

Regresión del defecto campimétrico en un paciente con glaucoma primario de ángulo abierto

Visual field loss improvement in a chronic open-angle glaucoma patient

GONZÁLEZ-PÉREZ J¹, CERVIÑO A², PARAFITA MA³

RESUMEN

Pocos estudios han podido demostrar la mejoría del campo visual tras una pérdida de sensibilidad de origen glaucomatoso. En la mayoría de ellos, las recuperaciones campimétricas se producían al comienzo del tratamiento hipotensor; y, en menos casos, fueron progresivas y/o evolucionaron en varios años.

Se presenta el caso de un paciente de 46 años al que, en septiembre 1995, se diagnosticó glaucoma primario de ángulo abierto, siendo tratado con carteolol 2%. El seguimiento durante 7 años puso de manifiesto un importante grado de regresión de los defectos campimétricos, mostrando la importancia de la campimetría computarizada en el diagnóstico precoz y seguimiento del glaucoma.

Palabras clave: Glaucoma, campo visual, campimetría computarizada.

SUMMARY

Just a few studies could demonstrate the improvement of the visual fields after a glaucoma-induced sensitive loss. In most of them, perimetric recoveries arose at the beginning of the hypotensor treatment and, in less cases, were progressive and/or evolved during several years.

Escuela Universitaria de Óptica y Optometría. Universidad de Santiago de Compostela.

¹ Diplomado en Optometría.

² Doctor en Ciencias Biológicas. Licenciado en Medicina y Cirugía. Oftalmólogo.

Correspondencia:

Manuel Ángel Parafita Mato

Profesor Titular de Oftalmología. Departamento de Cirugía (Oftalmología).

Escuela Universitaria de Óptica y Optometría

Universidad de Santiago de Compostela

15782 Santiago de Compostela

España

E-mail: ciparaft@usc.es

A case is presented involving a 46 years old patient who, in September 1995, was diagnosed of open angle primary glaucoma, being treated with carteolol 2%. Follow-up visits for 7 years showed certain degree of regression of the perimetric defects, showing the relevance of the automated perimetry in the early glaucoma diagnosis and follow-up examination.

Key words: Glaucoma, visual field, automated perimetry.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de un paciente varón de 46 años que acude a consulta por dificultad en visión próxima, también refiere cefaleas frontales, dolores cervicales y, a veces, náuseas matutinas. No existen antecedentes personales de interés, ni tiene hábitos tóxicos. Entre sus antecedentes familiares destaca madre con tratamiento antiglaucomatoso y padre cardiopata.

Tabla I. Exploración oftalmológica en la primera consulta

	OD	OI
AV	1,000	0,900
Biomicroscopia	Normal	Normal
Relación E/P	0,3	0,4
PIO (mm Hg)	24	32
Gonioscopia	Shaffer 3	Shaffer 3

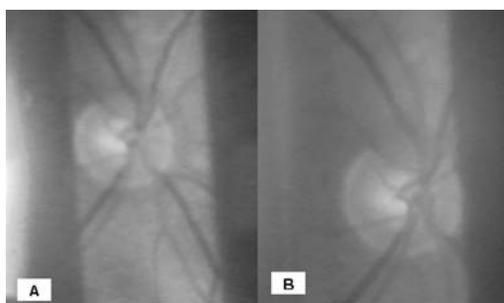
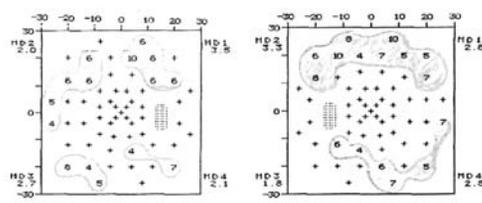


Fig. 1: Imágenes de la papila del ojo derecho (A) y del ojo izquierdo (B) obtenidas con biomicroscopia y lente de 78 D.

Fig. 2: Mapa comparativo (dB) obtenido en la exploración campimétrica de los 30° centrales (18/09/1995): A) OD, DM= 2,5 dB; B) OI, DM= 2,6 dB.



Se realizó una exploración oftalmológica completa (tabla I) en la que se incluyen agudeza visual (AV) y refracción, exploración biomicroscópica, valoración de la motilidad ocular intrínseca y extrínseca, así como examen fundoscópico (fig. 1), que resultaron ser normales.

Con tonometría de Goldmann se determinó 24 mm Hg en OD y 32 mm Hg en OI, valores por encima de los límites considerados como normales. Los campos visuales (CV) se exploraron con el programa G1X del perímetro automático Octopus 1-2-3® (Interzeag AG) que, en cuatro etapas consecutivas, determina el umbral diferencial de 59 puntos localizados en los 30° centrales. Al observar que existían defectos campimétricos y que la curva de nivel de defecto se encontraba por debajo de los rangos de normalidad, se repitió tres veces la exploración inicial del CV, tomando en consideración los resultados de la última exploración para minimizar la influencia del proceso de aprendizaje.

La exploración de los CV muestra un déficit difuso con un defecto medio (MD) de 2,5 dB y una sensibilidad media (MS) de 26,4 dB para el OD, mientras que para el OI existía un MD de 1,4 dB y la MS era de 26,3 dB. El umbral foveal era de 31 dB y 30 dB, para OD y OI, respectivamente. El índice de fiabilidad del test resultó ser muy alto. El análisis topográfico de los CV pone de manifiesto la existencia de un escotoma relativo arqueado superior en el área de Bjerrum de AO, algo más acusado en el OI (fig. 2). La curva de nivel de defecto muestra que los valores de sensibilidad retiniana no están comprendidos dentro de límites normales, con un intervalo de confianza del 95% (fig. 3).

Se instauró tratamiento tópico con carteolol 2% cada 12 horas, siendo eficaz tanto en el control inmediato como a largo plazo de la presión intraocular (PIO) (fig. 4). Cada seis

meses se realiza tonometría y toma de AV y cada año campimetría, biomicroscopia, gonioscopia, oftalmoscopia indirecta con lente de 78 D, tonometría y refracción.

De modo semejante, los datos campimétricos evolucionaron positivamente, disminuyendo el MD y aumentando la MS en ambos ojos. El umbral foveal también mejora pasando de 31 a 36 dB para OD y de 30 dB a 34 dB en OI.

DISCUSIÓN

La posibilidad de mejoría real del CV en el glaucoma sigue siendo un tema controvertido. No obstante, existen estudios que, utilizando diferentes exámenes psicofísicos como la sensibilidad al contraste, han demostrado que son posibles algunas mejoras de la función visual en el transcurso de la enfermedad (1). En muchos casos se refiere una mejoría al principio del tratamiento hipotensor, siendo infrecuente que suceda progresivamente con una evolución de años, como se pudo observar en este paciente (tablas II y III, figs. 2, 3 y 5).

Las recuperaciones parecen ser más frecuentes en el glaucoma primario de ángulo abierto que en el glaucoma de baja tensión; y, como en este caso, ocurre más en jóvenes que en pacientes de edad avanzada. El aumento de la sensibilidad retiniana diferencial del CV es el dato campimétrico cuya mejoría se observa más frecuentemente, y se

traduce en una tendencia del DM a volver a la normalidad sin cambiar el índice de defecto localizado. Este fenómeno se observa, después de una reducción eficaz merced al tratamiento médico, en pacientes que inicialmente tenían PIO elevada, a menudo superior a 30 mm Hg. El umbral foveal también se modifica de la misma forma.

Si bien se acepta que el glaucoma es una enfermedad crónica y progresiva, también se sabe que en un paciente con glaucoma de ángulo abierto, tras un proceso isquémico agudo se produce una degeneración neuronal

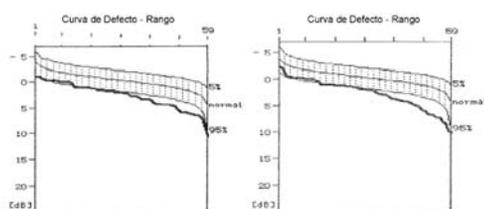


Fig. 3: Curva de nivel de defecto obtenida en la exploración campimétrica de los 30° centrales (18/09/1995): A) OD, DM= 2,5 dB; B) OI, DM= 2,6 dB.

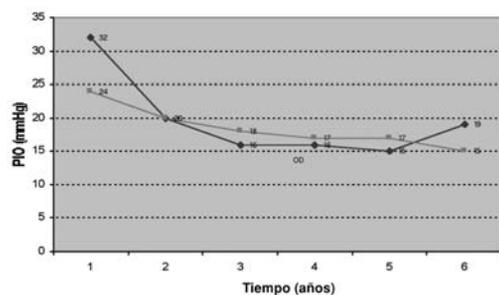


Fig. 4: Curva de evolución de la PIO. Medidas realizadas a las 12:00 en todas las exploraciones.

Tabla II. Evolución de los índices campimétricos en OD

	18/9/95	10/07/96	04/06/97	21/04/98	04/07/01	12/02/03
MD (dB)	2,5	0,8	0,6	0,5	-0,8	-0,4
MS (dB)	26,4	27,1	27,2	27,3	28,3	27,8
LV (dB ²)	6,2	8,1	15,4	4,6	4,9	5,9
PIO (mmHg)	24	20	18	17	17	16

Tabla III. Evolución de los índices campimétricos en OI

	18/9/95	10/07/96	04/06/97	21/04/98	04/07/01	12/02/03
MD (dB)	2,6	1,4	1,2	0,9	0,5	-0,2
MS (dB)	26,3	26,5	26,6	26,9	27,1	27,6
LV (dB ²)	8,3	7,2	5,6	8,1	6,1	7,5
PIO (mmHg)	32	20	16	16	15	19

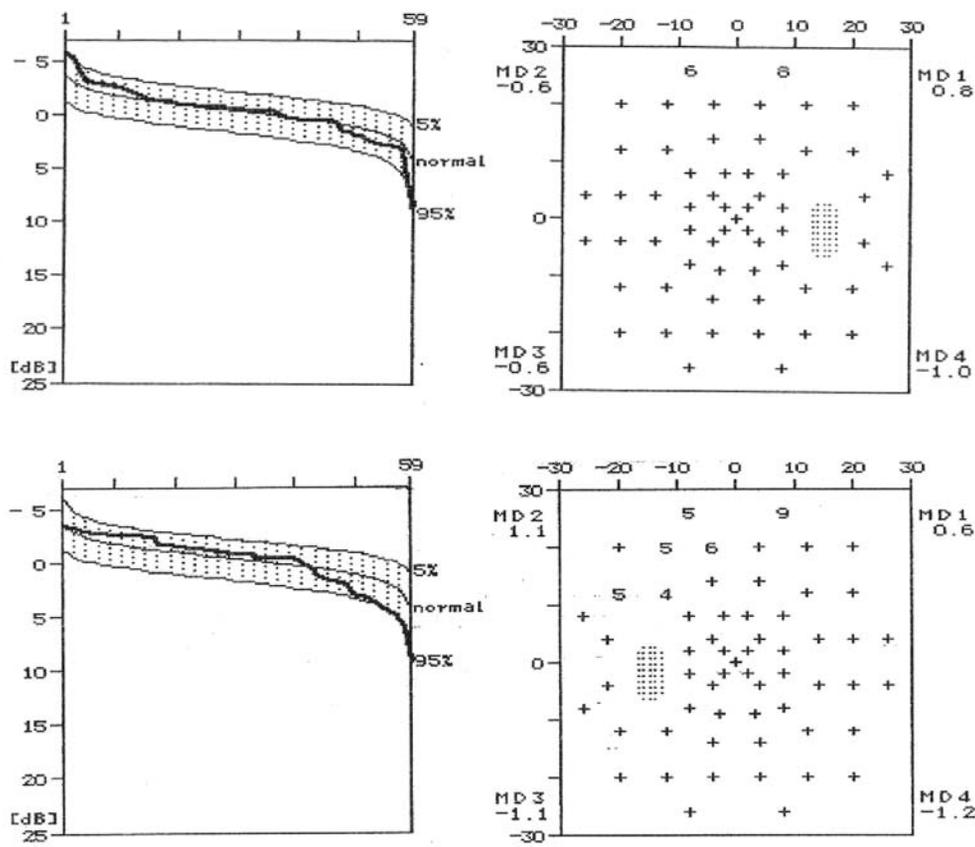


Fig. 5:
Exploración
campimétrica
(12/02/2003).
Curva de defecto
y mapa
comparativo:
A) OD,
PIO= 16 mmHg,
MD= -0,4 dB.
B) OI,
PIO= 19 mmHg,
MD= -0,2 dB

secundaria y progresiva mediante un mecanismo de apoptosis (2). Pero, el mecanismo de muerte celular tras el estímulo hipóxico a nivel de la retina no sucede de una forma fulminante (3), por lo que durante cierto tiempo, en el paciente glaucomatoso existen células sanas (no afectadas por el estímulo hipóxico), células en proceso de degeneración y células necrosadas. Los hallazgos presentados en los CV de este caso sugieren que la regresión del defecto campimétrico pudiera correlacionarse con la recuperación fisiológica de células que no se habían necrosado; y, estaría en la línea de lo referido por otros autores (4-6).

En este caso se observa también que los escotomas pueden reducirse en tamaño y profundidad (fig. 5). Este proceso es más lento que la mejora del déficit difuso, y aparece en pacientes cuya presión ha estado correctamente controlada durante muchos meses.

La fisiopatología de este fenómeno parece más compleja que la del incremento de la sensibilidad retiniana post-tratamiento hipotensor, y podría estar relacionada con un mejor funcionamiento de las células ganglionares supervivientes y con el aumento del tamaño de su campo receptor. Actualmente se sabe que estos campos receptores en la retina no tienen un tamaño fijo, sino que pueden ser modulados químicamente por varios neurotransmisores (7).

Otro factor que puede influir es el «efecto de aprendizaje». Los resultados perimétricos mejoran a medida que el paciente se acostumbra a realizar dicho examen. Este fenómeno puede traducirse en un aumento de la sensibilidad retiniana del paciente y en una reducción de la fluctuación a corto plazo. Diferentes estudios realizados en pacientes con glaucoma encuentran que el efecto de aprendizaje cuando estudiamos los 30° cen-

trales van de 2-3 dB (8-10), cifras inferiores a las encontradas en el presente caso (fig. 2).

Las áreas sensoriales periféricas, por ser menos utilizadas en la visión habitual, son las que suelen presentar una mejora más importante en exámenes sucesivos, principalmente en localizaciones superiores, en ocasiones debido a una incorrecta apertura palpebral (11). En el presente caso la mejora se produce dentro de los 30° centrales e indistintamente en las localizaciones inferiores y superiores en donde se localizan los defectos relativos iniciales, lo que permite descartar los aspectos anteriormente mencionados. Además, la periodicidad de la exploración campimétrica no parece justificar un entrenamiento suficiente como para explicar la mejoría apreciada en los CV del paciente. Teniendo en cuenta que se realizan tres exploraciones de perimetría automática antes de interpretar los resultados de la primera prueba, consideramos que puede restarse importancia al posible efecto de aprendizaje (12).

Por todo lo anteriormente expuesto, se estima que la recuperación observada en el defecto campimétrico es real; y, podría deberse a la recuperación de la funcionalidad del «pool» de células en proceso degenerativo tras el tratamiento, más que a un hipotético fenómeno de aprendizaje fruto del entrenamiento.

Por otra parte, la perimetría automática es la técnica que permite la detección más precoz de un defecto difuso en la sensibilidad retiniana, cuando sólo el 10%-15% de las células ganglionares están dañadas o necrosadas (frente a un 40% en la perimetría cinética). Teniendo en cuenta este dato, ha de considerarse a la campimetría computarizada como una herramienta fundamental en el diagnóstico precoz y posterior seguimiento del glaucoma crónico.

En conclusión, el estudio del caso ha llevado a considerar que los fenómenos de mejora del CV en el glaucoma existen realmente; y, que la rapidez con que se ponga freno a la causa que provoca el daño de las

células ganglionares, será condicionante para que se produzca de una forma funcionalmente apreciable. Una vez diagnosticada la enfermedad, la actuación terapéutica más eficaz para frenar la progresión es la disminución de la PIO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gandolfi SA, Cimino L, Vecchi M. Improvement of spatial contrast sensitivity threshold after surgical reduction of intraocular pressure in unilateral high-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand Suppl* 1997; 224: 40.
2. Choi DW. Ischemia-induced neuronal apoptosis. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 667-672.
3. Neufeld AH. New conceptual approaches for pharmacological neuroprotection in glaucomatous neuronal degeneration. *J Glaucoma* 1998; 7: 434-438.
4. Flammer J, Drance SM. Effect of acetazolamide on the differential threshold. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1378-1380.
5. Flammer J, Drance SM. Reversibility of a glaucomatous defect after acetazolamide therapy. *Can J Ophthalmol* 1983; 18: 139-141.
6. Martínez García A. Recuperación del campo visual en una paciente con glaucoma. *Arch Soc Canar Oftal* 2002; 13: 101-105.
7. Nordmann JP. Can visual field be improved in the course of glaucoma? *Glaucoma World* 1997; 25 3: 7.
8. Gloor B, Schmied U, Fassler A. Findings in glaucomatous visual fields under observation using the Octopus automatic perimeter. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1980; 176: 545-46.
9. Gloor B, Schmied U, Fassler A. Glaucomatous visual fields analysis of octopus observations with statistical material. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1980; 177: 423-436.
10. Werner EB, Krupin T, Adelson A, Feitl ME. Effect of patient experience on the results of automated perimetry in glaucoma suspect patients. *Ophthalmology* 1990; 97: 44-48.
11. Woods JM, Wild JM, Hussey MK, Crews SJ. Serial examination of the normal visual field using Octopus automated projection perimetry: Evidence for learning effect. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1987; 65: 326-333.
12. Kulze JC, Stewart WC, Sutherland SE. Factors associated with a learning effect in glaucoma patients using automated perimetry. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1990; 68: 681-686.