

LESIONES VASCULARES DE LA RETINA Y OXIGENACION HIPERBARICA

Solorme Morales Cudello, Marité García Llano, Boris Luis García Delgado, William González Chavez, Rafael Castellanos Gutiérrez, Yolanda Serrano Ferrer, Raimundo Ruiz Valle.

Hospital C. Q. "Hermanos Ameijeiras"
Servicio de Oxigenación Hiperbárica
Ciudad de La Habana, Cuba

Presentado en el XV FORUM DE CIENCIA Y TECNICA, Ciudad de La Habana, Junio 2003
y en la JORNADA INTERNACIONAL DE MEDICINA HIPERBARICA Y SUBACUATICA,
Ciudad de La Habana, Noviembre 2003

Recibido: 18-Feb-2004 - Insertado: 23-Mayo-2004 - Actualizado:

RESUMEN

En la práctica clínica se dan dos formas nosológicas de la enfermedad vascular aguda de la retina. Estas son: las lesiones de las arterias, con mayor frecuencia; y las de las venas de la retina. La obstrucción de la luz del árbol vascular retiniano puede producirse en cualquier punto del trayecto del recorrido arterial o venoso. El síntoma característico de la obstrucción del árbol vascular de la retina es la pérdida brusca e indolora de la visión. La Oclusión de la ACR es una de las principales indicaciones de la OHB en oftalmología, por ser una patología con un pronóstico sombrío dado por la extrema susceptibilidad de la retina a la hipoxia y la poca eficacia de las terapéuticas convencionales. Está demostrado que la OHB eleva temporalmente la tensión de oxígeno tisular en aquellas zonas parcialmente isquémicas o hipóxicas, con un efecto vaso constrictivo sin hipoxia concomitante, que disminuye el edema, restablece la ergosia celular y fomenta la angiogénesis, entre otras. El objetivo de este trabajo es evaluar la utilidad de la OHB como terapéutica en las lesiones vasculares agudas de la retina. Se estudiaron 38 pacientes con diagnóstico de lesiones vasculares de la retina [arteriales, OAR (30) y venosas, OVR (8)]. Los pacientes recibieron una sesión diaria de OHB en una cámara hiperbárica monoplaza a un régimen de presión que estuvo entre 1,7 y 2 ATA durante 50 minutos de isopresión. Los resultados obtenidos fueron de 37% con evaluación Satisfactoria, 24% de Regular, 26% de No Satisfactorio y un 13% no fue evaluable. La OHB es útil como terapéutica en las lesiones vasculares de la retina ya que los pacientes evolucionan hacia la recuperación o mejoría de la visión en un 61%.

INTRODUCCION

En la práctica clínica se dan dos formas nosológicas de la enfermedad vascular aguda de la retina. Estas son: las lesiones de las arterias, con mayor frecuencia; y las de las venas de la retina. La obstrucción de la luz del árbol vascular retiniano puede producirse en cualquier punto del trayecto del recorrido arterial o venoso que va desde el nacimiento de la Arteria Central de la Retina (ACR) hasta las arteriolas precapilares. El recorrido venoso es similar. La ACR es la primera y la más pequeña rama de la arteria oftálmica la cual a su vez es una rama de la arteria carótida interna pero las obstrucciones bruscas de la ACR o de sus primeras ramas son las que cursan con las características propias del accidente vascular agudo y son las lesiones más frecuentes.

Lo que caracteriza al cuadro es su indudable dramatismo. El síntoma característico de la obstrucción del árbol vascular de la retina es la pérdida brusca e indolora de la visión. De repente el paciente, nota una

disminución importante de la visión que en algunos casos puede llegar a la pérdida completa de la percepción luminosa pero que, más frecuentemente, queda reducida a la percepción de bultos o a contar dedos de la mano. En algunas ocasiones puede demostrarse la persistencia de islotes aislados de visión periférica.

En los instantes iniciales el fondo puede aparecer normal. Más tarde aparece el típico blanqueamiento isquémico de la retina, más pronunciado en el polo posterior, y la mancha rojo cereza en la mácula. Entonces el fondo de ojo presenta un cuadro tan clásico como sorprendente: las arterias están estrechadas, filiformes, resultando invisible su trayecto más periférico. Cuando las arterias no están exangües la columna sanguínea aparece típicamente fragmentada pudiendo apreciarse cierta movilidad en los fragmentos pero sin existir verdadera progresión circulatoria. En algunas ocasiones se observan hemorragias en astilla en el disco óptico (1). El parénquima retiniano en todo el segmento posterior muestra un edema difuso de color blanco-grisáceo o blanco-lechoso salvo en la fovea a través de la que se transparenta la circulación coroidea dando lugar a la típica mancha rojo cereza (2).

Es clásico admitir que la Oclusión de la Arteria Central de la Retina (OACR) puede ser producida por tres mecanismos diferentes (2):

- Alojamiento de un émbolo de origen distante en una arteria con paredes intactas.
- Una trombosis propiciada por alteraciones locales previas de la endoarteria.
- Un espasmo vascular, posibilidad más teórica que real.

Los trastornos circulatorios agudos de las venas están vinculados fundamentalmente al proceso de formación del trombo.

Se ha calculado que afecta a 1 de cada 10 000 pacientes que acuden a una consulta de oftalmología. Y más frecuentemente a hombres que a mujeres en una proporción de 2:1.

Una de las cosas que debemos saber cuando vamos a hablar de OHB en oftalmología es conocer precisamente, puesto que el oxígeno es nuestro medio terapéutico, como es que se abastece del mismo el medio ocular.

El aporte de oxígeno al globo ocular es bastante independiente. Observamos que la cornea lo recibe, en su mayor parte, directamente del aire atmosférico y el resto de las lágrimas y del humor acuoso; el cristalino, del humor acuoso y del humor vítreo; la retina en su capa externa se nutre de la capa corioepitelial en un 60-97% y en su parte interna se nutre de la ACR. La PO₂ en el humor vítreo es de 80-90 mmHg; mayor que en el segmento anterior que es de 50 mmHg; la cornea, el cristalino y el humor vítreo son mayormente avasculares. Hay una serie de particularidades que son importantes:

- El oxígeno puede hacer difusión a través de la córnea y algo muy interesante es que la proporción dentro y fuera es igual.
- El cristalino consume 0.2 - 0.5 ml. de O₂ /min.
- La retina es la encargada del recambio de oxígeno exclusivamente a través de los vasos retinianos y coroideos.
- El humor vítreo actúa como reservorio de oxígeno temporal después de una oclusión vascular retiniana.
- Los requerimientos energéticos de la retina son los más altos del cuerpo humano, incluso más que el cerebro y también ésta es la que más rápido lo consume (13ml./100g./min.).
- La proporción de PO₂ tisular cuando respiramos oxígeno al 100% y cuando respiramos aire es de 2.6:3.4 para el humor vítreo y el acuoso. Esto es mucho mayor que lo que ocurre en otros tejidos (2.1:2.3) y este elemento entonces explica el incremento de la susceptibilidad del ojo a los efectos de la hiperoxia producida por la OHB (3).
- Durante la hiperoxia ocurre una disminución de la presión intraocular, el mecanismo por el cual esto ocurre no se conoce (4).

La OACR es una de las principales indicaciones de la OHB en oftalmología, por ser una patología con un pronóstico sombrío dado por la extrema susceptibilidad de la retina a la hipoxia y la poca eficacia de las terapéuticas convencionales. A pesar de que la visión se pierde en segundos las células de la retina son relativamente resistentes a la muerte por isquemia y pueden sobrevivir por 20 minutos cuando la circulación coroidea y retiniana, ambas están ocluidas. Esto ocurre por la reserva ocular de oxígeno presente en el vítreo y por el alto funcionamiento de la glicólisis anaerobia que ocurre en las células visuales. La retina primaria sana puede mantenerse viable 90 minutos mientras se instala el daño permanente. Existen investigaciones que coinciden en que si la OHB es utilizada en este intervalo tiene grandes probabilidades para preservar la función de la capa interna de la retina (5,6). No se conoce mucho sobre que por ciento de los requerimientos de oxígeno de la retina interna puede ser satisfecho por la coroides. Si ésta puede suministrar el oxígeno a la retina, entonces la OHB es útil en el tratamiento de la oclusión. Hayred (6), investigó en 1980 la tolerancia de la retina a la isquemia en monos Rhesus observando un tiempo de 90 minutos y después de 105 minutos el daño de ésta fue irreversible. Si los humanos tienen la misma respuesta que los monos entonces el inicio de la OHB, hasta 100 minutos después de la oclusión total e incluso más tarde, si la oclusión no se ha desarrollado al máximo, a 2 ATA, con 90 minutos de isopresión, puede proveer la oxigenación adecuada para proteger la retina (7,8).

El tratamiento convencional de la OACR incluye paracentesis de la cámara anterior, bloqueo anestésico retrobulbar, anticoagulantes. Ningún tratamiento por si solo es satisfactorio. (5,9). Algunos autores han recibido resultados sólo con OHB, usándola en las primeras 4 horas de instalado el cuadro. (5,7,8). Otros han obtenido mejoría de la agudeza visual en períodos mayores y siempre que no esté totalmente instalada la oclusión, usando otros métodos en combinación con la OHB tales como Takahashi (10) que usó el bloqueo del ganglio estelar exitosamente o sea efectivo 100%; Miyake (11) que obtuvo mejoría del 46% de los pacientes usando bloqueo del ganglio estelar y drogas vasodilatadoras hasta 12 días después; Kindwall y Goldman (12) en 1988 usaron el bloqueo retroorbital logrando una mejoría del 50%.

Los factores que en general influyeron en el éxito del tratamiento con OHB fueron el grado de oclusión y el lapso de tiempo transcurrido antes de empezar el tratamiento, por ejemplo tres de los fallos de Miyake estuvieron dados por comenzar la terapéutica cuatro días después de la oclusión (1,9,11,13).

Se ha utilizado la OHB en el tratamiento de la OACR de la retina. Las observaciones de Curliste et. al. (1964) son interesantes. Ellos indujeron una pérdida súbita de la visión ("un apagón") en voluntarios sanos llevando la presión intravascular durante la oftalmometría. La visión normal persistió durante 4 segundos respirando aire a presión ambiental. Por encima de 2 ATA respirando oxígeno 100% la persistencia de la visión después del inicio de la isquemia aumento progresivamente hasta más de 50 segundos en proporción directa con el aumento de la presión de oxígeno (9).

Está demostrado que la OHB eleva temporalmente la tensión de oxígeno tisular en aquellas zonas parcialmente isquémicas o hipóxicas, con un efecto vaso constrictivo sin hipoxia concomitante, que disminuye el edema, restablece la ergosia celular y fomenta la angiogénesis (5,14). Se requieren tensiones intermitentes de oxígeno de 30-40 mmHg. para promover la neovascularización en un medio isquémico (1,13,15). Por estas razones decidimos utilizar la OHB en las lesiones vasculares agudas de la retina, teniendo en cuenta su fisiopatología; Gráfico 1.

El estudio de los efectos de la oxigenación sobre el ojo se estimuló por el interesante hallazgo (1950) de que es una causa de la fibroplasia retrolental en los infantes prematuros. Se expresó la preocupación sobre los efectos tóxicos de la OHB sobre el ojo, cuando se introdujo esta técnica en los años 60. Sin embargo se han desarrollado varias aplicaciones útiles de la OHB para las enfermedades oculares (9).

OBJETIVOS

General:

- ◆ Evaluar la utilidad de la OHB como terapéutica en las lesiones vasculares agudas de la retina.

Específicos:

- ◆ Analizar los resultados de la OHB como tratamiento de las lesiones arteriales (OAR) y venosas (OVR) de la retina.
- ◆ Evaluar los resultados del tratamiento con OHB de las lesiones vasculares de la retina con relación al tiempo de evolución y el inicio del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODO

El universo de estudio lo constituyeron los 38 pacientes con diagnóstico de lesiones vasculares de la retina [arteriales, OAR (30) y venosas, OVR (8)] que fueron remitidos al Servicio de OHB del Hospital C. Q. Hermanos Ameijeiras en el periodo comprendido entre 1992 y el 2002. Estos paciente recibieron como única terapéutica medicamentosa antihipertensivos, aspirina y vasodilatadores, y no en todos los casos.

Previo al tratamiento con OHB se realizó una explicación del método y se recogió el consentimiento de los pacientes. Se procedió a un interrogatorio para determinar que no existían contraindicaciones para el tratamiento (epilepsia, otitis, sinusitis, crisis asmática, claustrofobia); se confeccionó una Historia Clínica donde se recogieron los datos generales del paciente, antecedentes patológicos, datos de la enfermedad actual y de los exámenes realizados; incluyendo fondo de ojo donde encontraron elementos característicos de la enfermedad vascular ocular descritos en la literatura (1).

Los pacientes recibieron una sesión diaria de OHB en una cámara hiperbárica monoplaza a un régimen de presión que estuvo entre 1,7 y 2 ATA durante 50 minutos de isopresión y el número de sesiones administradas fue variable; según la evolución. Los estudios oftalmológicos se repitieron entre la tercera y quinta sesión, si había mejoría se continuaba hasta completar 10 ó 15 sesiones y se evaluaba al final del ciclo. Los casos fueron evaluados sobre la base de los resultados de los estudios y de la evolución clínica.

La evaluación de los casos se realizó según los siguientes criterios:

Satisfactoria: Cuando al final del tratamiento se encontró normalización de la visión o mejoría notable en correspondencia con la clínica.

Regular: Cuando al final del tratamiento se encontró mejoría de la visión y clínica.

No Satisfactoria: Cuando el paciente recibió un número de sesiones no inferior a 5 y los resultados no mostraban mejoría visual ni clínica.

No Evaluable: Cuando el paciente interrumpió el tratamiento sin poder evaluar los resultados.

Los datos fueron recogidos en la Historia Clínica del paciente y computados en el Servicio de OHB. Al finalizar el estudio, éstos fueron procesados estadísticamente y expresados en tablas y gráficos.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Las características de la muestra se exponen en la TABLA # 1, donde se destaca que de los 38 pacientes en estudio, 24 de ellos fueron masculinos (63%), hubo un predominio de la raza blanca con 25 pacientes (66%) y la edad promedio fue de 59 años. Estos datos están acorde con lo reportado en la literatura sobre la enfermedad. Hay que señalar que 26 de ellos (68%) tienen antecedentes de HTA, en la literatura consultada se plantea como una de las principales consecuencias; de ellos, 22 sufrieron

Oclusión Arterial de la Retina (OAR) y 4 Oclusión de Venosa de la Retina (OVR). El ojo más afectado fue el izquierdo con 23 casos para un 62%.

En la TABLA # 2, se exponen los resultados relacionados con el tiempo de evolución y el inicio del tratamiento, así como las características del tratamiento con OHB: 8 sesiones como promedio, por pacientes, y una presión de tratamiento que osciló entre 1,7 y 2 ATA. Se plantea que presiones por encima de ésta no se justifica ya que en estas condiciones es posible una saturación óptima de oxígeno en los tejidos oculares. En 18 pacientes el tratamiento se inició dentro de las 24 horas de haber ocurrido la lesión y en 20 con más de ese tiempo y un máximo de 8 días para las OAR y de 10 días para las OVR. Aunque el tiempo óptimo para el tratamiento con OHB no debe ser mayor de 2 horas (8). También se muestra la evaluación de los resultados donde se aprecia que el 37% de los casos tuvo una evaluación Satisfactoria, el 24% fue evaluado de Regular (61% de mejoría), el 26% de No Satisfactorio y un 13% no fue evaluable. Si comparamos los resultados con algunos reportados, observamos que los nuestros se corresponden con la media estadística.

RESUMEN DE CASOS PRESENTADOS DE LESIONES VASCULARES DE LA RETINA TRATADOS CON OHB

| REFERENCIA | PACIENTES | MEJORADOS | % |
|-------------------------------|------------|------------|-----------|
| Hadded et. al. (1965) | 2 | 1 | 50 |
| Miyak; (1976) | 14 | 8 | 57 |
| Tokahashi et. al. (1977) | 9 | 9 | 100 |
| Pallota et. al. (1978) | 1 | 1 | 100 |
| Sasak et. al. (1978) | 10 | 7 | 70 |
| Suguki et. al. (1980) | 6 | 6 | 100 |
| Krasnov et. al. (1981) | 39 | 22 | 56 |
| Gool y Jong, (1984) | 7 | 4 | 57 |
| Zhang et. al. (1986) | 80 | 49 | 61 |
| Desola (1987) | 20 | 11 | 55 |
| Kindwall et. al. (1988) | 14 | 7 | 50 |
| T O T A L | 202 | 125 | 62 |
| Morales y cols. (2003) | 38 | 23 | 61 |

En la Tabla 3 se exponen los resultados obtenidos en cada grupo (OAR y OVR) con relación al tiempo de evolución y el inicio del tratamiento con OHB. En ambos grupos se observan los mejores resultados en aquellos en que el tratamiento comenzó precozmente, y sólo el 25% de los casos en que el tratamiento se aplicó después de las 24 horas evolucionó

satisfactoriamente; llama la atención que en general, las OVR tienen una mejor respuesta al tratamiento, aunque la muestra es pequeña (8 casos); situación que no está recogida en la bibliografía consultada.

CONCLUSIONES

1.- La OHB es útil como terapéutica en las lesiones vasculares de la retina ya que los pacientes evolucionan hacia la recuperación o mejoría de la visión en un 61%.

2.- En la OAR el 45% tiene una evolución satisfactoria y en las OVR es un 50%, aumentando a un 50 y 100% los pacientes con mejoría, respectivamente.

3.- Los pacientes que comenzaron el tratamiento con OHB dentro de las 24 horas de evolución obtuvieron mejores resultados que los que tenían un tiempo mayor; 38 y 25% para las OAR y 100 y 25% para las OVR respectivamente, en cuanto a obtener una evaluación satisfactoria. En cuanto a mejoría hubo un 50 y 100% respectivamente, independiente del tiempo de evolución.

TABLA No. 1: CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

| LES. VASC. RETINA | CANTIDAD PTES. | PROMEDIO EDAD | SEXO | | PIEL | | | OJO | |
|-------------------|----------------|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | | | M | F | B | N | M | D | I |
| OAR | 30 | 55 | 20 | 10 | 20 | 4 | 6 | 12 | 18 |
| OVR | 8 | 63 | 4 | 4 | 5 | 2 | 1 | 3 | 5 |
| TOTAL | 38 | 59 | 24 | 14 | 25 | 6 | 7 | 15 | 23 |
| % | | | 63 | 37 | 66 | 16 | 18 | 38 | 62 |

N: 38

SOHB-HCQHA

TABLA No. 2: EVALUACIÓN

| LES. VASC. RETINA | TPO. EVOL. HORAS | | PROMEDIO SESIONES PTES. | PRESION TRAT. (ATA) | EVALUACIÓN | | | |
|-------------------|------------------|-----------|-------------------------|---------------------|------------|-----------|-----------|-----------|
| | < 24 | >24 | | | S | R | NS | NE |
| | | | | | | | | |
| OAR | 14 | 16 | 8 | 1,7 - 2 | 9 | 6 | 10 | 5 |
| OVR | 4 | 4 | 8 | 1,7 - 2 | 5 | 3 | 0 | 0 |
| TOTAL | 18 | 20 | | | 14 | 9 | 10 | 5 |
| % | | | | | 37 | 24 | 26 | 13 |

N: 38

SOHB-HCQH

TABLA No. 3: TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON OHB.

| LES. VASC. RETINA | TPO. EVOL. HORAS | CANTIDAD PTES. | EVALUACIÓN (%) | | | |
|-------------------|------------------|----------------|----------------|----------|-----------|----------|
| | | | S | R | NS | NE |
| OAR | < 24 | 14 | 5 (38) | 3 (21) | 5 (38) | 1 (7%) |
| | > 24 | 16 | 4 (25) | 3 (19) | 5 (31) | 4 (25) |
| OVR | < 24 | 4 | 4 (100) | | | |
| | > 24 | 4 | 1 (25) | 3 (75) | | |
| TOTALES | | 38 | 14 | 9 | 10 | 5 |

N: 38

SOHB-HCQH

GRAFICO 1

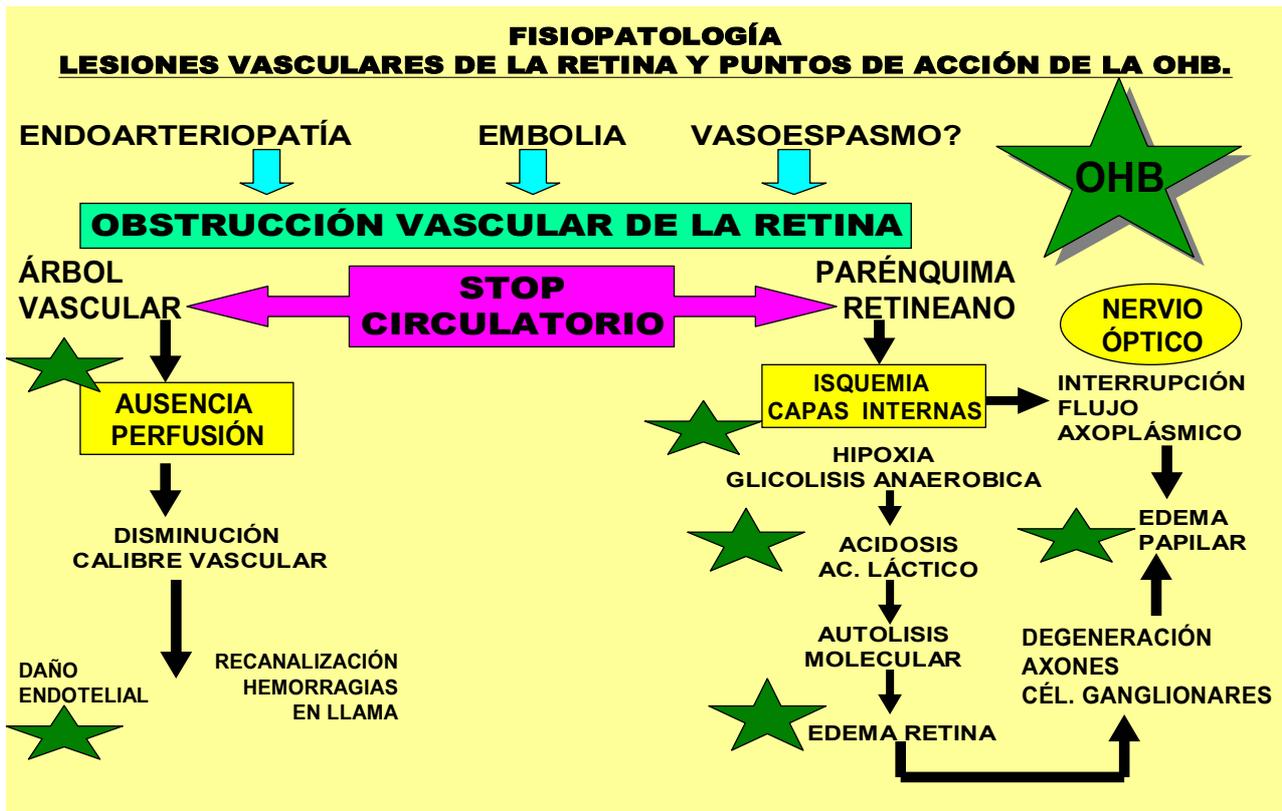
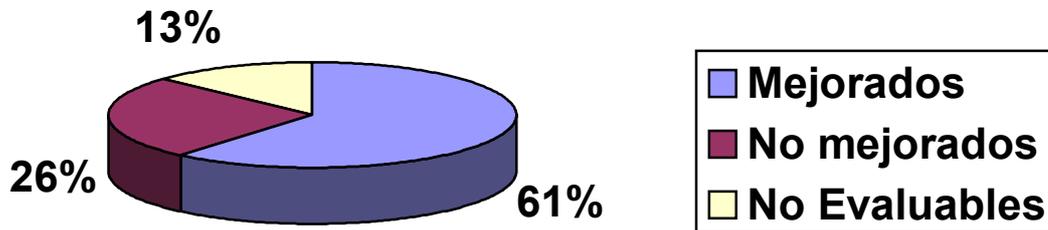


GRAFICO 2 . Resultados



BILBIOGRAFÍA

- 1.- Sánchez JL; Díez C. Pérdida brusca de la visión. En: Morell M; Buforn A; Vergara JM; Domínguez L. Manual de urgencias y emergencias. España: CD Clínica El Ángel; pp.4-5, 2002.
- 2.- Sánchez Salorio, M; Gómez-Ulla de Irazazábal F. Accidentes vasculares retiniano: la obstrucción arterial. Actualización Oftalmológica. Studium Ophthalmologicum. Vol. IV No. 1 pp. 63-75, 1984.
- 3.- Gallin- Cohen PF; Podos SM; Yablonski ME. Oxygen Lowers intraocular pressure. Invest Ophthalmol Vis. Sci. 19: 43-48, 1980.
- 4.-Oriani G; Magni R; Musini A; Meazza D; Brancato R. A new electrophysiological test to asses ophthalmologic benefits of hyperbaric therapy. Undersea & Hyperbaric Med; 21(4):387-390, 1994.
- 5.- Desola J, Sena JM, Abella C, Ortiz MT, Sánchez S. Hyperbaric oxygen therapy in acute occlusive retinopathies. En: Schmutz J. Proceedings of the Jst Swis Symposium on hyperbaric medicine. Basel: Foundation for Hyperbaric Medicine; pp. 333, 1987.
- 6.- Hayreh SS, Weingeist TA. Experimental occlusion on the central artery of the retina. Retina tolerance time to acute ischemia. Br J Ophthalmol; 64: 818-825,1980.
- 7.- Carlisle R, Lanphier EH, Rahn H. Hyperbaric oxygen and persistence of vision in retinal ischemia. J App Physiol; 19: 914-918, 1964.
- 8.- Krasnov MM, Kharlap SI, Pereversina OK. Hyperbaric oxygenation in the treatment of vascular disease of retina. En: Efuni SN. Abstracts of the 7th international congress of the hyperbaric medicine. Moscow: USSR Academy of Sciences; pp. 304, 1981.
- 9.- Jain KK. Hyperbaric Oxygenation and ophthalmology. En: Jain KK. Textbook of Hyperbaric medicine. Canada: Hans Huber Publishers; pp.376-388, 1990.
- 10.- Takahashi K, Shima T, Yamamuro M. Hyperbaric oxygenation following stellate ganglion block in patients with retinal artery occlusion. En: Smith G. Proceedings of the Sixth International Congress on Hyperbaric Medicine. Aberdeen: Aberdeen University Press; pp. 211-215,1977.
- 11.- Miyake Y. Electro-oculographic change in retinal arterial occlusion and its analysis. Acta Soc. Ophtalmol. Jpn; 78: 311-323, 1974.
- 12.- Kindwall EP, Goldman RW. Hyperbaric medicine procedures. Milwaukee: St. Luke's Medical Center; pp.381-382, 1988.
- 13.- Beiran P, Riesman P, Scharf J, Nahum Z. Hyperbaric oxygenation combined with nifedipine treatment for recent-onset retinal artery occlusion. Eur J Ophtalmol; 2(3): 89-94, 1993.
- 14.- Giblin FJ, Schrimsher L, Chakrapani B, Reddy Vn. Exposure of rabbits lens to hyperbaric oxygen in vitro: regional effects of GSH level. Invest ophtalmol Vis Sui;29 : 1312-19, 1988.
- 15.- Lerman S. Free radical damage and defense mechanisms in the ocular lens. Lens Eye Toxicol Res; 9:9-24, 1992.

Dirección para correspondencia:

Dr. Solerme Morales Cubello
Hospital C.Q. Hermanos Ameijeiras - Servicio de OHB
San Lázaro 701 - CP 10300
Ciudad de La Habana, Cuba
Tel. (+537-877-6077 ext.2819) - FAX: (+) - E-Mail: ohiper@hha.sld.cu

Este documento procede de la **REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA** editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.