

Artigo Original

Oclusão arteriolar retiniana e a Oxigenoterapia Hiperbárica

Cristina Vaz Pereira¹, Susana Pina², Ana Rita Azevedo³, Ivo Silva⁴, Mónica Franco¹, Helena Prior Filipe⁵, Diogo Cavalheiro⁶, Francisco Gamito Guerreiro⁷

¹Interno do Internato Complementar de Oftalmologia, Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto

²Interno do Internato Complementar de Oftalmologia, Hospital Fernando da Fonseca

³Assistente Hospitalar de Oftalmologia, Hospital Beatriz Ângelo

⁴Assistente Hospitalar de Oftalmologia, Hospital Vila Franca de Xira

⁵Assistente Graduado Hospitalar, Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto

⁶Médico Naval, Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica

⁷Médico Naval, Director do Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica

RESUMO

Introdução: A oxigenoterapia hiperbárica (OTHB) consiste na administração de uma fracção inspirada de oxigénio próxima de 100%, num ambiente com uma pressão superior (2,5 atm) à pressão atmosférica ao nível do mar. Este aumento de pressão irá resultar num aumento da pressão arterial e tecidual de oxigénio, em que o volume de oxigénio dissolvido e transportado pelo plasma, aumenta mais de 22 vezes, o que estará na base da maioria dos efeitos fisiológicos e terapêuticos do oxigénio hiperbárico.

O princípio de actuação da OTHB na oclusão arteriolar retiniana é o aumento de oxigénio ligado a hemoglobina e fundamentalmente no plasma, com consequentemente aumento da concentração de oxigénio no território vascular da coroideia.

De acordo com as recomendações baseadas na evidência científica emitidas pelo European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) as doenças oftalmológicas isquémicas agudas têm uma indicação de tipo III- opcional.

Objectivo: Avaliar os resultados funcionais e estruturais em doentes com oclusão arteriolar retiniana tratados com OTHB.

Métodos: Os autores apresentam os resultados funcionais e estruturais de três doentes submetidos a esta terapêutica, no contexto de oclusão da artéria central da retina (doente 1), da artéria cilio-retiniana (doente 2) e de ramo da artéria central da retina (doente 3). Os casos foram documentados com retinografia e tomografia de coerência óptica de forma seriada.

Resultados: No caso clínicos apresentados, assistiu-se a uma acentuada melhoria funcional e estrutural. O doente 1 iniciou OTHB às 24 horas de evolução e ocorreu uma melhoria de acuidade visual (AV) de “movimentos de mão” para 0,3; o doente 2 iniciou OTHB às 48 horas de evolução e ocorreu uma melhoria da AV de 0,1 para 0,5; e o doente 3 iniciou OTHB às 20 horas de evolução e ocorreu uma melhoria da AV de 0,4 para 1,0 com procura de campo.

Conclusão: Embora não existam estudos controlados e aleatorizados que confirmem a eficácia da terapia com oxigénio hiperbárico no tratamento da patologia retiniana oclusiva arteriolar, os nossos resultados, bem como a literatura científica disponível, sugerem que esta pode ser uma alternativa válida, a par do controlo dos factores de risco predisponentes.

Palavras chave

Oclusão arteriolar retiniana, Oclusão da artéria central da retina, Oclusão da artéria cilio-retiniana, Oclusão de ramo da artéria central da retina, Oxigenoterapia Hiperbárica.

INTRODUÇÃO

A oclusão arteriolar retiniana é considerada como uma condição rara e emergente, que conduz a uma perda súbita e indolor de visão. A acuidade visual (AV) geralmente é muito baixa e o prognóstico reservado. Quando se trata de oclusão da artéria central da retina (OACR), sem a presença da artéria cilio-retiniana, cerca de 80% atingem uma AV final de “conta dedos” ou menos e 1,5% de 20/40 ou melhor¹. A oclusão da artéria cilio-retiniana e a oclusão arteriolar de ramo têm melhor prognóstico de base. Como factores de risco temos: a arterite de células gigantes, arteriosclerose e doença tromboembólica. Uma grande variedade de modalidades terapêuticas têm sido utilizadas, mas com pouco sucesso, excepto com a oxigenoterapia hiperbárica (OTHB).

A OTHB consiste na administração de uma fracção inspirada de oxigénio próxima de 100%, num ambiente com uma pressão superior (2,5 atm) à pressão atmosférica ao nível do mar. É importante ter em conta duas leis de física, para compreender os efeitos volumétricos e a solubilidade dos gases. Segundo a lei de Boyle-Mariotte, a uma temperatura constante, a pressão e o volume de um gás variam em razão inversa. Durante a OTHB as variações de pressão fazem com que os volumes de todas as cavidades orgânicas aéreas que sejam ou possam estar fechadas (tubo digestivo, ouvido, seios perinasais) variem de forma inversa e todos os objectos ocos sofrerão as mesmas variações de volume².

Segundo a lei de Henry, a uma dada temperatura, a quantidade de gás dissolvida num líquido, é directamente proporcional à pressão parcial desse gás. Deste modo, este aumento de pressão irá resultar num aumento da pressão arterial e tecidual de oxigénio, em que o volume de oxigénio dissolvido e transportado pelo plasma, aumenta mais de 22 vezes, o que estará na base da maioria dos efeitos fisiológicos e terapêuticos do oxigénio hiperbárico^{3,4}.

Um dos efeitos da OTHB é o da melhoria da perfusão microvascular, provavelmente relacionado com um estímulo da síntese de óxido nítrico (NO) pelo oxigénio hiperbárico⁵. Nos tecidos com sinais de isquemia aguda a OTHB demonstrou benefício e estudos em animais com modelos de lesão reperfusão e de enxertos cutâneos registaram que a OTHB inibe a adesão de neutrófilos e a vasoconstricção pós-isquémica^{6,7}.

Sabe-se que a retina é o tecido do organismo humano com maior consumo de oxigénio, com um consumo de 13ml/100g/min⁸, sendo por isso muito sensível a variações de oxigénio.

O princípio de actuação da OTHB na oclusão arteriolar retiniana é o aumento de oxigénio ligado à hemoglobina e fundamentalmente no plasma, no território vascular da

coroideia, até que a reperfusão arterial ocorra. Sabemos que em condições normóxicas, 60% do oxigénio da retina é proveniente da circulação coroideia⁹. Estudos em animais revelaram que com a interrupção do fluxo sanguíneo da artéria central da retina, difunde-se da circulação coroideia quantidade de oxigénio suficiente para manter viabilidade das células ganglionares da retina¹⁰. Em condições hiperóxicas, a coroideia consegue suplementar as necessidades metabólicas da retina⁹. Ao contrário do que acontece no restante organismo, em condições hiperóxicas não se verifica na circulação coroideia a vasoconstricção arterial.

O sucesso da OTHB em doentes com oclusão arteriolar retiniana está relacionado com quatro factores. O início do tratamento deverá ser prévio às lesões irreversíveis da retina; a variabilidade do grau de oclusão; doentes com oclusão ao nível da artéria oftálmica não são respondedores a OTHB e manutenção de uma pressão parcial de oxigénio adequada para manter a retina viável até à reperfusão arterial.

A etiologia da oclusão arterial (trombo, embolo, arterite e vasospasmo) tem sido associada a diferentes prognósticos^{11,12}.

De acordo com as recomendações baseadas na evidência científica emitidas pelo European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) as doenças oftalmológicas isquémicas agudas têm uma indicação de tipo III- carácter opcional.

Os critérios de selecção de doentes candidatos a OTHB são: quadro de OACR com menos de 24 horas de evolução, uma vez que a maioria não respondem ao tratamento após as 24 horas^{8,13,14}, com acuidades visuais superiores a percepção luminosa.

Ainda não há literatura que apoie OTHB em oclusões arteriais de ramo e em oclusões venosas centrais^{15,16}.

Os doentes candidatos a este tipo de tratamento devem ser submetidos a uma histórica clínica e exame objectivo criteriosos, para exclusão de contra-indicações. Como contra-indicações sistémicas relativas temos, o pneumotórax espontâneo prévio, Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), instabilidade hemodinâmica, gravidez, claustrofobia e como absolutas o pneumotórax não drenado e toma de cisplatina e doxorrubicina. Como contra-indicações oftalmológicas relativas temos o tamponamento de gás intra-ocular recente.

Contudo, a OTHB não é isenta de complicações, nomeadamente as imediatas, tais como, barotraumatismos (otíticos, pulmonares, dos seios perinasais e dentários) e a toxicidade cerebral manifestada como uma convulsão. Como complicações tardias temos, toxicidade ocular (miopia transitória e catarata) e fibrose pulmonar.

Deste modo, é importante fazer um planeamento cuidadoso e, como em todas as modalidades terapêuticas, avaliação da relação risco/benefício.

RESULTADOS

CASO 1

Doente, sexo feminino, 75 anos, com antecedentes pessoais de Hipertensão Arterial Sistêmica (HTA) e hipercolesterolemia. Recorreu ao serviço de urgência (SU) por queixas de diminuição da AV do olho esquerdo (OE), de instalação súbita e indolor, com 4 horas de evolução. Apresentava uma melhor acuidade visual corrigida (MAVC) de 5/10 no olho direito (OD) e “conta dedos” a 50 cm no OE. Da observação do segmento anterior destacava-se facoesclerose nuclear bilateral e não se visualizavam alterações relevantes no segmento posterior do OD. A fundoscopia do OE revelou edema difuso da retina com mácula em “cereja” e estreitamento arteriolar marcado (figura 1).



Fig. 1 | Fundoscopia na primeira observação da OACR.

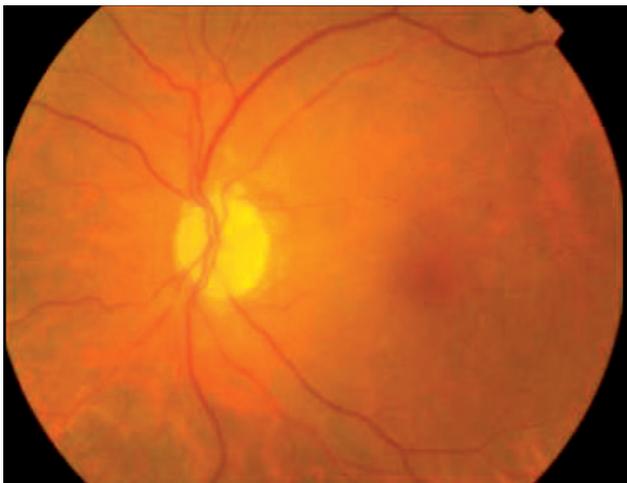


Fig. 2 | Fundoscopia após 36 tratamentos de OTHB.

Realizou-se massagem ocular e a doente foi medicada com acetazolamida 500mg via oral.

A doente foi transferida para o Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica (CMSH) para a realização do 1º tratamento em menos de 24 horas de evolução, e cumpriu 36 tratamentos de OTHB a 2,5atm durante 90 minutos. Após os 36 tratamentos, a doente apresentava uma MAVC do OE 3/10. A fundoscopia revelou atrofia óptica e estreitamento arteriolar (figura 2). A tomografia de coerência óptica (OCT) macular revelou atrofia das diferentes camadas da retina (figura 3).

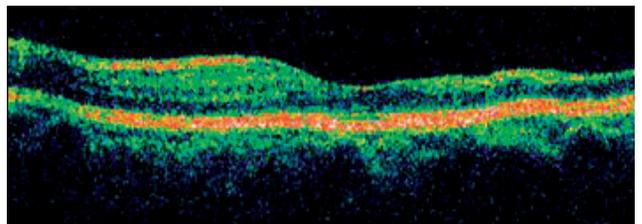


Fig. 3 | OCT macular após 36 tratamentos de OTHB.

CASO 2

Doente, sexo masculino, 45 anos, com antecedentes pessoais de HTA e tabagismo. Recorreu ao SU por queixas de diminuição da AV do OE, de instalação súbita e indolor, com 36 horas de evolução. Apresentava uma MAVC de 10/10 no OD e 0,05 no OE. Da observação do segmento anterior destacava-se facoesclerose incipiente bilateral e não se visualizavam alterações relevantes no segmento posterior do OD. Na fundoscopia do OE constatou-se edema na área suprida pela artéria cilio-retiniana (figura 4).

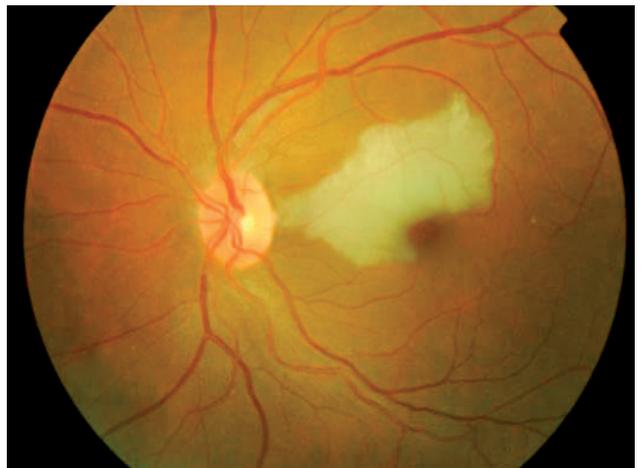


Fig. 4 | Fundoscopia na primeira observação da oclusão da artéria cilio-retiniana.

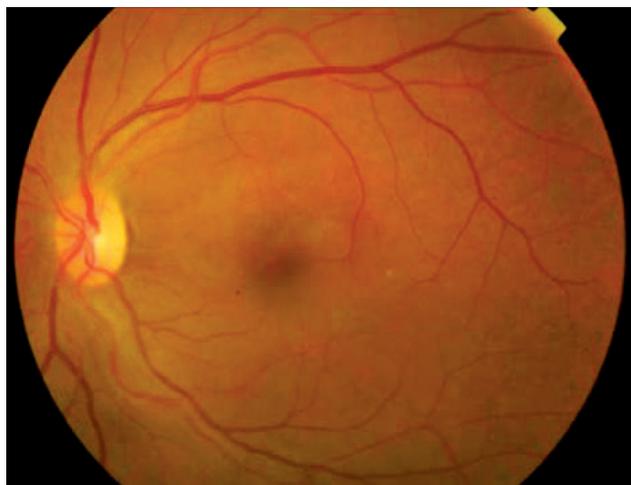


Fig. 5 | Fundoscopia após 30 tratamentos de OTHB.

O doente foi transferido para o CSMH para a realização do 1º tratamento em menos de 48 horas de evolução, e cumpriu 30 tratamentos de OTHB a 2,5atm durante 90 minutos. Após os 30 tratamentos, o doente apresentava uma MAVC do OE 10/10 com procura de campo. A fundoscopia não revelou alterações significativas (figura 5) e o OCT macular revelou atrofia das diferentes camadas da retina (figura 6).

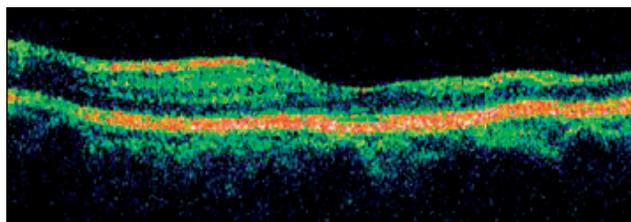


Fig. 6 | OCT macular após 30 tratamentos de OTHB.

CASO 3

Doente, sexo masculino, 70 anos, sem antecedentes pessoais conhecidos. Recorreu ao SU por queixas de diminuição da AV do OE, de instalação súbita e indolor, com 16 horas de evolução. Apresentava uma MAVC de 10/10 no OD e 4/10 no OE. Da observação do segmento anterior destacava-se facoesclerose incipiente bilateral e não se visualizavam alterações relevantes no segmento posterior do OD. Na fundoscopia do OE constatou-se edema na área suprida pela arteriola temporal superior (figura 7).

O doente foi medicado com acetazolamida 500mg e ácido acetilsalicílico 100mg via oral e foi transferido para o CSMH para a realização do 1º tratamento com 20 horas de evolução. Cumpriu 24 tratamentos de OTHB a 2,5atm durante 90 minutos. Após os 24 tratamentos, o doente

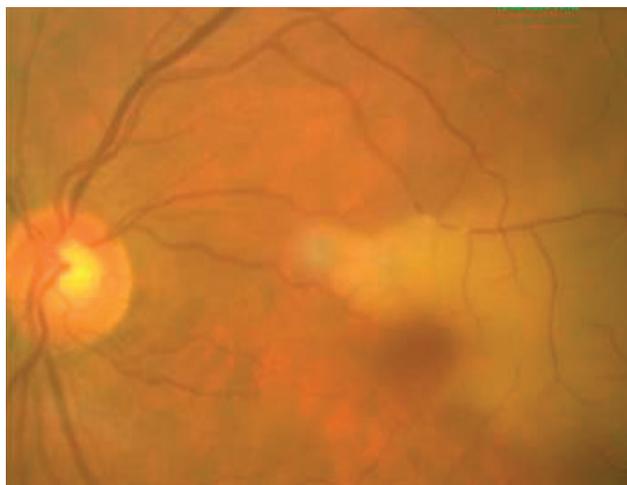


Fig. 7 | Fundoscopia na primeira observação da oclusão de ramo da artéria central da retina.

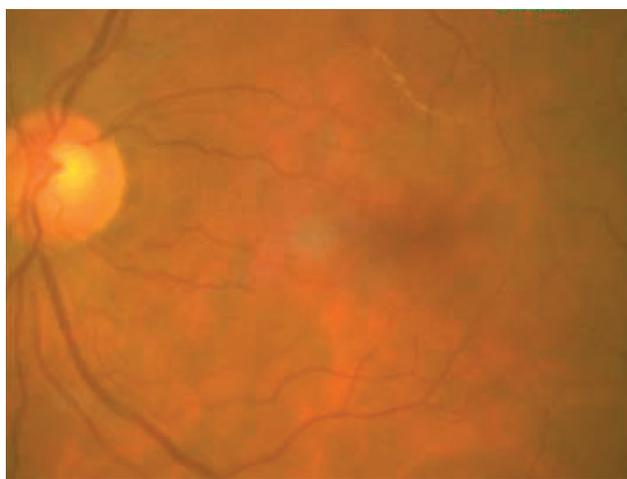


Fig. 8 | Fundoscopia após 20 tratamentos de OTHB.

apresentava uma MAVC do OE 10/10 com procura de campo. A fundoscopia não revelou alterações significativas (figura 7) e o OCT macular revelou atrofia das camadas retinianas (figura 8).

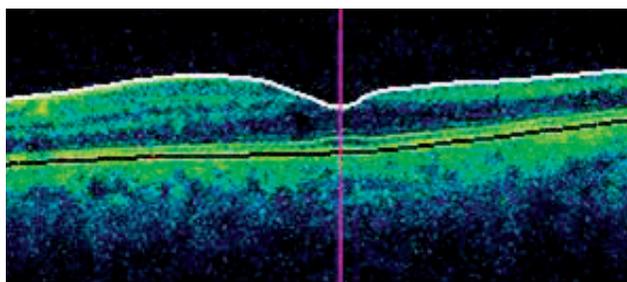


Fig. 9 | OCT macular após 20 tratamentos de OTHB.

DISCUSSÃO

Nos casos clínicos apresentados, assistiu-se a uma acentuada melhoria em termos de AV, associada à diminuição de edema retiniano. No entanto, a OTHB não evitou a atrofia das camadas da retina.

Contudo, assistiu-se a uma melhoria mais significativa na oclusão da artéria cílio-retiniana, que realizou o 1º tratamento apenas às 48 horas de evolução do quadro clínico, apesar de estar preconizado na literatura até as 24 horas. Este caso pode estar relacionado com o fato da oclusão da artéria cílio-retiniana ter melhor prognóstico, a menor idade do doente tendo por isso uma maior reserva de oxigénio tecidual e menos alterações vasculares.

Uma vez que não há alternativa terapêutica com resultados semelhantes, a OTHB é uma arma terapêutica para doentes com oclusão arteriolar retiniana.

BIBLIOGRAFIA

1. Butler FK Jr, Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric Oxygen Therapy and the Eye. UHM. 2008; vol 35, No. 5.
2. Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WK et al: Life without blood: a study of the influence of high atmospheric pressure and hypothermia on dilution of the blood. J Cardiovasc Surg. 1960;1: 133-146.
3. Tibbels PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. N Engl J Med. 1996;334:1642-8.
4. DESOLA J: Bases y Fundamento terapêutico da Oxigenoterapia Hiperbárica. JANO/Medicina. 5-11 de Junho 1998; nº 1260.
5. Thom SR, Fisher D, Zhang J et al. Stimulation of perivascular nitric oxide by oxygen. Am J Physiol. 2003; 284: H1230-9.
6. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Graham B, Suchy H, Kucan JO. Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. Plast Reconstr Surg. 1993; 91:1110-23.
7. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Nemiroff PM, CASAS L, Smoot EC. The effect of acute hyperbaric oxygen therapy on axial pattern skin flap survival when administered during and after total ischemia. J Reconstr Microsurg. 1989; 5:343-7.
8. Hertzog LM, Meyer GW, Carson S, Strauss MB, Hart GB, Central retinal artery occlusion treated with hyperbaric oxygen. J Hyperbaric Medicine. 1992; 7:33-42.
9. Li HK, Dejean BJ, Tang RA. Reversal of visual loss with hyperbaric oxygen treatment in a patient with Susac Syndrome. Ophthalmology. 1996; 103 (12):2091-2098.
10. Patz A. Oxygen inhalation in retinal arterial occlusion. Am J Ophthalmol. 1955; 40:789-795.
11. Stone R, Zink H, Klingele T, Burde R. Visual recovery after central retinal artery occlusion: Two cases. Ann Ophthalmol. 1977; 9:445-450.
12. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: Visual outcome. Am J Ophthalmol. 2005; 140:376-391.
13. Murphy-Lavoie, H, Harch, P, Van Meter, K. Effect of hyperbaric oxygen on central retinal artery occlusion. UHMS Scientific Assembly, Australia, 2004.
14. Anderson B, Saltzman A. The effects of hyperbaric oxygenation on retinal arterial occlusion. Arch Ophthalmol. 1965; 73:315-319.
15. Roy M, Bartow W, Ambrus J, Fauci A, Collier B, Titus J. Retinal leakage in retinal vein occlusion: reduction after hyperbaric oxygen. Ophthalmologica. 1989; 197:78-83.
16. Miyake Y, Awaya S, Takahashi H, et al. Hyperbaric oxygen and acetazolamide improve visual acuity in patients with cystoid macular edema by different mechanisms. Arch Ophthalmol. 1993;111:1605-1606

CONTACTO

Cristina Vaz Pereira
 crisvpereira@gmail.com
 Tlm:926568598
 Rua Américo da Silva Marinho 1, 8º esquerdo.
 2835-312 Lavradio.
 Portugal