

GLAUCOMA DE PRESION NORMAL Y GLAUCOMA CRONICO CON PRESION CONTROLADA Y PERDIDA PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL NORMALIZACION DE LOS VALORES DEL DOPPLER Y ESTABILIZACION DEL CAMPO VISUAL

Jorge Vasco Posada, M.D.*

Resumen

Se presentan 7 ojos con glaucoma de presión normal, con pérdida progresiva del campo visual y 8 ojos con glaucoma de ángulo abierto con la presión ocular normalizada, médica o quirúrgicamente y con pérdida progresiva del campo visual.

A todos los ojos se les practicó una descompresión de los vasos centrales de la retina y de los axones del nervio óptico en un primer tiempo quirúrgico. En un segundo tiempo, se hizo un trasplante muscular pediculado, vásculo-nervioso a la zona laminar y preliminar de la cabeza del nervio óptico.

Durante un periodo de observación de 1-4 años se pudo apreciar la normalización de los valores del Doppler en el postoperatorio. Una mejoría de los escotomas absolutos se apreció en 6 de los casos intervenidos y en los otros 9 la pérdida del campo visual se detuvo.

El estudio de pacientes con glaucoma de presión normal; de ojos con glaucoma crónico de ángulo abierto, con su presión controlada, médica o quirúrgicamente y con pérdida progresiva del campo visual y también la observación de pacientes con presiones oculares elevadas, encima del promedio normal y sin pérdida del campo visual, ni excavación glaucomatosa, nos demuestra que el factor presión ocular elevada, no es el único responsable de la patología y que otras alteraciones pueden determinar el mismo daño en los glaucomatosos.

Abstract

Seven eyes with normal tension glaucoma, and with progressive visual field defects, and eight eyes with open angle glaucoma with normalized ocular pressure, by surgical or medical procedures and with a progressive loss in the visual field are related. All the cases went under a central retinal vessels and axonal decompression procedure, in the first step. In a second step a pediculated vascular nervous transplant, at the laminar and prelaminar zone of the optic nerve is done.

During a period of 1 to 4 year it was seen in the postoperative period of the cases, a normalization in the values of the Doppler color ultrasonography. In six cases there was an improvement of the absolute scotoma of visual field and in nine cases the progressive field loss was stopped.

Makenzie (1830),¹ Middelmores (1835)¹, Argyl-Robertson (1876),² puncionaron la esclerótica para bajar la presión en ojos con glaucoma y creyeron que esa era la causa del mismo. Han pasado más de 150 años y hemos continuado tratando casi solamente este sintoma o simple factor de riesgo. Pero los nuevos descubrimientos en la patogénesis de la enfermedad, hacen necesario corregir otros factores que contribuyen seguramente al daño visual y que no se han tenido en cuenta. Esto mientras pueda conocerse la causa primaria de la enfermedad y pueda corregirse.

Los investigadores se han dividido en varios grupos, que han estudiado diferentes aspectos de la patología en las estructuras de la cabeza del nervio óptico, a su salida por el agujero escleral posterior conformado por el anillo y canal escleral. Este ha sido un estudio comparativo entre ojos normales y ojos que han sufrido glaucoma y son analizados post mortem.

Unos analizaron los cambios histológicos en las envolturas de la cabeza del nervio óptico y de la lámina cribosa.^{3,4,5} Otro grupo,⁶ estudió los cambios de los tejidos de la misma zona, a la luz de la bioingeniería. Otros especialistas⁷ en química biológica molecular estudiaron los cambios histoquímicos de los distintos tipos de colágeno en el área y sus variaciones con las presiones que se originan por dentro y por fuera de ellos. También se han estudiado las alteraciones vasculares en los territorios retro-oculares^{8,9} y la microcirculación de los tejidos de la cabeza y del nervio mismo a su paso por el agujero escleral posterior,^{10,11,12} aportando datos de gran interés para el entendimiento del proceso patológico del glaucoma. El estudio de la regeneración del nervio óptico que creíamos imposible, se ha visto enriquecido por los trabajos que demuestran lo contrario.^{13,14,15}

Todos los trabajos de los distintos grupos de estudio han coincidido en sus resultados, como

aportando piezas para un rompecabezas, demostrando sin lugar a dudas que en el glaucoma, hay otros factores de riesgo diferentes a la presión ocular elevada, que deben tenerse muy en cuenta en el tratamiento integral de la enfermedad. Es así como se comprobó, que el colágeno laxo y distensible del espolón y canal escleral se transforma en un tejido compacto, duro, de alta resistencia, engrosado, como si se hubiera cerrado un acordeón o abanico. Las fibras de elastina de los poros de la lámina cribosa, pierden al mismo tiempo su forma recta, se incurvan y disminuyen el área por donde pasan los axones, mostrando el efecto de la compresión de los tejidos externos. Los vasos centrales de la retina, envueltos en una adventicia común, disminuyen su calibre. Los estudios de la microcirculación de la zona preliminar y laminar del nervio muestran que es un área susceptible a isquemia.¹⁶

Una baja de la presión arterial durante el sueño o cualquier otra causa general que disminuya la presión de perfusión del área en cuestión, puede precipitar una pérdida brusca del campo visual.

Con el fin de tratar de corregir estos otros factores de riesgo, no tratados hasta hoy, se ha desarrollado el presente trabajo.

Pacientes y Métodos

Se han escogido 7 ojos de pacientes con glaucoma de presión normal, con edades entre 30 y 70 años y 8 ojos con glaucoma de ángulo abierto, entre 38 y 72 años, con la presión controlada médica o quirúrgicamente y con pérdida progresiva del campo visual.

Los pacientes fueron evaluados preoperatoriamente en todos los casos con pruebas de agudeza visual en carta de Snellen,

presión intraocular, campo visual computarizado 30-2 en un campímetro Humphrey y Doppler color de los vasos retrooculares con un equipo Hewlett-Packard con un transductor de 7 Mhz.

Fueron sometidos a la siguiente técnica quirúrgica:

Primer tiempo: Descompresión de los vasos de la retina y del nervio óptico descrita anteriormente.^{17,18,19,20,21} (Figs. 1 y 2).

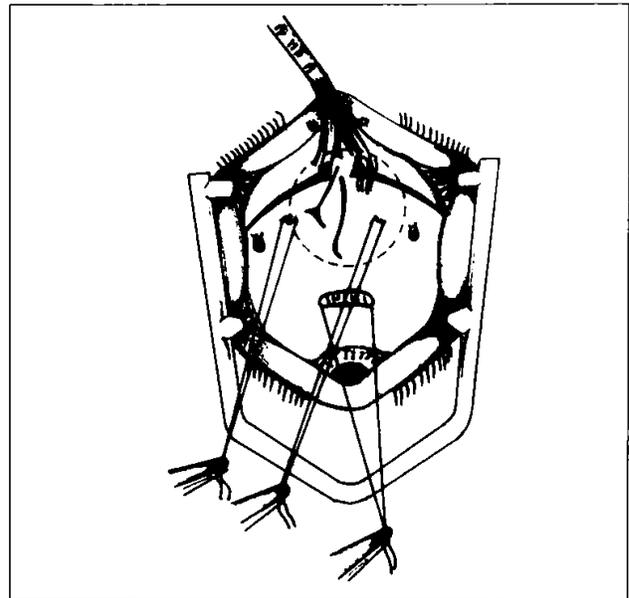


FIGURA 1. Descompresión de los vasos centrales de la retina, relaciones anatómicas.

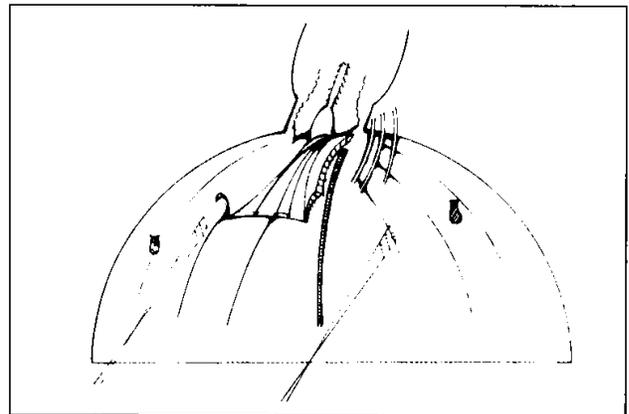


FIGURA 2. Primer tiempo quirúrgico. Incisión escleral y corte del anillo, canal escleral y duramadre del nervio óptico.

Segundo tiempo: Trasplante muscular pediculado del tercio superior de la parte anterior del músculo recto medio a la porción laminar y prelaminar de la cabeza del nervio óptico. (Figs. 3,4 y 5)

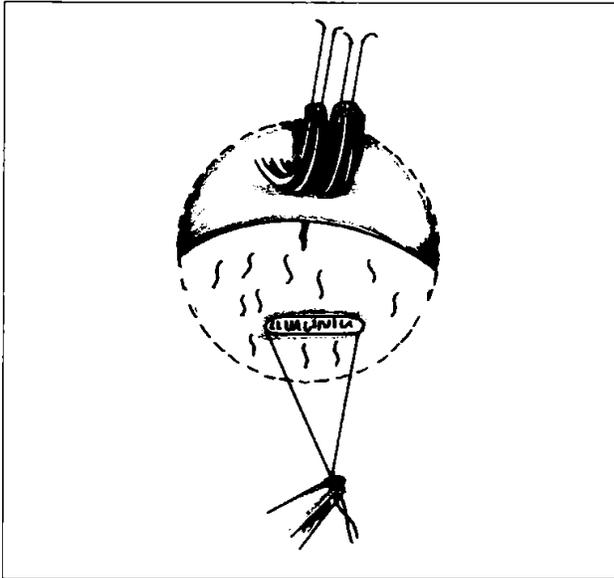


FIGURA 3. Segundo tiempo quirúrgico. Trasplante del tercio superior del músculo recto medio.

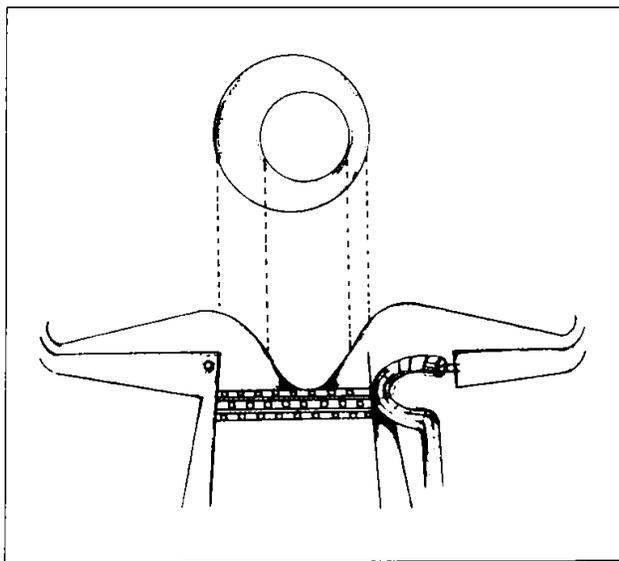


FIGURA 4. Corte esquemático de la zona de resección parcial del canal y el anillo escleral posterior.

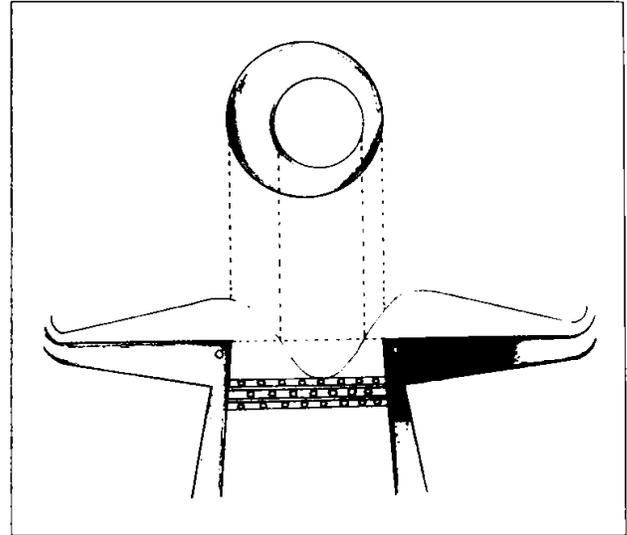


FIGURA 5. Zona del trasplante muscular vasculonervioso, a la zona laminar y prelaminar de la cabeza del nervio óptico.

El procedimiento fue practicado con anestesia local en 12 casos y con anestesia general en 3 casos, en forma ambulatoria.

No se presentaron complicaciones dignas de mención. Se evalúan Agudeza Visual y Doppler entre los 3 y 10 días postoperatorios.

Campo visual de control a los 3 meses, 6 meses y seguimiento anual. El mínimo de seguimiento fue de un año.

Resultados

En el primer grupo de pacientes con glaucoma de presión normal, los valores preoperatorios del Doppler mostraron una disminución de la velocidad diastólica de la arteria central de la retina, un aumento de la velocidad en la vena central de la retina, tanto sistólica como diastólica y un aumento de las velocidades en los diferentes grupos de las arterias ciliares perineurales.

Las alteraciones de la arteria y vena central de la retina desaparecieron en todos los pacientes en el Doppler de control, donde las velocidades regresaron a valores en rango normal.

Las alteraciones de la velocidad de flujo en los grupos de arterias ciliares perineurales se mantuvieron elevadas sólo en 3 pacientes.

CUADRO 1

GLAUCOMA DE PRESION NORMAL Y PERDIDA PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL			
No. de casos	Norma. V. Doppler	Est. C.V.	Mej. C.V.
7	7	4	3

Glaucoma de presión normal. Resultados postquirúrgicos.

En cuanto al campo visual se apreció durante el período de observación de 1 a 4 años, una estabilización del campo visual en 4 ojos y en 3 ojos una mejoría notoria progresiva del campo visual perdido (Foto No.1).

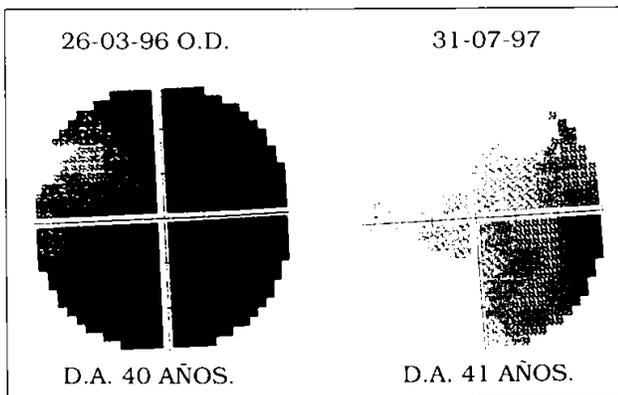


FOTO 1 Glaucoma de presión normal. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio

En un paciente de 68 años se evidenció claramente cómo un escotoma absoluto del hemicampo superior pasó a escotoma relativo en el primer control postoperatorio. (Foto No. 2)

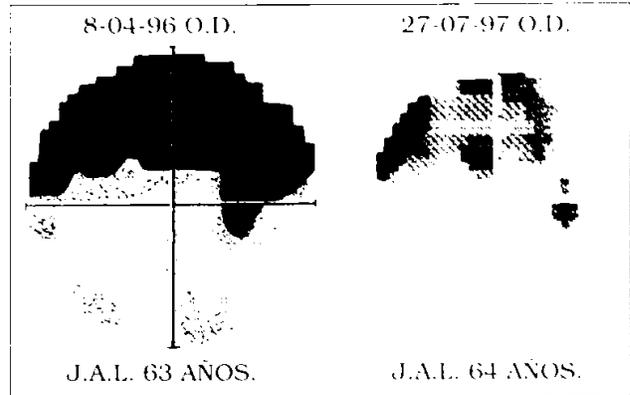


FOTO 2. Glaucoma de presión normal. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio.

La agudeza visual y la presión ocular mantuvieron sus mismos valores.

En el segundo grupo de pacientes, conformado por 8 ojos con glaucoma de ángulo abierto, se encontraron las mismas alteraciones del Doppler descritas en el primer grupo. En todos los casos se observó una normalización de los valores en el control postoperatorio. (Cuadro No.2).

CUADRO 2

GLAUCOMA CRONICO A.A. CON PRESION CONTROLADA Y PERDIDA PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL			
No. de casos	Norma. V. Doppler	Est. C.V.	Mej. C.V.
8	8	5	3

Glaucoma crónico. Resultados postquirúrgicos.

En cuanto al campo visual, en 5 casos se detuvo la pérdida progresiva y en 3 casos se observó una mejoría, que se mantuvo durante el tiempo de observación del estudio. (Fotos Nos. 3 y 4).

La agudeza visual y la presión ocular mantuvieron sus mismos valores. Excepto en un paciente de 58 años quien presentaba un escotoma centrocecal absoluto y recuperó su visión a 20/80.

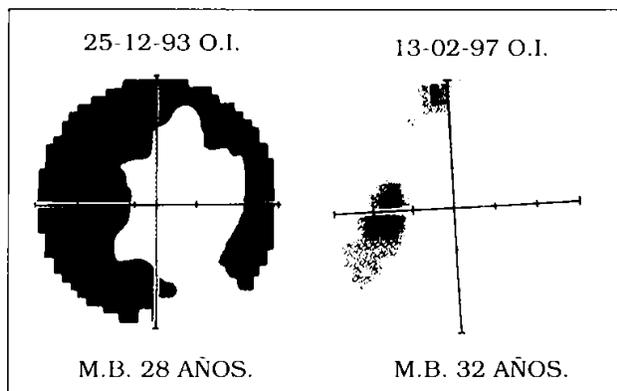


FOTO 3. Glaucoma crónico. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio.

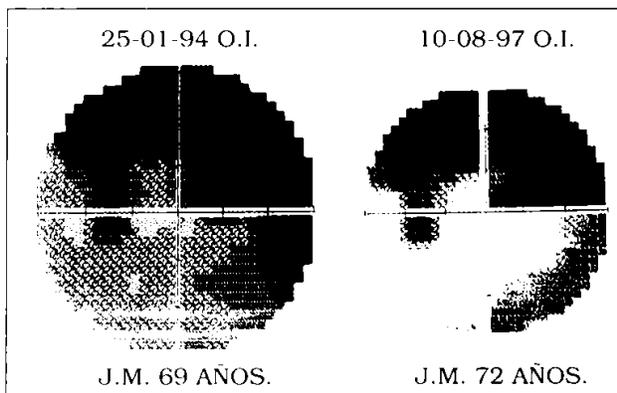


FOTO 4. Glaucoma crónico. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio.

En todos los pacientes operados se encontró en el acto quirúrgico que las estructuras de la cabeza del nervio eran muy rígidas, engrosadas y con una prolongación anterior hacia la esclera de 2 a 3 milímetros en forma de infundíbulo.

Se encontró líquido axonal retenido, en el espacio subaracnoideo del nervio, especialmente en los casos menos avanzados y en menor cantidad o ninguna, en casos terminales.

En algunos pacientes entre los 30 y 40 años, en el postoperatorio apareció el latido espontáneo de la arteria central de la retina o

se hizo evidente con la compresión suave del ojo. El color blanquecino de la papila y la excavación no se modificaron.

Discusión

La resistencia que oponen el anillo y canal escleral sobre los vasos centrales de la retina y los ciliares perineurales, hacen aparecer precozmente las alteraciones en los valores del Doppler y aún antes de que se presenten los defectos del campo y la excavación glaucomatosa.

En la fase inicial de la enfermedad, aparecen aumentadas las velocidades sistólica y diastólica de los distintos vasos retro-oculares. Aumenta la velocidad y disminuye el volumen minuto. A medida que avanza la enfermedad, el territorio irrigado disminuye su demanda, los mecanismos de autorregulación no pueden compensar la disminución del flujo, las velocidades empiezan a disminuir y la diastólica de la arteria central llega a cifras muy bajas o no puede registrarse.

La sección del anillo y canal escleral, permite la expansión de los poros de la lámina cribosa, liberando el nervio, los vasos centrales y las arterias ciliares perineurales de la presión externa circunferencial ejercida por estas estructuras. (Fig.6).

Trasplante muscular vasculonervioso.

El músculo recto medio es uno de los más irrigados del cuerpo humano, recibe la inervación motora del nervio motor ocular común y la sensitiva del nervio trigémino. Cuando en el músculo biceps por cada 100 fibras musculares hay una fibra motora, en el recto medio, por cada 4 fibras hay una terminación motora y de 400 fibras vistas en

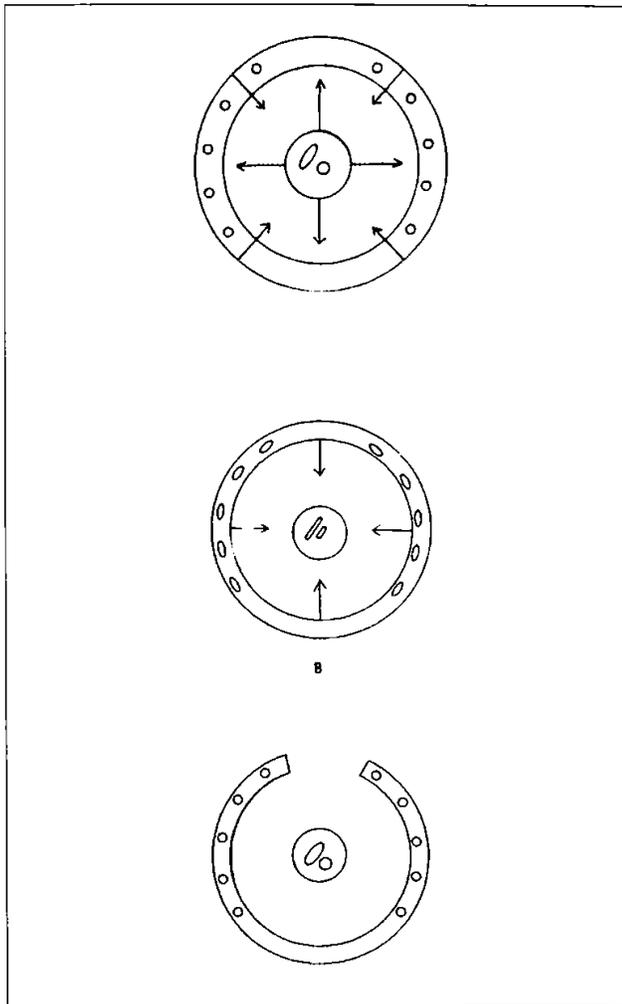


FIGURA 6. Corte esquemático del anillo y canal escleral mostrando la liberación circunferencial de las presiones.

un campo microscópico, por lo menos 30 están rodeadas por terminaciones sensitivas en forma de espiral de tipo complejo.²²

El trasplante muscular tiene las siguientes funciones:

- 1º. Evita que se cierren de nuevo el anillo y el canal escleral, con la reaparición de la pérdida progresiva del campo.
- 2º. Lleva al sitio descrito neovasos que de inmediato ayudan a controlar el factor

isquémico de la zona del trasplante y sus alrededores.

- 3º. Sus terminaciones nerviosas aportan sustancias neurotróficas que pueden ayudar a revitalizar los axones que aún no estén destruidos totalmente. Esto explicaría en parte, la desaparición de escotomas absolutos, observados en algunos pacientes intervenidos con la técnica descrita.

15 pacientes no son una muestra representativa, pero ya en ellos se había agotado las opciones de tratamiento. La mejoría a veces espectacular de algunos casos, la normalización de los valores del Doppler y la estabilización del campo visual en todos ellos, nos demuestra los beneficios de la técnica descrita en esta grave enfermedad del ojo.

Referencias

1. Arruga, H: *Cirugía Ocular*, 2da, edición. Salvat. 665.1950.
2. Argyl-Robertson, D. : Trephining the sclerotic, New operation for Glaucomas. *Royal London Ophth, Hos. Rep.* 8: 404.1876.
3. Quigley, H.A. : Overview and introduction to session on connective tissue of the optic nerve in glaucoma. *Optic Nerve in Glaucoma*. Drance, S.M. and Anderson, D.R. Klugler Publ. Amsterdam/New York. 15-36.1995.
4. Morrison, J.C. : The microanatomy of the optic nerve. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam. New york. 57-78, 1995.
5. Clark, A.F. y col. Cell Biology of the human lamina cribrosa. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam/New York 79-105, 1995.

6. Zeimer, R. : Biomechanical properties of the optic nerve head. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam/New York. 107-121,1995.
7. Pyeritz, R.E. : Biology and pathobiology of the extracellular matrix. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam/New York. 36-56.1995.
8. Kupersmith, M.J., and Berenstein, A. *Neurovascular Neuro Ophthalmology*. Publ. Springer-Verlag. 25.1995.
9. Blood-flow velocities in the extraocular vessels in normal volunteers. Kaiser, H.J, and col. *Amer. Ophth*. Vol 122, 364-370,1996.
10. Flammer, J. : Optic nerve circulation. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kluger Publ.Amsterdam/ New York. 243-245.1995.
11. Zeither, A. : Microcirculation. *Optic Nerve in Glaucoma*. Amsterdam/New York 247-258.1995.
12. Kupersmith, M.I., Berenstein, A.: *Neurovascular Neuro-Ophthalmology*. 19-32. Springer-Verlag. 1993.
13. So, K.F. and A.J. Aguayo. Lingthy regrowth of cut axons from ganglion cells after peripheral nerve transplantation into the retina of adult rats. *Brain Res* 328.349-354.1985.
14. Aguayo, A. J., y cols. : Growth and connectivity of axotomized retinal neurons in adult rats with optic nerve substitud by PNS grafts linking the eye and the midbrain. *Ann. Ny. Acad. Sci.* USA 91: 1632-1636. 1994.
15. Bray G,M. Optic Nerve Regeneration. *Optic Nerve in Glaucoma*. Drance S,M. and Anderson D.R: Kugler Publications bv/Amsterdam/New York. 135-149. 1995
16. Kupersmith, M.J. and Berenstein, A.: *Neurovascular NeuroOphthalmology*. Publ. Springer-Verlag. 25. 1993.
17. Vasco-Posada, J. : Revascularización del segmento posterior del ojo. *Arch.Offl. Norte del Perú*. Año II. Nº 6. 7-18. 1969.
18. Vasco-Posada, J. : Revascularización del segmento anterior y posterior del ojo. *Proceeding of XXI Intern. Congress*. México. 1561-1569. 1970.
19. Vasco-Posada, J. : Modification of the circulation in the posterior pole of the eye. *Ann. of. Ophth*. 48-56.1972.
20. Vasco-Posada, J. : Modificación de la circulación en el polo posterior del ojo. *Arch. Soc. Esp. Off*. 31.797-806.1971.
21. Vasco-Posada, J. : Descompresión de los vasos centrales de la retina. Resultados en 7 años de investigación. *Arch.Soc. Amer. de Oftal. y Optom*. VI.13.121-128.1979.
22. Walsh, F.B., Hoyt, W.F. : *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Vol.2. Third Ed. 202. 1969