

IODIM[®]

0,6% Povidona iodada

AH de alto peso molecular



Conservar entre
2 y 8 °C

La solución oftálmica con
povidona iodada al 0,6%
que defiende la
SUPERFICIE OCULAR

Glaucoma de células fantasma: revisión de la literatura

Ghost Cell Glaucoma: A Review of the Literature

ÁLVAREZ GONZÁLEZ E¹, VIERA PELÁEZ D¹, GALVÁN GONZÁLEZ F¹,
OGANDO GONZÁLEZ R¹, PEÑATE SANTANA H¹

RESUMEN

Objetivo: Revisar las características clínicas, factores de riesgo, diagnóstico, opciones terapéuticas y pronóstico del glaucoma de células fantasma.

Métodos: Presentamos una revisión del glaucoma de células fantasma (GCF), incluyendo aspectos oftalmoscópicos generales de la enfermedad. Para ello, realizamos una búsqueda de la literatura publicada entre abril de 1976 y febrero de 2021 asociada a esta entidad clínica en las bases de datos PubMed, LILACS y Cochrane. Se revisó la epidemiología, fisiopatología, características clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Resultados: Descrito por primera vez en 1976, el GCF es un tipo de glaucoma secundario de ángulo abierto muy poco frecuente, en el cual la presión intraocular (PIO) se eleva producto del paso de células fantasma, formadas tras una hemorragia vítrea, a cámara anterior por disrupción de la hialoides anterior. Estas células obstruyen la malla trabecular generando elevación sostenida de la PIO. Puede tratarse con hipotensores tópicos y sistémicos, o bien con técnicas quirúrgicas en casos refractarios. El tratamiento es efectivo si la PIO vuelve a la normalidad. El cuadro es autorresolutivo y el pronóstico visual favorable si se diagnostica y trata a tiempo.

Conclusión: El GCF es una patología poco frecuente, posiblemente infradiagnosticada, que debe tenerse en cuenta siempre en el diagnóstico diferencial de pacientes con elevación mantenida de PIO y antecedente de hemovítreo.

Palabras clave: Glaucoma, células fantasma, glaucoma hemolítico, glaucoma secundario, hemovítreo.

SUMMARY

Purpose: To review the clinical features, risk factors, diagnosis, treatment modalities and prognosis of the ghost cell glaucoma.

Methods: We present a review about ghost cell glaucoma (GCG) including general and ophthalmological aspects of the disease. We performed a literature review associated with this clinical entity between April 1976 and February 2021 in PubMed, LILACS and Cochrane database. Epidemiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment, and prognosis were reviewed.

Results: First described in 1976, GCG is a very rare, open-angle type of secondary glaucoma in which intraocular pressure (IOP) rises as a result of the passage of ghost cells formed after a vitreous hemorrhage into the anterior chamber by disruption of the anterior hyaloid. These cells obstruct the trabecular meshwork, generating sustained IOP elevation. It can be treated

¹ Licenciado en Medicina. Servicio Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Gran Canaria, España.

Correspondencia:
Eric Alexander Álvarez González
eric.alvarez.g@gmail.com

with topical and systemic hypotensive drugs, or with surgical techniques in refractory cases. Treatment is effective if the IOP returns to normal. The disease is self-solving, and the prognosis is favorable if it is diagnosed and treated early.

Conclusion: GCG is a rare, possibly underdiagnosed disease, It should always be taken into consideration in the differential diagnosis of patients with sustained IOP elevation and a history of vitreous hemorrhage.

Key words: Glaucoma, ghost cells, hemolytic glaucoma, secondary glaucoma, vitreous hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

En 1963, Fenton y Zimmerman (1) describieron un glaucoma hemolítico causado por la obstrucción de la malla trabecular (MT) producida por macrófagos y restos de hematíes, pero no fue hasta 1976 (2) cuando Campbell y colaboradores describieron por primera vez un tipo de glaucoma asociado a hemorragia vítrea (HV) donde participan hematíes en proceso de degradación denominados «células fantasma» (CF), los cuales pasan a cámara anterior (CA) obstruyendo la MT y con ello el flujo de drenaje del humor acuoso, elevando la presión intraocular (PIO) (3).

Desde entonces se ha relacionado el glaucoma de células fantasma (GCF) a múltiples procesos de etiología variable, entre los que se encuentran eventos traumáticos, quirúrgicos, metabólicos, farmacológicos, tóxicos, e incluso espontáneos (3-8). El diagnóstico es esencialmente clínico con confirmación citológica en humor acuoso o vítreo, donde es posible visualizar CF bajo tinción hematoxilina-eosina (9,10).

A pesar de no ser un cuadro clínico permanente, su resolución puede tardar meses, lo que hace necesario un correcto manejo de la PIO con medidas farmacológicas y quirúrgicas para evitar la degeneración de la capa de fibras nerviosas de la retina, y con ello, la pérdida visual permanente del ojo afectado (3,11).

Actualmente existe un escaso número de artículos publicados al respecto desde su primera descripción en 1976, por lo que hemos decidido recolectar y resumir todos los artículos publicados asociados al GCF aportando información actual a esta entidad clínica.

MÉTODOS

La revisión de la literatura para este artículo está basada en una búsqueda online en las

bases de datos PubMed, Cochrane y LILACS para localizar artículos originales, reportes de casos, revisiones literarias y revisiones sistemáticas del GCF. Los términos de búsqueda utilizados fueron: «ghost» AND «cells» AND «glaucoma» en Pubmed, y «glaucoma células fantasma» en Cochrane y LILACS. En total se encontraron 61 artículos relacionados entre abril de 1976 y febrero de 2021 (59 Pubmed – 2 LILACS – 0 Cochrane). Se excluyeron aquellos cuyo tema principal no estaba directamente relacionado con el GCF y aquellos cuya especie de investigación no fuera la humana. Finalmente seleccionamos 22 artículos de los cuales revisamos epidemiología, fisiopatología, características clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico del GCF.

RESULTADOS

Epidemiología

Desde la descripción inicial de Campbell sobre el GCF en 1976, pocos han sido los casos y series publicadas referidas a esta patología en la literatura, siendo aún más escasos los datos sobre su frecuencia (10), lo que hace difícil establecer cifras exactas en términos de prevalencia e incidencia. Sin embargo, se ha identificado al GCF como la forma predominantemente más frecuente de glaucoma secundario a HV y hemólisis (12).

Bailes describe una serie de 76 ojos donde se realizó citología vítrea a pacientes con diagnóstico de hemovítreo sometidos a vitrectomía, evidenciando la presencia de CF en hasta el 25% de las muestras. De los 76 casos, 45 correspondían a pacientes con retinopatía diabética proliferativa (RDP) con un tiempo medio de HV de 9,08 meses [24 días-48 meses], encontrándose CF en un 11%. El resto de los casos correspondieron a etiologías varia-

das con un tiempo medio de evolución de HV de 2,9 meses [7 días-12 meses], encontrándose CF en un 42%. Ninguno de estos casos desarrolló GCF posterior a la vitrectomía (10).

En estudios más recientes se ha reportado que la tasa de GCF es menor del 1% en pacientes que desarrollan HV debido a RDP, y esta tasa se incrementa al 3% en pacientes que reciben inyección intravítrea (IV) por HV secundario a RDP (8).

Estos resultados difieren de la frecuencia descrita originalmente por Campbell en 1977 donde establecía una tasa del 30% de desarrollo de GCF posterior a una vitrectomía (6). Estas diferencias entre series se explican por la mejoría en la técnica de vitrectomía debido al avance de los equipos y sistemas de visualización que permiten llegar a vítreo periférico eliminando gran parte del contenido de CF susceptibles de migrar a CA.

Patogénesis

Los hematíes normales son células anucleadas flexibles en forma de disco bicóncavo de 7 μm de diámetro y 2 μm de grosor que pueden pasar relativamente fácil a través de la MT (13). Entre 1 y 3 semanas posteriores a una HV, los hematíes comienzan un proceso de desnaturalización oxidativa, donde la hemoglobina contenida intracelularmente sale al exterior a través de una membrana celular dañada, formando grupos de hemoglobina extracelular desnaturalizada que se adhieren entre sí y a las cadenas vítreas. Estas cadenas forman una red que retiene los grupos de hemoglobina desnaturalizada dentro de la cavidad vítrea evitando que pasen a CA. La hemoglobina intracelular restante se une a las paredes internas de la membrana celular del hematíe formando los llamados cuerpos de Heinz (12), resultando en una célula esférica relativamente rígida de 4 μm -7 μm de diámetro en la que gran parte del contenido intracelular se ha perdido (salvo los cuerpos de Heinz ya descritos), adquiriendo apariencia de agujero (2,13). Esta célula degenerada se denomina célula fantasma, y no es capaz de unirse a otras CF ni a hemoglobina desnaturalizada extracelular ni a las cadenas de vítreo, circulando libre en la cavidad vítrea durante muchos meses (12). Estas células no se forman en casos de hemorragia de CA

debido a la rápida circulación y a los altos niveles de oxígeno presentes en la CA (14). Campbell demostró en 1977 que estas células pueden permanecer sin alteraciones morfológicas durante al menos 8 meses. Igualmente demostró la necesidad de una disrupción en la cara anterior de la hialoides que permitiera el paso de CF a CA, para así depositarse en la MT obstruyendo el flujo de salida normal del humor acuoso (6). En modelos experimentales simulando la MT humana, hematíes normales frescos pueden pasar hasta 3 veces más fácil a través de filtros con poros de 5 μm de diámetro, en comparación con las CF rígidas y esféricas (12). De este modo, las CF pasan hacia la CA después de una disrupción de la cara anterior de la hialoides que puede ocurrir posterior a algún trauma, cirugía, o incluso espontáneamente, depositándose en la MT y reduciendo hasta 3 veces el flujo de salida del humor acuoso, desarrollando un aumento sostenido de la PIO (7,15).

Características clínicas

El glaucoma causado por CF se caracteriza por dolor ocular, elevación prolongada de la PIO, edema corneal, disminución de la agudeza visual, ausencia de precipitados queráticos, un ángulo iridocorneal abierto evaluado mediante gonioscopia, y presencia de células finas color caqui en CA que a veces pueden depositarse y teñir del mismo color la MT inferior. En otras ocasiones, las CF pueden depositarse en forma de pseudohipopion color caqui, o sobre un hifema persistente secundario a un traumatismo ocular previo, generando un nivel de doble capa de color rojo por los hematíes frescos, y de color caqui correspondiente a las CF, lo cual se conoce como el signo de la franja de caramelo (*candy-stripe sign*) (3,6,16,17).

La PIO suele elevarse sobre los 30 mmHg en un rango habitual de 40 a 70 mmHg, en un periodo de 2 semanas a 3 meses posterior a algún daño ocular, y en el transcurso de días a semanas posterior a una vitrectomía, pudiendo mantenerse elevada durante semanas o meses (6,16).

No se visualiza flare o es mínimo en comparación con el número de células presente en CA, y el ojo no presenta enrojecimiento a no ser que la PIO esté significativamente elevada (13).

Factores de riesgo

Tradicionalmente se ha descrito la presencia de glaucoma posterior a la extracción de cataratas intracapsulares asociadas a HV, inicialmente llamado glaucoma hemolítico previo a los hallazgos de Campbell, quien lo redefinió como glaucoma de células fantasma (6,12). Posteriormente se han descrito múltiples casos asociados a diferentes procesos patológicos, entre los que se encuentran traumatismos oculares penetrantes y cerrados, tras vitrectomía, posterior a implante de lentes intraoculares y también en ojos fâquicos que habrían desarrollado algún defecto funcional en la hialoides anterior por el proceso de degeneración vítrea que permitiría el paso de las CF a la CA, tras capsulotomía, HV espontáneas o asociados a diversas patologías que con frecuencia desarrollan HV, como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), RDP, degeneración macular disciforme y la enfermedad de Coats, entre otras, que se acompañen de una disrupción de la hialoides anterior (3,6,10,12,17-19).

Ciertas discrasias sanguíneas y el uso de tratamiento anticoagulante pueden predisponer a hemorragias intraoculares en ojos susceptibles (18), favoreciendo la formación de CF. Igualmente ciertos tóxicos como el veneno de serpiente han sido reportados como causante de GCF bilateral, por ejemplo tras la mordedura de una víbora (*Bothrops atrox*) (5), debido a la actividad proteolítica de las enzimas presentes en el veneno que causan alteración de la integridad vascular.

Jun Xu y colaboradores han reportado el desarrollo de GCF en pacientes con RDP que recibieron Ranibizumab intravítreo previo a vitrectomía. La presencia de GCF en su serie de pacientes fue relacionada con la presencia de desprendimiento de retina traccional [RR = 4,60 p = 0,004] y membranas fibrovasculares comprometiendo el disco óptico [RR = -3,57 p = 0,03] (8).

Diagnóstico

El diagnóstico de GCF es esencialmente clínico, basado en el antecedente de HV y elevación de la PIO asociado a los hallazgos en la biomicroscopía de segmento anterior (BSA) donde visualizamos una CA profunda llena de pequeñas células color caqui en

humor acuoso, pseudohipopion y un ángulo abierto donde podemos encontrar tinción moderada color caqui en la MT interna (18,20). La confirmación histológica de GCF es habitualmente hecha por microscopía contrastada de fases de las preparaciones húmedas debido a la especial fragilidad de las CF, que suelen ser destruidas por el método común de centrifugación para preparación citológica (9), o mediante examen por microscopía de luz de la muestra de humor acuoso o vítreo teñido mediante hematoxilina-eosina (10).

Adicionalmente la tinción con violeta de metilo al 1% ha sido descrita para el diagnóstico de CF en fluidos intraoculares (17).

Diagnóstico diferencial

Las CF son fácilmente confundidas con leucocitos en la BSA, comúnmente diagnosticando de forma errónea cuadros inflamatorios o infecciosos como uveítis, glaucoma uveítico, endoftalmitis, síndrome uveítis-glaucoma-hifema, triada vitritis-iritis-hifema. Sin embargo, un ojo tranquilo sin precipitados queráticos y respuesta limitada a glucocorticoides y antibióticos hace de los cuadros inflamatorios o infecciosos un diagnóstico poco probable en estos casos (10,15,18).

Otra consideración importante a tener en cuenta es el glaucoma neovascular en pacientes que presenten PIO elevada y sangrados intraoculares recurrentes, siendo la rubeosis y la proliferación fibrovascular en el ángulo iridocorneal elementos clave a la hora de hacer el diagnóstico diferencial.

El glaucoma hemosiderótico es otro tipo de glaucoma secundario aún más raro que el GCF, presentando un curso más crónico con sangrados vítreos recurrentes y otros signos de hemosiderosis como degeneración retiniana, cataratas, decoloración de iris y manchas de hierro en la córnea, y puede coexistir con el GCF (21).

Tratamiento

La reducción de la PIO es el objetivo primordial en el manejo del GCF. A pesar de no ser una condición permanente, pueden pasar meses hasta la eliminación completa de los hematíes degenerados en CA y vítreo. Inicialmente debe pautarse tratamiento médico

con betabloqueantes y agonistas alfa-2 tópicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica orales, siendo satisfactorio en la mayoría de casos (22). En casos refractarios al tratamiento médico, deben plantearse procedimientos quirúrgicos, siendo el lavado de CA la técnica de preferencia por su rapidez, simplicidad y efectividad, pudiendo repetirse si es necesario (16). En casos de elevación mantenida de PIO a pesar del lavado de CA, se puede realizar una vitrectomía con fin de eliminar el reservorio de CF de la cavidad vítrea, la cual se ha demostrado como efectiva en controlar el GCF, mejorando adicionalmente la agudeza visual por aclaramiento de las opacidades intraoculares (18,19,21).

Frazer y colaboradores describieron en 1987 dos casos de GCF refractarios a tratamiento médico y que trataron con trabeculectomía, controlando así las cifras tensionales y permitiendo el libre drenaje de las CF (13). Delgado-Pelayo y Hernandez-Vargas también describieron un caso con falta de respuesta a hipotensores oculares decidiendo realizar una vitrectomía asociada a implante de válvula de Ahmed, consiguiendo disminuir la PIO a 12 mmHg y una agudeza visual de 20/80, justificando que la trabeculectomía o el implante de dispositivos de drenaje para glaucoma puede estar indicado en la obstrucción crónica de la MT causada por CF (3).

Independiente del método utilizado, el tratamiento será exitoso si la PIO vuelve a la normalidad, sugiriendo que el sistema de drenaje del humor acuoso se ha liberado del material obstructivo (11).

Pronóstico

El GCF es esencialmente una condición autorresolutiva, la cual se resuelve cuando se agota el reservorio de CF en el vítreo y la MT queda libre, generalmente sin secuelas. Este proceso de depuración puede tardar de semanas a meses, perpetuándose y agravándose en casos de HV de repetición. Suele responder favorablemente a tratamiento médico y lavado de CA. En raras ocasiones en las que el GCF es prolongado, puede desarrollarse un glaucoma hemosiderótico, en el cual los depósitos de hierro causan una esclerosis de la MT generando una obstrucción crónica al flujo de salida del humor acuoso (13).

DISCUSIÓN

Campbell describió por primera vez en 1976 un tipo de glaucoma secundario de ángulo abierto que se producía tras eventos hemorrágicos acontecidos en la cavidad vítrea, causado por hematíes degenerados que se forman de 1 a 3 semanas posteriormente al evento hemorrágico inicial, denominados CF. Estas células patológicas son de configuración esférica, de 4-7 μm de diámetro con cuerpos de Heinz en su interior y pierden la flexibilidad normal de los hematíes normales, pudiendo persistir libres en el vítreo durante meses. Ante una disrupción de la cara anterior de la hialoides, estas CF pasan a CA y se depositan en la MT disminuyendo el flujo de salida del humor acuoso generando un incremento de la PIO, generalmente entre 30-40 mmHg, y con ello los síntomas derivados de esta condición. En la BSA pueden visualizarse pequeñas células color caqui fácilmente confundibles con leucocitos, las cuales pueden decantar formando un pseudohipopion de igual coloración. La gonioscopia revela un ángulo abierto en su totalidad con una MT teñida de color caqui. A pesar de los hallazgos el ojo suele estar tranquilo, con mínima o ausente presencia de flare y congestión periciliar.

El GCF ha sido descrito como un cuadro raro, relacionado inicialmente como complicación de la extracción extracapsular de cataratas, describiéndose a posteriori nuevos casos secundarios a trauma ocular, implante de lentes intraoculares, vitrectomías e incluso inyecciones intravítreas. Sin embargo, parece ser que el número de casos publicados en los últimos años ha disminuido considerablemente, lo cual queda patente en el bajo número de artículos disponibles relacionados al GCF. Esta disminución en la frecuencia está de la mano con el desarrollo y expansión de las nuevas tecnologías y técnicas quirúrgicas, que minimizan las complicaciones intra y postoperatorias, volviendo los procedimientos menos traumáticos e inflamatorios.

El manejo es esencialmente médico con hipotensores tópicos y uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica oral. En ninguno de los artículos estudiados en esta revisión se habla del uso de análogos de prostaglandinas en el tratamiento médico inicial, quizás por el bajo número de casos publicados y lo poco extendido de su uso en la época de los

artículos que inicialmente caracterizaron este cuadro poco frecuente. Considerando que el GCF no corresponde a un cuadro inflamatorio ni infeccioso, podría plantearse el uso de análogos de prostaglandinas para el control de la PIO inicialmente. Si el tratamiento médico no es efectivo en controlar la PIO, se recomienda como primera instancia el lavado de CA, procedimiento que puede repetirse. En casos refractarios se puede realizar cirugía filtrante que facilite el aclaramiento de CF de la CA, o vitrectomía a través de pars plana para eliminar el reservorio de CF de la cavidad vítrea.

En términos generales, es un cuadro autorresolutorio, con buena respuesta al tratamiento y con un buen pronóstico visual si se identifica a tiempo y se trata adecuadamente.

CONCLUSIÓN

A pesar de ser una patología poco frecuente, el GCF debe tenerse en cuenta en todo paciente con antecedente de HV antigua que desarrolle los signos que lo caracterizan. El diagnóstico es difícil debido a la facilidad con la que puede confundirse con otras entidades inflamatorias o infecciosas, siendo posiblemente responsable de un infradiagnóstico de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Fenton RH, Zimmerman LE. Hemolytic Glaucoma. An unusual cause of acute open-angle secondary glaucoma. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1963 Aug 1 [cited 2021 Feb 12]; 70(2): 236-9. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/627279>.
- Campbell DG, Simmons RJ, Grant WM. Ghost cells as a cause of glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1976; 81(4): 441-50.
- Delgado-Pelayo S, Hernández-Vargas A. Glaucoma de células fantasmas: Reporte de caso. *Rev Medica Md*. 2015; 6(3): 214-7.
- Osman EA, Mousa A, Al-Mansouri SM, Al-Mezaine HS. Glaucoma after open-globe injury at a tertiary care University Hospital: Cumulative causes and management. *J Glaucoma*. 2016; 25(3): e170-4.
- Rojas L, Ortiz G, Gutiérrez M, Corredor S. Ghost cell glaucoma related to snake poisoning. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119(8): 1212-3.
- Campbell DG, Simmons RJ, Tolentino FI, McMeel JW. Glaucoma occurring after closed vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 1977; 83(1): 63-9.
- Rodriguez FJ, Foos RY, Lewis H. Age-Related Macular Degeneration and Ghost Cell Glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1991; 109(9): 1304-5.
- Xu J, Zhao M, Li JP, Liu NP. Ghost cell glaucoma after intravitreal injection of ranibizumab in proliferative diabetic retinopathy. *BMC Ophthalmol*. 2020; 20(149): 1-7.
- Cameron JD, Havener VR. Histologic confirmation of ghost cell glaucoma by routine light microscopy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1983; 96(2): 251-2. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)77797-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)77797-9).
- Bañez C, Pastor JC, Martín F, Saornil M. Detección de Células Fantasmas en Citologías Vítreas: Correlación Clínico-Patológica. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2002; 77(7): 369-76.
- Suárez Velázquez MF. Glaucoma de células fantasmas. *OSL, Oftalmol St Lucía*. 2006 Sep; 5(3): 105-12.
- Campbell DG, Essigmann EM. Hemolytic Ghost Cell Glaucoma. *Further Studies*. 1979; 2141-6.
- Frazer DG, Kidd MN, Johnston PB. Ghost cell glaucoma in phakic eyes. *Int Ophthalmol*. 1987; 11(1): 51-4.
- Alamri A, Alkatan H, Aljadaan I. Traumatic ghost cell glaucoma with successful resolution of corneal blood staining following pars Plana vitrectomy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2016; 23(3): 271-3.
- Thomas R, Alexander T, Joseph P, Sajeev G. Ghost cell glaucoma. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 1985; 33(1): 53-5. Available from: <https://www.ijo.in/text.asp?1985/33/1/53/27334>.
- Campbell DG. Ghost Cell Glaucoma Following Trauma. *Am Acad Ophthalmol* [Internet]. 1981; 88(11): 1151-8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(81\)34892-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(81)34892-1).
- Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997; 42(1): 3-39.
- Summers CG, Lindstrom RL. Ghost cell glaucoma following lens implantation. *Am Intra-Ocular Implant Soc J* [Internet]. 1983; 9(4): 429-33. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0146-2776\(83\)80084-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0146-2776(83)80084-6).
- Abu El-Asrar AM, Al-Obeidan SA. Pars plana vitrectomy in the management of ghost cell glaucoma. *Int Ophthalmol*. 1995; 19(2): 121-4.
- Summers CG, Lindstrom RL, Cameron JD. Phase contrast microscopy. Diagnosis of ghost cell glaucoma following cataract extraction. *Surv Ophthalmol*. 1984; 28(4): 342-4.
- Brooks AMV, Gillies WE. Haemolytic glaucoma occurring in phakic eyes. *Br J Ophthalmol*. 1986; 70(8): 603-6.
- Noureddin BN, Tomey K, Barikian A. Glaucoma Secondary to Trauma. In: *Glaucoma: Second Edition*. 2015. p. 609-24.