

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

## GLAUCOMA

### 3. Tipos clínicos de glaucoma

#### 3.3

## Glaucoma pigmentario

Javier Moreno-Montañés

Catedrático de Oftalmología de la Universidad de Navarra.



SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE OFTALMOLOGÍA

El síndrome de dispersión pigmentaria constituye un grupo de alteraciones en los que por diversas causas se libera pigmento de la cara posterior del iris que se deposita en diversas estructuras del segmento anterior, entre ellas el iris, la malla trabecular y el endotelio corneal. En muchos casos se aprecia por transiluminación la zona de pérdida de pigmento en la zona media del iris de forma radial. El depósito de pigmento en el endotelio corneal se denomina huso de Krukenberg. La malla trabecular y la línea de Schwalbe se muestran muy pigmentados en los 360°. En la tabla 1 se indican los signos clínicos de esta enfermedad.

## FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo primario de esta enfermedad se produce por el movimiento hacia atrás del iris en determinados momentos (deporte, acomodación, parpadeo, etc.) en ojos con una inserción posterior del iris. El mecanismo se denomina bloqueo pupilar inverso y se muestra como una concavidad anterior del iris. Dicha colocación del iris produce un roce con la zónula y se libera así pigmento iridiano. Esta forma de dispersión pigmentaria se da en pacientes con miopías medias-altas, suele ser bilateral y aparece entre la 2 y 5ª década de la vida. Es más frecuente en raza blanca que en pacientes de raza negra o asiáticos. Afecta a los 2 sexos por igual. No se ha demostrado un patrón claro hereditario.

Hay 3 fases de esta enfermedad: síndrome de dispersión pigmentaria, hipertensión ocular por dispersión pigmentaria y glaucoma pigmentario. En la primera fase la presión intraocular (PIO) es normal y no hay ningún síntoma; en muchos casos es un hallazgo casual en la exploración de un miope. Si el depósito de pigmento en la malla es muy abundante y no se logra controlar la progresiva liberación de pigmento, se va elevando la PIO (fase de hipertensión que puede ser reversible), hasta que con el tiempo se daña el nervio óptico y le llamaremos glaucoma pigmentario. En un primer tiempo puede controlarse la elevación de la PIO y si no se libera más pigmento puede controlarse el cuadro, ya que se trata sólo de un fenómeno obstructivo de la malla por el pigmento. En un segundo periodo, si hay mucha liberación de pigmento o el cuadro es antiguo, el pigmento entra en las células endoteliales de la malla trabecular y estas células mueren produciendo el colapso de la malla con elevación de la PIO que ya es irreversible, aunque no se liberase más pigmento. Este tipo de glaucoma tiene picos oscilatorios dependiendo de la liberación del pigmento.

Tabla 1. Signos clínicos del síndrome de dispersión pigmentaria

IRIS	<ul style="list-style-type: none"><li>– Transiluminación positiva en periferia media de forma lineal siguiendo la forma de la zónula (más visible en ojos claros). (fig. 1)</li><li>– Depósito de pigmento encima del iris (visible en ojos claros). (fig. 2)</li><li>– Concavidad anterior del iris. (fig. 3)</li><li>– Inserción posterior de la raíz del iris.</li></ul>
CORNEA	<ul style="list-style-type: none"><li>– Presencia de pigmento en el iris (huso de Kruckenberg), que no siempre es visible (depende del tamaño de la cámara anterior). Este pigmento está fagocitado por el endotelio. (fig. 4)</li></ul>
MALLA TRABECULAR	<ul style="list-style-type: none"><li>– Pigmentación intensa de la malla trabecular. (fig. 5)</li></ul>
CÁMARA ANTERIOR	<ul style="list-style-type: none"><li>– Amplia y profunda también en periferia del iris.</li><li>– Presencia de Tyndall pigmentario si hay liberación de pigmento (tras dilatar la pupila o durante la cirugía de cataratas).</li></ul>
CRISTALINO	<ul style="list-style-type: none"><li>– Pigmentación de la línea de Eggers (inserción de la hialoides anterior con la superficie posterior del cristalino), llamada línea de Scheie. (fig. 6)</li></ul>
RETINA	<ul style="list-style-type: none"><li>– Mayor riesgo de desprendimiento de retina (quizá relacionado con la miopía).</li></ul>

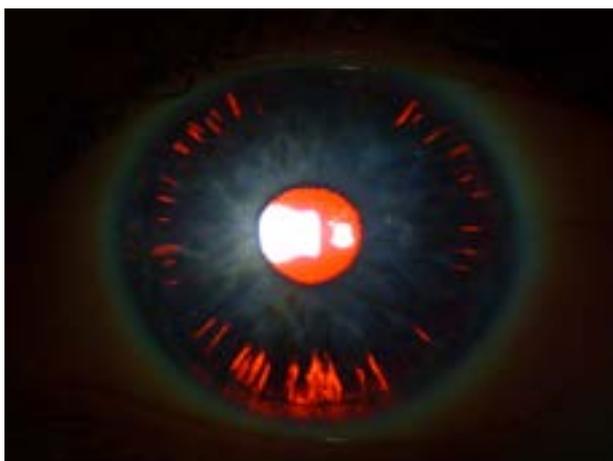


Figura 1: Transiluminación positiva en periferia media del iris de forma radial por roce con la zónula.

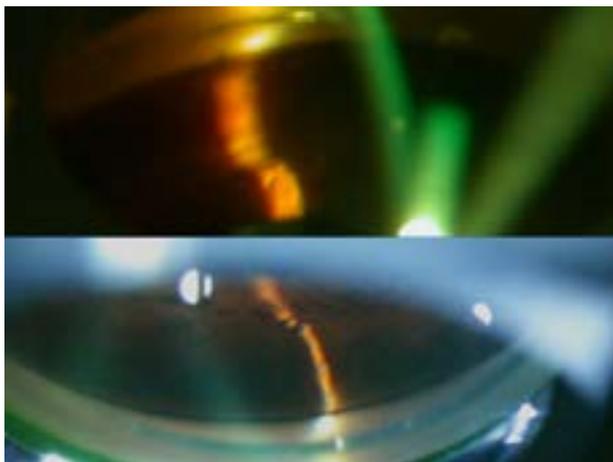


Figura 2: Depósitos de pigmento sobre la superficie anterior del iris.

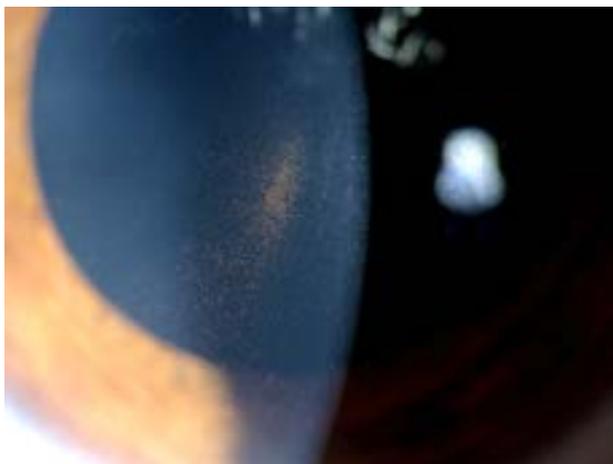
GLAUCOMA  
3. Tipos clínicos de glaucoma

3.3. Glaucoma pigmentario

Javier Moreno-Montañés



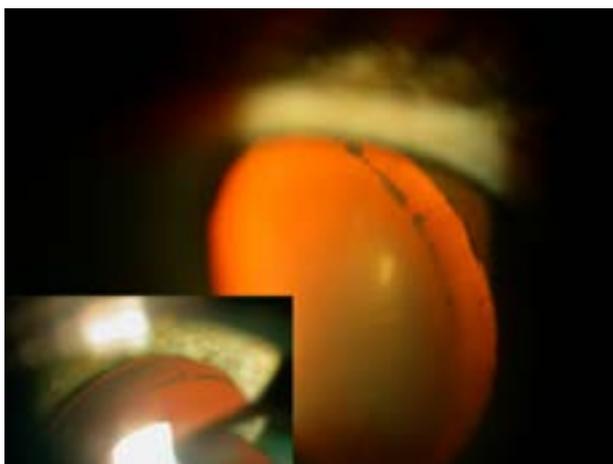
**Figura 3:** Concavidad anterior del iris vista mediante gonioscopia.



**Figura 4:** Huso de Krukenberg, imagen de acúmulo de pigmento en el endotelio corneal.



**Figura 5:** Pigmentación intensa de la malla trabecular en la Gonioscopia, con pigmentación de la línea de Schwalbe.

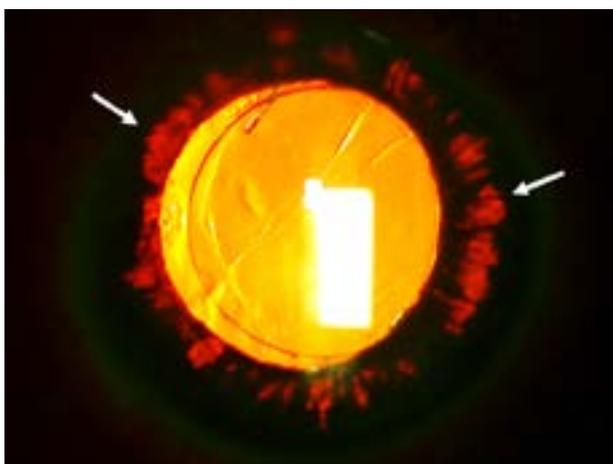


**Figura 6:** Línea de Scheie: depósito de pigmento sobre la de Eggers que es la zona de inserción de la hialoides anterior con la superficie posterior del cristalino.

Se ha de hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de liberación de pigmento: tumores, traumas, uveítis herpética, etc. A veces en personas mayores puede verse una cierta pigmentación de la malla por liberación de pigmento pupilar. La presencia de transiluminación radial y la concavidad del iris son datos definitivos que nos orientan a este cuadro.

## GLAUCOMA PIGMENTARIO SECUNDARIO

Este glaucoma se produce tras cirugía del segmento anterior con implantación en cámara posterior de un material que roza con el iris. Puede deberse a una lente intraocular en sulcus muy adelantada y que roza con el iris, o bien un ICL que presenta un vault elevado y también roza con el iris. Es fácil ver en estos casos en la transiluminación la zona del roce con el iris. En estos casos el mejor tratamiento es quitar esa lente y colocarla en otra posición de forma que no roce con el iris (fig. 7).

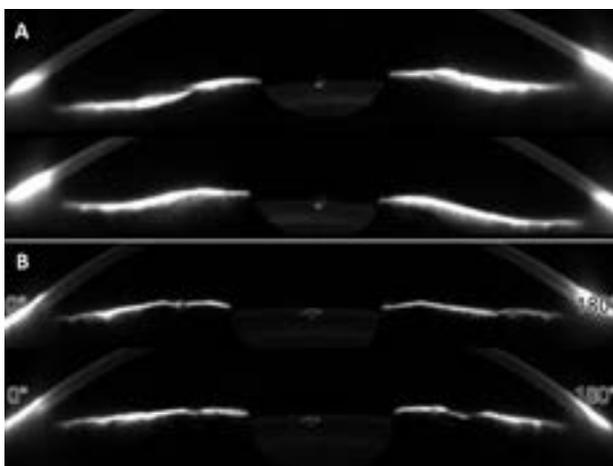


**Figura 7:** Síndrome de dispersión pigmentaria secundario al roce con una lente intraocular de alta miopía situada en sulcus. Se observa por transiluminación que el roce a la izquierda es peripupilar, mientras que a la derecha es en zona media del iris. El borde de la LIO es cortante y el roce con el iris libera pigmento.

## TRATAMIENTO

El tratamiento tiene dos partes: primero evitar el bloqueo pupilar inverso, y el tratamiento del glaucoma.

- a) El mejor tratamiento para la concavidad anterior del iris es la iridotomía periférica que iguala la presión entre la cámara anterior y la posterior. En muchos casos una vez hecha la iridotomía se observa que el iris se aplana y deja de ser cóncavo. La concavidad no se encuentra claramente en todos los pacientes, y en estos casos es controvertido si se debe hacer o no la iridotomía con láser YAG. La iridotomía láser no es un tratamiento para el glaucoma sino para evitar que se libere más pigmento (fig. 8).



**Figura 8:** Scheimpflug realizado con un topógrafo. A: concavidad de la superficie anterior del iris en ambos ojos de un paciente con glaucoma pigmentario. B: Imagen del mismo paciente con iris plano sin concavidad tras realizar iridotomía con láser YAG.

- b) En la fase de glaucoma pigmentario puede hacerse un tratamiento médico o bien una trabeculoplastia láser que ha mostrado ser efectiva, especialmente la selectiva. Es una técnica fácil de hacer ya que la malla está muy pigmentada. Respecto al tratamiento médico, algunos especialistas sugirieron usar pilocarpina para evitar el roce del iris con el cristalino y zónula; sin embargo, la pilocarpina es mal tolerada y tiene mayor riesgo de producir un desprendimiento de retina en un miope elevado. Las prostaglandinas son el tratamiento inicial en estos casos seguido de los betabloqueantes. Aunque las prostaglandinas han demostrado un oscurecimiento del iris con un aumento de la producción de melanocitos, no se ha visto que se libere más pigmento en estos pacientes.
- c) El tratamiento quirúrgico es similar a otros glaucomas de ángulo abierto. Si se hace una trabeculectomía, puede hacerse una iridectomía que será mayor que la realizada por el láser YAG. También son casos buenos para la cirugía no perforante ya que se observa muy bien las estructuras del ángulo por la pigmentación de la malla trabecular; sin embargo, si no se hace iridotomía y se sigue liberando

pigmento, se necesitará posteriormente hacer pronto una goniopunción ya que el pigmento se acumulará en la ventana de Descemet. En una fase inicial son buenos casos para algunos MIGS trabeculares (iStent, Hydrus, trabectomo, etc.) antes que se atrofién las venas episclerales.

## BIBLIOGRAFÍA

- Scuderi G, Contestabile MT, Scuderi L, Librando A, Fenicia V, Rahimi S. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update. *Int Ophthalmol*. 2019 Jul;39(7):1651-1662. doi: 10.1007/s10792-018-0938-7.
- Niyadurupola N, Broadway DC. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma--a major review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2008 Dec; 36(9):868-82. doi: 10.1111/j.1442-9071.2009.01920.x.
- Okafor K, Vinod K, Gedde SJ. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017 Mar; 28(2):154-160. doi: 10.1097/ICU.0000000000000352.
- Tong N, Liu F, Zhang T, Wang L, Zhou Z, Gong H, Yuan F. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma after secondary sulcus transscleral fixation of single-piece foldable posterior chamber intraocular lenses in Chinese aphakic patients. *J Cataract Refract Surg*. 2017 May; 43(5):639-642. doi: 10.1016/j.jcrs.2017.02.026.