

Síndrome de dispersión pigmentaria

Marcelo Carrizosa*

RESUMEN

El síndrome de dispersión pigmentaria es una enfermedad caracterizada por la liberación de pigmento del epitelio pigmentario del iris, que se deposita especialmente en la malla trabecular lo que puede ocasionar una forma temprana de aparición de glaucoma de ángulo abierto; como características especiales, hay pérdida de pigmento del iris, lo cual se puede observar con retroalimentación, huso de Krukemberg como depósito de pigmento en el en-

dotelio corneal y profundidad de la cámara anterior amplia, signos clínicos básicos para el diagnóstico de la patología.

Palabras clave: huso de Krukemberg, transiluminación del iris, profundidad cámara anterior, presión intraocular, glaucoma pigmentario, miopía, síndrome de dispersión pigmentaria.

* Optómetra. Especialista. Estudiante de Maestría en Ciencias de la Visión de la Universidad de La Salle. Docente de la Universidad de La Salle.

Correo electrónico: marcelo68opt@hotmail.com.

Fecha de recepción: 20 de febrero de 2010

Fecha de aprobación: 8 de abril de 2010

Pigment dispersion syndrome

ABSTRACT

Pigment dispersion syndrome is a disease characterized by the release of pigment from the iris pigment epithelium, which is deposited particularly in the trabecular mesh, which can cause early-onset open-angle glaucoma, there are special features such as loss of iris pigment which can be observed with feedback, spindle Krukemberg as a deposit of pigment in the corneal endothelium and anterior chamber

depth comprehensive, basic clinical signs for diagnosis of pathology.

Keywords: spindle Krukemberg, transillumination of the iris, anterior chamber depth, intraocular pressure, pigmentary glaucoma, myopia, pigment dispersion syndrome

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dispersión pigmentaria (SDP) se da por la liberación de pigmento del epitelio pigmentario del iris, que es depositado en todo el segmento anterior, en particular, en el cristalino, endotelio corneal y malla trabecular; esta última estructura importante por la generación de glaucoma secundario, debido a la obstrucción del flujo de salida de humor acuoso.

Inicialmente, el incremento de la presión intraocular puede resultar directamente por acumulación; finalmente, el pigmento es fagocitado, dejando lesión en la malla trabecular. El diagnóstico es clínico, por lo que es de vital importancia en la práctica de optometría y del cuidado primario.

BASES TEÓRICAS

DEFINICIÓN

Niyadurupola & Broadway (2008) describen la patología como una enfermedad caracterizada por la liberación de pigmento del epitelio pigmentario del iris secundario a la fricción irido zonular, lo cual hace que se deposite en el segmento anterior. La acumulación de pigmento se da en el cristalino, endotelio corneal y malla trabecular; la lesión en la malla trabecular origina un glaucoma secundario (Walters & Stephens, 1992).

ETIOLOGÍA Y FISOPATOLOGÍA

El incremento de la presión intraocular se da por la restricción de salida del humor acuoso, lo cual, a través del tiempo, puede generar un glaucoma secundario; Jewelewicz y Radcliffe (2009) realizaron el reporte de cuatro pacientes con síndrome de dispersión pigmentaria (SDP), en el cual evaluaron el incremento temporal de la presión intraocular. Por su parte, Campbell y Schertzer (1995) estudiaron la

patofisiología de SDP que ocurre por la dispersión de pigmento, principalmente, en los jóvenes miopes y personas blancas. La concavidad de la media periferia del iris permite el contacto iridozonular, el pigmento liberado es llevado a la malla trabecular, donde se puede generar un SDP de características benignas y malignas; benignas cuando no eleva la presión intraocular (PIO) y maligna cuando hay elevación de la PIO como en el glaucoma pigmentario (Shields, 1998).

Sowka (2004), en su estudio, afirma que el glaucoma pigmentario es secundario a la liberación de pigmento del iris posterior y se deposita en la malla trabecular obstruyendo el flujo de salida del humor acuoso y daño en la malla trabecular. Siddiqui et ál. (2003) estudiaron el riesgo que existe en el desarrollo de un Glaucoma Pigmentario (GP), a partir de SDP. El riesgo fue el 10% en 5 años y el 15% en 15 años; generalmente, hombres jóvenes y miopes. Lehto y Vesti (1998) determinaron que el contacto iridozonular causa dispersión de pigmento y obstrucción de la malla trabecular; esto puede elevar transitoriamente la PIO o un daño irreparable en la malla trabecular, lo cual genera un glaucoma pigmentario. La transición de pigmento en el SDP y GP fue cerca del 20%, el mayor riesgo para la transición de pigmento se asocia a hipertensión y miopía.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Scheie y Gameron (1981) estudiaron las características clínicas; generalmente, son pacientes caucásicos y la miopía es una correlación clínica importante de los pacientes que se han diagnosticado con SDP. El 60 a 70% son miopes.

Sugar (1966) y Layden y Shaffer (1974) afirman que el SDP y GP, generalmente, son de apariencia bilateral y simétrica, aunque puede aparecer unilateral.

Por lo general, los miopes son los más afectados. Los pacientes con SDP tienen como característica la transluminación del iris por pérdida del pigmento, cámara anterior amplia y el huso de Krukemberg como un depósito de pigmento a nivel endotelial.

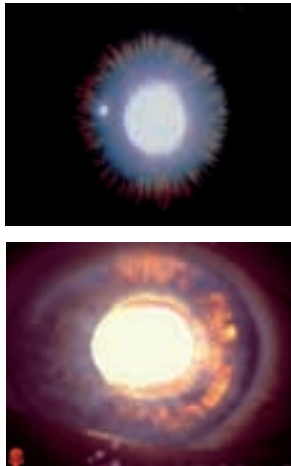


FIGURA 1 Y 2 TRANSILUMINACIÓN DEL IRIS
FUENTE: TASMAN & JAEGER (2005)

Obsérvese la despigmentación del iris por retroiluminación con lámpara de hendidura.



FIGURA 3. HUSO DE KRUKEMBERG
FUENTE: CORTESÍA DR. MARIO DUEÑAS

Obsérvese el pigmento depositado en el endotelio corneal.

Davidson & Brubaker (1983) describieron que los pacientes con SDP tienen cámara anterior exageradamente profunda, la inserción del iris aparece mucho más atrás y el iris es de apariencia cóncava en la media periferia.

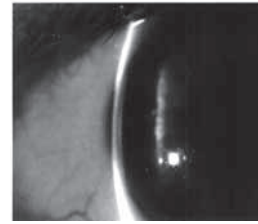


FIGURA 4. PROFUNDIDAD DE LA CÁMARA ANTERIOR.
FUENTE: FRANKLIN (2003)

Generalmente, los depósitos de pigmento en el iris se acumulan en los surcos; esto da lugar a heterocromía, en la cual el ojo más oscuro es el más afectado.

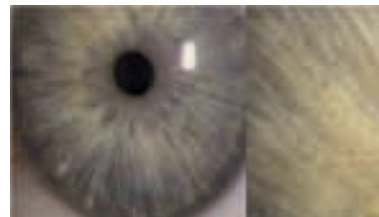


FIGURA 5. APARIENCIA DEL IRIS DEPÓSITOS DE PIGMENTO EN EL IRIS. FUENTE: ATLAS OF OPHTHALMOLOGY ONLINE

La pigmentación del cristalino en la cápsula anterior puede aparecer como un anillo completo (ligamento de Weigert) que es la zona entre cara anterior, hialoides y cápsula posterior del cristalino, el anillo es patognomónico del SDP.

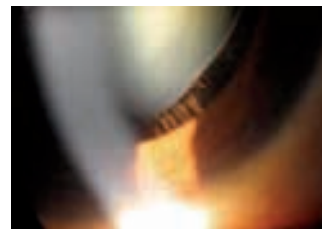


FIGURA 6. FIBRAS ZONULARES EN SDP
FUENTE: ATLAS OF OPHTHALMOLOGY ONLINE

La pigmentación trabecular tiende a ser densa y homogénea y, en algunas personas, sólo la parte posterior de la malla trabecular está involucrada, pero, la

pigmentación puede extenderse a la malla anterior, la línea de Schwalbe o, incluso, la córnea periférica.



FIGURA 7. GONIOSCOPIA EN PACIENTES CON GLAUCOMA PIGMENTARIO. FUENTE: TASMAN & JAEGER (2005)

En la figura 7 se pigmentó en cápsula del cristalino (flecha blanca grande) y en la zónulas (flecha blanca). También se ve una pigmentación homogénea y densa de la malla trabecular típica de glaucoma pigmentario (flecha negra).

Feibel y Perimutter (1990) y Krebs et ál. (1989) describen que la anisocoria puede estar asociada con SDP asimétrico. Alward y Haynes (1991) realizaron la evaluación de la anisocoria en el SDP.

El SDP también puede tener características de asimetría, como lo postularon Kaiser-Kupfer, Kupfer y McCain (1983), y Krebs et ál. (1989); los signos clínicos se presentan en forma asimétrica de un ojo a otro. Los investigadores sugieren que puede haber otros factores que pueden jugar un papel, aparte del frote mecánico entre las zónulas e iris.

Anomalías retinianas, como el desprendimiento de retina, es relativamente común en personas con SDP. Esto lo demostró Sampaolesi (1995), quien estudió 107 pacientes con SDP y GP, y determinó que la frecuencia de desprendimiento de retina es de 12%.

Scuderi, Ricci, Nucci, Galasso y Cerulli (1998), así como Greenstein et ál. (2001) estudiaron la disfunción retinal con pruebas de electrodiagnóstico. Estos

autores determinaron que el grado de miopía y el uso de mióticos no parecen ser factores de riesgo para la disfunción retinal, pero, los pacientes con PDS y PG pueden mostrar un resultado anormal a la electro-oculografía, debido a que el epitelio pigmentario de la retina y el iris comparten un origen embriológico.

Por lo general, en los pacientes que desarrollan glaucoma secundario por SDP también presentan distrofia retinal pigmentaria. Piccolino et ál. (1989) estudiaron dos pacientes hermanos con glaucoma pigmentario y cambios extensivos simétricos en el epitelio pigmentario retiniano (EPR); los cambios en el fondo de ojo corresponden a pigmento disperso en sal y pimienta cerca a zonas de la fóvea y en media periferia. Se hizo seguimiento de 4 años, durante los cuales uno de los dos pacientes presentó desprendimiento de retina exudativo y desprendimientos hemorrágicos del EPR, que envuelven la media periferia y el polo posterior; las pruebas electrodiagnósticas fueron subnormales y la adaptación a la oscuridad, retardada. Estos casos son el soporte de la hipótesis que el EPR también está envuelto en la generación de SDP; el defecto heredado afecta el EPR en ambos segmentos del ojo, tanto anterior como posterior.

El SDP es una enfermedad que tiene herencia autosómica dominante, lo cual ha sido demostrado. Mandelkorn et ál. (1983) estudiaron veintitrés pacientes en cuatro familias y han encontrado que diez de estos pacientes cumplen criterios para el Síndrome de Dispersión Pigmentaria. Los pacientes afectados tenían características asociadas con el síndrome, las cuales son: corte periférico como defectos de transluminación de iris, el aumento de la pigmentación en la malla trabecular, Huso de Krukemberg, la miopía y elevación de la presión intraocular. Los investigadores observaron que el síndrome es transmitido en una forma lineal directa de padre a los hermanos en tres de las cuatro familias. Se encontró que la transmisión de este síndrome era independiente del error refractivo y color del iris.

Fernández et ál., (2007) evaluaron las características del segmento anterior a través del examen de biomicroscopía ultrasónica (BMU) y la tomografía de coherencia óptica (OCT). Ambos brindaron información sobre las características iridianas y del ángulo camerular. Además, la BMU permite evaluar la presencia de contactos iridociliar, iridozonular e iridocristaliniano, al permitir la visualización de las estructuras retroiridianas.

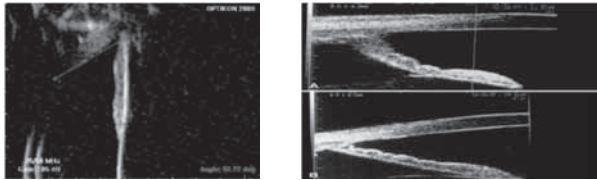


FIGURA 8-9. PRESENCIA DE CONCAVIDAD IRIDIANA Y AUMENTO DE LA PROFUNDIDAD DEL ÁNGULO (52,72°)
FUENTE: INSTITUTO CUBANO DE OFTALMOLOGÍA RAMÓN PANDO FERRER.

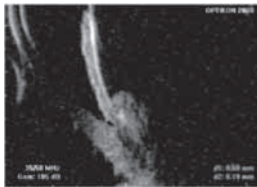


FIGURA 10. PRESENCIA DE CONVEXIDAD IRIDIANA Y AUMENTO DEL ÁREA DE CONTACTO DE IRIDO-CILIAR DAA: 190 MICRAS. FUENTE: INSTITUTO CUBANO DE OFTALMOLOGÍA RAMÓN PANDO FERRER.

Albis (2004) también observó las características del Disco Óptico (DO) y la capa de fibras neuroretinianas (CFNR), a través de la oftalmoscopia directa y con la lámpara de hendidura con lente de polo posterior de 90 D. Se utilizó la luz blanca y la luz aneritra, fotografías, tomografía confocal láser (HRT) y tomografía de coherencia óptica.

El examen de las características del disco óptico, asociado a los niveles de presión intraocular (PIO) por

tonometría de aplanación, y el examen del campo visual (CV) ayudan a determinar la existencia de un glaucoma pigmentario (Lichter et ál., 1970). Una PIO corneo-compensada mayor de 21 mm Hg establece la presencia de un GP, a pesar de la presencia de un disco aparentemente sano con campo visual normal (Yip, 2009). Si se utiliza la tonometría de aplanación se debe realizar además la paquimetría con el objetivo de obtener la PIO ajustada (valor más cercano a la PIO real) (Fernandez et ál., 2009).

HISTOPATOLOGÍA

Los estudios de microscopía electrónica de barrido (Fine et ál., 1974; Kupfer et ál., 1975; Kampic et ál., 1981) muestran defectos de pigmento epitelial, ruptura de las membranas celulares y la dispersión de gránulos de pigmento; en grandes defectos, el epitelio pigmentario del iris está ausente. La hiperplasia del músculo dilatador se puede ver en muchos ojos con glaucoma pigmentario, aunque la atrofia y la hipoplasia del músculo dilatador también se han descrito.



FIGURA 11. MICROGRAFÍA DE LUZ DE LA MALLA TRABECULAR EN EL GLAUCOMA PIGMENTARIO MUESTRA ACUMULACIONES DENSAS DE PARTÍCULAS DE PIGMENTO. EL CANAL DE SCHLEMM SE VE EN LA PARTE SUPERIOR DERECHA
FUENTE: TASMAN & JAEGER (2005)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Smith (1985) estableció criterios para realizar el diagnóstico diferencial. Los depósitos retroqueráticos (RK) se observan en pacientes con distrofias endoteliales en cuyas guttas se acumulan pigmentos. Además, es frecuente encontrar estos depósitos en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos intraoculares (láser o vía incisional), traumatismos, así como en cuadros de uveítis anterior secundarios a melanomas y quistes epiteliales pigmentarios (Pignatola et ál., 1989). Éstos también acompañan al síndrome de pseudoexfoliación del cristalino, el cual, por lo general, se presenta en momentos más tardíos de la vida de un individuo.

TRATAMIENTO

En los casos diagnosticados como SDP se procede a realizar la iridotomía láser periférica (García et ál., 2002). Jensen et ál. (1995) plantearon que la iridotomía láser podría ser el tratamiento profiláctico del glaucoma pigmentario al romper el bloqueo pupilar inverso. En las dos últimas décadas, los estudios ultrasonicos han permitido conocer, aún más, los mecanismos fisiopatológicos y ellos han demostrado el efecto beneficioso de la iridotomía al disminuir la concavidad iridiana y el rozamiento irido-zonular (Méndez et ál., 2003).

Breigan et ál. (1999) plantearon un 100% de iris cóncavos con aplanación en todos ellos. Por su parte, Potash et ál. (1994) encontraron un 56% de iris cóncavo e, igualmente, aplanación en el 100% de los casos. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en plantear que se requieren estudios a largo plazo para verificar su efectividad como profilaxis del glaucoma pigmentario. La BMU y la OCT de segmento anterior se deben realizar después del tratamiento con láser para evaluar el efecto obtenido en cada paciente (Fernández et ál., 2007).

Peyret (2007) prefiere diferir el uso de la iridotomía láser hasta evaluar si existe un aumento de la PIO, de la pigmentación angular o cambios en el disco óptico que confirmen un diagnóstico precoz de glaucoma, teniendo en cuenta que no todos los casos evolucionarán al GP. En presencia de dolor ocular durante el ejercicio físico se puede utilizar una gota de pilocarpina al 2%, media hora antes de realizar el ejercicio. No obstante, los efectos adversos relacionados con la pilocarpina, como dolor ocular, cambios refractivos, entre otros, hacen que no sea posible su uso de forma habitual en la mayoría de los pacientes.

Revertir el bloqueo pupilar se ha propuesto como la explicación de esta inclinación posterior. Campbell (1991) y Jampel (1993) informaron el aplanamiento del iris y el reflujo de pigmento en la cámara posterior, cuando se realizó iridotomía periférica con laser en diez ojos de pacientes con dispersión pigmentaria.

Pavlin et ál. (1996) refieren que los casos con SDP deben ser evaluados cada 6 meses. Por otra parte, al año, se deben monitorear el grado de la dispersión del pigmento, la PIO, el examen fundoscópico y los exámenes imagenológicos computarizados del disco óptico y las capas de fibras neuroretinianas (CFNR), mediante los exámenes de HRT- OCT-GDx.

Los pacientes con GP precoz-moderado deben ser tratados con iridotomía láser periférica con el objetivo de evitar la progresión del GP, una vez que se disminuya la dispersión de los pigmentos (Kuchle et ál., 2001).

El tratamiento médico es similar a la de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, a pesar de que la presión intraocular en el glaucoma pigmentario puede fluctuar ampliamente y a menudo puede ser más difícil de controlar.

Antagonistas β adrenérgicos tópicos, los agonistas $\alpha 2$ adrenérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica

y análogos de la prostaglandina pueden ser eficaces agentes tópicos para el control de la hipertensión ocular y glaucoma, asociado con la dispersión de pigmento (Lehto & Vesti, 1998). Los agentes colinérgicos, los compuestos de la adrenalina y los inhibidores de la anhidrasa carbónica por vía oral también puede ser útiles, pero no son tan bien tolerados.

El tratamiento inicial se basa en los hipotensores oculares tópicos. Se prefieren de primera línea las prostaglandinas, ya que actúan facilitando el flujo del acuoso al espacio supracoroideo a través de la vía uveoescleral. De esta manera, se crea una vía alternativa de eliminación del pigmento más efectiva y su acúmulo en la malla trabecular puede disminuir. Los beta bloqueadores y los inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) se pueden utilizar combinados con las prostaglandinas, aunque no se prefieren por su efecto en la disminución de la producción de humor acuoso, por lo que disminuyen el aclaramiento de los pigmentos dispersos en la cámara anterior (Casiraghi, 2004).

Generalmente, la trabeculoplastia selectiva (SLT) es efectiva en lograr el control inicial de la PIO en, más o menos, 7 mm Hg, pero, el efecto dura muy poco. Estos pacientes deben ser evaluados cada 2 ó 3 meses, con toma de la PIO y un examen fundoscópico, así como examen evolutivo cada 5 ó 6 meses de HRT-OCT. En el caso de constatar una progresión del daño glaucomatoso, a pesar de utilizar medicación hipotensora tópica máxima y la SLT, se debe pensar en la trabeculectomía (TBT) (Ritch et ál., 1993).

Por otra parte, la trabeculoplastia con láser de argón, a menudo, es eficaz en la reducción de la presión intraocular en el glaucoma pigmentario, aunque puede perder efecto con el tiempo (Spiegel et ál., 1992). En un informe de trece ojos de diez pacientes con glaucoma pigmentario, Lunde (1986) mostró la caída inicial de la presión intraocular media fue de 10,6 mmHg; sin embargo, en cinco de los ojos, la presión

intraocular fue superior a su línea de base haciendo seguimiento 9 meses después del procedimiento.

En un seguimiento de 28 a 38 meses, de pacientes sometidos a trabeculoplastia láser de argón, el análisis de tablas de vida de 64 ojos de 32 pacientes con glaucoma pigmentario mostró un éxito acumulada del 80% en el 1 año, 62% a los 2 años, y 45% a los 6 años (Ritch et ál., 1993).

La respuesta inicial a la trabeculoplastia laser parece ser de corta duración en pacientes mayores o aquellos que han tenido glaucoma durante un largo periodo. Esto podría resultar de una malla trabecular más comprometida. Los casos diagnosticados de GP en estadios avanzados deben ser sometidos rápidamente a la intervención quirúrgica en aras de preservar la visión. Teniendo en cuenta el limitado efecto de la medicación tópica máxima (uso de tres colirios de diferentes grupos farmacológicos y de la SLT), se indica la TBT como primera opción. Se puede considerar el uso de los antimetabolitos o de los implantes valvulares si ocurre fallo de la filtrante (Cantos et ál., 2003).

En aquellos casos que preserven visión tubular (10°) en menos de dos cuadrantes, el riesgo de pérdida visual transoperatoria es máxima por lo que se prefiere realizar la ciclofotocoagulación de un cuadrante, lo que se puede utilizar en más de una ocasión para lograr el control tensional asociado a los colirios hipotensores (Dada, 2006).

CONCLUSIONES

Las características patognomónicas del Síndrome de Dispersión Pigmentaria son cámara anterior profunda, huso de Krukemberg y despigmentación del iris. La miopía tiene una estrecha correlación clínica con el SDP (el 60 % a 70 % de los pacientes con SDP son miopes). De igual forma, la edad y la raza caucásica tienen una fuerte asociación con el SDP. El riesgo de

desarrollar glaucoma secundario se convierte en la principal preocupación para el pronóstico de los pacientes (Farrar & Shields, 1993).

Los pacientes que desarrollan glaucoma secundario, la PIO oscila en promedio 21 mmHg.

El seguimiento de los pacientes con SDP y glaucoma pigmentario secundario debe ser cada 6 meses, siem-

pre con un campo visual actualizado; de esa forma, se pueden establecer comparaciones para determinar si hay daño en el nervio óptico y así poder determinar un plan de tratamiento alterno, para prevenir la pérdida de la visión en estos pacientes.

Todo paciente con sospecha de glaucoma debe ser examinado completamente para detectar signos de dispersión de pigmento y en busca de anomalías retinianas secundarias.

REFERENCIAS

- Albis, O. (2004). Nuevas tecnologías en la detección del glaucoma: GDx VCC y HRTII. *Review of Ophthalmology*, 5, 12-6.
- Alward, W.L.M., Haynes, W.L. (1991). Pupillometric and Videographic Evaluation of Anisocoria in Patients with the Pigment Dispersion Syndrome. *Investigative Ophthalmology & Vision Science*, 32 (suppl), 1109.
- Atlas of ophthalmology online. Disponible en: <http://www.atlasophthalmology.com/atlas/frontpage.jsf>.
- Breigan, P.J. et ál., (1999). Iridolenticular Contact Decreases Following Laser Iridotomy for Pigment Dispersion Syndrome. *Archives of Ophthalmology*, 117, 325-328.
- Campbell, D.G. & Schertzer, R.M. (1995). Pathophysiology of Pigment Dispersion Síndrome and Pigmentary Glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*, 6 (2), 96-101.
- Campbell, D.G. (1991). *Pigmentary Glaucoma: Past, Present, and Future*. San Diego: American Glaucoma Society Lecture.
- Cantos, L.B. (2003-2004). *Basic and Clinical Science Course. Glaucoma*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology
- Casiraghi, J. (2004). Hay tantas, pero tantas gotas para el glaucoma. *Review of Ophthalmology*, 5, 24-28.
- Dada, T. & Mandall, S. (2006). Cyclophotocoagulation. In: *Mastering the Techniques of Glaucoma. In: Diagnosis and Management* (484-496). New Delhi: Jaypee Brothers.
- Davidson, J.A. & Brubaker, R.F. (1983). Dimension of the Anterior Chamber in Pigmentary Dispersion Syndrome Ilstrup DM. *Archives of Ophthalmology*, 101 (1),81-83.
- Farrar, S.M. & Shields, M.B. (1993). Current concepts in pigmentary glaucoma. *Survey ophthalmology*, 74 (4), 233-52.
- Feibel, R.M., Perimutter, J.C. (1990). Anisocoria in the Pigmentary Dispersion Syndrome. *Ophthalmology*, 110, 657-660.
- Fernández, L., Piloto, I. & Miqueli, M. (2007). Experiencia bioultrasónica en el síndrome de dispersión pigmentaria/glaucoma pigmentario, antes y después de la iridotomía láser. *Revista Cubana de Investigación Biomedica*, 26 (3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086403002007000300008&lng=en&nrm=iso.

- Fernández, L., Miqueli, M., Piloto, I., Dominguez, M. & Cabanas, J. (2009). Síndrome de dispersión pigmentaria versus glaucoma pigmentario. *Revista Cubana Investigación Biomédica*, 22 (1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762009000100010&lng=en.
- Fine, B.S., Yanoff, M. & Scheie, H.G. (1974). Pigmentary "Glaucoma": A Histologic Study. *Transactions American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 78 (2), 314-325.
- García, F., Novoa, E. & Martínez, C. (2002). La iridotomía periférica con Nd YAG láser en el síndrome de dispersión pigmentaria/glaucoma pigmentario. *Revista Cubana de Oftalmología*, 15 (1), 49-56.
- Greenstein, V.C., Seiple, W., Leibmann, J. & Ritch, R. (2001). Retinal Pigment Epithelial Dysfunction in Patients with Pigment Dispersion Syndrome. *Archives of Ophthalmology*, 119, 1291-1295.
- Jampel, H.D. (1993). Lack of Effect of Peripheral Laser Iridotomy in Pigment Dispersion Syndrome: Case Report. *Archives of Ophthalmology*, 111 (12), 1606.
- Jensen, P.K., Nissen, O. & Kessin, S.V. (1995). Exercise and Reversed Pupillary Block in Pigmentary Glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*, 120 (1), 110-112.
- Jewelewicz, D.A., Radcliffe, N.M., Liebmann, J. & Ritch, R. (2009). Temporal Evolution of Intraocular Elevation after Pupillary Dilation in Pigment Dispersion Syndrome. *Journal of glaucoma*, 18 (3), 184-185.
- Kaiser-Kupfer, M.I., Kupfer, C. & McCain, L. (1983). Asymmetric Pigment Dispersion Syndrome. *Ophthalmology Society*, 81, 310-324.
- Kampik, A., Green, W.R., Quigley, H.A. & Pierce, L.H. (1981). Scanning and Transmission Electron Microscopic Studies of Two Cases Of Pigment Dispersion Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 91 (5), 573-587.
- Krebs, D.B., Colquhoun, J., Ritch, R. & Liebman J.M. (1989). Asymmetric Pigment Dispersion Syndrome in a Patient with Unilateral Homer's Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 108, 737-738.
- Kuchle, M., Nguyen, N., Mardin, C. & Numann, G. (2001). Effect of Neodymium:YAG Laser Iridotomy on Number of Aqueous Melanin Granules in Primary Pigment Dispersion Syndrome. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 239 (6), 411-415.
- Kupfer, C., Kuwabara, T. & Kaiser-Kupfer, M. (1975). The histopathology of Pigmentary Dispersion Syndrome with Glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*, 80, 857-862.
- Layden, W.E. & Shaffer, R.M. (1974). Exfoliation Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 78, 835-841.
- Lehto, I. & Vesti, E. (1998). Diagnosis and Management of Pigmentary Glaucoma. *Current Opinion in Ophthalmology*, 9 (2), 61-64.
- Lichter, P.R. & Schaffer, R.M. (1970) Diagnostic and Prognostic Signs in Pigmentary Glaucoma. *Transactions American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology* 74, 984-998.
- Lunde, M.W. (1983). Argon Laser Trabeculoplasty in Pigmentary Dispersion Syndrome with Glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*, 96, 721-725.
- Mandelkorn, R.M., Hoffman, M.E., Olander, K.W., Zimmerman, T. & Harsha, D. (1983). Inheritance and Pigmentary Dispersion Syndrome. *Annals of Ophthalmology*, 15 (6), 577-582.
- Méndez, C., García, F., Cuiña, R. & García, J. (2003). Estudio de glaucoma pigmentario mediante biomicroscopia ultrasónica. *Archivos de la sociedad Espanola de oftalmología*, 78 (3), 137-142.

- Niyadurupola, N. & Broadway, D.C. (2008). Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma-amayor review. *Clinical experimental in ophthalmology*, 36, 868-882.
- Pavlin, C.J., Macken, P., Trope, G.E., Harasiewicz, K. & Foster, F.S. (1996). Accommodation and Iridotomy in the Pigment Dispersion Syndrome. *Ophthalmic Surgery and lasers*, 27, 113-120.
- Peyret A. Maestría glaucomas pigmentarios y pseudoexfoliativos. Disponible en: <http://www.oftalmólogos.org.ar/mo/set07-maestría.pdf>
- Piccolino, F.C., Calabria, G., Polizzi, A. & Fioretto, M. (1989). Pigmentary Retinal Dystrophy Associated with Pigmentary Glaucoma, Department of Ophthalmology, University of Genoa, Italy. *Graefes Archives of Clinical Experimental Ophthalmology*, 227 (4), 335.
- Pignalosa, B., Toni, F. & Liguori G. (1989). Pigmentary Dispersion Syndrome Subsequent IOL Implantation in PC Eye Clinic Department, II School of Medicine, University of Naples, Italy. *Doc Ophthalmology*.
- Potash, S.D., Tello, C., Liebmann, J. & Richt, R. (1994). Ultrasound Biomicroscopy in Pigment Dispersion Syndrome. *Ophthalmology*, 101, 332-339.
- Ritch, R. Liebmann, J., Robin, A., Pollack, I.P., Harrison, R., Levene, R.Z. & Hagadus J. (1993). Argon Laser Trabeculoplasty in Pigmentary Glaucoma. *Ophthalmology*, 100, 909-913.
- Sampaolesi, R. (1995). Retinal Detachment and Pigment Dispersion Syndrome *Klin Monatsbl Augenheilkd*. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 206 (1), 29-32.
- Scheie, H.G. & Gameron, J.D. (1981). Pigment Dispersion Syndrome: A Clinical Study. *Brithis Journal of Ophthalmology*, 65, 264-269.
- Scuderi, G.L., Ricci, F., Nucci, C., Galasso, M.J. & Cerulli, L. Electro-Oculography in Pigment Dispersion Syndrome. *Ophthalmic Research*, 30, 23-29.
- Shields, M.B. (1998). *Textbook of Glaucoma* (4th Ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Siddiqui, Y., Ten Hulzen, R.D., Cameron, J.D., Hodge, D.O. & Johnson, D.H. (2003). What Is the Risk of Developing Pigmentary Glaucoma from Pigment Dispersion Syndrome. *American Journal ophthalmology*, 135 (6), 794-799.
- Smith, J.P. (1985). Pigmentary Open-Angle Glaucoma Secondary to Posterior Chamber Intraocular Lens Implantation and Erosion of the Iris Pigment Epithelium. *Journal American Intraocular Implant Society*, 11 (2), 174-176 .
- Sowka, J. (2004). Pigment Dispersion Syndrome and Glaucoma Pigmentary *Optometry*, 75 (2), 115-122.
- Spiegel, D., Wegscheider, e. & Lund, O.E. (1992). Argon laser trabeculoplasty: long term follow-up of a least 5 years. *Germany Journal of ophthalmology*, 1 (3-4), 156-158.
- Sugar, H.S. (1966). Pigmentary Glaucoma: a 25-Year Review. *American Journal of Ophthalmology*, 62, 499-507.
- Tasman, W. & Jaeger, E. (2005). *Duane's: Clinical Ophthalmology: Hagerstown: Lippincott, Williams & Wilkins.*
- Yip, L.W., Sothornwit, N., Berkowitz, J. & Mikelberg, F.S. (2009). A Comparison of Interocular Differences in Patiens with Pigment Dipsersion Syndrome, Department of Ophthalmology and Visual Sciences, University of British Columbia, Vancouver,Canada. *Journal de glaucoma*, 18 (1),1-5.
- Walters, J.W. & Stephens, G.L. (1992). Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Journal America Optometry Associety*, 63 (7), 486-490.