

INDICACIONES OFTALMOLOGICAS DE LA OXIGENACION HIPERBARICA Revisión Bibliografica

Marité García Llano (*), Raquel Ampudia Llano (),
Rafael Castellanos Gutiérrez. (***)**

(*) Centro Internacional de Buceo "Maria la Gorda" Pinar del Río.

(**) Servicio de Oftalmología. Hospital Provincial "Abel Santamaria" Pinar del Río.

(***) Servicio de Medicina Hiperbárica. Hospital "Hermanos Ameijeiras" La Habana.
CUBA

Recibido: 14-Marzo-2006 - Insertado: XX-mayo-2007 - Actualizado:

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica de la Oxigenación Hiperbárica y sus indicaciones en Oftalmología con el objetivo de crear una referencia actualizada sobre este tema que sirva de consulta para los especialistas de ambas ramas y de esta forma promover su uso en las entidades oftalmológicas donde sea útil su aplicación. Aparecen en el trabajo detalles sobre los efectos fisiológicos de la Oxigenación Hiperbárica en el ojo, efectos adversos, contraindicaciones, indicaciones generales y el fundamento de los mismos.

Introducción

La Oxigenación Hiperbárica (OHB) es una modalidad terapéutica que se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno (PO₂) elevadas, al respirar oxígeno puro en el interior de una cámara hiperbárica, a una presión superior a la atmosférica. Se trata pues de una terapéutica ortodoxa, cuyo margen de aplicación esta determinado por la presión máxima alcanzada, la duración de la inhalación y la frecuencia y número total de exposiciones.

La OHB es conocida desde hace más de 300 años aunque solo se utiliza con propiedad poco más de 25 años. Los documentos y testimonios anteriores a 1961 tienen solamente valor histórico o anecdótico. En la segunda mitad del siglo XIX en Europa, y en el primer cuarto del siglo XX en EUA alcanzó gran difusión en aplicaciones que hoy debemos considerar sin fundamento.

Algunas publicaciones poco rigurosas en los años siguientes, y ciertas aseveraciones, no comprobadas sobre resultados inciertos, han provocado una corriente general de escepticismo alrededor de su papel real en terapéutica. Por el contrario, en las últimas décadas del siglo XX se han producido cifras realmente importantes de publicaciones, muchas de ellas controladas, que establecen con rigor las bases reales de la OHB.

La OHB tiene hoy una gran difusión en Rusia y EUA, sobre todo en los últimos 5 años y es moderadamente amplia en países como Italia, Francia, Alemania y España. (1)

Nuestro país está considerado el de mayor desarrollo en países de habla hispana y después de Corea del Sur es el de mayor relación de cámaras por número de habitantes.

El objetivo de la presente revisión bibliográfica es crear una referencia actualizada sobre este tema que sirva de consulta para los especialistas de ambas ramas y de esta forma promover su uso en las entidades oftalmológicas donde sea útil su aplicación.

Efectos fisiológicos de la OHB en el ojo

Algo fundamental 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.

Sumamente independiente es el aporte de oxígeno al globo ocular. Observamos que la **cornea** lo recibe, en su mayor parte, directamente del aire atmosférico y el resto, de las lagrimas y del humor acuoso; el **crystalino** del humor acuoso y del humor vítreo; la **retina** en su capa externa se nutre de la capa coreoepitelial en un 60-97% y en su parte interna se nutre de la arteria central de la retina. La PO₂ en el humor vítreo es de 80-90 mmHg, mayor que en el segmento anterior que es de 50mmhg; la cornea, el lente y el humor vítreo son mayormente avasculares.

Hay una serie de particularidades que son muy importantes para comprender este tema y que se enuncian a continuación:

- El oxígeno puede hacer difusión a través de la córnea y es algo muy interesante que la proporción de oxígeno atmosférico y el contenido en la cornea son iguales.
- El lente consume 0.2-0.5 ml O₂ /min.
- La retina es la encargada del recambio de oxígeno exclusivamente a través de los vasos retineales y coroideos.
- El humor vítreo actúa como reservorio de oxígeno temporal después de una oclusión vascular retineal.
- Los requerimientos energéticos de la retina son los más altos del cuerpo humano, incluso más que el cerebro y también esta es la que más rápido lo consume (13ml/100g/min.)
- La proporción de PO₂ tisular cuando respiramos aire y cuando respiramos oxígeno al 100% 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.(2)
- Durante la hiperoxia ocurre una disminución de la presión intraocular, el mecanismo por el cual esto ocurre no se conoce. (3)

Los mecanismos de autorregulación de la circulación retineal tienen una gran influencia sobre la efectividad de la OHB. Estos mecanismos de autorregulación le proporcionan a la retina la habilidad de contraerse o dilatarse garantizando un adecuado flujo sanguíneo bajo condiciones variables como la hipoxia o el incremento de la tensión arterial sistémica.

Esta autorregulación no existe en el flujo sanguíneo coroidal. La pared de los vasos coroidales presenta receptores alfa adrenérgicos bajo la influencia de la inervación simpática, influenciados a su vez por los quimiorreceptores aórticos y carotídeos. El papel de esta estimulación es mantener constante la presión de perfusión de la retina incluso en presencia de picos de presión sistémica.

El flujo sanguíneo coroidal es de 1,200ml/100g/min. y el retiniano 166ml/100g/min. , hay una complementación entre ambos. Es una hipótesis, ampliamente respaldada, que **durante la oclusión aguda de la arteria central de la retina (ACR) la coroides puede asumir una función vicariante al ser estimulada por la OHB** la cual provoca vasoconstricción, aumenta la concentración de

oxígeno en los vasos coroidales y garantiza la preservación de las capas de la retina irrigadas por la ACR por varias horas, esto se ha visto en varios estudios.

De esta forma es posible mantener viable la retina mientras la arteria central, o las ramas ocluidas se repermeabilizan, lo cual ocurre de forma espontánea en todos los casos 15-21 días después de la oclusión aguda. (2, 4, 5)

La respuesta de la circulación retineal a la hipoxia es similar a la de la circulación cerebral. Pero sin embargo al respirar oxígeno al 100%, la hipocapnia produce un enlentecimiento del flujo cerebral y un aumento de la resistencia periférica, en cambio **la retina es poco sensible a la hipocapnia y su vasoconstricción es una respuesta primaria a la hipoxia.** (2,6)

Saltzman (7) fotografió el fondo óptico en 8 voluntarios respirando oxígeno de 1 a 3.72 ATA, durante la respiración normal, y en hiperventilación. La OHB produjo atenuación de las arteriolas y vénulas y los pequeños vasos retinianos desaparecieron completamente. La diferencia de coloración entre arterias y venas se perdió. Estos fenómenos ocurrieron durante los 5 primeros minutos de exposición, después de un minuto respirando aire normalmente estos efectos fueron reversibles. No hubo variaciones importantes del calibre de los vasos en hiperventilación con hipocapnia. Estos estudios concluyeron que la retina es más sensible a la acción vasoconstrictora del oxígeno que a la acción de la hipocapnia. El color arterial de las venas sugería un incremento del contenido de oxígeno durante la OHB.

Ha sido estudiado además que aquellos individuos que son tratados durante largos periodos modifican los mecanismos de autorregulación de la retina haciéndolos más sensibles y mejorando la respuesta a la OHB. (4)

Efectos adversos de la OHB sobre el ojo

La OHB provoca cambios transitorios como el estrechamiento progresivo del campo visual, dilatación de la pupila y empeoramiento de la agudeza visual. (7)

Los efectos adversos oculares más reportados y frecuentes son miopía y cataratas por lo que serán abordados con mayor amplitud a continuación; aunque también están descritos cambios vasculares retinianos, pérdidas transitorias unilaterales de visión, toxicidad retineal, hiperuricosis ocular, fibroplasia retrolental casi siempre descritos en trabajos experimentales ya que con las presiones que actualmente se trabaja y la duración de las sesiones es muy raro que se presenten. (2, 8, 9)

Miopía: Es el más reportado. Se revierte gradualmente al cesar la terapia. La causa exacta no se conoce pero se presume que está dada principalmente por cambios en el lente o cristalino. (10)

Varias teorías han sido consideradas:

1. Cambios en la curvatura de la cornea durante la compresión y la descompresión.
2. Secundario a cambios en la refracción del lente.
3. Cambios metabólicos en el lente.

De estas teorías las más argumentadas por diversos autores que han realizado estudios son los cambios refractivos en el lente y los cambios metabólicos. (2)

Anderson (10) reporto en sus pacientes un desarrollo de miopía de 1,6 dioptrías en un grupo de pacientes, esta se revirtió en tres meses mas menos después de la ultima exposición a la OHB. No hubo cambios en la curvatura de la cornea y sí cambios en la refracción del lente.

Lyne (11) en 1978 describió un pequeño número de pacientes que desarrollaron miopía definitiva lo cual parecía estar relacionado con cambios en la refracción del lente causado por alteraciones metabólicas que se producen en el mismo, la mayoría de los pacientes de esta serie eran pacientes ancianos.

Ross (12) realizó una investigación en ocho sujetos con tratamiento de OHB en la cual midió antes, durante y después de finalizado el tratamiento agudeza visual, defectos refractivos, medición de la curvatura corneal y análisis de sangre midiendo la susceptibilidad al daño por los radicales libres

concluyendo que la curvatura de la cornea no se afecta y que sí hubo cambios refractivos en el lente a causa de procesos oxidativos en las proteínas lenticulares.

Dada la frecuente hipermetropía de los pacientes ancianos que a menudo reciben OHB por enfermedades metabólicas o vasculares, esta alteración visual es muchas veces referida como un efecto favorable en lugar de indeseable, y podría ser también la causa de valoración inadecuada de resultados terapéuticos. En cualquier caso, se trata de una situación transitoria que revierte al cabo de unos días de finalizado el tratamiento. (9,13)

Un incremento de la miopía puede ser un signo prodrómico de cataratas en pacientes ancianos. La mayoría de las miopías son de 1.6 dioptrías y resuelven a los 3 meses de la última terapia. (2)

Cataratas: La más aceptada teoría del desarrollo de cataratas sugiere el daño oxidativo de las proteínas del lente causando la formación de largos y densos agregados moleculares. Se conoce que el oxígeno es un importante generador de radicales libres y que los lentes contienen varios mecanismos de defensa antioxidante como el glutatión (GSH) que es el más importante. Normalmente existe un equilibrio pero cuando este se rompe ocurre el estrés oxidativo causante de las lesiones. El oxígeno hiperbárico produce decrecimiento de los niveles de GSH con la consiguiente acumulación de GSSH (Glutatión oxidado).

A presiones terapéuticas, o sea, por debajo de 3 ATA, no se ha encontrado variaciones en los niveles de GSH. Esta disminución está en relación con la duración prolongada del tratamiento en el número de sesiones, inclusive a presiones bajas. En estos pacientes se ve aparecer una catarata nuclear, y si ya la tienen, observamos la progresión de la misma. Aparece primero nuclear porque en esta zona es donde hay menos concentración de GSH. Se han realizado investigaciones a pacientes con tratamientos prolongados y se ha demostrado que usando vitaminas C y E como antioxidantes se ha impedido el desarrollo de cataratas. (14, 15,16)

Trombosis de la arteria central de la retina

La trombosis de la ACR es la principal indicación de la OHB en Oftalmología. Constituye 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. 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. La obstrucción de la ACR ocurre raramente. Se ha calculado que afecta a 1 de cada 10.000 pacientes que acuden a una consulta de oftalmología. Afecta más frecuentemente a hombres que a mujeres (2/1).

En aproximadamente un 1 ó 2% de los casos se produce una afectación bilateral. En estos casos de afectación bilateral debe descartarse una enfermedad valvular cardiaca, una arteritis de células gigantes u otras vasculitis.

El síntoma característico de la obstrucción de la ACR es la pérdida brusca e indolora de la visión. La agudeza visual suele oscilar entre contar dedos y percepción de luz. Una pérdida más profunda de visión, como no percepción de luz, debe orientar hacia el diagnóstico de obstrucción de la arteria oftálmica. En un 10 % de los pacientes puede ir precedida de amaurosis fugaz (Ceguera monocular transitoria). En el lado de la obstrucción aparece un defecto pupilar aferente, el segmento anterior es normal, salvo que exista rubeosis del iris en el síndrome de isquemia ocular crónica.

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 roja cereza en la mácula, que refleja el aspecto normal de la coroides por transmisión. Las arterias aparecen delgadas y atenuadas y en ocasiones con fragmentación del flujo sanguíneo. En algunas ocasiones se observan hemorragias en astilla en el disco óptico. Pueden verse émbolos arteriales en un 20-25 % de los pacientes. El 25 % de los ojos presentan una arteria cilio-retiniana que irriga parte del haz papilomacular, en estos casos la agudeza visual conservada puede ser mayor. (17)

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 coroidal y retinal,

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.

El tratamiento convencional de la oclusión de la ACR incluye paracentesis de la cámara anterior, bloqueo anestésico retrobulbar, anticoagulación, etc. Ningún tratamiento por si solo es satisfactorio. (2,18)

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. (18,20)

No se conoce mucho sobre que porcentaje de los requerimientos de oxígeno de la retina interna puede ser satisfecho por la coroides, si esta puede suministrar el oxígeno a la retina, entonces la OHB es útil en el tratamiento de la oclusión. Hayred (20), 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 esta 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, provee la oxigenación adecuada para proteger la retina. (21,22)

Algunos autores han recibido buenos resultados solo con OHB usándola en las primeras 4 horas de instalado el cuadro. (18,21, 22)

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 (23) que usó el bloqueo del ganglio estelar exitosamente en todos los casos; Miyake (24) que obtuvo mejoría del 46% de los pacientes usando bloqueo del ganglio estelar y drogas vasodilatadoras hasta 12 días después de la oclusión; Kindwal y Goldman (25) en 1988 usaron el bloqueo retroorbital logrando una mejoría del 50%.

El uso del bloqueo del ganglio estelar o retrobulbar esta destinado a un intento por neutralizar el espasmo de la arteria retinal e incrementar el flujo sanguíneo. 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. (2,17-19)

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD) es la causa más común de ceguera en el grupo de 30 a 65 años, incluso después que han sido avalados tratamientos efectivos durante más de una década. Esta alta incidencia esta dada en parte por el incremento del número de diabéticos con una larga evolución, pero también al diagnóstico en una etapa tardía cuando hay poca respuesta a tratamiento. (26)

La RD se divide en proliferativa y no proliferativa esta última es la más común y está confinada a la retina, la otra es más severa y se caracteriza por neovascularización y cicatrices. Los primeros cambios que ocurren en la RD están dados por vasodilatación de la vasculatura retinal y la caída de la barrera hemoretinal. La primera lesión visible oftalmológicamente es el microaneurisma y la evidencia de la incompetencia vascular manifiesta en el edema retinal, hemorragia intraretinal y exudados duros.

La mayor causa de pérdida de la visión es el edema macular causado por la incompetencia de los vasos retinales. (27)

El tratamiento con OHB de la RD no proliferativa está basado en la influencia de la hiperoxia y sus propiedades vasoconstrictoras. (2) No es posible su uso en la RD proliferativa porque la OHB estimula la microvascularización y la acción fibroblástica dentro del vítreo agravando las lesiones de la misma. (1)

Stefansson (28) en 1982 estudió la patofisiología de la RD y halló que la hipoxia como inductora de la vasodilatación es un hecho esencial que junto a los mecanismos de autorregulación de la retina influidos por el oxígeno justificaban la acción de la OHB en esta enfermedad. También expusieron como algo

importante la detención de la RD membrano-proliferativa después de la vitrectomía estaba relacionada con la sustitución del vítreo (principal reserva de oxígeno) por otras sustancias con la consiguiente disminución de la visión.

Dudnikov (29) en 1981 trató a tres pacientes con OHB portadores de una RD y notó mejoría de la hemodinámica y una reducción de la congestión venosa.

Sindlerova (30) en 1978 reportó el tratamiento de 22 pacientes en el periodo de 1969-77 que tenían RD grado II-IV con OHB hasta 3 ATA, 120 minutos de isopresión con más de 12 sesiones. Obtuvo, en el 88% mejoría de la condición visual, en el 60% mejoría de la agudeza visual y en el 52% mejoría de los hallazgos en el fondo de ojo. Solo en 3 casos no hubo mejoría.

Winstanley (31) en 1963 y Haddan & Leopold (32) en 1965 trataron un reducido número de pacientes de 1-3 ATA sin provecho alguno.

Kharlap y Pereversina (33) trataron un gran número de pacientes con RD no proliferativa complicada, con fotocoagulación por láser y OHB después de 4-6 semanas de este procedimiento, a no más de 2 ATA, 45 minutos de isopresión, por 10 a 14 sesiones. Estos pacientes fueron seguidos de 5 a 7 años mostrando remisión de las lesiones de duración variable siendo finalmente un resultado provechoso.

Ogura (34) en 1988 reportó mejoría sustancial de la agudeza visual en pacientes con edema macular diabético después de realizar sesiones dos veces por día durante 14 días a 2 ATA por 60 minutos de isopresión.

Neuritis Óptica

El término "Neuritis" indica inflamación del Nervio Óptico. Hablamos de "Papilitis" cuando existe edema de la cabeza del nervio óptico y de "Neuritis retrobulbar" cuando el disco aparece normal. La mayoría de los pacientes tienen entre 20 y 50 años con una edad media de 30-35 años. Afecta más frecuentemente a mujeres. La Esclerosis Múltiple es la patología que más frecuentemente se relaciona con la Neuritis Óptica (NO). Los pacientes se presentan con pérdida brusca de visión que puede haber ocurrido en horas o días, generalmente unilateral aunque en ocasiones es bilateral. La severidad de la pérdida de visión varía desde un leve defecto del campo visual a la no percepción de la luz. La visión del color y la sensibilidad al contraste se ven afectados en todos los casos, incluso de forma desproporcionada a la pérdida de visión.

Puede acompañarse de dolor en el ojo o alrededor del mismo, especialmente con los movimientos oculares. El dolor está presente en el 90 % de los pacientes. En casi todos los casos unilaterales se observa un defecto pupilar aferente. En las 2/3 partes de los casos el disco óptico aparece normal mientras que en el resto se observa inflamación. El defecto campimétrico típico es el escotoma central, aunque puede aparecer casi cualquier tipo de defecto, incluso un defecto altitudinal. (17) (35).

Se conoce el efecto de la OHB como antihipoxico, su activación de los procesos biosintéticos y reparativos, refuerzo de las defensas antioxidantes, y acción destoxicadora. Propiedades estas que la hacen de gran utilidad en el tratamiento de muchos tipos de neuropatías al promover la recuperación funcional de las fibras nerviosas dañadas. (36)

Existen investigaciones que reportan pérdida de la visión reversible en pacientes con antecedentes de NO que son sometidos a OHB por otras causas. (33) Muchos pacientes portadores de esclerosis múltiple donde la reincidencia de NO es del 25%, son sometidos a tratamiento con OHB, y los reportes de pérdida de la visión son raros (2). Se han observado espasmos de los vasos de la retina durante el tratamiento con OHB, pero en ningún caso hubo pérdida de la visión o disminución del campo visual como pudo ser determinado mediante el examen clínico sin el uso de equipo especial por Guy y Shatz (38) en 1986. Ellos trataron 4 pacientes con NO posradiación usando OHB a 2.8 ATA. Dos de ellos presentaron amaurosis fugaz antes de un episodio de pérdida unilateral de la visión, el tratamiento con OHB fue comenzado dentro de las 72 horas del desarrollo de NO unilateral. Ambos recuperaron la función visual. En otros dos pacientes el tratamiento empezó 2 a 6 semanas después de ocurrida la pérdida visual. Estos pacientes no mostraron ninguna mejoría de la visión. Ellos

recomiendan que el tratamiento con OHB sea instituido precozmente en el inicio del cuadro clínico en estos pacientes y que un ciclo de sesiones diarias por dos semanas generalmente sea adecuado para la recuperación visual.

Hay pocas citas en la literatura mundial acerca del uso de la OHB en la NO. Encontramos que el "American College of Hyperbaric Medicine" la tiene como una indicación probable sin especificar su etiología. La Sociedad Japonesa de Medicina Hiperbárica en 1985 la menciona como una indicación aceptada, y los Anales Médicos de la desaparecida URSS recogían el uso de la OHB en la NO por intoxicación por metanol, aplicación usada en Cuba con excelentes resultados (39).

Retinosis pigmentaria

Es una enfermedad lenta y progresiva hereditaria y generalmente bilateral, de carácter degenerativo y de etiología desconocida donde la hipoxia juega un importante papel. (40)

Esta degeneración retiniana progresiva se caracteriza por alteraciones de la pigmentación, estrechamiento arteriolar, cierto grado de atrofia óptica y deterioro progresivo de la función visual. La dispersión y acumulación del pigmento retiniano da lugar a alteraciones visibles en la oftalmoscopia que van desde el aspecto granulado o moteado del pigmento hasta las características acumulaciones focales en forma de espículas óseas. A menudo el primer síntoma es el deterioro de la visión nocturna. Hay pérdida progresiva de la visión periférica y rara vez pérdida de la visión central. La función retiniana está disminuida. (41)

Marroni (39) realizó en 1987 un estudio comparando los efectos de la OHB usada sola y en asociación a Sinemet, una droga que contiene levodopa 125 mg. y carbidopa 12 mg. Demostró que la OHB usada a 2.5 ATA, 90 min. de isopresión, con 20 sesiones de inicio seguido de 20 sesiones cada 5 semanas produce una mejoría de la agudeza visual, usada sola la OHB mejora la visión periférica. Se piensa que así se obtiene un mejor balance entre el oxígeno que induce vasoconstricción retinal, el gradiente de difusión del oxígeno y la demanda metabólica local. La razón por la cual hay sinergia entre la OHB y la levodopa está aun por definirse.

Bojic, citado por K.K.Jain (2), trató 4 pacientes con OHB a 2 ATA, 90 min. de isopresión obteniendo mejoría significativa de la agudeza visual después de 30 sesiones.

Vingolo (42) estudió 24 pacientes con retinosis pigmentaria a los cuales les administró 2.2 ATA por 90 min. de isopresión contra un grupo control no tratado. A los dos años el eléctroretinograma era significativamente mejor en el grupo con OHB, mientras había un importante deterioro del grupo control. Vingolo concluyó que la OHB estabiliza la condición clínica de estos pacientes mediante el rescate de los fotorreceptores retiniales.

Chacia (43) reportó mejoría de la agudeza visual con OHB en pacientes con retinosis pigmentaria y edema macular.

Usada la OHB en el Servicio del Hospital C. Q. "Hnos. Ameijeiras" se ha conseguido una apertura del campo visual y mejoría de la agudeza visual con 2 ATA, 60 minutos, 10 sesiones, pero esta mejoría no es permanente (39).

Glaucoma

Es una enfermedad importante y frecuente del ojo que tiene por signo característico el aumento de la tensión intraocular. Puede ser primario o secundario a una enfermedad preexistente del ojo. El glaucoma primario puede ser de ángulo estrecho o cerrado cuando el ángulo de la cámara anterior se encuentra ajustado o de ángulo abierto cuando este es normal. (41)

El glaucoma primario de ángulo abierto, el tipo más frecuente, provoca pérdida visual bilateral progresiva, asintomática e insidiosamente que a menudo no se detecta hasta que ya se ha presentado una pérdida extensa del campo visual. El mecanismo por el cual la presión ocular está incrementada en el glaucoma es el impedimento al flujo del humor acuoso como resultado de anomalías en el sistema de drenaje del ángulo de la cámara anterior (Glaucoma de ángulo abierto) o acceso impedido del humor

acuoso hacia el sistema de drenaje (Glaucoma de ángulo cerrado). El tratamiento convencional se dirige a reducir la presión intraocular y cuando es posible, corregir la causa subyacente. (44).

La OHB se ha usado en el glaucoma de ángulo abierto estudiando su acción sobre el campo visual y la presión intraocular. Hay muchas teorías que tratan de explicar su fisiopatología pero la más aceptada es la de isquemia como resultado de una insuficiente vascularización de la coroide peripapilar y de la cabeza del nervio óptico.

Bojic (45) condujo un estudio a doble ciego en 111 pacientes para medir el efecto de la OHB en el campo visual y la presión intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo abierto. Formó un grupo experimental de 91 pacientes y 19 pacientes en un grupo control. Los trató a 2 ATA, 90 min. de isopresión variando solamente el número de sesiones: 31 pacientes-30 sesiones; 20 pacientes-20 sesiones; 20 pacientes-15 sesiones y 20 pacientes-10 sesiones. Obtuvo mejoría del campo visual en todos los pacientes tratados excepto en los que solo se aplicó 10 sesiones por lo que concluye que se deben recomendar al menos 20 sesiones de inicio y de acuerdo al resultado evaluar su repetición. Es significativo que durante el tratamiento no hubo cambios en la presión intraocular, lo que indica que hay que mantener el tratamiento coadyuvante medicamentoso (39).

Atrofia Óptica

Es la degeneración de los axones del nervio óptico con pérdida concomitante de su función. Los signos oftalmológicos son: palidez de la papila y pérdida de sustancia de la cabeza del nervio óptico, en ocasiones, aumento de tamaño de la excavación fisiológica. El defecto visual asociado varía según su naturaleza y la localización de la enfermedad o lesión primaria. Su etiología es variada y puede ser adquirida (traumática, inflamatoria, neoplásica, vascular) o congénita. (35).

Sindlerova (46) en 1979 presentó un estudio que había realizado con dos pacientes hermanos de 18 y 20 años de edad portadores de una Atrofia Hereditaria del nervio óptico, el Síndrome de Leber. Se siguió un procedimiento diferente en ambos; a uno se le realizó tratamiento conservador y al otro craneotomía y después tratamiento conservador este último tuvo una mejoría de la visión discreta durante 2 años al cabo de los cuales se le administró OHB produciendo una gran mejoría de la visión. Fue enfatizado en este resultado el origen vascular de las lesiones.

Afecciones Corneales

Vitullo y col. (47) reportó el tratamiento de 32 pacientes usando 2.8 ATA, incluyendo queratitis, queratocono, daños traumáticos y ulceraciones. Fue beneficiosa en la mayor parte de los casos al mejorar el edema ocular, la isquemia y la hipoxia.

En ocasiones hay pacientes que presentan lesiones anoxicas y edematosas a causa del uso de lentes de contacto por mucho tiempo. La OHB hace reversibles estas lesiones. (2)

Cardulis y col. (50) administró OHB a 102 pacientes con Queratitis, investigación presentada en el Congreso del Capitulo Latinoamericano de la UHMS en el año 1998, obteniendo curación en el 78% de los pacientes, un 14% de mejoría y solo un 8% con resultados desfavorables. La dosis utilizada fue 2 ATA, 60 minutos de isopresión con 10 sesiones.

Desordenes hipoxicos del segmento anterior.

La **Isquemia del segmento anterior** (ISA), puede ocurrir después de operaciones sobre la esclera, la extirpación de varios músculos extraoculares, pacientes con vasculitis u obstrucción vascular. La necrosis isquémica del segmento anterior está en parte relacionada con hipoxia del segmento anterior

Rubiosis del iris es una complicación en el tratamiento de por vida de afecciones como la retinopatía diabética, oclusión de la vena central y enfermedad de la arteria carótida. La hipoxia crónica del segmento anterior causa dilatación de los vasos del iris. La liberación de oxígeno al ojo ya sea transcorneal o por vía circulatoria puede ser valorada en el tratamiento y prevención de la rubeosis del

iris y también en las ISA. El incremento de la PO₂ también puede ayudar a la constricción de los vasos dilatados. (2)

Smet (48) en 1987 reportó un paciente que desarrollo ISA después de una operación de estrabismo. El resolvió con el uso de OHB a 2.5 ATA, 90 min. de isopresión y sesiones en días alternos. .

El **Hifema** es una complicación de la Siclemia o Anemia Drepanocítica y su tratamiento con OHB ha sido definido por sus buenos resultados por autores como Wallyn (49) en 1985.

Otras indicaciones oftalmológicas son (39):

- Edema cistoide posquirúrgico.
- Trombosis venosa del fondo de ojo.

Conclusiones y recomendación:

Existen en este trabajo muchos puntos de interés que es necesario recapitular a modo de conclusiones para su mejor comprensión tales son:

- ◆ Los mecanismos de autorregulación de la retina tienen una gran influencia sobre la efectividad de la OHB.
- ◆ La retina es poco sensible a la hipocapnia y su vasoconstricción es una respuesta primaria a la hipoxia.
- ◆ Ningún tratamiento convencional para la obstrucción de la Arteria Central de la Retina es satisfactorio por si solo. Cuando la oclusión no es completa se ha tenido éxito combinando los tratamientos convencionales con la OHB pero cuando la oclusión es completa el resultado depende de la rapidez con que se instaure la terapia oxihiperbarica (preferiblemente dentro de las primeras horas mientras la retina es viable).
- ◆ La OHB ha demostrado ser útil en la Retinopatía Diabética no proliferativa basándose en la vasoconstricción inducida por la hiperoxia y obviamente es una contraindicación absoluta en la membranoproliferativa por ser la OHB un inductor de la neovascularización.
- ◆ La OHB es útil en el tratamiento de la Neuritis posradiación, neuritis por metanol y la Mielo neuropatía óptica subaguda.
- ◆ Usada en la Retinosis Pigmentaria la OHB mejora la agudeza visual y produce una apertura del campo visual después de las 10 sesiones pero esta mejoría no es permanente sino se mantienen, en el tiempo, las sesiones de OHB.
- ◆ Produce mejora del campo visual en el glaucoma de ángulo abierto.
- ◆ En la atrofia óptica puede ser considerable la mejoría si se usa la OHB apoyando las terapias tradicionales.
- ◆ La OHB es exitosa en la gran mayoría de la afecciones corneales tales como queratitis, queratocono, traumatismos y ulceraciones.
- ◆ La isquemia del segmento anterior y la rubeosis del iris, que aparecen como complicaciones quirúrgicas pueden ser prevenidas y tratadas con éxito por la OHB.
- ◆ El Edema cistoide posquirúrgico y la Trombosis venosa del fondo de ojo, donde también predomina el edema, se benefician del poder vasoconstrictor de la OHB.

La OHB es un tratamiento que, para ser efectivo en la mayor parte de estas entidades, debe ser lo más precoz posible sobre todo cuando de por medio está la recuperación de estructuras neurológicas mas sensibles al daño hipoxico. Recomendamos dar a conocer estas aplicaciones y en la medida de lo posible facilitar su utilización.

BIBLIOGRAFIA

1. Desola J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. *Jano* 1998; 55(1260): 48-51.
2. Jain KK. Hyperbaric Oxigenation and ophthalmology. En: Jain KK. *Textbook of Hyperbaric medicine*. Canada: Hans Huber Publishers; 1990.pp.376-388.
3. Gallin- Cohen PF, Podos SM, Yablonski ME. Oxygen Lowers intraocular pressure. *Invest ophthalmol Vis Sci* 1980; 19: 43-48.
4. Oriani G, Magni R, Musini A, Meazza D, Brancato R. A new electrophysiological test to asses ophthalmological benefits of hyperbaric therapy. *J Hyperb Med* 1990; 54:231-237.
5. Oriani G, Magni R, Michael M, Musini A, Durante A, Campagnoli P et al. Assesment of visual contrast sensitivity in hyperbaric oxigen. *Undersea & Hyperbaric Med* 1994; 21(4): 387-390.
6. Saltzman HA, Hart L, Sieker Ho, Duffy EJ. Retinal vascular response to hyperbaric oxygenation. *Jama* 1965; 191(4):114-116.
7. Dedi D, Prager T, Jacob R, Chan A, Fife C. Visual acuity changes in patients undergoing hyperbaric oxygent therapy. *Undersea Hyper Med* 1998; 25(suppl):34.
8. Neil B, Hampson MD. Side effects. En:Neil B, Hampson MD. *Hyperbaric oxigen therapy*. Kesington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1999.pp.605-609.
9. Palmquist BM, Philipson B, Barr PO. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxigen therapy. *Br J Ophthalmol* 1984; 68 (2): 113-117.
10. Anderson B. Hyperoxic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1978; 7:116-124.
11. Lyne AJ. Ocular effects of hyperbaric oxigen. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978; 98:66-68.
12. Ross ME, Yolton DP, Yolton RL. Myopia associated with hyperbaric oxygen therapy. *Optom Vis Sci* 1996; 73:487-494.
13. Churchill S, Hopkins RO, Weaver LK. Incidence and duration of myopia while receiving hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyper Med* 1997;24(suppl):36.
14. Giblin FJ, Schrimsher L, Chakrapani B, Reddy Vn. Exposure of rabbits lens to Hyperbaric oxigen in vitro: regional effects of GSH level. *Invest ophthalmol Vis Sui* 1988; 29 : 1312-19.
15. Varma SD. Scientific basis for medical therapy of cataracts by antioxidants. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 3358-3458.
16. Lerman S. Free radical damage and defense mechanisms in the ocular lens. *Lens Eye Toxicol Res* 1992; 9:9-24.
17. Sánchez JL, Díez C. Pérdida brusca de la visión. En: Morell M, Buform A, Vergara JM, Domínguez L. *Manual de urgencias y emergencias*. España: CD Clinica El Angel; 2002.pp.4-5.
18. Desola J, Sena JM, Abella C, Ortiz MT, Sánchez S. Hyperbaric oxigen therapy in acute oclusives retinopathies. En: Schmutz J. *Proceedings of the Jst Swis Symposium on hyperbaric medicine*. Basel: Foundation for Hyperbaric Medicine; 1987. pp. 333.
19. Beiran P, Reissman P, Scharf J, Nahum Z. Hyperbaric oxygenation combined with nifedipine treatment for recent-unset retinal artery occlusion. *Eur J Ophtalmol* 1993; 2(3): 89-94.
20. Hayreh SS, Weingeist TA. Experimental occlusion on the central artery of the retina. Retina tolerance time to acute ischaemia. *Br J Ophthalmol* 1980; 64: 818-825.
21. Carlisle R, Lanphier EH, Rahn H. Hyperbaric oxygen and persistence of vision in retinal ischemia. *J App Physiol* 1964; 19: 914-918.
22. Krasnov MM, Kharlap SI, Pereversina OK. Hyperbaric oxygenation in the treatment of vascular disease of retina. En: Yefuny SN. *Abstracts of the 7th international congrees of the hyperbaric medicine*. Moscow: USSR Academy of Sciences; 1981.pp. 304.
23. 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 Congrees on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen: Aberdeen University Press; 1977.pp. 211-215.
24. Miyake Y. Electro-oculographic change in retinal arterial occlusion and its analysis. *Acta Soc Ophtalmol Jpn* 1974; 78: 311-323.
25. Kindwall EP, Goldman RW. *Hyperbaric medicine procedures*. Milwaukee: St. Luke's Medical Center; 1988.PP.381-382.
26. Cheng H, Franklin S. Screening for sight-threatening diabetic retinopathy. *The Practitioner* 1987; 231(23): 1545-1548.
27. Andrew J, Packer MD. Diabetic retinopathy, Still an important complication. *Postgraduate Medicine* 1987; 81(6): 191-197.
28. Stefenson E, Landers MB, Wolbarsh ML. The role of oxygen and vasodilatation in diabetic retinopathy. En: Friedman EA, L'Esperance FA. *Diabetic renal-rethinal syndrome. v-2*. New York : Grune and Stratton(1982.pp.117-150.
29. Dudnikov Lk, Kakhousky JM, Molokanova SP. Hyperbaric oxigenation in coplex treatment of diabetic retinophaty. En: Yefuny SN. *Proceedings of the 7th International Congrees on Hyperbaric Medicine*. Moscow(USSR Academy of Sciences(1981.pp.305-306.
30. Sindlerova E. Diabetic retinophaty and its treatment with hyperbaroxia. *CS ophthalmol* 1978; 34(4):289-295.
31. Winstanley J. Treatment of neovascularization with oxigent at high pressure. *Br J Ophthalmol* 1963(47:542-546.
32. Haddan HM, Leopold IH. Effect of hyperbaric oxigenation on microvasculatation(use in therapy of retinal vascular disorders.

Indicaciones oftalmológicas de la oxigenación hiperbárica - Revisión bibliográfica
Marité García Llano, Raquel Ampudia Llano, Rafael Castellanos Gutiérrez.

- Invest Ophthalmol 1965(4:1141-1151.
33. Kharlap SI, Pereversina Ok. Combined use of Hyperbaric oxygenation and argon laser coagulation in treatment of vascular retinal pathology. Moscow(All Union Research Institute for Eye diseases(1986.pp.51-54.
 34. Ogura Y, KiryuJ, Takahashi K, Honda Y. Visual improvement in diabetic macular edema by hyperbaric oxygen treatment. Nippon Ganka Gakkai Zasshé 1988(92:1456-1460.
 35. Nelson L. Anomalías del nervio óptico.En: Nelson L. Tratado de Pediatría. 15ªed. T-3. EUA(Mc Graw-Hill (1998.pp.2236-2237.
 36. Fischer B, Jain KK, Braun E, Lehl S. Handbook of hyperbaric Oxigen therapy Springer-Verlag Berlin Heiderberg 1988; 6:57
 37. Nichols CW, Lambertsen CI, Clark IM. Transient unilateral loss of vision associated with oxigen at high pressure. ARCH Ophthalmol 1969; 81:548-552
 38. Guy J, Shatz NI. Hyperbaric oxigen in the treatment of radiation-induced optic neuropathy. Ophthalmology 1980; 93:1083-1088
 39. Castellanos R. Comunicación personal.
 40. Marroni A, De Iulii G, Di Marzio L, De Sanctus G, Modugno G, Data PJ. Hyperbaric Oxigen at 2-2.5 ATA as an adjunct to levodopa therapy of retinitis pigmentosa. A controled study. En: Proceedings of the IX International Congress on Hyperbaric Medicine. Sydney; 1987.pp.1-8.
 41. Perera ChA. Manual de las enfermedades de los ojos. 22ªde. Cuba: Instituto Cubano del libro; 1968.pp.204-205.
 42. Vingolo EM, Pelaia P, Forte R. Does hyperbaric oxygen (HBO) delivery rescue retinal photoreceptors in retinitis pigmentosa. Invest Ophthamol 1997; 38: ARVO Abstrats, Number 3296.
 43. Chacia N, Combes AM,Romdane K, Bec P. Maculopathy in typical retinitis pigmentosa a propos of 33 cases. J Fr Ophthamol 1987; 10: 381-386.
 44. Vaughan D, Riordan-Eva P. Glaucoma. En: Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P. Oftalmología general .10ma ed. Mexico DF: El manual moderno; 1994.pp.239-240.
 45. Bojic L, Kovacevic H, Andric D. Hyperbaric Oxygen dose of choice in the treatment of Glaucoma. Arch Hig Rada Toksicol 1993; 44:239-247.
 46. Sindlerova E. Lever Hereditary optic Atrophy. Checa Ophthalmol 1979; 4:262-268
 47. Vitullo V,Venuti P, Di Marzio GE. HBO and corneal pathology: Clinical evaluation. En: Proceedings of the 13th annual meetings of the European Undersea Biomedical Society. Palermo: European Undersea Biomedical Society; 1987.pp. 296-300.
 48. Smet MD, Carruthers J, Lepawsky M. Anterior segment ischemia treated with hyperbaric oxigen. Can J Ophthalmol 1987; 22: 381-383.
 49. Walyn CR, Jampol LM, Golberg MF. The use of hyperbaric oxigen treatment of sickle cell hyphema. Invest Ophthalmol Vis Sui 1985; 26: 1155-1156.
 50. Cardulis O, Morejón L, González O, Zamora I. "Resultados obtenidos con el uso de la Oxigenación Hiperbárica en pacientes con Queratitis. II Congreso Capitulo Latinoamericano de la UHMS. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", 1998.

Dirección para correspondencia:

Dr. Rafael Castellanos Gutierrez

E-Mail: rcorb@infomed.sld.cu

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Prohibida su copia y difusión sin citar la filiación completa de los autores del artículo y su procedencia. 