

Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"

## ***LA IRIDOTOMÍA PERIFÉRICA CON Nd YAG LÁSER EN EL SÍNDROME DE DISPERSIÓN PIGMENTARIA/GLAUCOMA PIGMENTARIO***

*Dr. Francisco García González,<sup>1</sup> Dra. Ester Novoa Sánchez<sup>2</sup> y Dr. Ciro Martínez Cruz<sup>3</sup>*

**RESUMEN:** En 13 ojos con diagnóstico de síndrome de dispersión pigmentaria y 5 con glaucoma pigmentario, inicialmente se evaluaron la presión intraocular, los signos de dispersión pigmentaria, la relación excavación-papila y las alteraciones del campo visual; se realizó iridotomía periférica Nd YAG láser en los ojos con este síndrome y trabeculectomía a los que presentaban glaucoma pigmentario. Se chequearon cada 4 meses hasta 24 meses. Once ojos con iris cóncavo mostraron aplanamiento del iris y 2 con iris convexos no variaron con la iridotomía láser; en los 18 ojos disminuyeron evidentemente los signos de dispersión pigmentaria y la presión intraocular permaneció estable, la cual mejoró en los tratados con la trabeculectomía. En el síndrome de dispersión pigmentaria es muy frecuente la configuración cóncava del iris; la iridotomía lo aplana y evita el roce iridozonular, disminuyendo la dispersión y deposición de pigmento que prevendría el aumento de la presión intraocular y el glaucoma pigmentario.

**DeCS: GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO/cirugía; RAYOS LASER/uso terapéutico; ENFERMEDADES DEL IRIS/cirugía.**

El síndrome de dispersión pigmentaria (SDP)/glaucoma pigmentario (GP) se caracterizan por disgregación del epitelio pigmentario del iris (EPI) y deposición de los gránulos de los pigmentos en el segmento anterior.<sup>1-3</sup>

La triada clásica del diagnóstico consiste en un cúmulo de pigmento en el endotelio central o paracentral inferior de la

córnea de eje mayor vertical conocido como huso de Krukenberg; defectos de transluminación en la periferia media del iris por pérdida del epitelio pigmentario de forma lineal con disposición radial; configuración cóncava de la periferia del iris y tendencia a una inserción típicamente posterior. La anomalía básica en este trastorno hereditario permanece desconocido.<sup>1-4</sup>

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor auxiliar.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Oftalmología y MGI.

<sup>3</sup> Especialista de I Grado en Oftalmología.

En 1979, *Campbell* propuso que el mecanismo de liberación del pigmento era el daño del EPI por el roce de la cara posterior del iris cóncavo con los haces anteriores de la zónula durante los movimientos pupilares fisiológicos; subsecuentemente, la herencia autosómica dominante, la etiología genética, la anomalía congénita del EPI, la reversibilidad y la mayor aproximación a la terapéutica apropiada han sido delineadas crecientemente por otros investigadores. Es así que hoy día los estudios de biomicroscopia ultrasónica han dilucidado ya algunos aspectos de la fisiopatología del síndrome de dispersión pigmentaria.<sup>5-8</sup>

Varios autores han discutido la etiología del GP, existiendo solo teorías hasta la fecha; hay gran controversia en la implicación del pigmento en la génesis del aumento de la presión intraocular por lesión de la malla trabecular. No se explica claramente por qué mecanismo puede el ejercicio provocar la liberación del pigmento. *Jensen, Nissen* y *Kessing* en un estudio de biomicroscopia ultrasónica, proponen que el paso del acuoso por la pupila se hace en forma cíclica por pulsos y al parecer el volumen de acuoso que pasa por cada uno de ellos aumenta con el ejercicio, lo que lleva a aplanamiento, combamiento de la periferia del iris y aumento de la liberación del pigmento.<sup>4,9,10</sup>

En la midriasis por diferentes causas, se ha invocado que los movimientos de la pupila producen el desprendimiento de pigmento.

En 1984 *Badrudin Kurwa* tras una iridotomía periférica láser en un ojo con GP notificó el aplanamiento del iris, en 1991 *Campbell* confirma el hallazgo, notando el aplanamiento del iris, dentro de los segundos siguientes a la iridotomía, además de que el pigmento liberado fluía de la cámara anterior hacia atrás dentro de la cámara posterior. *Kurwa* y *Campbell* encontraron que

el aplanamiento es permanente si la iridotomía persiste patente y amplia. Todo lo que sugiere que la presión era mayor en la cámara anterior que en la posterior como resultado de un bloqueo pupilar inverso causante del arqueamiento posterior del iris que han relacionado con el parpadeo.<sup>2,3,9</sup>

La disminución de la PIO probablemente indicaría que la liberación de pigmento ha cesado y la malla trabecular no sufrió un daño irreversible; de lo contrario si la función del trabeculado no mejora al cesar la dispersión pigmentaria, debería asumirse que el daño irreversible ha ocurrido y la posibilidad del glaucoma crónico de ángulo abierto está presente.<sup>7,11</sup>

El aplanamiento del iris de forma farmacológica con mióticos o por iridotomía previniendo el contacto iridozonular es discutido. Estudios prospectivos como este, evalúan el papel de la iridotomía láser en la detención o reversión del GP establecido o en la profilaxis de la progresión de la dispersión pigmentaria, significando su valor preventivo así como su acción sobre el bloqueo pupilar inverso.

## **Métodos**

Se realizó el estudio descriptivo y prospectivo de 18 ojos en 9 pacientes con signos de dispersión pigmentaria del segmento anterior evaluados en la consulta de glaucoma del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, que fueron chequeados durante 24 meses, desde abril de 1997 hasta abril de 1999.

Se identificó el SDP por la presencia del pigmento uveal en la cara posterior de la córnea (huso de Krukenberg), en el humor acuoso, en la superficie anterior del iris, en la cara anterior y en la periferia posterior del cristalino, en la zónula y en la malla

trabecular del ángulo de la cámara anterior acompañado de transiluminación positiva en la periferia media del iris que cuando se asociaron a aumento de la PIO > 21 mm Hg, alteraciones de la relación excavación papila y del campo visual se definieron como GP en los que se realizó la trabeculectomía (TBT).

Se excluyó a los pacientes con iridotomía previa, glaucoma primario de ángulo abierto, otras dispersiones sin roce zonular, traumas y quistes del iris, uveítis, síndrome de pseudoexfoliación, tumor de células pigmentarias, pseudofaquia, presión intraocular elevada por causa de otras enfermedades oftalmológicas y cirugía previa intraocular.

Se hizo un examen oftalmológico inicial especializado a cada paciente consistente en: fondo de ojo, refracción, queratometría, biometría ultrasónica modo A, biomicroscopia del segmento anterior y la papila con lupa de 90 dioptrías en midriasis, tonometría de aplanación con tonómetro de Goldman, gonioscopia y estudio del campo visual con perímetro automatizado.

Una vez confirmada la concavidad de la periferia media del iris con hendidura luminosa extrafina en la lámpara de hendidura, en presencia de un ángulo de la cámara anterior ensanchado como únicos exponentes a nuestro alcance del bloqueo pupilar inverso, se decidió practicar la iridotomía periférica.

La evaluación de cada ojo se continuó cada 4 meses hasta 12 a 24 meses según el esquema de seguimiento planificado.

En cada chequeo periódico de seguimiento se evaluó:

- *Huso de Krukenberg*: nítido, difuso, ausente.
- *Cámara anterior*: muy profunda, profunda y poco profunda.

- *Configuración del iris*: cóncavo, convexo y plano.
- *Pigmento superficial cara anterior del iris*: presente y ausente.
- *Transiluminación*: positiva y negativa.
- *Iridotomía*: permeable o no.
- *Iridodonesis*: presente y ausente.
- *Ángulo de cámara anterior*: ensanchado, abierto y estrecho.
- *Pigmento del trabeculado*: negro, castaño oscuro, castaño claro y ausente.
- *PIO*: 21 mm Hg
- *Pigmentos en el humor acuoso*: presente y ausentes.
- *Pigmento cara anterior del cristalino*: presente (aislado) y ausente.
- *Pigmento zonular*: múltiples, aislados y ausente.
- *Línea pigmentada en la periferia posterior del cristalino*: continua, discontinua y ausente.

Las variables se tabularon con las convenciones anteriores para calcular su distribución de frecuencia, media y desviación estándar. Se aplicó la prueba para muestras pareadas de Wilcoxon para determinar la significancia estadística de los resultados cuantitativos.

## **Resultados**

De los 9 pacientes (18 ojos) con SDP/GP del estudio la edad promedio fue 40,7 años con un rango entre los 24 y 57 años; 4 (44 %) pacientes eran del sexo masculino y 5 (56 %) eran del femenino; 8 (89 %) tenían la piel blanca y 1 (11 %) la piel mestiza.

El defecto refractivo observado fue la miopía con una media de  $-1,14 \pm 0,39$  dioptrías (rango de  $-0,50$  a  $-3,50$ ).

La configuración inicial del iris de los 18 ojos estudiados fue cóncava en la periferia media con ángulo ensanchado en

16 (88,9 %) ojos y convexa con ángulo estrecho en 2 (11,1 %) ojos. La iridotomía periférica se realizó solamente en 13 ojos con SDP y en 5 ojos se diagnosticó GP desarrollado y se practicó la TBT. Posiridotomía con Nd YAG láser el iris se aplanó de inmediato en 11 (84,6 %) ojos permaneciendo convexo en los 2 (15,38 %) ojos antes mencionados (tabla 1). En los 5 (27,7 %) ojos que se realizó la TBT el iris se observó aplanado en el posoperatorio.

**TABLA 1. Configuración del iris inicial y posiridotomía periférica Nd-YAG láser**

Iris	Inicial		Pos	
	n.18	%	n.13	%
Cóncavo	16	88,9	0	0
Convexo	2	11,1	2	15,38
Plano	0	0	11	84,62
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

P = 0,0001

*Nota:* En 5 ojos con GP no se realizó iridotomía periférica con Nd-YAG láser.

Antes de la iridotomía o la TBT la pigmentación de la malla trabecular estuvo presente en el 100 % (negro 11,1 % y castaño oscuro 88,9 %); después de la iridotomía o TBT permaneció presente en el 94,5 % (castaño oscuro 38,9 % y castaño claro 55,6 %) (tabla 2 y fig. 1).

Al inicio la pigmentación de la zónula estuvo presente en el 100 % (múltiples 77,8 % y aislados 22,2 %); después de la iridotomía o TBT continuó presente en el 100 % (múltiples 27,8 y aislados 72,2 %) (tabla 2 y fig. 2).

El huso de Krukenberg estuvo presente en el 94,45 % (nítido 88,9 % y difuso 5,55 %); después de la iridotomía o TBT continuó presente en el 44,4 % (nítido 16,7 % y difuso 27,7 %) (tabla 2 y fig. 3).

La línea pigmentada en la periferia posterior del cristalino se presentó en el 88,9 % (continua 50 % y discontinua 38,9 %); después de la iridotomía o TBT continuó presente en el 72,2 % (continua 11,1 % y discontinua 61,1 %) (tabla 2 y fig. 4).

**TABLA 2. Signos de dispersión pigmentaria inicial y posiridotomía o TBT (12-24 meses)**

Signo (n. 18)	Inicial		Pos	
	n. 18	%	n. 18	%
Huso de Krukenberg	17	<b>94,45</b>	8	<b>44,4</b>
- Nítido	16	88,90	3	16,7
- Difuso	1	5,55	5	27,7
Pigmento superficie anterior del iris	8	<b>44,4</b>	5	<b>27,7</b>
Transiluminación positiva	10	<b>55,6</b>	10	<b>55,6</b>
Pigmento malla trabecular	18	<b>100</b>	17	<b>94,5</b>
- Negro	2	11,1	0	0
- Castaño oscuro	16	88,9	7	38,9
- Castaño claro	0	0	10	55,6
Pigmento humor acuoso	11	<b>61,1</b>	2	<b>11,1</b>
Pigmento superficie anterior cristalino	9	<b>50</b>	1	<b>5,5</b>
Pigmento zónula	18	<b>100</b>	18	<b>100</b>
- Múltiples	14	77,8	5	27,8
- Aislados	4	22,2	13	72,2
Línea pigmentada periferia posterior cristalino	16	<b>88,9</b>	13	<b>72,2</b>
- Continua	9	50	2	11,1
- Discontinua	7	38,9	11	61,1

p = 0,001

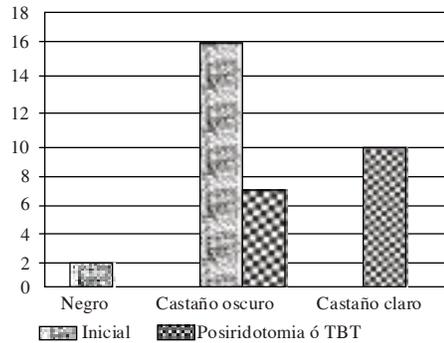


FIG. 1. Pigmentos en la malla trabecular inicial y posiridotomía o TBT.

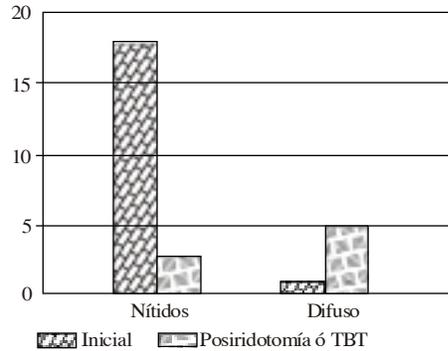


FIG. 3. Huso de Krubenberg inicial y posiridotomía o TBT.

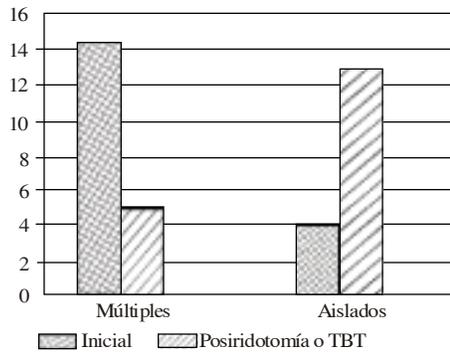


Fig. 2. Pigmentos en la zónula inicial y posiridotomía o TBT.

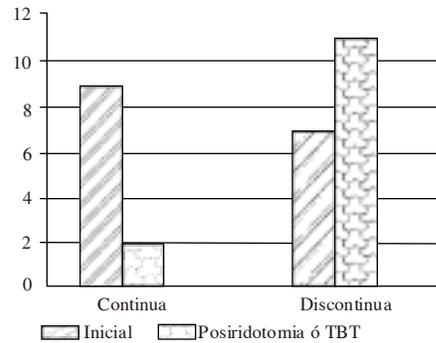


FIG. 4. Línea pigmentada en la periferia posterior del cristalino inicial y posiridotomía o TBT.

Los pigmentos en el humor acuoso estuvieron presentes en el 61,1 %; después de la iridotomía o TBT estuvieron presentes en el 11,1 % (tabla 2 y fig. 5).

La transluminación fue positiva en el 55,6 %; después de la iridotomía o TBT permaneció igual (tabla 2).

Los pigmentos de la superficie anterior del cristalino estuvieron presentes en el 50 %; después de la iridotomía o TBT se observaron en el 5,5 % (tabla 2 y fig. 6).

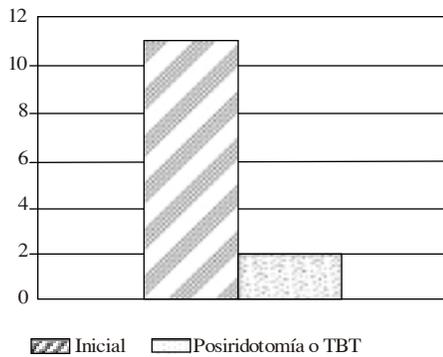
Los pigmentos de la superficie anterior del iris estuvieron presentes en el 44,4 %; después de la iridotomía o TBT permanecieron en el 27,7 % (tabla 2).

La PIO inicial media de los 13 ojos con SDP fue de  $17,35 \pm 1,10$  mm Hg y la PIO media posiridotomía (de 12 a 24 meses) disminuyó a  $15,115 \pm 0,95$  mm Hg con una significancia de  $p = 0,01$  (tabla 3).

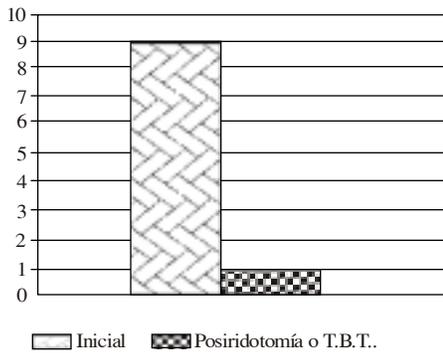
En el GP la PIO promedio inicial en 5 ojos fue de 44,40 mm Hg y la PIO promedio pos TBT (en 12 a 24 meses) disminuyó a 12 mm Hg (tabla 3).

**TABLA 3. PIO inicial y posiridotomía en el SDP/posTBT en el GP (12-24 meses)**

SDP/GP	PIO Inicial (mm Hg)	PIO Pos (mm Hg)	P
SDP (n. 13)	17,35 ± 1,10 (14 - 21)	15,115 ± 0,95 (12 - 19)	0,01
GP (n. 5)	44,40 (40 - 53)	12,00 (23 - 10)	



**FIG. 5. Pigmento en el humor acuoso inicial y posiridotomía o TBT.**



**FIG. 6. Pigmentos en la superficie anterior del cristalino inicial y posiridotomía o TBT.**

## Discusión

En el grupo de estudio el adulto joven al igual que la piel blanca predominó, concordando con la literatura,<sup>1-4,12</sup> no existieron diferencias entre el sexo masculino y el femenino.

El defecto refractivo comúnmente encontrado fue la miopía leve descrito en otros estudios.<sup>1-3,7,13</sup>

Ya se ha descrito que en el SDP/GP el iris es de configuración cóncava en la periferia media aunque excepcionalmente se han observado casos con iris convexo, hallazgos que podemos confirmar con nuestra serie de pacientes como también podemos sumarnos a otras evidencias del efecto aplanativo inmediato del iris por la iridotomía periférica con Nd YAG láser observando cómo la corriente de humor acuoso en el momento de la apertura del iris fluye de la cámara anterior a la posterior inversamente a lo que sucede en el ángulo estrecho, lo que apoya la hipótesis de la existencia de un bloqueo pupilar inverso en estos casos.<sup>9,10,14,15</sup>

Antes de la iridotomía Nd YAG láser o la TBT la pigmentación en la malla trabecular y los pigmentos en la zónula fue-

ron signos de dispersión pigmentaria presentes en todos los ojos.

El huso de Krukenberg y la línea pigmentada en la periferia posterior del cristalino solo estuvieron ausentes en un porcentaje bajo y el resto de los signos se observaron aproximadamente en la mitad de los casos.

Después de la iridotomía Nd YAG láser o la TBT todos los signos se modificaron disminuyendo, excepto la transluminación, al no repoblarse el pigmento epitelial desprendido durante el tiempo de evaluación (12 a 24 meses). Los pigmentos zonulares decrecieron notablemente de múltiples a aislados en la mayoría de los ojos, supuestamente debido al menor roce zonular.<sup>1-3,5,7,14-16</sup>

La pigmentación de la malla trabecular también se aclaró desapareciendo en un solo ojo. La línea pigmentada en la periferia posterior del cristalino, continua en la mitad de los ojos, se hizo discontinua o ausente en casi todos.

El huso de Krukenberg desapareció aproximadamente en la mitad de los ojos o se convirtió en difuso excepto en un reducido porcentaje que permaneció nítido. Los pigmentos en el humor acuoso, signo de una dispersión activa constante, desaparecieron en la mayoría.

La pigmentación en la superficie anterior del iris permaneció estable y los

pigmentos en la superficie anterior del cristalino desaparecieron excepto en un ojo.

Todo lo anterior evidencia una disminución o desaparición de la dispersión pigmentaria activa a pasiva tras la iridotomía periférica con Nd YAG láser o la iridectomía quirúrgica en la TBT que corrobora la teoría de *David Campbell*.<sup>1-3,7,14,15,17</sup>

En el SDP después de la iridotomía periférica la PIO media mantuvo la estabilidad inicial 2 mm Hg menos,  $p < 0,01$ . En el GP postrabeculectomía la PIO descendió notablemente para un mejor control de la enfermedad lo que asegura la efectividad en su tratamiento ya reportada anteriormente.<sup>2,3,7,15</sup>

Por todo lo anterior concluimos que el SDP/GP predominó en pacientes blancos y adultos jóvenes sin primacía por sexo; que la miopía de bajo grado fue el defecto de refracción más frecuente en el SDP/GP; y que la iridotomía periférica con Nd-YAG láser redujo la PIO ligeramente al aplanar el iris cóncavo y suprimir el bloqueo pupilar inverso supuestamente y también consiguió disminuir ostensiblemente los signos de dispersión pigmentaria (activa y pasiva). Además, el diagnóstico precoz del SDP como la disminución de los signos de dispersión pigmentaria serían útiles en la prevención del GP y a mediano plazo (12-24 meses) no se desarrolló GP después de la iridotomía periférica láser.

**SUMMARY:** The intraocular pressure, the signs of pigment dispersion, the excavation-papilla relation and the alterations of the visual field were initially evaluated in 13 eyes with diagnosis of pigment dispersion syndrome and 5 with pigmentary glaucoma. Nd YAG laser perypheral iridotomy was performed in patients with this syndrome, whereas those who presented pigmentary glaucoma underwent trabeculectomy. They were checked every 4 months up to 24 months. 11 eyes with concave iris showed flattening of the iris and 2 with convex iris did not vary with laser iridotomy. An evident reduction of the signs of pigment dispersion was observed in the 18 eyes. The intraocular pressure remained stable and it improved in those treated with trabeculectomy. In the pigment dispersion syndrome it is very frequent the concave configuration of the iris; the iridotomy flattens it and avoids the iridozonular friction, reducing the dispersion and deposition of pigment that prevents the rise of the intraocular pressure and pigmentary glaucoma.

Subject headings: **GLAUCOMA, OPEN-ANGLE/surgery; LASERS RAYS/therapeutic use; IRIS DISEASES/surgery.**

## **Referencias bibliográficas**

1. Shields MB. Textbook of glaucoma. 3ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992:2776-85.
2. Ritch R, Shields MB, Krupin T. The glaucomas. 2 ed. St Louis: Mosby, 1996:975-88.
3. Kanski JJ. Oftalmología clínica. 3 ed. St Louis: Mosby, 1996:205-6.
4. Farrar SM, Shields MB. Current concepts in pigmentary glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1993;37(4):233-52.
5. Paulin CJ. Ultrasound biomicroscopy in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology* 1994;101(9):1475-7.
6. Paulin CJ, Macken F, Trope GE, Felman F, Herasiewicz K, Foster FS. Ultrasound biomicroscopic features of pigmentary glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1994;29(4):187-92.
7. Rich R. A unification hypothesis of pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol* 1996;(5):150-80.
8. Carassa R, Bettin P, Fiori M, Bracato R. Nd YAG laser iridotomy in pigment dispersion syndrome an ultrasound biomicroscopic study. *Br J Ophthalmol* 1998;82:150-3.
9. Jensen PK, Nissen O, Kessin SV. Exercise and reversed pupillary block in pigmentary glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1995;120(1):110-2.
10. Karickhoff JR. Reverse pupillary block in pigmentary glaucoma, follow up and new developments. *Ophthalmic Sur* 1993;24(8):562-3.
11. Espinosa-Valesco A. Síndrome de dispersión pigmentaria. *Rev Mex Oftalmol* 1998;72(5):233-7.
12. Murphy CG, Jhonson Alvarado JA. El tejido yuxtacanalicular en el glaucoma pigmentario y el glaucoma primario de ángulo abierto. *Arch Ophthalmol* 1992;110(2):1779-85.
13. Sampodesi R. Retinal detachment and pigment dispersion syndrome. *Klim Monatsbll* 1995;206(1):29-32.
14. Lagreze WD, Funk J. Iridotomy in the treatment of pigmentary glaucoma. *Ger J Ophthalmol* 1995;4(3):162-6.
15. Fourman S. Iridotomía en ojos con glaucoma pigmentario. *Ophthalmic Surg* 1992;23(12):843-5.
16. Postach SD, Tello C, Liebmann J, Ritch R. Ultrasound biomicroscopy in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology* 1994;101(2):332-99.
17. Lagreze WD, Mathieu M, Funk J. The role of YAG laser iridotomy in pigment dispersion syndrome. *Ger J Ophthalmol* 1997;5:435-8.

Recibido: 26 de octubre de 2001. Aprobado: 3 de diciembre de 2001.

Dr. *Francisco García González*. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", Ciudad de La Habana, Cuba.