

TRABAJO DE FINAL DE GRADO EN MEDICINA

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

**USO DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA EN EL
DAÑO Y RECUPERACIÓN MUSCULAR EN DEPORTISTAS
DE ALTO RENDIMIENTO. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA**



Autor: Guillem Murillo Varona

Tutores: Pablo Baliño Remiro, María Muriach Sauri

Unidad predepartamental de medicina – Área de fisiología

Curso académico 2021-2022

ÍNDICE

HOJA DE AUTORIZACIÓN DEL TUTOR	3
ABREVIATURAS	4
ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
EXTENDED SUMMARY	8
1. JUATIFICACIÓN	10
2. INTRODUCCIÓN	11
2.1 TERAPIA HIPERBÁRICA	11
2.1.1 Fundamentos físicos	11
2.1.2 Fisiología	12
2.1.3 Mecanismos de acción y aplicaciones de la HBOT	13
2.1.4 Contraindicaciones y complicaciones y toxicidad	15
2.1.5 Cámara hiperbárica	15
2.2 DEPORTE DE ALTO RENDIMIENTO, MECANISMOS DE DAÑO Y RECUPERACIÓN MUSCULAR	16
2.3 USO DE LA TERAPIA CON OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN DEPORTISTAS DE ALTO RENDIMIENTO	19
3. OBJETIVOS	21
4. MÉTODO	22
4.1 DISEÑO Y CRITERIOS DE SELECCIÓN	22
4.2 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y EXTRACCIÓN DE DATOS	22
4.3 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD METODOLÓGICA. ANÁLISIS Y SÍNTESIS DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA	23
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	26
6. DISCUSIÓN FINAL	36
6.1 LIMITACIONES Y SESGOS DEL ESTUDIO	38
7. CONCLUSIONES	40
8. BIBLIOGRAFÍA	41
9. ANEXO	45

HOJA DE AUTORIZACIÓN DEL TUTOR



TRABAJO DE FIN DE GRADO (TFG) – MEDICINA

EL/LA PROFESOR/A TUTOR/A hace constar su **VISTO BUENO** para la Defensa Pública del Trabajo de Fin de Grado y **CERTIFICA** que el/la estudiante lo ha desarrollado a lo largo de 6 créditos ECTS (150 horas).

TÍTULO del TFG:

Uso de la oxigenoterapia hiperbárica en el daño y recuperación muscular en deportistas de alto rendimiento. Una revisión sistemática.

ALUMNO/A: Guillem Murillo Varona

DNI: 53762761-P

PROFESOR/A TUTOR/A: Pablo Baliño Remiro

Fdo. (Tutor/a): ..
PABLO BALIÑO REMIRO -
NIF:78734752
W

Firmado digitalmente por
PABLO BALIÑO REMIRO -
NIF:78734752W
Fecha: 2022.05.02
18:14:36 +02'00'

ABREVIATURAS

- HBOT: Tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica
- PO₂: Presión parcial de oxígeno
- Hb: Hemoglobina
- mmHg: Milímetros de mercurio
- ATA: Atmósfera absoluta
- O₂: Oxígeno
- ATP: Adenosina trifosfato
- VEFG: Factor de crecimiento endotelial vascular
- ROS: Radicales libres
- CO: Monóxido de carbono
- VO₂máx.: Consumo máximo de O₂ en un tiempo determinado
- DMIE: Daño muscular inducido por ejercicio
- CK: Creatina quinasa
- LDH: Lactato deshidrogenasa
- hs-TNT: Troponinas de alta sensibilidad
- CRP: Proteína C reactiva
- EMG: Electromiografía
- NN: Normobárico y normooxigénico
- Bla: Concentración de lactato en sangre
- RPE: Ratio de esfuerzo percibido
- RPR: Ratio de recuperación percibida
- N·m: Newton metro
- Kp: Kilopondios

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figuras:

- Figura 1: Presión arterial de oxígeno en relación con la presión ambiental
- Figura 2: Cámara hiperbárica multiplaza Hospital General Universitario de Castellón
- Figura 3: Esquema explicativo sobre la etiología del DMIE
- Figura 4: Tabla resumen de sesgos
- Figura 5: Diagrama de flujo

Tablas:

- Tabla 1: Aplicaciones de la HBOT en medicina.
- Tabla 2: Criterios de inclusión y exclusión.
- Tabla 3: Extracción de datos

RESUMEN

Introducción: El daño muscular inducido por el ejercicio (DMIE) es, hoy en día, un elemento muy presente en la sociedad debido al gran crecimiento del deporte. Por ello, se buscan nuevos métodos que aceleren su recuperación. La terapia con oxigenoterapia hiperbárica (HBOT) es la administración terapéutica de O₂ al 100% a presiones ambientales mayores de 1.4 atmósferas.

Objetivo: Verificar la eficacia de la HBOT en el tratamiento del daño y recuperación muscular. Y, de forma específica, su eficacia en deportistas de élite.

Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática en MedlinePlus, Scopus, WOS y Cochrane Database of Systematic Reviews mediante la introducción de palabras clave y la aplicación de los criterios de elegibilidad. Se elaboró una tabla con la extracción de datos y se realizó un análisis del riesgo de sesgo mediante la Herramienta de la Colaboración Cochrane.

Resultados: Se analizaron 11 artículos realizados entre 1997 y 2022 con una n = 326. Cinco ensayos usaron como muestra deportistas de alto rendimiento (135 participantes), los otros 6 usaron voluntarios jóvenes y sanos (191 participantes). En ellos, estudiaron el papel de la HBOT en la recuperación del daño muscular, evaluando parámetros como el dolor, datos bioquímicos o funcionales.

Los resultados obtenidos varían entre estudios incluso al estudiar la misma variable. La mayoría no encuentra diferencias ($P > 0.05$) entre los grupos tratados con esta terapia y los tratados con placebo. No obstante, en alguno de estos ensayos, principalmente los realizados con atletas, se encontraron resultados favorables a la HBOT de forma estadísticamente significativa ($P < 0.05$) en parámetros como el dolor, test de fatiga, fuerza excéntrica, la CK, GOT, mioglobina, RPR, respiración mitocondrial, VO₂Max, VO₂/kg y VO₂AT.

Conclusiones: No hay evidencia de eficacia real de la HBOT para el tratamiento del daño y recuperación muscular en la población general. No obstante, sí que se han hallado resultados significativos en el grupo de deportistas de élite. Por ello, es conveniente realizar estudios más homogéneos y rigurosos para establecer conclusiones más sólidas en esta población.

Palabras clave: HBOT, DMIE, recuperación muscular, deportistas de élite, rendimiento.

ABSTRACT

Introduction: Exercise-induced muscle damage (EIMD) is today a very present element in society due to the great growth of sport. Therefore, new methods are sought to speed up their recovery. Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is the therapeutic administration of 100% O₂ at ambient pressures greater than 1.4 atmospheres.

Objectives: To verify the efficacy of HBOT in the treatment of muscle damage and recovery. And, specifically, its effectiveness in elite athletes.

Methods: A systematic search was performed in MedlinePlus, Scopus, WOS and Cochrane Database of Systematic Reviews by entering keywords and applying the eligibility criteria. A data extraction table was created, and a risk of bias analysis was performed using the Cochrane Collaboration Tool.

Results: 11 articles carried out between 1997 and 2022 with an n = 326 were analyzed. Five trials used high-performance athletes as a sample (n = 135), the other 6 used young and healthy volunteers (n = 191). In them, they studied the role of HBOT in the recovery of muscle damage, evaluating parameters such as pain, biochemical or functional data.

The results obtained in the studies vary between them even when studying the same variable. Most of them find no difference ($P > 0.05$) between the groups treated with this therapy and those treated with sham. However, in some of these trials, mainly those carried out with athletes, results favorable to HBOT were found in a statistically significant way ($P < 0.05$) in parameters such as pain, fatigue test, eccentric strength, CK, GOT, myoglobin, RPR, mitochondrial respiration, VO₂Max, VO₂/kg and VO₂AT.

Conclusions: There is no evidence of real efficacy of HBOT for the treatment of muscle damage and recovery in the general population. However, significant results have been found in the group of elite athletes. Therefore, it is convenient to carry out more homogeneous and rigorous studies to establish more solid conclusions in this population.

Keywords: HBOT, DMIE, muscle recovery, elite athletes, performance.

EXTENDED SUMMARY

Introduction: EIMD is today a very present element in society due to the great growth of sport. Therefore, new methods are sought to speed up their recovery. HBOT is the therapeutic administration of 100% O₂ at ambient pressures greater than 1.4 atmospheres.

In recent years, HBOT has experienced a growing interest, being applied in multiple indications based on scientific evidence. This interest has led to an increase in its use in new fields such as elite sports, where it is suggested that this therapy can achieve a faster recovery than usual in athletes.

Given that any reduction in recovery times can lead big differences in this sector, this therapy is beginning to be applied in a field where, beyond diving, seems to be a lack of consensus about its real usefulness. That's why a greater search, experimentation and evidence is needed, thus justifying the realization of this study. In it, we confront the current evidence and try to draw a conclusion to apply this therapy with solid scientific evidence.

According to current theory based on published scientific articles, HBOT can be a very useful tool for the treatment of EIMD. It is postulated that, by achieving such a concentration of O₂, the vasodilation is reduced, thus avoiding the formation of edema and hypoxia. This also reduces the presence of M1 (proinflammatory) macrophages, exerting a synergistic effect with the aforementioned. It is also postulated that lactate is reduced, and that VO₂Max, angiogenesis and myoblast proliferation are both increased. Thus, it is possible to favor muscle recovery after the DMIE. However, what these authors propose has not really been seen in the clinical trials included in the review.

Objectives: The main goal of this study is to analyze the efficacy of the use of HBOT in muscle damage and recovery after EIMD. Furthermore, we're going to compare the efficacy of HBOT on muscle damage and recovery in high-performance athletes versus healthy non-athletic volunteers.

Methods: From December 2021 to March 2022 a systematic search was performed in MedlinePlus, Scopus, WOS and Cochrane Database of Systematic Reviews by entering keywords like hyperbaric oxygenation, HBOT, exercise, athletic injuries, athletes, or sport. To formulate search equations, the Boolean operator AND and OR were used. We added studies that met our inclusion criteria: HBOT as main therapy, clinical trials, human studies, muscle recovery, damage, or injury. Subsequently, a data extraction table was created, and a risk of bias analysis was performed using the Cochrane Collaboration Tool.

Results and discussion: 11 articles carried out between 1997 and 2022 with an $n = 326$ were analyzed. Five trials used high-performance athletes as a sample ($n = 135$), the other 6 used young and healthy volunteers ($n = 191$). In them, they studied the role of HBOT in the recovery of muscle damage, evaluating parameters such as pain, biochemical or functional data. The exercise protocol applied to the participants varies between studies, although most consist of multiple repetitions of eccentric exercise. In 5 of them they follow specific training of their sport, in 2 the quadriceps is exercised, in 2 the biceps and in 1 the plantar flexor. The main study outcomes were pain, BUN, CK, lactate, GOT, myoglobin, hormones, AST, ALT, RPR, respiratory parameters, edema, range of motion, eccentric strength, and MVC.

When pain caused by EIMD was studied different results were obtained, but most fail to obtain evidence of a reduction in pain after HBOT compared to the sham group. In the reduction of edema, none of the 5 articles that studied this parameter show evidence that it is reduced in any of them.

On the other hand, when analyzing the biochemical parameters, some trials found a statistically significant improvement in elements such as myoglobin, GOT or CK. However, the rest of the studies didn't find differences with the group treated with sham. We see this with markers such as AST, ALT, BUN, lactate, LDH, hormones or malondialdehyde.

In terms of strength and endurance, even though some items don't show any improvement, there are others that do. For example, statistically significant results are found in the maintenance of peak torque force, reduction of fatigue and in the recovery of eccentric force. On the other hand, we found significant results in the improvement of RPR, VO2Max, VO2/kg, VO2AT and in mitochondrial function,

In summary, most of the studies reject the presumed favorable effect of HBOT. In fact, this conclusion is the same as the one reached by most systematic reviews. However, if we study elite athletes the trend changes, because a greater proportion of articles affirm that HBOT does help in muscle damage and recovery.

Conclusions: There's not enough scientific evidence to precisely establish that HBOT is really an effective tool to improve muscle recovery after EIMD. Therefore, its use in general population as a treatment for EIMD shouldn't be recommended. On the other hand, we found results favorable to HBOT in a statistically significant way in the field of elite sport. So, although more studies with greater sample are needed, it may be useful in this specific group of the population.

1. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años, la terapia con oxigenación hiperbárica ha experimentado un interés creciente, siendo esta aplicada en múltiples indicaciones basadas en la evidencia científica. Este interés ha propiciado un aumento de su uso en nuevos campos como el del deporte de élite, donde se plantea que esta terapia puede conseguir una recuperación más rápida de lo habitual en los deportistas.

Dado que cualquier reducción en los tiempos de recuperación puede suponer grandes cantidades económicas en este sector, se está empezando a aplicar esta terapia en un campo donde, más allá del buceo, parece haber una falta de consenso sobre su utilidad real. Es por ello por lo que se necesita una mayor búsqueda, experimentación y evidencia, justificando así la realización de este estudio. En él, confrontaremos las evidencias actuales e intentar extraer una conclusión con la que poder aplicar esta terapia con una evidencia científica sólida.

2. INTRODUCCIÓN

2.1 TERAPIA HIPERBÁRICA

Según la Undersea and Hyperbaric Medical Society, el tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica (HBOT) se basa en conseguir que el paciente respire oxígeno (O₂) al 100% de manera continua o intermitente en el interior de una cámara hiperbárica y a una presión atmosférica mínima de 1.4 atmósferas. (1)

A pesar de ser una terapia relativamente antigua, la HBOT está experimentando en los últimos años un incremento considerable en su uso. Y no solo en sus aplicaciones clásicas, si no que, a medida que se construyen más cámaras y el conocimiento de sus beneficios se hace más evidente, su uso se está expandiendo. (2)

2.1.1 Fundamentos físicos:

Los fundamentos de la HBOT se basan en la forma en la que los gases, en especial el O₂, se comportan dentro de los tejidos o los fluidos corporales cuando cambian parámetros como la presión o el volumen. Para conocer este comportamiento y sus efectos fisiológicos, es crucial dominar las leyes físicas de Henry, Fick o Boyle. (2)

La **ley de Henry** enuncia que, “a una temperatura constante, la solubilidad de un gas en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial del gas. Con lo que, a mayor presión parcial del gas, mayor cantidad encontraremos disuelto” (3). Expresado matemáticamente sería así: la concentración del gas disuelto (c), es igual a la presión (p) multiplicada por el coeficiente de solubilidad de dicho gas (k). (1)

$$C = \kappa \cdot p \quad \text{Ley de Henry (1)}$$

Los coeficientes de solubilidad de los 3 gases más importantes del aire atmosférico son, nitrógeno (k = 0.12⁶), oxígeno (k = 0.024) y dióxido de carbono (k = 0.57). De esto se deduce que el dióxido de carbono es el más soluble de todos (24 veces más que el O₂). Sin embargo, la llegada del gas a los tejidos del organismo no depende solamente de la concentración de gas contenida en el líquido, si no también de la difusión a los tejidos. (2)

Para describir este fenómeno disponemos de la **ley de Fick**. Esta dice que, la velocidad con la que difunde un gas a través de una membrana es directamente proporcional al gradiente de concentración existente entre ambos lados de dicha membrana, e inversamente proporcional al grosor de la membrana (4). Matemáticamente se expresa así: el volumen de gas (V_{gas}) que difunde a través de una membrana por unidad de tiempo, es igual al área (A) entre el grosor (T), multiplicado por la constante de difusión (D) y multiplicado a su vez por la diferencia

entre las presiones parciales del gas a ambos lados del sistema ($P_1 - P_2$). De estas fórmulas deducimos que, si aumentamos el gradiente de concentración de un gas entre dos tejidos o sistemas (como ocurre en la HBOT), aumentará la ratio de difusión. (2)

$$V_{gas} = \frac{A}{T} D (P_1 - P_2) \quad \text{Ley de Fick (2)}$$

Por último, hablamos de la **ley de Boyle**, que explica cómo el volumen de un gas contenido en un recipiente es inversamente proporcional a la presión ejercida sobre el mismo, siempre y cuando estemos trabajando a una temperatura constante. Es decir, si aumentamos la presión (P), el volumen de un gas (V) disminuirá de forma proporcional y viceversa. (1)(2)

$$P_1 \cdot V_1 = P_2 \cdot V_2 \quad \text{Ley de Boyle (2)}$$

Esta ley nos permite por tanto comprender porqué podemos reducir el barotrauma de los buzos al aplicar esta terapia. (1)(2)

2.1.2 Fisiología:

Las células del ser humano obtienen la energía a partir de la respiración celular, un proceso que precisa de la presencia de O_2 . Así, una disminución de la presencia de este gas afectará a su supervivencia. Es por esto por lo que en nuestro organismo existen gradientes de presión que permiten tanto llevar oxígeno a las células, como transportar productos de deshecho lejos de las mismas. No obstante, una lesión muscular además de incrementar las demandas de O_2 , disminuye la capacidad del organismo para transportar dicho gas a los tejidos dañados. Esto ocurre debido al edema, los microtrombos o la reducción de la perfusión sanguínea. (2)

En un sistema ideal, encontramos un aire ambiental con PO_2 a nivel del mar de 160 mmHg. A partir de la respiración mecánica, el aire entra al tracto respiratorio diluyéndose en el vapor de agua, consiguiéndose así una PO_2 alveolar de 104 mmHg. Al entrar en contacto este aire con la sangre venosa (PO_2 40 mmHg), el O_2 difunde a la misma por el gradiente de presión existente entre ambos sistemas, alcanzando así una PO_2 sanguínea de 95 mmHg. Una vez la sangre oxigenada llega a los tejidos pobres en O_2 , este gas se difundirá de forma pasiva a favor de gradiente hasta llegar, en última instancia, a las células del organismo. (2)

Con presión atmosférica normal, el O_2 tiene limitada la cantidad en la que puede ser transportado. Este límite se puede cuantificar mediante la ecuación del **contenido arterial de oxígeno (CaO₂)**: $CaO_2 = 1,34$ veces la concentración de hemoglobina (Hb) por la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) más 0,003 veces la presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂). (2)

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2) \quad \text{Fórmula contenido arterial oxígeno}$$

Dado que de normal la saturación de oxígeno de la Hb ronda el 97%, por mucho que lo intentemos incrementar suplementando O_2 , no vamos a conseguir una gran diferencia. No obstante, mediante la HBOT sí que podemos incrementar de forma sustancial la cantidad de O_2 disuelto en el plasma, como deducimos de la ley de Henry (5). Un aumento de la cantidad de O_2 disuelto incrementará, a su vez, el gradiente. Lo que aumentará también la capacidad de difusión. Además, el O_2 disuelto en la sangre tiene una disponibilidad mayor para los tejidos, por lo que se facilita su obtención.

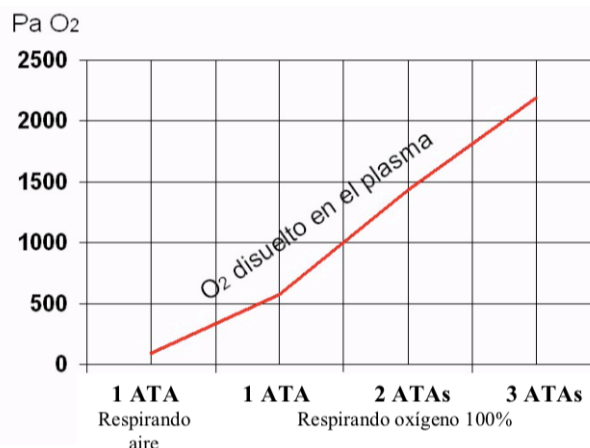


Figura 1. Presión arterial de oxígeno en relación con la presión ambiental (7)

Por ejemplo, si aumentamos la presión atmosférica normal (1 atmósfera absoluta -1 ATA-) a 2-2,5 ATA, que son las presiones a las que suele trabajar la HBOT, el O_2 disuelto en plasma puede llegar a multiplicarse por 3. Si además este aire inhalado está compuesto por O_2 al 100%, la concentración de O_2 en plasma aumenta casi 17 veces. (2)

Por otra parte, ante PO_2 mayores de 500 mmHg los vasos sufren mecanismos de vasoconstricción para evitar el daño oxidativo. No obstante, a diferencia de lo que se podría deducir de esta afirmación, en el tejido dañado sí que se permite una mejoría en el aporte de O_2 con la HBOT, pues estos mecanismos de vasoconstricción están dañados. (2)

2.1.3 Mecanismos de acción y aplicaciones de la HBOT:

Si hablamos de las aplicaciones de esta terapia, uno de sus usos clásicos es la **reducción de tamaño de las burbujas de gas** (6) presentes en los tejidos y la circulación sanguínea debido a complicaciones de neurocirugías, angiografías o tras la enfermedad disbárica de los buzos. ¿Cómo lo conseguimos? Si aumentamos la presión, aumenta la solubilidad de los gases (ley de Henry), disminuye su volumen (ley de Boyle) y favorece el intercambio de nitrógeno por O_2 , disminuyendo en consecuencia la presencia de embolias gaseosas y sus efectos. (5)(7)

Otra aplicación se consigue mediante el aumento de la oxigenación. Con ello tratamos la **toxicidad por monóxido de carbono (CO)** desplazando dicho gas de su unión con la Hb para que esta pueda volver a unirse al O₂. (5)

Otro uso de la mejora de la oxigenación es precisamente facilitar la **curación de heridas hipóxicas** de difícil tratamiento en pacientes con insuficiencia arterial como las de los diabéticos (6). Se cree que esto es debido a un aumento de la actividad y proliferación de los fibroblastos (8), osteoblastos y osteoclastos en este ambiente hiperóxico, además de por ser un factor favorecedor de la **angiogénesis** (9) (aumento VEGF) y de la síntesis de colágeno. Asimismo, la vasoconstricción generada por la hiperoxia reduce la formación de edema en el tejido dañado, evitando así un mayor daño sin que esto afecte al estado de oxigenación del tejido (gracias a la gran cantidad de O₂ disuelto en plasma). (5)(7)(10)(11)

Por otra parte, la HBOT ejerce un papel en la **mejora de la actividad antimicrobiana** de diferentes formas: (5)(7)(12)

- Aporta el O₂ necesario para que los leucocitos puedan llevar a cabo sus acciones.
- El estado de hiperoxia, favorecedor de la producción de ROS (13), tiene por sí mismo actividad bacteriostática y bactericida. En especial frente a las bacterias anaerobias del género *Clostridium* (inhibiendo la producción de su alfa-toxina).
- Estimula la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares.

También participa en la **modulación inmune** de las lesiones con isquemia-reperfusión: disminuye la adhesión de los neutrófilos (sin afectar a su capacidad bactericida) inhibiendo la integrina beta2 (14) y disminuyendo la expresión de la molécula de adhesión intracelular endotelial 1. Esto conlleva una reducción en la formación de mediadores de la inflamación como el TNF-alfa. (5)(7)(15)

Por último, en el campo de la **medicina deportiva** se cree que, al aumentar la concentración de oxígeno de los tejidos, con la HBOT se puede incrementar el rendimiento físico y disminuir tanto la frecuencia cardíaca como la respiratoria. También se postula que aumenta el VO₂max y disminuye la producción de piruvato y lactato. Como consecuencia, se cree que puede disminuir el tiempo de recuperación de lesiones. (16)

Es por todos estos motivos por los que la HBOT se está aplicando en el campo de la medicina para: (1)(5)(6)(11)

Tabla 1: Aplicaciones de la HBOT en medicina. (1)(5)(6)(11)

Toxicidad por CO	Enfermedad disbárica (embolia gaseosa)
Mionecrosis por <i>Clostridium</i>	Heridas por aplastamiento o síndrome compartimental
Osteomielitis refractaria	Anemia severa
Heridas diabéticas	Insuficiencia arterial (oclusión de la arteria central de la retina)
Abscesos cerebrales	Sordera neurosensorial idiopática repentina
Colgajos e injertos comprometidos	Infecciones necrotizantes

2.1.4 Contraindicaciones y complicaciones y toxicidad:

La HBOT tan solo tiene una **contraindicación** absoluta y se trata del neumotórax no tratado. Asimismo, podemos encontrar otras contraindicaciones relativas como el enfisema con bullas, fiebre alta incontrolada, embarazo, claustrofobia o historia quirúrgica torácica o de oído. (16) Por otra parte, hay algunos fármacos como la doxorubicina, disulfiram, cisplatino y/o acetato de mafenida que se deberán discontinuar antes de iniciar la terapia con HBOT. (1)

Por otra parte, las **complicaciones** de este tratamiento son generalmente poco frecuentes, leves y reversibles. Se deben principalmente a los efectos tóxicos del O₂ y a las ROS, entre los que encontramos: miopía (reversible), glaucoma, barotrauma, síndrome de toxicidad pulmonar, convulsiones (si se trabaja a más ATA de las recomendadas) o el estrés oxidativo. También podemos tener problemas durante la descompresión, como dolor en los senos y oído medio, rotura timpánica o el barotrauma pulmonar que puede llegar a causar embolia gaseosa, neumomediastino o neumotórax a tensión. Es decir, a pesar de que sus complicaciones son poco frecuentes, no se trata de un tratamiento inocuo (1)(5)(11)(17)

2.1.5 Cámara hiperbárica:

Una **cámara hiperbárica** consiste en un recipiente de material incombustible, cilíndrico, rígido y estanco con la capacidad suficiente como para soportar distintas mezclas de gases a unas presiones superiores a la atmosférica. Es decir, es el aparato que nos permite administrar la HBOT. (1)(7)

Básicamente existen dos tipos de cámara, las monoplazas y las multiplazas. Las monoplazas son presurizadas directamente con el oxígeno al 100%, mientras que las multiplazas se presurizan con aire y se administra el O₂ mediante mascarillas, permitiendo estas últimas el tratamiento de varios pacientes a la vez. (1)(7)

La principal ventaja de las multiplazas es que se puede manipular al paciente de cualquier forma mientras se lleva a cabo la terapia. Lo contrario ocurre en las monoplazas, en las que no se puede asistir al paciente de forma inmediata en caso de intolerancia al oxígeno u otras complicaciones. Además, en las multiplaza puede haber un médico acompañando a los pacientes dentro de la cámara durante el proceso. (1)(7)



Figura 2. Cámara hiperbárica multiplaza Hospital General Universitario Castellón (http://castellon.san.gva.es/medicina-hiperbarica;jsessionid=9BE41B3DC8EFA6DA87590CC1F0444556.appli7_node2)

2.2 DEPORTE DE ALTO RENDIMIENTO, MECANISMOS DE DAÑO Y RECUPERACIÓN MUSCULAR

A pesar de la controversia que rodea a este concepto (debido a la dificultad para catalogarlo de forma consensuada), podemos denominar **deporte de alto rendimiento** a todas aquellas disciplinas deportivas llevadas a cabo con un nivel de exigencia máximo, en el que el deportista optimiza todos sus recursos técnicos y físicos. Para llegar a ello se desarrollan sus habilidades a través de entrenamientos exigentes. Como consecuencia de este nivel de exigencia en los entrenamientos y en la competición, el cuerpo del deportista se ve sometido a diferentes daños y lesiones que deben ser reparadas y tratadas. (18)

Debido a ello, hay muchos artículos científicos que hablan sobre el **daño muscular inducido por el ejercicio (DMIE)** y sobre su necesaria recuperación. Se trata de un área de estudio muy compleja, y en la que intervienen múltiples parámetros como la genética, la nutrición, el sexo, la edad o el estado de forma física. Unos parámetros que influyen de forma directa e indirecta en el decremento del rendimiento deportivo durante el proceso de recuperación tras el DMIE. A pesar de todo, hay que tener claro que el DMIE con su consecuente dolor, inflamación y daño de las miofibrillas, se considera como la respuesta normal y necesaria y como un proceso de adaptación y reparación muscular. (19)

Este daño se asocia tanto al ejercicio intenso como al prolongado, y se puede dividir en 2 fases: una fase inicial, en la que el daño se produce por estrés mecánico (factor más relevante de daño muscular) (20) debido a la elongación y tensión, y por estrés metabólico. Mientras que en una segunda fase post-ejercicio, encontramos un daño debido a un proceso inflamatorio. (19)(21)

Esta última fase es en la que aparece una pérdida transitoria de la capacidad funcional muscular, así como dolor, pero es también la que se cree que conlleva adaptaciones favorables entre las que se incluyen la remodelación del músculo y que conduce a una futura mejor condición y rendimiento (22). En esta fase de recuperación tras el DMIE, se produce una cascada de reacciones químicas que llevan a un cambio en el ambiente bioquímico de las células implicadas con disrupción de la homeostasis del tejido muscular. (19)

En este ambiente aparece una respuesta sistémica con aumento de los marcadores de inflamación. También aparece una respuesta local, en la que el daño de la miofibrilla se verá reflejado en un aumento de la permeabilidad vascular y celular (de membranas). Además, habrá un acúmulo de enzimas proteolíticas y células del sistema inmune en el líquido intersticial que acaban generando el edema responsable del dolor y pérdida funcional experimentados por el deportista (23). También se pueden encontrar afectadas en este proceso proteínas estructurales, e incluso ver destrucción de los complejos de excitación-contracción, acabando con la acumulación de calcio intracitoplasmático (24), la quimiotaxis de marcadores de inflamación y la interrupción temporal de la regeneración muscular. (19)

También encontraremos en este ambiente un aumento de las ROS, llevando a un desequilibrio evidente entre la producción de estos compuestos perjudiciales y el sistema antioxidante, acabando en una situación de **estrés oxidativo**. En este ambiente, las células son más susceptibles al daño oxidativo, creando esto un deterioro en sus componentes y una elevación de los marcadores de daño. Este estrés va a depender tanto de la intensidad a la que se lleva a cabo el ejercicio, como de la duración de este. (10)(25)(26)

Es por todo esto por lo que el DMIE puede ser evaluado de forma indirecta mediante varios métodos tales como parámetros analíticos, escalas de dolor, medidas del rango de movimiento, pruebas complementarias como la RM e incluso mediante métodos invasivos como la biopsia. (19)(27)(27)

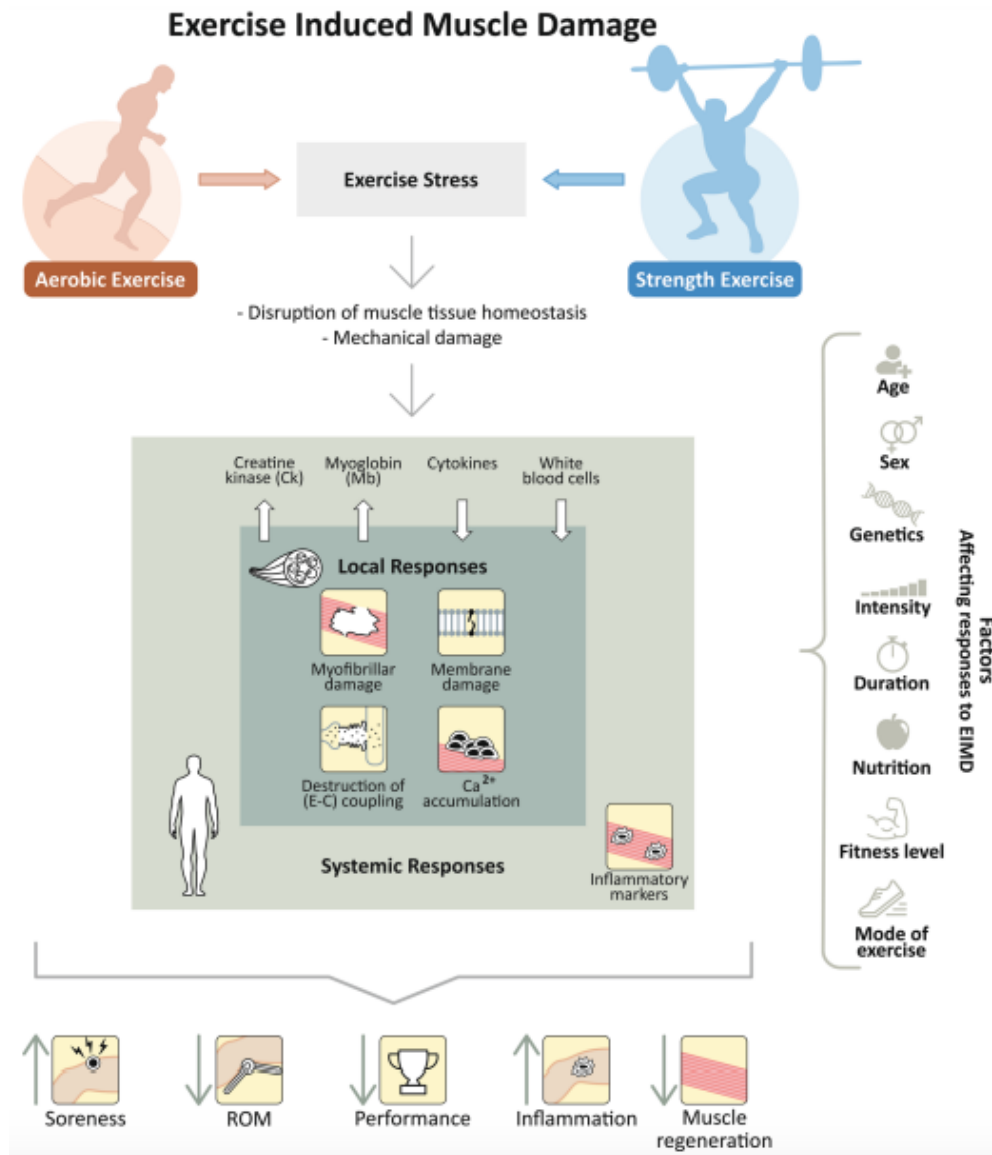


Figura 3: Esquema explicativo sobre la etiología del DMIE (19)

Por ejemplo, debido al aumento de la permeabilidad de las membranas celulares, ocurre una extravasación al torrente circulatorio de proteínas musculares como la mioglobina o la CK, pudiendo estas ser cuantificadas mediante analíticas. La magnitud en la que se aumentan las CK o la mioglobina en sangre se correlacionan de forma directa con la cantidad de fibras musculares que han sido dañadas por el ejercicio. (19)(28)

Esto queda reflejado también en estudios como el de Collado-Boira et al, donde demostraron que hay parámetros analíticos relacionados con el **daño muscular** y la inflamación y que se encuentran alterados tanto durante como en el **post-ejercicio** de forma transitoria. Los parámetros de inflamación evaluados en su estudio (LDH, CK, hs-TNT y CRP) se veían

aumentados de forma significativa tanto al finalizar el ejercicio como en el periodo de recuperación (días posteriores). (29)

También se ha visto en otros estudios cómo el ejercicio intenso o duradero disminuye de forma transitoria el **filtrado renal glomerular**. Así como también quedó reflejado un aumento de los parámetros analíticos de **daño renal** como la microalbuminuria (30).

Otro ejemplo son las mialgias asociadas al DMIE. Estas son debidas a microtraumatismos del músculo, estrés y la rotura de los sarcómeros, además de por el estado proinflamatorio que activa los nociceptores locales. De ahí deducimos la utilidad de cuestionarios que evalúen este síntoma. Otra consecuencia cuantificable de este proceso (mediante test específicos) es la pérdida de fuerza o resistencia. (19)(31)

Gracias al conocimiento de estos procesos biológicos comprendemos porqué es tan importante optimizar el periodo de recuperación post-ejercicio, para incrementar la masa muscular o el rendimiento tanto para deportistas de resistencia como para deportes de fuerza y potencia. Tampoco podemos dejar de recalcar la importancia de una nutrición y suplementación adecuada para los deportistas de alto rendimiento. (19)

Todos estos datos ponen en evidencia la necesidad de una buena recuperación tras realizar deporte de alta intensidad, algo en lo que intentaremos indagar en esta revisión. En concreto, para ver el papel que puede ejercer la HBOT en este proceso.

2.3 USO DE LA TERAPIA CON OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN DEPORTISTAS DE ALTO RENDIMIENTO

A lo largo de los últimos años el deporte ha experimentado un crecimiento considerable, en el que cada vez más personas siguen entrenamientos exigentes y se preparan para competir a alto nivel. Este deporte de alto rendimiento conlleva a su vez un daño muscular anómalo cuantificable debido al estrés al que es sometido. Y, ante tal situación, cada vez aparecen más terapias innovadoras que pretenden evitar este daño o que su recuperación sea más temprana. Es por ello por lo que el mundo de la medicina deportiva está convirtiéndose en una herramienta cada vez más necesaria.

Recientemente, el campo de la HBOT ha suscitado un interés muy grande, con la expectativa de que ayude a reducir el tiempo de recuperación de las lesiones musculares en comparación con los métodos tradicionales. No obstante, parece que aún falta más evidencia para

confirmar los beneficios de esta terapia en el contexto que se pretende utilizar. (11) Entre los potenciales mecanismos de la HBOT para las lesiones musculares encontramos:

Fase aguda: durante la fase aguda de la lesión, la inflamación producida tras el daño muscular conlleva la liberación de citoquinas proinflamatorias, migración de polimorfonucleares, aumento de la permeabilidad vascular y su consecuente edema (32). Este edema dificulta la llegada de O₂ a las células y puede disminuir la presión de perfusión, una combinación que puede llevar a la hipoxia y a su consecuente necrosis (33). Es por ello por lo que, si administramos oxígeno mediante la HBOT, disminuiríamos la vasodilatación arterial y su permeabilidad, reduciendo así tanto el edema como la hipoxia subyacente. Con esto lo que conseguiremos será una reducción del tiempo necesario para pasar de un estado inflamatorio a otro proliferativo con el que se pueda recuperar el daño muscular. (11) Esto quedó demostrado por el estudio de Oyaizu et al en el que se pudo ver un aumento de los macrófagos antiinflamatorios M2 en comparación con los proinflamatorios o M1. (34)

Fase proliferativa: las células madre desarrollan un papel capital en la regeneración de las fibras musculares lesionadas transformándose en mioblastos (35). Estudios previos han demostrado que la HBOT promueve la proliferación y diferenciación in vitro hacia estos mioblastos, acelerando así el proceso de regeneración muscular. (11)

También se ha demostrado en varios estudios experimentales con animales un aumento de la neovascularización y de la síntesis de colágeno tipo I para la reparación acelerada de daños ligamentosos tras la aplicación de HBOT. Estos resultados hallados en los estudios con animales alientan a aplicar estas terapias en ensayos con seres humanos para ver si se encuentran resultados satisfactorios. (11)

Es por todo lo explicado con anterioridad por lo que, una vez introducida la parte teórica sobre la HBOT y sus posibles aplicaciones en el mundo de la medicina deportiva, procedemos a hacer una búsqueda exhaustiva para ver los resultados de la evidencia actual sobre esta aplicación.

3. OBJETIVOS

- Objetivo principal:

El objetivo de este estudio es analizar la eficacia del uso de la oxigenoterapia hiperbárica en el daño y recuperación muscular tras el daño muscular inducido por el ejercicio.

- Objetivo secundario:

1. Comparar la eficacia de la HBOT en el daño y recuperación muscular en deportistas de alto rendimiento frente a voluntarios sanos no atletas.
2. Evaluar los parámetros modificados en los deportistas tras su aplicación.

4. MÉTODO

4.1 DISEÑO Y CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se ha realizado una revisión sistemática de la literatura y evidencia científica actual sobre el uso de la oxigenoterapia hiperbárica para el tratamiento del daño y la recuperación muscular en deportistas de élite. Para ello se ha llevado a cabo una búsqueda exhaustiva con los criterios de elegibilidad (inclusión y exclusión) detallados en la **Tabla 2** con el fin de que los artículos se adaptasen a los objetivos propuestos en este estudio.

Tabla 2: Criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS INCLUSIÓN	CRITERIOS EXCLUSIÓN
HBOT como terapia principal	Estudios con animales
Ensayos clínicos con grupo control	Revisiones sistemáticas, casos y controles, cohortes, casos clínicos.
Estudios realizados en humanos	Población: buzos o alpinismo alta montaña
Lesiones ligamentosas	Cámaras de menos de 1.4 ATA
Recuperación, daño o lesión muscular	Enfermedades cardiorrespiratorias

4.2 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y EXTRACCIÓN DE DATOS

En primer lugar, se definieron los criterios de inclusión y exclusión descritos con anterioridad para restringir la búsqueda a artículos potencialmente relevantes para la revisión. Posteriormente se realizó una búsqueda bibliográfica online en las siguientes fuentes de información: MedlinePlus, Web of science core collection (WOS), Scopus y Cochrane Database of Systematic Reviews.

Los términos de búsqueda incluyeron: hyperbaric oxygenation, HBOT, exercise, athletic injuries, athletes, sport. Para combinar dichos términos y formular ecuaciones de búsqueda se utiliza el operador booleano AND y OR.

Las cadenas de búsqueda que arrojaron el mayor número de artículos relevantes a fecha del 27 de marzo del 2022 fueron:

- (((hyperbaric oxygen therapy [MeSH Terms]) OR (hyperbaric oxygenation [MeSH Terms]))) OR (HBOT [Title/Abstract])) AND (((athlete [MeSH Terms]) OR (sport [Title/Abstract])) OR (injury [Title/Abstract])) OR (exercise [Title/Abstract]))
[Usada en MedlinePlus.]
- Hyperbaric oxygenation AND exercise
[Usada en Scopus y WOS]

Los artículos finalmente seleccionados son el resultado de la aplicación de distintos filtros que nos permitieron depurar la búsqueda hasta obtener los artículos definitivos de la revisión.

En el **Diagrama de flujo** (Fig. 5, página 25) se puede apreciar de forma gráfica las secuencias del proceso de búsqueda realizado. El primer filtro supuso la aplicación de los criterios de inclusión/exclusión a aquellos artículos resultantes de las cadenas de búsqueda. Posteriormente, en un segundo filtro se realizó la selección manual por título y abstract con la consecuente exclusión de los artículos irrelevantes o duplicados. Finalmente, se descartaron aquellos artículos de pago e inaccesibles para realizar la revisión; además de aquellos descartados tras lectura crítica de los trabajos.

Las principales **limitaciones** durante el proceso de búsqueda han sido principalmente: la gran cantidad de temas no relacionados, estudios sin publicación de resultados, estudios no finalizados y el acceso restringido a los artículos de pago.

4.3 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD METODOLÓGICA. ANÁLISIS Y SÍNTESIS DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Para llevar a cabo el análisis de riesgo de sesgo de cada uno de los artículos seleccionados para la revisión se utilizó la **Herramienta de la Colaboración Cochrane** (36), útil para ensayos clínicos en humanos. A partir de su lista de comprobación, he elaborado una tabla con cada uno de los artículos en las que queda reflejado el nivel de sesgo de cada uno de ellos (**ANEXO 1**).

Aquí queda representado un resumen del sesgo de los artículos analizados:

S H I M O D A et al.	B R A N C O et al.	M E K J A V I C et al.	H A R R I S O N et al.	W E B S T E R et al.	B A B U L et al.	S T A P L E S et al.	B O R R O M E O et al.	C H E N et al.	H A D A N N Y et al.	C H O U et al.
Green	Green	Green	Yellow	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Green	Red	Green	Yellow	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Green	Red	Yellow	Red	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Yellow	Green	Green	Red	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Green	Green	Green	Green	Green	Green	Red	Green	Green	Green	Green
Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Green	Yellow	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green	Green

Generación secuencia

Ocultamiento asignación

Cegamiento de participantes y personal

Cegamiento de evaluadores

Datos incompletos

Notificación selectiva

Otras fuentes sesgo

Figura 4: Tabla resumen de sesgos.

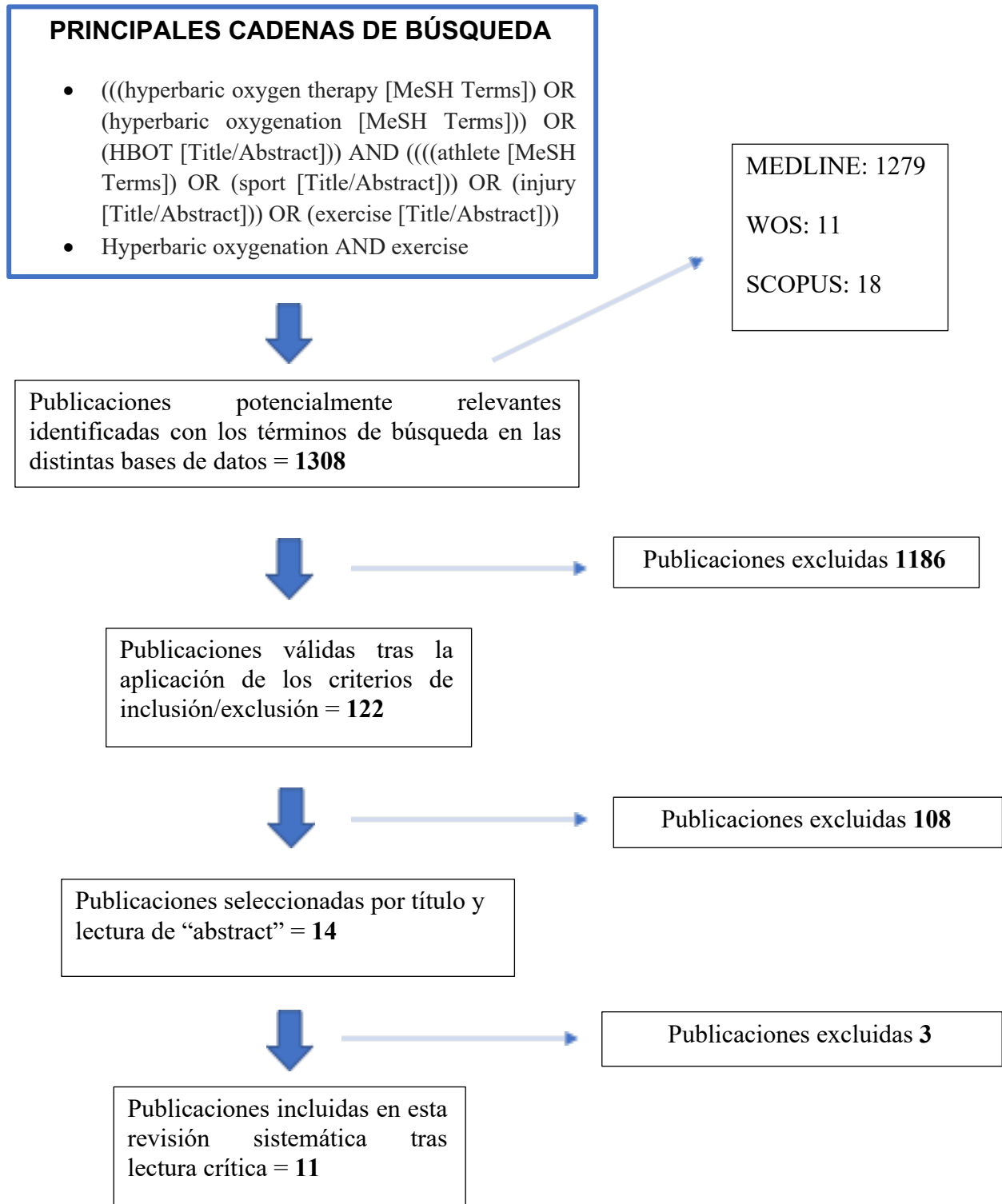


Figura 5: Diagrama de flujo

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cada uno de los 11 artículos seleccionados mediante el proceso anteriormente descrito fue sometido a una lectura crítica y a la extracción de información relevante. Con ello se generó una tabla de extracción de datos (presente en el ANEXO 2). Las características de los artículos estudiados se resumen de la siguiente forma:

Todos los artículos incluidos en la revisión son ensayos clínicos, tal como quedó definido en los criterios de inclusión. La totalidad de los estudios fueron llevados a cabo entre 1997 y 2022, siendo desarrollados en Canadá, EEUU, UK, Taiwán, Israel, Brasil o Japón.

El número de participantes de los estudios seleccionados varía en un rango de entre 11 -Branco et al. (37)- y 66 -Staples et al. (38)-. Sumando los 11 estudios se obtiene una $n = 326$ siendo de ellos 291 hombres y tan solo 35 mujeres. Del número total, 163 (50%) recibieron la HBOT, mientras que el resto, recibieron placebo.

Cinco ensayos usaron como muestra deportistas de alto rendimiento (135 participantes), mientras que los otros 6 usaron voluntarios jóvenes y sanos (191 participantes). En ellos, estudiaron el papel de la HBOT en la recuperación del daño muscular agudo y ligamentoso, evaluando parámetros como el dolor, datos bioquímicos o funcionales.

El protocolo de ejercicio aplicado a los participantes varía entre estudios, aunque la mayoría consisten en múltiples repeticiones de ejercicio excéntrico (dado que es el tipo de contracción que mayor daño muscular genera). En 5 de ellos se sigue el entrenamiento específico de su deporte, en 2 se ejercita el cuádriceps, en otros 2 el bíceps y en otro el flexor plantar.

Además, tanto la $[O_2]$ como el número de sesiones de HBOT cambian entre los estudios. Las presiones y concentraciones intracamerales varían entre 2 y 2.5 ATA al 100% de O_2 para el grupo experimental; mientras que en el grupo control son tratados desde un ambiente normóxico y normobárico (1 ATA y 21% de O_2) hasta 2.5 ATA al 8% de O_2 . Por último, el número de sesiones variaba entre 1 -Branco et al. (37)- y 40 sesiones -Hadanny et al. (39)-. Todos los ensayos aplican la terapia tras el ejercicio.

Los principales outcomes de los estudios fueron: dolor, BUN, CK, lactato, LDH, GOT, mioglobina, cortisol, testosterona, AST, ALT, RPR, parámetros respiratorios, edema, rango de movimiento, fuerza excéntrica, circunferencias y MVC.

A continuación, se exponen los resultados y el análisis de los factores estudiados:

- **Dolor:**

La mayoría de los ensayos incluidos en esta revisión toman el dolor como una de las variables a tener en cuenta para valorar la eficacia de la HBOT.

En el trabajo de Mekjavic et al. (40), los participantes clasificaban el dolor muscular de su bíceps según la escala EVA de dolor (de 0 a 10). Lo hacían tanto antes del ejercicio como después de cada sesión de HBOT. Tras analizar los resultados, los autores vieron que los valores seguían una curva con forma de campana en ambos grupos (con un pico máximo de dolor a los 2 días del ejercicio excéntrico). No obstante, no se encontró ninguna diferencia en la magnitud del dolor muscular entre ambos grupos ni en la valoración global ni en ningún punto en concreto de su evaluación.

De la misma forma ocurre en el trabajo de Harrison et al. (41), ya que valoran el dolor percibido de la misma forma y donde en el razonamiento de los resultados llegan a la misma conclusión. Según su análisis en todos los grupos aumentó el dolor de manera significativa ($P < 0.0001$); pero no había cambios entre los grupos de placebo y HBOT ($P = 0.448$).

Asimismo, en el ensayo de Webster et al. (42), valoraron el dolor muscular post-ejercicio mediante el test DDS (Escala de Descripción Diferencial) expresando el valor como un porcentaje. Los sujetos tenían que valorar el dolor percibido en 4 ocasiones tras el DMIE. Como en el resto, se observó un aumento significativo del dolor post-ejercicio en ambos grupos, con un pico máximo en el segundo día y una resolución en los días posteriores. Tan solo se observaron diferencias significativas en el quinto día tras el ejercicio, donde el grupo con HBOT refería experimentar menos daño que en el grupo de placebo.

Si analizamos el trabajo de Babul et al. (43), vemos que vuelven a usar el mismo método de obtención de resultados que en el ensayo de Mekjavic et al. (40). Además, ambos estudios llegan a la misma conclusión que hemos visto hasta el momento, y es que no han podido demostrar que el tratamiento con HBOT reduzca el dolor de forma significativa. De la misma manera, Staples et al. (38), usaron de nuevo una escala de 0 a 10 para valorar el dolor. Lo hicieron antes del protocolo de ejercicio y tras las sesiones de HBOT. Y, de nuevo llegaron a la misma conclusión que los estudios anteriores, pues no encontraron una reducción estadísticamente significativa del dolor.

Por otra parte, en el estudio de Borromeo et al. (44), a pesar de evaluar el dolor de forma similar a los anteriores estudios, observamos un cambio en lo que hemos visto hasta ahora.

Ellos confirman en ambos grupos de tratamiento una reducción del dolor ($P < 0.05$). No obstante, en este estudio podemos encontrar un factor de confusión, pues los participantes del estudio también tomaban AINE para tratar el dolor.

En cambio, al leer el ensayo de [Chen et al. \(45\)](#), vemos que usaron un método diferente para cuantificar y analizar el dolor de los participantes. Ellos implementaron un cuestionario estructurado llamado BPI (Breve Inventario de Dolor) que evalúa diferentes aspectos de este síntoma. Tras analizar los resultados observaron que en T1 (antes del tratamiento) no había diferencias entre ambos grupos. No obstante, en T3 (tras las 10 sesiones de HBOT) se vio que 4 de los ítems evaluados en el BPI reflejaban cambios estadísticamente significativos ($P < 0.001$) entre ambos grupos siendo mejor los resultados del grupo tratado con HBOT.

Por último, en el trabajo de [Chou et al. \(46\)](#) también usan como método de evaluación el cuestionario BPI. Además, llegaron a la misma conclusión que en el estudio de Chen et al. (45). Y es que, según sus datos, el grupo tratado con HBOT también experimentó una reducción significativa del dolor al finalizar el tratamiento completo (2 sesiones en este caso).

Una vez expuestos los resultados sobre el **dolor inducido por el ejercicio**, podemos ver de forma evidente que en estos 8 ensayos clínicos encontramos resultados dispares. Dos estudios ([Chou et al. \(46\)](#) y [Chen et al. \(45\)](#)) sí que obtienen una evidencia clara de mejora de los síntomas (cuando se someten a varias sesiones). En cambio, la mayoría (6 estudios) no consigue obtener evidencia de una reducción significativa del dolor tras la HBOT posterior al DMIE en comparación con el grupo placebo. Esto nos inclinaría a deducir que no se apoya el efecto beneficioso de la HBOT.

No obstante, si lo analizamos con más detalle, vemos que en los dos estudios en los que sí se encuentra beneficio de la HBOT en reducción del dolor tras el DMIE, son los estudios que usan deportistas profesionales como muestra. Por ello, no podemos extraer conclusiones claras de estos resultados, pero sí inferir que parece haber una tendencia hacia la mejoría del dolor en deportistas de élite al ser sometidos a la HBOT.

Por otra parte, a pesar de que todos los métodos de evaluación del dolor usados por los trabajos sean cuestionarios validados, es posible que el cuestionario BPI (el usado por los estudios que demuestran beneficio de la HBOT) sea mejor que la escala EVA. Y no por haber dado resultados estadísticamente significativos, si no por valorar los diferentes aspectos y temporalidades de este síntoma tan subjetivo como el estudiado en este apartado. En comparación, la escala EVA es mucho más simple y puede incurrir en más sesgos y errores.

- **Parámetros bioquímicos:**

Los estudios de la revisión también usan como outcome diferentes marcadores bioquímicos indicadores indirectos de daño muscular. En este subapartado se exponen y analizan los resultados obtenidos en cada uno de estos trabajos gracias al análisis de la sangre de los sujetos participantes obtenidos mediante punciones venocubitales estándar.

En concreto, el outcome más usado en los diferentes estudios es una de las enzimas liberadas ante el daño muscular, la **CK**. Los estudios que lo incluyen siguen el mismo patrón de estudio de la variable, pues toman muestras tanto en la situación basal del participante como en varias ocasiones posteriores al DMIE. En el trabajo de Branco et al. (37) se demostró un aumento de la enzima en las determinaciones post-ejercicio ($P < 0.001$). No obstante, la diferencia entre ambos grupos no fue significativa. Cuando Harrison et al. (41) analizaron los resultados de su estudio llegaron a la misma conclusión. Ambos grupos aumentan sus niveles de CK tras el ejercicio ($P < 0.00007$), pero no hay diferencias entre ellos ($P = 0.943$). Babul et al. (43) tampoco encontraron diferencias entre ambos grupos ($P > 0.05$).

En cambio, si miramos los resultados del estudio de Chen et al. (45) vemos que en T1 no hay diferencias entre los grupos. No obstante, a nivel de T3 tras las sesiones de HBOT se puede observar como el grupo de HBOT muestra una reducción significativa ($P < 0.001$) de los niveles de CK. Esta mejora en los niveles de la enzima muscular indica un efecto positivo de la HBOT para el proceso de recuperación del daño muscular en comparación con el grupo control. Por último, en el estudio de Chou et al. (46) encontraron una reducción de los niveles de CK del 30.7% al finalizar las dos sesiones de HBOT planteadas en el ensayo, demostrando así también una reducción significativa ($P < 0.001$).

Si analizamos los resultados obtenidos en este parámetro, vemos que sigue la misma tendencia que al estudiar el efecto de la HBOT en el dolor causado por el DMIE. Es decir, vemos un mayor número de artículos que rechazan el efecto beneficioso de la HBOT en la recuperación muscular analizada mediante los niveles de CK en sangre. No obstante, de los 5 artículos que estudian esta variable, 3 son realizados con deportistas. Y de estos 3, 2 artículos (Chou et al. (46) y Chen et al. (45)) vuelven a apoyar a la HBOT como una terapia capaz de modificar de manera significativa la recuperación del daño muscular.

También se estudian otros parámetros bioquímicos de daño muscular como la **mioglobina**, **GOT**, **AST**, **ALT** y **BUN**.

Si vemos el trabajo de Branco et al. (37), vemos que a pesar de experimentar ambos grupos del estudio (placebo y HBOT) un aumento de los valores de AST y ALT, los resultados no reflejan diferencias significativas en los valores. Por otra parte, los estudios de Chen et al. (45) y Chou et al. (46), vemos que tanto los valores de GOT ($P < 0.004$) como los de mioglobina ($P < 0.001$) (ambos marcadores indirectos de DMIE), se ven reducidos de forma significativa ante el tratamiento con HBOT. No obstante, ninguno de estos dos estudios demostró diferencias con el grupo de placebo en los niveles de BUN.

Si seguimos analizando los outcomes de los estudios, algunos hablan de otros elementos como el **lactato**, la **LDH**, **hormonas** como el cortisol y la testosterona, e incluso sobre otros menos conocidos como el **malondialdehído** (marcador de estrés oxidativo).

Por ejemplo, si continuamos con el análisis del trabajo de Branco et al. (37) vemos que, a pesar de encontrar un aumento en los valores post-ejercicio tanto del lactato, como LDH, cortisol o la testosterona con un $P < 0.001$; sigue sin encontrar ninguna diferencia entre los dos grupos de tratamiento (placebo y HBOT) con una $P > 0.05$. Incluso en los estudios de Chen et al. (45) y Chou et al. (46) en los que hasta ahora se habían encontrado diferencias debido al tratamiento con HBOT, no ocurre lo mismo con el lactato, pues tampoco encuentran mejoras en el grupo tratado por HBOT. Por último, si vemos el trabajo de Babul et al. (43), vemos como outcome un marcador de estrés oxidativo, el malondialdehído. Tras estudiar los resultados obtenidos de su estudio se reveló que no había significancia ni dentro de los grupos ni entre ellos ($P > 0.05$).

Al leer los resultados de este subapartado vemos que, de nuevo, encontramos resultados dispares. Chou et al. (46) y Chen et al. (45) siguen arrojando resultados favorables en la mejora de parámetros indirectos de daño muscular como la GOT o la mioglobina. No obstante, el estudio de Branco et al. (37) sigue siendo contrario a esta dinámica, rechazando el efecto beneficioso de esta terapia al no poder demostrar mejoras en parámetros como la AST, ALT, LDH, lactato, cortisol o la testosterona. De hecho, incluso los estudios favorables a la HBOT como los de Chou et al. (46) y Chen et al. (45) rechazan una mejoría en parámetros como la BUN o el lactato.

- **Fuerza y resistencia:**

La fuerza y la resistencia de los músculos ejercitados según los protocolos de 6 de los estudios incluidos en la revisión fue medida y extrapolada de diferentes formas:

Una es el trabajo de Shimoda et al. (47), donde para evaluar este concepto llevan a cabo un **test de fatiga** de flexión plantar voluntaria de 50 repeticiones. Al realizar dicho test, se vio que la fuerza de torque en las repeticiones 41-50 descendía al $82.5 \pm 6.2\%$ y a $79.7 \pm 2.1\%$ de los valores iniciales antes de la HBOT/tratamiento normóxico, respectivamente; y a $88.5 \pm 1.8\%$ y $83.2 \pm 1.9\%$ tras las terapias correspondientes a su grupo (HBOT y normoxia respectivamente). Con estos datos consiguieron el principal descubrimiento de este ensayo, y es que se vio de forma significativa ($P < 0.049$) que la reducción de la fuerza de torque en las repeticiones 41-50 era menor en los grupos tratados con la HBOT. Este cambio, no se veía no obstante en las otras repeticiones. Por tanto, estos resultados dan a entender que la HBOT contribuye a mantener la fuerza disminuyendo la progresión de la fatiga.

Otro caso diferente es el de Mekjavic et al. (40), donde midieron tanto la fuerza isométrica como la excéntrica con dos protocolos de ejercicio distintos. Al analizar los datos se dieron cuenta que el ejercicio excéntrico reducía la MVC de forma similar en ambos grupos ($P < 0.001$). El grupo tratado con HBOT presentó una caída de la fuerza isométrica de 25.1 ± 3.8 kp (kilopondios) a 12.0 ± 4.6 kp; mientras que el grupo de placebo tuvo un decremento de 24.6 ± 3.4 kp a 12.5 ± 3.7 kp. Según sus datos y conclusiones, la ratio de recuperación también fue similar para ambos grupos durante los 10 días de seguimiento.

En el trabajo de Harrison et al. (41), observamos de nuevo (al igual que en Mekjavic et al. (40)) una evaluación de la fuerza isométrica como outcome para la valoración de la eficacia de la HBOT. En sus resultados obtienen que no hay diferencias significativas en la fuerza isométrica entre ambos grupos antes de la realización de los protocolos de ejercicio ($P = 0.0184$). Como tampoco las había tras finalizar el protocolo de ejercicio y tratamiento posterior con HBOT/placebo. Obtienen que la fuerza isométrica presenta un decremento significativo en ambos grupos ($P < 0.0001$), pero que no hay diferencias entre los diferentes grupos de tratamiento del ensayo ($P = 0.459$). Por otra parte, los autores de dicho trabajo aportaron un nuevo punto de vista al apoyarse en la resonancia magnética y el estudio del tiempo de relajación en T2 como medida de eficacia. En este caso tampoco lograron encontrar diferencias entre los distintos grupos de tratamiento del ensayo ($P = 0.692$).

Si avanzamos con los artículos, vemos que Webster et al. (42) analizan la fuerza de forma muy similar a la del anterior ensayo. Tras estudiar los resultados obtenidos se ve de forma evidente que todos los parámetros de fuerza y resistencia se ven reducidos significativamente en ambos grupos de trabajo. No obstante, con excepción de la fuerza isométrica de torque

pico, no se vio ningún efecto favorable de la HBOT con respecto al placebo en las otras variables analizadas como la resistencia o la ratio de recuperación. Con esto, los autores concluyen que la HBOT no tiene influencia en la recuperación muscular tras el DMIE (a pesar de los resultados estadísticamente significativos de la fuerza pico isométrica, puesto que lo atribuyen a un posible error aleatorio por la muestra reducida -12 participantes-).

El trabajo de Babul et al. (43) sigue en la misma línea de lo visto hasta el momento. En este caso, sus autores analizan la fuerza isométrica y el tiempo de relajación en T2 mediante la RM. Y, de nuevo, los autores concluyen de forma desfavorable respecto al tratamiento con HBOT en comparación con el placebo ($P > 0.05$ en ambos).

El último artículo de los incluidos en la revisión que toma como outcome alguna variable relacionada con la fuerza es el de Staples et al. (38). En este ensayo, los autores del trabajo sí que vieron resultados favorables. Un análisis *post hoc* reveló diferencias significativas entre el grupo tratado con HBOT y el de placebo ($P = 0.021$) para la recuperación de la fuerza de torque excéntrica medida desde la realización del ejercicio hasta las 96 horas posteriores. Cuando comparan el torque del 5º día con el grupo de placebo se encuentra de nuevo una diferencia significativa ($P = 0.023$). Los valores medios de ambos grupos en este 5º día fueron de 191.9 N·m (Newton metro) para el tratado con HBOT y de 156.6 N·m para el grupo placebo. Gracias a estos datos pueden afirmar que los sujetos sometidos a este ensayo experimentan una recuperación gradual de la fuerza los primeros 5 días, siendo esta recuperación mayor y estadísticamente significativa para el grupo tratado con HBOT.

Una vez expresados los resultados sobre los parámetros relacionados con la **fuerza** y la **resistencia**, de nuevo encontramos evidencias contradictorias entre estos 6 estudios. A pesar de que los artículos de Mekjavic et al. (40), Harrison et al. (41) y Babul et al. (43) no muestran ninguna mejora del tratamiento con HBOT respecto al placebo, hay otros que sí. Por ejemplo, en el trabajo de Webster et al. (42) a pesar de ser reticentes en sus conclusiones, sí que encuentran datos favorables a la HBOT para el mantenimiento de la fuerza de torque pico. Además, los resultados del trabajo de Shimoda et al. (47) y Staples et al. (38) arrojan resultados favorables para la terapia estudiada. En el primer caso se concluye que reduce la fatiga en comparación con el grupo placebo (47), mientras que en el segundo demuestran una recuperación mayor de la fuerza excéntrica tras las 5 sesiones de HBOT de su protocolo (38).

Asimismo, si volvemos a distinguir entre deportistas y voluntarios, podemos obtener ciertas conclusiones. Los 3 artículos que claramente se posicionan en contra de la eficacia de la

HBOT se realizan en voluntarios no deportistas. En cambio, en el estudio de Webster et al. (42) algunos participantes son atletas; en el de Shimoda et al. (47) sus 20 participantes son atletas; y en el de Staples et al. (38) (también favorable) a pesar de no ser llevado a cabo con atletas es el estudio con mayor muestra (66 participantes) de todos los incluidos en la revisión, algo que le da mayor potencia estadística. Es decir, a pesar de que para la población general no parece haber resultados del todo prometedores, parece que en el nicho de los deportistas de élite se puede tener esperanza.

- **Edema:**

En este caso encontramos 5 artículos en los que se estudia esta variable, y en ninguna encontramos resultados que apoyen este beneficio por parte de la HBOT.

Según el ensayo de Mekjavic et al. (40), existía edema tras el DMIE ($P < 0.001$), con un pico máximo entre el 3º y 5º día, pero no había diferencias entre los grupos ($P > 0.05$). Lo mismo concluyeron Harrison et al. (41), con un $P = 0.438$ en la comparación de datos entre grupos. E incluso Webster et al. (42), que afirman exactamente lo mismo que los 2 estudios anteriores. Si leemos el trabajo de Babul et al. (43), vemos que ellos sí encuentran diferencias entre ambos grupos de tratamiento (en favor del tratado con HBOT), no obstante, estas diferencias no son suficientes como para tener significancia, concluyendo así de forma negativa. Por último, encontramos el ensayo de Borromeo et al. (44). En él, el grupo de HBOT empezó con valores de edema superiores al de placebo, no obstante, la reducción volvió a ser similar (<1% de diferencia) a la del grupo contrario.

En este caso las conclusiones parecen obvias, al poder afirmar que la terapia con HBOT no reduce el **edema** causado por DMIE. Al menos no en las condiciones en las que se desarrollan estos ensayos.

- **Otros parámetros estudiados:**

- RPR y RPE:

El trabajo de Branco et al. (37) toma como resultados 2 conceptos nuevos: RPE (ratio de esfuerzo percibido) y RPR (ratio de recuperación percibido). Tras las sesiones de entrenamiento los atletas eran sometidos a un cuestionario para determinar el RPE. Asimismo, para cuantificar el RPR, se sometieron a la escala propuesta por Laurent et al. (48) (medida de 0 a 10) dos horas antes del siguiente entrenamiento. Tras analizar los

cuestionarios de RPE no se encontraron diferencias entre los 2 grupos experimentales en ninguno de los momentos de medida ($P > 0.05$). No obstante, cuando se vieron los resultados de los cuestionarios de **RPR** sí se encontraron diferencias. Se encontraron valores superiores de recuperación percibida tanto a las 2 horas ($P = 0.012$) como a las 24 horas ($P = 0.018$).

- Rango de movimiento y función del tobillo:

Ambos parámetros fueron estudiados en el artículo de Borromeo et al. (44).

Al estudiar el rango de movimiento no se encontraron diferencias entre los grupos de tratamiento ni en el movimiento activo ni en el pasivo. Todas las medidas demostraron una mejoría con el paso del tiempo, pero de la misma magnitud en ambos grupos.

La función del tobillo se midió con una escala de 0 a 7, en la que se intentaban actividades progresivamente más difíciles hasta que al sentir dolor se paraba, adquiriendo así un valor. Al inicio de la evaluación los valores eran similares para todos los grupos; grupo HBOT (0.4 ± 0.2) y grupo control (0.8 ± 0.3). El score final tampoco arrojaba diferencias entre ambos grupos; 6.3 ± 0.4 y 5.3 ± 0.6 respectivamente. No obstante, el cambio de función entre la medición inicial y la obtenida tras la primera visita fue mejor en el grupo tratado con HBOT (5.9 ± 0.4) frente a grupo control (4.5 ± 0.5) con $P < 0.05$. A pesar de ello, no hubo diferencias significativas en el tiempo de recuperación total (16.0 ± 6.3) y (15.4 ± 2.8) (44).

- Parámetros respiratorios y mitocondriales:

Uno de los artículos presentes en la revisión es el de Hadanny et al. (39), no mencionado hasta el momento en los resultados. Esto es así debido a que sus autores establecieron como outcome variables totalmente distintas a las del resto y, por tanto, no comparables entre ellos. No obstante, no por ello son menos válidas. En este ensayo, los atletas participantes obtuvieron sus mediciones en su estado basal, 1-2 semanas antes de empezar el trabajo y 1-2 semanas tras su última sesión de HBOT/placebo (40 en total).

Al llevar a cabo el test de ejercicio cardiopulmonar máximo (CPET), no hubo diferencias en el punto de partida. No obstante, tras finalizar las sesiones de HBOT, se vio un aumento significativo del consumo máximo de O_2 (**VO₂Max**) de 2834.50 ± 556.65 ml/min a 2956.19 ± 540.85 ml/min, ($P = 0.010$) en comparación con el grupo placebo. Resultados similares se obtuvieron en **VO₂/kg**. El consumo de O_2 medido en el límite anaeróbico (**VO₂AT**) también aumentó de forma significativa en el grupo tratado con HBOT (1196.56 ± 218.29 ml/min a 1326.56 ± 249.11 ml/min, $P = 0.026$) en comparación con

placebo. Por último, el grupo de HBOT también demostró un aumento significativo de la **potencia máxima** ($P = 0.03$) (39).

En cambio, no se encontraron diferencias significativas en otros parámetros medidos en el estudio como IMC o las medidas de función pulmonar (FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF, FEF25–75%, FEF25%, FEF50% y FEF75%) (39).

Por último, se llevó a cabo un estudio de la respiración mitocondrial gracias a la toma de biopsias musculares de los participantes. En este análisis se vio que tras el tratamiento con HBOT había aumentos significativos de la **capacidad máxima de fosforilación del oxígeno** ($P = 0.04$). También se observó dicho efecto favorable en la **función del complejo mitocondrial I** ($P = 0.01$), a pesar de no encontrar cambios en los resultados del complejo mitocondrial II (39).

En resumen, aunque hable de parámetros totalmente distintos a los comentados hasta el momento, de nuevo encontramos un artículo (Hadanny et al. (39)) cuya muestra formada por atletas aporta resultados favorables a la terapia estudiada en nuestra revisión. Lo mismo con el artículo de Branco et al. (37) en el que, a pesar de no haber encontrado otros parámetros favorables, sí que observa una mejoría en el RPR. Incluso parece haber algún resultado favorable en el ensayo sin atletas de Borromeo et al. (44) para la curación de los esguinces de tobillo, abriendo así un posible nicho de tratamiento en este tipo de lesiones.

6. DISCUSIÓN FINAL

A lo largo de esta revisión sistemática se ha tratado de responder a su objetivo principal, examinando el efecto de la HBOT en el daño y la recuperación muscular tras el DMIE. Su propósito ha sido averiguar si esta terapia consigue realmente los presuntos beneficios teóricos que puede aportar. Y, específicamente, si estos beneficios son mayores en deportistas de élite.

Según la teoría actual, basada en los artículos científicos publicados, y tal y como está desarrollado a lo largo de la introducción, la HBOT puede ser una herramienta muy útil para el tratamiento del DMIE. Se postula que, al conseguir tal concentración de O₂, se disminuye la vasodilatación consecuente al daño muscular, evitando así la formación de edema y evitando su consiguiente hipoxia (11). Esto también reduce la presencia de macrófagos M1 (proinflamatorios) (34), ejerciendo un efecto sinérgico con lo mencionado con anterioridad. También se postula que se reduce el lactato (1)(5)(11), que aumenta el VO₂Max (1)(5)(11), y que aumentan tanto la angiogénesis (5)(7)(10)(11) como la proliferación de mioblastos (11). Es decir, se consigue favorecer totalmente la recuperación muscular tras el DMIE (16). No obstante, lo que proponen estos autores, no se acaba de ver realmente en los ensayos clínicos incluidos en la revisión.

Tras la lectura crítica y estudio de los resultados y conclusiones de cada uno de los artículos incluidos, no es fácil llegar a una conclusión evidente debido a la disparidad de resultados encontrados. Un ejemplo es el dolor originado por el DMIE, que se estudia en 8 de los 11 ensayos y se obtienen resultados diferentes en ellos. Aun así, la mayoría (Mekjavic et al. (40), Harrison et al. (41), Webster et al. (42), Babul et al. (43), Staples et al. (38) y Borromeo et al. (44)) no consigue obtener evidencia de una reducción del dolor tras la terapia en comparación con el grupo de placebo. En cambio, 2 de estos estudios (Chou et al. (46) y Chen et al. (45)) sí que obtienen una evidencia clara de mejora de los síntomas con el paso del tiempo.

Seguimos con la eficacia de la HBOT para la reducción del edema (teóricamente un efecto beneficioso de esta terapia). De los 5 artículos que estudiaban dicho parámetro, no se evidencia que se reduzca el edema en ninguno de ellos.

Por otra parte, al analizar los resultados obtenidos en los parámetros bioquímicos, vemos que sigue exactamente la misma tendencia que al estudiar el dolor. Algunos ensayos arrojan

resultados favorables, como los de Chou et al. (46) y Chen et al. (45), que encuentran mejoría estadísticamente significativa en algunos elementos como la mioglobina, GOT o CK. No obstante, el resto de los trabajos no encuentran diferencias con el grupo tratado con placebo. Esto lo vemos con marcadores como AST y ALT en el ensayo de Branco et al. (37); tampoco se encuentra mejoría en los valores de CK en los ensayos de Branco et al. (37), Harrison et al. (41) o el de Babul et al. (43) Incluso los artículos de Chou et al. (46) y Chen et al. (45) (en general favorables a la terapia) no encuentran diferencias en los valores de BUN o lactato. De la misma forma ocurre con la LDH, cortisol, testosterona o malondialdehído, en los que no se encuentran resultados significativos en los estudios de Babul et al. (43) y Branco et al. (37).

Otro aspecto valorado en los estudios (en 6 de ellos) es el de la fuerza y la resistencia. A pesar de que los artículos de Mekjavic et al. (40), Harrison et al. (41) y Babul et al. (43) no muestran ninguna mejora del tratamiento con HBOT respecto al placebo, hay otros que sí. Por ejemplo, en el trabajo de Webster et al. (42), a pesar de ser un poco reticentes en sus conclusiones sí que encuentran datos favorables a la HBOT para el mantenimiento de la fuerza de torque pico. Además, los resultados del trabajo de Shimoda et al. (47) y Staples et al. (38) arrojan resultados favorables para la terapia estudiada. En el primer caso se concluye que reduce la fatiga en comparación con el grupo placebo (47), mientras que en el segundo demuestran una recuperación mayor de la fuerza excéntrica tras las 5 sesiones de HBOT de su protocolo (38). Ambos de forma estadísticamente significativa.

Por otra parte, encontramos el ensayo de Hadanny et al. (39) que aporta varios resultados favorables a la terapia estudiada en nuestra revisión. En él encuentran mejoría en VO_2Max , VO_2/kg , VO_2AT y en la función mitocondrial, a pesar de no encontrar resultados positivos en los parámetros respiratorios estudiados. Lo mismo con el artículo de Branco et al. (37) en el que, a pesar de no haber encontrado otros parámetros favorables, sí que observa una mejoría significativa en el RPR. Incluso parece haber resultados favorables en el ensayo de Borromeo et al. (44) para la curación de los esguinces de tobillo, abriendo así un posible nicho de tratamiento en este tipo de lesiones.

En resumen, a pesar de encontrar resultados favorables en algunos de los estudios (como Chen et al. (45), Chou et al. (46) y Hadanny et al. (39)), en general podemos afirmar que la mayoría de los trabajos rechazan el presunto efecto favorable de la HBOT. De hecho, esta conclusión es la misma a la que han llegado la gran mayoría de las revisiones sistemáticas que he encontrado como las de Bennett (49) y Xizhang Huang (50).

Con todo, si miramos los resultados, parece que contestando a la pregunta del objetivo principal no podemos afirmar que la HBOT tenga la eficacia esperada.

Sin embargo, cuando respondemos la pregunta planteada en el objetivo secundario, la tendencia cambia. Y es que, si nos fijamos en los estudios realizados con deportistas de élite como muestra, se observa una tendencia mayor de resultados positivos. Es decir, existe una mayor proporción de artículos que afirman que la terapia con HBOT sí que ayuda en el daño y recuperación muscular.

Empezando por el trabajo de Shimoda et al. (47), donde encuentran resultados estadísticamente significativos en favor de la HBOT en el test de fatiga que realizan como medida de eficacia. Por otra parte, los trabajos de Chou et al. (46) y Chen et al. (45) encuentran resultados que también defienden esta hipótesis al encontrar mejores resultados en las variables de CK, GOT, mioglobina y reducción del dolor. Lo mismo ocurre en el trabajo de Hadanny et al. (39), en el que la mayoría de las variables que estudian acaban obteniendo un resultado positivo. Incluso en los otros 2 trabajos en los que participan atletas en los que las conclusiones no son del todo alentadoras, encuentran algún parámetro estadísticamente significativo a favor de la terapia. Estos dos casos son el de Branco et al. (37) (mejora el RPR) y el de Webster et al. (mejora la fuerza isométrica pico) (42).

En **resumen**, a pesar de que no se encuentran resultados unánimes, sí que existe una clara tendencia de resultados favorables a la eficacia de la HBOT, aunque tan solo sea en una parte específica de la población, los deportistas de élite. Cuando atendemos a la población en general, donde mezclamos sujetos sedentarios con deportistas de élite que llevan a cabo entrenamientos específicos, regulados y controlados, la HBOT no ofrece un beneficio claro demostrado en la literatura actual. En cambio, si estudiamos una población específica formada por atletas, existe evidencia científica que certifica la mejoría de algunos parámetros de daño y recuperación muscular tras ser tratados con HBOT.

6.1 LIMITACIONES Y SEGOS DEL ESTUDIO

En cuanto a las **limitaciones** de los estudios incluidos y de la propia revisión podemos exponer algunas. La primera es el posible sesgo de publicación, es decir, artículos que no se publican por no encontrar los resultados esperados. Además, el proceso de búsqueda, selección y análisis de los artículos se llevó a cabo por tan solo un investigador.

Por otra parte, una limitación común a la gran mayoría de los estudios incluidos es la falta de presencia femenina entre los participantes de los ensayos, con excepción del artículo de Babul et al. (43) y Borromeo et al. (44). Adicionalmente, se puede considerar una limitación la falta de datos de los efectos de la HBOT a largo término.

No obstante, la limitación más importante hallada en la realización del trabajo fue la gran heterogeneidad de los ensayos. A pesar de ser trabajos, en general de gran calidad, los protocolos de ejercicio eran muy diferentes entre los estudios (test incrementales, test de fatiga, MVC, trabajando distintos grupos musculares, etc.). También variaba en gran medida el tiempo de exposición a la terapia o las ATA a las que eran sometidos los grupos tratados con la HBOT. Por no hablar de la gran disparidad de sesiones de terapia recibidas. Cambian incluso en la muestra seleccionada para realizar el ensayo (atletas o voluntarios no deportistas), o las variables escogidas (gran variedad de outcomes entre artículos), así como los diferentes análisis realizados. Por ello, fue imposible realizar un análisis cuantitativo de los estudios, disminuyendo en gran medida la capacidad para realizar aseveraciones y recomendaciones extrapolables a la población.

7. CONCLUSIONES

- No hay evidencia científica suficiente en los artículos incluidos en la revisión como para establecer de forma precisa que la HBOT sea realmente una herramienta eficaz para mejorar la recuperación muscular tras el DMIE. Por tanto, no se debe recomendar su uso en la población general como tratamiento del DMIE.
- En cambio, sí que hemos encontrado resultados favorables a la terapia de forma estadísticamente significativa en el ámbito del deporte de élite. De manera que, aunque se precise de más estudios con mayor homogeneidad y muestra experimental para establecer las condiciones necesarias para asegurar la eficacia de la terapia, puede que sea realmente útil en este grupo específico de la población.
- A pesar del uso tan extendido de la HBOT en el ámbito del deporte de élite, encontramos muy pocos artículos realizados en humanos. Es por tanto recomendable la realización de más estudios científicos rigurosos antes de obtener una conclusión verídica sobre su recomendación para el tratamiento del DMIE.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. L García-Covarrubias ECS-R. Hyperbaric oxygenation therapy, basic concepts. *Gac Med Mex*. 2000;Jan-Feb(136(1)):45–56.
2. Edwards ML. Hyperbaric oxygen therapy. Part 1: history and principles. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* [Internet]. 2010 Jun [cited 2022 Feb 27];20(3):284–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20636980/>
3. Ley_de_Henry [Internet]. [cited 2022 Feb 27]. Available from: https://www.quimica.es/enciclopedia/Ley_de_Henry.html
4. Ley de Fick. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. [Internet]. [cited 2022 Feb 27]. Available from: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/ley-fick>
5. Edwards ML. Hyperbaric oxygen therapy. Part 2: application in disease. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* [Internet]. 2010;20(3):289–97. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20636981/>
6. Weaver LK. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications Thirteenth Edition The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. 2014;
7. Rosas NA. Proyecto cámara hiperbárica multiplaza para tratamiento de enfermedad descompresiva en buzos profesionales. Austral de Chile; 2005.
8. Tompach PC, Lew D, Stoll JL. Cell response to hyperbaric oxygen treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 1997 [cited 2022 May 1];26(2):82–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9151158/>
9. Muhonen A, Haaparanta M, Grönroos T, Bergman J, Knuuti J, Hinkka S, et al. Osteoblastic activity and neoangiogenesis in distracted bone of irradiated rabbit mandible with or without hyperbaric oxygen treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2004 [cited 2022 May 1];33(2):173–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15050074/>
10. JM BV. Efecto del oxígeno hiperbárico sobre el daño oxidativo y los mecanismos antioxidantes en deportistas y su efecto regenerador en las lesiones de difícil curación. Universitat de les Illes Balears; 2013.
11. Moghadam N, Hieda M, Ramey L, Levine BD, Guilliod R. Hyperbaric Oxygen Therapy in Sports Musculoskeletal Injuries. *Med Sci Sports Exerc* [Internet].

- 2020;52(6):1420–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31876671/>
12. Knighton DR, Halliday B, Hunt TK. Oxygen as an antibiotic. The effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* [Internet]. 1984 [cited 2022 May 2];119(2):199–204. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6365032/>
 13. Ostrowski RP, Colohan ART, Zhang JH. Mechanisms of hyperbaric oxygen-induced neuroprotection in a rat model of subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2005 May [cited 2022 May 2];25(5):554–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15703702/>
 14. Thom SR. Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* [Internet]. 1993 [cited 2022 May 2];123(2):248–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8248932/>
 15. Thom SR. Effects of hyperoxia on neutrophil adhesion. *Undersea Hyperb Med* [Internet]. 2004 Mar [cited 2022 May 2];31(1):123–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15233168/>
 16. Yáñez Emmanuel A. Efecto de una sesión de HBO sobre el rendimiento y respuesta oxidante/antioxidante en nadadores entrenados. Instituto politécnico nacional; 2011.
 17. Foster JH. Hyperbaric oxygen therapy: Contraindications and complications. *J Oral Maxillofac Surg*. 1992;50(10):1081–6.
 18. McAuley ABT, Baker J, Kelly AL. Defining “elite” status in sport: from chaos to clarity. *Ger J Exerc Sport Res*. 2022 Mar 1;52(1):193–7.
 19. Markus I, Constantini K, Hoffman JR, Bartolomei S, Gepner Y. Exercise-induced muscle damage: mechanism, assessment and nutritional factors to accelerate recovery. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2021;121(4):969–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33420603/>
 20. Tee JC, Bosch AN, Lambert MI. Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. *Sports Med* [Internet]. 2007 [cited 2022 May 2];37(10):827–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17887809/>
 21. Sudo M, Ando S, Poole DC, Kano Y. Blood flow restriction prevents muscle damage but not protein synthesis signaling following eccentric contractions. *Physiol Rep* [Internet]. 2015 [cited 2022 May 2];3(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26149281/>

22. Roig M, O'Brien K, Kirk G, Murray R, McKinnon P, Shadgan B, et al. The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* [Internet]. 2009 [cited 2022 May 2];43(8):556–68. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18981046/>
23. Hotfiel T, Freiwald J, Hoppe MW, Lutter C, Forst R, Grim C, et al. Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS): Part I: Pathogenesis and Diagnostics. *Sportverletz Sportschaden* [Internet]. 2018 [cited 2022 May 2];32(4):243–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30537791/>
24. Peake JM, Neubauer O, Gatta PAD, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2022 May 2];122(3):559–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28035017/>
25. Souissi W, Bouzid MA, Farjallah MA, Mahmoud L Ben, Boudaya M, Engel FA, et al. Effect of Different Running Exercise Modalities on Post-Exercise Oxidative Stress Markers in Trained Athletes. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020;17(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32466187/>
26. Nocella C, Cammisotto V, Pigozzi F, Borrione P, Fossati C, D'amico A, et al. Impairment between Oxidant and Antioxidant Systems: Short- and Long-term Implications for Athletes' Health. *Nutrients*. (6).
27. Bessa AL, Oliveira VN, Agostini GG, Oliveira RJS, Oliveira ACS, White GE, et al. Exercise Intensity and Recovery: Biomarkers of Injury, Inflammation, and Oxidative Stress. *J strength Cond Res* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2022 May 2];30(2):311–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23604000/>
28. Millet GY, Tomazin K, Verges S, Vincent C, Bonnefoy R, Boisson RC, et al. Neuromuscular consequences of an extreme mountain ultra-marathon. *PLoS One* [Internet]. 2011 [cited 2022 May 2];6(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21364944/>
29. Bernat-Adell MD, Collado-Boira EJ, Moles-Julio P, Panizo-González N, Martínez-Navarro I, Hernando-Fuster B, et al. Recovery of Inflammation, Cardiac, and Muscle Damage Biomarkers After Running a Marathon. *J strength Cond Res* [Internet]. 2021;35(3):626–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31045685/>
30. González NP, Santivañez JER, Fuster BH, Boira EJC, Martínez-Navarro I, Bartoll ÓC, et al. Quick Recovery of Renal Alterations and Inflammatory Activation after a

- Marathon. *Kidney Dis (Basel, Switzerland)* [Internet]. 2019;5(4):259–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31768383/>
31. Lewis PB, Ruby D, Bush-Joseph CA. Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. *Clin Sports Med* [Internet]. 2012 Apr [cited 2022 May 2];31(2):255–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22341015/>
 32. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med* [Internet]. 2010 Jun 1 [cited 2022 May 2];48(6):757–67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20518645/>
 33. Bayer ML, Magnusson SP, Kjaer M. Early versus Delayed Rehabilitation after Acute Muscle Injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 Sep 28 [cited 2022 May 2];377(13):1300–1. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28953439/>
 34. Oyaizu T, Enomoto M, Yamamoto N, Tsuji K, Horie M, Muneta T, et al. Hyperbaric oxygen reduces inflammation, oxygenates injured muscle, and regenerates skeletal muscle via macrophage and satellite cell activation. *Sci Rep* [Internet]. 2018;8(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358697/>
 35. Horie M, Enomoto M, Shimoda M, Okawa A, Miyakawa S, Yagishita K. Enhancement of satellite cell differentiation and functional recovery in injured skeletal muscle by hyperbaric oxygen treatment. *J Appl Physiol* [Internet]. 2014 Jan 15 [cited 2022 May 2];116(2):149–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24336879/>
 36. Versión 5.1.0. [cited 2022 Apr 4]; Available from: www.cochrane-handbook.org.
 37. Branco BHM, Fukuda DH, Andreato LV, Da Silva Santos JF, Del Conti Esteves JV, Franchini E. The Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy on Post-Training Recovery in Jiu-Jitsu Athletes. *PLoS One* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2022 Mar 29];11(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26959652/>
 38. Staples JR, Clement DB, Taunton JE, McKenzie DC. Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *Am J Sports Med* [Internet]. 1999 [cited 2022 Mar 31];27(5):600–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10496576/>
 39. Hadanny A, Hachmo Y, Rozali D, Catalogna M, Yaakobi E, Sova M, et al. Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy on Mitochondrial Respiration and Physical Performance in Middle-Aged Athletes: A Blinded, Randomized Controlled Trial. *Sport Med - Open* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2022 Mar 31];8(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/401825926/>

40. Mekjavic IB, Exner JA, Tesch PA, Eiken O. Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2000 [cited 2022 Mar 30];32(3):558–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10730995/>
41. Harrison BC, Robinson D, Davison BJ, Foley B, Seda E, Byrnes WC. Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2001 [cited 2022 Mar 30];33(1):36–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11194109/>
42. Webster AL, Syrotuik DG, Bell GJ, Jones RL, Hanstock CC. Effects of hyperbaric oxygen on recovery from exercise-induced muscle damage in humans. *Clin J Sport Med* [Internet]. 2002 [cited 2022 Apr 25];12(3):139–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12011721/>
43. Babul S, Rhodes EC, Taunton JE, Lepawsky M. Effects of intermittent exposure to hyperbaric oxygen for the treatment of an acute soft tissue injury. *Clin J Sport Med* [Internet]. 2003 May [cited 2022 Mar 30];13(3):138–47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12792207/>
44. Borromeo CN, Ryan JL, Marchetto PA, Peterson R, Bove AA. Hyperbaric oxygen therapy for acute ankle sprains. *Am J Sports Med* [Internet]. 1997 [cited 2022 Mar 31];25(5):619–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9302466/>
45. Chen CY, Chou WY, Ko JY, Lee MS, Wu RW. Early Recovery of Exercise-Related Muscular Injury by HBOT. *Biomed Res Int* [Internet]. 2019 [cited 2022 Mar 31];2019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31275980/>
46. Chou W.-Y. KJ-Y. Scopus - Document details - Accelerating muscular enzyme recovery and pain mitigation of elite athletes using hyperbaric oxygen therapy | Signed in [Internet]. Institute of Electrical and Electronics Engineers Inc. 2017 [cited 2022 Mar 31]. Available from: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85051142402&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=HBOT+AND+exercise&sid=de9316855b5a53a5464841436d88e6c9&spot=b&sdt=b&sl=32&s=TITLE-ABS-KEY%28HBOT+AND+exercise%29&relpos=10&citeCnt=0&searchTerm=&featur>
47. Shimoda M, Enomoto M, Horie M, Miyakawa S, Yagishita K. Effects of hyperbaric oxygen on muscle fatigue after maximal intermittent plantar flexion exercise. *J strength Cond Res* [Internet]. 2015 Jun 5 [cited 2022 Mar 29];29(6):1648–56.

- Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25785701/>
48. Laurent CM, Green JM, Bishop PA, Sjökvist J, Schumacker RE, Richardson MT, et al. A practical approach to monitoring recovery: development of a perceived recovery status scale. *J strength Cond Res* [Internet]. 2011 Mar [cited 2022 Apr 27];25(3):620–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20581704/>
 49. Bennett MH, Best TM, Babul-Wellar S, Taunton JE. Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2005 Oct 19 [cited 2022 Apr 28];2010(6). Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004713.pub2/full>
 50. Huang X, Wang R, Zhang Z, Wang G, Gao B. Effects of Pre-, Post- and Intra-Exercise Hyperbaric Oxygen Therapy on Performance and Recovery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Physiol* [Internet]. 2021 Nov 23 [cited 2022 Apr 28];12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34887780/>

9. ANEXOS

ANEXO 1: TABLA DE SESGOS

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de SHIMODA et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. Cita: “participaron en el estudio 20 hombres sanos voluntarios ... los sujetos fueron asignados al grupo de tratamiento con HBOT o al grupo control de forma aleatorizada”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	“los sujetos...fueron cegados en la asignación de su tratamiento y grupo”
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“El protocolo experimental incluye un diseño de ciego simple para los participantes del estudio” Comentario: que los responsables del estudio no estén sometidos a ciego no influye en el análisis de los resultados.
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Riesgo indeterminado	No hay información disponible en el artículo sobre este sesgo.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio no está disponible, pero está claro que las publicaciones incluyen todos los resultados esperados.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de BRANCO et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. Cita: “Usando un diseño cruzado, los atletas se aleatorizaron al grupo de recuperación pasiva o al de HBOT. A los 7 días de la intervención, se intercambiaban”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Alto Riesgo	Hay alternancia o rotación.
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Alto Riesgo	Ningún cegamiento, y es probable que el resultado y la medición del resultado estén influidos por ello.
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes Comentario: solo falta uno de los atletas que empezó el estudio, pero tuvo que dejarlo por lesión (ya no podía seguir el protocolo del estudio).
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio no está disponible, pero está claro que las publicaciones incluyen todos los resultados esperados.
Otras fuentes de sesgo	Riesgo poco claro	Puede haber riesgo de sesgo, pero no hay información suficiente para evaluar si existe un riesgo importante de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de MEKJAVIC et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. Cita: “Los sujetos se asignaron de forma aleatoria al grupo de HBOT o al grupo de placebo.”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	Ambos grupos creen estar sometidos a HBOT, pero uno de ellos (control) recibe oxígeno a concentraciones normales.
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Riesgo poco claro	“El estudio se llevó a cabo usando un procedimiento aleatorio y cegado” Comentario: no queda claro si es un doble ciego.
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados del estudio que son de interés para la revisión se describieron de una manera preespecificada.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de HARRISON et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Riesgo poco claro	No hay información suficiente acerca del proceso de generación de la secuencia
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Riesgo poco claro	No hubo información suficiente
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Alto Riesgo	No mencionan en ningún momento la presencia de simple o doble ciego.
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Alto Riesgo	No mencionan en ningún momento la presencia de ciego para los evaluadores tampoco.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio no está disponible, pero está claro que las publicaciones incluyen todos los resultados esperados
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de WEBSTER et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. Cita: “Seis sujetos se asignaron al grupo de HBOT y seis al grupo placebo mediante una selección aleatorizada.”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	Ambos grupos creen estar sometidos a HBOT, pero uno de ellos (control) recibe oxígeno a concentraciones normales.
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“...la elección se llevó a cabo de una manera aleatorizada y con ciego simple”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados del estudio que son de interés para la revisión se describieron de una manera preespecificada.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de BABUL et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. Cita: “El protocolo de investigación siguió un diseño aleatorizado y de doble ciego.”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	Ambos grupos creen estar sometidos a HBOT, pero uno de ellos (control) recibe oxígeno a concentraciones normales.
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	Cita: “El protocolo de investigación siguió un diseño aleatorizado y de doble ciego.” “Los participantes se asignaron de forma aleatoria a uno de los grupos ... y cegados respecto al grupo al que habían sido asignados”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados del estudio que son de interés para la revisión se describieron de una manera preespecificada.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de STAPLES et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. Cita: “Hemos llevado a cabo un estudio aleatorizado, controlado, con doble ciego y prospectivo.”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	“Tanto los participantes como los investigadores responsables de la evaluación del torque fueron cegados en la asignación del grupo de tratamiento.”
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“Tanto los participantes como los investigadores responsables de la evaluación del torque fueron cegados en la asignación del grupo de tratamiento.”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Alto Riesgo	“9 sujetos más empezaron el estudio, pero no lo acabaron (bien por su estado de salud o por claustrofobia, contraindicando esto seguir con su participación) y no se tuvieron en cuenta ala analizar los resultados” “4 sujetos fueron rechazados en la fase 1 por respuestas anormales al ejercicio excéntrico” “El grupo de control se dejó de seguir al no encontrar diferencias estadísticamente significativas con el grupo de placebo y por problemas de presupuesto”
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados del estudio que son de interés para la revisión se describieron de una manera preespecificada.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de BORROMEO et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. “Este es un estudio aleatorizado con doble ciego...”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	Ambos grupos creen estar sometidos a HBOT, pero uno de ellos (control) recibe oxígeno a concentraciones normales.
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“Este es un estudio aleatorizado con doble ciego...” “El técnico de la cámara no dejaba saber tanto al paciente como al investigador el tratamiento que se estaba llevando a cabo”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados del estudio que son de interés para la revisión se describieron de una manera preespecificada.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de CHEN et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. “En este estudio se lleva a cabo un ensayo clínico aleatorizado, prospectivo y con doble ciego para evidenciar...”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	“Todos los atletas inscritos estaban cegados a la asignación ... y la asignación oculta se reveló dos semanas después de que se completó la sesión de tratamiento.”
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“Todos los atletas inscritos estaban cegados a la asignación. El entrevistador que administró el cuestionario también desconocía la asignación del estudio ... La asignación también se ocultó a todos los participantes.”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	“La asignación también se ocultó a todos los participantes”
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	“5 se perdieron en el seguimiento” Comentario: Es poco probable que los motivos causantes de los datos de resultado faltantes se relacionen con el resultado verdadero
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio no está disponible, pero está claro que las publicaciones incluyen todos los resultados esperados
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de HADANNY et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. “Se trata de un estudio controlado con placebo, aleatorizado y con doble ciego”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	“Hasta el final del estudio, los códigos de tratamiento solo estaban disponibles para los técnicos de la cámara hiperbárica”
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“El reclutamiento de los pacientes se llevó a cabo por físicos que estaban cegados a la aleatorización del estudio. Los asesores también estaban cegados para la asignación de intervención de los atletas”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	Se ha asegurado el cegamiento de la evaluación de los resultados y es improbable que se haya roto el cegamiento.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados del estudio que son de interés para la revisión se describieron de una manera preespecificada.
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

Tabla de evaluación de sesgo del artículo de CHOU et al.:

Ítem	Evaluación	Apoyo para la valoración
Generación de la secuencia (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	El ensayo clínico se define como aleatorizado. “Se trata de un estudio prospectivo, aleatorizado y con doble ciego”
Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección)	Bajo Riesgo	Ambos grupos creen estar sometidos a HBOT, pero uno de ellos (control) recibe oxígeno a concentraciones normales.
Cegamiento de los participantes y del personal del estudio (sesgo de realización)	Bajo Riesgo	“Se trata de un estudio prospectivo, aleatorizado y con doble ciego”
Cegamiento de los evaluadores del resultado (sesgo de detección)	Bajo Riesgo	No hay cegamiento de la evaluación de resultados, pero los revisores creen que la medida del resultado no es probable que esté influenciada por ello.
Datos de resultado incompletos (sesgo de desgaste)	Bajo Riesgo	No hay datos de resultado faltantes
Notificación selectiva de los resultados (sesgo de notificación)	Bajo Riesgo	El protocolo del estudio no está disponible, pero está claro que las publicaciones incluyen todos los resultados esperados
Otras fuentes de sesgo	Bajo Riesgo	El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo.

ANEXO 2: TABLA EXTRACCIÓN DE DATOS

ESTUDIO	PAÍS	PARTICIPANTES	PROTOCOLO EJERCICIO	FASE APLICACIÓN	EXPERIMENTAL	CONTROL	OUTCOME
Shimoda et al. (año 2015) (47)	Japón	20 hombres jóvenes <u>deportistas</u> (22 +/- 1.1 años) voluntarios.	Test de fatiga. Contracción voluntaria máxima (MVC) del flexor plantar (2 x 50)	Entre las dos series de 50 repeticiones	2.5 ATA 100% [O ₂] 60 minutos 1 sesión	1.2 ATA 20,9% [O ₂] 70 minutos 1 sesión	Índices EMG (tríceps sural) y torque MVC
Branco et al. (año 2016) (37)	Brasil	11 <u>atletas</u> de jiu-jitsu (29.7 +/- 6.6 años)	Sesiones de entrenamiento de 90 minutos	Post-ejercicio	2.39 ATA 100% [O ₂] 89 minutos 1 sesión	Normobárico, normooxigénico (NN) 1 sesión	Cortisol, testosterona, AST, ALT, RPR, LDH, CK, Bla, RPE

Tabla 3: Extracción de datos

Mekjavic et al. (año 2000) (40)	UK	24 hombres sanos <u>voluntarios</u> (20-35 años)	MVC flexores del codo durante 6 días	Post- ejercicio	2.5 ATA 100% [O ₂] 60 minutos 6 sesiones	2.5 ATA 8% [O ₂] 60 minutos 6 sesiones	PO ₂ Transcutáneo, MVC, dolor muscular percibido, circunferencia del brazo
Harrison et al. (año 2001) (41)	EEUU	21 jóvenes universitarios	Fuerza concéntrica máxima del bíceps del brazo no dominante	Post-ejercicio	2.5 ATA 100% [O ₂] 100 minutos 5 sesiones	1.18 ATA 20,93% [O ₂] 100 minutos 5 sesiones	CK, sección transversal del antebrazo, tiempo de relajación en T2, fuerza isométrica, dolor percibido
Webster et al. (año 2002) (42)	Canadá	12 hombres sanos (24.2 +/-3.2 años) <u>algunos son deportistas</u>	Ejercicio excéntrico de gastrocnemios 10 repeticiones con el 80% del RM	Post-ejercicio	2.5 ATA 100% [O ₂] 60 minutos 3 sesiones	1.3 ATA 21% [O ₂] 60 minutos 3 sesiones	Cambios en el torque pico, resistencia muscular, tiempo de relajación en T2, sección transversal gastrocnemios, dolor percibido, $[Pi / Pi + PCr] * 100$)

Tabla 3: Extracción de datos

Babul et al. (año 2003) (43)	Canadá	16 mujeres (de entre 18 y 40 años) <u>sedentarias</u>	4 sesiones de entrenamiento: bici 5', 8 contracciones máximas de los extensores de la rodilla	Post-ejercicio	2.0 ATA 100% [O ₂] 60 minutos 5 sesiones	1.2 ATA 21% [O ₂] 60 minutos 5 sesiones	CK, malondialdehído, circunferencia cuádriceps, dolor percibido, fuerza excéntrica
Staples et al. (año 1999) (38)	Canadá	66 hombres <u>no deportistas</u> (entre 18 y 35 años) voluntarios	1º: 8 contracciones máximas del cuádriceps. 2º: 30 series de 10 repeticiones.	Post-ejercicio	2.0 ATA 100% [O ₂] 60 minutos 3-5 sesiones	1.2 ATA 21% [O ₂] 60 minutos 3-5 sesiones	Dolor, recuperación de fuerza excéntrica del cuádriceps.
Borromeo et al. (año 1997) (44)	EEUU	32 (20 hombres y 12 mujeres) de entre 15 y 55 años (24.2 de media) <u>Voluntarios</u>	Pacientes con esguince de tobillo	Post-lesión	2.0 ATA 100% [O ₂] 90 minutos 3 sesiones	1.1 ATA 21% [O ₂] 90 minutos 3 sesiones	Dolor, edema, rango de movimiento, función del tobillo,

Tabla 3: Extracción de datos

Chen et al. (año 2019) (45)	Taiwán	46 jugadores profesionales de béisbol	Actividad intensa al menos 4 horas al día 4 días a la semana los últimos 9 meses.	Al mismo tiempo que su protocolo de ejercicio	2.5 ATA 100% [O ₂] 100 minutos 10 sesiones	2.0 ATA 21% [O ₂] 100 minutos 10 sesiones	BUN, Lactato, CK, GOT, mioglobina y dolor
Hadanny et al. (año 2022) (39)	Israel	37 atletas profesionales (44.1 +/- 2.96 años)	Deporte aeróbico al menos 4 veces/semana de moderada/alta intensidad	Al mismo tiempo que su protocolo de ejercicio	2.0 ATA 100% [O ₂] 60 minutos 40 sesiones	1.02 ATA 21% [O ₂] 60 minutos 40 sesiones	Rpm, W, VO ₂ Max, VO ₂ AT, reserva respiratoria, FC y VCO ₂) Respiración mitocondrial, FVC, FEV ₁ , PEF, IMC
Chou et al. (año 2017) (46)	Taiwán	41 jugadores de béisbol profesional	No disponible	Post-ejercicio	2.5 ATA 100% [O ₂] 100 minutos 2 sesiones	1.3 ATA 21 % [O ₂] 100 minutos 2 sesiones	Dolor, BUN, CK, lactate, GOT y mioglobina

Tabla 3: Extracción de datos