

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO, I. A. P.  
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"



TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
OFTALMOLOGÍA

"IRIDOSQUISIS CON DESCOMPENSACIÓN CORNEAL BILATERAL: REVISIÓN DE LA  
LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO"

PRESENTA  
DRA. FERNANDA ORDOÑEZ RANZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JEFE DE ENSEÑANZA

Dr. Daniel Ochoa Contreras  
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

ASESOR DE TESIS

Dr. Jorge Ozorno Zarate  
Adscrito al Servicio de Córnea  
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

SECRETARIO

Dra. Narly del Carmen Ruiz Quintero  
Adscrito al Servicio de Córnea  
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

VOCAL

Dra. Matilde Rubio Lezama  
Adjunto del Servicio de Estrabismo  
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

VOCAL

Dra. Sonia Corredor Casas  
Adscrito al Servicio de Patología  
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

VOCAL

Dra. Lilia Gil Fernández  
Adscrito al Servicio de Estrabismo  
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.



## Agradecimientos:

A mis padres y hermanas por su incondicional apoyo,  
a mi futuro esposo, por su amor y paciencia infinita,  
a mis abuelos, tíos y primos por acompañarme en cada momento,  
a mis amigos que me ayudaron en este camino,  
a mi hospital, Asociación para evitar la Ceguera en México, I. A. P.,  
por mi excelente preparación como medico,  
a Dios, por darme la dicha de estar en este camino.



## ÍNDICE

1. Portada .....	1
2. Agradecimientos .....	5
3. Índice .....	7
4. Resumen	
a. Revisión de la literatura .....	9
b. Presentación de caso .....	9
c. Conclusiones .....	9
5. Antecedentes .....	10
6. Introducción .....	11
7. Anatomía e histología .....	12
8. Embriología .....	15
9. Etiopatogenia .....	16
10. Diagnóstico diferencial	
a. Síndrome iridocorneal endotelial .....	18
b. Neurocristopatías .....	19
11. Manejo .....	20
12. Reporte de un caso	
a. Objetivo .....	21
b. Introducción .....	21
c. Reporte de caso .....	21
d. Justificación .....	22
13. Anexos .....	23



# IRIDOSQUISIS CON DESCOMPENSACIÓN CORNEAL BILATERAL: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

## RESUMEN

### Revisión de la literatura:

La iridosquisis fue descrita por primera vez por Schmitt en 1922 y se describe como la separación del estroma iridiano en anterior y posterior. Es una patología rara de la cual solo se han reportado pocos casos. La mayoría de los pacientes son mayores de 65 años y aun no se conoce la etiología. Generalmente se presenta de manera bilateral y asociado a otras alteraciones oculares tales como catarata, glaucoma crónico de ángulo cerrado, luxación de cristalino a cavidad vítrea y/o descompensación corneal.

### Presentación de caso:

Se trata de paciente femenino de 74 años de edad, la cual acude por disminución progresiva de la agudeza visual de ambos ojos, con predominio de ojo izquierdo de 6 meses de evolución. Después de múltiples interconsultas se llegó a la conclusión de que se trataba de iridosquisis bilateral con descompensación corneal asociada. Se propuso cirugía de facoemulsificación mas implante de lente intraocular sin embargo nunca se volvió a ver a la paciente.

### Conclusiones:

La asociación de iridosquisis con descompensación corneal bilateral es una entidad rara de etiología aun no determinada. Existen únicamente dos casos reportados en la literatura en la que encuentra esta asociación.

## ANTECEDENTES

La iridosquisis es una entidad poco común caracterizada por la separación de la capa anterior del estroma iridiano de la posterior (1). Es una enfermedad rara de la cual existen muy pocos casos reportados. La mayoría de los pacientes se presentan entre la sexta y séptima década de la vida, y las manifestaciones las encontramos bilateralmente (2,3). Generalmente se encuentra asociado a otras patologías oculares tales como glaucoma de ángulo cerrado, trauma, queratitis intersticial sifilítica (4), entre muchas otras. Fue descrita por primera vez en 1922 por Schmitt (5).

## INTRODUCCIÓN

La iridosquisis es una separación localizada del iris en dos capas, con la desintegración de la capa anterior del estroma dando como consecuencia la formación de fibras separadas. Generalmente es bilateral y se asocia a edad, glaucoma de ángulo cerrado, queratitis intersticial sifilítica, queratocono, descompensación corneal, subluxación o luxación de cristalino, catarata, entre otras (6).

Existen algunos reportes que indican que la iridosquisis consiste en una separación o esquisis entre la capa pigmentada posterior del iris y el estroma. Generalmente la capa pigmentada luce normal, pero muchas de las fibras estromales pasan a través de un proceso degenerativo a través del cual se desprenden y pueden incluso llegar a flotar libremente en la cámara anterior, creando una imagen de “deshilachado” que afecta principalmente los cuadrantes inferiores del iris (8).

Es importante comentar que las alteraciones corneales asociadas con iridosquisis son poco frecuentes, y hasta ahora, solo existen dos casos reportados de descompensación corneal/queratopatía bulosa secundaria al toque iridocorneal que se presenta en esta patología (7, 8).

## ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

El tracto uveal es la capa vascular del ojo, y se encuentra entre la esclera y el neuroepitelio. Se compone de tres partes: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. El iris forma la parte anterior, la coroides la posterior y el cuerpo ciliar la de en medio. La uvea contiene nervios, tejido conectivo de soporte y múltiples melanocitos que son responsables del color (9). Nos centraremos en la descripción del iris, estructura que concierne a este reporte.

El iris es la parte mas anterior del tracto uveal. Se compone de vasos y tejido conectivo ademas de melanocitos y células pigmentadas que son responsables del color. El movimiento del iris permite a la pupila cambiar de tamaño. El diafragma del iris subdivide al segmento anterior en la anterior y posterior.

### a. Estroma

El estroma iridiano se compone de células pigmentadas o melanocitos y células no pigmentadas, fibras de colágena y matriz extracelular que contiene acido hialurónico. El humor acuoso fluye a través del estroma laxo sobre el borde anterior del iris, que contiene múltiples criptas que varían en tamaño, forma y profundidad.

La estructura en general es igual en los diferentes colores de iris. La diferencia de color se relaciona con la cantidad de pigmento en el borde anterior y el estroma profundo.

### b. Vasos y nervios

Los vasos iridianos dan volumen al estroma iridiano. Siguen un curso radial, originándose del circulo arterial mayor, y pasando por el centro de la pupila. En la zona del collarete,

que es la porción mas gruesa del iris, se originan anastomosis entre las arcadas vasculares venosas y arteriales para formar el circulo vascular menor del iris. El circulo arterial mayor se localiza en el ápice del cuerpo ciliar, no el iris.

Existen nervios mielinizados y no mielinizados que dan función sensitiva, motora y muscular a través del estroma.

#### c. Capa pigmentada posterior

La superficie posterior del iris esta densamente pigmentada y aparenta una textura aterciopelada y uniforme. Se continua con el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y de ahí con la porción neurosensorial de la retina. La superficie apical del estroma se enfrenta al estroma y se adhiere a la capa anterior pigmentada que da origen al músculo dilatador.

La capa pigmentada posterior del iris se curva alrededor del margen pupilar y se extiende por una corta distancia al borde anterior del estroma iridiano como el collarete.

#### d. Músculo dilatador

Embiológicamente, el músculo dilatador del iris se deriva de la capa externa de la copa óptica, que es el neuroectodermo. Se encuentra anterior y paralelamente al epitelio pigmentado posterior.

Existe una doble innervación del músculo dilatador, la simpática y la parasimpática. Existe una contracción en respuesta a estímulo simpático adrenérgico alfa-1 y un rol contrario con la estimulación parasimpática colinérgica.

#### e. Esfínter del iris

Embiológicamente, al igual que el músculo dilatador, el esfínter del iris se deriva del neuroectodermo. Esta formado por un banda circular de fibras de músculo liso y esta localizado cerca del borde pupilar en el estroma profundo, anterior al epitelio pigmentado del iris. La innervación primaria del esfínter iridiano esta compuesta por fibras nerviosas parasimpáticas que se originan del núcleo del tercer par craneal. Se localiza justo por dentro del borde pupilar; su circunferencia esta constituida por alrededor de 20 segmentos motores conectados entre si, pero inervados de forma individual por ramas posganglionares del nervio ciliar.

Es importante conocer la estructura del iris y su histología para comprender como los tejidos del iris se acomodan a los cambios de diámetro de la pupila durante la contracción y a dilatación y como las alteraciones de sus tejidos afectan al movimiento pupilar. Importante mencionar que al iris se le puede dividir en dos capas principales: la anterior y la posterior. En la ultima se encuentra el músculo dilatador, el esfínter y el epitelio pigmentado posterior.

## EMBRIOLOGIA

El desarrollo del iris se asocia a la formación de la porción anterior de la túnica vascular lentis. Durante la sexta semana de gestación aproximadamente, empiezan a formarse canales vasculares alrededor de la copa óptica. Estos vasos en desarrollo se extienden hacia las células mesenquimales que cubren la superficie anterior del cristalino en desarrollo y que finalmente serán incorporadas hacia el estroma. La parte más anterior de la túnica vascular lentis es reemplazada por la membrana pupilar. Al final del tercer mes de gestación, después de que los futuros procesos ciliares han sido formados, ambas paredes de la copa óptica crecen delante y por debajo de la membrana pupilar y las células mesenquimales. El tejido mesenquimatoso del iris se diferencia antes que el del neuroectodermo.

La diferenciación más temprana del esfínter del iris ocurre al tercer mes de gestación, sin embargo, no es sino hasta el quinto mes que se sintetizan las miofibrillas y es hasta el octavo mes que se encuentra libre en el estroma. El músculo dilatador no es aparente hasta el sexto mes.

La pigmentación de la capa epitelial posterior del iris que es continuación de la capa no pigmentada del cuerpo ciliar y por lo tanto de la retina neurosensorial, comienza en el borde pupilar y se continúa hacia la periferia. Termina en la raíz del iris al final del séptimo mes de gestación.

## ETIOPATOGENIA

La iridosquiasis se caracteriza por la separación del estroma anterior y posterior del iris. La lámina anterior generalmente se separa en pequeñas tiras que se mueven libremente en la cámara anterior. Algunas secciones más grandes pueden contener vasos sanguíneos. Carnevalini y colaboradores reportaron perfusión normal de los vasos sanguíneos del borde pupilar interno hacia el iris periférico en los sectores afectados (10). Ocasionalmente la separación del estroma posterior puede ocurrir con algunos cambios en la pigmentación normal (11).

En estudios de microscopía especular de iris, Rodrigues y colaboradores demostraron adelgazamiento significativo del estroma y disminución de las fibras de colágeno en la zona afectada. Los vasos sanguíneos y los nervios son así mismo de características normales. Aunque los cambios corneales fueron poco frecuentes, cuando se encontraron, se vio que las células endoteliales presentaban cierto grado de degeneración y se localizaban sobre el área de iridosquiasis, donde las fibras del iris degenerado entran en contacto con el endotelio corneal (12).

Existen pocos casos reportados en la literatura de iridosquiasis, y en todos existe una poca evidencia acerca de la etiología de la enfermedad, sin embargo, las siguientes teorías se han propuesto. Loewenstein y Foster sugieren que es un cambio idiopático relacionado a la edad adulta. También proponen que las enzimas proteolíticas que resultan de las condiciones glaucomatosas asociadas pueden agravar la enfermedad (13). Payne y Thomas sugieren que como se reporta en su caso, el paciente estuvo expuesto a tratamiento miótico por tiempo prolongado, el estiramiento del estroma iridiano causó rotura del mismo. Sin embargo, esta teoría resulta poco probable debido a que por muchos años los mióticos fueron y han sido parte del tratamiento antiglaucomatoso y pocos pacientes que utilizan los medicamentos han desarrollado iridosquiasis (14).

De la misma manera, Loewenstein y colaboradores proponen el trauma como una de las posibles causas. Refieren que debido al trauma se puede provocar un pico de

hipertensión arterial que desgarré las fibras del músculo dilatador, separando las capas anterior de la posterior del estroma iridiano. Esta teoría también resulta poco probable dada la naturaleza bilateral de la mayoría de los casos (15). Bojer sugiere que la iridosquiasis es una variante de la atrofia esencial del iris en la vejez. Como se puede ver en la tabla 1, la atrofia esencial del iris inicia alrededor de la tercera década de la vida, mientras que la iridosquiasis se presenta hasta la séptima década de la vida generalmente (16). Albers y Klein proponen que, como con la edad aumenta la esclerosis en los vasos sanguíneos, sobre todo en el estroma anterior del iris, fuerzas de tracción desgarran el tejido entre las secciones anterior y posterior del iris durante la dilatación y contracción del mismo (17). Rodrigues (11) y Carnevalini (10) ya demostraron que tanto la vasculatura como la perfusión son normales en la iridosquiasis, en contraste con la vasculatura de la atrofia esencial del iris. Por todo lo anterior, podemos concluir que la causa de esta enfermedad aun continúa sin conocerse.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de iridosquisis se basa en la exploración en la lámpara de hendidura y la historia clínica del paciente. Debe de hacerse diagnóstico diferencial principalmente con otras dos alteraciones del estroma iridiano que son los síndromes iridocorneal endoteliales y las neurocristopatías del iris y la córnea tales como el síndrome de Axenfeld-Rieger. En la tabla 1 muestro las principales características diferenciales.

### a. Síndrome iridocorneal endotelial

Existen tres entidades reconocidas dentro de estos síndromes: la atrofia esencial del iris, el síndrome de Cogan-Reese y el síndrome de Chandler (18). La característica principal de estos síndromes es un endotelio corneal anormal que crece sobre el iris hacia el ángulo. Estudios de microscopía especular han demostrado que las células endoteliales tienen formas y conteo variables y se parecen a aquellas que se ven en la córnea guttata (19).

En la atrofia esencial del iris, existe un cierre angular progresivo por la formación de sinequias anteriores progresivas. Conforme se va atrofiando el estroma iridiano, agujeros de espesor total se forman en el iris, lo que ocasiona que la pupila sea desplazada. Puede verse áreas de estroma de características normales.

En el síndrome de Cogan-Reese también llamado síndrome del nevo del iris, es una enfermedad extremadamente rara caracterizada por manchas nodulares en la superficie anterior del iris. Suele ir acompañado de glaucoma (18). Cuando alguno de los nevos crece cerca del ángulo, este se puede ver obstruido causando aumento de la presión intraocular. En esta entidad generalmente no vemos agujeros en el iris.

El síndrome de Chandler se caracteriza por sinequias anteriores periféricas, edema corneal en donde se adhieren las sinequias y glaucoma monocular. Tampoco encontramos agujeros en el iris, y aunque las características del iris generalmente son normales aunque podemos llegar a ver algo de atrofia estromal y corectopia.

#### b. Neurocristopatias

En este grupo de enfermedades existe una hipoplasia del estroma iridiano con filamentos conectados a la periferia de la cornea de manera anormal. Existen tres variantes de esta enfermedad: anomalía de Axenfeld, anomalía de Rieger y anomalía de Peters. La anomalía de Axenfeld se caracteriza por una línea de Schwalbe prominente o también conocido como embriotoxon posterior, y algunos procesos iridianos pueden llegar hasta ahí. La pupila es normal y el estroma anterior del iris también. En la anomalía de Rieger podemos ver un limbo corneoescleral mal definido, una línea de Schwalbe prominente que se ve más nasal y temporalmente, gruesos procesos iridianos que se unen a esta, el ángulo se ve normal por detrás de estos procesos. La pupila se puede ver ovalada, con pérdida de las criptas y pliegues normales del iris. La anomalía de Peters tiene un defecto corneal central, con adelgazamiento estromal y ausencia de la membrana de Descemet y endotelio. Generalmente existen leucomas adherentes (20).

Las entidades descritas anteriormente generalmente son bilaterales y se pueden asociar de alteraciones o malformaciones en la cara, los dientes, los huesos o el sistema musculoesquelético (21).

## MANEJO

La detección de un paciente con iridosquisis no es indicación para realizar tratamiento. Sin embargo, si esta se asocia con alguna manifestación que sugiera glaucoma, es esencial que el médico tratante inicie estudios para confirmar o descartar el diagnóstico. Los estudios iniciales básicos deberán incluir agudeza visual, campos visuales, gonioscopia, biomicroscopia con particular interés en el nervio óptico y en la presión intraocular. Sabemos que la iridosquisis es un padecimiento progresivo, y el hecho de que en un principio no se confirme el diagnóstico de glaucoma, no significa que no tengamos que seguir estrechamente a nuestro paciente con controles periódicos cada 6-8 meses. Las fotografías periódicas nos pueden ayudar a monitorizar la evolución del paciente.

En el caso en que se este originando una descompensación corneal secundaria al toque iridocorneal que existe por las fibras iridianas, y al ser esta una entidad frecuente en pacientes adultos, durante la cirugía de catarata, ya sea por facoemulsificación o extracapsular, se pueden cortar las fibras que están en contacto con la cornea.

Es importante manejar de manera correcta cada una de las complicaciones asociadas a esta enfermedad. No se puede generalizar o realizar algún protocolo de tratamiento ya que no existe ningún paciente que se haya presentado de manera similar. Si se asocia a subluxación o luxación del cristalino, realizaremos el tratamiento correspondiente, sabiendo que la zona de alteración iridiana no mejorara.

## REPORTE DE UN CASO

### a. Objetivo

Presentar un caso de una paciente femenina de 74 años de edad, con iridosquisis bilateral y descompensación corneal asociada, que se presenta a nuestra institución por presentar disminución progresiva de la agudeza visual de 6 meses de evolución, de predominio izquierdo, además de sensación de cuerpo extraño.

### b. Introducción

La iridosquisis fue descrita por primera vez por Schmitt en 1922 y se describe como la separación del estroma iridiano en dos capas. No se conoce la etiología, sin embargo, generalmente se presenta de manera bilateral y asociado a otras alteraciones oculares tales como catarata, glaucoma crónico de ángulo cerrado y en nuestro caso, descompensación corneal.

### c. Reporte de caso

Se trata de paciente femenina de 74 años de edad, la cual acude por disminución progresiva de la agudeza visual de ambos ojos, pero con predominio de ojo izquierdo de 6 meses de evolución. A la exploración encontramos ojo derecho con agudeza visual de 20/150, capacidad visual de 20/70, presión intraocular de 11 mmHg, conjuntiva con pterigión nasal, cornea con zona de edema estromal inferior, iris con zonas de atrofia y con imagen de "deshilachado" inferior, con toque endotelial, cristalino con catarata N3C2P3 (figura 1, 2 y 3), retina aplicada, mácula con disminución de brillo y papila en 5/10. Ojo izquierdo con agudeza visual de 20/300 que mejora hasta 20/150, presión intraocular en 12 mmHg, y características clínicas similares, únicamente con mayor edema estromal (figura 4, 5 y 6). Polo posterior sin detalles por opacidad de medios.

Se presento a varios servicios del hospital, llegando a la conclusión de que se trataba de iridosquisis bilateral con descompensación corneal asociada.

Se propuso realizar estudios de ultrabiomicroscopia y microscopia especular, con posterior cirugía de catarata por facoemulsificación mas implante de lente intraocular, sin embargo, la paciente nunca regreso a consulta a pesar de que se le trato de localizar vía telefónica en varias ocasiones.

#### d. Justificación

Se decide presentar este caso ya que es una patología rara, de diagnostico difícil ya que se tiene que hacer diagnostico diferencial con varias entidades, entre las que encontramos los síndromes iridocorneales endoteliales y la aplicación de láser. Además, únicamente existen dos casos reportados en la literatura en la que se asocia esta patología con descompensación corneal.

## ANEXOS

Tabla 1.

	Síndrome iridocorneal endotelial	Iridosquiasis	Síndrome de Axenfeld- Rieger
Iris	Atrofia estromal con o sin agujeros, SAP, nevos.	Separación del estroma sin agujeros, sectorial, generalmente inferior, vasculatura y perfusión normal. Tiras de iris flotan en CA.	Adelgazamiento de estroma leve, atrofia y formación de agujeros, SAP y línea de Schwalbe prominente.
Pupila	Corectópica, desplazada o policoria.	Regular y reactiva	Variable
Cornea	Endotelio anormal, con pleomorfismo y pérdida de células.	Generalmente normal, a menos de que exista toque endotelial.	Edema, cambios en donde están las SAP.
Edad de inicio	3a o 4a década de la vida	6a o 7a década de la vida	Nacimiento
Lateralidad	Monocular	Generalmente binocular, simétrico.	Binocular y asimétrico.
Congénito	No	No	Si
Progresivo	Si	Si	No
Glaucoma	Ocurre mientras progresa la enfermedad	Hasta en el 65% de los casos y es de ángulo cerrado.	50% de los casos
Otras			Alteraciones faciales, dentales y musculoesqueléticas.

Figura 1.

Figura 2.

Figura 3.

Figura 4.

Figura 5.

Figura 6.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Srinivasan S, Batterbury M, Hiscott P. Bullous keratopathy and corneal decompensation secondary to iridoschisis. *Cornea*. 2005;24:867-869.
2. Lee EJ, Lee JH, Hyon JY , et al. A case of cataract surgery without pupillary device in the eye with iridoschisis. *Kor J Ophthal*. 2008;22:58-62.
3. Kiritoshi A, Ohmi G, Ohji M, et al. Acute glaucomatous attack in a case with iridoschisis. *Jpn J Clin Ophthalmol*. 1989;43:427-430.
4. Salvador F, Linares F, Merita I Amen M. Unilateral iridoschisis associated with syphilitic interstitial keratitis and glaucoma. *Ann Ophthalmol*. 1993;25:328-329.
5. Eiferman RA, Law M, Lane L. Iridoschisis and Keratoconus. *Cornea*. 1994;13:78-79.
6. Agrawal S, Agrawal J, Agrawal T. Iridoschisis associated with lens subluxation. *Refract Surg*. 2001;27:2044-2046.
7. Rodrigues MC, Spaeth GL, Krachmer JH, et al. Iridoschisis associated with glaucoma and bullous keratopathy. *Am J Ophthalmol*. 1983;95:73-81.
8. Srinivasan S, Batterbury M, Hiscott P. Bullous Keratopathy and Corneal Decompensation secondary to Iridoschisis. *Cornea*. 2005;24(7):867-869.

9. Kardon RH. Anatomy. En: Tripathi RC, ed. Fundamental and principals of ophthalmology, Section 2. San Francisco:American Academy of Ophthalmology;2008-2009:49-54.
10. Carnevalini A, Menchini U, Bandello F et al. Aspects fluoroiridographiques de L'Iridoschisis. J Fr Ophthalmol. 1988; 11:329-32.
11. Rodrigues MC, Spaeth GL, Krachmer JH, Laibson PR. Iridoschisis associated with glaucoma and bullous keratopathy. Am J Ophthalmol. 1983; 95: 73-81.
12. Adler RA, Weinberg RS. Iridoschisis and bilateral lens subluxation associated with periocular eczema. J Cataract Refract Surg. 2004;30:234-236.
13. Loewenstein A, Foster J. Iridoschisis with multiple rupture of stromal threads. Br J Ophthalmol. 1945; 29: 277-282.
14. Payne TD, Thomas RP. Iridoschisis: A case report. Am J Ophthalmol. 1966; 62: 966-967.
15. Loewenstein A, Foster J, Sledge S. A further case of Iridoschisis. Br J Ophthalmol.1948; 32: 129-134.
16. Bojer J. Iridoschisis: Essential iris atrophy. Acta Ophthalmol. 1953; 31: 253-264.
17. Albers EC and Klein BA. Iridoschisis: A clinical and histopathologic study. Am J Ophthalmol. 1958;46: 794-802.
18. Shields MB. Progressive essential iris atrophy, Chandler's syndrome and iris nevus (Cogan-Reese) syndrome. A spectrum of disease. Surv Ophthalmol. 1979; 24: 3-20.
19. Neubauer L, Lund O-E, Leibowitz HM. Specular microscopic appearance of the corneal endothelium in iridocorneal endothelial syndrome. Arch Ophthalmol. 1983; 101: 916-918.
20. Shields MB, Buckley E, Klintworth GK, Thresher R. Axenfeld-Rieger Syndrome. A spectrum of developmental disorders. Surv Ophthalmol. 1985; 29:387-409.
21. Waring GO, Rodrigues MM, Laibson PR. Anterior chamber cleavage syndrome. A stepladder classification. Surv Ophthalmol. 1975; 20: 3-27.

