



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE  
REHABILITACIÓN  
Luis Guillermo Ibarra Ibarra  
ESPECIALIDAD EN:

***OFTALMOLOGÍA***

**CAMBIOS EN LA EXPLORACIÓN  
OFTALMOLÓGICA EN PACIENTES  
SOMETIDOS A TERAPIA CON OXÍGENO  
HIPERBÁRICO**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN:

***OFTALMOLOGÍA***

**P R E S E N T A:**

*Dra. Yuli Karina Quinto  
Mercado*

PROFESOR TITULAR

*Dra. Francisca Domínguez Dueñas*

ASESOR

*Dra. Francisca Domínguez Dueñas*



Ciudad de México

Febrero 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DECLARACIÓN DEL CUMPLIMIENTO**

El estudio se realiza de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Todo el personal involucrado en la conducción de este estudio completó el entrenamiento para la protección humana y las Guías de Buenas Prácticas Clínicas.

## PAGINA DE FIRMAS

La siguiente firma constituye la prueba de que el protocolo y los archivos adjuntos, cumplen con todos los lineamientos y regulaciones federales de los Estados Unidos Mexicanos y están en conformidad con la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

Investigador Principal:

Firma: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre: Dra. Yuli Karina Quinto Mercado

Cargo: Residente de 3er año, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra"

Profesor Titular, Asesor Clínico, Asesor Metodológico:

Nombre: Dra. Francisco Domínguez Dueñas

Firma:

Directora de Educación en Salud:

Nombre: Dra. Matilde L. Enríquez Sandoval

Firma:

Subdirectora de Educación Médica:

Nombre: Dra. Xochiquetzal López

Firma:

## INDICE GENERAL

|   |    |
|---|----|
| DECLARACIÓN DEL CUMPLIMIENTO .....            | 2  |
| PÁGINA DE FIRMAS .....                        | 3  |
| INDICE GENERAL .....                          | 4  |
| LISTA DE ABREVIATURAS .....                   | 5  |
| RESUMEN DE PROTOCOLO .....                    | 6  |
| PUNTOS CLAVE E INFORMACIÓN DEL CONTACTO ..... | 7  |
| INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES .....             | 8  |
| JUSTIFICACIÓN .....                           | 25 |
| PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA .....               | 25 |
| HIPOTESIS .....                               | 25 |
| OBJETIVOS .....                               | 25 |
| DISEÑO DE ESTUDIO .....                       | 26 |
| METODOLOGÍA .....                             | 27 |
| RESULTADOS .....                              | 28 |
| DISCUSIÓN .....                               | 33 |
| CONCLUSIONES .....                            | 33 |
| BIBLIOGRAFÍA.....                             | 35 |
| ANEXO 1 Y 2 .....                             | 37 |

## LISTA DE ABREVIATURAS

|         |   |
|---------|---|
| ATA     | Atmósferas absolutas (atm. abs.)                                    |
| AV      | Agudeza visual  |
| CO      | Carbono   |
| CV      | Capacidad visual  |
| DE/DS   | Desviación estándar   |
| DM      | Desviación media  |
| DSM     | Desviación estándar (Standard) Media                                |
| HbCO    | Carboxihemoglobina  |
| INRLGII | Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" |
| LOCS    | Lens Opacities Classification System                                |
| mmHg    | Milímetros de mercurio  |
| OHB     | Oxigenoterapia hiperbárica  |
| ON      | Óxido nitroso   |
| Pa      | Pascales  |
| PIO     | Presión intraocular   |
| PSI     | Libras por pulgada cuadrada   |
| TOH     | Terapia de oxígeno hiperbárico                                      |
| UIP     | Unidades de intensidad de píxeles                                   |

## RESUMEN DE PROTOCOLO

### Título:

Cambios en la exploración oftalmológica en pacientes sometidos a terapia con oxígeno hiperbárico.

### Objetivo:

- General: Conocer los cambios oftalmológicos reversibles o irreversibles asociados a la aplicación de oxígeno hiperbárico administradas por diversas indicaciones no oftalmológicas
- Objetivos específicos: documentar la evidencia de los cambios oftalmológicos con ayuda de equipo especializado, determinar los posibles cambios en el cristalino a través de la medición de la Densitometría del cristalino con ayuda del sistema de cámaras Scheimpflug del equipo Pentacam Typ 70700, determinar los valores del grosor corneal a través de la medición de la paquimetría con ayuda del sistema de cámaras Scheimpflug del equipo Pentacam Typ 70700, en pacientes mexicanos sometidos a sesiones de cámara hiperbárica del INR.

### Población:

Pacientes de servicios alternos a Oftalmología del INR, enviados a sesiones de cámara hiperbárica para terapia continua con oxígeno hiperbárico de patologías que no comprometan el globo ocular que acepten participar en el estudio, así como hayan dado lectura y firma del consentimiento informado entre noviembre 2016 a junio 2017.

### Descripción de la intervención:

Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo, en el que se realizará un análisis de los cambios oftalmológicos registrados a través del uso de equipo especializado en pacientes que se sometieron a sesiones de oxígeno hiperbárico por diversas patologías distintas a las oftalmológicas.

### Duración del estudio:

Noviembre 2016 a agosto 2017

### Duración de la participación de los sujetos:

Desde su ingreso para la práctica de las sesiones en cámara hiperbárica hasta su última valoración oftalmológica una semana posterior a su última sesión.

## **PUNTOS CLAVE E INFORMACIÓN DEL CONTACTO**

### Investigador principal:

Dra. Yuli Karina Quinto Mercado

Médico Cirujano

Residente de 3er año de la especialidad de Oftalmología

Instituto Nacional de Rehabilitación

Dirección: Vainilla 390B Depto 404, Granjas México. C. P. 08400. Ciudad de México.

Teléfono: (044) 55 1808 3998. Correo electrónico: yulimercado@hotmail.com

### Asesor:

Dra. Francisca Domínguez Dueñas

Cirujano Oftalmólogo, Subespecialista en Glaucoma

Subdirectora del Servicio de Oftalmología, Instituto Nacional de Rehabilitación

### Otro personal clave:

Dr. Alberto Chávez Alejandre

Médico especialista en Medicina Interna, subespecialidad en Oxigenoterapia Hiperbárica

## INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

A partir de la comprensión de la fisiología detallada de intercambio de gases en los años 50s, se comenzó a emplear la Terapia de Oxígeno Hiperbárico (TOH) como tratamiento médico de algunas enfermedades como embolia gaseosa, intoxicación por monóxido de carbono, gangrena gaseosa, síndrome compartimental, enfermedad por descompresión, curación de heridas problemáticas, infecciones necrosantes de tejidos blandos, injertos o colgajos de piel comprometidos, quemaduras térmicas, etc.

La historia de la medicina hiperbárica científica empieza con dos nombres: Paul Bert y John Scott Haldane. Paul Bert, fisiólogo francés, se interesó por los problemas de menor presión barométrica que sufrían los escaladores de montañas y los montadores de globo aerostático. Estos estudios lo llevaron a la conclusión de que la presión no realiza un efecto físico sino químico por cambiarse la proporción del oxígeno en sangre. Probablemente su mayor descubrimiento fue el del efecto de saturación de los tejidos por nitrógeno bajo presión, y la producción de burbujas durante la descompresión.

Él determinó que los síntomas se debían a la formación de las burbujas de gas en sangre y tejidos. Identificó que las burbujas las produce el nitrógeno. Explicó que a mayor presión parcial de nitrógeno, este gas se disuelve en los tejidos y después con la reducción subsiguiente de la presión el nitrógeno “sale” del estado soluble y forma las burbujas.

Como resultado Bert concluyó que los buzos y los trabajadores de *caisson* (cámara de aire comprimido) deben experimentar la descompresión lenta y con velocidad “*que diera tiempo para que el nitrógeno no solamente pueda ‘escapar’ de la sangre, sino permitir al nitrógeno eliminarse de los tejidos, y después eliminarse de la sangre*”.

John Scott Haldane, fisiólogo escocés, es considerado el padre de la teoría de la descompresión moderna. Haldane fue el primer científico en aplicar la ciencia para predecir los resultados de la descompresión y sus métodos forman la base de la mayoría de las teorías de descompresión modernas.

Entre las obras más importantes de Haldane son las dedicadas al buceo, los resultados de los estudios en trabajadores en la construcción de puentes y túneles sugerían que los gases respirados bajo presión se difundían en los tejidos del organismo y cuando salían de los tejidos formando burbujas, aparecía la enfermedad de descompresión. Los mismos síntomas sufrían los buzos al respirar aire bajo presión alta. Ellos recibían las instrucciones de ascender lento en la profundidad y más rápido al acercarse a la superficie. Gracias a los trabajos de Haldane hoy se sabe que esto fue un error y aumentaba el riesgo de la enfermedad por descompresión.

Él publicó sus estudios de las tablas de descompresión en forma disponible para todos los que lo necesitaran. Las conclusiones de sus estudios fueron aceptadas en todo el mundo y se convirtieron en la base de las operaciones de los buzos en Gran Bretaña y en otros países.

El uso científico moderno de la cámara hiperbárica en medicina reinicia con los trabajos del Dr. Ite Boerema, Profesor de Cirugía de la Universidad de Ámsterdam en Holanda, quien propuso usar el oxígeno hiperbárico en cirugía cardíaca para aumentar la tolerancia del paro cardíaco en los pacientes.

El Dr. Ite Boerema, puede ser considerado el precursor y promotor de la cirugía hiperbárica. Inició sus estudios en este campo en 1948, llevándose a cabo en animales; utilizando el tanque hiperbárico de Den Helder, donde la Escuela Naval de Holanda adiestraba a los futuros miembros de la armada submarina. En un principio, los investigadores comprobaron que los cerdos que inhalaban oxígeno a una presión de tres atmósferas podían sobrevivir durante períodos de 15 minutos con solamente un 0.4% de hemoglobina, ya que sus cuerpos se saturaban de oxígeno disuelto en plasma, y cuando volvían a presión atmosférica y se les restituía la sangre extraída, los animales continuaban viviendo. Sobre este experimento Boerema publicó un artículo con el título *“La vida sin sangre”*. Se demostró que el contenido de oxígeno del plasma sanguíneo aumenta veinte veces si se inhala a una presión de tres atmósferas.

En el año 1960 se realizaron las primeras experiencias quirúrgicas bajo hiperbaria: se practicaron en niños afectados de cardiopatía congénita (anastomosis aorto-pulmonar a corazón abierto). Además, la aplicación de la oxigenación hiperbárica tuvo sus éxitos en el tratamiento de la gangrena gaseosa por el efecto que se buscaba con el aumento de la presión parcial de oxígeno en sangre en la lucha contra los microbios anaerobios. Boerema utilizó también la oxigenoterapia hiperbárica para revitalizar colgajos de piel en politraumatizados, fracturas complicadas y casos de congelación.

Los baroquirófanos, las cámaras hiperbáricas multiplaza y monoplaza aparecieron en todo el territorio de la Unión Soviética y en los años 80 hubo más de 700 centros de OHB en todo el país. El método aplicado para muchas enfermedades y condiciones, entre otras en la atención de los partos de las mujeres cardiopatas.

Actualmente, en todo el mundo, la medicina hiperbárica se convirtió en una especialidad con un gran material acumulado de la aplicación del método en diferentes enfermedades. Se puede considerar el desarrollo de la medicina hiperbárica en los EE. UU. por la cobertura que desde abril de 2003 provee Medicare & Medicaid en la escala nacional a los pacientes con las lesiones en pie diabético refractarias a la terapia estándar.

En América Latina el mayor desarrollo de la OHB ocurrió en Cuba. En 1967, el profesor cubano Manuel Castellanos introdujo las indicaciones clínicas

del método, y para 1987 existían 2 servicios de OHB con cámaras monoplazas soviéticas y Dräger alemana.

México demuestra otro ejemplo de un gran desarrollo de medicina hiperbárica. en el 2003 hubo 50 centros de especialidad en el país, en el 2004 ya eran 124. Es la necesidad del desarrollo general de la medicina y al mismo tiempo el resultado del esfuerzo de la Sociedad Mexicana de Medicina Hiperbárica.

## **MECANISMO DE ACCIÓN DEL OXÍGENO HIPERBÁRICO**

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es un tratamiento que consiste en que el paciente respire oxígeno puro en el interior de una cámara a presión mayor que la atmosférica (cámara hiperbárica). La teoría que, predominaba en la medicina hasta los últimos tiempos, sostenía que el oxígeno hiperbárico tendría la misma acción que el oxígeno normobárico. Según este concepto, el oxígeno eliminaba la hipoxia tisular. Se admitía que la acción antihipóxica del oxígeno hiperbárico era mayor que la del oxígeno normobárico.

Existen dos efectos principales de la oxigenoterapia hiperbárica (OHB):

1. El efecto mecánico, volumétrico, producido por la presión aumentada a la cual está expuesto el organismo. Este efecto es muy útil en la reducción del tamaño de las burbujas de gas que pueden contener los tejidos como consecuencia de un accidente de buceo o iatrogenia (embolismo gaseoso en las intervenciones quirúrgicas u otros procedimientos terapéuticos).
2. El segundo efecto es solumétrico, debido a la mayor presión parcial de oxígeno en los tejidos. Es multifacético, a estas presiones el oxígeno se manifiesta como un fármaco con indicaciones específicas y posibles efectos adversos.

### Efectos mecánicos de la presión

La presión es la suma de las fuerzas que actúan uniformemente sobre la superficie de un objeto. El cuerpo humano comúnmente está sometido a la presión atmosférica que es una atmósfera a nivel del mar. Una atmósfera equivale a 760mm Hg (torr) o a 101325 Pa (pascales=newton/m<sup>2</sup>) o a 1,03 kg/cm<sup>2</sup> o 14,7 psi (libras por pulgada cuadrada). En la oxigenoterapia hiperbárica se utilizan presiones relativamente bajas (que superan la presión atmosférica hasta 3 veces) en comparación con el buceo en profundidad (en donde el cuerpo humano está sometido a altas presiones incluso superiores a 20 atmósferas). La suma de la presión del aire y del agua se llama presión absoluta y se mide en atmósferas absolutas (atm. abs. o ATA). Del mismo modo se mide la presión en la cámara hiperbárica.

El cuerpo humano está compuesto de agua, y como los líquidos no se comprimen, no es compresible. No es así con las cavidades que contienen gas

o aire. Según la ley de Boyle-Mariotte, el volumen de gas a temperatura constante es inversamente proporcional a la presión absoluta que soporta.

De acuerdo con lo mencionado, cualquier volumen del gas (aire, mezclas u oxígeno puro en los pulmones, vías aéreas, en los senos paranasales, en el oído medio y en el intestino) se comprime con el aumento de presión. Esta reducción de volumen de gas es terapéutica en la enfermedad por descompresión por producirse la disminución del tamaño de las burbujas de gas con la compresión, permitiendo aliviar la distensión de los tejidos y mejorar la perfusión.

Cada sesión de tratamiento en cámara hiperbárica tiene cuatro fases: la fase de compresión, la fase de isopresión (cuando la presión está en meseta), la fase de descompresión y la fase de post-presurización o post-tratamiento.

Durante la compresión el ingreso del gas ( $O_2$ -aire-mezclas) al organismo, se realiza a través de las vías aéreas y de éstas al alvéolo pulmonar, produciendo en este nivel el intercambio gaseoso con la sangre. El gas inhalado pasa a través del surfactante pulmonar, al corazón, y con la circulación a todos los tejidos, desplazándose desde el lugar de mayor presión hacia el lugar de menor presión por difusión, hasta que se produzca el equilibrio de presiones de dicho gas en el ambiente con la presión de este gas en los tejidos.

Los gases se disuelven en los líquidos obedeciendo a la ley de Henry, que dice: a temperatura constante, un gas en contacto con un líquido sobre el cual no ejerce acción química es disuelto en este líquido en cantidades proporcionales a su presión parcial.

Durante la fase de isopresión no hay cambios de la presión de gas en el organismo, pero hay cambios en la compresión gaseosa. Durante la fase de descompresión ocurre lo inverso a la compresión. La presión parcial de los gases se hace menor afuera del organismo en el transcurso de la descompresión. El organismo está desaturándose de los gases, porque el gas disuelto en los tejidos pasa a la sangre para ser expulsado con la respiración, siempre desplazándose de mayor presión parcial de gas hacia menor presión parcial.

En la fase de post-presurización después de la sesión de oxigenoterapia hiperbárica durante un tiempo en los tejidos se queda mayor cantidad de oxígeno. De un tratamiento al otro el tiempo de "lavado" del exceso de oxígeno de los tejidos se reduce manifiestamente. Después de las primeras exposiciones este tiempo es de casi 4 horas, y a partir de la séptima sesión el tiempo se reduce a media hora.

El aire que respiramos es una mezcla de gases que a nivel del mar contiene 20,84% de oxígeno, el 78,09% de nitrógeno, 0,93% de argón, 0,03% de anhídrido carbónico, vapor de agua y pequeñas cantidades de neón, helio, criptón, hidrógeno, xenón, ozono y radón. Según la ley de Dalton, a la misma

temperatura la presión total de una mezcla gaseosa es igual a la suma de las presiones parciales que ejercerán sus componentes si cada uno de ellos ocupara individualmente el volumen total de la mezcla. Durante el tratamiento en cámara hiperbárica, en los protocolos de oxigenoterapia hiperbárica habitualmente se respira oxígeno puro.

### Solubilidad del oxígeno en plasma

Respirando aire a nivel del mar (1 ATA) el hombre tiene 0,3 ml de oxígeno disuelto en cada 100 ml de sangre arterial. Respirando oxígeno puro a 2 ATA el paciente tiene 3-4 ml de oxígeno disuelto en cada 100 ml de sangre y con 3 ATA la cantidad de oxígeno disuelto en sangre aumenta a 5-6 ml. Estos 6 ml de oxígeno equivalen a la diferencia en la cantidad de oxígeno entre la sangre arterial y venosa, el contenido de oxígeno en la sangre arterial es de 20 ml y en la sangre venosa (venosa mixta de la arteria pulmonar) 14 ml. Estos 6 ml de oxígeno son los que el organismo utiliza en reposo. Entonces, respirando oxígeno puro a 3 ATA, se crean condiciones cuando la cantidad de oxígeno que contiene el plasma es suficiente para satisfacer las necesidades del organismo: la hemoglobina queda saturada con oxígeno en sangre arterial y venosa.

Con el incremento de la presión parcial de oxígeno en sangre aumenta la presión parcial de oxígeno en los tejidos. De esta mayor presión parcial de oxígeno tisular dependen los efectos de la oxigenoterapia hiperbárica sobre los órganos y sistemas.

### Retención del anhídrido carbónico (dióxido de carbono)

Si la hemoglobina queda saturada con oxígeno, ¿qué pasa con el dióxido de carbono? Se retiene muy levemente en los tejidos por el efecto Haldane, pero es 50 veces más soluble que el oxígeno por lo que se transporta a los pulmones disuelto en sangre y como ácido carbónico es compensado por el bicarbonato con una disminución mínima del pH. Prácticamente este efecto no tiene relevancia clínica.

### Intercambio de gases entre la sangre y los tejidos

El transporte común del oxígeno es a través de la hemoglobina. Cuando los glóbulos rojos llegan a los capilares de los tejidos, encuentran un territorio con menor presión parcial de oxígeno, entonces entregan este gas. El contenido del dióxido de carbono es más alto en los tejidos que en la sangre, por eso el dióxido de carbono se difunde a los tejidos a la sangre, y el oxígeno a la inversa, de la sangre a los tejidos (siempre desde la mayor hacia la menor presión parcial).

En las condiciones hiperbáricas, la presión parcial de oxígeno en sangre es mucho mayor que respirando aire en condiciones normales. La mayoría de

los protocolos de los tratamientos utilizan 2-3 ATA, con lo que la presión de oxígeno en sangre arterial llega a 1200-2000mmHg. La presión parcial de oxígeno más alta lo hace difundir a mayor distancia y en mayor cantidad en los tejidos.

Para el funcionamiento normal de la cadena respiratoria los tejidos requieren la presencia constante del oxígeno molecular. Aproximadamente un 90% de oxígeno se utilizan en la fosforilación oxidativa con formación de moléculas de ATP ricas en energía, un 9% se gasta en remover el hidrógeno en los procesos de oxidación de aminoácidos y un 1% se incorpora en las moléculas durante la oxidación de las aminas biógenas y las hormonas.

## **EFFECTOS TERAPÉUTICOS DEL OXÍGENO HIPERBÁRICO**

El oxígeno bajo presión mayor que la atmosférica produce varios efectos terapéuticos, algunos ejemplos son:

1. Revierte el estado hipóxico.
2. Influye sobre la dilatación de los vasos sanguíneos.
3. Reduce el edema.
4. Aumenta la tolerancia de la isquemia por el cerebro.
5. Reduce la frecuencia cardiaca.
6. Aumenta la diuresis.
7. Produce efecto hipoglucemiante.
8. Controla infecciones inhibiendo las bacterias anaerobias.
9. Modifica la farmacocinética y farmacodinámica de algunos medicamentos.
10. Desbloquea la hemoglobina inactivada por el monóxido de carbono.
11. Modifica la respuesta inmune del organismo.
12. Modifica el efecto de los factores de crecimiento y citoquinas mediante regulación de los receptores celulares.
13. Aumenta la producción de colágeno.
14. Promueve la proliferación celular.
15. Modula la producción del óxido nítrico
16. Aumenta la captación de las especies reactivas de oxígeno reduciendo el daño producido por estos.
17. En protocolos terapéuticos aumenta la actividad del sistema antioxidante del organismo.

Los cambios en el volumen de los gases, la hiperoxia arterial, venosa y tisular, el aumento del transporte y la disponibilidad del oxígeno plasmático por difusión simple, la vasoconstricción periférica no hipoxemiante, la estimulación de la formación de ON, y la gran formación de antioxidantes, pueden proporcionar un efecto terapéutico en todas las enfermedades en que exista hipoxia tisular general o local como factor etiopatogénico, o bien un cortejo fisiopatológico dependiente de oxígeno. En determinados estados patológicos

se producen acciones terapéuticas específicas en algunas enfermedades. Se describen brevemente a continuación los efectos más importantes.

#### *Disminución del volumen de embolias gaseosas*

Al aumentar la presión ambiental, disminuye de forma inversamente proporcional el volumen de burbujas aeroembólicas. El aumento de la presión parcial de oxígeno y la reducción de la de nitrógeno aceleran su reabsorción a favor de gradiente hasta lograr su eliminación, lo que se conoce como “ventana de oxígeno”.

#### *Efecto “Robin Hood”*

La vasoconstricción periférica hiperbárica es un mecanismo fisiológico de defensa frente a la hiperoxia y, por tanto, afecta en mayor medida a los miembros sanos, de forma proporcional a su tasa de perfusión tisular. Cuando hay un estado de hipoxia local (vasculopatías periféricas, síndromes compartimentales, edema maligno, trastornos metabólicos), ese territorio se beneficia del volumen plasmático obtenido a expensas de la vasoconstricción de los territorios sanos. Es decir, se trata de un fenómeno similar, pero en sentido opuesto, al conocido “robo arterial” que afecta a los territorios isquémicos cuando se administran vasodilatadores generales, con lo cual el flujo en el territorio isquémico disminuye a causa del volumen atrapado en los territorios indemnes vasodilatados. En estado de hiperoxia ocurre lo contrario: la vasoconstricción del tejido sano, “el rico”, sobrealimenta al territorio hipóxico, “el pobre”.

#### *Estímulo de la neovascularización*

La TOH favorece los mecanismos oxidativos esenciales para la formación de un exuberante tejido de granulación, en los estados en que por causas hipóxicas este mecanismo está retardado o incluso abolido, como en la microangiopatía diabética, los tejidos irradiados, las arteriopatías en estadios avanzados, los trastornos tróficos en las enfermedades sistémicas, la enfermedad de Crohn, las vasculitis, la enfermedad de Raynaud y otros. Por otro lado, la alternancia de los ciclos hiperoxia/normoxia constituye un conocido estímulo angiogenético. Ambos mecanismos están hoy en día muy bien estudiados en modelos experimentales y descritos en amplias revisiones clínicas con técnicas iconográficas. Por mecanismos similares, la TOH ha demostrado también un cierto efecto sobre el metabolismo fosfocálcico, lo que ha dado lugar a estudios experimentales que tratan de explicar un conocido efecto positivo en los retardos de calcificación.

#### *Reactivación de la capacidad fagocítica dependiente de oxígeno de los granulocitos polimorfomucleares.*

Está muy bien estudiada en sofisticados estudios experimentales, que sientan las bases de la aplicación de la OHB en algunas infecciones crónicas por gérmenes aerobios, en especial las producidas por *Staphylococcus aureus* y

*Pseudomonas aeruginosa*, en las cuales la TOH ha demostrado un efecto sinérgico con la tobramicina. Los granulocitos polimorfonucleares (PMN) pierden su capacidad fagocítica cuando la presión tisular de oxígeno desciende por debajo de 30mmHg. Al aumentar la presión tisular de tejidos infectados de forma crónica, los PMN recuperan su capacidad y los mecanismos de leucodiapédesis reaparecen.

*Acción bacteriostática sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados y esporulados.*

En especial sobre *Bacteroides fragilis*, *Actinomices*, *Rhizopus* y otros anaerobios estrictos, o bien facultativos que adoptan el perfil anaeróbico como mecanismo de resistencia. Este mecanismo adquiere menor importancia cuando se dispone de un buen arsenal antimicrobiano eficaz, pero la OHB debe considerarse en las situaciones en que los medios convencionales hayan fracasado o no estén disponibles.

Además, es muy conocida la actividad de la OHB en las especies del género *Clostridium* causantes de infecciones necrosantes de partes blandas, lo cual fue el objeto de las primeras publicaciones de Boerema en 1961, que abrieron el camino para el desarrollo actual de la medicina hiperbárica. Además del efecto bacteriostático ya descrito, la TOH logra la lisis directa del germen cuando se aplica a una presión de 3 ATA.

*Bloqueo de la formación de toxinas clostridiales*

Este mecanismo es más importante que el anterior, pues en la llamada gangrena gaseosa, la mortalidad precoz y fulminante no se debe a la infección o la necrosis en sí misma, sino a la hemólisis provocada por varias de las toxinas clostridiales, en especial la alfa. La producción de toxinas está condicionada a la presencia de bajos potenciales de oxidación-reducción. El aumento de dicho potencial frena de inmediato la producción de toxinas, incluso antes de lograr la destrucción o la inhibición del crecimiento del germen, lo cual sólo puede lograrse mediante la TOH.

*Eliminación rápida de la carboxihemoglobina*

En las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO), la carboxihemoglobina (HbCO) forma una molécula 240 veces más estable que la oxihemoglobina. La vida media de la HbCO en aire ambiente es de 520 minutos, mientras que al respirar oxígeno al 100% a presión atmosférica es de 80 min, y con oxígeno hiperbárico a 3 ATA se reduce a 23 minutos.

*Restablecimiento de la respiración celular mitocondrial*

En las intoxicaciones por CO y por cianhídrico se afecta la respiración mitocondrial por un bloqueo competitivo del ON alterando la cadena citocromo-oxidasa A3. Diversos estudios han demostrado que este mecanismo persiste durante varios días después del rescate cuando la HbCO ya se ha

normalizado, y es demostrable incluso en intoxicaciones por CO aparentemente leves. Los mismos trabajos han demostrado que este efecto es de menor envergadura y se recupera con mayor rapidez en los pacientes que han recibido TOH.

#### *Estimulación de la formación de células madre*

Las presiones parciales de oxígeno mediante hiperbaria han logrado multiplicar de forma significativa la formación de células madre en algunas zonas hasta 8 veces por encima de los resultados obtenidos con técnicas convencionales. Los estudios de Thom *et al.* realizados en Pensilvania (Estados Unidos) han tenido una gran repercusión, a pesar de que de momento no han pasado de la fase experimental. Estas observaciones en el momento actual no tienen significación clínica, pero pueden ser el fundamento de futuras aplicaciones de la TOH.

#### *Radiosensibilización tumoral*

Los efectos de las presiones tisulares de oxígeno sobre la terapéutica antitumoral, ya sea por hipoxia o por hiperoxia, son bien conocidos. La caótica neovascularización tumoral altamente sensible a la difusión de oxígeno plasmático puede aumentar la radiosensibilidad de algunos tumores. Como contrapartida no hay estímulo de crecimiento tumoral de la TOH en sí misma, tal como ha sido objeto de estudio y demostración desde los primeros inicios de la utilización de TOH en oncología. Los estudios realizados son altamente estimulantes, pero limitan la eficacia del mecanismo radiosensibilizador a que la irradiación se realice inmediatamente después de la hiperoxigenación, lo cual sólo es posible en instalaciones hiperbáricas diseñadas a tal efecto dentro de los hospitales oncológicos.

#### *Estimulación de la síntesis de óxido nítrico*

Cada vez se conoce más el papel que ejerce el ON en diversos estados patológicos. Varios fármacos de aparición reciente, que han aportado nuevos horizontes terapéuticos a enfermedades o situaciones sin tratamiento hasta ahora conocido, se basan en la utilización adecuada del ON. De la misma forma, el papel estimulante de la TOH en la síntesis de ON ya no es un mecanismo experimental, sino un efecto bien documentado que explica alguna de las acciones de la TOH conocidas de forma empírica y abre un amplio camino hacia nuevas indicaciones terapéuticas.

### **EFFECTOS SECUNDARIOS O ADVERSOS DE LA TERAPIA CON OXÍGENO HIPERBÁRICO.**

El aumento de presión podría provocar lesiones barotraumáticas sobre el tímpano, los senos paranasales y las cavidades huecas del organismo. A glotis cerrada, los pulmones son un espacio aéreo confinado, y pueden sufrir

también efectos barotraumáticos si no se adoptan las medidas preventivas adecuadas. La hiperoxia incrementa la formación de antioxidantes enzimáticos que intentan frenar el aumento de radicales libres. Si este mecanismo compensador es insuficiente, se puede producir el llamado estrés oxidativo.

Cuando se alcanza una presión parcial de oxígeno muy elevada, y la liberación de antioxidantes ha sido insuficiente, puede presentarse un cuadro de irritación cortical que se manifiesta en forma de crisis convulsiva tónica, descrita por Paul Bert en 1878. Cede de inmediato al retirar la mascarilla de oxígeno y pasar el paciente a respirar aire ambiente. No deja secuelas, salvo la conocida aura poscomicial.

La conocida fibroplasia retrolental, descrita en los recién nacidos al abandonar las incubadoras, es inherente a la inmadurez ocular neonatal y no se produce una vez pasados los primeros meses de vida. Por el contrario, algunos pacientes pueden experimentar un trastorno visual transitorio, conocido como miopía hiperbárica. No se trata de un trastorno verdadero de la refracción, sino que obedece a una deformación morfológica transitoria del globo ocular, pero el efecto sobre la función visual es equivalente. Dada la frecuente hipermetropía de los pacientes ancianos, que a menudo reciben TOH por enfermedades metabólicas o vasculares, esta alteración visual es muchas veces referida como un efecto favorable en lugar de adverso, y podría ser también la causa de una valoración inadecuada de los resultados terapéuticos. En cualquier caso, se trata de una situación transitoria que revierte al cabo de unos días de finalizar el tratamiento.

En los pacientes con cataratas ya establecidas, éstas pueden experimentar una aceleración de su evolución durante el tratamiento hiperbárico, pero no se producirá ningún efecto desencadenante en los ojos sanos. Utilizando pautas de tratamiento con una duración inferior a 3 horas y una presión máxima de 3 ATA, la TOH es una modalidad segura y con un margen terapéutico muy amplio, pues la presentación de efectos secundarios es excepcional.

## **INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA**

Los efectos directos e indirectos de la terapia con oxígeno hiperbárico abren camino a una larga serie de indicaciones médicas basadas en aquellos principios. Las indicaciones de la OHB se escalonan en tres apartados:

- Indicaciones preferentes. Enfermedades en las que la terapia con oxígeno hiperbárico constituye el único tratamiento eficaz, o bien posee un efecto esencial, junto con otras intervenciones terapéuticas.
- Indicaciones complementarias. Enfermedades en las que la aplicación de oxígeno hiperbárico no es imprescindible ni esencial, pero posee una acción beneficiosa, probada en estudios clínicos y experimentales.

– Indicaciones experimentales. Situaciones en que la terapia hiperbárica puede tener un efecto terapéutico aceptable o interesante, en algún aspecto de la enfermedad, basado en una hipótesis terapéutica consistente, con un sistema de control y de evaluación de resultados definido, y aplicable en estudios controlados.

## **USO ACTUAL DE OXÍGENO HIPERBÁRICO EN OFTALMOLOGÍA**

La comprensión de su uso actual y potencial de la terapia de oxígeno hiperbárico en oftalmología es de gran importancia. Esto es particularmente importante en el contexto de la eficacia o ineficacia de las intervenciones convencionales, limitado para enfermedades potencialmente cegadoras.

### Enfermedades vasculares de la retina

La terapia con oxígeno hiperbárico puede ser útil en el tratamiento de enfermedades vasculares oculares. Vasoconstricción de los vasos de la retina es probablemente una respuesta directa a la interacción entre los radicales libres de oxígeno y óxido nítrico, junto con la autorregulación en este tratamiento. Después de 10 minutos de tratamiento, la vasoconstricción ocurre de manera significativa. Por otro lado, el aumento de óxido nítrico y de oxígeno libre se utiliza inmediatamente después del tratamiento y por lo tanto, la rápida vasodilatación se produce después de terminar de oxidación hiperbárica. A pesar de la vasoconstricción de los vasos de la retina durante la terapia HBO, la saturación de oxígeno se eleva hasta 23% y la retina no tiene daño.

La terapia con oxígeno hiperbárico en pacientes con obstrucción de la vena retiniana ha mejorado el pronóstico visual y en pacientes con obstrucción de la vena retiniana asociada con edema macular quístico, la TOH mejoró el edema macular y la agudeza visual. En la mayoría de los casos, el edema macular diabético no mostró cambios morfológicos y la fotocoagulación fue necesaria. Edema macular cistoide resistente a otras modalidades de terapia se demostró que responden a la terapia para mejorar la agudeza visual. TOH se ha utilizado con éxito en el tratamiento de oclusión de la arteria central de la retina y oclusiones de las ramas de la arteria retiniana incluyendo el síndrome de Susac. Sin embargo, la terapia se debe aplicar tan pronto como sea posible en estas circunstancias.

TOH se informó a ser útil en el tratamiento de la retinopatía diabética; un estudio experimental demostró que la terapia con oxígeno hiperbárico mejoró la ruptura de la barrera hemato-retiniana. Por lo tanto, se puede prevenir y tratar el edema macular persistente debido a la ruptura de la barrera de la retina en sangre en pacientes con diabetes. Sin embargo, los efectos de la terapia con oxígeno hiperbárico en el tratamiento de este trastorno oftalmológico común no han sido ampliamente estudiados. El efecto beneficioso de la terapia con oxígeno hiperbárico en el tratamiento de enfermedades vasculares de la retina es el resultado de las mejoras que

conlleva la hiperoxigenación de la retina y la mácula, especialmente en áreas con deficiencia de perfusión y edema intersticial o membrana basal engrosada, y de la vasoconstricción que evita la fuga de fluido que conduce edema retinal. A pesar de la evidencia clínica actual apoya el uso de TOH en oclusiones vasculares retinianas con edema macular, las preguntas que implican la producción de radicales libres excedentes y el efecto placebo todavía persisten. Se requieren ensayos clínicos controlados bien diseñados adicionales.

Varias sesiones de TOH se han asociado con una mejoría en la función visual y el aspecto de la retina en pacientes con retinopatía Purtscher. La terapia temprana se recomienda para la ceguera bilateral durante la hemodiálisis.

#### Adelgazamiento y necrosis escleral

Beta-irradiación se emplea para prevenir la recurrencia en pacientes con pterigión. La popularidad de esta técnica se había desvanecido, pero se ha visto un resurgimiento reciente. Sin embargo, este método puede causar un adelgazamiento de la esclerótica o necrosis de la misma. Mitomicina C, otro agente antimetabolito utilizado para la recurrencia de pterigión puede provocar las mismas complicaciones. Esto es un grave problema tanto para el médico y el paciente, porque pueden producirse endoftalmitis, perforación, y la pérdida visual permanente.

En estos casos, la TOH ha ayudado a los pacientes para obtener el flujo de sangre episcleral óptima y espesor escleral. La hiperoxia y la inducción de la angiogénesis y la proliferación de fibroblastos parecen ser responsables para el beneficio de la terapia en casos con adelgazamiento escleral o necrosis. En el contexto de intervenciones alternativas, mecanismo de acción y una mayor relación beneficio / riesgo demostrado en estudios clínicos, la TOH parece ser un buen candidato para el ensayo clínico controlado aleatorizado.

#### Infecciones oculares

Hongos del orden Mucorales, causa la mucormucosis rinocerebral en pacientes inmunodeprimidos. Este agente puede involucrar la órbita y puede ocurrir mucormicosis rino-orbitaria-cerebral. La terapia principal del trastorno es la anfotericina B intravenosa y el desbridamiento de los tejidos necróticos. Sin embargo, la tasa de mortalidad es alta. La terapia hiperbárica empleada en este trastorno impide que ambas hipoxias en los tejidos afectados por los hongos y residencia de hifas de mator en los vasos sanguíneos, aumentando la saturación de oxígeno en los vasos. Price y Steves fueron los primeros en emplear la terapia de oxígeno hiperbárico en un paciente con mucormucosis rinocerebral que no había respondido al tratamiento médico y se había negado a la intervención quirúrgica.

Más tarde, otros informaron que la anfotericina B y la intervención quirúrgica junto con la terapia con TOH tuvieron mejores resultados. En una

revisión detallada de casos con mucormicosis rino-orbital-cerebral, Yohai *et al* encontraron que el tratamiento con oxígeno hiperbárico tuvo un efecto favorable sobre el pronóstico. La TOH puede ser un tratamiento de elección en las infecciones oculares y perioculares de origen anaerobio. Además, es una terapia de elección en la mucormicosis rino-orbital-cerebral, una condición poco frecuente que amenaza la vida, debido a su eficacia en la muerte oxidativa mediada por leucocitos de ciertos anaerobios y sus beneficios clínicos que se han demostrado en estudios no controlados.

#### Isquemia de segmento anterior y edema corneal

Hay buenas razones fisiológicas que pueden explicar por qué la terapia con oxígeno hiperbárico puede tener efectos beneficiosos sobre ciertas enfermedades oculares. El edema corneal con diversas etiologías y la isquemia del segmento anterior, especialmente cuando se asocia con la anemia falciforme, parecen ser indicaciones adecuadas para la TOH. Aunque no está clínicamente probado, se sugirió el suministro transcorneal de oxígeno para el tratamiento de la necrosis del segmento anterior y la rubeosis iridis.

#### Glaucoma

La terapia hiperbárica se ha asociado con una reducción de la presión intraocular. En otros estudios, esta terapia ha sido empleada en pacientes con glaucoma, mejorando la pérdida del campo visual sin alteraciones significativas en la presión intraocular. La teoría vascular en el glaucoma parece ser una justificación científica para la aplicación de TOH; Sin embargo, otros ensayos clínicos aleatorios y bien diseñados son necesarios para determinar el papel de la HBO en el glaucoma, una enfermedad costosa de por vida a tratar.

#### Neuropatía óptica

La TOH puede mejorar la pérdida visual de las neuropatías ópticas que ocurrieron después de la radioterapia de los tumores localizados en la cabeza o el cuello. En estos pacientes puede prevenir la pérdida visual. En un estudio, el tratamiento administrado en las primeras 72 horas de pérdida visual mejoró la agudeza visual al nivel basal. Por otro lado, el tratamiento con oxígeno hiperbárico administrado en la semana 2 a 6 de la pérdida visual no mejoró la agudeza visual. Por el contrario, la agudeza visual mejoró para un paciente que recibió TOH para la neuropatía óptica inducida por radiación durante 17 semanas después del inicio de la neuropatía óptica. Sin embargo, en una revisión de Levy y Miller, no se demostró ningún efecto beneficioso en los casos de neuropatía óptica inducida por radiación. La terapia hiperbárica proporcionó una mejora significativa de la agudeza visual y del campo en pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

El efecto beneficioso en estos dos pacientes podría ser una coincidencia. Arnold *et al* en un ensayo clínico controlado demostraron que la TOH no era eficaz en el tratamiento de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Esto fue confirmado por una revisión reciente de Mathews. Los

estudios en voluntarios sanos demostraron que la terapia TOH mejoraba la sensibilidad al contraste. En las neuropatías ópticas isquémicas o no isquémicas, la falta de un estudio experimental bien diseñado y una fuente limitada de datos para metaanálisis impiden concluir el valor de TOH en trastornos del nervio óptico. La terapia de HBO mejora temporalmente los síntomas visuales en pacientes con esclerosis múltiple. Sin embargo, como sugiere Bennett y Heard, la terapia con HBO no se recomienda en estos pacientes hasta que se informen estudios más avanzados y bien diseñados.

### Retinitis pigmentosa.

La mala circulación de la sangre es un componente bien conocido de la retinitis pigmentosa. La terapia con oxígeno hiperbárico en pacientes con retinitis pigmentosa mejoró el edema macular y la agudeza visual. En estos pacientes mejoró también las respuestas del electroretinograma y el metabolismo de las células fotorreceptoras retinianas. Todos estos resultados son fuente de esperanza para el tratamiento de la retinitis pigmentosa; aunque se necesitan más estudios clínicos y experimentales controlados.

### Desprendimiento de retina

La isquemia, la inflamación y la distrofia o degeneración en la retina están estrechamente asociadas con la hipoxia tisular. Se han demostrado eventos relacionados con la hipoxia que llevan a la apoptosis en la capa de fotorreceptores. Estudios recientes que indican la relación entre fallo funcional y altura del desprendimiento macular en casos de desprendimiento de retina parecen ser de considerable interés ya que la apoptosis producida por hipoxia puede ser manejada por TOH en el preoperatorio y postoperatorio. También se demostró que la terapia con oxígeno hiperbárico reduce los defectos del campo visual después de la cirugía de agujero macular. Estos resultados son intrigantes, aunque la mejora lograda podría ser una coincidencia. Por lo tanto, los ensayos clínicos controlados bien diseñados son esenciales para llegar a una conclusión definitiva.

## **EFFECTOS SECUNDARIOS OFTALMOLÓGICOS CON USO DE OXÍGENO HIPERBÁRICO.**

Se ha informado que la terapia con oxígeno hiperbárico es segura, siempre que los protocolos de tratamiento con cada sección sean menores de 120 minutos y se emplee una presión de oxígeno por debajo de 3 atmósferas. Durante la cuarta hora algunos pacientes comienzan a experimentar el estrechamiento de su campo visual. El espasmo del párpado es la manifestación más común de la toxicidad y por lo general es una advertencia de que un evento convulsivo es inminente. La toxicidad retiniana de la hiperoxia a niveles muy altos se ha demostrado en estudios experimentales.

Con el fin de evitar el aumento de la presión intraocular (PIO), el tratamiento hiperbárico está contraindicado en pacientes con gas intraocular terapéutico. Estudios recientes demostraron que la TOH no causa ninguna alteración significativa en la refracción. Por el contrario, en otro estudio, se demostró que este método de tratamiento causaba miopía reversible. Además, la exposición al estrés hiperbárico agudo en pacientes sometidos a cirugía refractiva de la córnea no causa ninguna alteración en la refracción. La inducción de la proliferación fibroblástica y la refracción inestable pueden conducir a resultados insatisfactorios en los procedimientos de cirugía queratorefractiva, especialmente para la queratectomía fotorrefractiva. Por lo tanto, todas las cirugías queratorefractivas e deben posponerse a menos que se indique lo contrario para aquellos pacientes que reciben terapia de oxígeno hiperbárico.

Aunque es raro, la terapia con oxígeno hiperbárico puede causar complicaciones a los tejidos oculares. La complicación más importante es la formación de cataratas nucleares por estrés oxidativo en las proteínas de las lentes, es más frecuente en el uso a largo plazo de oxígeno a alta presión, particularmente entre los adultos de edad avanzada. Palmquist *et al* estudiaron el efecto de la terapia prolongada de HBO en la lente humana. En ese estudio, 150 o más exposiciones a las sesiones de TOH indujeron miopía en todos los 25 pacientes (100%). De los pacientes, 15 tenían cristalino transparente antes del tratamiento. Siete de estos pacientes (46,6%) desarrollaron catarata nuclear durante el tratamiento. Se informaron vacuolas nucleares en 11 de los 25 pacientes (44%) tratados con TOH en otro estudio de Palmquist *et al*. La formación de cataratas nucleares y vacuolas nucleares fueron reversibles hasta cierto punto. En el estudio de Schaal *et al*, las lentes bovinas se expusieron a cuatro combinaciones diferentes de presión ambiental y concentración de oxígeno en un cultivo de órganos durante 7 días. Llegaron a la conclusión de que la alta carga de oxígeno tenía un efecto tóxico en las lentes bovinas y agregó que cuanto mayor es la presión parcial de oxígeno y cuanto mayor es el número de exposiciones, más severos son los cambios en la lente. Sugirieron un papel del oxígeno en la formación de la catarata humana.

Fledelius y cols. aplicaron un protocolo estándar de tratamiento de oxígeno hiperbárico consistente en una sesión de 95 minutos con O 95% de oxígeno a 2,5 atmósferas diariamente de lunes a viernes, hasta un total de 30 sesiones. Los resultados, sin embargo, se dieron para 17 pacientes. Se indujo miopía en todos los 17 pacientes (100%). De hecho, con la presión y la duración de las exposiciones utilizadas en la práctica clínica, las complicaciones oculares no parecen ser un problema en las TOH. La complicación más notable, que es reversible, es la inducción de miopía.

Para la valoración de nuestro objetivo de estudio contamos con el antecedente de la valoración de la morfología del cristalino por diferentes métodos clínicos subjetivos como son, la clasificación de Emery Little con la limitante de evaluar solo la dureza del núcleo en cruces de una a cuatro, y la más

universalmente usada *Lens Opacities Classification System* (LOCS III) que permite una evaluación biomicroscópica reproducible que incluye la evaluación por estructura del cristalino opacificado, núcleo, corteza o posterior, del color y por último una escala numérica desde uno a seis.

Con la incorporación del sistema de cámaras Scheimpflug en los equipos PENTACAM HR y GALILEI, la evaluación de la dureza del cristalino se logra realizar de manera objetiva expresada en por ciento de opacidad y, es perfectamente posible combinarla con la clasificación LOCS III, ya que con el equipo se puede colocar el vector de medida sobre el sitio del cristalino de mayor densidad.

La densidad del cristalino aumenta notablemente después de los 40 años, comprometiendo seriamente sus propiedades ópticas, producido esto por diferentes mecanismos bioquímicos que contribuyen al envejecimiento estructural del mismo. Estos cambios metabólicos los constituyen el estrés oxidativo asociado a la producción de radicales libres, las modificaciones de las proteínas estructurales y/o de funciones enzimáticas, el acúmulo de tóxicos, pigmentos y compuestos autofluorescentes, así como las modificaciones fotoinducidas por los rayos ultravioletas, que son experimental y epidemiológicamente muy cataratogénicos.

La cámara de Scheimplug toma hasta 50 imágenes con 25.000 puntos de elevación generados en menos de 2 segundos. Una segunda cámara controla la fijación y corrige los posibles movimientos de ojo. A partir de las imágenes obtenidas la unidad de control calcula un modelo del segmento anterior ocular en tres dimensiones. Este sistema permite medir el grosor de la córnea y el cristalino, el tamaño pupilar, la densitometría del cristalino y córnea, y el estudio morfológico del segmento anterior. Sus aplicaciones clínicas a nivel de cristalino se refieren tanto a la evaluación cuantitativa de su densidad como al estudio de diversas facetas de su cirugía.

En el 2003 para la tecnología Pentacam surge la posibilidad de evaluar la densitometría del cristalino. La densidad del cristalino se calcula midiendo la transmitancia de este y se le asigna una graduación que puede ir de 0% a 100%. La transmitancia es la luz que deja pasar un objeto cuando un rayo de luz incide a través de él. Un objeto diáfano dejaría pasar absolutamente toda la luz, la transmitancia en este caso es del 100% y la absorbancia es del 0%. La densidad relativa es una relación entre los niveles de grises y los niveles observados de grises, asumiendo que puede haber un máximo de 256 niveles de gris.

El equipo permite obtener imágenes de secciones del cristalino muy bien enfocadas desde la cápsula anterior a la posterior, analizando la densidad en los diferentes puntos hasta en un centenar de radios, posibilitando el cálculo densitométrico casi tridimensional; brindando la posibilidad de revelar progresiones muy sutiles de las opacidades del cristalino en pequeños periodos de tiempo.

Este sistema tiene como ventajas: el cálculo de la densidad cristaliniana en 360° con un solo barrido de 180°, y en sólo dos segundos captura hasta 100 imágenes sin tener que obtener diferentes imágenes en varios meridianos; como ocurría con sistemas anteriores que solo posibilitaban la densitometría en un solo meridiano.

La técnica no está exenta de limitaciones ya que las imágenes de estructura interna del cristalino que se obtienen para análisis son obtenidas a través de las superficies refractivas que la anteceden, la córnea y superficie anterior del cristalino, contribuyendo la reflexión sobre estas superficies a distorsionar la estructura interna del cristalino. Otros factores que pudieran interferir son los pacientes con síndrome de pseudoexfoliación, catarata blancas síndrome de iris flácido, o pacientes en los que la pupila está poco dilatada.

## **JUSTIFICACIÓN**

- La terapia con oxígeno hiperbárico es una opción terapéutica en diversos campos de la medicina, con buenos resultados; en el campo de la Oftalmología existen pocas intervenciones que nos llevan a establecer las bases para la aplicación de esta terapéutica.
- Comprender el potencial de la terapia de oxígeno hiperbárico en Oftalmología, a través de establecer los probables cambios en la exploración oftalmológica, posterior a sesiones de Terapia Hiperbárica, en pacientes sin antecedente de patología ocular conocida.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los cambios en la exploración oftalmológica en pacientes sanos oculares, posterior a sesiones de Oxígeno Hiperbárico?

## **HIPOTESIS**

El oxígeno hiperbárico en su uso terapéutico para patologías sistémicas diversas produce cambios documentables en la exploración oftalmológica de pacientes que se someten a terapias en cámara hiperbárica.

- Hipótesis nula: El oxígeno hiperbárico produce cambios documentables en la exploración oftalmológica de los pacientes que se someten a sesiones en cámara hiperbárica
- Hipótesis alterna: los pacientes sometidos a sesiones de oxígeno hiperbárico no presentan cambios en la exploración oftalmológica posterior a esta.

## **OBJETIVOS**

- Objetivos generales
  - Conocer los cambios oftalmológicos reversibles o irreversibles asociados a la aplicación de oxígeno hiperbárico administradas por diversas indicaciones no oftalmológicas
- Objetivos específicos:

- Documentar la evidencia de los cambios oftalmológicos con ayuda de equipo especializado
  - Cartillas de Snellen
  - Autorefractómetro
  - Valoración segmento anterior y polo posterior
  - Tonómetro de Goldmann
- Determinar los posibles cambios en el cristalino a través de la medición de la Densitometría del cristalino con ayuda del sistema de cámaras Scheimpflug del equipo Pentacam Typ 70700, en pacientes mexicanos sometidos a sesiones de cámara hiperbárica del INR.
- Determinar los valores del grosor corneal a través de la medición de la paquimetría con ayuda del sistema de cámaras Scheimpflug del equipo Pentacam Typ 70700, en pacientes mexicanos sometidos a sesiones de cámara hiperbárica del INR.
- Determinar los valores de espesor del cristalino a través de la medición de la longitud desde capsula anterior hasta cápsula posterior con ayuda del sistema de cámaras Scheimpflug del equipo Pentacam Typ 70700.
- Determinar los valores de la longitud del eje antero posterior del globo ocular con ayuda del sistema de cámaras Scheimpflug del equipo Pentacam Typ 70700, en pacientes mexicanos sometidos a sesiones de cámara hiperbárica del INR.

## METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

- Prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo.

Descripción del universo de trabajo:

- Pacientes de servicios alternos a Oftalmología, enviados a sesiones de cámara hiperbárica para terapia continua con oxígeno hiperbárico de patologías que no comprometan el globo ocular

Criterios de inclusión:

- Paciente sin patología ocular conocida
- Pacientes nunca sometidos a oxígeno hiperbárico
- Pacientes aprobados para la administración de oxígeno hiperbárico por medio de una valoración por parte de medicina interna/cardiología y que acepten participar en el estudio mediante la firma de un consentimiento informado
  - Género masculino y femenino
  - Mayores de 18 años
- Criterios de exclusión
  - Paciente con diagnósticos oftalmológicos establecidos y en tratamiento crónico para dichos antecedentes
  - Pacientes con cirugía de catarata previa
  - Pacientes con cirugía de retina → gas intraocular
  - Pacientes con ametropías  $>-3D$  o  $+3D$
- Criterios de eliminación:
  - Pacientes que no acudan a valoración oftalmológica previa y post sesiones de oxígeno hiperbárico
  - Pacientes que no acudan a sus sesiones de oxígeno hiperbárico
  - Pacientes que decidan no continuar con el estudio
  - Pacientes que no cuenten con consentimiento informado

## RESULTADOS

Para la obtención de datos se realizó una valoración oftalmológica completa previa a la primera sesión, inmediatamente a esta, posterior a quinta sesión (mitad del tratamiento con oxígeno hiperbárico) y posterior a décima sesión (última sesión de tratamiento con oxígeno hiperbárico); es importante resaltar que la valoración oftalmológica se practicó máximo en un plazo de 30 minutos saliendo de la cámara hiperbárica. La exploración oftalmológica, consistía en:

- Agudeza visual y capacidad visual (medida en escala LogMar)
- Refracción (medida en equivalente esférico)
- Presión intraocular (mmHg)
- Paquimetría (micras)
- Densitometría
- Exploración en lámpara de hendidura y fondo de ojo bajo dilatación farmacológica
- Espesor de cristalino (micras)
- Longitud de eje anteroposterior (mm)

La población en estudio que quedó conformada por 16 ojos de 8 pacientes, de ellos, el 37% eran del sexo femenino y el 63% del sexo masculino, con un rango de edades entre 27 y 52 años, con una edad media de 42.3 años.

Para analizar las variables antes y después del tratamiento utilizamos T pareada para variables continuas con distribución normal y para las que no tienen distribución normal utilizamos una prueba de Kwallis.

Para correlacionar si una medición diferente entre los cuatro tiempos de medición de las variables utilizaremos ANOVA de medidas repetidas. Para resumir las variables utilizaremos medias, desviación estándar y porcentajes.

La media de la densidad del cristalino en todo el estudio realizado fue de 18.26 unidades de intensidad de píxeles (UIP) para ojo derecho  $\pm$  1.83 desviación estándar (DE), mientras que la densidad del cristalino para el ojo izquierdo fue de 18.16 UIP  $\pm$  1.69 DE.

La media del espesor del cristalino en todo el estudio realizado fue de 4.07 milímetros en ojo derecho  $\pm$  0.47 DE; y de 4.14 milímetros en ojo izquierdo  $\pm$  0.55 desviación estándar.

La media de longitud antero posterior del globo ocular en todo el estudio realizado fue en ojos derechos  $23.70 \pm 0.74$  desviación estándar. Y en ojos izquierdos fue de  $23.72 \pm 0.81$  DE.

Al correlacionar las medidas observamos en la tabla 1, un valor de P estadísticamente significativo respecto a las mediciones de la densitometría del cristalino, esto nos representa que el oxígeno hiperbárico puede provocar un cambio en el aumento de la densidad del cristalino.

**TABLA 1**

|                      |    | <b>BASAL</b>   | <b>INMEDIATO</b> | <b>5 DÍAS</b>  | <b>10 DÍAS</b> | <b>15 DÍAS</b> | <b>VALOR P</b> |
|----------------------|----|----------------|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| AV (LogMar)          | OD | 0.14 (0.18)    | 0.14 (0.18)      | 0.13 (0.18)    | 0.16 (0.16)    | 0.15 (0.17)    | 0.36           |
|                      | OI | 0.16 (0.22)    | 0.16 (0.22)      | 0.15 (0.21)    | 0.13 (0.22)    | 0.16 (0.22)    | 0.26           |
| Refracción (EE)      | OD | -0.54 (1.39)   | -0.58 (1.22)     | -0.77 (1.06)   | -0.77 (1.16)   | 0.15 (0.17)    | 0.23           |
|                      | OI | -0.55 (1.62)   | -0.58 (1.65)     | -0.72 (1.40)   | -0.85 (1.45)   | 0.16 (0.21)    | 0.14           |
| PIO (mmHg)           | OD | 13.63 (2.67)   | 13.50 (2.33)     | 13.63 (1.85)   | 13.0 (1.69)    | 13.13 (2.30)   | 0.46           |
|                      | OI | 13.75 (2.76)   | 13.88 (1.89)     | 13.75 (2.19)   | 12.88 (1.64)   | 13.13 (2.47)   | 0.24           |
| Paquimetría (Micras) | OD | 549.63 (31.31) | 546.38 (33.31)   | 546.13 (32.60) | 551.75 (31.72) | 550.0 (30.58)  | 0.16           |
|                      | OI | 554.0 (22-30)  | 547.50 (35.0)    | 548.38 (32.69) | 550.63 (32.04) | 553.88 (22.83) | 0.10           |
| Densitometría        | OD | 18.26 (1.83)   | 18.55 (2.05)     | 19.39 (2.55)   | 19.0 (1.69)    | 18.14 (1.84)   | 0.01*          |
|                      | OI | 18.16 (1.69)   | 19.46 (3.0)      | 19.73 (2.32)   | 19.99 (1.58)   | 18.11 (1.69)   | 0.00*          |
| Espesor (micras)     | OD | 4.07 (0.47)    | 4.15 (0.51)      | 4.09 (0.48)    | 4.11 (0.53)    | 4.06 (0.46)    | 0.22           |
|                      | OI | 4.14 (0.55)    | 4.17 (0.56)      | 4.18 (0.59)    | 4.18 (0.59)    | 4.12 (0.55)    | 0.18           |
| Eje AP (mm)          | OD | 23.70 (0.74)   | 23.70 (0.74)     | 23.72 (0.75)   | 23.73 (0.75)   | 23.68 (0.75)   | 0.10           |
|                      | OI | 23.72 (0.81)   | 22.23 (0.75)     | 23.78 (0.82)   | 23.79 (0.84)   | 23.70 (0.78)   | 0.09           |

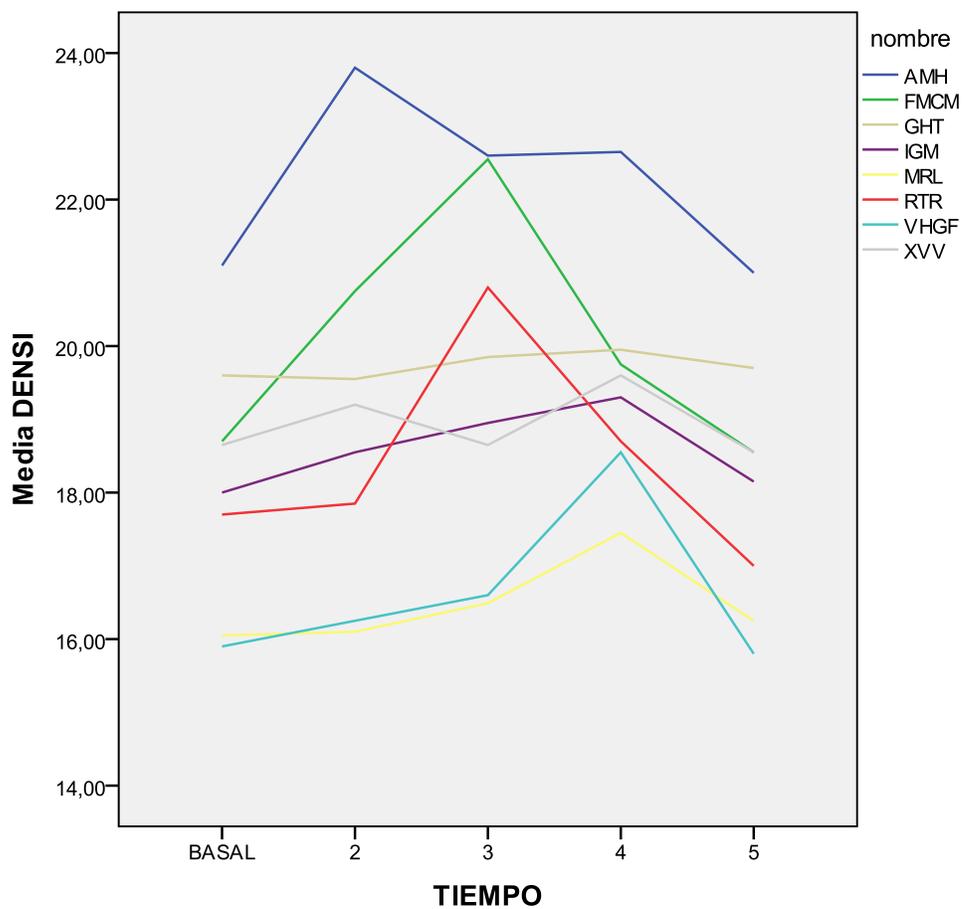
Al realizar una comparación entre las medidas con cambios como lo fue densitometría, espesor del cristalino, eje anteroposterior, equivalente esférico y presión intraocular en la tabla 2, como una media entre ambos ojos, se observa un valor de P estadísticamente significativo, lo que significa que al comparar los cambios entre todo el grupo de ojos estudiados encontramos que las mediciones son modificadas de los valores basales a la última sesión con oxígeno hiperbárico.

**TABLA 2**

|               | <b>BASAL</b> | <b>INMEDIATO</b> | <b>5 DÍAS</b> | <b>10 DÍAS</b> | <b>15 DÍAS</b> | <b>VALOR P</b> |
|---------------|--------------|------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| DENSITOMETRIA | 18.21 (1.70) | -0.79 (1.30)     | -1.35 (1.57)  | -1.28 (1.17)   | 0.09 (0.29)    | 0.0            |
| ESPESOR       | 4.10 (0.50)  | -0.05 (0.08)     | -0.03 (0.09)  | -0.04 (0.11)   | 0.01 (0.04)    | 0.02           |
| EJE AP        | 23.71 (0.75) | 1.24 (5.0)       | -0.04 (0.09)  | -0.05 (0.12)   | 0.02 (0.04)    | 0.1            |
| EE            | -0.54 (1.46) | 0.03 (0.17)      | 0.20 (0.40)   | 0.26 (0.45)    | -0.00 (0.07)   | 0.03           |
| PIO           | 13.68 (2.63) | 0 (0.96)         | 0 (1.41)      | 0.75 (1.61)    | 0.56 (0.72)    | 0.07           |

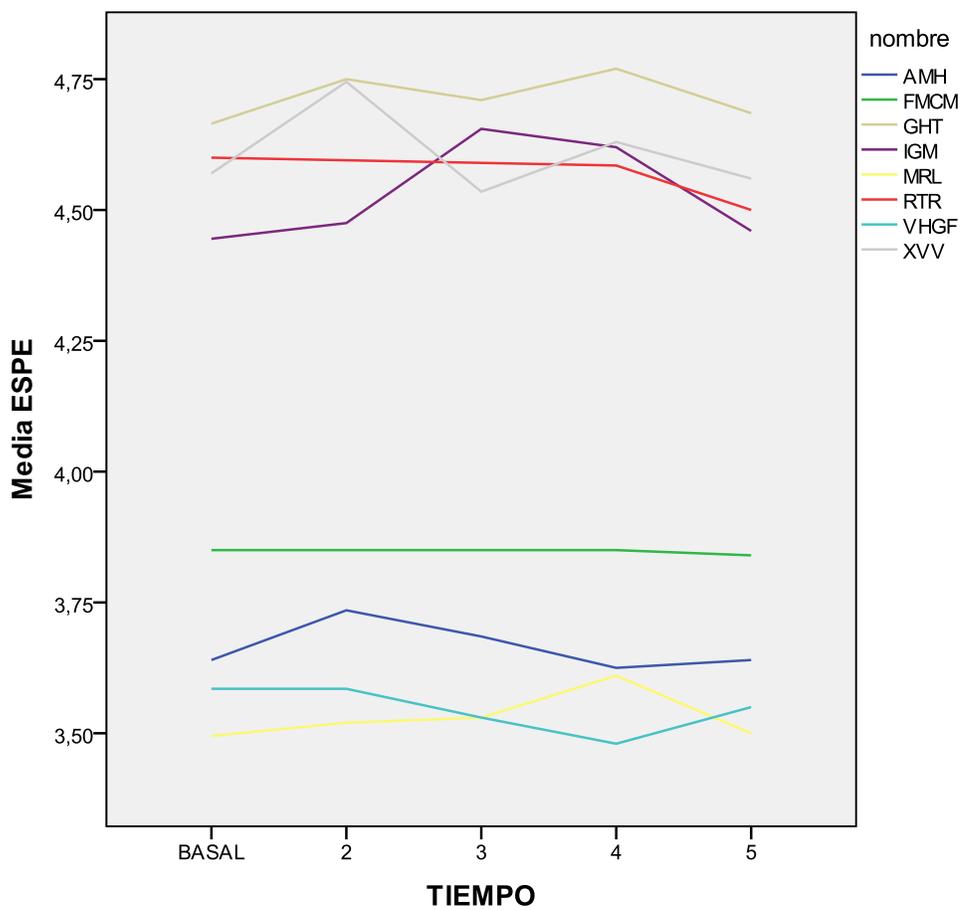
El comportamiento de estos cambios se puede ilustrar con las siguientes gráficas, donde se observa en el cambio en la media de densidad del cristalino. El valor basal de las unidades de densitometría se va aumentando conforme se aplican las sesiones de cámara hiperbárica, viendo un descenso a la normalidad, cerca de valores basales de la densitometría. (Figura 1)

**FIGURA 1**



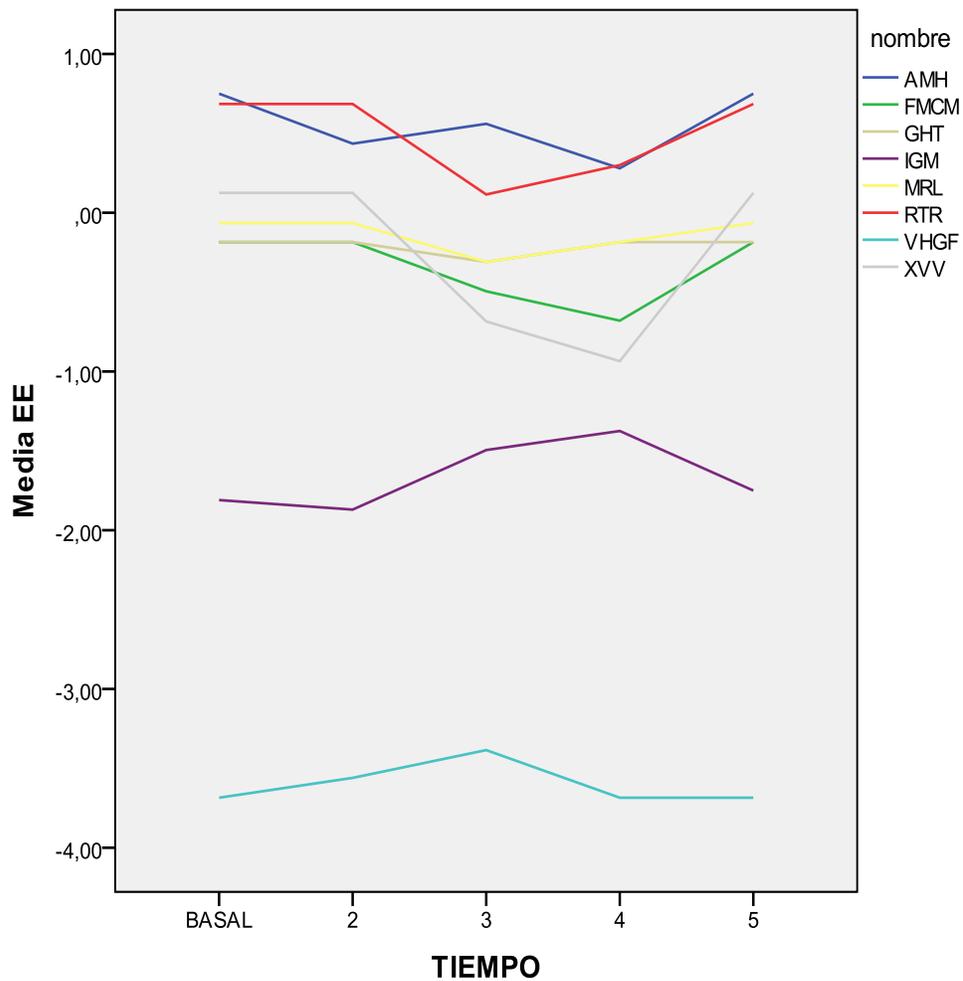
Continuando con la comparación de las variables, en la siguiente gráfica (Figura 2) observamos el cambio en el espesor del cristalino, observando valores basales que se aumentan conforme el paciente se somete a oxígeno hiperbárico, influyendo que los cambios son producto de las altas concentraciones de oxígeno. Cabe notar que la última medición se observa regresión a valores basales.

**FIGURA 2**



Respecto al equivalente esférico, las mediciones y el comportamiento de la gráfica (Figura 3) nos demuestra los cambios hacia valores menores. Siendo más significativo el cambio en pacientes que mostraban hipermetropías.

**FIGURA 3**



## DISCUSIÓN

El uso del oxígeno hiperbárico como terapia para patologías oftalmológicas es de inicio reciente. Estudios sobre los efectos en patologías isquémicas demuestran mejoría en agudeza visual y capacidad visual, que permiten acercarse a una mejor rehabilitación visual.

Existen estudios anteriores que ya han demostrado los cambios oftalmológicos en pacientes sometidos a terapia con oxígeno a niveles hiperbáricos, como lo es la aparición de catarata y miopización que se han considerado como reversibles.

*Fledelius et al.* aplicaron un protocolo estándar de tratamiento de oxígeno hiperbárico consistente en una sesión de 95 minutos con O 95% de oxígeno a 2,5 atmósferas diariamente de lunes a viernes, hasta un total de 30 sesiones. Los resultados, sin embargo, se dieron para 17 pacientes. Se indujo miopía en todos los 17 pacientes (100%). De hecho, con la presión y la duración de las exposiciones utilizadas en la práctica clínica, las complicaciones oculares no parecen ser un problema en las TOH. La complicación más notable, que es reversible, es la inducción de miopía.

En nuestro estudio, al analizar los datos sobre la densidad del cristalino, espesor del cristalino y valor del eje antero posterior del globo ocular, obtenemos datos que indican aumento en los valores basales conforme son sometidos los pacientes a sesiones, siendo más significativo a la mitad del tratamiento, esto es, a la quinta sesión.

El análisis estadístico demuestra valores P estadísticamente significativos comparando la media de los cambios, comparando valores basales con los valores de las intervenciones subsecuentes. Además, el valor de P, al comparar la media entre ambos ojos, también demuestra una significancia estadística que nos demuestra que los cambios que induce el oxígeno hiperbárico tiene una correlación positiva.

En la última de las valoraciones oftalmológicas, una semana posterior a la última sesión, se observa la reversión a los valores basales, que nos demuestran que la inducción en el aumento de la densidad del cristalino, el espesor y la miopización son reversibles luego del cese del tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Es importante destacar que la ayuda de estudios con mayor número de pacientes, nos harán comprender con mayor énfasis la causa de los cambios oftalmológicos inducidos por la TOH. Se inducen cambios en la elongación de las fibras del cristalino, así como cambios morfológicos en las proteínas del cristalino

que pueden elongar más la longitud anteroposterior de este. La explicación está dada por fenómenos de aumento en la producción de reactivos de oxígeno que modifican la fisionomía de las proteínas del cristalino que indican cambios morfológicos que explican el aumento de la longitud y densidad del cristalino.

### **CONCLUSIONES**

La terapia con oxígeno hiperbárico puede ser un buen adyuvante para el tratamiento de patologías oftalmológicas, considerando que sus cambios que induce son reversibles.

### **CONFLICTO DE INTERES**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### **FINANCIAMIENTO**

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este trabajo

## BIBLIOGRAFÍA

- Anderson B. Hyperoxic Myopia. TR. AM. Ophth. Soc. Vol. LXXVI, 1978.
- Bernal N, Hormigó I y Arias A. Correlación de la densidad del cristalino mediada por imágenes de Scheimpflug y parámetros facodinámicos en la optimización de la facoemulsificación. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2014; 88(1): 32-38.
- Bójić L, Racic G, Gosovic S. The effect of hyperbaric oxygen breathing on the visual field in glaucoma. *Acta Ophthalmologica*. 71 (1993) 315-319.
- Britt M, Philipson B, Barr P. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. *British Journal of Ophthalmology*, 1984, 68, 113-117.
- Desola J. Indicaciones actuales de la oxigenoterapia hiperbárica. *Terapéutica en APS*. FMC. 2009; 16 (8): 507-23.
- Ersanli D, Karadayi K. The efficacy of hyperbaric oxygen for the treatment of experimental uveitis induced in rabbits. *Ocular Immunology and Inflammation*, 13: 383-388, 2005.
- Fledelius H. Refractive change during hyperbaric oxygen therapy. A clinical trial including ultrasound ophthalmometry. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 2002.
- Gill A, Bell C. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanism of action and outcomes. *Q J Med* 2004; 97:385-395.
- Halit O. The use of Hyperbaric Oxygen Therapy in Ophthalmology. *Major Review. Survey of Ophthalmology*. Volume 53, Number 2. March-April 2008.
- Jain K. *Textbook of Hyperbaric Medicine*. American College of Hyperbaric Medicine. 4<sup>a</sup> ed. Hogrefe & Huber. Germany 2004.
- Lee M. Hyperbaric and Transcorneal Delivery of Oxygen to the Rabbit and Monkey Anterior Segment. *Arch Ophthalmol*. Vol 106. June, 1988.
- Oguz H, Sobaci G. The Use of Hyperbaric Oxygen Therapy in Ophthalmology. *Survey of Ophthalmology*. Vol. 53. No. 2. March-April 2008.
- Owen B, Phillips K, Moore T. *Hyperbaric Oxygen for Neurological Disorders*. Best Publishing Company. USA, 2008.
- Ross M, Yolton D, Robert Y. Myopia Associated with Hyperbaric Oxygen Therapy. *Optometry and Vision Science*, 1996. Vol. 73, No. 7, pp 497-494.

- Sharifipour F, Mahmoodreza P. Normobaric Oxygen Therapy for Scleral Ischemia or Melt. *J Ophthalmic Vis Res* 2012; 7 (4): 275-280.
- Sharifipour F, Mahmoodreza P. Oxygen therapy for cornea edema after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41: 1370-1375.
- Villa R, Moreno A y Garcia T. *Epidemiología y estadística en Salud Pública*. Mc Graw Hill. México, 2014.
- Wallyn C, Jampol L. The use of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Sickle Cell Hyphema. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. August 1985. Vol. 26.

**ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DEL PACIENTE SOMETIDO  
A SESIONES DE CÁMARA HIPERBÁRICA**

FECHA: \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_ EDA  
D: \_\_\_\_\_

GENERO: \_\_\_\_\_ MOTIVO: \_\_\_\_\_

AOFT: \_\_\_\_\_

AHF: \_\_\_\_\_

APNP: \_\_\_\_\_

Exp. Oft:

AV. OD. OI.

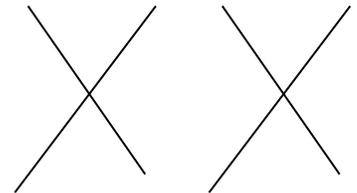
CV. OD. OI.

REF. OD. OI.

K. OD. OI.

PIO. OD. OI.

PAQUIMETRIAS. OD. OI.



DENSITOMETRIA CRISTALINO. SI ( ) NO ( ).

FECHA: \_\_\_\_\_

ANEXOS. \_\_\_\_\_

SEGMENTO ANTERIOR:

OD \_\_\_\_\_

OI \_\_\_\_\_

\*FONDO DE OJO: (bajo dilatación farmacológica)

OD \_\_\_\_\_

OI \_\_\_\_\_

IDX: \_\_\_\_\_

Elaboró Dra. Yuli Quinto. R3 Oftalmología

## ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO.



### INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

#### HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado paciente:

Le informamos del desarrollo de un estudio de investigación denominado “CAMBIOS EN LA EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA EN PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA CON OXÍGENO HIPERBÁRICO”, que se lleva a cabo en conjunto con los servicios de Oftalmología y Cámara Hiperbárica del Instituto Nacional de Rehabilitación de marzo 2017 a agosto de 2017, con el fin de valorar las características clínicas oftalmológicas de los pacientes que van a ser intervenidos a sesiones en cámara hiperbárica.

La valoración oftalmológica consistirá en toma de agudeza visual, exploración bajo lámpara de hendidura (con y sin dilatación farmacológica) y toma de medidas con equipo oftalmológico, antes y después a su primera sesión y solo posteriormente a su quinta y décima sesión, teniendo un margen para valoración no máximo de una hora luego de salir de la cámara hiperbárica. La valoración se llevará a cabo por personal médico capacitado, aproximadamente en 30 a 45 minutos, en un horario concordado por paciente y médico, conllevando mínimas molestias, sin algún tipo de riesgo, además se deja claro que los procedimientos que se realicen no son de índole experimental, ofreciéndole oportunidad de diagnóstico y tratamiento oportuno en el Servicio de Oftalmología en caso de hallar algún dato patológico.

El objetivo del estudio es otorgar datos para la base de investigación del uso de Oxígeno Hiperbárico en Oftalmología de forma beneficiosa para patologías que involucren tanto función como anatomía de los ojos; así como conocer los efectos adversos en la anatomía del ojo, específicamente respecto a la formación de cataratas y la elongación en su eje anteroposterior del ojo, trayendo como consecuencia una miopización (aumento de la refracción).

Por este motivo solicitamos su colaboración voluntaria, para conocer los resultados y con ellos intentar aumentar la oportunidad de tratamientos a futuro, así como ofrecer tratamiento en caso de ser afectado el ojo por el oxígeno hiperbárico con sus efectos adversos ya comentados.

Gracias por su colaboración

Atentamente, el equipo investigador.

**Dra. Yuli K. Quinto Mercado**  
Médico Residente de Oftalmología  
Contacto: 5518073998

