

# Síndrome iridocórneo endotelial: esquema diagnóstico ante una hipertensión ocular unilateral

María Angélica Moussalli, Jesica Gabriela Bekerman

Sección Glaucoma, Servicio de Oftalmología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

## Resumen

**Objetivo:** Exponer dos casos de síndrome iridocorneoendotelial (SICE), Cogan-Reese (CR) o iris nevus y atrofia progresiva de iris (API). Describir el síndrome de Chandler (CH). Puntualizar la clínica, enumerar diagnósticos diferenciales frente a una hipertensión ocular unilateral con diagrama de flujo.

**Métodos:** Estudio descriptivo y reporte de casos, S, CR, API y S.CH. Ambos pacientes se presentaron con dolor, ojo rojo, baja visión, presión ocular (PIO) 50 mmHg y antecedentes de glaucoma en un ojo. Sendos intervenidos previamente: trabeculectomía en uno y catarata en el otro. La PIO con medicación no se controló.

La biomicroscopía evidenció pupila discórica, excéntrica, edema corneal, sinequias anteriores, iris atrófico y en el síndrome de Cogan-Reese, orificios y nódulos iridianos. La gonioscopía mostró un ostium no permeable en el caso del paciente trabeculectomizado.

El campo visual evidenciaba escotomas en túnel y el HRT en fase terminal en los ojos afectados.

En ambos casos se intervino quirúrgicamente, colocándose un implante valvular de Ahmed flexible y 5-FU postoperatorio.

**Resultados:** La PIO al mes de operados sin medicación: 15 mmHg y agudeza visual 20/200. Al cuarto mes PIO 24 en la API y 26 mmHg en el Cogan Reese. Se agregó timolol 0,5. A los 6 meses en ambos, PIO 15 mmHg y agudeza visual 20/80. Campo visual estable. Resolvió el edema corneal. Los ojos congéneres mantuvieron PIO y funciones visuales normales.

**Conclusiones:** El SICE tiene un elevado riesgo de falla quirúrgica en la trabeculectomía por endotelización de la ampolla. La tasa de éxito si se repite la cirugía es baja. Los dispositivos de drenaje con antimetabolitos es el tratamiento más indicado. Existe elevación de PIO postoperatoria. Los corticoides tópicos mejoran la evolución posquirúrgica. La etiología del SICE no es clara; la clave en el mejor pronóstico visual es controlar el glaucoma. La semiología iridiana —gonioscopía y UBM— determinan el diagnóstico diferencial ante un cuadro de hipertensión ocular unilateral de difícil manejo.

**Palabras clave:** glaucoma, síndrome iridocorneoendotelial, síndrome iris nevus, Cogan-Reese, glaucoma refractario, glaucoma unilateral.

## Iridocorneal endothelial syndrome: a diagnostic scheme when it is associated with unilateral ocular hypertension

### Abstract

**Objective:** To report two cases of iridocorneal endothelial (ICE) syndrome, Cogan-Reese syndrome (CRS) or iris nevus and progressive iris atrophy (PIA). To describe Chandler syndrome (CS), specify the clinical features, list the differential diagnoses in the presence of unilateral ocular hypertension, with inclusion of a flow chart.

**Methods:** Descriptive study and case reports of CRS, PIA and CS. Both patients presented with pain, red eye, low vision, intraocular pressure (IOP) of 50 mmHg and a history of unilateral glaucoma. One of them had undergone trabeculectomy and the other had had cataract surgery. IOP remained uncontrolled with medication. Biomicroscopy revealed a dyscoric and eccentric pupil, corneal edema, anterior synechiae and an atrophic iris and, in Cogan-Reese syndrome, iridic holes and nodule formation. Gonioscopy evidenced a non-permeable ostium in the trabeculectomized patient. The visual field had tunnel-shaped scotomata and according to HRT, affected eyes were in end stage. Both cases underwent surgical treatment, with implantation of a flexible Ahmed valve and postoperative use of 5-FU.

**Results:** One month postoperatively, the IOP with no medication was 15 mmHg with a visual acuity of 20/200. At 4 months postoperatively the IOP was 24 mmHg in PIA and 26 mmHg in CRS. Timolol 0.5% was added. At 6 months, the IOP was 15 mmHg and the visual acuity, 20/80 in both patients. The visual field remained stable. Corneal edema resolved. The fellow eyes maintained their normal IOP and visual function.

**Conclusions:** ICE syndrome has an elevated risk of surgical failure in trabeculectomy due to endothelialization of the filtering bleb. The success rate if surgery is repeated is low. Use of drainage devices with antimetabolites is the treatment of choice; however, there is postoperative IOP elevation, but topical corticosteroids improve postoperative evolution. The etiology of ICE syndrome remains unclear; however, the key for a better visual prognosis is management of glaucoma. The semiology of the iris —gonioscopy and UBM— is determinant for differential diagnosis when faced with unilateral ocular hypertension of difficult management.

**Keywords:** glaucoma, iridocorneal endothelial syndrome, iris nevus syndrome, Cogan-Reese syndrome, refractory glaucoma, unilateral glaucoma.

---

## Síndrome endotelial iridocorneana: esquema diagnóstico ante una hipertensión ocular unilateral

### Resumo

**Objetivo:** Expor dois casos da síndrome endotelial iridocorneana (SEI), Cogan-Reese (CR) ou síndrome do nevo da íris e atrofia progressiva da íris (API). Descrever a síndrome de Chandler (CH). Concretizar a clínica, enumerar diagnósticos diferenciais frente a uma hipertensão ocular unilateral com diagrama de fluxo.

**Métodos:** Estudo descritivo e reporte de casos, S, CR, API e S.CH. Ambos os pacientes se apresentaram com dor, olho roxo, baixa visão, pressão ocular (PIO) 50 mmHg e antecedentes de glaucoma num olho. Cada um tinha sido intervindo previamente: trabeculectomia em um e catarata no outro. A PIO com medicação não foi controlada. A biomicroscopia evidenciou pupila discórica, excêntrica, edema corneano, sinéquias anteriores, íris atrófica e na síndrome de Cogan-Reese, orifícios e nódulos iridianos. A gonioscopia mostrou um ostium não permeável no caso do paciente com trabeculectomia. O campo visual evidenciava escotomas no túnel e o HRT em fase terminal nos olhos afetados. Em ambos os casos houve intervenção cirúrgica e foi colocado um implante valvular de Ahmed flexível e 5-FU pós-operatório.

**Resultados:** Logo de um mês da operação sem medicação, a PIO: 15 mmHg e acuidade visual 20/200. Logo de quatro meses, PIO 24 na API e 26 mmHg no Cogan Reese. Adicionou-se timolol 0,5. Depois de seis meses (em ambos os casos), PIO 15 mmHg e acuidade visual 20/80. Campo visual estável. O edema corneano foi resolvido. Os olhos congêneres mantiveram PIO e funções visuais normais.

**Conclusões:** A SEI tem um elevado risco de falha cirúrgica na trabeculectomia por endotelização da ampola. A taxa de sucesso da cirurgia repetida é baixa. Os dispositivos de drenagem com antimetabólitos é o tratamento mais indicado. Existe elevação de PIO pós-operatória. Os corticoides tópicos melhoram a evolução pós-cirúrgica. A etiologia da SEI não é clara; a chave no melhor prognóstico visual é controlar o glaucoma. A semiologia iridiana —gonioscopia e UBM— determina o diagnóstico diferencial ante um quadro de hipertensão ocular unilateral de difícil tratamento.

**Palavras chave:** glaucoma, síndrome endotelial iridocorneana, síndrome do nevo da íris, Cogan-Reese, glaucoma refratário, glaucoma unilateral.

---

**Recibido:** 20 de septiembre de 2013.

**Aceptado:** 3 de noviembre de 2013.

**Autor responsable:**

Dra. Moussalli Maria Angélica

Hospital Italiano de Buenos Aires

Servicio de Oftalmología

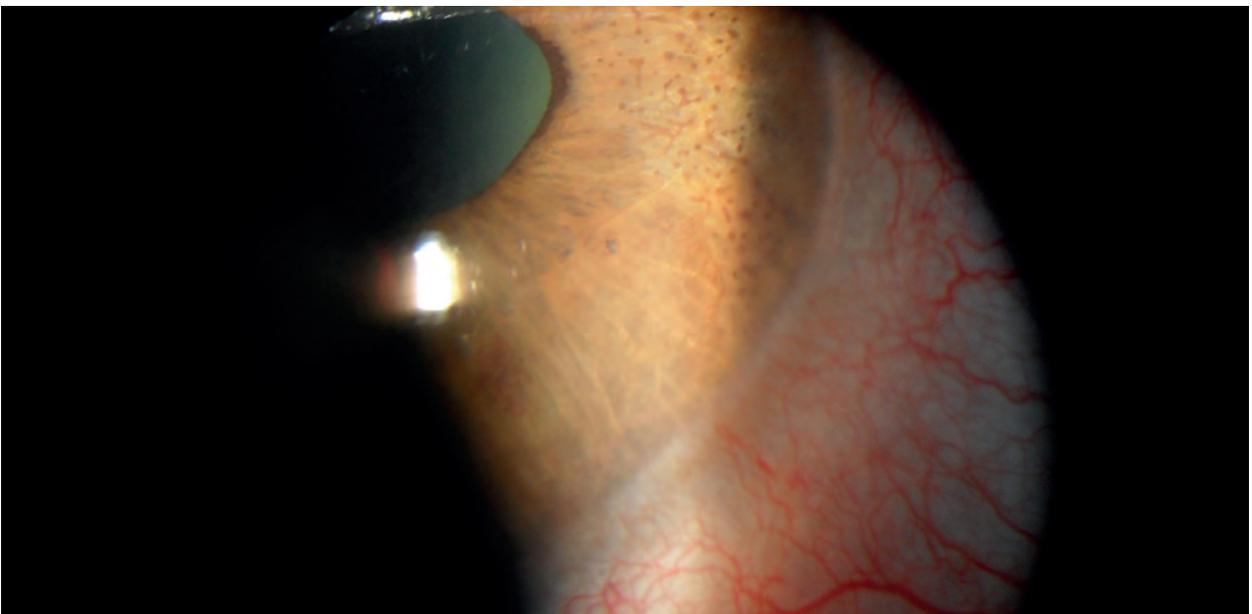
Gascón 450

Tel. 4959-0200, int. 8295

maria.moussalli@hospitalitaliano.org.ar

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)

2014; 7(1): 17-30



**Figura 1.** Cogan Reese. Biomicroscopía bajo lámpara de hendidura OI.



**Figura 2.** Biomicroscopía. Trabeculectomía: ampolla plana y cicatrizada más adelgazamiento escleral.

## Introducción

Se define como síndrome iridocorneoendotelial (SICE) a la patología ocular asociada con alteraciones metaplásicas del endotelio corneal que originan una degeneración proliferativa primaria<sup>1-3</sup>.

Posee tres subtipos: la atrofia progresiva o esencial del iris (API), el iris nevus o síndrome de Cogan Reese (SCR) y el síndrome de Chandler (SCH).

El primer caso fue descrito por Chandler en 1956 y el término ICE fue sugerido por Eagle en 1979<sup>1</sup>.

## Epidemiología

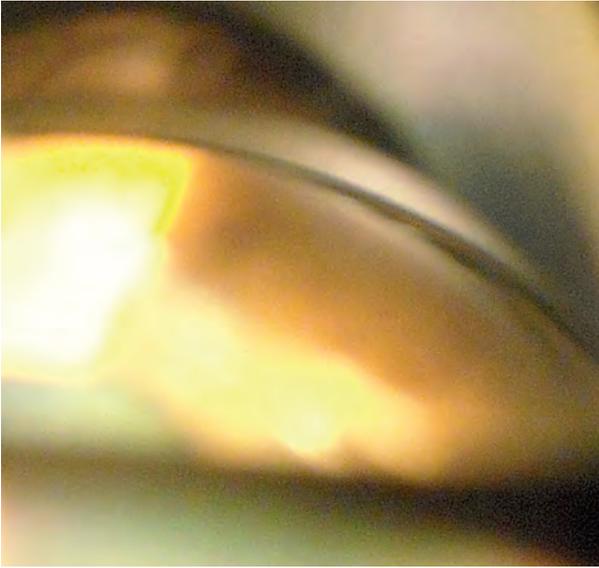
La etiología es desconocida<sup>4</sup>. Una hipótesis los asocia con una infección viral por virus Epstein Barr o *Herpes simple*, encontrándose leucocitos polimorfonucleares entre las células afectadas<sup>3-6</sup>.

## Patogenia

Los cambios en el endotelio corneal se deben a una metaplasia originada por una proliferación anormal de las células de la cresta neural. Esta metaplasia forma una membrana<sup>7</sup> producto de una proliferación de células endoteliales, membrana basal y Descemet junto con depósito de colágeno anormal<sup>1, 3, 8-9</sup>.

Esta membrana se extiende sectorialmente al endotelio corneal, iris y trabeculado, originando una endotelización de las estructuras, lo que conlleva a una progresiva obstrucción trabecular y sinequias anteriores periféricas.

A la microscopía especular<sup>10</sup> se observan células endoteliales planas con cambios epitelioides, capa colágena VIII extracelular, mayor grosor de la membrana de Descemet, células melanocíticas y gránulos de melanina, además de polimegatismo



**Figura 3.** Gonioscopia OI. Goniodisgenesias en bridas que sobrepasan el trabeculado casi en 360°, sinequias extensas, dispersión pigmentaria y ostium no permeable.

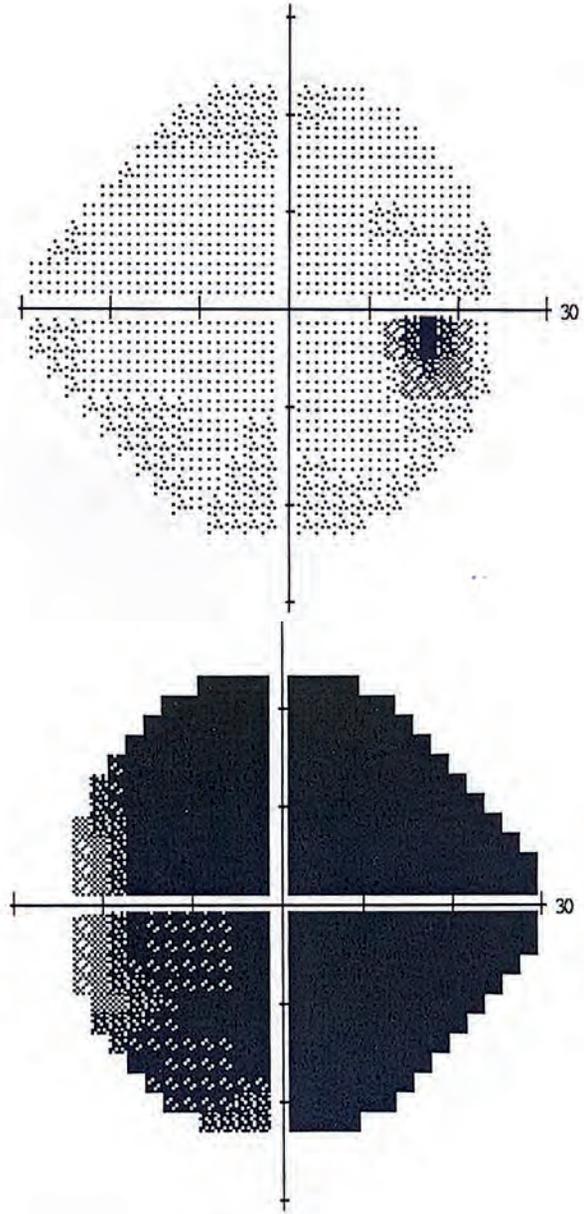
y pleomorfismo<sup>11</sup>. Se describe a la “célula ICE” como a una gran célula endotelial rodeada de un área oscura y una mancha brillante central. Esta típica célula se localiza en áreas de la córnea dándole el aspecto martillado plateado y pérdida de la hexagonalidad<sup>11</sup>.

## Caso 1

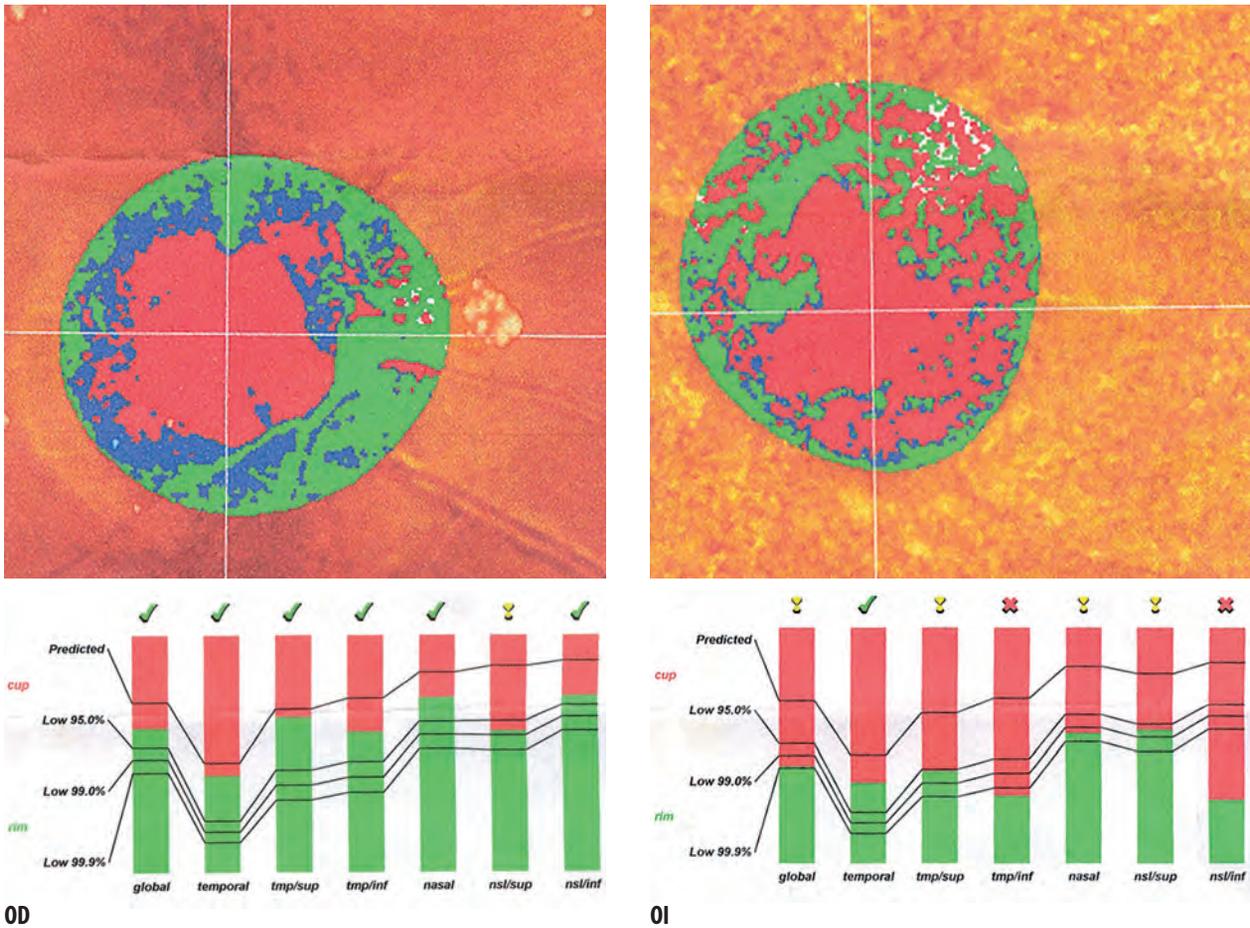
Paciente femenina de 68 años se presentó con dolor agudo y disminución visual en su ojo izquierdo (OI) de 72 horas de evolución. Entre sus antecedentes personales refirió tener glaucoma en su ojo OI desde hacía 20 años. Su ojo derecho (OD) nunca presentó patología. Había recibido una intervención quirúrgica de glaucoma en el ojo afectado 4 años antes (trabeculectomía con mitomicina C intraoperatoria). No presentaba antecedentes generales sistémicos.

La agudeza visual (AV) a la consulta con corrección: -2 D en ambos ojos (AO) era en OD: 20/20 y en OI cuentadedos a 60 cm.

La PIO sin medicación era 12 en OD y 58 mmHg en OI.



**Figura 4.** Campo visual computarizado. OD: valores límite. OI: defecto escotomatoso profundo.



**Figura 5.** HRT. OD: excavación aumentada con ANR conservado. OI: compromiso del ANR severo, fase terminal.

La biomicroscopía bajo lámpara de hendidura mostró en el OI pupila discórica y excéntrica hacia hora II (fig. 1), iris heterocrómico con sectores de atrofia inferior, orificios y nódulos pigmentados agrupados en hora XII a VI, ectropión uveal y sinequias anteriores periféricas (fig. 1), y leve edema corneal endotelial en un sector.

En hora XII se observó herida de la trabeculotomía con ampolla plana y cicatrizada más adelgazamiento escleral adyacente (figs. 2).

En AO el reflejo rojo estaba levemente disminuido, dado catarata nuclear + y el OD no presentaba otras particularidades.

La paquimetría ultrasónica central del OD era 582 y en OI, 592Um.

A la gonioscopía el OD mostró el ángulo abierto con goniodisgenesias aisladas y el OI estrecho y cerrado en horas I y II, goniodisgenesias en bridas

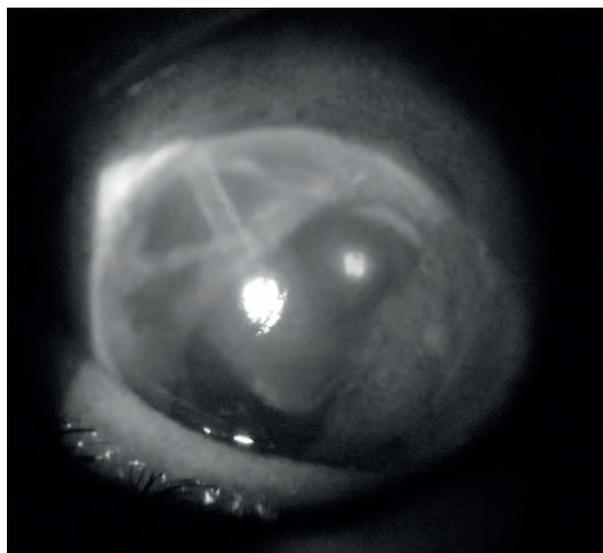
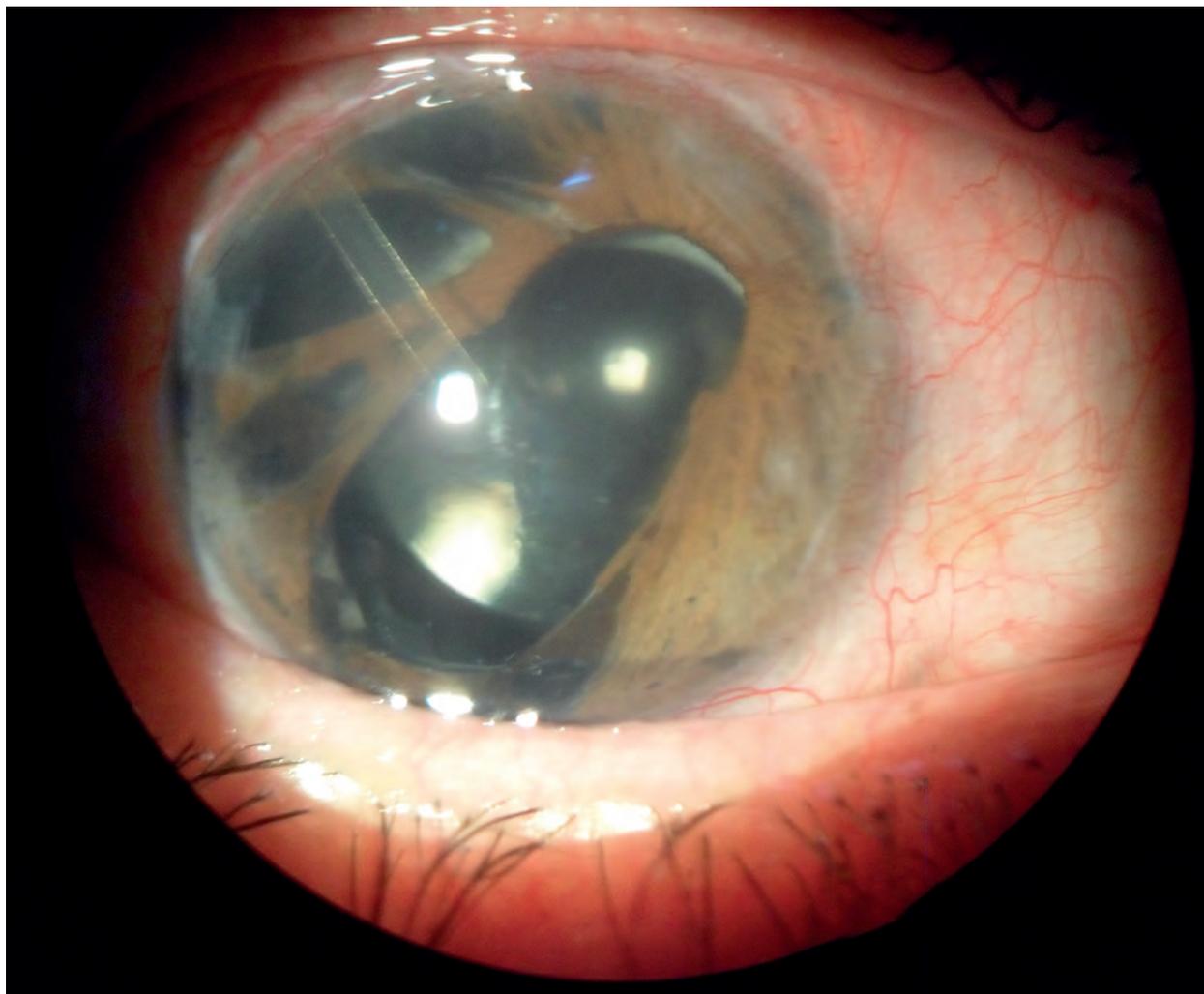
que sobrepasaban el trabeculado casi en 360°, sinequias extensas, dispersión pigmentaria y ostium no permeable (fig. 3).

Al fondo de ojos del disco óptico, en el OD la excavación era 0.5 con buen anillo neuroretinal y en el OI excavación 0.9, pálido, sin respetar regla ISN'T.

El campo visual computarizado Humphrey 24.2 mostró en el OD valores límite y en OI se observó un defecto escotomatoso profundo en forma de túnel más remanente temporal (fig. 4).

El HRT mostró en el OD excavación aumentada con anillo neuroretinal conservado y el OI compromiso severo del anillo en fase terminal (fig. 5).

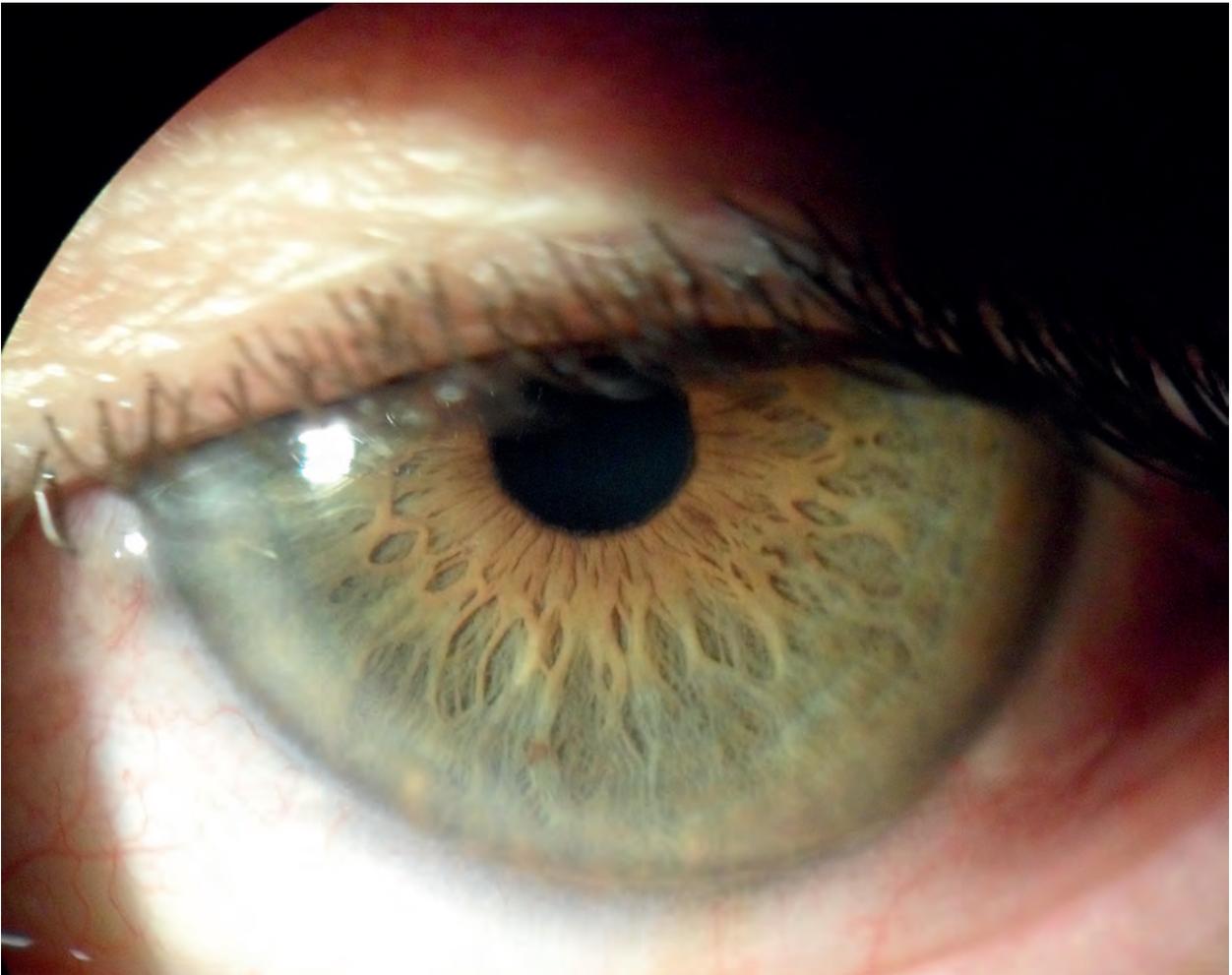
Se indicó de inmediato medicación tópica: timolol, dorzolamida, brimonidina, latanoprost y acetazolamida oral 250mgr/d x2. La PIO posme-



dicación fue de 9/24 mmHg. El OI se intervino quirúrgicamente colocándose un implante valvular de Ahmed flexible más 3 aplicaciones inyectables postoperatorias de 5-FU (5 mg).

Al mes la PIO sin medicación en el OI fue de 15 mmHg y la AV 20/200. A los 4 meses la curva diaria de presión mostró los siguientes valores; OD: 12/ 15/15/ 14 y OI: 24/ 20/ 19/ 21, por lo cual se agregó maleato de timolol 0,5% en OI. A los 6 meses la PIO en OD sin medicación fue 12 y en OI con medicación, 15 mmHg. La AV mejoró a 20/80 en OI y el campo visual mostró defectos estables

**Figura 8.** Atrofia progresiva de iris. Biomicroscopía bajo lámpara de hendidura. Edema corneal epitelial leve, aspecto martillado plateado, bullas, pseudofaquia y atrofia sectorial del iris con agujeros. Imagen luego de la cirugía.



**Figura 7.** Biomicroscopía bajo lámpara de hendidura OI. No se observan particularidades.

## Caso 2

Paciente masculino de 62 años de edad que es derivado para tratamiento por dolor, visión borrosa e hipertensión ocular refractaria en su OD, de 48 horas de evolución. Los antecedentes oftalmológicos referidos eran: glaucoma en su OD desde hacía 2 años, dos cirugías de pterigión y un año antes, cirugía de catarata con facoemulsificación más colocación de lente intraocular. No refería antecedentes sistémicos ni familiares.

La AV de lejos sin corrección era en OD: 20/200 y 20/25 en OI.

La PIO al ingreso en el OD era 35 y 16 mmHg en OI. Se medicó con timolol más dorzolamida en combinación fija, travoprost y acetazolamida oral

250mgr /día no regulando la PIO. La paquimetría ultrasónica central era 518 Um en OD y 566 Um en OI.

A la biomicroscopía el OD presentaba edema corneal con aspecto martillado plateado, bullas, pseudofaquia y atrofia sectorial del iris con agujeros (fig. 6) y el OI sin particularidades (fig. 7).

La gonioscopía del OD mostró goniosinequias y goniodisgenesias en 360° que en sectores sobrepasaban el trabeculado y el OI abierto.

Al fondo de ojos el OD no respetaba regla del ISN'T con excavación en relación horizontal/vertical: 0.6 x 0.7 y en OI normal.

El campo visual computarizado Humphrey 24.2 mostró en el OD una depresión generalizada y escalón nasal. El OI mostró valores límite (fig. 8).



**Figura 8.** Campo visual computarizado. OD: depresión generalizada y escalón nasal. OI

Se decidió operar el OD y se colocó un implante valvular de Ahmed flexible y en el postoperatorio se aplicó una inyección de 5-Fu (5 mg) al detectar fibrosis (fig. 9).

La PIO postoperatoria inmediata fue de 14; 19 a los 3 meses y a los 6 mes 20 mmHg sin medicación.

A la biomicroscopía se apreció disminución del edema corneal.

La AV sin corrección en el OD mejoró 20/30. Para resolver la disminución matinal de visión que refería, se adicionó una gota de solución hipertónica de cloruro de sodio lo cual mejoró el síntoma.

El campo visual computarizado a largo plazo se mantuvo estable.

## Resultados

Ambos casos regularon la PIO satisfactoriamente y se pudo detener la enfermedad.

Una vez operados, los SICE tienen un elevado riesgo de falla quirúrgica por endotelización de ampolla. La tasa de éxito es baja si se repite otra cirugía filtrante. La colocación de un dispositivo de

drenaje con utilización de antimetabolitos como terapia coadyuvante es lo más indicado<sup>3, 5, 12-13</sup>. Si ocurre una elevación de PIO postoperatoria se debe manejarlo médicamente con drogas antiglaucomatosas y con corticoides tópicos que mejoran la cicatrización e inflamación posquirúrgica<sup>12-13</sup>.

Algunos autores sugieren el uso de antivirales tópicos y sistémicos<sup>1-3</sup>. El futuro del tratamiento en el SICE es la inmunomodulación, por ejemplo el uso de inmunotoxinas que inhiben la proliferación del endotelio corneal humano<sup>1, 3, 13</sup>.

## Discusión

### Clínica

La edad de aparición del ICE es entre los 30 a 50 años. Afecta principalmente al sexo femenino. No se asocia con trastornos sistémicos<sup>1-3</sup>, no es hereditario y lentamente progresivo<sup>14</sup>.

Los pacientes consultan por dolor, ojo rojo y/o visión borrosa<sup>15</sup>.



**Figura 9.** Implante valvular de Ahmed.

A la semiología se aprecian heterocromía, atrofia del iris en sectores y córnea con aspecto martillado plata<sup>4-8</sup>.

El ojo contralateral puede presentar cambios aislados del endotelio corneal y pigmentación iridiana<sup>11</sup>.

En el 77% de los casos el edema corneal crónico es producto de que la “célula ICE” no está capacitada para mantener la deturgencia corneal y de que la migración celular no deja espacio al endotelio normal<sup>15-18</sup>.

A la gonioscopia el ángulo inicialmente se abre con línea de Schwalbe, procesos iridianos prominentes y dispersión pigmentaria trabecular. En el SCR se hallan nódulos iridianos en el cuadrante afectado, coincidiendo con la mayor prominencia de los procesos iridianos y estrechez angular<sup>7</sup>. Las

sinequias anteriores periféricas (SAP) aparecen en estadios avanzados. Finalmente se desarrollará un glaucoma de ángulo cerrado secundario.

Algunos casos presentan cierre angular no asociado a SAP<sup>7</sup>.

El disco óptico puede presentar una apariencia normal y ser excavado (incluso bilateralmente) a veces con neovasos y edema<sup>16-17</sup>.

Cada subtipo de síndrome ICE tiene características específicas<sup>15-17</sup>.

En el síndrome de Cogan Reese o iris nevus se encuentran en la superficie del iris nódulos pigmentados pedunculados, rodeados por estroma plano<sup>16</sup>. En la API, corectopía, atrofia del estroma iridiano, ectropión uveal y agujeros, más marcados en el sector de mayor atrofia. Hay dos tipos de agujeros de iris: el fundido o “melting”, asociado a

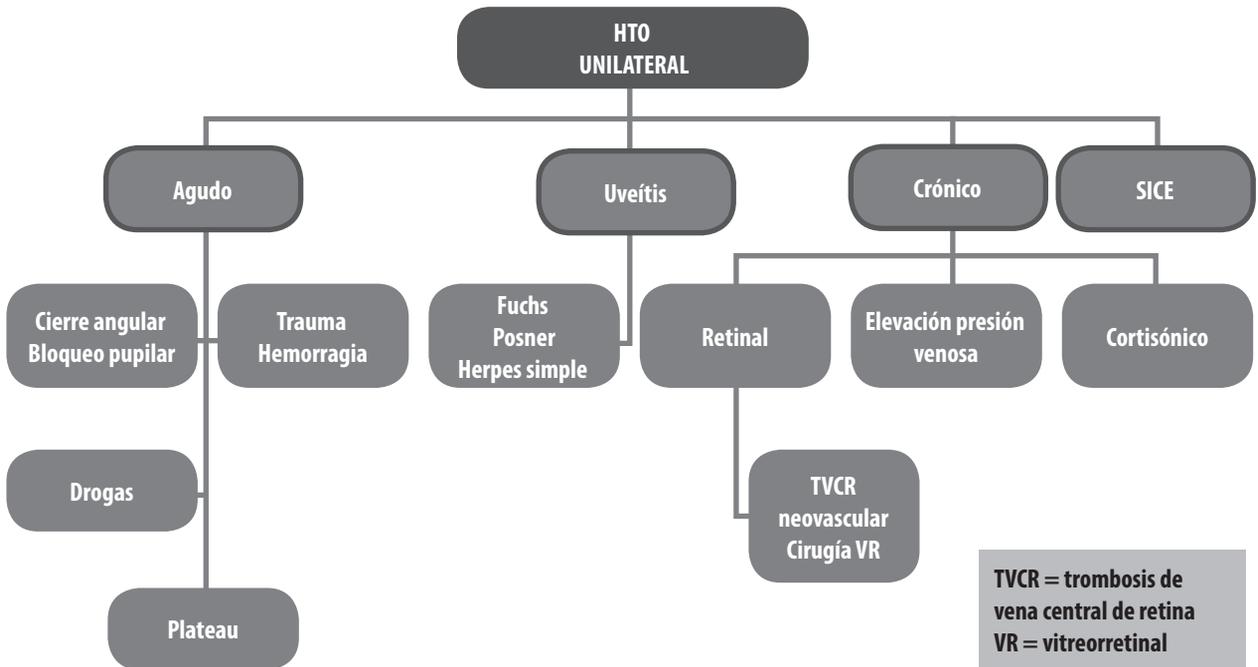


Figura 10. Diagrama de flujo.

isquemia, y el estirado o “stretch” adelgazado en el sector opuesto a la deformación pupilar<sup>1</sup>.

En el síndrome de Chandler, que es el subtipo más frecuente, se halla un manifiesto edema corneal producto de la descompensación y mínimos cambios iridianos<sup>15</sup>.

La descompensación corneal sucede entre el 46% y el 89% de los casos.

El SICE es causa de hipertensión ocular unilateral<sup>1-2, 11, 18</sup>.

Si bien en el ojo contralateral se han identificado cambios en la córnea y en el ángulo, es infrecuente el glaucoma<sup>13, 16, 18</sup>. Este aparece en forma tardía del 50% al 70% de los casos; frecuente y severo en C.R y API, refractarios al tratamiento médico.

La ultrabiomicroscopía ultrasónica (UBM) y el recuento endotelial permiten diferenciar los subtipos<sup>6, 12, 20</sup>.

En la UBM se halla el ángulo estrecho con forma “arborizada”, sinequias como puentes y una

membrana que lo tapiza, típica del CR. La cámara anterior central es poco profunda: 2.25 mm (SD 0.32)<sup>6</sup>.

El recuento endotelial es útil para diferenciar estadios y pronóstico<sup>3, 7, 14</sup>.

### Diagnóstico diferencial

Se realizará una descripción de los diagnósticos diferenciales de los SICE haciendo énfasis en la patología glaucomatosa.

Ante un caso de hipertensión ocular unilateral se deben diferenciar patologías que afecten en forma primaria o secundaria al globo ocular<sup>7</sup>.

Para ello se debe diseñar un diagrama de flujo que muestra cómo se llega al diagnóstico paso a paso (figs. 10 y 11).

Se deben descartar las uveítis hipertensivas como el síndrome de Posner Schlossman, Fuchs y Herpes simple<sup>10-14</sup>.

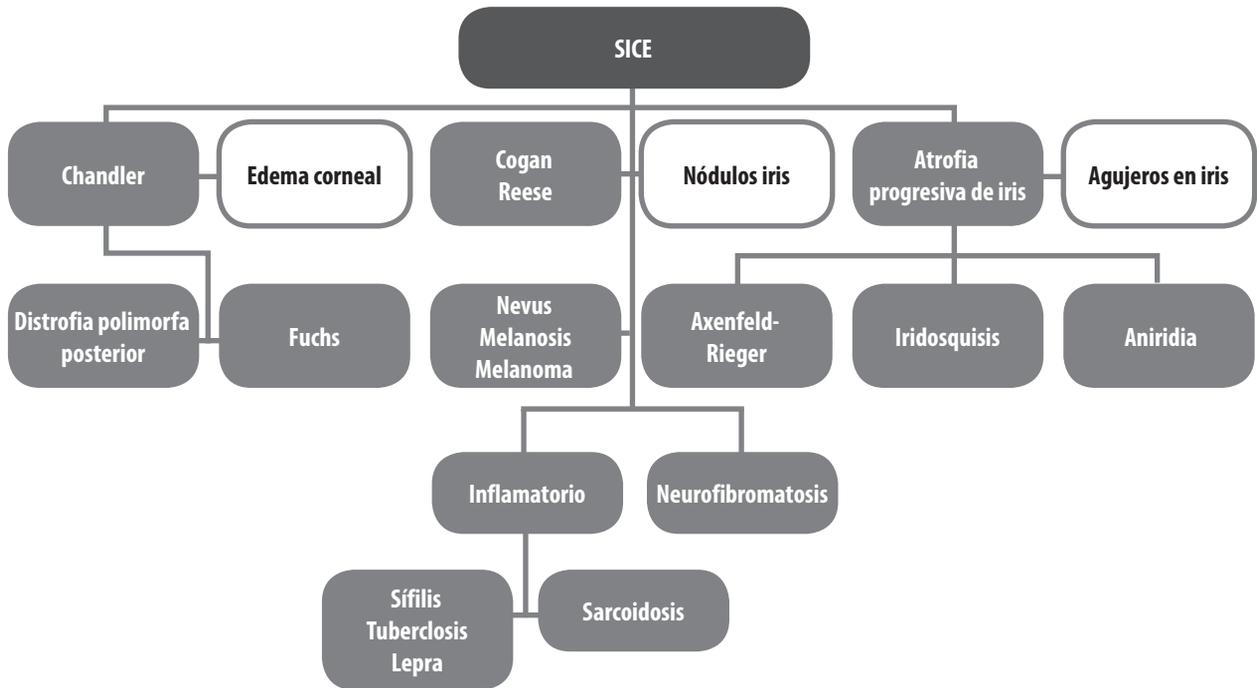


Figura 11. Diagrama de flujo.

Un cierre angular agudo secundario puede deberse a drogas, hemorragia, trauma, elevación de presión venosa episcleral, plateau o cortisónico.

Otros diagnósticos a tener en cuenta son el glaucoma neovascular secundario a cirugía vitreorretinal o epitelización de cámara anterior.

La distrofia polimorfa posterior y endotelial de Fuchs se pueden confundir con el síndrome de Chandler. En estas patologías de tener en cuenta la bilateralidad, la ausencia de alteraciones en iris y el compromiso difuso corneal posterior<sup>10-11</sup>.

El SICE puede asemejarse al síndrome de Axenfeld-Rieger; la aniridia e iridosquisis son de afección bilateral.

En el CR hay que diferenciar los nódulos iridianos de la neurofibromatosis, ya que en ésta son bilaterales, planos y no bien delimitados. Descartar a su vez melanomas, nevus y melanocitoma<sup>7-16</sup>.

Otras patologías con nódulos en el iris para diferenciar son los nódulos inflamatorios de la lepra, la sífilis, la tuberculosis y la sarcoidosis<sup>2, 7, 15-16</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento médico es al principio sintomático si hay edema corneal u ojo seco, con solución hipertónica de cloruro de sodio y lágrimas artificiales. Si aparece glaucoma el manejo al comienzo es con drogas antiglaucomatosas indicando de a una droga por vez, dado que son muy resistentes.

El tratamiento con láser como la trabeculoplastia e iridotomía periférica tienen poco éxito.

La cirugía termina siendo la consideración final y la técnica de primera elección es la trabeculectomía en la mayoría de los trabajos consultados. Sin embargo, dado la endotelización del segmento anterior, al haber cambios metaplásicos permanentes, se ocluye el ostium. Si se repite la trabeculectomía el porcentaje de éxito declina entre un 43% y un 64%<sup>12, 15, 17</sup>. Esto conduce a que se deba medicar a posteriori y/o revisar quirúrgicamente la ampolla dado su insuficiencia por fibrosis, inflamación y progresiva cicatrización<sup>3, 15, 17</sup>.

La colocación de dispositivos de drenaje sería lo más indicado.

En casos de descompensación corneal, la queratoplastia penetrante es el tratamiento de elección<sup>3, 14-15</sup>.

## Conclusiones

En el SICE la etiología no es clara<sup>4, 18-19</sup>. La clave del buen pronóstico visual es el control del glaucoma ya que esto también ayudará a disminuir el edema corneal que acompaña a esta patología.

Se debe realizar una adecuada semiología iridiana y gonioscópica, importantes para realizar el diagnóstico diferencial<sup>16-17</sup>.

Hay que considerar a este síndrome ante un cuadro de hipertensión ocular unilateral de difícil manejo<sup>18-20</sup>.

## Referencias

1. Epstein DL. Iridocorneal endothelial syndromes. En: Epstein DL, Allingham RR, Shuman JS (eds.). *Chandler and Grant's Glaucoma*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1997.
2. American Academy of Ophthalmology. Childhood glaucoma. En: *Glaucoma 2006-2007*, p. 152-156.
3. Rouweyha RM, Yee RW. *Endothelial corneal dystrophies*. En: Wang MX. *Corneal dystrophies and degenerations: a molecular genetics approach*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; New York: Oxford University Press, 2003.
4. Foster PJ *et al*. The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. *Arch Ophthalmol* 2000;118: 1105-11.
5. Ozdemir Y, Onder F, Coşar CB, Usubütün A, Kural G. Clinical and histopathologic findings of iris nevus (Cogan-Reese) syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 234-7.
6. Zhang M, Chen J, Liang L, Laties AM, Liu Z. Ultrasound biomicroscopy of Chinese eyes with iridocorneal endothelial syndrome. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 64-69.
7. Herde J. Iridocorneal endothelial syndrome (ICE-S): classification, clinical picture, diagnosis]. *Klin Monbl Augenheilkd* 2005; 222: 797-801.
8. Shields MB, Campbell DG, Simmons RJ. The essential iris atrophies. *Am J Ophthalmol* 1978; 85: 749-59.
9. Blair SD, Seabrooks D, Shields WJ, Pillai S, Cavanagh HD. Bilateral progressive essential iris atrophy and keratoconus with coincident features of posterior polymorphous dystrophy: a case report and proposed pathogenesis. *Cornea* 1992; 11: 255-61.
10. Liu YK, Wang IJ, Hu FR, Hung PT, Chang HW. Clinical and specular microscopic manifestation of iridocorneal endothelial syndrome. *Jpn J Ophthalmology* 2001; 45: 281-7.
11. Eagle RC Jr, Shields JA. Iridocorneal endothelial syndrome with contralateral guttate endothelial dystrophy: a light and electron microscopic study. *Ophthalmology* 1987; 94: 862-70.
12. Liu Z, Zhang M, Chen J *et al*. [The contralateral eye in patients with unilateral iridocorneal endothelial syndrome]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2002; 38: 16-20.
13. Teekhasaene C, Ritch R. Iridocorneal endothelial syndrome in Thai patients: clinical variations. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 187-92.
14. Denis P. [Iridocorneal endothelial syndrome and glaucoma]. *J Fr Ophthalmol* 2007; 30: 189-95.
15. Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG. *Glaucoma: medical diagnosis and therapy*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009, v. 1, p. 419-422.
16. Gutiérrez-Ortiz C, Pareja J, Bolívar G, Cedazo MT, Busteros JI, Teus MA. Iris melanocytoma mimicking the Cogan-Reese syndrome with monocular pigment dissemination. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 873-5.
17. Sellem E. [Practical measures: when ocular hypertension is unilateral]. *J Fr Ophthalmol* 2006; 29 Spec No. 2: 52-6.
18. Shields MB. Glaucomas associated with primary disorders of the corneal endothelium. En: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds.). *The glaucomas*. St. Louis: Mosby, 1989, v. 2, p. 963-978.

19. Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 346-50.

20. Lucas-Glass TC, Baratz KH, Nelson LR, Hodge DO, Bourne WM. The contralateral corneal endothelium in the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 40-4.