

# Glaucoma agudo

M. Castany  
M. González Sastre  
J. Catalá

Hospital Universitari  
Sagrat Cor  
Institut Català  
de Retina  
Barcelona

## Resumen

Lo que denominamos glaucoma agudo es un cuadro clínico característico producido por un cierre angular brusco: no implica la existencia de glaucoma. El mecanismo fisiopatológico más frecuente es el bloqueo pupilar primario y el tratamiento de elección es la iridotomía periférica con láser nd:YAG. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el bloqueo pupilar secundario y con otras causas sin bloqueo pupilar, en las que la iridotomía puede no ser suficiente.

## Resum

El que denominem glaucoma agut és un quadre clínic característic produït per un tancament angular brusco: no implica l'existència de glaucoma. El mecanisme fisiopatològic més freqüent és el bloqueig pupilar primari i el tractament d'elecció es la iridotomia perifèrica amb làser nd:YAG. Cal fer el diagnòstic diferencial amb el bloqueig pupilar secundari i amb altres causes sense bloqueig pupilar, en les que el tractament amb iridotomia perifèrica pot no ser suficient.

## Summary

Acute angle-closure glaucoma is a clinic characteristic aspect due to angle closure attack: it does not imply glaucoma. The most frequent pathological mechanism is primary pupillary block and nd:YAG laser peripheral iridotomy is the treatment of choice. Differential diagnosis must be done with secondary pupillary block and non pupillary block causes, where further treatment could be need.

## Introducción

El término "glaucoma agudo" no se refiere a un glaucoma de ángulo cerrado sino que describe un cuadro clínico caracterizado por un aumento brusco de la presión intraocular secundario a un cierre angular.

La clasificación clásica (Tabla 1) divide los glaucomas por cierre angular en primarios y secundarios; estos últimos presentan una lesión ocular que provoca el cierre del ángulo. Los primarios son clasificados en base a los síntomas y al tiempo de evolución en glaucoma agudo, subagudo o intermitente y crónico. En el glaucoma agudo el aumento brusco de la presión intraocular es doloroso; el glaucoma subagudo o in-

termitente presenta episodios de visión borrosa y dolor, y el glaucoma crónico se describe como asintomático. Las características del ángulo y del nervio óptico en esta clasificación no son decisivas: se incluyen pacientes con ángulo estrecho o cerrado, sinequias anteriores y presión intraocular elevada, pero no se diferencian por el grado de cierre angular ni por la afectación del nervio óptico<sup>1</sup>.

Actualmente la hipertensión intraocular se define como un factor de riesgo y no como un criterio diagnóstico de glaucoma. Por otro lado, el glaucoma de ángulo cerrado se considera una patología del segmento anterior que produce una lesión característica en un nervio óptico no predispuesto<sup>2</sup>. Por lo tanto, la clasificación

Correspondencia:  
Marta Castany  
Hospital Universitari  
Sagrat Cor  
Viladomat, 288  
08029 Barcelona

**Ángulo cerrado**

- Primario
  - Con bloqueo pupilar
    - agudo
    - subagudo
    - crónico
  - Sin bloqueo pupilar: Síndrome Iris plateau
- Secundario
  - Con bloqueo pupilar:
    - Facomórfico (cristalino intumescente)
    - Facotópico (cristalino subluxado)
    - Microsferofáquia
    - LIO en cámara anterior o subluxada
    - Uveitis (sinequias posteriores)
    - Silicona o vitreo (afáquicos)
  - Sin bloqueo pupilar
    - "Glaucoma maligno" (bloqueo ciliar)
    - Desprendimiento de coroides
    - Gas o silicona intraocular
    - Quistes o tumores de iris
    - Quistes o tumores en cuerpo ciliar
    - Retinopatía del prematuro (estadio V)

**Tabla 1.**  
**Clasificación clásica del glaucoma agudo**

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- PACS (<i>primary angle closure suspect</i>). Sospecha de cierre angular primario</li> <li>- PAC (<i>primary angle closure</i>). Cierre angular primario</li> <li>- PACG (<i>primary angle closure-glaucoma</i>). Glaucoma primario por cierre angular</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ángulo ocluíble (270° malla trabecular pigmentada no visible)</li> <li>- PACS con evidencia de cierre angular:           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinequias anteriores ó</li> <li>- Glaukomflecken, atrofia iris o signos de cierre angular agudo ó</li> <li>- PIO elevada</li> </ul> </li> <li>- PAC + lesión del nervio óptico</li> </ul> |
|---|--|

**Tabla 2.**  
**Glaucoma primario por cierre angular. Clasificación de Foster**

clásica del glaucoma de ángulo cerrado no se ajusta a la definición actual de glaucoma.

Foster<sup>3</sup> propone, en el año 2002, una nueva definición y clasificación para el glaucoma primario por cierre angular (Tabla 2). En esta clasificación distingue entre el mecanismo de elevación de la presión y el daño secundario, es decir, reserva el término glaucoma para los pacientes con daño en el nervio óptico y afectación del campo visual. Divide el cierre angular primario en tres categorías:

- PACS: ángulos estrechos ocluíbles
- PAC: cierre angular primario
- PACG: glaucoma por cierre angular

Los PACS son ángulos estrechos ocluíbles (definición arbitraria de ángulos estrechos con más de 270° con la malla trabecular posterior no visible por aposición de la periferia del iris<sup>4</sup>). Los PAC son ángulos con evidencia de obstrucción trabecular, es decir, ángulos ocluíbles con sinequias trabeculares anterio-

res o presión intraocular elevada o signos de haber sufrido un ataque agudo de cierre angular (glaucomflecken o isquemia iridiana). El término glaucoma por cierre angular primario o PACG se reserva a los pacientes con cierre angular y evidencia de afectación glaucomatosa en el nervio y campo visual.

Se considera que aproximadamente el 22% de los PACS en pacientes asiáticos evolucionaron a PAC en 5 años y que un 28% de los PAC evolucionaron a PACG<sup>5</sup>. Además se ha observado que la iridotomía es más efectiva evitando la evolución del cierre angular primario (PAC) a glaucoma (PACG) que no mejorando el glaucoma ya instaurado.

Por lo tanto, y adaptando el término "glaucoma agudo" a esta clasificación, consideramos que el glaucoma agudo es un ataque agudo de cierre angular (APAC); estos pacientes tienen un cierre angular primario (PAC) pero no presentan criterios estructurales o funcionales para ser clasificados como glaucomas primarios por cierre angular (PACG).

## Factores de riesgo y epidemiología

El glaucoma primario de ángulo cerrado es el tipo de glaucoma más frecuente en algunas razas como asiáticos y esquimales<sup>2</sup>. La prevalencia de ángulos ocluibles se estima que es de entre un 2,2-5% en caucásicos por encima los 55 años y de hasta un 47% en vietnamitas de la misma edad<sup>6</sup>. Del mismo modo también varía la incidencia de ataque agudo de cierre angular primario (APAC) entre las diferentes poblaciones: la más alta del mundo se ha descrito en Singapur con 12,2/100.000/año en pacientes mayores de 30 años<sup>7</sup> mientras que en europeos se considera que es de 3,8/100.000/año; con una prevalencia de 0,18% en mayores de 40 años<sup>8</sup>.

Por lo tanto, la raza ya es una condición de riesgo para desarrollar un cierre angular, con o sin glaucoma. Otros factores de riesgo descritos son:

- la edad
- el sexo femenino
- el ratio grosor cristaliniano/ longitud axial

El factor que presenta una mayor correlación es el ratio grosor cristaliniano/ longitud axial: cuanto mayor sea el diámetro anteroposterior del cristalino y menor la longitud axial mayor será el riesgo de cierre angular. El caso extremo sería un ojo nanofálmico (Figura 1). Si se produce el glaucoma agudo en un ojo, el riesgo de desarrollar un ataque agudo de cierre angular en el ojo contralateral es del 40-80% a los 5 años<sup>9</sup>. En ojos predispuestos ciertos fármacos pueden desencadenar el cuadro. Entre estos fármacos encontramos fenotiacidas, inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), simpaticomiméticos, parasimpaticolíticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos y antiepilépticos como el topiramato<sup>1</sup>.

**Figura 1.**  
Ojo nanofálmico con antecedente oftalmológico de "glaucoma agudo" bilateral, varias iridotomías, sinequias posteriores y catarata. Longitud axial: 16,12mm



## Cuadro clínico

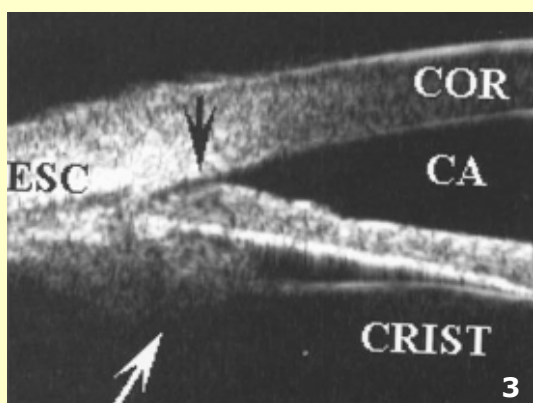
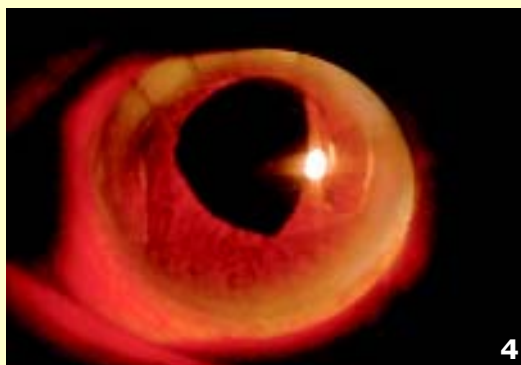
El cuadro clínico característico del ataque agudo de cierre angular es debido a la hipertensión ocular brusca. Los síntomas clave son el dolor ocular intenso y la disminución de agudeza visual; el dolor puede asociarse a cefalea frontal ipsilateral, náuseas, vómitos y diaforesis; la visión borrosa puede iniciarse como halos alrededor de las luces. En la exploración observamos edema corneal, que inicialmente es epitelial, y presión intraocular elevada (habitualmente por encima de los 40 mmHg). La pupila suele estar en midriasis media arreactiva, la cámara anterior es muy estrecha en la periferia y pueden haber células. Si realizamos una gonioscopia, y el edema corneal nos lo permite, observamos el ángulo cerrado. En el fondo de ojo podemos encontrar edema de papila y congestión venosa.

Una vez resuelto el cuadro agudo las secuelas pueden ser múltiples: atrofia de iris, sinequias anteriores y posteriores, lesión endotelial con pérdida celular<sup>10</sup>, glaukomflecken y catarata. La excavación papilar o la afectación del campo visual es poco frecuente<sup>3</sup>.

## Fisiopatología

El cierre angular primario agudo o APAC puede producirse por dos mecanismos fisiopatológicos: el bloqueo pupilar y el síndrome de iris plateau, este último mucho menos frecuente.

- El bloqueo pupilar es un aumento de la resistencia del flujo de humor acuoso a través de la pupila, habitualmente debido a la aposición de la cara posterior del iris contra la cápsula anterior del cristalino. Esto produce un aumento de la presión en la cámara posterior y, si el iris periférico es suficientemente laxo, un abombamiento de este hacia delante hasta que contacta con el trabéculo. Esta situación puede darse en midriasis media en ojos predispuestos. En miosis, el contacto iris-cristalino es máximo, pero el iris periférico está tenso y es difícil que se desplace hacia delante; en cambio, en midriasis máxima el iris periférico se repliega y ocupa mayor espacio en el ángulo pero el contacto entre la cara posterior del iris y el cristalino es mínimo (Figura 2).
- En la configuración de iris plateau existe una inserción más anterior del cuerpo ciliar. Característicamente el iris periférico está angulado hacia el trabéculo y posteriormente adopta una



**Figura 2.**

Mecanismo fisiopatológico de cierre angular primario por bloqueo pupilar. La aposición de la cara posterior del iris-cristalino es suficiente como para dificultar el paso del humor acuoso a través de la pupila, al mismo tiempo, el iris periférico es suficientemente laxo como para que la hiperpresión relativa de la cámara posterior lo desplace hacia el ángulo, hasta ocluirlo

**Figura 3.**

Iris plateau: biomicroscopía ultrasónica. Observamos la morfología de la raíz del iris, con una inserción anterior en el cuerpo ciliar y una mínima banda ciliar. El iris central es plano y por lo tanto la cámara profunda

**Figura 4.**

Bloqueo pupilar secundario debido a la presencia de una lente en cámara anterior cuya óptica está capturada por la pupila

**Figura 5.**

Atalámia con iridotomías permeables en un caso de "glaucoma maligno" post cirugía de catarata

disposición recta, con lo que el ángulo es estrecho pero la cámara anterior central amplia. En gonioscopia con indentación observamos el signo de la doble loma del iris periférico. La mejor manera de objetivar el cuadro es con biomicroscopía ultrasónica (Figura 3). Denominamos síndrome de iris plateau cuando se produce un cierre angular por desplazamiento directo del iris periférico al trabéculo sin que exista bloqueo pupilar. Este mecanismo de cierre angular agudo es raro.

Lo más habitual es encontrarnos con la "configuración en iris plateau", con un cierre angular debido a cierto grado de bloqueo pupilar. Por lo tanto, en la "configuración iris plateau" la iridotomía periférica es efectiva, mientras que el síndrome de iris plateau no<sup>11</sup>.

El cierre angular secundario por bloqueo pupilar puede ser debido a cualquier causa que cree una obstrucción del paso del humor acuoso a través de la

pupila: sinequias posteriores, lentes de cámara anterior o subluxadas (Figura 4), lentes fáquicas de cámara posterior<sup>12</sup>, microsferofaquia, cataratas subluxadas o intumescentes y vítreo o silicóna intravítrea en afaquia. La presencia de un cristalino cataratoso aumenta el bloqueo pupilar preexistente, por lo que es difícil encontrar un bloqueo pupilar primario o secundario puro en presencia de catarata.

En el cierre angular secundario sin bloqueo pupilar nos encontramos con un desplazamiento de la parte periférica del iris hacia el trabéculo. El "glaucoma maligno" (Figura 5) se caracteriza por una cámara anterior plana y segmento posterior normal, las iridotomías deben ser patentes para eliminar, si existiera, un componente de bloqueo pupilar. Otras causas secundarias de bloqueo pupilar pueden ser desprendimientos coroides y grandes quistes o tumores de iris y/o cuerpo ciliar.

### Diagnóstico diferencial

Cuando nos encontramos con un paciente con el cuadro clínico característico de cierre angular debemos preguntarnos si existe bloqueo pupilar, si este es primario o secundario, si la causa es un síndrome de iris en meseta, o bien si existe una causa secundaria que produzca un cierre angular sin bloqueo pupilar (Algoritmo 1).

Un signo muy útil para el diagnóstico diferencial es la exploración de la cámara anterior:

- Si la cámara anterior central del ojo afecto y la del ojo contralateral es amplia y el paciente joven, sospecharemos un iris plateau. En gonioscopia el cuadro se caracteriza por la presencia de la doble loma del iris periférico. Para

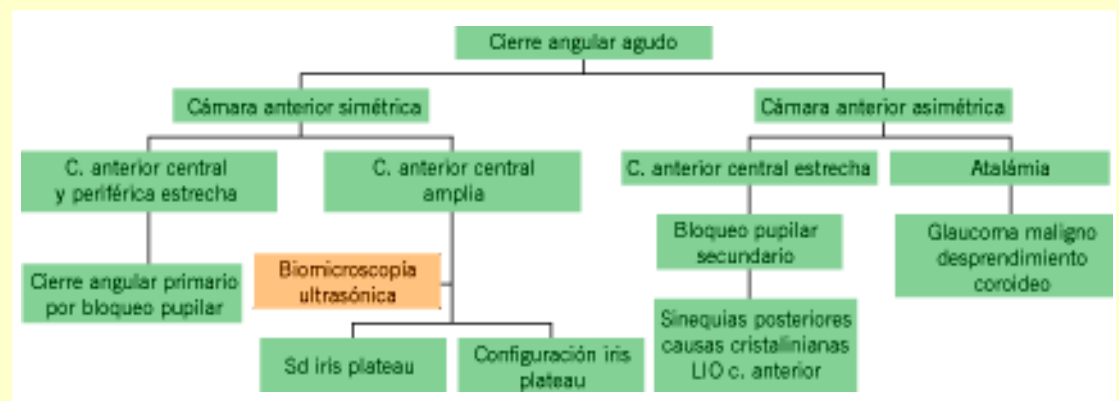
diferenciar la configuración del síndrome de iris plateau realizaremos una iridotomía periférica: en la "configuración" rompemos el componente de bloqueo pupilar y mejora el cuadro; en cambio, en el síndrome de iris plateau el tratamiento es inefectivo y debemos plantearnos una iridoplastia periférica con láser Argon.

- Si la cámara anterior del ojo afecto es estrecha y simétrica con la del ojo contralateral (Figura 6), nos orientará hacia un bloqueo pupilar primario. Este es el mecanismo fisiopatológico más frecuente.
- Si la cámara anterior del ojo afecto es estrecha pero la del ojo contralateral amplia debemos sospechar la presencia de una causa secundaria:
  - El bloqueo pupilar producido por el cristalino (subluxado, intumesciente, microsferofaquia) se denomina glaucoma facomórfico.
  - El iris bombé es característico del bloqueo pupilar por la presencia de sinequias posteriores o de la seclusión pupilar por lentes en cámara anterior o subluxadas.
- Si la cámara anterior central es mínima o incluso con contacto directo cristalino corneal y existe una asimetría marcada con el ojo contralateral el ojo, sospecharemos la presencia de una causa secundaria sin bloqueo pupilar, y sobretodo en casos con antecedentes quirúrgicos un "glaucoma maligno".

### Tratamiento

El cierre angular primario agudo es una urgencia médica y el tratamiento de elección es la iridotomía

**Algoritmo 1.**  
Diagnóstico diferencial del cierre angular agudo



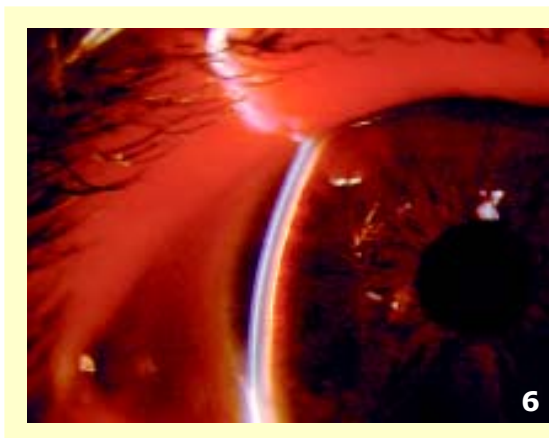
periférica con láser Nd:YAG. El tratamiento médico tiene como objetivo reducir la presión intraocular y aliviar los síntomas para poder realizar la iridotomía.

Tal y como se describe en la Tabla 3 los objetivos principales del tratamiento médico son reducir la producción de humor acuoso y deshidratar el vítreo. En algunos casos también es útil la inducción de la contracción pupilar<sup>13</sup>.

Si el cierre angular es primario y por bloqueo pupilar el tratamiento definitivo es la iridotomía periférica con láser Nd:YAG. En la Tabla 4 se describen las características de esta técnica. La lente de contacto es útil para estabilizar el ojo y magnificar la zona donde enfocamos el láser. Se elige una cripta para facilitar la perforación del estroma y se intenta evitar los vasos visibles. La posición ideal es en la periferia de los cuadrantes superiores para que no se produzcan halos o diplopia monocular; si el impacto no es periférico puede no ser efectivo para comunicar las dos cámaras e igualar sus presiones; además, tenemos más riesgo de lesión cristalina (Figura 7). En caso de sangrado es útil realizar presión con la lente durante unos segundos hasta que se detenga. Si el sangrado y la dispersión de pig-

mento nos impiden observar la iridotomía no insistiremos, seguiremos con el tratamiento médico y lo intentaremos más tarde. Al completar la iridotomía prescribiremos:

- corticoides tópicos 1g/4h
- $\alpha_2$ -agonistas tópicos 1g/12h o
- $\beta$ -bloqueantes tópicos 1g/12h



**Figura 6.** Cámara anterior periférica estrecha en el ojo contralateral de un cierre angular agudo por bloqueo pupilar primario. Según la clasificación de Van Herick sería grado 1: menor a 1/4 del grosor corneal

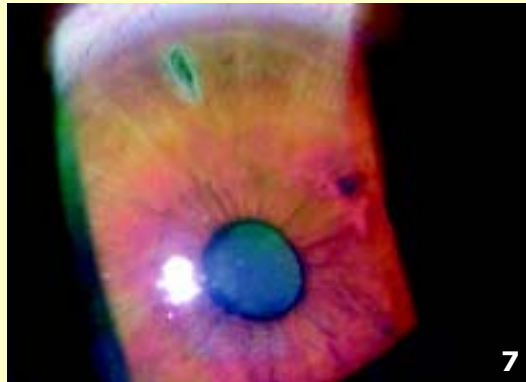
Objetivo del tratamiento	Fármacos
- Reducción producción humor acuoso:	- $\beta$ -bloqueantes vía tópica: 1dosis - $\alpha_2$ -agonistas vía tópica: 1dosis - Inhibidores anhidrasa carbónica: Acetazolamida v.o: 250-500mg v.o
- Reducción humor acuoso en cámara posterior y vítreo:	- Agentes hiperosmóticos: Manitol i.v 1,0-1,5g/Kg
- Contracción pupilar:	- Agonistas colinérgicos tópicos: Pilocarpina 1-2%. 2 aplicaciones en la 1ª hora. Útil si el esfínter del iris no está isquémico (PIO <40mmHg) en caso contrario, puede agravar el bloqueo pupilar.

**Tabla 3.** Objetivos del tratamiento médico

Tratamiento	Dosis	Contraindicaciones
Brimonidina	0,2% 1g/12h	Tratamiento concomitante con IMAO
Aproclonidina	0,5%-1% 1g/12h	
Betabloqueante	1g/12h	Asma, EPOC, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco
Pilocarpina	1-2% 1g/8h 1hora cada 20min	Inefectiva si isquemia iridiana (PIO>40mmHg). Riesgo rotación cuerpo ciliar i aumento bloqueo pupilar
Acetazolamida	250-500mg/v.o. pauta máxima: 250mg/6h	Insuficiencia renal, suprarrenal i hepática. Litiasi renal. Precaución en tratamientos concomitantes con diuréticos orales
Manitol	1- 2 g/kg	Insuficiencia cardíaca

**Tabla 4.**

**Figura 7.**  
**Iridotomía periférica profiláctica. Realizada con láser nd:YAG en los cuadrantes superiores**

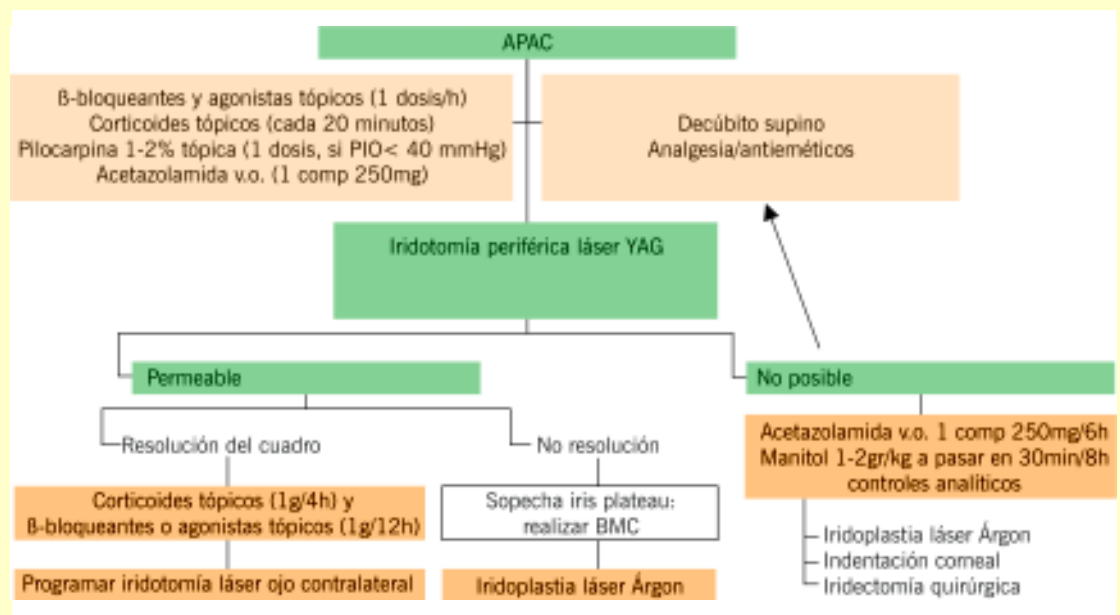


Según un estudio realizado en asiáticos con ataque de cierre angular agudo a los que se realizó iridotomía, el 98% de ángulos pasaron a ser clasificados como no ocluibles a los 15 días del láser<sup>7</sup>.

En el Algoritmo 2 proponemos una secuencia de tratamiento para el ataque agudo de cierre angular. En la mayoría de casos el tratamiento corticoideo e hipotensor tópico (beta-bloqueantes y  $\alpha_2$ -agonistas), asociado a acetazolamida y analgesia v.o, disminuye suficientemente el dolor y el edema corneal para realizar una iridotomía al cabo de una hora del inicio del tratamiento. En los casos en que no sea posible, pautaremos acetazolamida oral y manitol endovenoso cada 6-8 horas y seguiremos el tratamiento tópico; esperaremos que mejore el edema y la isquemia iridiana para intentar de nuevo la iridotomía (en la Tabla 4 se describe la dosis recomendadas de tratamiento y las contraindicaciones). Si incluso con tratamiento endovenoso pautado no

y comprobaremos la presión intraocular al cabo de una hora. Debemos realizar siempre una iridotomía profiláctica en el ojo contralateral<sup>14</sup>.

**Algoritmo 2.**  
**Secuencia de tratamiento del cierre angular primario**



**Tabla 5.**

Iridotomía láser Nd: YAG	Iridoplastia láser Argón
Lente Abraham (+66D) o Wise (+103D)	Lente Abraham o lente de Goldman espejo central
Potencia: 2-8mJ	200-400mW
Tamaño spot fijo: 50-70micras	Tamaño spot de 300-500micras
	Duración del spot: 0,2-0,5 seg.
Cuadrantes superiores	Circunferencia completa: 360°. De 20 a 50 impactos, dejando 2 diámetros de impacto entre impactos
Periferia iridiana, cripta iridiana, evitar vasos	Porción más periférica iris. Evitar los vasos

podemos realizar la iridotomía periférica, intentaremos una iridoplastia con láser Argon, técnica que se utiliza como primera opción en diversos estudios asiáticos<sup>15</sup>. El objetivo de esta técnica es la contracción del iris periférico: esto produce un aplanamiento de la curvatura iridiana que teóricamente abre el ángulo y rompe el bloqueo pupilar. Está contraindicada en caso de edema corneal, cámara anterior plana, o cierre angular por sinequias (Tabla 5). El tratamiento postoperatorio es el mismo que en el caso de la iridotomía YAG y las complicaciones potenciales: iritis, quemaduras iridianas, picos tensionales y sinequias pupilares<sup>15</sup>.

En última instancia, y habitualmente cuando el cuadro lleva 48 horas sin resolución, se aboga por la iridotomía quirúrgica, que puede realizarse incluso con córnea no transparente. La técnica no es fácil por la midriasis arreactiva, la cámara plana y el edema corneal.

Otro tratamiento descrito es la indentación corneal con lente de Zeiss u otro objeto romo. La técnica consiste en hacer presión en la córnea central a intervalos de 30 seg, aumentando la presión en la periferia de la cámara anterior con la intención de apartar el iris periférico y romper el bloqueo pupilar. Consideramos que se trata de una técnica dolorosa, de escasa efectividad y no exenta de complicaciones.

En caso de que el cierre angular primario debido a un síndrome de iris plateau puro la iridotomía periférica no es suficiente y debemos realizar una iridoplastia con láser Argon, con la técnica descrita.

En casos de bloqueo pupilar secundario por presencia de sinequias posteriores o lentes intraoculares es efectiva la iridotomía. Si el bloqueo es básicamente debido al cristalino (bloqueo pupilar facomórfico) podemos mejorar el cuadro con una iridotomía periférica, pero en la mayoría de casos es necesario realizar posteriormente una facoemulsificación.

Cuando existe una causa secundaria sin bloqueo pupilar, como un "glaucoma maligno", debemos evitar la miosis, que puede empeorar el cuadro, intentar una iridotomía periférica y dilatar al paciente. En pseudofacos se debe realizar una capsulotomía YAG o bien la rotura de la hialoides anterior. Si no se resuelve el cuadro con estas maniobras se debe valorar la vitrectomía vía pars plana. En casos de desprendimiento coroideo es útil la midriasis y el reposo. Si el desprendimiento es hemático debe valorarse la evacuación quirúrgica.

## Bibliografía

1. Congdon NG, Friedmand DS. Angle-closure glaucoma: impact, etiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:70-3.
2. Shitoha R, Sood A, Gupta V, *et al*. A prospective longterm study of primary chronic angle closure glaucoma. *Acta ophthalmol Scand* 2004;82:209-13.
3. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson G. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002;86:238-42.
4. Foster PJ, Aung T, Nolan WP, *et al*. Defining "occludable" angles in population surveys: drainage angle width, peripheral anterior synechiae, and glaucomatous optic neuropathy in east Asian people. *Br J Ophthalmol* 2004;88:486-90.
5. Ravi T, Parikh R, Muliylil J, Kumar RS. five-year risk of progression of primary angle closure to primary angle closure glaucoma: a population-based study. *Acta Ophthalmol Scan* 2003;81:480-5.
6. Sheth HG, Goel R, Jain S. UK national survey of prophylactic YAG iridotomy. *Eye* 2004;1-4.
7. Lim L, Aung T, Husain R, *et al*. Acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2004;111:1470-7.
8. Tsai JC, Chang HW. scanning laser polrimetry in patients with acute agle-closure glaucoma. *Eye* 2004;18:9-14.
9. Nolan WP, Foster PJ, Devereux JG, *et al*. YAG laser iridotomy tratment for primary angle closure in east asian eyes. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1255-9.
10. Shihota R, Lakshmaiah CN, Titiyal JS, Dada T, Agarwal HC. corneal endothelial status in the subtypes of primary angle closure glaucoma. *Clin exp ophthalmol* 2003;31: 492-295.
11. Ritch RR, Tham CC, Lam DS. long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology* 2004;111: 104-8.
12. Smallman DS, Probst L, Rafuse PE. Pupillary block glaucoma seondary to posterior chamber phañic intraocular lens implantation for high myopia. *F Cataract refract Surg* 2004;30:905-7.
13. Terminología y pautas para el glaucoma. Glaucomas por cierre angular. European Glaucoma Society. 2ª edición. Dogma, 2003;116.
14. Sheth HG, Goel R, Jain S. UK national survey of prophylactic YAG iridotomy. *Eye* 2004;1-4.
15. Lam DS, Lai Sj, Tham CC, *et al*. Argon laser iridoplasty vs conventional systemic medical therapy in traetment of acute primary angle-closure glaucoma. A prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2002; 109;1591-6.