

À PROPOS DE L'AUTEURE



La **DRE WANG** a étudié la médecine à l'Université McGill. Elle a accompli son programme de résidence en ophtalmologie à l'Université de Sherbrooke, puis deux années de stage postdoctoral dans le domaine du glaucome chez l'adulte et l'enfant au Moorfields Eye Hospital, à Londres, Royaume-Uni. Elle est actuellement professeure clinique et spécialiste du glaucome à l'Université Laval, à Québec. Ses centres d'intérêt sont la prise en charge chirurgicale du glaucome secondaire, en particulier la chirurgie liée à l'uvéite et la chirurgie oculaire complexe postérieure, les dispositifs de drainage du glaucome et la chirurgie mini-invasive du glaucome (MIGS). Elle apporte une participation active à l'organisation des réunions annuelles de la Société canadienne de glaucome et de la Société canadienne d'ophtalmologie.

Glaucome et myopie : facteurs de risque, physiopathologie et traitement

Jing Wang, M.D.

La myopie est l'un des cinq facteurs de risque les plus importants pour le développement du glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), les autres étant l'âge, une pression intraoculaire (PIO) élevée, une origine ethnique africaine sub-saharienne et des antécédents familiaux de glaucome.¹ Il y a lieu de tenir compte de quelques aspects lorsqu'on discute de la myopie et du glaucome.

Premièrement, la myopie axiale (myopie forte) accroît la sensibilité de la papille optique aux dommages associés à la PIO, de sorte que les patients atteints de myopie forte sont plus souvent atteints de GPAO dans une plage de PIO physiologiquement normale. Deuxièmement, il apparaît qu'en cas de myopie forte, le GPAO évolue plus rapidement lorsque la PIO est élevée en raison de cette sensibilité accrue. Troisièmement, de nombreux myopes ont subi une chirurgie correctrice au laser qui peut mener à une sous-estimation de la mesure de la PIO et retarder le diagnostic du GPAO dans ce groupe de patients.

Quatrièmement, une myopie axiale forte est associée à un aspect atypique de la papille optique et à une dégénérescence maculaire myopique. Les deux peuvent causer une déficience visuelle et compliquer l'évaluation clinique du glaucome. Une myopie modérée est également associée au glaucome pigmentaire, qui est un sous-type courant de glaucome à angle ouvert. Enfin, les patients myopes sont exposés à un risque de décollement

de la rétine. Le traitement chirurgical du décollement de la rétine peut entraîner une forme secondaire de glaucome et aggraver un GPAO préexistant.

Les cliniciens ne doivent pas perdre de vue que les patients atteints de glaucome infantile développent une myopie secondaire due à une PIO élevée sur des yeux en développement très élastiques, surtout si la PIO n'était pas maîtrisée à un jeune âge. Le but de cet article est d'examiner la relation entre la myopie primitive et le glaucome.

La myopie est un facteur de risque de glaucome - physiopathologie

Des études marquantes menées auprès de la population ont systématiquement identifié la myopie comme un facteur de risque indépendant pesant à la fois sur la prévalence et l'incidence du GPAO dans divers groupes ethniques (Asiatiques, Caucasiens et Hispaniques).²⁻⁴ La myopie est associée à un risque deux à trois fois plus élevé de développement d'une neuropathie optique glaucomateuse (NOG).² La myopie forte, définie comme une myopie de -6 ou -8 dioptries ou une longueur axiale $\geq 26,5$ mm, est plus étroitement associée au GPAO qu'une myopie faible à modérée.⁴ Toutefois, le glaucome pigmentaire, un type particulier de glaucome à angle

ouvert, est associé à une myopie modérée plutôt qu'à une myopie forte.⁵

Il semble que la physiopathologie sous-jacente de la myopie forte en tant que facteur de risque de GPAO est principalement liée à la biomécanique de la papille optique.⁶ La papille est la structure du fond de l'œil dont la fonction est de permettre la sortie des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes et le passage des vaisseaux sanguins rétiniens à travers un tissu conjonctif spécialisé dénommé lamina cribrosa, ou lame criblée (LC). L'examen du fond d'œil montre que les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes convergent vers la papille pour former le nerf optique tandis que la partie de la LC, dépourvue d'axones des cellules ganglionnaires rétiniennes, forme la cupule du nerf optique. La LC est une structure poreuse en continuité avec l'ouverture ovale de la sclère, dénommée canal scléral, et est entourée de la partie de la sclère appelée collerette sclérale. Les propriétés biomécaniques de la LC sont différentes de celles de la sclère adjacente. La LC fait office de barrière contre le gradient de pression existant entre le compartiment intravitréen (PIO pulsatile) et le compartiment rétrobulbaire (pression du liquide céphalo-rachidien). L'allongement axial des yeux myopes est associé à un élargissement et à une rotation de la papille optique. Cet élargissement de la papille résulte de l'étirement et de l'amincissement de la LC ainsi que de l'élargissement du canal scléral et de l'amincissement de la collerette sclérale. L'amincissement de la LC affaiblit le soutien mécanique qu'elle procure aux axones environnants qui deviennent plus sensibles aux contraintes exercées par la PIO. L'amincissement de la LC peut potentiellement accroître le gradient de pression entre la PIO et la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR), et pourrait donc augmenter la sensibilité au glaucome des yeux fortement myopes. L'effet de la myopie sur le développement du GPAO est dû à la sensibilité accrue de la papille optique aux dommages associés à la PIO. La survenue d'une NOG est plus probable en cas de myopie forte, même dans une plage de PIO normale. Cependant, cette sensibilité de la papille optique est plus accentuée en présence d'une PIO élevée. Selon plusieurs petites études cliniques, la myopie et la PIO ont des effets synergiques sur le risque de développement et de progression du GPAO.⁷

Myopie et pression intraoculaire (PIO)

La PIO n'est pas nécessairement plus élevée chez les patients myopes que chez les patients emmétropes ou hypermétropes.⁴ Quelques études ont montré que le développement du GPAO en présence de myopie modérée est associé à une PIO élevée. Toutefois, elle s'est avérée normale chez les patients fortement myopes

atteints de GPAO, ce qui semble indiquer une sensibilité accrue de la papille optique à une plage normale de PIO en cas de myopie forte.⁸ Il existe deux scénarios particuliers dont les cliniciens doivent tenir compte. En premier lieu, une myopie modérée est associée au glaucome pigmentaire qui est un glaucome à angle ouvert en présence d'une PIO élevée. En second lieu, la popularité et la facilité d'accès à la chirurgie réfractive au laser ont permis à de nombreux patients myopes d'être traités par LASIK (kératomileusis in situ au laser) afin de corriger leur myopie par un amincissement de la cornée. Par rapport à la population générale, les patients qui ont subi un LASIK présentent un risque plus élevé de développer un glaucome en raison de leur myopie. L'amincissement de la cornée par LASIK rend la mesure de la PIO imprécise et mène le plus souvent à une sous-estimation de la PIO réelle. De nombreuses études ont tenté de sélectionner le tonomètre le plus précis pour mesurer la PIO chez les patients ayant subi une chirurgie réfractive au laser.⁹ Bien que certains tonomètres soient plus précis que d'autres, la façon la plus simple de surveiller la PIO chez les patients ayant subi un LASIK est l'utilisation du tonomètre d'aplanation de Goldmann, un dispositif de référence largement disponible, tout en sachant que la PIO réelle peut être sous-estimée. Des mesures précises et reproductibles de la PIO sont peut-être plus importantes pour le suivi longitudinal des patients et pour la surveillance de leur réponse au traitement visant à diminuer la PIO. Il peut être dénué d'intérêt d'établir une PIO de référence chez les patients atteints de GPAO ayant subi un LASIK, car la PIO cible dépend finalement de la gravité des lésions glaucomateuses et de la rapidité à laquelle elles se détériorent.

Myopie et glaucome pigmentaire

Le syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) est une entité clinique bien connue où l'on observe des dépôts de pigments. Il est associé à une myopie modérée due à une courbure postérieure de l'iris qui provoque la libération de pigments de l'épithélium postérieur de l'iris et des cellules pigmentées du réseau trabéculaire (RT).⁵ Les signes cliniques sont notamment une courbure postérieure de l'iris (bloc pupillaire inverse), une transillumination de l'iris observée par technique de rétro-illumination, des dépôts verticaux de pigments phagocytés sur la cornée postérieure dus à la convection de l'humeur aqueuse (fuseau de Krukenberg), des dépôts de pigments sur les zonules postérieures et les capsules postérieures du cristallin (bande de Scheie ou anneau de Zentmayer lorsque le dépôt est circonférentiel) (**Figure 1**). À l'examen gonioscopique, une ligne RT régulière, fortement pigmentée, d'aspect velouté et épaissie est un symptôme pathognomonique du SDP en l'absence d'autres signes cliniques. Le glaucome pigmentaire (GP)

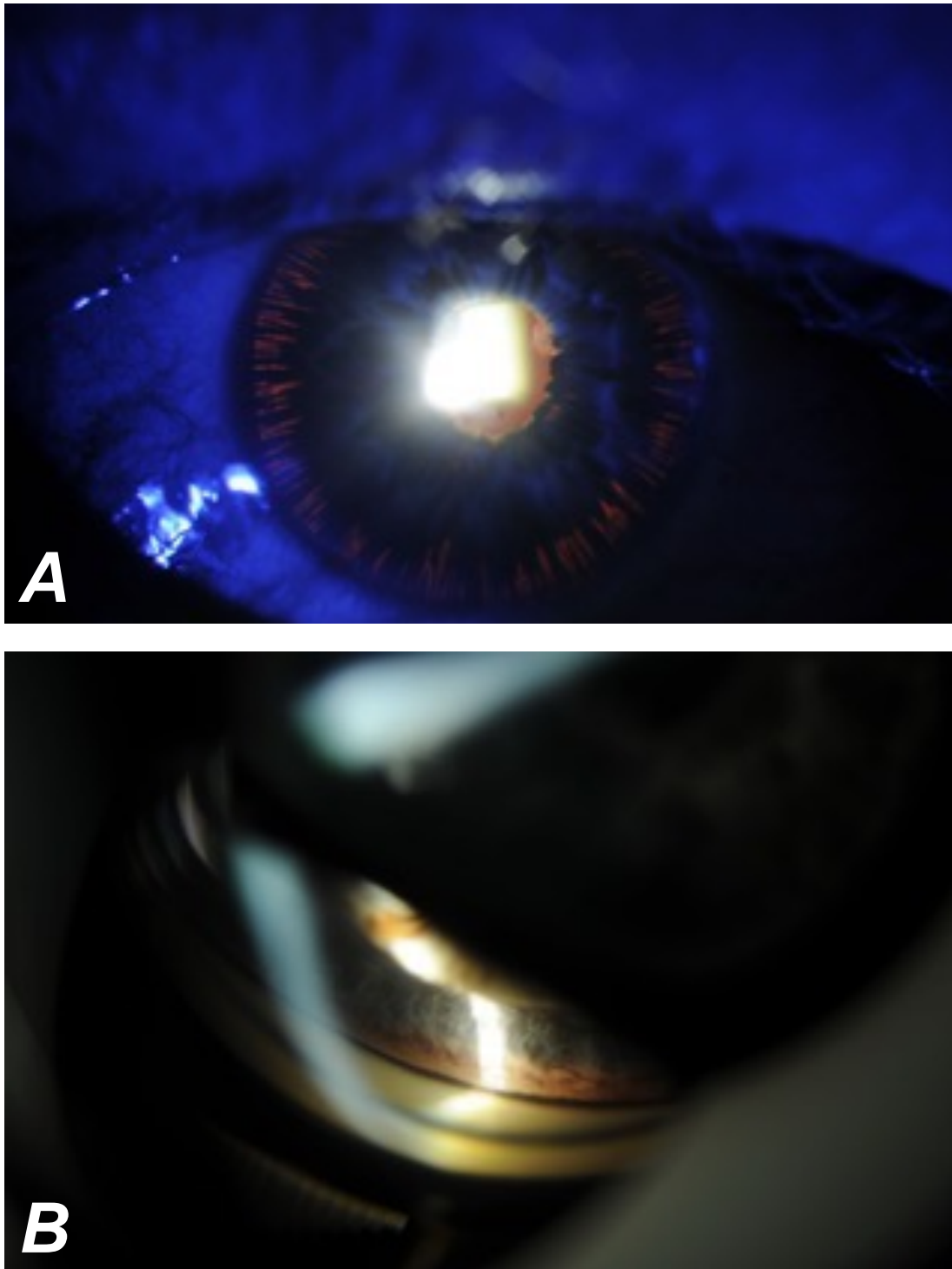


Figure 1. Syndrome de dispersion pigmentaire (A) Transillumination en forme de rayon observée par technique de rétro-illumination avec lampe à fente. (B) Vue gonioscopique du réseau trabéculaire fortement pigmenté et de la courbure postérieure de l'iris; avec l'aimable autorisation de Jing Wang, M.D.

est presque toujours un glaucome à PIO élevée dont la pathologie primaire est localisée au RT. Cette pathologie correspond à un envahissement du RT par des pigments phagocytés qui entraîne une nécrose des cellules RT, une élévation de la PIO et le développement d'une neuropathie optique glaucomateuse (NOG). Le SDP et le

GP surviennent généralement chez les jeunes hommes présentant une myopie modérée. La dispersion des pigments a tendance à diminuer avec l'âge. Après l'arrêt de la dispersion pigmentaire active, la PIO du patient peut rester élevée ou se normaliser selon le degré d'atteinte du RT pendant la phase active de dispersion pigmentaire.

RÉSULTATS HISTOLOGIQUES		ASSOCIATION CLINIQUE
Zone alpha	Pigmentation irrégulière de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR)	Présente dans les yeux normaux
Zone bêta	Absence d'EPR sur la membrane de Bruch	Associée au glaucome et présumée dépendre de la PIO
Zone gamma	Absence d'EPR et de membrane de Bruch avec sclère nue	Présente dans les yeux atteints de myopie modérée à forte
Zone delta	Absence d'EPR et de membrane de Bruch avec collerette sclérale péripapillaire allongée et amincie - c'est-à-dire la région interne de la zone gamma	Présente dans les yeux atteints de myopie forte

Tableau 1. Quatre types de zones parapapillaires et leurs associations cliniques

Cependant, les cliniciens doivent tenir compte du risque toujours possible d'aggravation supplémentaire du GP lorsque la PIO est normalisée si les lésions du nerf optique sont relativement graves. Indépendamment de la PIO initiale élevée associée au GP, le GP à un stade avancé requiert généralement le maintien de la pression oculaire dans une plage de 10 à 15 mm Hg environ afin de ralentir ou de prévenir toute aggravation supplémentaire.

Le glaucome dans la myopie forte - un dilemme diagnostique

Le diagnostic de NOG chez les patients présentant une myopie forte peut être problématique. Alors que le développement du GPAO dans le cas d'une myopie modérée s'accompagne souvent d'une PIO élevée, ce n'est pas forcément le cas lors d'une myopie forte.⁸ Une myopie axiale forte est associée à des modifications parapapillaires, à une dégénérescence maculaire myopique et à un staphylome postérieur qui peuvent entraîner un déficit du champ visuel comparable à celui du GPAO. De plus, l'évaluation du nerf optique dans les yeux fortement myopes est difficile pour plusieurs raisons. Premièrement, la papille optique présente une rotation due à l'allongement axial et cause une vision oblique à l'examen clinique. Deuxièmement, le contraste de couleur et de hauteur entre le bord du nerf optique et la cupule dans les yeux myopes est moins visible, car une myopie forte est associée à un élargissement de la papille optique. Troisièmement, des modifications parapapillaires observées dans les zones gamma et delta sont fréquentes dans les yeux fortement myopes, et le seul examen clinique permet difficilement de les distinguer des modifications liées au glaucome dans la zone bêta (**Tableau 1**). Ces zones parapapillaires associées à la myopie compliquent aussi fortement l'évaluation de la couche de fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) dans la région péripapillaire.¹⁰

La précision des outils d'imagerie diagnostique tels que la tomographie en cohérence optique (TCO) est moindre dans les yeux fortement myopes.¹¹ L'une des erreurs diagnostiques fréquemment rencontrées avec la TCO chez les patients fortement myopes est une mesure anormale de la CFNR en raison de la convergence temporelle des faisceaux CFNR. Les cliniciens doivent donc être très prudents lors de l'interprétation de la carte d'épaisseur de la CFNR.¹² Les bords temporaux inférieurs et supérieurs ainsi que les faisceaux CFNR sont les plus épais dans un nerf optique sain (représentés par des doubles renflements sur la carte de répartition de la CFNR). L'amincissement de ces deux zones est un signe précoce de NOG. Les faisceaux CFNR temporaux supérieurs et inférieurs sont décalés en direction temporelle dans les yeux fortement myopes par rapport aux yeux emmétropes normaux. Ce décalage temporel produit des résultats faussement positifs sur la carte de déviation (la carte de déviation montrera un amincissement bien que l'épaisseur moyenne de la CFNR se situe dans la limite normale (**Figure 2**). Outre l'épaisseur de la CFNR, l'épaisseur de la couche plexiforme interne des cellules ganglionnaires (CPICG) maculaires est devenue un autre paramètre structural pour le diagnostic et le suivi du glaucome. Toutefois, ce paramètre a également ses limitations dans les yeux fortement myopes. La macula des yeux de grande longueur axiale est plus mince et peut mener à des résultats faussement positifs d'amincissement sur la carte d'épaisseur de la CPICG.¹³ De plus, la présence d'une dégénérescence maculaire myopique et d'une atrophie parcellaire peut être à l'origine d'anomalies dans la région maculaire, indépendamment d'un glaucome avéré.

Un diagnostic précis de GPAO en cas de myopie forte requiert de nombreux signes cliniques tenant compte de la PIO, de l'évaluation de la papille et des tests complémentaires tels que la prise d'une photo couleur du

fond de l'œil, une TCO et l'évaluation du champ visuel. Les cliniciens ne doivent pas oublier que la PIO peut être normale malgré la présence de lésions glaucomateuses avancées ou que la PIO réelle peut être sous-estimée si les patients ont déjà subi une chirurgie LASIK. La papille peut être difficile à évaluer pour les raisons susmentionnées. Les tests complémentaires peuvent produire des résultats faussement positifs et une modification glaucomateuse peut masquer un déficit du champ visuel. Lorsque le diagnostic est incertain et que la PIO est inférieure à la plage normale, il n'est pas superflu de surveiller étroitement les patients par des tests et des mesures de la PIO réguliers, sans aucune intervention.¹⁴ La caractéristique du GPAO est sa nature évolutive. Une détérioration supplémentaire du champ visuel avec un suivi longitudinal peut clarifier le diagnostic et contribuer à établir un plan de traitement approprié.

Prise en charge du glaucome chez les patients myopes

Le GPAO est souvent surdiagnostiqué et surtraité dans le cadre de la myopie forte en raison de résultats faussement positifs de la TCO, d'une papille et d'une cupule de grande taille, de la présence de modifications parapapillaires et de déficits du champ visuel susceptibles de ne pas être causés par des lésions glaucomateuses.¹⁴ D'autre part, de nombreux patients ayant subi un LASIK sont sous-diagnostiqués et sous-traités en raison de lectures erronées de faible PIO. La pose d'un diagnostic précis et l'instauration d'un traitement approprié sont essentielles pour le bien-être et la qualité de vie des patients. Les cliniciens doivent éviter de commencer un traitement uniquement sur la base d'anomalies décelées à la TCO, surtout lorsque le champ visuel est normal. En présence d'un déficit du champ visuel, les cliniciens doivent s'assurer que ce déficit ne résulte pas d'une atrophie maculaire liée à une dégénérescence maculaire myopique. Si le déficit du champ visuel est important et progressif, les cliniciens doivent se fixer un seuil bas pour instaurer ou renforcer le traitement.

Il convient de souligner que, même si les angles sont probablement ouverts chez les patients fortement myopes, une gonioscopie est absolument obligatoire pour l'évaluation clinique du glaucome. La myopie cristallinienne peut entraîner une myopie faible, modérée ou même forte. Les causes de myopie cristallinienne sont notamment une cataracte évolutive, le déplacement vers l'avant du complexe cilio-lenticulaire et la rétinopathie du prématuré qui peut parfois entraîner une myopie cristallinienne et une position antérieure du cristallin et, par conséquent, une fermeture de l'angle. Dans ces cas, l'angle peut être étroit ou même fermé à la gonioscopie. L'approche thérapeutique serait donc différente en cas de fermeture de l'angle, car l'objectif du traitement serait

d'inverser la fermeture de l'angle en plus de la diminution de la PIO.

Dès que le diagnostic de GPAO a été établi, le traitement vise à diminuer la PIO, quelle que soit la PIO initiale. La PIO cible dépend de la gravité du glaucome et de sa vitesse de progression. Le traitement médical par des médicaments topiques contre le glaucome et la trabéculoplastie sélective au laser (SLT) doivent être envisagés comme des options de traitement de première intention.¹⁵ La PIO initiale maximale chez les patients fortement myopes non traités et les patients ayant subi un LASIK peut être faible (généralement autour de 15). Il est fréquent que des patients ayant subi un LASIK avec des cornées très minces développent une NOG à des niveaux de PIO proches de 10. Dans ces situations, un niveau de PIO inférieur à 10 est probablement requis pour arrêter la progression de la maladie. En cas de GP, le principe de traitement est similaire bien que la SLT doive être envisagée avec prudence en raison du risque plus élevé d'une hausse de PIO. Il n'a pas été démontré que l'iridotomie au laser utilisée pour inverser la courbure postérieure de l'iris apporte un avantage clinique dans le traitement du SDP.¹⁵

Lorsque le champ visuel continue de se détériorer malgré des stratégies de traitement complètes et agressives, il est nécessaire de procéder à une chirurgie du glaucome afin de diminuer davantage la PIO, dans l'espoir de prévenir une nouvelle détérioration. La PIO cible dépend essentiellement de la gravité des dommages causés par le glaucome au champ visuel, quelle que soit la PIO initiale non traitée. Au cours des 10 dernières années, de nombreuses techniques reposant sur l'angle et faisant appel à une chirurgie minimalement effractive du glaucome (CGME) ont fait leur apparition et ont élargi les options chirurgicales susceptibles d'être proposées aux patients. Malgré le profil de sécurité plus élevé de la CGME et de la chirurgie reposant sur l'angle, ces techniques chirurgicales parviennent rarement à atteindre des niveaux de PIO inférieurs à 10 chez les patients, ces niveaux étant requis pour la prise en charge du glaucome avancé. La chirurgie filtrante, telle que la trabéculéctomie, qui exige l'utilisation d'antimétabolites et de dispositifs de drainage du glaucome, demeure l'intervention la plus efficace pour diminuer la PIO qui peut être proposée aux patients atteints de glaucome grave. Une complication particulièrement fréquente de la chirurgie filtrante chez les patients myopes est la maculopathie d'hypotonie, qui se produit en raison d'une sclère plus élastique dans les yeux myopes. La maculopathie d'hypotonie peut malheureusement se développer lorsque la PIO est au niveau cible souhaité, mais les plis maculaires représentent un handicap visuel pour les patients.

L'incidence de la maculopathie hypotonique est plus faible lors de l'utilisation de dispositifs de drainage du glaucome et de la récente chirurgie filtrante CGME. Toutefois, cette incidence plus faible s'explique en partie par la PIO finale obtenue chirurgicalement, dont le niveau est moins bas que celui qui peut être obtenu par trabéculotomie. Fondamentalement, la fonction visuelle du patient est toujours plus importante que la valeur numérique de la PIO.

Résumé

La myopie et le glaucome sont deux entités cliniques courantes. Le diagnostic de NOG peut être difficile à établir dans les yeux fortement myopes, car la PIO du patient n'est pas nécessairement élevée. La papille atypique et la dégénérescence maculaire myopique chez les patients fortement myopes diminuent la précision des tests d'imagerie complémentaires, et toutes deux peuvent entraîner des déficits du champ visuel comparables au GPAO. Chez les patients myopes qui ont subi une chirurgie LASIK antérieure, tous les tonomètres donnent lieu à des lectures inexactes de PIO faible, ce qui peut retarder le diagnostic de glaucome dans ce sous-groupe particulier de patients. Les cliniciens doivent aussi tenir particulièrement compte de la prévalence plus élevée du GP chez les myopes et des rares cas de fermeture de l'angle associée à la myopie. La prise en charge du GPAO avec myopie concomitante suit les mêmes principes que la prise en charge du glaucome à angle ouvert : diminution plus importante de la PIO et surveillance de la détérioration. La maculopathie d'hypotonie est une complication particulière de la chirurgie filtrante, plus fréquente dans les yeux myopes.

Références

1. Jonas JB, Aung T, Bourne RR, Bron AM, Ritch R, Panda-Jonas S. Glaucoma. *Lancet* (London, England). 2017;390(10108):2183-2193. doi:10.1016/S0140-6736(17)31469-1
2. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999;106(10):2010-2015. doi:10.1016/s0161-6420(99)90416-5
3. Kuzin AA, Varma R, Reddy HS, Torres M, Azen SP, Los Angeles Latino Eye Study Group. Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2010;117(9):1713-1719. doi:10.1016/j.ophtha.2010.01.035
4. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2007;114(2):216-220. doi:10.1016/j.ophtha.2006.06.050
5. Richter CU, Richardson TM, Grant WM. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. A prospective study of the natural history. *Arch Ophthalmol* (Chicago, Ill 1960). 1986;104(2):211-215. doi:10.1001/archophth.1986.01050140065021
6. Jonas JB, Wang YX, Dong L, Panda-Jonas S. High Myopia and Glaucoma-Like Optic Neuropathy. *Asia-Pacific J Ophthalmol* (Philadelphia, Pa). 9(3):234-238. doi:10.1097/APO.0000000000000288
7. Mayama C, Suzuki Y, Araie M, et al. Myopia and advanced-stage open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2002;109(11):2072-2077. doi:10.1016/s0161-6420(02)01175-2
8. Jonas JB, Nagaoka N, Fang YX, Weber P, Ohno-Matsui K. Intraocular Pressure and Glaucomatous Optic Neuropathy in High Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(13):5897-5906. doi:10.1167/iov.17-21942
9. Pepose JS, Feigenbaum SK, Qazi MA, Sanderson JP, Roberts CJ. Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(1):39-47. doi:10.1016/j.ajo.2006.09.036
10. Wang YX, Panda-Jonas S, Jonas JB. Optic nerve head anatomy in myopia and glaucoma, including parapapillary zones alpha, beta, gamma and delta: Histology and clinical features. *Prog Retin Eye Res*. 2021;83:100933. doi:10.1016/j.preteyeres.2020.100933
11. Tan NYQ, Sng CCA, Jonas JB, Wong TY, Jansonius NM, Ang M. Glaucoma in myopia: diagnostic dilemmas. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(10):1347-1355. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-313530
12. Leung CK-S, Yu M, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: interpreting the RNFL maps in healthy myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(11):7194-7200. doi:10.1167/iov.12-9726
13. Kim KE, Jeoung JW, Park KH, Kim DM, Kim SH. Diagnostic classification of macular ganglion cell and retinal nerve fiber layer analysis: differentiation of false-positives from glaucoma. *Ophthalmology*. 2015;122(3):502-510. doi:10.1016/j.ophtha.2014.09.031
14. Doshi A, Kreidl KO, Lombardi L, Sakamoto DK, Singh K. Nonprogressive Glaucomatous Cupping and Visual Field Abnormalities in Young Chinese Males. *Ophthalmology*. 2007;114(3):472-479. doi:10.1016/j.ophtha.2006.07.036
15. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LIGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2019;393(10180):1505-1516. doi:10.1016/S0140-6736(18)32213-X
16. Scott A, Kotecha A, Bunce C, et al. YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma: a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*. 2011;118(3):468-473. doi:10.1016/j.ophtha.2010.07.026