

ARTÍCULO DESTACADO DEL MES



Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis

HE Killer; A. Pircher



COMENTARIOS

El objetivo de esta revisión se centra en discutir los aspectos más fuertes y más débiles de los mecanismos que se creen involucrados en la fisiopatología del glaucoma de tensión normal (GTN). Son cuatro las teorías implicadas aunque ninguna es capaz de generar una explicación concluyente y unánime.

Mecanismos de la fisiopatología del GTN:

1.- **Mayor susceptibilidad a la PIO normal:** PIO normales provocan daño glaucomatoso. Debido a las diferencias demográficas que se refleja en distintos estudios se apunta a un componente genético. Por otro lado disminuir la PIO tiene algún efecto beneficioso sobre la progresión de GNT en algunos pacientes aunque progresa en otros. Lo que demuestra que la PIO no es único factor. La PIO umbral a la que hay que disminuir la PIO para evitar la progresión no está establecida. Refiriéndose a la teoría mecánica centrada en la lámina cribosa, el artículo reflexiona: "...podría explicar el patrón de pérdida de campo visual sin embargo si se considera el daño vascular por qué no existen evidencias en la cabeza del nervio óptico?"

2.-**Deficiencia de perfusión y desregulación vascular:** La teoría vascular sostiene el daño del nervio óptico por la isquemia. La desregularización vascular es un factor principal en la fisiopatología del GNT. Se define como la incapacidad de un tejido para mantener un suministro de sangre constante a pesar de los cambios en la presión de perfusión. Pero a pesar de demostrarse la alteración del

flujo sanguíneo ocular, no está claro si la reducción del flujo es un problema primario causa o consecuencia de los cambios del nervio óptico glaucomatoso.

3.- Gradiente de presión translaminar: La PIO ejerce una fuerza desde dentro del ojo (anterógrado) hacia la lámina cribosa, y el líquido cefaloraquídeo es la contrafuerza en la parte posterior de la lámina. La diferencia entre estas dos presiones es expresada como presión translaminar. El concepto del gradiente de presión translaminar como un factor de riesgo es interesante, pero hay problemas metodológicos para obtener medidas precisas (la medición se realiza en la zona lumbar previa punción y no de manera estanca detrás de la lámina cribosa, y es una presión que fluctúa). El artículo revisa todos los estudios publicados al respecto con resultados dispares y ninguno de ellos realizado en las mismas condiciones.

4.- Disminución de la circulación del fluido cerebroespinal: La sangre no es el único fluido importante para la salud nervio óptico. El nervio óptico está rodeado de líquido cefaloraquídeo y por lo tanto expuesto tanto a su presión como contenido. El concepto de una dinámica alterada en el LCR conduce a un cambio en la presión, velocidad y contenido de líquido cefaloraquídeo afectando al nervio óptico explicando el NTG. Este mecanismo forma parte de fisiopatología de enfermedades degenerativas como la enfermedad de Alzheimer. En el artículo se revisan las asociaciones entre el Alzheimer y el GNT.

Conclusión: el GNT es una neuropatía óptica que se presenta con la excavación del disco óptico y pérdida del campo visual a pesar de la PIO <21 mm Hg. La progresión puede continuar a pesar de una reducción de la PIO del 30%. Sin embargo, hay pacientes que no progresan incluso sin tratamiento. Un gran número de pacientes mayores con NTG también padecen la enfermedad de Alzheimer, un hallazgo que plantea la cuestión de si NTG es o no una de las primeras manifestaciones de una enfermedad neurodegenerativa. Al mismo tiempo, algunos pacientes NTG comparten características de desregulación vascular, que plantea la cuestión de si NTG es una enfermedad del nervio óptico en un cuerpo enfermo. En analogía podría ser un nervio óptico enfermo en un ambiente tóxico del líquido cefaloraquídeo. Ninguno de los mecanismos fisiopatológicos actuales puede explicar el GNT. Es muy probable que consista en una suma de distintos

factores y que estos a su vez puedan diferir entre distintas poblaciones e individuos.

Eye (Lond). 2018 Feb 19. doi: 10.1038/s41433-018-0042-2

Comentario realizado por la **Dra. Amelia Robles Sánchez**. Complejo asistencial Ávila

ABSTRACT

Normal tension glaucoma (NTG) is an exception in the “glaucoma family” where the major risk factor, increased intraocular pressure, is missing. If not increased intraocular pressure, then what other causes can then lead to glaucomatous optic disc change and visual field loss in NTG? Several possibilities will be discussed. Among them a higher sensitivity to normal pressure, vascular dysregulation, an abnormally high translaminar pressure gradient and a neurodegenerative process due to impaired cerebrospinal fluid dynamics in the optic nerve sheath compartment. There are many excellent review papers published on normal tension glaucoma (NTG). The aim of this paper is therefore not to add another extensive review on NTG but rather to focus on and to discuss some possible mechanisms that are thought to be involved in the pathophysiology of NTG and to discuss the stronger and weaker aspects of each concept. The fact that several concepts exist suggests that NTG is still not very well understood and that no single mechanism on its own might adequately explain NTG.