

ARTÍCULOS ORIGINALES

Relación Dosis de oxígeno-Celeridad en la oxigenación hiperbárica para intoxicación con monóxido de carbono Oxygen Dose-Implementation Celerity relationship in hyperbaric oxygenation for carbon monoxide poisoning

Martinel-Ferreyra, Fernando Ramiro¹; Mastroianni, Clara Isabel¹; Arredondo Sánchez, Verónica¹; Sánchez, Roberto Sebastián²; Alterini, Pablo³; González, Mauro³; Romero- Feris, Delfina⁴; Arredondo, Carlos Félix*

¹Centro Médico BioBarica Bariloche, Emilio Frey 111, San Carlos de Bariloche, Argentina. ²Centro Médico BioBarica Paraná, Paraná, Entre Ríos, Argentina. ³Centro Hiperbárico Valencia, Valencia, España.

*carfe1944@gmail.com

Recibido: 15 de diciembre de 2019

Aceptado: 23 de diciembre de 2020

Resumen. Se realiza una revisión narrativa que plantea una reflexión acerca del rol de la oxigenación hiperbárica en la recuperación de los intoxicados con monóxido de carbono (ICO). La relación presión de tratamiento de oxigenación hiperbárica (TOHB), o sea dosis de oxígeno, y demora en su implementación son descriptas en esta revisión. Se presentan 9 casos de pacientes con ICO tratados con TOHB a 1,45 ATA (Atmósferas absolutas) por falta de acceso a TOHB de alta presión. Si bien es necesario investigación adicional, sugerimos que esta modalidad terapéutica a 1,45 ATA para ICO debe ser elegida frente al oxígeno normobárico, y considerada cuando las instalaciones de alta presión no están disponibles a distancias razonables.

Palabras clave: Monóxido de carbono; Oxígeno hiperbárico; Carboxi-hemoglobina.

Abstract. A narrative review that raises a reflection about the role of hyperbaric oxygenation in the recovery of monoxide carbon (CO) poisoning is carried out. A description of the relationship of the pressure of hyperbaric oxygen therapy (HBOT), oxygen dosage, and the delay in its implementation was done. Nine cases of intoxications treated with HBOT at 1.45 ATA due to lack of access to high-pressure HBOT were presented. While additional research is necessary, we suggest that this therapeutic modality at 1.45 ATA (Absolute Atmospheres) should be chosen instead of normobaric oxygen therapy for CO poisoning, and considered when high pressure facilities are not available at reasonable distances.

Keywords: Carbon monoxide; Hyperbaric oxygen therapy; Carboxy-hemoglobin.

Introducción

La exposición accidental o intencional al gas monóxido de carbono (CO) puede producir intoxicación (ICO), cuyas características y sintomatologías dependen de la dosis, el tiempo de exposición, la combinación con otros gases tóxicos y la susceptibilidad del huésped (Lin *et al.* 2018). CO es un gas incoloro, insípido e inodoro emitido por combustión incompleta en aparatos de uso doméstico o incendios y muchas veces el diagnóstico de ICO se ve dificultado por la inespecificidad de los síntomas y signos, siendo subdiagnosticado en el ámbito clínico (Stoller 2007).

Los efectos de la ICO sobre la salud van desde molestias como mareos, cefaleas, desorientación, pasando por las secuelas cardíacas y neurológicas incluso de aparición tardía, llegando en algunos casos hasta la muerte del paciente (Rose *et al.* 2017). El objetivo principal del tratamiento

es evitar la muerte y las secuelas neurológicas y neuropsiquiátricas, ya que pueden aparecer entre el día 4 hasta las 5 semanas luego de ocurrido el accidente, pudiéndose volver crónicas (Stoller 2007).

Las lesiones causadas por la exposición a CO en concentraciones tóxicas, se deben principalmente a la generación de un estado de hipoxia, con la consecuente formación de carboxihemoglobina (COHb), mioglobina y bloqueo mitocondrial de la cadena respiratoria. De esta forma, interrumpe la respiración celular y causa la producción de especies reactivas de oxígeno, apoptosis, inflamación y necrosis neuronal (Rose *et al.* 2017).

La oxigenación desbloquea la función mitocondrial siendo la reactivación mitocondrial uno de los principales objetivos de la terapia para evitar las secuelas y disminuir la mortalidad (Jang *et*

al. 2018). Este desbloqueo debe realizarse preferentemente dentro de las 6 horas de la ICO para revertir los daños cardíacos y neuronales (Altintop *et al.* 2018). Así, la administración sistémica de oxígeno (O₂) desde una fuente externa, en lo posible mediante oxigenación hiperbárica, constituye el tratamiento convencional de primera elección en ICO en ciertas condiciones (Altintop *et al.* 2018; García 2016).

El oxígeno administrado en ambiente presurizado (tratamiento de oxigenación hiperbárica o TOHB) es diluido en plasma y transportado en forma sistémica independientemente de la hemoglobina. A mayor presión de tratamiento, mayor dosis de oxígeno diluido, y el objetivo de TOHB es mantener los niveles de oxígeno en el rango terapéutico sin superar los umbrales tóxicos (Cannellotto *et al.* 2019).

A pesar de que algunos ensayos de TOHB versus grupo control muestran beneficios controversiales en los beneficios (Rose *et al.* 2017), la ICO es reconocida desde hace mucho tiempo dentro de las indicaciones absolutas de TOHB por importantes sociedades científicas (Weaver 2014; Mathieu *et al.* 2017). Un reciente metanálisis reporta una significativa disminución de riesgo en desarrollar enfermedad neurológica tardía en los pacientes que reciben TOHB versus los que recibieron oxígeno normobárico (Lin *et al.* 2018). En muchos casos no fue considerado el tiempo de instauración de la terapia como una de las variables importantes de respuesta al tratamiento y muchas veces no se conoce el momento exacto de exposición al CO ni se diferencian los grados de ICO entre severos moderados y leves (Lin *et al.* 2018; Altintop *et al.* 2018). En algunos estudios se logra disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas de manera significativa cuando se compara TOHB con oxígeno normobárico en el tratamiento de ICO (Hawkins *et al.* 2000; Stoller 2007).

En Argentina, el Plan Médico Obligatorio no incluye actualmente TOHB como intervención aprobada para ICO. Sin embargo, el consenso de Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las ICO del Ministerio de Salud de la Nación sugiere TOHB como tratamiento en intoxicaciones severas (García 2016). Aunque la indicación de TOHB sigue siendo controvertida, el oxígeno hiperbárico aumenta la cantidad de oxígeno disuelto alrededor de 10 veces permitiendo satisfacer las necesidades metabólicas básicas. Por lo tanto, la TOHB, en caso de estar disponible (la disponibilidad de Cámara Hiperbárica es una limitante frecuente), debería ser tenida en cuenta para aquellos pacientes que presenten

intoxicaciones graves dentro de las 6 a 12 hs de la exposición/intoxicación aguda (García 2016; Hawkins *et al.* 2000; Weaver 2009). También se debe considerar TOHB en pacientes que presentaron síncope, convulsiones, coma, isquemia cardíaca o pacientes sintomáticos o asintomáticos con COHb $\geq 20\%$ (García 2016).

La tasa promedio de notificaciones de ICO para toda Argentina en el período 2011- 2015 es de 8 cada 100.000 habitantes. Para algunos años se observan valores superiores a 20 / 100.000 como en Catamarca, Chubut, Neuquén, Río Negro, San Juan, San Luis y Tierra del Fuego, y entre 10 y 20 / 100.000 habitantes en Mendoza, Santiago del Estero y Tucumán (Figura 1A y 1B) (García 2016). La mayoría de la evidencia sobre la eficacia de TOHB en ICO está realizada con cámaras hiperbáricas que realizan el tratamiento a presiones ≥ 2 ATA (alta presión). En nuestro país, al momento de realizar este estudio las cámaras hiperbáricas de presiones ≥ 2 ATA (atmósferas absolutas), se encuentran distribuidas en 8 provincias (<http://www.samhas.org.ar/Red-Nacional/>), muchas veces en ciudades portuarias, ya que se utilizan también para Medicina Subacuática (Figura 1C). Sin embargo, el surgimiento de cámaras hiperbáricas que trabajan a presiones menores (Cannellotto *et al.* 2019) y la distribución de estas cámaras a nivel de nuestro país en este momento (<http://www.aamhei.com/red-de-centros/>) hacen hoy accesible la TOHB en provincias donde ICO es muy elevada como es el caso de la provincia de San Juan. En esa provincia por ejemplo se encuentran dos centros de Medicina hiperbárica con cámaras de presiones menores y ningún centro que posea cámaras hiperbáricas de alta presión (Figura 1D). En consecuencia, el advenimiento y disponibilidad de cámaras hiperbáricas que trabajan a presiones menores ha planteado en el área de Salud nuevas incógnitas. Surge la necesidad del análisis de la eficacia de estas presiones de TOHB (o dosis de oxígeno hiperbárico) en ICO y en la prevención y tratamiento del síndrome neurológico tardío. La evidencia de los beneficios de TOHB en ICO se refiere principalmente a estudios realizados a alta presión (Lin *et al.* 2018). Con el surgimiento de nuevos paradigmas en TOHB (Cannellotto *et al.* 2019) la accesibilidad de las cámaras que trabajan a presiones menores de tratamiento ha aumentado, siendo esta condición terapéutica elegida frente a la oxigenación normobárica que, si bien muchas veces constituye la única alternativa terapéutica, no tiene buenos resultados en comparación con TOHB (Lin 2018; Stoller 2007; Hawkins *et al.* 2000; Weaver 2009).

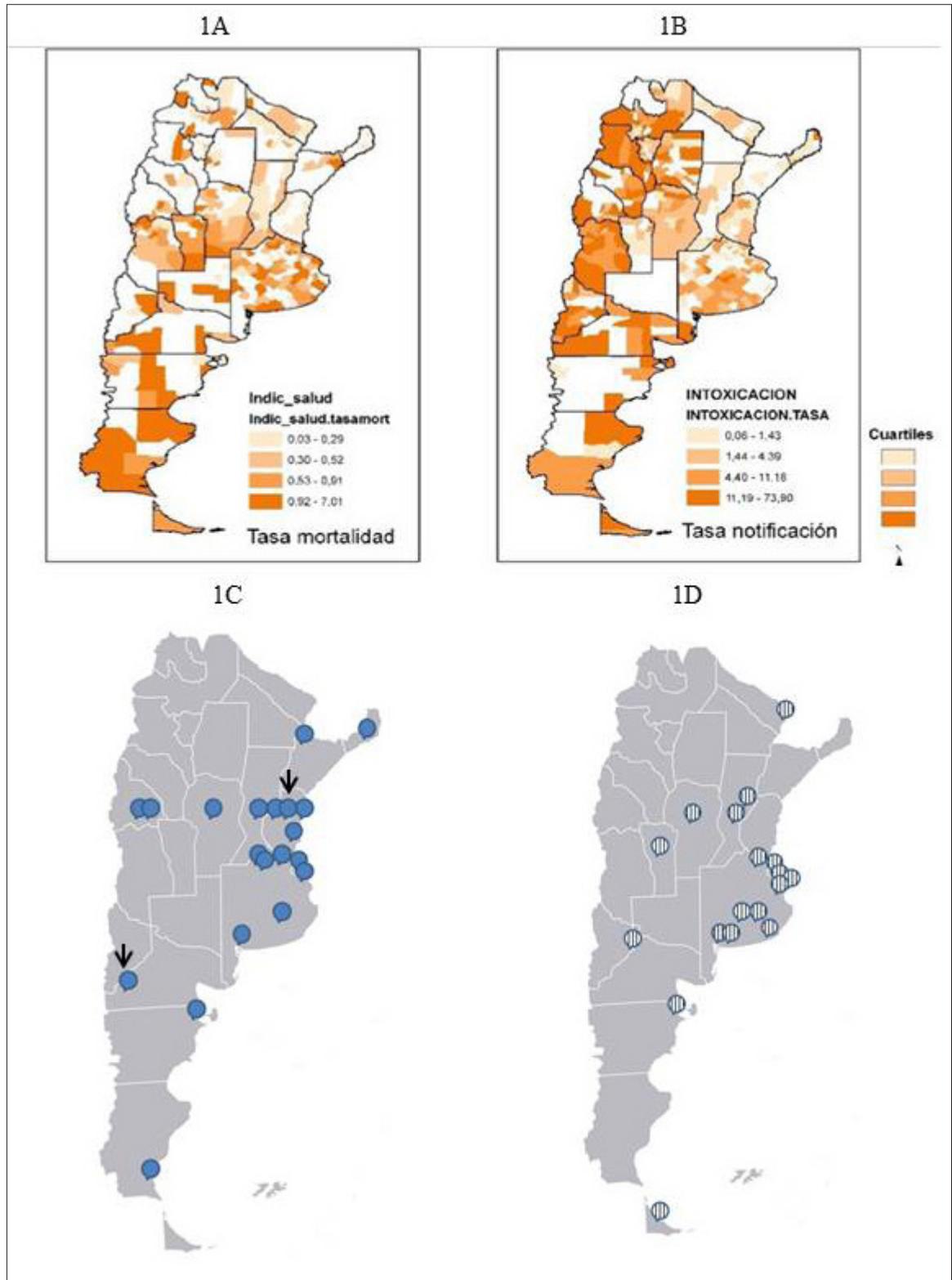


Figura 1. Tasa de mortalidad (1A) y notificación (1B) de casos de intoxicación con monóxido de carbono (ICO) en Argentina período 2005-2012. (Fuente DEIS. SNVS 2013). Distribución de centros de Medicina Hiperbárica con cámaras hiperbáricas a 1,45 ATA (1C) (Fuente www.biobarica.com). Las flechas indican los centros dónde fueron tratados los casos de ICO. Distribución de centros de Medicina Hiperbárica con cámaras hiperbáricas de alta presión (1D) (Fuente www.samhas.org.ar).

Las nuevas perspectivas en la práctica médica de ICO plantea un nuevo desafío: demostrar la eficacia de TOHB con cámaras hiperbáricas de menor presión de tratamiento que las presiones para las que ya existe evidencia, plantear su utilidad y beneficio frente a la oxigenación normobárica y determinar las variables que pueden tener influencia en la respuesta al tratamiento.

Como antecedente existe evidencia emergente con muy buenos resultados en el tratamiento de ICO, incluso en el tratamiento de síndrome neurológico tardío, realizado con TOHB a 1,5 ATA (Stoller 2007). Algunos autores sugieren que la dosis de oxígeno efectiva y el protocolo de implementación (1 dosis o varias dosis diarias) de oxígeno hiperbárico para TOHB todavía no se conoce (Stoller 2007; Weaver 2009). Por lo tanto, si bien hay pocos antecedentes de uso de TOHB a menor presión para tratar la ICO, esta alternativa debe ser considerada cuando sólo se dispone de oxígeno normobárico, no hay acceso a cámaras hiperbáricas de alta presión o no se justifica el riesgo de trasladar al paciente a distancias lejanas para recibir TOHB con cámaras de alta presión dentro de las 24 hs de la intoxicación.

El objetivo de este trabajo fue realizar un análisis descriptivo retrospectivo de todos los casos de ICO tratados dentro de la red de centros de medicina hiperbárica que utilizan cámaras hiperbáricas a 1,45 ATA de tecnología *Revitalair* 430 durante el período de 2016- 2019.

Materiales y Métodos

Se realizó la revisión a través de la herramienta informática *Hipermed* incorporada al bgs (Biobarica Global System) donde los centros de la red Biobarica registran en forma voluntaria y anónima la casuística de cada centro. Al mismo tiempo, se realizó encuesta a los diferentes profesionales a cargo de los centros nacionales y españoles de la red de centros Biobarica (20 en Argentina y 16 en España centros al momento de realizar el estudio).

El tratamiento de oxigenación hiperbárica se realizó con cámaras hiperbáricas *Revitalair* 430 a 1,45 ATA y oxígeno cercano al 100% utilizando concentradores de oxígeno (Airsep NewLife intensity 10 litros por minuto) y mascarillas con reservorio. Todos los pacientes firman el consentimiento informado de tratamiento y de consentimiento para la publicación de los datos y los profesionales se comprometen a mantener las leyes de confidencialidad vigentes en cada región y las buenas prácticas clínicas.

Resultados

Se registraron 9 casos en el período de estudio (2015-2019). En la *Tabla 1* se observa una síntesis del tiempo de instauración, protocolo del tratamiento realizado y beneficio clínico reportado en los diferentes casos.

En Argentina se trataron 8 pacientes en total. Seis casos clínicos provenían de Bariloche y 2 casos (1 pediátrico y 1 adulto) se trataron en Paraná. Se realizó el tratamiento en 1 paciente en España. En todos los casos de Argentina no había en ese momento centros con cámaras hiperbáricas de alta presión en esa ciudad y la más cercana se encontraba a más de 400 km. En el caso de España el acceso a la misma se encontraba demorado por falta de disponibilidad inmediata de cámara hiperbárica de alta presión (Caso 8).

Caso clínico 1. Hombre de 51 años, bombero voluntario que ingresó a incendio domiciliario sin protección. Sufrió desvanecimiento en el sitio del incendio y se constató que existía combustión de plástico en el mismo (probable presencia de cianhídrico). Se diagnosticó ICO severa en el hospital zonal, donde recibió oxigenoterapia normobárica sin respuesta. A las 24 horas el paciente se derivó al centro de Medicina Hiperbárica en estado de coma grado 1 de Glasgow 12 puntos, con hemiplejía izquierda, desviación conjugada de los ojos hacia la derecha, Babinski bilateral más pronunciado en pie izquierdo, tos irritativa. En la resonancia magnética nuclear (RMN) se evidenció un severo extenso compromiso de sustancia blanca y ganglios de la base hemisférica (*Figura 2*). Realizó 6 sesiones totales con TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ (2 sesiones diarias durante 3 días), con separación de 6 a 9 horas entre sesiones. El paciente recuperó la conciencia después de la primera sesión de TOHB, se conectó con el medio, sin memoria reciente, persistiendo bradipsiquia y parálisis braqueroquial izquierda. Recuperó movimiento ocular normal.

En el día 4 el paciente se derivó a centro de referencia a 1583 km de distancia para recibir TOHB con cámaras hiperbáricas de alta presión. Luego de 2 meses, el paciente regresó sin secuelas neurológicas y ubicación temporo-espacial normal y función cognitiva normal.

Caso clínico 2. Mujer de 60 años, empleada doméstica que sufrió ICO domiciliaria. Presentó malestar general, cefalea, estado nauseoso y mareos, con orientación espacio temporal normal, taquicardia (104/min), normotensa y con frecuencia respiratoria normal. Alrededor de 5 horas después ingresó al hospital zonal con COHb de 19,6% y se realizó 1 sesión de 90 minutos de TOHB a 1,45 ATA \approx

Tabla 1. Características y mejora clínica de los pacientes intoxicados con monóxido de carbono que recibieron Tratamiento de Oxigenación Hiperbárica (TOHB) $\approx 100\%O_2$ a 1,45 ATA.

Caso	Edad	COHb	In (ses)	Síntomas	Mejoría clínica/ Secuelas neurológicas al control
1	51	$\geq 50\%$ incendio	48 horas (6) y luego traslado a centro de alta presión	Escala Coma de Glasgow (GCS): 12.	GCS 15/15, recuperación cognitiva y ubicación temporo-espacial normal/hemiparesia.
2	60	19,6%	5 horas (1)	Malestar cefalea, náuseas, mareos.	Resolución de los síntomas /sin secuelas neurológicas.
3	54	25%	24 horas (2)	Malestar cefalea, náuseas, mareos.	Resolución de los síntomas /sin secuelas neurológicas.
4	25	35%	12 días (10)	Desvanecimiento, confusión, cefaleas, náuseas y vómitos. Persistencia y progresión de parestesias en miembros, mialgias.	Resolución de síntomas neurológicos/rigidez en pantorrillas.
5	37	30%	23 días (10)	Trastornos de sensorio, cefaleas. Surgimiento de parestesias en miembros y peribucales y en hemicara izquierda.	Atenuación de los síntomas neurológicos/ Se observa en RMN infartos lacunares.
6	25	$\geq 30\%$	12 días (10)	Desvanecimiento. A los 12 días parestesias y calambres en miembros superiores e inferiores.	Eliminación de los síntomas neurológicos/ Sin secuelas neurológicas.
7	7	17%	4 horas (1)	Síncope, luego cefaleas, malestar.	Desaparición de síntomas/Sin secuelas neurológicas.
8	69	15,4%	12 horas (2)	Cefalea, malestar general, disfasia, hemiparesia izquierda y desorientación.	Desaparición de los síntomas/ Sin secuelas neurológicas.
9	28	11,7%	6 horas (1)	Cefalea intensa, somnolencia.	Desaparición de los síntomas/Sin secuelas neurológicas.

COHb: Carboxihemoglobina; In: tiempo de inicio de TOHB; ses: sesiones totales recibidas; RMN: Resonancia Magnética Nuclear.

100 % O_2 disminuyendo de manera significativa la sintomatología y normalizando los niveles de COHb. Fue dada de alta sin trastornos neurológicos y con controles posteriores normales.

Caso clínico 3. Mujer de 54 años. Intoxicación domiciliar con CO que ingresó a un sanatorio privado con dosaje de COHb de 25%. Presentó trastornos de sensorio, malestar general, cefaleas, sensación de inestabilidad, normotenso y examen cardiológico normal. Luego de 24 horas se realizaron 2 sesiones diarias de 90 minutos de TOHB a 1,45 ATA $\approx 100\% O_2$ con mejoría neurológica notable.

Los tres siguientes casos son empleadas de comercio que se intoxicaron el mismo día por una caldera con deficiente ventilación y combustión.

Caso clínico 4. Mujer de 25 años. La paciente fue ingresada a un sanatorio privado luego de un

desvanecimiento con confusión, cefaleas, náuseas y vómitos. Se constató un nivel de COHb de 35%. Recibió oxigenoterapia normobárica y al lograrse varios descensos de CO en sangre se solicitó interconsulta con neurología. Luego del alta persistió el malestar general, mialgias, parestesias en brazos y piernas, debilidad muscular en miembros inferiores, reflejos y lentitud en los movimientos que se hicieron más intensos en las semanas subsiguientes. Inició TOHB 12 días después del incidente recibiendo 10 sesiones de 60 min a 1,45 ATA $\approx 100\% O_2$ (1/día). Luego del tratamiento resolvieron la mayoría de los síntomas neurológicos aunque con trastornos esporádicos de atención, dureza y pesadez en pantorrillas de ambas piernas.

Caso clínico 5. Mujer de 37 años. Intoxicada en el mismo momento que el caso anterior. In-

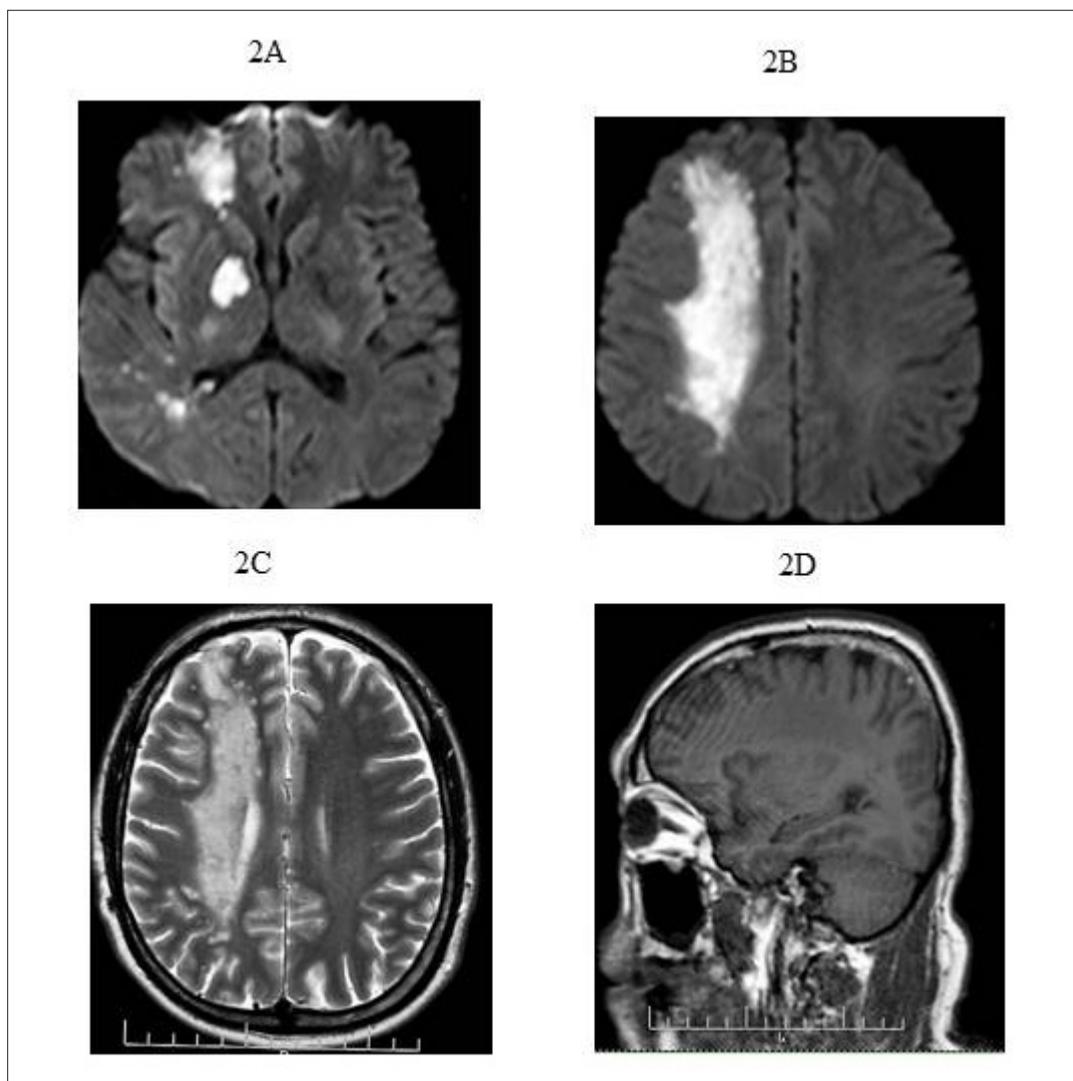


Figura 2. Resonancia magnética nuclear de caso 1 antes del inicio de TOHB. Secuencias FLAIR corte axial de cerebro se observa edema a nivel de sustancia blanca a distintas secuencias de cortes (inferior y más alto) (2A y 2B) . En corte axial en T2 (2C) se observa edema y se evidencia en corte sagital (2D) que compromete la zona frontal y parietal derecha del parénquima cerebral.

gresó a otra clínica con trastornos de sensorio, cefaleas y COHb > 30%. Fue tratada con oxígeno normobárico y al recuperarse se dio de alta con control neurológico posterior. A los 23 días del evento presentó parestesias en miembros superiores e inferiores y parestesias peribucales y en hemicara izquierda que incluso la despertaban a la noche. Se procedió a realizar TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ logrando una marcada atenuación de los síntomas con 6 sesiones, sin desaparecer completamente. En RMN inmediata a la intoxicación se presentó lesión compatible con infartos lacunares. La paciente sigue en evaluación neurológica, aunque por falta de cobertura médica TOHB tuvo que ser discontinuado.

Caso clínico 6. Mujer de 25 años. Intoxicación coincidente con caso 4 y 5. Fue atendida en una clínica donde refirieron un valor de COHb > 30% (sin valor exacto). Luego de un desvanecimiento se consultó con servicio de neurología y luego del alta se le indicó TOHB 12 días posteriores al evento. Al inicio refirió parestesias persistentes en miembros superiores e inferiores y calambres que desaparecieron por completo después de 10 sesiones de 60 min de TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ (1 por día), sin secuelas neurológicas evidentes hasta la fecha.

Caso clínico 7. Mujer de 7 años, ingresó al hospital con ICO domiciliaria y COHb de 17%. Luego de un síncope por ICO, se constató que

poseía control cardiológico normal, normotensa, sin signos neurológicos. Recibió 1 sesión de 120 minutos de TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ dentro de las 4 horas de admitida al centro médico normalizando la COHb. La niña fué dada de alta sin signos neurológicos y con controles posteriores normales.

Caso clínico 8. Mujer de 69 años, ingresó por cefalea, malestar general, disfasia, hemiparesia izquierda y desorientación de varias horas de evolución. Intoxicación con CO por uso de calentador con gas butano durante la noche anterior. En el momento de la admisión se encontraba normotensa, apirética sin roces ni soplos ni edemas maleolares, pulsos centrales y periféricos conservados y simétricos. A nivel respiratorio se encontraba eupneica con murmullo vesicular conservado y pares craneales normales, pupilas isocóricas y normoreactivas, nuca libre sin signos de irritación meníngea ni soplos carotídeos. Con COHb de 15,4% y gasometría venosa (pO₂ 16,0 y saturación de oxígeno 21,7%). La Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal reveló tenue hipodensidad en brazos anteriores de las cápsulas internas, más evidente en izquierda, compatible con hipoxia. Fue tratada con oxígeno normobárico y derivada a TOHB luego de 12 horas. Recibió 2 sesiones de TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ de 90 min normalizando la COHb a 2,6 % y se dio de alta. Al control neurológico a las 4 semanas no se detectaron complicaciones neurológicas.

Caso 9. Hombre de 28 años. Consultó por cefaleas intensas, somnolencia, intoxicado con CO por calefón en el baño y COHb de 11,7% al ingreso al centro de salud. Se realizó 1 sesión de 60 min de TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ dentro de las 6 horas posteriores al ingreso. Normalizó la COHb (a 0,7%) en el control posterior a la sesión de TOHB y se encontraba normotenso, frecuencia cardíaca normal, sin alteraciones cardiológicas y con control neurológico normal. El servicio de neurología planteó realizar módulo de 10 sesiones diarias posteriores al incidente como medida preventiva al síndrome neurológico tardío y por consenso de profesionales y cobertura médica. El paciente se encuentra actualmente en tratamiento y controles neurológicos.

Discusión

A pesar de que algunos estudios arrojan resultados controversiales (Rose *et al.* 2004), existe evidencia de que TOHB puede disminuir las secuelas neurológicas cuando se instaura dentro de las 24-48hs en vez del oxígeno normobárico (Lin 2018). Así, en la mayoría de los países las

sociedades científicas consideran la ICO como una indicación absoluta de tratamiento (Mathieu *et al.* 2017; Weaver 2014). En Argentina, a pesar de no estar incluido en el plan médico obligatorio, se recomienda la implementación de TOHB cuando hay desvanecimiento o síncope, embarazo, COHb \geq 20% o signos neurológicos en el momento de la intoxicación aguda entre otras condiciones (García 2016).

Si bien la mayoría de la evidencia es realizada con presiones iguales o mayores a 2 ATA, la dosis de oxígeno necesaria para la prevención del síndrome neurológico tardío todavía no se conoce y es una variable importante a considerar cuando no hay acceso a cámaras hiperbáricas de alta presión y la única alternativa es el oxígeno normobárico (Stoller 2007).

En el caso presentado de intoxicación severa (caso 1), el paciente salió del coma luego de la primera sesión de TOHB a 1,45 ATA, lo que permitió mejorar las condiciones para que el paciente pueda ser trasladado a un centro con cámaras de alta presión. Los casos 2 y 3 son casos de intoxicaciones leves y moderadas que recibieron TOHB a 1,45 ATA a las 6 y 24 horas respectivamente. Es notable la mejoría a nivel neurológico y la disminución de los síntomas en la fase aguda. En el mismo sentido los casos 7, 8 y 9 lograron disminuir significativamente la COHb utilizando TOHB a 1,45 ATA rápidamente.

Los casos clínicos 4, 5 y 6 en realidad fueron casos de síndromes neurológicos tardíos o secuelas neurológicas crónicas en los cuales se logran disminuir algunos síntomas neurológicos. Sin embargo, cabe destacar que la cantidad de sesiones de TOHB son insuficientes para lograr rehabilitación neurológica. Según varios autores, la dosis óptima de oxígeno hiperbárico necesario para la secuela focalizada por hipoxia neuronal es la que se logra con TOHB a presiones menores a 2 ATA (idealmente a 1,5 ATA) y se requieren 20 a 40 sesiones para lograr una mejor respuesta (Efrati 2014; Harch 2012).

La celeridad o rápida implementación de TOHB es sin duda avalado por muchos autores como un factor clave del éxito de TOHB (Lin *et al.* 2018; Altintop *et al.* 2018). Además, algunos autores concluyen que dosis tan altas (cerca de 2,8 ATA) en ICO severos en la fase aguda puede ser contraproducentes a nivel neurológico y todavía no se conoce la dosis adecuada de oxígeno con mayor eficacia para tratar la neurotoxicidad (Stoller 2007). El tratamiento de oxigenación hiperbárica realizado entre 1,4 y 1,5 ATA no induce la neuroexcitabilidad (Kot 2015), alcanza una hipero-

xia suficiente para perfusión sanguínea cerebral (Rockswold 2010) y se la considera óptima para tratamientos neurológicos (Efrati 2014). Puede llegar a ser una opción terapéutica adecuada y óptima para el tratamiento de ICO.

La accesibilidad de las cámaras hiperbáricas que trabajan a presiones menores a 2 ATA hizo posible que muchos hospitales y centros de salud puedan instalar las mismas sin requerimientos edilicios especiales y ser incorporada como una herramienta dentro de la práctica médica. Las características de portabilidad de estas cámaras de nueva tecnología que trabajan a 1,45 ATA (Cannellotto *et al.* 2019) hacen posible trasladarlas hacia los lugares donde ocurren los incidentes y situaciones de desastres con víctimas múltiples aumentando la disponibilidad y celeridad de TOHB en ICO. Además, el crecimiento exponencial de los centros hiperbáricos que brindan TOHB con estas cámaras (*Figura 1*) ha colocado a la TOHB nuevamente como una alternativa terapéutica y una intervención a evaluar por profesionales, autoridades sanitarias e institucionales para poder lograr disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas de los casos de ICO en las diferentes provincias de nuestro país.

Si bien es necesario investigación adicional, sugerimos que esta modalidad terapéutica a TOHB a 1,45 ATA \approx 100 % O₂ debe ser preferible ante el oxígeno normobárico para ICO, y considerada cuando las instalaciones de alta presión no están disponibles a distancias razonables.

Bibliografía

Altintop I, Akcin ME, Tatli M, Ilbasmsis MS. 2018. Factors that influence the decision for hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in cases of carbon monoxide poisoning: a retrospective study. *Ann. Burns Fire Disasters.* 31(3):168-173.

Cannellotto M, Romero-Feris D, Pascuccio MM, Jordá-Vargas L. 2019. Aplicaciones médicas de las cámaras de oxigenación hiperbárica de nueva generación. *Asoc. Med. Arg.* 131 (4):12-20

Efrati S, Ben-Jacob E. 2014. Reflections on the neurotherapeutic effects of hyperbaric oxygen. *Expert Review of Neurotherapeutics.* 14(3):233-36.

García SI. 2016. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. 2a ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones.

Harch PG, Andrews SR, Fogarty EF, Ameu D, Pezzullo JC, Lucarini J, Aubrey C, Taylor DV, Staab PK, Van Meter KW. 2012. Case control study: hyperbaric oxygen treatment of mild traumatic brain injury persistent post-concussion syndrome and post-traumatic stress disorder. *Med Gas Res.* 7(3):156-74

Hawkins M, Harrison J, Charters P. 2000. Severe carbon monoxide poisoning: outcome after hyperbaric oxygen therapy. *British Journal of Anaesthesia.* 84(5): 584-6.

Jang DH, Khatri UG, Shortal BP, Kelly M, Hardy K, Lambert DS Eckmann DM. 2018. Alterations in mitochondrial respiration and reactive oxygen species in patients poisoned with carbon monoxide treated with hyperbaric oxygen. *Intensive Care Med Exp.* 6(1):4.

Kot J, Winklewski PJ, Sicko Z. 2015. Tkachenko Y Effect of oxygen on neuronal excitability measured by critical flicker fusion frequency is dose dependent. *J Clin Exp Neuropsychol.* 37(3):276-84

Lin CH, Su WH, Chen YC, Feng PH, Shen WC, Ong JR, Wu MY, Wong CS. 2018. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 97(39):1-8.

Mathieu D, Marroni A, Kot J. 2017. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med.* 47(1):24-32.

Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Zhang X, Cerra CE, Bergman TA, Liu J. 2010. A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 112(5):1080-94.

Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, Gladwin MT. 2017. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 195(5):596-606.

Stoller KP 2007. Hyperbaric oxygen and carbon

monoxide poisoning: a critical review. *Neurol Res.* 29(2):146-55.

Weaver LK. 2014. *Undersea and Hyperbaric Medical Society. Hyperbaric Oxygen Therapy*

Indications. 13th Edition. Florida (USA): Best Publishing Company.

Weaver LK. 2009. Carbon monoxide poisoning. *NEJM.* 360(12):1217-25.