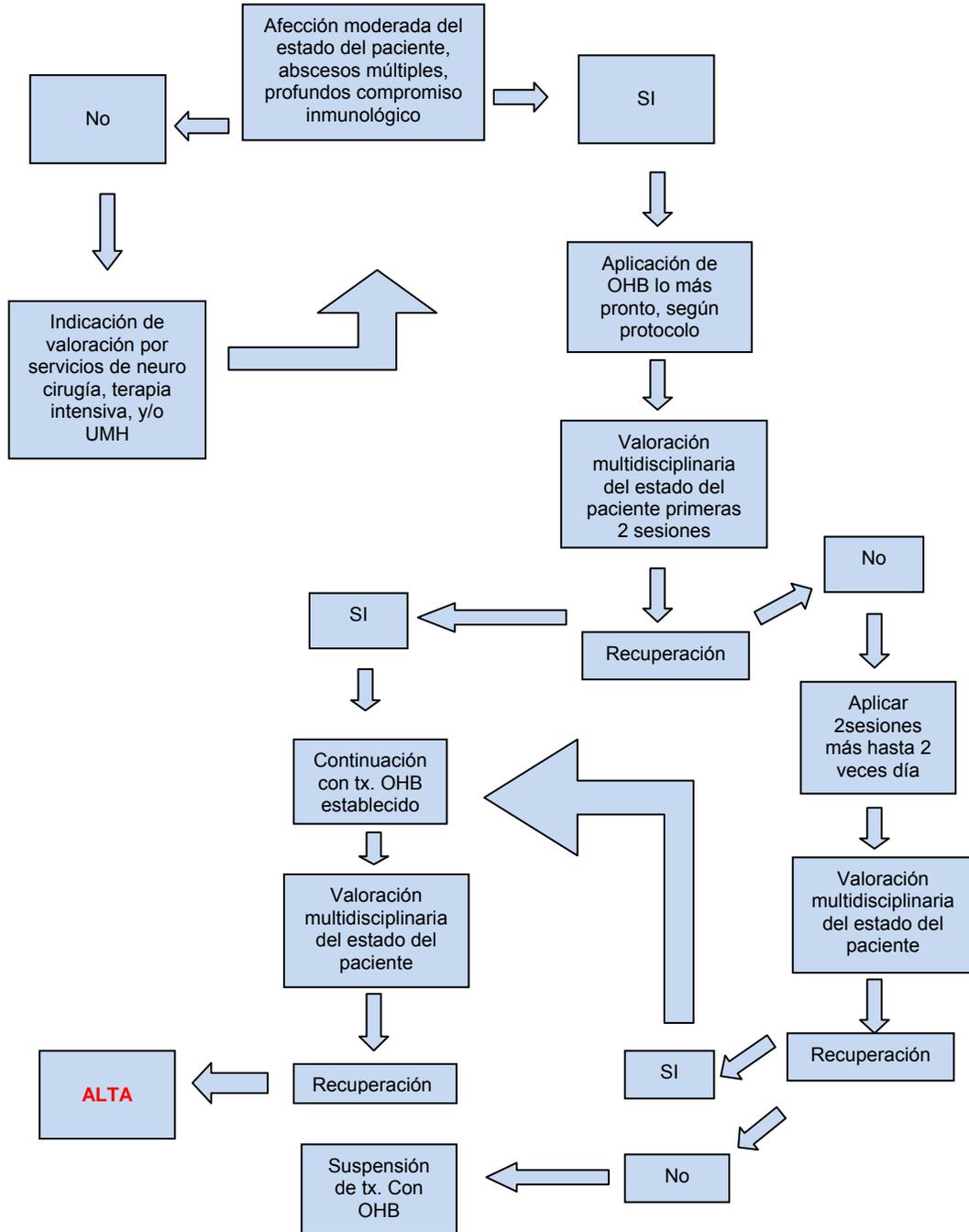
FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO



HIPOACUSIA SÚBITA

Introducción.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Desde que la hipoacusia sensorineural súbita (HSNS) fue descrita por McCabe en 1979, muchos han tratado de definir, explicar y manejar correctamente este trastorno. En EUA, se ha documentado una incidencia anual de HSNS de 5 a 20 casos por cada 100 000 personas. Por consenso, a la HSNS se le define como la pérdida de al menos 30 Db en tres frecuencias contiguas en un periodo igual o menor a tres días.

La HSNS es un trastorno con instalación aguda, por lo que constituye un evento dramático para el paciente, peor aún cuando éste presenta ya hipoacusia u oído útil único, lo cual lo impulsa de inmediato a recurrir al otorrinolaringólogo.

Dado que uno de los factores que influyen decisivamente en el pronóstico de HSNS es la ventana entre el inicio de la enfermedad y el tratamiento, se le considera una emergencia otológica que requiere de intervención médica inmediata. Otros factores pronósticos importantes son la severidad de la pérdida, los audiogramas planos o descendentes, la presencia de vértigo y la edad.

Se desconoce la causa precisa de este padecimiento; sin embargo, en varios estudios se reportan posibles orígenes: idiopático (71%), viral (12.8%), enfermedad otica (4.7%), traumática (4.2%), vascular (2.8%), neoplasias (2.3%) y otros (2.2%). Se han encontrado otras causas específicas: enfermedad de Behcet, de Cogan, lupus, padecimientos infecciosos (Lassar, Lyme, micoplasma), hipotiroidismo, enfermedades neurológicas (migraña, esclerosis múltiple, ensanchamiento de acueducto vestibular) y la ingestión de algunos medicamentos (aminoglucósidos, quimioterapia, AINES, salicilatos, entre otros).

Sólo en 10% de los casos se identifica la causa del trastorno. La evaluación inicial incluye historia clínica detallada para descartar infección aguda o crónica, causas vasculares potenciales, exposición a ototóxicos, diabetes y dislipidemias.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

En la evaluación a largo plazo, es imperativo tomar en cuenta las lesiones del ángulo pontocerebeloso. Se calcula que 4% de los casos de HSNS se debe a schwannoma vestibular.

En vista de que se estima que 30% de las HSNS son resultado de fístulas, en todos los casos debe descartarse la posibilidad de fístula perilinfática. La mayor parte de los tratamientos se basa en dos teorías sobre la etiología

de la HSNS:

1. **Afección circulatoria.** La teoría vascular postula que ocurre compromiso al oído interno por oclusión vascular, trombosis, hemorragia o espasmo vascular que desencadena hipoxemia perilinfática y daño a células ciliadas y ganglionares. Es considerable la cantidad de evidencia que respalda dicha teoría (Fisch), en tanto que otros autores difieren de ella (Schuknecht).

2. **Reacción inflamatoria (generalmente viral).** En uno de cada tres pacientes se observan pródromos respiratorios superiores antes del desarrollo de la hipoacusia. Se ha reportado seropositividad a influenza tipo B, citomegalovirus (CMV) y varicela zoster, además de cortes histológicos de hueso temporal de pacientes con HSNS con pérdida de células ciliadas, células ganglionares, atrofia de estría vascular y cocleítis viral.

Los virus pueden causar inflamación y, de ese modo, desencadenar insuficiencia vascular, por lo que dichas teorías no se excluyen mutuamente.

Se han argumentado otras teorías para explicar la etiología de la HSNS, incluidas las relacionadas con ruptura de la membrana intralaberíntica o con causas metabólicas o inflamatorias. El pronóstico es variable y con una significativa recuperación en pacientes sin tratamiento.

De acuerdo con Mattox y Simmons, se observa 65% de recuperación espontánea hasta "niveles auditivos funcionales". En otras palabras, aún no existe evidencia de que con tratamiento se obtengan mejores resultados que los esperados de la recuperación espontánea.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Su tratamiento es ampliamente variable, tanto en la forma y en la dosificación; es más, algunos especialistas optan por no tratar a algunos pacientes, dado que se reportan tasas de recuperación espontánea de 32% a 70%. Sin embargo, el tratamiento más utilizado en Norteamérica son los esteroides sistémicos, usados por algunos autores como gold standard, pese a que la evidencia es de discutible calidad metodológica.

Mediante revisión sistemática de la literatura sobre sordera súbita, desde 1966 hasta junio de 2010, sobre los términos MESH "(acute or sudden) hearing loss", llegando a las siguientes sugerencias: en cuanto al diagnóstico, ante una sospecha clínica de sordera súbita, las pruebas diagnósticas que se consideran necesarias son: otoscopia, acumetría, audiometría tonal, audiometría verbal y timpanograma. Una vez hecho el diagnóstico clínico de sordera súbita, antes de comenzar el tratamiento, se solicitará una batería analítica, debiendo completarse más tarde el estudio con RM de oído interno. Se recomienda que el tratamiento de la sordera súbita esté basado fundamentalmente en los corticoides sistémicos, generalmente por vía oral, apoyados en los corticoides intratimpánicos como rescate. Respecto al seguimiento, se realizará un control a la semana del inicio del mismo, incluyendo audiometría tonal y verbal, y a los 15, 30 y 90 días del diagnóstico, y 12 meses después.

#### **CUADRO CLINICO**

La hipoacusia súbita es generalmente unilateral (bilateral en el 4-17% de los casos), puede ser de intensidad variable y el paciente suele poder precisar bien el momento de su aparición. Habitualmente se acompaña de sensación de plenitud ótica y sensación de distorsión sonora (diploacusia o hiperacusia dolorosa). Un 40% de los pacientes tienen además vértigo leve o pasajero y un 10% vértigo incapacitante que dura 4 a 7 días. Puede persistir un vértigo más leve durante 7 semanas.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

La presencia de síntomas vestibulares, acúfenos, o aura podría sugerir el inicio de enfermedad de Meniere. La presencia de dolor podría ser relacionada con causas infecciosas, antecedentes de trauma, enfermedades autoinmunes, presencia de enfermedades de transmisión sexual como screening para neurosífilis y exposición a agentes ototóxicos.

#### **Fundamentación del uso de la OHB**

El uso de oxígeno hiperbárico (OHB) en pacientes con hipoacusia súbita se sustenta fundamentalmente al obtener presiones de oxígeno elevadas en el plasma sanguíneo y, por ende, en sitios donde el oxígeno ligado a hemoglobina no accede. De esta manera, los tejidos reciben mayor cantidad de oxígeno y, por tanto, el edema disminuye. Esto se logra por medio de cámaras hiperbáricas.

Tales acciones se fundamentan en leyes de los gases; las cuales establecen que el efecto de hiperoxigenación se obtiene cuando, al aumentar la presión, se incrementa la solubilidad del oxígeno en los tejidos perfundidos). En estudios experimentales, la terapia con OHB incrementa hasta cinco veces la presión parcial de oxígeno en la perilinfa de cócleas en las que se induce isquemia. Este hecho despertó el interés del médico otorrinolaringólogo para emplear esta terapia en casos de HS, debido a que las teorías postuladas respecto de su fisiopatología manifiestan que la perfusión sanguínea a la cóclea se afecta de forma directa, dando como resultado hipoxia y edema de las células capilares. Por tanto, resulta razonable el empleo de OHB, ya que incrementa directamente la presión de oxígeno en la sangre de capilares del oído interno, y existen reportes de que su uso se relaciona con grados variables de mejoría en pacientes con Hipoacusia Súbita.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

**CRITERIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA OHB EN PACIENTES CON HIPOACUSIA  
SÚBITA**

- 1.-En pacientes con diagnóstico temprano de hipoacusia súbita, la OHB debe considerarse como tratamiento conjunto de vasodilatadores y esteroides, en esta patología.
- 2.-La indicación precoz de OHB preferentemente dentro de los primeros 15 días es esencial para su máxima eficacia.
- 3.-En los casos de una hipoacusia súbita neurosensorial, la OHB debe comenzarse con la aplicación conjunta de fármacos neuroprotectores.

**PROTOCOLO DE ADMINISTRACION**

Primeras sesiones de 2,3 - 2,5 ATA por 60 - 90 minutos de isopresión, dependiendo del grado de severidad de la hipoacusia presentada por el paciente, administrándose incluso hasta 2 veces/día.

La cantidad de sesiones depende de la respuesta del paciente (audiometrías tonales, etc.).

Reevaluación en la sesión #15, si existe mejoría mínima de 10 dB. Se continúan por 5 sesiones más de lo contrario se suspende el tratamiento.

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"

FECHA DE  
AUTORIZACIÓN

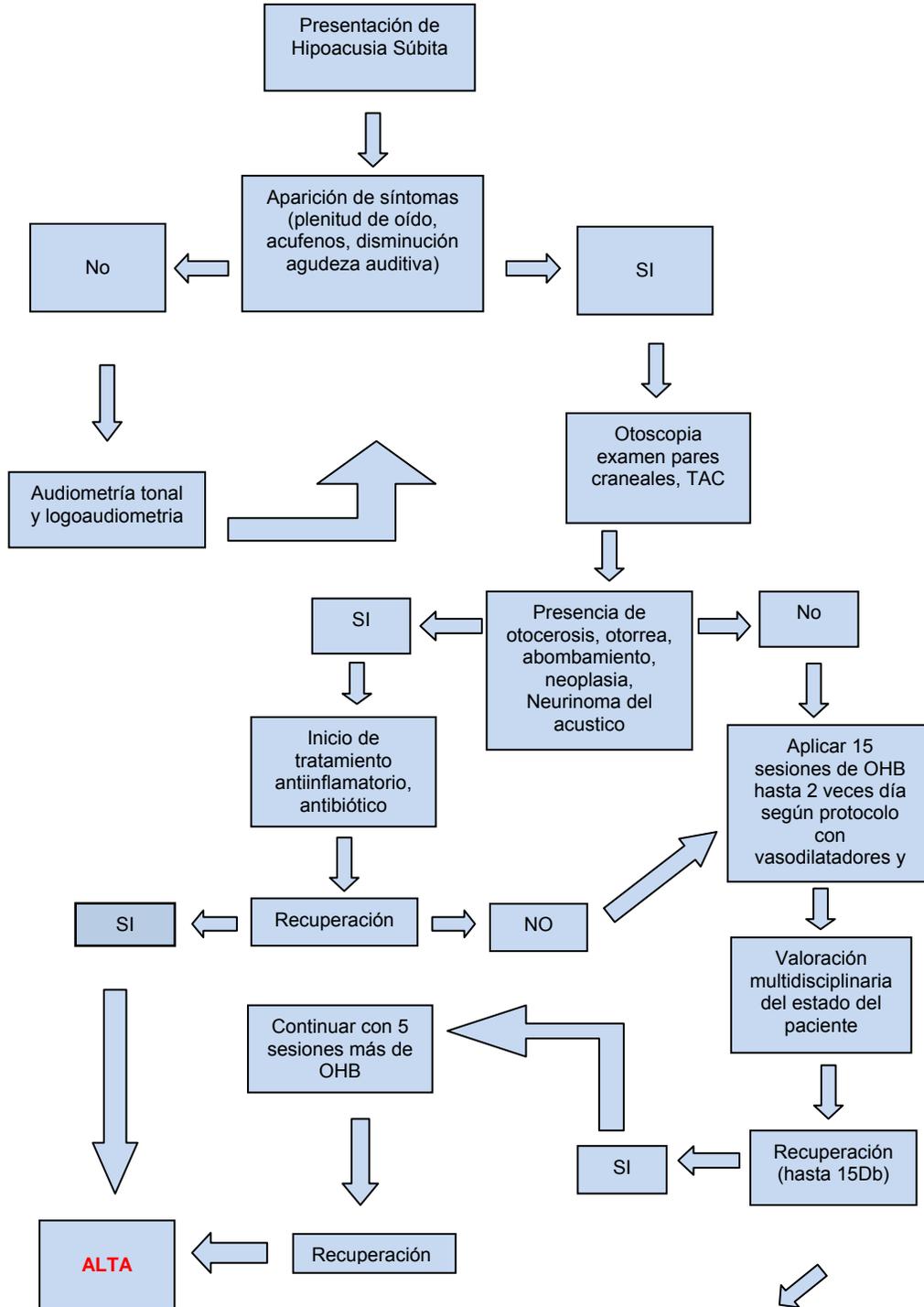
HOJA  
No.

DÍA

MES

AÑO

Diagrama de flujo.



**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

Suspensión  
de tx. Con  
OHB



No

**TODOS LOS PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO DE OXIGENACION HIPERBARICA  
ESTARAN SUJETOS A MODIFICACIONES A CRITERIO DEL MEDICO HIPERBARISTA  
DEBIDO A QUE POR EL MOMENTO, EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SOLO SE  
CUENTA CON 1 SOLO TURNO PARA LA ATENCION DE LOS PACIENTES QUE  
REQUIEREN DE ESTA MODALIDAD TERAPEUTICA.**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- DESOLA ALA J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. Jano. Vol. LIV. N° 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 pressureas 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 atmosferic 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. 3ª 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 funcion of leukocytes in wounds an in-vitro. Surg. Forum, 27, 18-20, 1976.
- 16.- HUNT T.K., HALLIDAY B., KNIGTTONB D.R. et coll. Impairment of microbicidal finction in wounds: correccion 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.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA MES AÑO**

- 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, 1987.48
- 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'O<sub>2</sub>. *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 hypoxic 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, PaO<sub>2</sub> and cognitive function in the edery. *Proccedings 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 O<sub>2</sub> toxicity in man during O<sub>2</sub> 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.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA MES AÑO**

- 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: 352-35950
- 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

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

<b>DÍA</b>	<b>MES</b>	<b>AÑO</b>
------------	------------	------------

63.- PIANTADOSI C. Carbon monoxide, oxygen transport and oxygen metabolism. J. Hyperbaric. Med. 1987; 2: 27-44

64.- COBURN RF, MAYERS LB. Myoglobin O<sub>2</sub> 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 demyelination 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 a 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 51

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.- RHAFEL 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

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA MES AÑO**

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 (Supl): 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.-LBIN 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.-CICCIARA 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  
 venous catheter systems. *Int Care Med* 1984; 10: 261-262

96.-LOWDON JD, TIDMORE TL. Fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. *Anesthesiology* 1988; 69: 622-62352

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 gasproducing infection in the lower limb. The effects of hyperbaric oxygen therapy. *Ramsemshoganu zasshi* 1994; 68: 263-267

<b>HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. "EDUARDO LICEAGA"</b>	<b>FECHA DE AUTORIZACIÓN</b>			<b>HOJA No.</b>
	<b>DÍA</b>	<b>MES</b>	<b>AÑO</b>	

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

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

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 environment . 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.

134.-NINA SUBBOTINA Medicina Hiperbárica Altuna Impresores Buenos Aires Argentina 2006.

ELABORACION: DR. ROBERTO EDUARDO CASTRO LOPEZ

**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO PARA OXIGENACIÓN  
HIPERBÁRICA**

 **HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO**  
DR. EDUARDO LICEAGA

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR. "EDUARDO LICEAGA"**

**FECHA DE  
AUTORIZACIÓN**

**HOJA  
No.**

**DÍA**

**MES**

**AÑO**

--