

HOSPITAL MILITAR CENTRAL		GUÍA DE MANEJO: OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO: HP-MEHI-GM-04
 	UNIDAD: MEDICO HOSPITALARIA		FECHA DE EMISIÓN: 05-07-2016
	PROCESO: HOSPITALIZACIÓN		VERSIÓN: 01
	SISTEMA DE GESTIÓN INTEGRADO SGI		Página 1 de 32

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

Brindar una guía de manejo médico para el manejo coadyuvante para el manejo terapéutico con Oxígeno Terapia Hiperbática de la lesión de **CRUSH** también conocida como síndrome compartimental o **Lesión por Aplastamiento** en la población admitida en el hospital militar central.

2. METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica, medicina basada en la evidencia y recomendaciones basadas en las experiencias clínicas.

Revisión bibliográfica:

- Bases de datos: Cochrane Library, DARE, Medline Pubmed, Evidence Based Review, Embase, CINHALL, Clinical Evidence, IME, IBECS,
- Idiomas: inglés, francés y español.
- Estructura de la búsqueda: en una primera fase se ha realizado una búsqueda preliminar de GPC y de revisiones sistemáticas.
- En una segunda fase, se ha realizado una búsqueda ampliada de estudios originales (ECA, estudios observacionales, estudios de pruebas diagnósticas, de pronóstico y reglas de predicción clínica).

Elaboración de recomendaciones basadas en la revisión bibliográfica, medicina basada en la evidencia y experiencia prácticas clínicas desarrolladas por la Unidad de Medicina Hiperbática del Hospital Militar Central.

Aplicación inductiva del instrumento AGREE (APPRAISAL OF GUIDELINES RESEARCH & EVALUATION) para garantizar el seguimiento de una metodología de elaboración estructurada y rigurosa y como instrumento de auto evaluación para asegurar la calidad de la guía.

3. ALCANCE

La guía pretende entregar información desde la definición de lesión de **CRUSH** también conocida como síndrome compartimental o **Lesión por Aplastamiento** y su manejo coadyuvante con oxígeno hiperbárico, hasta el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la entidad en los pacientes que cumplan con características para este manejo.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	2 de 32		

4. POBLACIÓN OBJETO

Esta guía está dirigida a todos los hombres, mujeres, niños, niñas y adolescentes, sin límite de edad y que hayan presentado una lesión de CRUSH, trauma por aplastamiento o síndrome compartimental.

En casos muy específicos la indicación de la Oxígeno Terapia Hiperbárica como tratamiento coadyuvante de esta patología, estará limitado por factores de comorbilidad o estabilidad del paciente, que impidan trasladarlo a la Unidad de Medicina Hiperbárica y en casos también muy específicos se reevaluarán las contraindicaciones relativas de manera individual.

POBLACIÓN DIANA

La guía va dirigida a todos los Médicos Generales, Especialistas y en general a los profesionales de la salud implicados en el Manejo de la Lesión de Crush o lesión por aplastamiento.

5.RECOMENDACIONES

- 5.1.1 Definición.
- 5.1.2 Fisiopatología.
- 5.1.3 Clasificación.
- 5.1.4 Tratamiento.
- 5.1.5 Prevención.
- 5.1.6 Evidencia.
- 5.1.1 Definición.

En el tercer numeral de las aplicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica (aprobadas por la FDA), se encuentra la lesión de CRUSH o síndrome de aplastamiento. Tradicionalmente y en su definición más elemental se entiende como las lesiones que surgen luego de una compresión mecánica de tejidos blandos (usualmente músculos largos de piernas y brazos) por tiempo prolongado durante el cual se ve reducido el flujo sanguíneo con la consiguiente isquemia e hipoxia del tejido y las lesiones que surgen como consecuencia de estas.(1)

También de manera usual en los protocolos de medicina crítica y servicios de urgencias se ha tratado con carácter de sinonimia al síndrome compartimental y al síndrome de Crush pues aunque se tratan de diferentes procesos comparten una fisiopatología similar. (Ver tabla 1.)

Este término inicialmente acuñado como lesión de CRUSH, en inglés CRUSH Injury, posteriormente evolucionó a CRUSH Síndrome, dado que a la abarca una amplia gama de manifestaciones semiológicas que comparten un origen y se presentan en un mismo tiempo y lugar pueden ser referidas dentro de la definición genérica de "síndrome".(6)

En la actualidad este término es aplicado de manera genérica a las lesiones ocurridas en cualquier parte del cuerpo como resultado de una compresión mecánica o por mecanismo contundente o choque y dentro de las alteraciones fisiopatológicas que lo acompañan se encuentran, la isquemia traumática, el síndrome compartimental, el síndrome de reperusión, la necrosis y rabdomiolisis y la lesión renal resultante de la liberación de mioglobina.

5.RECOMENDACIONES

ORDEN	Evento Fisiopatológico	CRUSH	Síndrome. Compartimental.
1º	Edema	✓	✓
2º	Estructura no expandible que genera compresión	✓	✓
3º	Aumento de presión tisular	✓	✓
4º	Compresión arteriolar y capilar	✓	✓
5º	Hipoperfusión	✓	✓
6º	Isquemia	✓	✓
7º	Hipoxia	✓	✓
8º	Necrosis	✓	✓

5.1.2 Fisiopatología.

Como ya se mencionó la lesión de Crush y el síndrome compartimental son procesos diferentes con una similar fisiopatología por lo que frecuentemente son tratados como sinónimos.

El síndrome compartimental es una alteración en donde un compartimento, determinado por una estructura inflexible como la fascia muscular, se ve sometido a un incremento de presión usualmente generado por el trauma y el edema, con lo que se ve comprometida la circulación y oxigenación del tejido contenido en el compartimento (músculo, nervios, tendones), dando como resultado la isquemia y necrosis del mismo.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	4 de 32		

5.RECOMENDACIONES

De tal manera y por definición en un síndrome compartimental tendríamos tres elementos involucrados:

1. Tejidos blandos contenido en el compartimento.
2. Contenedor compartimental dado por una estructura inflexible y
3. Aumento de presión dentro del compartimento.

Comúnmente cuando se habla del síndrome compartimental, se entiende que se está haciendo referencia a un compartimento muscular. Sin embargo este es un enfoque limitado que por la fuerza de la costumbre se ha generalizado, dejando de lado otros compartimentos que fisiopatológicamente se comportan de idéntica manera. (2)

ORDEN	Evento Fisiopatológico	Compartimento Muscular	SNC
1º	Edema	✓	✓
2º	Estructura no expandible que genera compresión	✓ Fascia Muscular	✓ Cráneo y raquis
3º	Aumento de presión tisular	✓	✓
4º	Compresión arteriolar y capilar	✓	✓
5º	Hipoperfusión	✓	✓
6º	Isquemia	✓	✓
7º	Hipoxia	✓	✓
8º	Necrosis	✓	✓

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	5 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Existe una estructura contenedora más inflexible que la fascia muscular, es más, se trata del compartimento más inflexible del cuerpo humano y estamos hablando de la estructura ósea que contiene al sistema nervioso central dado por el cerebro y la médula espinal.

El cráneo y el canal raquimedular son estructuras óseas mecánicamente rígidas y que contienen a tejidos blandos dados por el encéfalo y médula espinal que ante un evento traumático o una reacción inflamatoria no tienen hacia donde expandirse comprometiendo la irrigación de todo el compartimento por el incremento de la presión o peor aún, viéndose forzado a liberar presión por el único orificio posible como es el caso de la herniación de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno del cráneo, lo que indefectiblemente lleva a la muerte al paciente por compresión de centros cardiorrespiratorios en el tallo cerebral.

Aplicando el orden de eventos fisiopatológicos de la tabla 1, podemos ver la innegable similitud en el comportamiento de los compartimentos mencionados y la presencia de los tres elementos del síndrome compartimental que ya se mencionaron.

Este mismo principio lo podemos ver presente, a manera de ejemplo, en el taponamiento cardiaco en donde un incremento de presión dado por fluido contenido por una estructura inflexible que es el pericardio lleva a una alteración mecánica del tejido involucrado, en este ejemplo, el músculo cardiaco; de tal manera que es una reducción simplista considerar que el síndrome compartimental solo es posible en los músculos.

En concordancia, como veremos más adelante, dado que la causa es la misma, el tratamiento también es idéntico en su esencia.

Retomando la secuencia de eventos fisiopatológicos, encontramos entonces que el incremento de presión dentro del compartimento, el subsecuente aumento de presión venosa y el espasmo arteriolar, van a tener como resultado la isquemia del tejido y una eventual necrosis si esta persiste durante tiempo suficiente, lo que va a llevar a la destrucción no solo de los tejidos involucrados en el trauma primario sino de todos los demás tejidos contenidos en el compartimento y que inicialmente se encontraban indemnes.

Este mismo principio de presión aplica en la lesión de Crush en donde el trauma al ser más masivo afecta más tejidos que finalmente se encuentran contenidos, todos ellos, por la piel; que aunque es un tejido más elástico que la fascia o por supuesto que el hueso, su capacidad de complacencia tiene un límite que si se rebasa va a traer la misma consecuencia de incremento de presión y toda la serie de eventos que a partir de allí se desencadenan.

El tipo de músculo más abundante en el cuerpo es el esquelético y la membrana de sus células conocida como sarcolema va a jugar un papel fundamental en la cadena de acontecimientos bioquímicos que tienen lugar en la lesión de Crush.

Esta membrana contiene bombas que movilizan potasio y calcio al interior de las células y sodio al exterior. Estas bombas funcionan con el ATP (adenosina trifosfato) como sustrato energético.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	6 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Por otra parte también está la mioglobina que tiene como función suplir oxígeno al músculo cardiaco y esquelético cumpliendo con una función homóloga a la de la hemoglobina en la sangre y con una afinidad mayor por el oxígeno que esta última con lo que se logra movilizar oxígeno al interior de la célula muscular para su funcionamiento metabólico.(7)

La célula muscular también contiene enzimas que no son perjudiciales para la misma a menos que los niveles de calcio se eleven. Concatenando estos conceptos en su secuencia fisiopatológica tendremos el siguiente proceso desencadenado por la lesión primaria:

- 1º Lesión primaria que compromete la circulación: Crush o Sind. Compartimental.
- 2º Hipoxia
- 3º Agotamiento de las reservas intracelulares de ATP
- 4º Falla de la bomba Na-K
- 5º Acumulación de calcio intracelular
- 6º Lisis de la membrana: Rabdomiolisis
- 7º Liberación al espacio intersticial de mioglobina, potasio, ácido úrico y fósforo

El potasio es un electrolito que tiene efectos que alteran el ritmo cardiaco que incluso pueden llegar a ser letales. Por su parte la mioglobina al ser liberada llega a los riñones y debido a su tamaño molecular no puede ser filtrada por los micro-túbulos, obstruyéndolos e induciendo una falla renal que de progresar puede llevar a la muerte.

Aminoácidos y otros ácidos orgánicos son liberados como resultado de la muerte del tejido muscular y van a contribuir a producir acidosis, aciduria y arritmias cardiacas. La tirosina es un aminoácido esencial que primero es convertida a L-DOPA, luego a dopamina, norepinefrina y finalmente a epinefrina que va a contribuir a producir taquiarritmias.

Posteriormente cuando el oxígeno es reintroducido al tejido isquémico se va a producir la formación de radicales libres, superóxidos (O_2^-) y peróxidos (O_2^{--}) que son moléculas de oxígeno que contiene uno o dos electrones no apareados en su última órbita con lo que se forman moléculas que son altamente reactivas pues tienden a fijarse, para estabilizarse, a las moléculas vecinas con lo que se inicia la cascada de propagación de los radicales libres. La mayor fuente de radicales libres son los que se escapan de las cadenas de transporte de electrones de la mitocondria y del retículo endoplásmico.(8)

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	7 de 32		

5.RECOMENDACIONES

La tabla 3 (Krost 2008), muestra otros componentes químicos y enzimas liberadas durante el Crush.(1)

COMPUESTO QUÍMICO	EFFECTOS
Histamina	Vasodilatación, bronco constricción.
Leucotrienos	Lesión pulmonar, lesión hepática, desarrollo de respuesta sistémica inflamatoria (SIRS), y síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA).
Lisozimas	Digestión y destrucción de estructuras celulares.
Óxido nítrico	Vasodilatación.
Fosfato	Desplazamiento del balance del calcio hacia la hipocalcemia y finalmente arritmias cardiacas.
Prostaglandinas	Vasodilatación y lesión pulmonar.
Ácido úrico	Promueve falla renal y eventualmente SIRS y coagulación intravascular diseminada (CID).

Fuente:

En el paciente sano la sangre deja los tejidos a través del flujo venoso removiendo el dióxido de carbono así como otras sustancias tóxicas producto del metabolismo celular. Al presentarse una compresión de las estructuras venosas, este flujo de retorno se interrumpe con el consiguiente edema vasogénico y el bloqueo en el ciclo circulatorio pues el fluido arterial no puede atravesar el tejido estático con lo que se interrumpe el adecuado funcionamiento de la perfusión y se desencadena el proceso de isquemia y muerte del tejido.

Una vez que la obstrucción en el flujo sanguíneo ha sido corregida, las sustancias tóxicas que se han ido acumulando en el tejido, entran a la circulación sistémica en lo que se conoce como síndrome de reperfusión con una potencial acidosis metabólica como resultado que a su vez produce vasodilatación e hipovolemia relativa por mala distribución del volumen intravascular. Esto asociado a los niveles elevados de potasio, tiene efectos deletéreos sobre el miocardio que de no corregirse de manera efectiva y rápida pueden llevar al paciente a la muerte.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	8 de 32		

5.RECOMENDACIONES

La fibrilación ventricular es la arritmia más frecuentemente asociada a la muerte de origen cardiaco en el paciente con lesión de Crush o síndrome compartimental. Por esto es importante anotar que debido a los niveles elevados de fosfato y subsecuente disminución en el calcio, el potasio queda sin oposición para impactar directamente sobre las células miocárdicas (Krost 2008).(1)

FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMA DEL SNC

El sistema nervioso central, compuesto por el encéfalo y la médula espinal, son tejidos blandos que se encuentran contenidos dentro del cráneo y el canal raquímedular que aunque son esencialmente rígidos y destinados a proteger estas delicadas estructuras, no siempre logran hacerlo y por el contrario representan una dificultad cuando se desencadena la reacción inflamatoria secundaria al trauma pues debido a su rigidez están implicados en el aumento de presión que es el responsable de la isquemia y la lesión secundaria que sobreviene a la lesión inicial. El tejido nervioso está protegido por unas membranas, las meninges, que son similares a las fascias musculares, son la duramadre, la aracnoides, y la piamadre, entre dos de estas membranas está el líquido céfalo-raquídeo (espacio subaracnoideo), en otras palabras el tejido nervioso central para su protección contra traumas externos “nada” en el líquido céfalo-raquídeo. Externamente al LCR tiene dos cubiertas muy inflexibles la duramadre y el tejido óseo que lo circundan.

Una suplencia inadecuada de oxígeno al tejido neural traumatizado resulta en la conversión del metabolismo aeróbico al anaeróbico (Krebs 1972; Miuzelaar 1989). Este metabolismo anaeróbico produce acidosis y depleción del sistema energético de la célula con la consiguiente falla de la bomba de sodio, ruptura de la homeostasis y acumulación de calcio intracelular (Waxman 1991; Young 1992; Siesjo 1993).(9.16)

Esta combinación de acidosis celular y niveles elevados de calcio activa varias proteínas celulares importantes (Rockswold 2007).(35)

El ambiente celular anormal determina la liberación de aminoácidos ex citatorios y radicales libres que son extremadamente demandantes para las membranas celulares (Krause and al. 1986; Ikeda 1990; Siesjo, Free radicals and brain damage 1989).(19)

También se ha demostrado que los niveles elevados de calcio al ser absorbidos por las mitocondrias de las células cerebrales llevan a una falla de la cadena respiratoria ligada a la fosforilación oxidativa y por ende una falla en el metabolismo aeróbico de la célula (Menzel 1999; Verwij 1997). Esta disfunción mitocondrial puede persistir por días luego de la lesión neuronal primaria (Lifshitz 2004; Signoretti 2001; Verweij 2000; Bergsneider 1997).(25)

Paradójicamente durante la fase temprana post-lesión, los requerimientos metabólicos de los tejidos dañados se incrementan y el flujo sanguíneo cerebral y la disponibilidad de oxígeno disminuyen con lo que se obtiene una relación flujo / metabolismo que no coincide (Menzel 1999). (23)

El descenso en la disponibilidad de oxígeno en el tejido neuronal finalmente se encuentra disminuida no solo por la disminución del flujo sanguíneo sino por la dificultad para difundir al interior de la célula causada por el edema vasogénico y citotóxico.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	9 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Van den Brink y colaboradores demostraron la presencia de isquemia temprana en el tejido cerebral asociada a una tensión inicial de oxígeno disminuida por lo que este último parámetro, de manera independiente, se puede tomar como un importante factor predictivo de muerte y pronóstico desfavorable (Brink 2000).

Muchos estudios han mostrado que un incremento en el lactato en el fluido cerebroespinal es un marcador de un estado anaeróbico del metabolismo neuronal producto de la falta de aporte de oxígeno y/o lesión de la mitocondria. Por esta razón un nivel elevado de lactato en el cerebro es tomado como un indicador de mal pronóstico luego de la lesión.

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O₂/100 g tejido/minuto (± 50 ml/min en adultos) de consumo de O₂.

El incremento de presión en el compartimento craneano o en el raquimedular debido en primera instancia al edema, con lleva el consecuente incremento de presión sobre el parénquima neurológico lo que implica una oclusión secundaria de los vasos sanguíneos; desencadenándose de esta forma una isquemia del tejido por disminución de la perfusión.

Una oclusión del flujo mayor a 10 segundos disminuye la PaO₂ rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 segundos tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

En condiciones de trauma, secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbilidad del paciente. Para reposición de líquidos se recomienda más la Solución Salina que el Lactato de Ringer debido a su mayor hipo-osmolaridad.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y con flujos menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular. Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg. (15.24)

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	10 de 32		

5.RECOMENDACIONES

FSC = PPC/RVC*

*RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mm Hg (50-180 mm de H₂O), y en niños entre 1.5 a 7 mm Hg; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y servir además de tratamiento al poderse drenar LCR. La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) + dos veces la presión arterial diastólica (PAD)/3

$$\text{PAM} = (\text{PAS} + 2 \text{ PAD}) / 3.$$

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

EL LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (95%), así como por el epitelio ependimario. La producción de LCR es de 0.3 ml/min (±450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día.

Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales.

La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales:

- Parénquima intracraneana 80-85% del total del continente
- Líquido cefalorraquídeo 7.5-10%
- Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular)

La isquemia ha sido implicada como la mayor causa de daño cerebral secundario y muerte después de un traumatismo cráneo-encefálico. El aporte inadecuado de O₂ al cerebro traumatizado se traduce en la conversión del metabolismo aerobio a anaerobio. El metabolismo anaerobio produce acidosis y disminución de la energía intracelular.

Como las demandas para la producción de energía no se satisfacen, el cerebro pierde su habilidad para mantener la homeostasis iónica, además se produce un aumento en la concentración de calcio intracelular.

La combinación entre acidosis metabólica y aumento de la concentración de calcio produce la activación de varias proteínas intracelulares. Este ambiente celular anormal produce la liberación de aminoácidos ex citatorios (como el glutamato) y la formación de radicales libres altamente reactivos que son extremadamente

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	11 de 32		

5.RECOMENDACIONES

dañinos para las membranas celulares. (16)

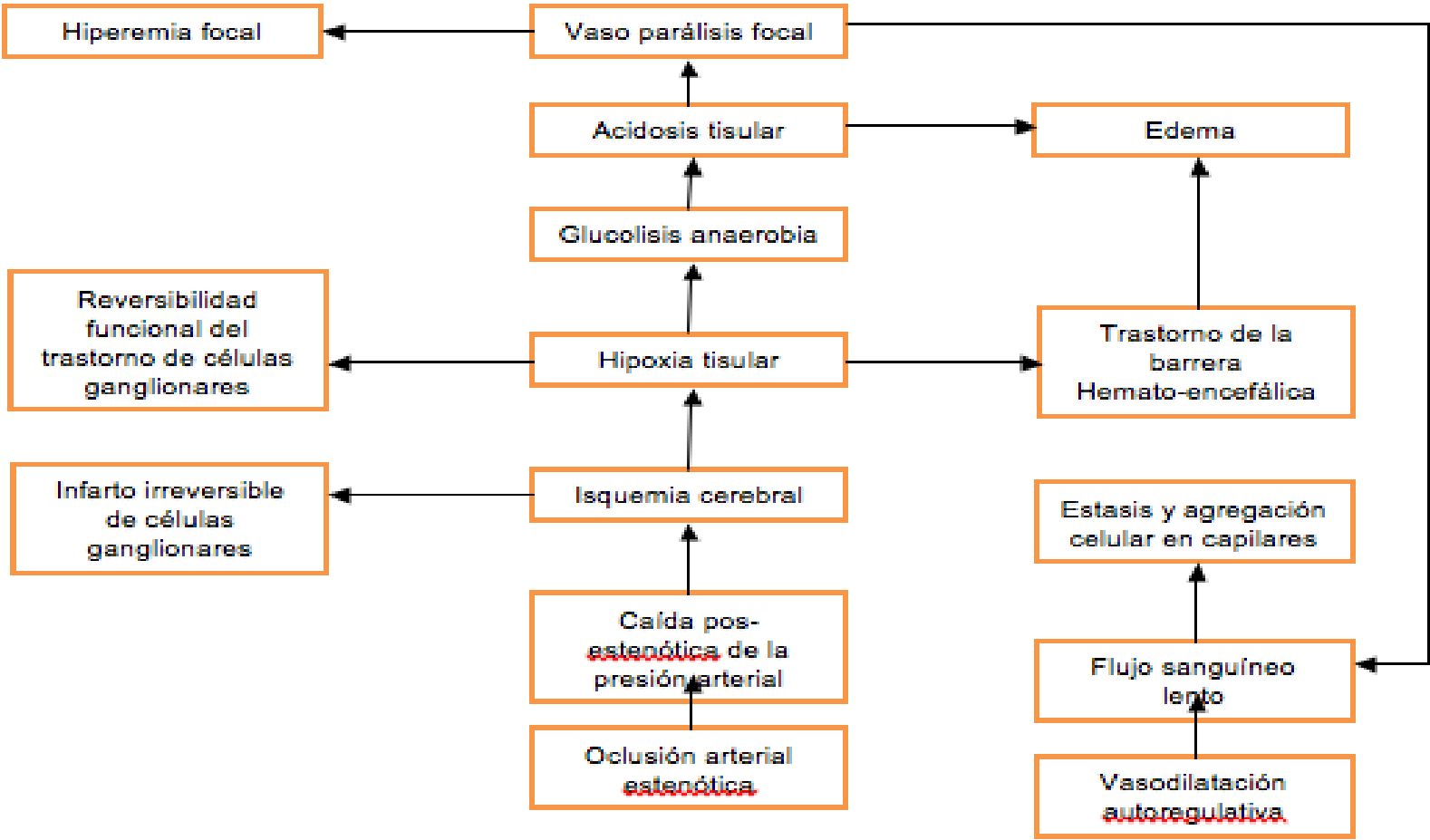
Los altos niveles de calcio producen un aumento en la reabsorción del mismo por las mitocondrias, lo cual produce daño a la cadena respiratoria, desencadenado una falla en el metabolismo aerobio. La disfunción mitocondrial puede persistir aun después de la lesión inicial.

Paradójicamente durante la fase inicial del daño, las necesidades metabólicas del cerebro lesionado se incrementan, mientras que el flujo sanguíneo cerebral disminuye. El aporte de O₂ al tejido cerebral se disminuye no solo por la disminución del flujo sanguíneo cerebral, sino también por alteración en la difusión de O₂ a las células por el edema citotóxico y vasogénico. Varios estudios han mostrado que los niveles de oxígeno en el tejido cerebral se están muy relacionados con la isquemia y sus resultados. Muchos estudios indican que el aumento en los niveles de lactato en el líquido cefalorraquídeo es un marcador del metabolismo anaerobio causado por la isquemia y el daño mitocondrial. El aumento sostenido en los niveles de lactato ha sido relacionado con un mal pronóstico después de un Trauma cráneo encefálico.

El tiempo desde la lesión primaria hasta el daño celular irreversible por la isquemia-hipoxia varía considerablemente, dependiendo de la severidad del trauma y el grado de hipoxia. El tejido cerebral no puede sobrevivir sin un adecuado aporte de oxígeno, e incluso cortos periodos de privación del mismo pueden producir la activación de eventos patológicos que contribuyen al daño celular secundario. Preservando los procesos aerobios de las células amenazadas es posible que se mantengan viables, no así la función tisular. (17)

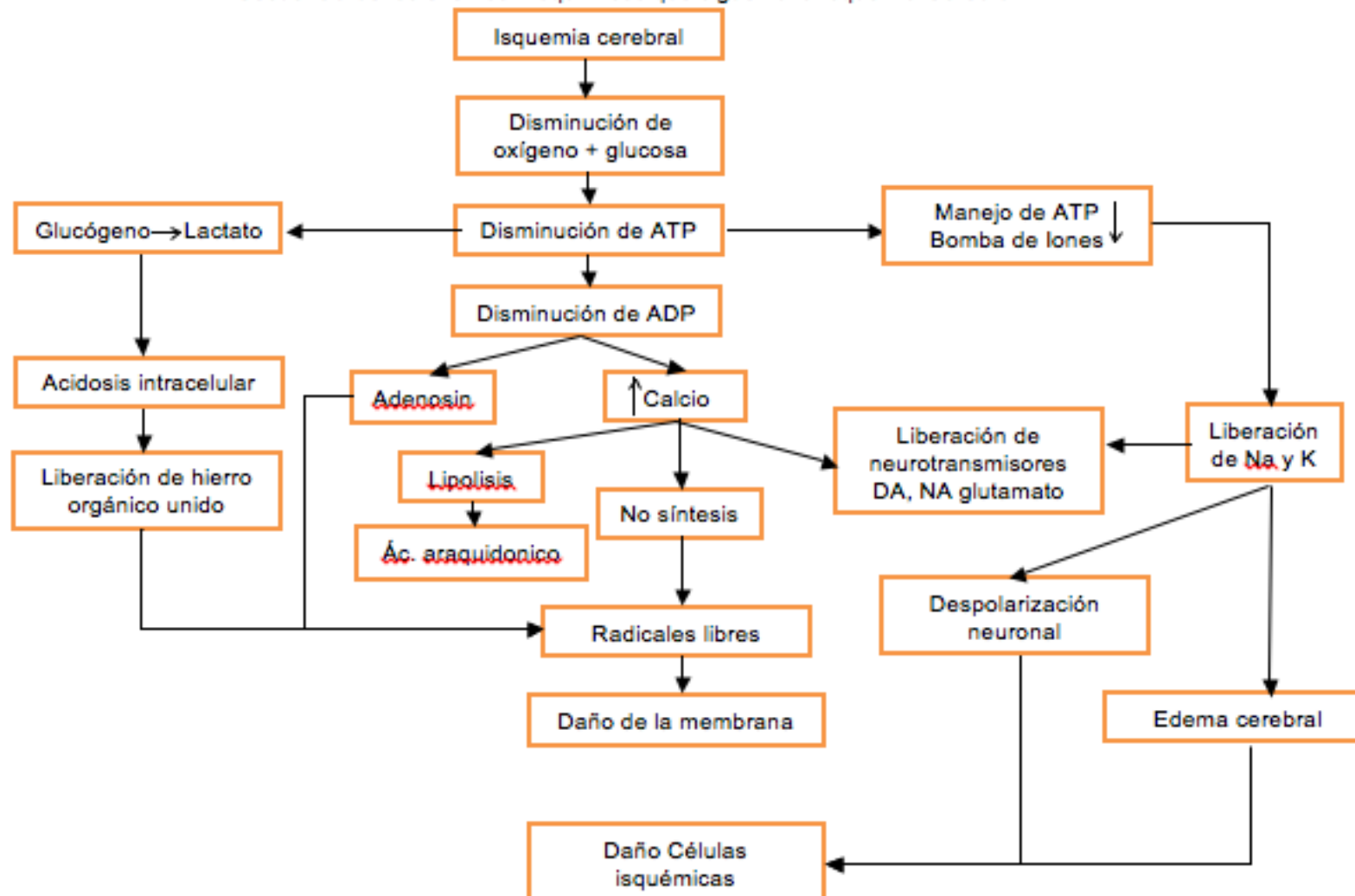
5.RECOMENDACIONES

Fisiopatología de la Isquemia Cerebral

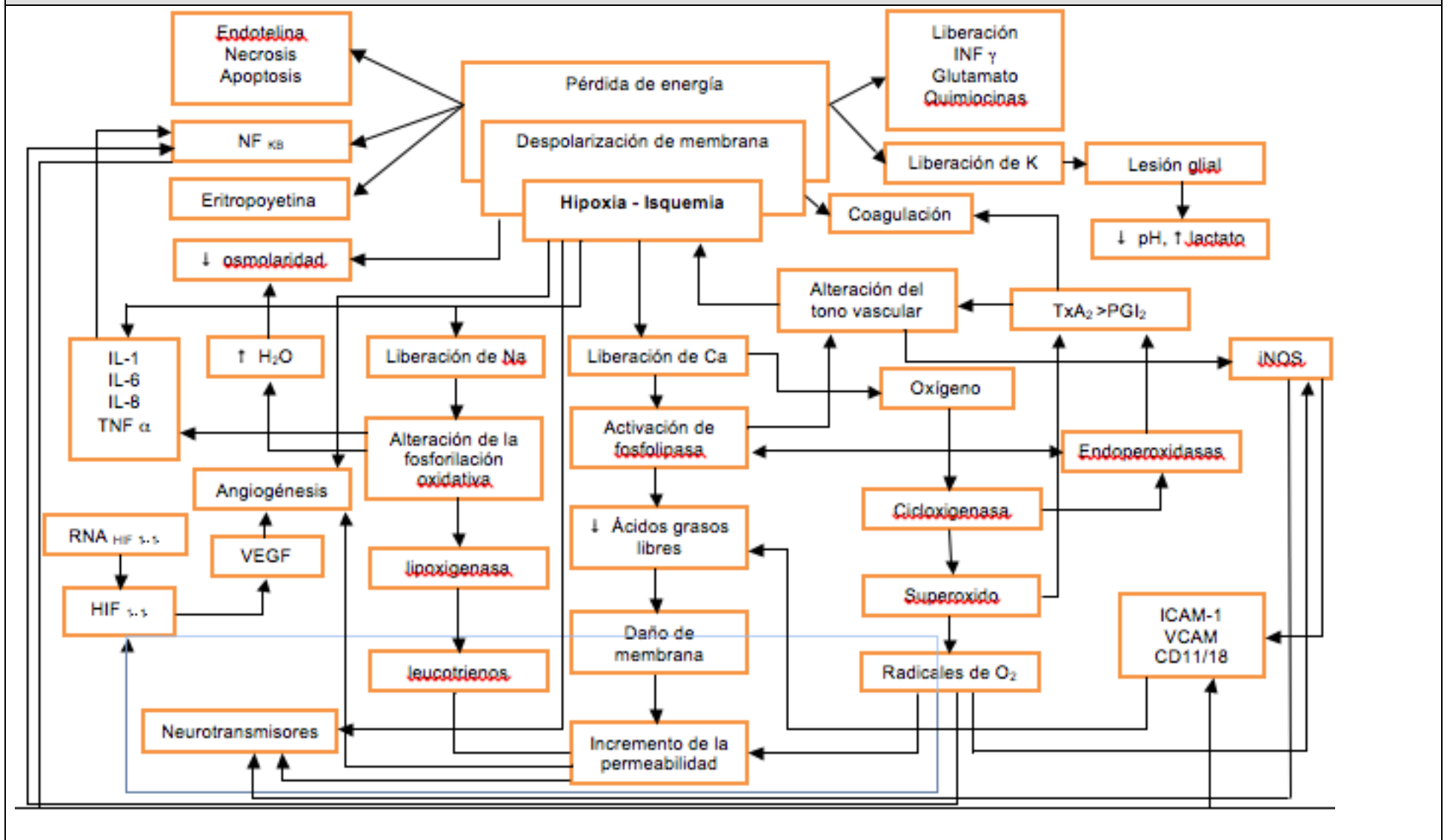


5.RECOMENDACIONES

Secuencia de los eventos Bioquímicos que siguen a la Isquemia Cerebral



5.RECOMENDACIONES



GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	15 de 32		

5.RECOMENDACIONES

PAPEL DEL OXIGENO HIPERBÁRICO EN EL TRAUMA

Probablemente una de las aplicaciones en las que hemos acumulado más experiencia es en lesiones traumáticas. Esta entidad constituye una de las principales causas de interconsulta con sus variados orígenes etiológicos como CRUSH, isquemias traumáticas, síndrome compartimental, fracturas, trauma cráneo-encefálico y raquimedular y amputaciones traumáticas.

En términos generales el efecto del oxígeno hiperbárico en el trauma va a manifestarse en torno a cuatro principales fenómenos que son:

- **HIPOEROXIGENACIÓN**
- **VASOCONSTRICCIÓN**
- **REDUCCIÓN DEL EDEMA**
- **OPTIMIZACIÓN DE LA FUNCIÓN CELULAR.**

Cuando el oxígeno es respirado a nivel del mar, es decir, a una presión normobárica; este es transportado por la hemoglobina que puede llegar a una saturación del 97% con lo que se obtiene una tensión arterial de oxígeno de 100 mm Hg, con 0,3 mL de oxígeno disueltos en cada 100 mL de plasma.

Debido a la forma de la curva de disociación oxígeno – hemoglobina (ver Fig.1), en la parte superior de la curva el incremento de la PO_2 no produce un aumento significativo de la saturación de la hemoglobina. Sin embargo, el volumen del oxígeno disuelto en el plasma tiene una relación lineal con el oxígeno alveolar y se incrementa en proporción directa al aumento en la presión parcial de oxígeno alveolar (Ley de Henry).(12)

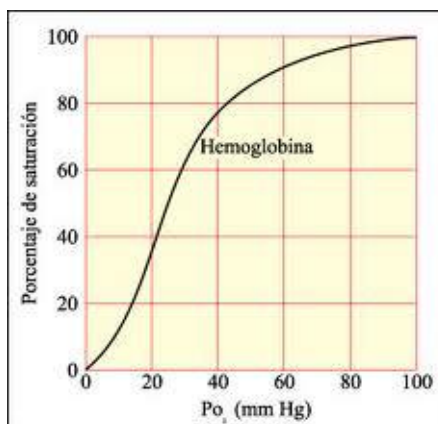


Fig. 1: Curva de disociación oxígeno - hemoglobina

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	16 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Cuando la presión parcial de oxígeno administrado se aproxima al 100 %, como es común en el oxígeno administrado a la víctima de trauma, la concentración de oxígeno disuelto en sangre alcanza los 2 mL por cada 100 mL de sangre oxigenada por cada atmósfera de presión (Rowe 2001), a dos atmósferas de presión tendremos 4 ml de Oxígeno por cada 100 cc de sangre.(3)

En contraste con lo anterior, cuando se administra oxígeno hiperbárico al 100% a una presión de 3 atmósferas, que es el equivalente a una presión de inmersión de 20 metros de profundidad, se obtiene una presión ambiental de oxígeno de 2280 mm Hg. A esta presión se logran obtener 6 mL de oxígeno disuelto en cada 100 mL de sangre los cuales por supuesto son transportados por el plasma, con lo que se tiene un incremento de 20 veces en el oxígeno transportado a los tejidos (Bao 1987).(4)

Este efecto tiene una gran importancia en el tratamiento de las lesiones traumáticas pues la lesión de la microvasculatura produce una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos lesionados y adicionalmente la liberación de fluidos al espacio extravascular por el incremento de la permeabilidad de los vasos como consecuencia de la reacción inflamatoria hace que la distancia de difusión que el oxígeno debe recorrer sea mayor, fenómeno al que se le denomina edema vasogénico del espacio intersticial (Buettner 2007). (5)

Como consecuencia, la presión intersticial se eleva lo que conlleva a una compresión de las paredes delgadas de las venas y la subsecuente acumulación de fluidos en un ciclo mórbido que se autosustenta y tiende a empeorar. De esta manera en todas las heridas traumáticas es inevitable algún grado de hipoxia edematosa (Myers 2000).(6)

Este compromiso en la perfusión de los tejidos que ya de por si se encuentran hipóxicos, se ve empeorado por la lesión capilar lo que en últimas va a bloquear la circulación de los eritrocitos.

Frente a una hipoxia significativa las reservas de ATP intracelular pueden encontrarse depletadas lo que trae como consecuencia la falla de la bomba de Sodio, que es responsable del transporte de activo de este electrolito, del fluido intracelular.

La acumulación paulatina de sodio intracelular acompañada del ingreso de cloro genera un incremento de la presión osmótica e ingreso de agua al espacio intracelular con el subsecuente edema citogénico (Bao 1987).(4)

Este círculo vicioso produce edema intracelular y extracelular que finalmente conlleva el empeoramiento de la hipoxia (Jain 2004) y creando una situación en la que el tejido traumatizado tiende a hacerse más hipóxico hacia el centro (Malerba 1996). (8)

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	17 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Ahora pasaremos a ver separadamente los 4 efectos principales del oxígeno hiperbárico en el trauma:

1. Hiperoxigenación

La distancia de difusión de oxígeno a través de los fluidos del tejido es proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de oxígeno en la fuente capilar (Rowe 2001). A 2 ATA de presión la distancia de difusión del oxígeno a través de los fluidos del tejido esta incrementada por un factor de tres (Kindwall EP 1991)(9). Por esta razón la oxigenación hiperbárica hace posible la liberación de oxígeno en los tejidos hipóxicos y restauración de la bomba de ATP, en una situación en la cual esto no sería posible en condiciones normobáricas.(3)

2. Vasoconstricción

La presión parcial de oxígeno en la arteria terminal respirando en una atmósfera normobárica alcanza los 100 mm Hg, en contraste con los 2000 mm Hg alcanzados en una atmósfera hiperbárica a 3 ATA y a presiones parciales superiores a 500 mm Hg produce vasoconstricción (Bookspan 2000) (10) por la contracción del musculo liso de los vasos y se ha calculado que esto puede inducir hasta un 20% de reducción en el flujo sanguíneo terminal (Tesler 1965). No obstante lo anterior cualquier disminución en el flujo sanguíneo es compensada de sobra por el incremento en la tensión de oxígeno (Kindwall EP 1991) y el efecto vasoconstrictor se manifiesta únicamente en el componente arterial pues el drenaje linfático y la salida de fluido de los tejidos se encuentra inalterada (Strauss 1981; Shupak 1987).(12)

3. Reducción del edema

Acompañando la vasoconstricción arterial, la caída en la presión hidrostática reduce la salida de fluido capilar y facilita su reabsorción desde el intersticio gracias al incremento de gradiente, con el consiguiente efecto de disminución del edema.

4 Optimización de la función celular

Al incrementarse con el OHB la presión de oxígeno vascular, intersticial, intracelular y mitocondrial se produce entonces una reactivación importante de la vía aeróbica y de la oxidación mitocondrial produciéndose una gran cantidad de energía en forma de ATP, con esta energía se recupera la bomba de sodio/potasio, el calcio sale de la célula, disminuye el edema citotóxico y vasogénico y disminuyendo la excito toxicidad del glutamato.

5.1.3 Clasificación.

Los tejidos de un paciente lesionado se pueden dividir en 3 grupos

1. El tejido NORMAL o mínimamente lesionado.
2. Tejido SEVERAMENTE lesionado.
3. Tejido NO VIABLE.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	18 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Los primeros dos se beneficiarían del tratamiento de Oxigenación Hiperbárica: se mantiene la VIABILIDAD de los tejidos, se PREVIENE LA INFECCIÓN y se promueve la CICATRIZACIÓN.

En el tejido NO VIABLE NO PUEDE SER REVITALIZADO, pero la inclusión de la terapia de OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA en la atención del paciente permite prevenir la expansión de la infección y facilita la demarcación entre el tejido vital y el no viable.

El score de la severidad de la mutilación de las extremidades (MESS score) (21)

Johansesn
(1990)

ORDEN	EVENTO	VARIABLE	PUNTOS
A.	Lesión de hueso y tejidos blandos	➤ Baja energía (fractura simple, herida de bala de baja velocidad).	➤ 1
		➤ Mediana Energía (fractura expuesta o múltiples, con desplazamiento).	➤ 2
		➤ Alta Energía (herida de bala o Crush).	➤ 3
		➤ Muy Alta Energía (contaminación masiva, arrancamiento de tejidos blandos).	➤ 4
B.	Isquemia de Miembro	➤ Perfusión normal.	➤ 0
		➤ Pulso reducido o ausente, pero la perfusión presente.	➤ 1
		➤ Ausente de pulso, parestesias, relleno capilar disminuido	➤ 2
		➤ Extremidad fría, paralizada, insensible, entumecida.	➤ 3
C.	Shock (TA<90 mm Hg)	➤ TA sistólica siempre >90 mm Hg.	➤ 0
		➤ Hipotensión transitoria.	➤ 1
		➤ Hipotensión persistente	➤ 2
D.	Edad	➤ <30 años	➤ 1
		➤ 30 a 50 años	➤ 2
		➤ >50 años	➤ 3

y colegas

recomiendan la amputación primaria si el MESS score es 7 o mas

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	19 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Evaluación del Huésped.

FACTORES	VARIABLE	PUNTOS
Edad.	➤ < 40 años.	➤ 2
	➤ 40 a 60 años Alta .	➤ 1
	➤ > 60 años.	➤ 0
Deambulacón.	➤ Sin restricción normal.	➤ 2
	➤ Domiciliaria.	➤ 1
	➤ Ninguna.	➤ 0
Tabaquismo/Uso de Corticoides	➤ NO	➤ 2
	➤ Hace > 5 años.	➤ 1
	➤ Reciente.	➤ 0
Cardíaco / Renal	➤ NO	➤ 2
	➤ Compensado con medicamentos.	➤ 1
	➤ Descompensado.	➤ 0
Neuropatía / Deformidad.	➤ NO	➤ 2
	➤ Leve o Moderada	➤ 1
	➤ Grave	➤ 0

Score de 8-10 huésped normal

Score de 4-7 Huésped comprometido.

Score de 3 o menos Huésped severamente comprometido.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	20 de 32		

5.RECOMENDACIONES

5.1.4 Tratamiento.

OXÍGENO HIPERBÁRICO EN EL CRUSH Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL

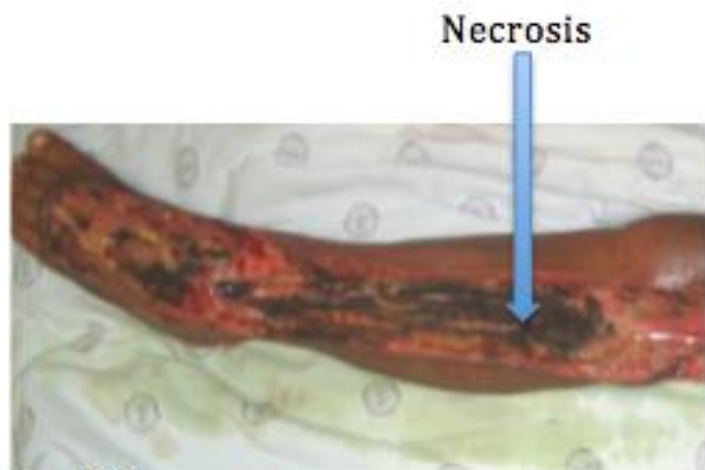
En el punto directo de la lesión se encuentran tejidos severamente dañados, desvitalizados y no viables cuyo tratamiento casi siempre es quirúrgico y se enfoca al desbridamiento de los mismos, es decir que poco o nada se puede hacer por recuperar este tejido. Sin embargo entre la zona de lesión directa y el área en donde el tejido está sano hay una franja que se encuentra es un *status* isquémico.

Las dimensiones de esta área son variables y de acuerdo al tamaño de la lesión directa aunque no siempre guardan una relación proporcional pues depende del mecanismo de trauma que origino la lesión, pero lo cierto es que casi la mayor parte del tejido que se pierde de manera irreparable, pertenece a esta área de penumbra isquémica, en donde el síndrome compartimental va a contribuir de manera importante a que se perpetúe la estasis microvascular, la isquemia y finalmente el edema que a manera de *feed back* retroalimentará el incremento de presión tisular (Buettner 2007), perpetuando el ciclo de tal forma que si esto se prolonga por tiempo suficiente llevará indefectiblemente a la muerte de estas células.(7)

En la fotografía 1 vemos la pierna de una paciente que fue mordida por una serpiente de la especie Bothrops, de la subfamilia Crotalina, que inyecta un veneno necrotóxico, altamente letal y que en pocas horas produce edema severo y necrosis, acompañados de falla renal y colapso cardiovascular que puede llevar a la muerte en corto tiempo. La piel debió ser cortada quirúrgicamente (escarotomía) como medida de emergencia para aliviar la presión por el edema severo. En el centro de la pierna en la cara antero-lateral vemos un área longitudinal necrótica (de color negro) marcada por la flecha. Alrededor de esta zona hay halo de tejido opaco, mal perfundido (ver ampliación, fotografía 2) que es al que llamamos **área de penumbra isquémica**, que la vemos resaltada por un círculo amarillo. Por fuera de esta segunda zona se encuentra el tejido sano que se observa vital y de un color rojo rutilante.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	21 de 32		

5.RECOMENDACIONES



Fotografía 1



Fotografía 2.

Ahora bien, con respecto al tejido necrótico es poco lo que se puede hacer a parte de retirarlo quirúrgicamente mediante un desbridamiento. En el otro extremo, en el área sana sin necesidad de ninguna intervención el tejido se va a salvar por lo que no representa un problema. Con esto nos queda la zona de penumbra isquémica, que es un tejido potencialmente recuperable si se instaura el tratamiento adecuado y es donde se va a centrar la acción terapéutica del oxígeno hiperbárico.

Aunque en el caso del ejemplo el mecanismo de trauma fue de tipo químico, dado por el veneno de la serpiente; muy frecuentemente en el Crush y en el síndrome compartimental va a producirse una variada gama de lesiones como fracturas y trauma neurológico y vascular que requieren ser estabilizados de manera urgente, sobre todo el daño de grandes vasos para garantizar la perfusión del tejido lesionado. En este abordaje inicial pueden estar involucrados procedimientos de estabilización de fracturas, liberación de presión compartimental mediante fasciotomía y craneotomía descompresiva y rafia vascular o permeabilización de los vasos trombosados, de gran importancia para el posterior tratamiento hiperbárico pues garantizaran una ruta viable para la llegada del oxígeno al tejido comprometido.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	22 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Una vez que el paciente se estabiliza y se garantiza la perfusión mayor del tejido traumatizado, se inicia una carrera contra reloj para salvar los tejidos que se encuentran edematizados y con perfusión estática y es aquí donde cada minuto cuenta para iniciar la oxígeno terapia hiperbárica.

Es frecuente que se remitan pacientes a la unidad hiperbárica varios días y hasta semanas después del trauma inicial, cuando ya se encuentran en un estado secuela de poca recuperabilidad, en el que no es mucho lo que se puede hacer por recuperar tejido.

Por esta razón debe haber un trabajo conjunto entre los servicios tratantes de base y la unidad de medicina hiperbárica ya que ninguno de los tratamientos es excluyente de otro sino que se debe tratar al paciente con un enfoque sinérgico de manejo coadyuvante.

OXÍGENO HIPERBÁRICO EN EL CRUSH DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Como ya se trató anteriormente, las estructuras protectoras del sistema nervioso central dadas por el cráneo y el raquis, se comportan al igual que las fascias musculares como estructuras inelásticas que al presentarse una reacción edematosa en el tejido subyacente, este no tiene como expandirse, desencadenando el proceso de hipertensión compartimental, con todas las consecuencias que de él se desprenden y que finalmente van a comprometer la perfusión del tejido, en un círculo vicioso que se retroalimenta y que lo llevará eventualmente a la muerte.

El proceso inflamatorio del tejido nervioso, al igual que en los demás tejidos, puede desencadenarse por eventos traumáticos y no traumáticos. En el caso del trauma cráneo encefálico y en el trauma raquimedular hay una carga de energía cinética que va a impactar directa o indirectamente sobre el tejido nervioso, destruyendo parénquima, lesionando microvasculatura y liberando fluidos al intersticio que van a generar un proceso inflamatorio.

Por otra parte el proceso inflamatorio también puede estar generado por un evento no traumático como en el caso de las isquemias por ruptura u obliteración de una vaso sanguíneo, lo que ocasionara disminución en la tensión de oxígeno en el tejido, agotamiento de las reservas celulares de ATP, falla de las bombas homeostáticas de las membranas celulares y desencadenamiento del edema celular por acumulación de líquido al interior de la célula.

Como vemos aunque los mecanismos de producción difieren substancialmente, el efecto final va a ser el mismo:

EDEMA E ISQUEMIA En un círculo que se auto sustenta y empeora con cada minuto que transcurre luego del evento lesivo inicial.

El mecanismo principal con el que trabaja el oxígeno hiperbárico es la vasoconstricción de las arterias cerebrales y de la médula espinal con el consiguiente descenso en el flujo sanguíneo y la presión intratistular.

Por otra parte se ha demostrado que esta vasoconstricción no tiene efectos deletéreos sobre el tejido pues está sobre compensada por el incremento en la disponibilidad de oxígeno (Sukoff 1968; Miller 1971).(37)

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	23 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Aunque la investigación continua en este aspecto con bastante intensidad, es un hecho suficientemente comprobado, que el oxígeno hiperbárico disminuye el edema en el tejido nervioso y estabiliza la barrera hematoencefálica (Sukoff 1968; Mogami 1969; Mink 1995).(37)

En el trauma severo o en los eventos vasculares, la irrigación se ve comprometida con la consiguiente hipoxia, y falla en la producción de energía por alteración de la función mitocondrial, lo que lleva al metabolismo a pasar de un sistema aeróbico al anaeróbico con un incremento del lactato y reducción en la producción de ATP.

De esta manera el oxígeno hiperbárico logra mejorar el metabolismo aeróbico, pues aunque se produce una disminución en el flujo cerebral, que finalmente va a disminuir el edema, esta se ve compensada por un aporte de oxígeno a los tejidos hasta 20 veces superior.

Una vez que se logra reestablecer la disponibilidad de oxígeno, se cuenta con energía en forma de ATP producto de la respiración mitocondrial con lo que se hace posible la recuperación de la homeóstasis celular gracias a que se reactiva el funcionamiento de las bombas de membrana. Esto trae como consecuencia la disminución del edema y un flujo de perfusión sanguínea normal con lo que se recupera el tejido en penumbra isquémica.

En cuanto al número de sesiones que deben administrarse no hay consenso por falta de estudios al respecto, de tamaño y calidad estadísticamente significativos y por la variabilidad de los esquemas de tratamiento utilizados en diferentes países del mundo; sin embargo, hay claridad a cerca de que el tratamiento debe iniciarse precozmente, antes que el edema y la isquemia provoquen cambios irreversibles.

En la unidad de Medicina Hiperbárica del Hospital Militar Central se siguen los lineamientos establecidos por el Hospital Naval de Bethesda en EEUU, que a su vez son avalados por la F.D.A. y por la experiencia adquirida en buenas prácticas clínicas de nuestra institución a lo largo de 24 años de servicio y más de 3.000 pacientes atendidos.

Los pacientes recibirán 2 sesiones diarias de OHB en las primeras 48 horas, y luego se continuará con 1 sesión diaria, a un régimen de 2,5 ATA por 60 minutos de isopresión, hasta completar 20 sesiones consecutivas, luego de las cuales se valorará nuevamente.

Este tratamiento se complementará con antibióticoterapia y cirugía, tratando en todo momento de ser lo más conservador posible. El control del tratamiento se hará al final del ciclo, al mes de finalizado éste y los datos de su evolución serán recogidos en la Historia Clínica del paciente; se programarán nuevos ciclos de tratamiento con iguales características y las re consultas que se consideren necesarias hasta dar de alta.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	24 de 32		

5.RECOMENDACIONES

TRATAMIENTO TRAUMATISMOS GRAVES DE MIEMBROS, BASES PARA EL USO DE LA OHB

En la lesión de **CRUSH** también conocida como síndrome compartimental o **Lesión por Aplastamiento** están descritas hasta un 50% de complicaciones mayores en forma de infección, retardos de consolidación y amputaciones. Por ello, el uso añadido de una terapia complementaria a las medidas convencionales que, por sus efectos, tiende directamente a evitar estas complicaciones puede estar plenamente justificado. Estos efectos básicos serían:

- -Aumento de la distancia de difusión tisular de oxígeno. Las presiones parciales tisulares y plasmáticas de O₂ están aumentadas exponencialmente a presión de tratamiento. De ello se deriva que la distancia de difusión está multiplicada por tres. esta cantidad de O₂ es capaz de mantener con vida los tejidos, independientemente del O₂ ligado a hemoglobina. **Así pues la OHB combate directamente la hipoxia tisular provocada por el trauma, preservando territorios en penumbra.**
- -La vasoconstricción hiperoxiante reduce el flujo sanguíneo alrededor de un 20% disminuyendo por tanto el edema vasogénico postraumático de forma equivalente
- -La restitución de los potenciales redox y de la capacidad fagocitaria de los polimorfonucleares, así como la mejora en la biodisponibilidad de los antibióticos, lucha directamente contra los factores favorecedores de la infección.
- -El inicio precoz de los procesos de cicatrización, inhibidos por la hipoxia, es otro de los efectos positivos de la OHB, dirigidos a evitar los retardos de consolidación y cicatrización.

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

El tratamiento Oxigenación hiperbárica en los pacientes con síndrome de aplastamiento debe de empezar tan pronto como sea posible. Después de realizar todos los procedimientos de emergencia, el paciente debe comenzar con el tratamiento OHB. Durante 2 o 3 días el tratamiento debe realizarse tres veces por día, después dos veces por día durante 2 días y finalmente una vez por día durante dos o tres días (16 sesiones durante 8 días). En este tiempo el tejido isquémico debe estabilizarse con restauración del flujo sanguíneo en la microcirculación la reducción del edema.

Si los colgajos permanecen en riesgo, el tratamiento continua dos veces por día durante 2 semanas para aumentar la neo-angiogénesis. Si el caso se complica con osteomielitis, se recomienda usar 60 sesiones de la OHB.

El tratamiento del edema cerebral se efectúa a través de varias modalidades, incluyendo manitol, restricción de líquidos, etc. Similarmente, es difícil evaluar el efecto de los corticoides o el uso del coma barbitúrico, desacreditados en este momento.

Esto también hace difícil la comparación de los resultados obtenidos en diferentes centros, pero hay que reconocer el importante aporte positivo de la Oxigenación Hiperbárica establecido en todos los estudios, aun cuando los resultados estadísticos son similares.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	25 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Por esta razón la indicación de Oxigenación Hiperbárica en el EDEMA cerebral se recomienda si se cumplen las siguientes condiciones(30.31)

1. La etiología traumática.
2. Si el Neurocirujano es parte del equipo.
3. Si se puede medir la PIC y si la PIC esta elevada (15 mm HG o más)
4. Si el paciente se encuentra entre 6 y 11 de la escala de Glasgow
5. Si se cuenta con una unidad de Medicina Hiperbárica Bien equipada.
6. El protocolo debe considerar exposiciones 1,5- 1.7 ATA en forma intermitente y hasta 5 días, dependiendo el estado del paciente se puede considerar tratamiento cada 4 horas a 12 horas
7. Durante las primeras 5 sesiones debe observarse una mejoría clínica.
8. TAC y IRM del cerebro deben mostrar edema cerebral difuso, o localizado, o una contusión.
9. La hemorragia intracraneal no operable no es una contraindicación para el uso de la oxigenación Hiperbárica.

5.1.6 Evidencia

Usos y limitaciones de la oxigenación hiperbárica (OHB/HBOT) en la actualidad: perspectivas desde la evaluación de tecnologías, y la medicina basada en la evidencia. (38)

Es importante tener en cuenta que se tomaron estos estudios, porque en Colombia no se han realizado estudios controlados y documentados a este tratamiento y por ser una patología que no va a discriminar etnia se puede adaptar esta guía a nuestros usuarios.

Indicaciones cubiertas por MEDICARE

- 20.29 – Terapia de Oxigenación Hiperbárica.
- (Rev. 48, Emitido: 03-17-06; Efectividad /Implementación Fechas: 06-19-06) CIM 35-10 para los propósitos de cobertura bajo MEDICARE, la terapia de oxigenación Hiperbárica (HBO), es una modalidad en la que el cuerpo entero es expuesto a oxígeno bajo el aumento de la presión atmosférica.
- A. Condiciones que cubren: El programa de la terapia de oxigenación hiperbárica se administra en una cámara (Terapia de cámara mono plaza en donde entran solo una persona) y se limita a las siguientes condiciones :
 - 1. Intoxicación por Monóxido de Carbono,
 - 2. Enfermedad por Descompresión,
 - 3. Embolismo Gaseoso,
 - 4. Gangrena Gaseosa,
 - 5. Isquemia periférica traumática aguda. El tratamiento de Oxigenación Hiperbárica es un valioso tratamiento coadyuvante para ser utilizado en combinación con medidas terapéuticas, cuando corra peligro la pérdida de una extremidad o de la función de la vida.
 - 6. Crush, lesiones severas de miembros amputados. Como en las condiciones anteriores, la terapia de oxigenación hiperbárica sería un tratamiento coadyuvante cuando la pérdida de la función de la extremidad o la vida este amenazada.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	26 de 32		

5.RECOMENDACIONES

- 7. Infección necrotizante Progresiva. (fascitis Necrotizante),
- 8. Insuficiencia arterial periférica Aguda,
- 9. Preparación y preservación de injertos de piel en riesgo (no para administración de heridas de heridas primarias),
- 10. Osteomielitis crónica refractaria, que no responde a la administración de tratamiento convencional,
- 11. Osteoradionecrosis como un tratamiento coadyuvante al tratamiento convencional,
- 12. Radionecrosis de tejidos blandos, como un tratamiento coadyuvante al tratamiento convencional,
- 13. Intoxicación por Cianuro,
- 14. Actinomicosis, solo como terapia coadyuvante al tratamiento convencional cuando el proceso de la enfermedad es resistente a los antibióticos y a las cirugías,
- 15. Ulcera diabética miembros inferiores en pacientes que cumplen los siguientes tres criterios:
 - ❖ a. Paciente Diabetes tipo I o Tipo II con ulcera en m inferiores que es ocasionada por la diabetes;
 - ❖ b. Paciente con clasificación de la herida Wagner grado III o mayor; y
 - ❖ c. Pacientes a quien le ha tenido tratamiento pero no hay mejoría de la ulcera. El uso de tratamiento de oxigenacion Hiperbarica como tratamiento coadyuvante solo después de que haya tenido una serie de curaciones de al menos 30 días del tratamiento estándar de las heridas y ayudar a la descarga de la misma y el tratamiento necesario para la resolución de cualquier infección q pudiera estar presente. Falta de respuesta la atención se produce cuando no hay estándar medible de las heridas signos de curación de al menos 30 días consecutivos durante la administración de la terapia de Oxigenación Hiperbárica (HBO). Continuar el tratamiento de oxigenación hiperbárica no está cubierto si los signos mensurables de la curación no han sido demostrados dentro del periodo der los 30 días de tratamiento.

No cubiertas por MEDICARE

- 20.29 – Terapia de Oxigenacion Hiperbárico.
- B. Condiciones no Cubiertas.
- están fuera del programa para el tratamiento de oxigenacion hiperbárico las siguientes condiciones:
 1. Ulceras cutáneas de decúbito y por presión,
 2. Septicemia anaeróbica y otras infecciones por Clostridium,
 3. Quemadura termina en la piel.
 4. Senilidad.
 5. Miocarditis Infecciosa.
 6. Shock Cardiogénico.
 7. Anemia de células falciformes.
 8. Quemadura aguda por inhalaciones de humo químico con daño pulmonar por inhalación de humo.
 9. Insuficiencia vascular cerebral aguda o crónica.
 10. Necrosis hepática.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	27 de 32		

5.RECOMENDACIONES

11. Septicemia Aeróbica.
12. Causas no vasculares del síndrome cerebral crónico. (Enfermedad de Pick, enfermedad de Alzheimer, Enfermedad de Korsakoff)
13. Tétanos.
14. Infección sistémica Aeróbica.
15. Trasplante de órganos.
16. Enfisema pulmonar.
17. Anemia por pérdida de sangre excepcional.
18. Esclerosis Múltiple.
19. Enfermedades artríticas.

INDICACIÓN NIVEL DE EVIDENCIA

INDICACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
Intoxicación por monóxido de carbono (ICO).	B
Síndrome de Aplastamiento. CRUSH	B
Prevención de la Osteoradionecrosis después de extracción dental.	B
Osteoradionecrosis de mandíbula.	B
Cistitis radica.	B
Accidente por descompresión.	C
Embolia gaseosa.	C
Infección bacteriana anaeróbica o mixta.	C
Pie diabético.	B
Compromiso en injertos de piel y músculo cutáneos.	C
Osteoradionecrosis de otros huesos.	C
Proctitis/enteritis radio inducido.	C
Lesión de tejidos blandos, radio inducido.	C
Sordera súbita.	C

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	28 de 32		

5.RECOMENDACIONES

Úlcera isquémica.	C
Osteomielitis crónica refractaria.	C
Neuroblastoma en estadio IV.	C
Encefalopatía anóxica.	C
Radionecrosis de laringe.	C
Lesión radio-inducida del SNC.	C
Reimplante de extremidades.	C
Quemaduras de 2º grado y >20% de la superficie.	C
Úlceras crónicas de difícil manejo vasculares.	C

“La 7a Conferencia De Consenso Europeo Sobre Medicina Hiperbarica, Lille.” (ECC7) 2004.

Indicaciones aceptadas, según nivel de evidencia:

Nivel A: Doble ciego, aleatorio, muestras grandes

Nivel B: Doble ciego, aleatorio de una sola muestra o pequeños estudios

Nivel C: Series clínicas, opinión o consenso de expertos.

Nivel de evidencia

- **Ia:** La evidencia proviene de meta análisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados.
- **Ib:** La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.
- **IIa:** La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar.
- **IIb:** La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes. Se refiere a la situación en la que la aplicación de una intervención está fuera del control de los investigadores, pero cuyo efecto puede evaluarse.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	29 de 32		

5.RECOMENDACIONES

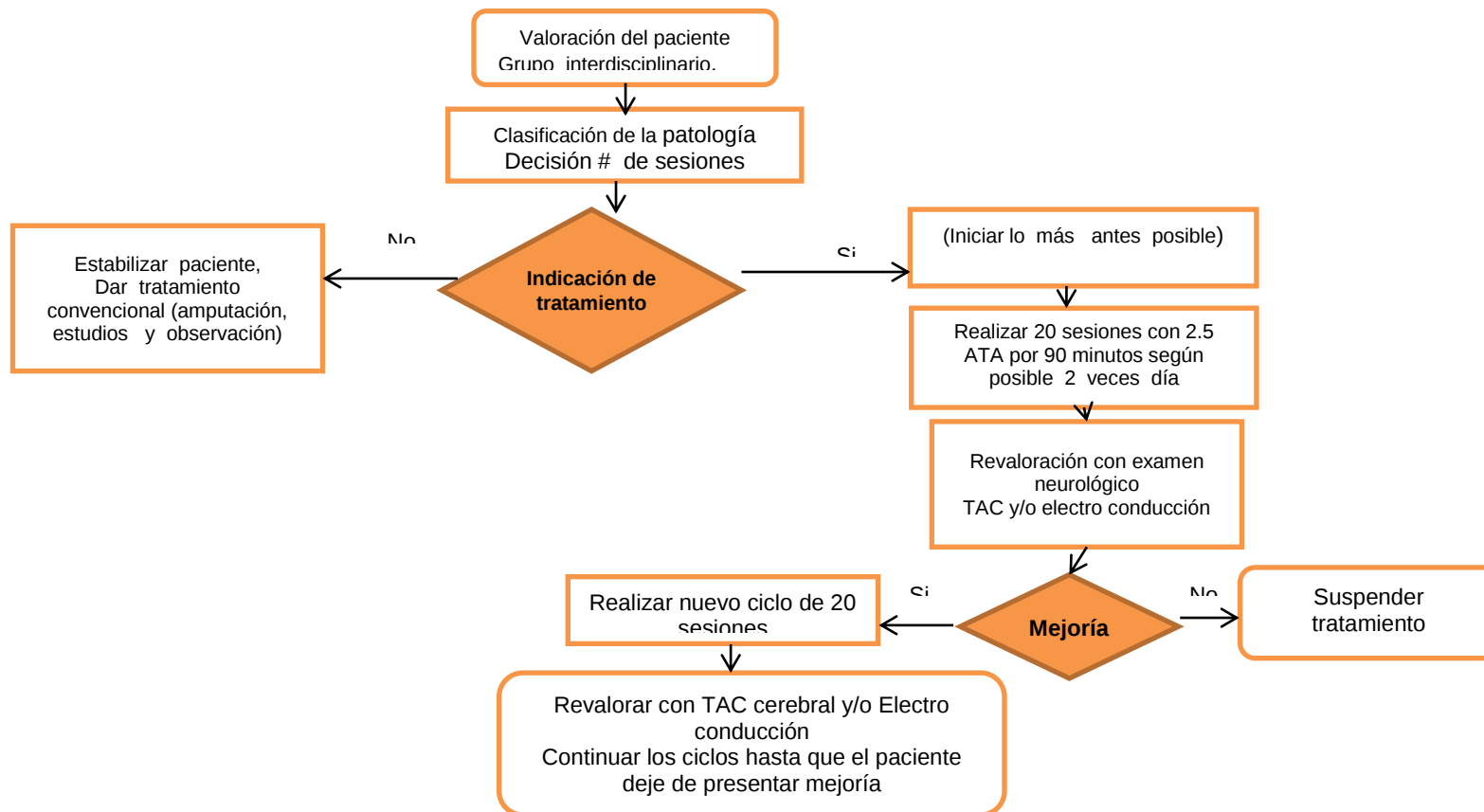
- **III:** La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles.
- **IV:** La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio o los estudios de series de casos.

Grado de la recomendación

- **A:** La buena evidencia científica sugiere que los beneficios del servicio clínico superan sustancialmente los riesgos potenciales. Los médicos deben discutir el servicio con los pacientes.
- **B:** La evidencia científica sugiere que los beneficios del servicio clínico son mayores que los riesgos potenciales. Los médicos deben discutir el servicio con los pacientes.
- **C:** La evidencia científica sugiere que hay beneficios proporcionados por el servicio clínico, pero el balance entre los beneficios y los riesgos son demasiado cercanos para hacer recomendaciones generales. Los médicos no deben ofrecer el servicio a menos que haya consideraciones individuales.
- **D:** La evidencia científica sugiere que los riesgos del servicio clínico son mayores que los beneficios potenciales. Los médicos no deben ofrecer rutinariamente el servicio a los pacientes asintomáticos.
- **E:** La evidencia científica es deficiente, de mala calidad, o en conflicto, de tal forma que el balance del riesgo en comparación con el beneficio no se puede evaluar. Los médicos deben ayudar a los pacientes a entender la incertidumbre que rodea el servicio clínico.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	30 de 32		

6. ALGORITMO



7. CONTROL DE CAMBIOS

ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
1				

8. ANEXOS

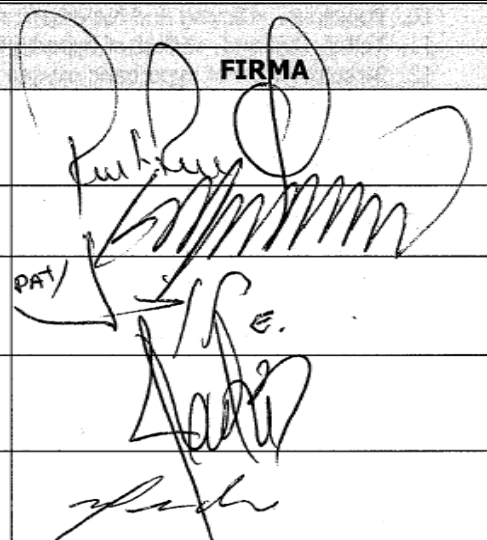
GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	31 de 32		

BIBLIOGRAFÍA

1. Krost, William. "Beyond the basics: crush injuries and compartment syndrome." *EMS Word*, 2008: 67.
2. Rockswold, SB. «Hyperbaric Oxygen in traumatic brain injury.» *Neurological Research* 29 (March 2007): 162-172.
3. Rowe. *Hyperbaric Oxygen therapy; what is the case for its use?* Vol. 10. J. Wound Care, 2001.
4. Bao. *Hyperbaric oxygen therapy in reimplantation of severed limbs: A report of 34 cases*. Editado por Best Publishing. San Pedro, California, 1987.
5. Buettner, Wolkwnhauer. *Hyperbaric Oxygen Therapy in the treatment of open fractures and crush injuries*. Vol. 25. Emerg Med Clin, 2007.
6. Myers. *Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias*. Vol. 38. Int Anesthesiol Clin, 2000.
7. Jain. *Textbook of hyperbaric medicine*. Hogrefe and Huber, 2004.
8. Malerba, Oriani, Farnetti. *Handbook on hyperbaric medicine*. Milano: Springer Verlag, 1996.
9. Kindwall EP, Gottlieb LJ, Larson DL. «Hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery: a review article.» *Plast Reconstr Surg* 88 (1991): 898-908.
10. Bookspan. «Diving and hyperbaric medicine review for physicians.» *Undersea and Hyperbaric Medical Society*, 2000.
11. Telfer, Bird and. «Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation.» *Lancet* 1 (1965): 355-56.
12. Strauss. «Role of hyperbaric oxygen therapy in acute ischaemias and crush injuries - an orthopedic perspective.» *HBO Rev* 2 (1996): 87-106.
13. Shupak, Gozal, Ariel. «Hyperbaric oxigenation in acute peripheral post-traumatic ischaemia.» *J Hyper Med* 2 (1987): 7-14.
14. Krebs, EG. «Protein Kinases.» *Curr Top Cell Regul* 5 (1972): 99-133.
15. Miuzelaar, JP. *Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebral metabolism after severe head injury*. Philadelphia, 1989.
16. Waxman, SG. «Non-synaptic mechanism of Calcium mediated injury in CNS white matter.» *Trends Neurosci* 14 (1991): 461-468.
17. Young, W. «Role of calcium in central nervous system injuries.» *J. Neurotrauma* 9 (1992): S9-S25.
18. Siesjo, BK. «Basic mechanism brain damage.» *Ann Emerg Med* 22 (1993): 959-969.
19. Krause, GS, y K Kumar et al. «Ischemia, resuscitation, and reperfusion: Mechanisms of tissue injury and prospects for protection.» *Am Heart J* 16 (1986): 1200-1205.
20. Ikeda, Y. «The molecular basis of brain injury and brain edema: The role of oxygen free radicals.» *Neurosurgery* 27 (1990): 1-1
21. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet, Hansen ST Jr. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma/ trauma (1990):568-573
22. Siesjo, BK. «Free radicals and brain damage.» *Cerebrovasc Brain Metabol Rev* 1 (1989): 165-211.
23. Menzel, M. «Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury.» *J Neurosurg* 91 (1999): 1-10.
24. Verwij, BH. «Mitochondria dysfunction after experimental and human brain injury and its possible reversal with a selective N-type calcium channel antagonist (SNX-111).» *Neurol Res* 19 (1997): 334-339.
25. Lifshitz, J. «Mitochondrial damage and dysfunction in traumatic brain injury.» *Mitochondrion* 4 (2004): 1-9.
26. Signoretti, S. «N-Acetylaspartate reduction as a measure of injury severity and mitochondrial dysfunction following diffuse traumatic brain injury.» *J. Neurotrauma* 18 (2001): 977-991.
27. Verweij, BH. «Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans.» *J. Neurosurg* 93 (2000): 815-820.
28. Bergsneider, M. «Cerebral Hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans.» *J Neurosurg* 86 (1997): 241-251.
29. E. Cuauhtemoc Sanchez. Hyperbaric oxygenation in peripheral nerve repair and regeneration. Neurological Research, 2007, Volume 29, March.
30. Sarah B. Rockswold, Gaylan L. Rockswold and Archie Defillo. Hyperbaric oxygen in traumatic brain injury. Neurological Research, 2007, Volume 29, March.
31. Buras J. Basic mechanisms of hyperbaric oxygen in the treatment of ischemia-reperfusion injury. Int Anesthesiol Clin 2000; 38: 91-109.
32. Harch PG, Neubauer RA (2004) HBO therapy in global cerebral ischemia/anoxia and coma. In: Textbook of hyperbaric medicine, 4th edn. Hogrefe & Huber, Göttingen, pp 223-261.
33. Jacobson I, Harper AM, McDowell DG (1963) The effect of oxygen under pressure on cerebral blood flow and cerebral venous oxygen tension. Lancet 2:549. doi:10.1016/S0140-6736(63) 92644-8.

GUÍA DE MANEJO	TRATAMIENTO OXIGENO HIPERBÁRICO EN CRUSH	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-04	VERSIÓN	01
		Página:	32 de 32		

34. Rockswold GL, Ford SE, Anderson DL, et al. Results of a prospective randomized trial for treatment of severely braininjured patients with hyperbaric oxygen. J Neurosurg 1992; 76: 929–934.
35. Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, et al. The effects of hyperbaric oxygen on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain-injured patients. J Neurosurg 2001; 94: 403–411.
36. Daugherty WP, Levasseur JE, Sun D, et al. Effects of hyperbaric oxygen therapy on cerebral oxygenation and mitochondrial function following moderate lateral fluid-percussion injury in rats. J Neurosurg 2004; 101: 499–504.
37. Sukoff MH, Ragatz RE. Hyperbaric oxygenation for the treatment of acute cerebral edema. Neurosurgery 1982; 10: 29–38
38. Jordi M. Gol Freixa jmgol@isciii.es instituto de salud "Carlos iii" agencia de evaluación de tecnologías sanitarias (aets) xv jornadas n. medicina marítima, 18-10-2013 Cádiz ohb.

APROBACIÓN				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	Dra. María Patricia Reyes Quintero	MD.Especialista en Medicina Hiperbárica	Julio de 2016	
REVISÓ	Dr. Erik Muñoz Rodríguez	Líder Área Medicina Hiperbárica	Julio de 2016	
APROBÓ	Dra. Eliana Patricia Ramírez Cano	Jefe de Unidad de Seguridad y Defensa- Unidad Medico Hospitalaria	Julio de 2016	
	BG.MD. Clara Esperanza Galvis Díaz	Subdirector Sector Defensa – Subdirección Medica	Julio de 2016	
PLANEACIÓN –CALIDAD Revisión Metodológica	SMSM. Maritza Corredor Vargas	Servidor Misional en Sanidad Militar – Coordinadora Grupo Gestión de Calidad (E).	Julio de 2016	