



## Simposio

### Conceptos actuales en Glaucoma

Symposium: Current concepts on Glaucoma

# Glaucoma congénito primario

Primary congenital glaucoma

Augusto B. Chafloque-Cervantes<sup>1</sup>

#### Resumen

El glaucoma congénito primario (GCP) o glaucoma infantil primario (GIP) es una enfermedad de poca frecuencia que presenta cuadro clínico característico con clara identidad. Por ser primario no tiene asociación con otros síndromes y anomalías oculares existiendo incremento de la presión intraocular (PIO) por mal desarrollo de la parte excretora del drenaje del humor acuoso, en las estructuras de la malla trabecular, ergo el GCP es producto del mal desarrollo de los tejidos del ángulo de la cámara anterior que embriológicamente derivan de células de la cresta neural. Su rara presentación, con herencia recesiva de variable penetrancia y muy probable herencia multifactorial lo hace difícil para su estudio, seguimiento y tratamiento que, dé inicio está enfocado es disminuir la PIO lo más pronto posible preparando al niño para la cirugía. Clásicamente la cirugía inicial puede ser goniotomía o trabeculotomía. El fracaso de estos procedimientos inserta el caso como refractario con poco protocolo estudiado y patrimonio de las cirugías combinadas como trabeculectomía aunada a trabeculotomía, y/o trabeculectomía con aplicación de antimetabolitos, trabeculectomía con membrana amniótica, la colocación de implantes o dispositivos valvulados y por último y más invasivo, los procedimientos que destruyen el cuerpo ciliar. La ética obliga a seguir estos casos hasta el final. Cuando la cirugía no es eficiente, la rehabilitación visual, corrigiendo los vicios de refracción resultantes y abordando las opacidades de medios transparentes del ojo y finalmente debemos combatir la pérdida visual por ambliopía en todas sus formas.

**Palabras clave:** Glaucoma congénito, glaucoma infantil, trabeculectomía, ambliopía.

#### Abstract

Primary congenital glaucoma (PCG) or primary infantile glaucoma (PIG) is a rare disease that presents a characteristic clinical picture with a clear identity. Because it is primary, it has no association with other syndromes and ocular anomalies, with increased intraocular pressure (IOP) due to poor development of the excretory part of the aqueous humor drainage, in the structures of the trabecular meshwork, ergo PCG is a product of poor development from the tissues of the angle of the anterior chamber that are embryologically derived from neural crest cells. Its rare presentation, with recessive inheritance of variable penetrance and very likely multifactorial inheritance makes it difficult for its study, follow-up and treatment that is focused on lowering IOP as soon as possible, preparing the child for surgery. Classically the initial surgery can be goniotomy or trabeculotomy. The failure of these procedures inserts the case as refractory with little studied protocol and is the heritage of combined surgeries such as trabeculectomy coupled with trabeculotomy, trabeculectomy with application of antimetabolites, trabeculectomy with amniotic membrane, placement of implants or valved devices and last and more invasive, procedures that destroy the ciliary body. Ethics obliges us to follow these cases to the end. When surgery is not efficient, visual rehabilitation, correcting the resulting refractive errors and addressing the opacities of the eye's transparent media, and finally we must combat visual loss due to amblyopia in all its forms.

**Keywords:** Congenital glaucoma, infantile glaucoma, trabeculectomy, amblyopia.

<sup>1</sup>Cirujano-oftalmólogo. Doctor en Medicina, Subespecialidad en Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Jefe de Servicio de Oftalmología del Instituto Nacional Materno Perinatal. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2401-0273>

## Introducción

El glaucoma congénito primario (GCP) o glaucoma infantil primario (GIP), tiene esa denominación debido a que su comienzo es temprano, y muchas veces aparece desde el nacimiento y de allí el término de congénito pero el término se extiende hasta los 3 primeros meses, denominándose después infantil desde los 3 hasta los 3 o 4 años y según muchos autores juvenil hasta después de los 35 años. El glaucoma congénito se manifiesta al nacer en el 50%, diagnosticado en los primeros 6 meses en el 70%, y al final del primer año en el 80% de los casos<sup>(1)</sup>. El glaucoma congénito tiene una escasa frecuencia y constituye una patología neonatológica de tal manera, que pocos oftalmólogos tienen la habilidad y experticia de su manejo y por otro lado el glaucoma infantil de presentación no al nacimiento da tiempo para su diagnóstico y tratamiento pero aún así, es una patología de mal pronóstico ya que deja secuelas tan grave como la pérdida total de visión, más aún si estos niños son además prematuros.

## Definición

El glaucoma congénito primario (GCP) por definición no asociado a otras anomalías oculares es debido a un drenaje defectuoso del humor acuoso por desarrollo anómalo del ángulo de la cámara anterior (trabeculodisgenesia). Suele ser esporádico, pero aproximadamente el 10% de los casos son autosómicos recesivos con penetrancia variable. Se ha implicado a varios genes, sobre todo CYP1B1. El GCP es poco frecuente, con una incidencia de 1/10.000 en la mayoría de los casos, es más frecuente en varones. Suele ser una enfermedad bilateral, pero a menudo asimétrica.

Se clasifica de la siguiente manera:

- Glaucoma congénito verdadero (40%), en el que la PIO se eleva durante la vida intrauterina.
- Glaucoma del lactante (55%) que se manifiesta antes de los 3 años de edad.
- Glaucoma infantil (5%) en el que la PIO aumenta a partir de los 3 hasta los 16 años<sup>(2)</sup>.

## Fisiopatología

Si bien la etiología es desconocida, su fisiopatología tiene teorías interesantes, es así que inicialmente se propuso la presencia de una membrana muy fina que cubría el ángulo camerular la cual supuestamente bloqueaba la salida del flujo del humor acuoso<sup>(3)</sup>. Los estudios de histopatología realizadas en búsqueda de hallar esa membrana nunca pudo ser demostrada<sup>(4,5)</sup>. Existen otras teorías, las que apuntan a la presencia de alguna anomalía que se forja en el desarrollo de tejidos del ángulo camerular y que se derivan de las células de la cresta neural que finalmente llevan a una obstrucción de la salida del humor acuoso por varios mecanismos; es decir, que

podría existir inserción anterior del iris, espolón escleral rudimentario, cambios en las mallas trabeculares y espacios intertrabeculares, inserción de las fibras del músculo ciliar en la malla trabecular y presencia de procesos iridianos en el ángulo, todos estos cambios han sido hallados en diversos estudios de histopatología. También se han encontrado defectos en el conducto de Schlemm. Se ha logrado, con ayuda del microscopio electrónico, determinar que los cambios en las estructuras corresponden a los fetos del séptimo al octavo mes de gestación<sup>(4,5)</sup>.

Dado que la prematuridad de alguna manera se correlaciona con la edad de presentación de glaucoma congénito en muchos recién nacidos prematuros nos plantea la hipótesis que tales disgenesias van a ser motivo de investigación de los oftalmólogos que de alguna manera se ven involucrados en el manejo de la oftalmología neonatológica.

## Clínica

Los tres primeros síntomas y más comunes son lagrimeo, blefaroespasmos y fotofobia, seguidos de la disminución del brillo corneal (Figura 1). El aumento de la presión intraocular es el signo cardinal. La excavación glaucomatosa del disco óptico es un cambio relativamente temprano, y el más importante por sus efectos en la visión a futuro. El hallazgo del aumento del diámetro de la córnea (megalocórnea) por encima de 11,5 mm se considera significativo (Figura 2).

La presión intraocular ocular (PIO) elevada por cualquier causa en un recién nacido o un bebé se denomina glaucoma congénito y clínicamente se presenta con la tríada clásica ya descrita. Esto debido al edema corneal por una PIO muy elevada (Figura 3). Estos signos no son del todo específicos pero son muy sugestivos de glaucoma congénito y puede aparecer antes que la córnea se torne borrosa y agrandada denominándose en estos casos con el término de bupftalmos (ojo de buey), término descriptivo y que se refiere al agrandamiento ocular total o global. El recién nacido presenta un diámetro de iris visible (DIV) horizontal de 9,5-10,5 mm y la presencia de un diámetro mayor de 11,5 mm es sugestivo de glaucoma congénito o infantil.

La córnea transparente logra su tamaño definitivo a la edad de 3 años, sin embargo la córnea opaca o "esclerótica" puede seguir creciendo hasta la edad de 10 años. A medida que aumenta la PIO, la membrana de Descemet (MD) y el endotelio subyacente finalmente se rompe dejando un borde retraído como un rollo o cresta conocida como estrías de Haab. Esta ruptura conlleva a edema corneal debido a que permite la entrada del humor acuoso en el estroma corneal causando una repentina nubosidad local o difusa. Con la reducción exitosa de la PIO, la opacidad de la córnea generalmente comienza a despejarse primero en la periferia. La fotofobia aún con la PIO normal va a persistir debido a las estrías corneales. En niños 3 o 4 años de edad el diagnóstico es más difícil y van a presentar un cuadro clínico de miopía progresiva o estrabismo<sup>(6-8)</sup>.



Figura 1. Triada sintomática del glaucoma congénito (Fotofobia, lagrimeo y blefaroespaso).



Figura 3. Edema corneal bilateral.



Figura 2. Megalocórnea asimétrica y bupftalmos.



Se manifiesta al nacer en el 50% de los casos y se diagnostica en los primeros 6 meses en el 70% de ellos llegando al 80% al final del primer año.

progresiva, por encima de 11.5 mm lo que se considera significativo<sup>(6)</sup>.

El signo cardinal del GCP es la presión intraocular creciente y el cambio relativamente temprano y el más importante es la excavación del nervio óptico (Figura 4). Las otras manifestaciones incluyen el aumento del diámetro corneal y de la profundidad de cámara anterior en forma

### Glaucoma juvenil

El glaucoma juvenil de ángulo abierto (GJAA) es una enfermedad primaria y afecta a personas jóvenes y vendría a ser un tipo de glaucoma congénito de inicio tardío ya que se puede

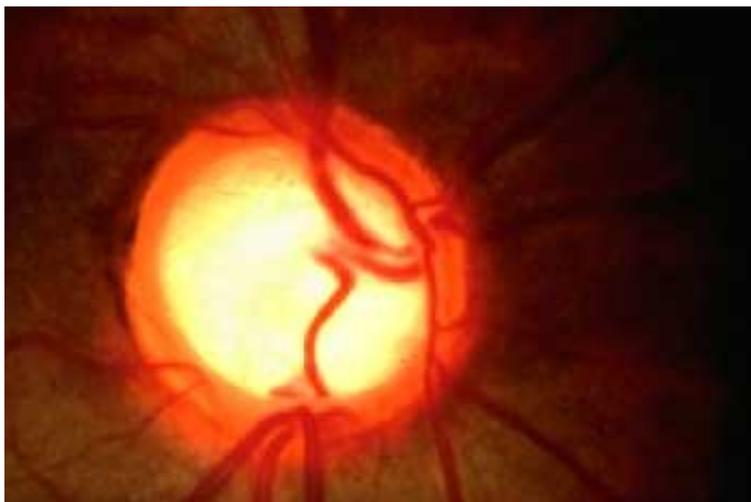


Figura 4. Excavación del nervio óptico.

presentar a partir de los 3 años hasta 20 años, existiendo algunas referencias de presentación hasta los 35 años<sup>(10)</sup>. No existe predilección racial y de género. Tiene una prevalencia de 1 por cada 50 000 personas en los Estados Unidos de Norte América, con una edad media de diagnóstico de 18,5 años y no se han reportado ninguna asociación sistémica. En lo referente a la histopatología cameralar hay algunos estudios en los que se detectan los cambios, como también otros en los que no se puede detectar ninguna anomalía y por lo escaso de su frecuencia su etiopatogenia sigue siendo discutida y su clínica tiene como característica la miopización progresiva del ojo y la elevación de la PIO<sup>(11)</sup>. Wiggs et al., encontraron valores medios de la PIO de 38,5 mm Hg y excavación papilar aumentada en el fondo de ojo y el estudio del ángulo cameralar con lámpara de hendidura y lente de gonioscopia normal y la evaluación del campo visual se alteran con el avance de la enfermedad. Aparentemente, sigue el patrón de herencia mendeliana autosómica dominante<sup>(12)</sup>. El glaucoma juvenil requiere tratamiento quirúrgico, cuya meta es mantener niveles estables y tolerables de PIO. Recientemente, se ha demostrado que la trabeculoplastia selectiva con rayos láser supone el posible método a corto plazo, para el control de la PIO, aunque los resultados son inciertos. El glaucoma juvenil primario de ángulo abierto es un trastorno raro que se desarrolla durante las dos primeras décadas de la vida. Los pacientes afectados suelen presentarse con presión intraocular alta, y reiteramos que requiere cirugía. El glaucoma juvenil se puede heredar como un rasgo autosómico dominante, y se han identificado y utilizado genealogías grandes para el análisis genético. El gen responsable de esta condición, MYOC (también conocido como el TIGR, proteína de respuesta a glucocorticoides de la malla trabecular), codifica para la proteína miocilina y se encuentra en el cromosoma 1q23 (GLC1A)<sup>(13)</sup>. Se ha demostrado que la miocilina se expresa en la retina humana, en el cuerpo ciliar y la malla trabecular. La proteína tiene varias funciones y dominios, incluyendo una región homóloga a una familia de proteínas llamada olfatomedinas. Aunque la función de la proteína y la olfatomedina dominio no se conoce, casi todas las mutaciones asociadas se han encontrado glaucoma en la porción de olfatomedina de la proteína. Las mutaciones de miocilina pueden ser secreción incompetente y se acumulan en el retículo endoplásmico (RE) induciendo estrés. Estudios recientes que utilizan un modelo de ratón transgénico indican que los compuestos que alivian el estrés del RE también pueden reducir la mutación asociada a elevación de la PIO<sup>(14)</sup>.

### Diagnóstico diferencial

Aunque el diagnóstico del glaucoma congénito en sí no ofrece dificultades, éste se hace difícil dadas las características del paciente ya que se trata de un recién nacido cuyo examen muchas exige experticia y debe recurrirse al examen bajo anestesia (EBA).

Basado en la clásica sintomatología de ésta entidad, estamos en la obligación de descartar otras afecciones que presentan síntomas y signos similares.

El lagrimeo y/o epifora puede ser resultado de la obstrucción congénita de la vía lagrimal, de una posible erosión corneal producida en el momento del parto y en las muy raras uveítis anteriores del recién nacido.

La opacificación corneal obliga hacer la diferencia con otras manifestaciones congénitas y el agrandamiento de la córnea se puede presentar en la megalocórnea congénita también llamada macrocórnea, en la miopía elevada y queratocono de presentación precoz.

En lo que se refiere a la excavación papilar debe hacerse la diferencia con el coloboma de la papila y otras malformaciones congénitas como síndrome de Hurler Marfan y Axenfield a estos últimos se les denomina glaucoma secundario.

### Tratamiento

El tratamiento es todo un reto para el oftalmólogo debido a su escasa presentación y resulta un desafío cognitivo para el especialista ya que su experiencia en glaucoma congénito dependerá del trabajo en un hospital con buena tasa de natalidad. En todo momento, el oftalmólogo deberá tener en cuenta que en un recién nacido su organismo aún no ha terminado de desarrollar por lo el diagnóstico y tratamiento precoz se hará a fin de permitir su mejor desarrollo para preservar la visión y el campo visual que se altera por el deficiente control de la PIO. La consulta pediátrica de por sí es complicada y más aún si se trata del seguimiento clínico que ésta patología requiere y que aunado a su poca frecuencia de presentación, dificulta la internalización cognitiva y procedimental de su conocimiento y evaluación. En el tratamiento en niños, es importante tener en cuenta además la catarata congénita asociada después de 3 a 4 semanas de edad e iniciar el tratamiento para prevenir la ambliopía residual. Es importante en el control estricto de glaucoma pediátrico recordando que las nuevas técnicas como la paquimetría (medición del espesor corneal) y la tomografía de coherencia óptica son muy importantes procedimientos de apoyo en el diagnóstico del glaucoma pediátrico<sup>(15)</sup>.

### Tratamiento médico

El tratamiento médico es solamente temporal hasta que llegue el momento de la cirugía para controlar el nivel de la PIO. De seguro será utilizado a largo plazo también en glaucoma complicados en los que no se logra controlar la PIO (operados refractarios) De inicio se recurre a los inhibidores de la anhidrasa carbónica en gotas oculares como la dorzolamida 2% y la brinzolamida al 1%. En casos severos en prematuros de muy bajo peso al nacer se puede recurrir a los inhibidores de la anhidrasa carbónica vía oral (ace-tazolamida 10-20 mg/kg antes de la cirugía) teniendo cuidado con la acidosis metabólica y la letargia. Los betabloqueadores como el timolol, pueden ser utilizados tópicamente a bajas concentraciones (0,25%) ya que éstas tienen efectos colaterales indeseables como broncoespas-

mo, apnea y bradicardia<sup>(16)</sup>. Los betas bloqueadores asociados a los inhibidores de la anhidrasa carbónica se pueden usar cuando no se consigue la presión objetivo.

Los análogos de las prostaglandinas, latanoprost 0.005%, travoprost 0.004% y el bimatoprost 0.03% suelen ser eficaces pero no se recomiendan cuando existe inflamación ocular y finalmente los mióticos como la pilocarpina, y las drogas adrenérgicas (epinefrina) no son eficaces. A su vez los agonistas alpha 2-adrenérgicos como la brimonidina, provocan depresión del sistema nervioso central produciendo somnolencia, hipotensión y bradipnea en especial en los niños menores de 2 años<sup>(17)</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía precoz se debe hacer a fin de evitar los daños oculares tales como la excavación glaucomatosa del nervio óptico y la posterior atrofia óptica, las roturas del endotelio y la membrana de Descemet (DM) que afectan la parte central de la córnea y van a producir un déficit visual irrecuperable (ambliopía por privación). El cirujano debe lograr un adecuado control de la PIO e iniciar la rehabilitación visual que aparece como complicaciones tales como la miopización del ojo, opacidades de medios por cicatrices corneales y catarata secundaria buscando una buena terapia de estimulación visual precoz.

El manejo quirúrgico convencional tradicional, para hacer permeable la salida del humor acuoso con una incisión angular extensa llamada goniotomía sigue siendo la cirugía de consenso cuando la córnea es transparente. Esta tiene que ser modificada en casos avanzados más complejos y también cuando la goniotomía fracasa (Figura 5). Últimamente se ha propuesto la combinación de trabeculotomía y trabeculectomía, también la trabeculotomía en 360 grados, la

trabeculectomía aunado al uso de antimetabolitos e iniciar la cirugía por el limbo para tener la conjuntiva con base fornix lo que según se refiere fomentaría un drenaje mayor y posterior que el clásico abordaje con base limbo. Para los casos muy especiales, difíciles o que no responden a estos procedimientos descritos, se está recurriendo a la colocación de implantes de válvulas que permiten la salida directa del humor acuoso. Finalmente, debemos mencionar otras alternativas quirúrgicas y que solo producen molestias. En estos casos se tiene que destruir anatómicamente y fisiológicamente al sistema productor del humor acuoso que se halla en el cuerpo ciliar. Estos procedimientos llamados ciclodestructores son la ciclofotocoagulación transescleral y/o la endofotocoagulación del cuerpo ciliar. En las técnicas de cirugía con implantes, se usa la válvula de Ahmed (VA), que es el dispositivo más utilizado en la actualidad. Estas válvulas tiene los modelos pediátricos (S3 y el FP8), diferentes a los utilizados en adultos (S2 y Fp7) (Figura 6).

A veces en los niños es recomendable la utilización de implantes para adultos especialmente el FP7 cuyo cuerpo es de silicón, a diferencia de la S2 que es de polipropileno. Se recomienda utilizar implantes pediátricos en el caso de ojos pequeños u órbitas inmaduras. De acuerdo a la mayor parte de los estudios la eficacia de estas válvulas se reduce en el tiempo lo que obliga a adicionar medicación de gotas hipotensoras.

El éxito reportado de estas válvulas está entre 56% y 95% dependiendo de la edad del paciente y del tiempo de seguimiento exitoso o funcionamiento de la válvula y de otros factores<sup>(18)</sup>.

### Pronóstico

Lo fundamental es la precocidad del inicio del diagnóstico y tratamiento, el tiempo transcurrido entre la aparición de

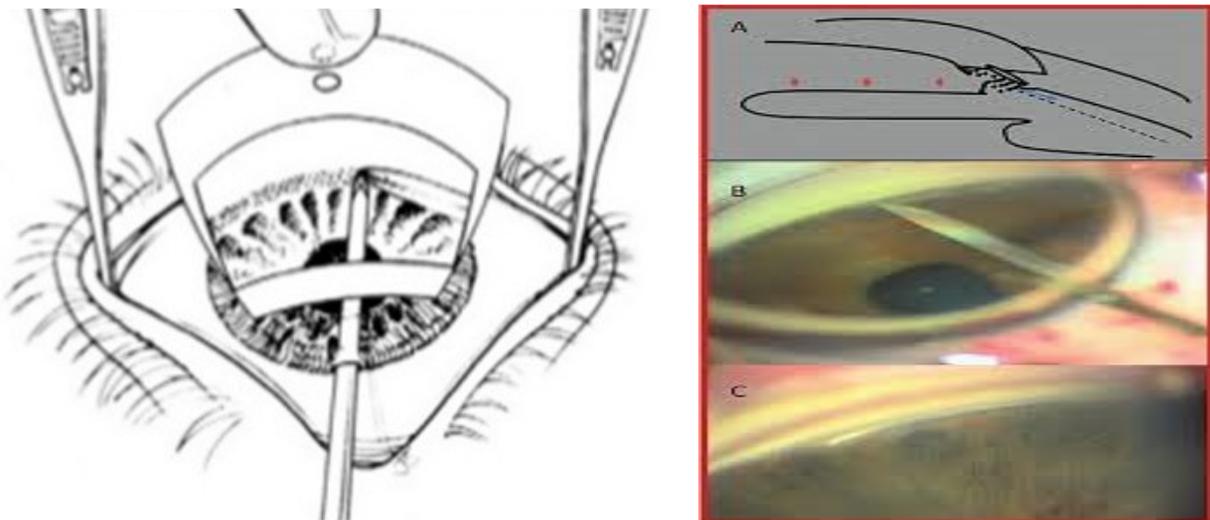


Figura 5. Esquema y técnica quirúrgica de la goniotomía.

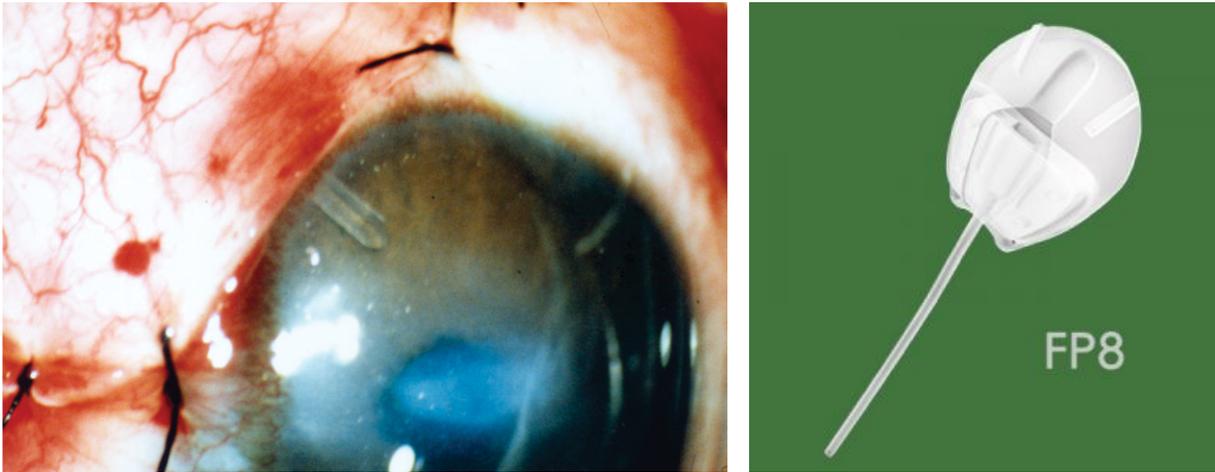


Figura 6. Implante de válvula de Ahmed FP8 (pediátricas).

las primeras manifestaciones clínicas y la realización de la cirugía es de suma importancia para pronosticar el resultado. Mención aparte merece su fisiopatología incierta. Se le reconoce como el más agudo de todos los glaucomas. Su manejo precoz y oportuno permitirá reconocer su difícil fisiopatología en cada caso, porque todos ellos son diferentes, y siendo así, el abordaje terapéutico nos da la ventaja y la opción de comparar los diversos procedimientos médicos y quirúrgicos descritos, teniendo como base el principio ético el *"primum non nocere"*.

### Conclusión

El GPC es causa importante de baja visión en los niños. Su diagnóstico, tratamiento y seguimiento es un gran reto para todo oftalmólogo. Su baja incidencia dificulta adquirir las habilidades clínicas, para pasar a ser casi un privilegio de pocos oftalmólogos que trabajan en hospitales con servicios de alta tasa de natalidad.

Los objetivos de su adecuado manejo son promover el normal desarrollo de la vía visual, preservarla y controlar la PIO y el campo visual, minimizando sus complicaciones con estrategias que son más complejas que el glaucoma del adulto puesto que son pacientes que recién empiezan a vivir y que les espera una difícil integración a la sociedad.

Por ser el más agudo de todos los glaucomas tiene pronóstico reservado que dependerá del tiempo del diagnóstico precoz y acertado y el inicio del tratamiento quirúrgico. Por lo

tanto, es de esperar al final complicaciones como la miopización del ojo, anisometropías y como corolario ambliopía orgánica y/o por privación que debe corregirse adecuadamente.

La responsabilidad del oftalmólogo después de una cirugía exitosa persiste con la prevención terciaria que comprende la corrección de errores refractivos, opacidades corneales, cataratas y el abordaje de la ambliopía.

El tratamiento quirúrgico del GCP es en consenso el manejo adecuado del ángulo de drenaje del humor acuoso, técnica convencional y solo variará en casos complejos y avanzados y en cirugías con malos resultados. En estos casos mencionados se recurre a otras técnicas como la combinación de trabeculotomía con trabeculectomía, la trabeculotomía en 360 grados, la clásica trabeculectomía modificada con el uso de antimetabolitos.

Finalmente, en los casos difíciles o refractarios se recurre al uso de válvulas de drenaje y si el caso es incontrolable se usa la cirugía ciclodestructiva que consiste en la destrucción del cuerpo ciliar con fotocoagulación transescleral o con endofotocoagulación.

Por la narrativa descrita merece mención especial la escasez de trabajos de investigaciones prospectivos, aleatorios y comparativos del GCP y como consecuencia de ello la dificultad de encontrar la solución más adecuada de este grave problema seguirá en el terreno de lo especulativo y con falta de sustento científico.

### Referencias bibliográficas

1. **Vaughan y Asbury.** Oftalmología General. Anatomía y embriología del ojo. Editorial McGraw-Hill Interamericana 2012;18(11):232-233.
2. **Kanski Oftalmología Clínica.** Edición 8º Editorial Elsevier 2016;10:385.
3. **Barkan O.** Pathogenesis of congenital glaucoma: gonioscopic and anatomic observations of the anterior chamber in the normal eye and in congenital glaucoma. Am J Ophthalmol 1955;40(1): 1-11.
4. **Hansson HA, Jerndal T.** Scanning electron microscopic studies

- on the development of the iridocorneal angle in human eyes. Invest Ophthalmol 1971;10(4):252-265.
5. **Tawara A, Inomata H.** Developmental immaturity of the trabecular meshwork in congenital glaucoma. Am J Ophthalmol 1981;92(4):508-525.
  6. **Taylor & Hoyt's Pediatric ophthalmology and strabismus.** Edi 5°. Edit Elsevier. 2016;38:362.
  7. **Broughton WL, Parks MM.** An analysis of treatment of congenital glaucoma by goniotomy. Am J Ophthalmol 1981; 91(5):566-572.
  8. **Robin AL, Quigley HA, Pollack IP, Maumenee AE, Maumenee IH.** An analysis of visual acuity, visual fields and disc cupping in childhood glaucoma. Am J Ophthalmol 1979; 88(5):847-858.
  9. **Diago T, Harto M, Serra I, Pardo D, Montero J, Díaz-Llopis M.** Aniridia, glaucoma congénito, córneas opacas en recién nacido. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2009 nov [citado 12 feb 2011]; 84(11): [aprox. 7p.]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0365-66912009001100007&lang=pt](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912009001100007&lang=pt)
  10. **Becker B, Shaffer R.** Diagnóstico y tratamiento del glaucoma. Barcelona: Mosby Company; 1995;199:219-231.
  11. **Copin B, Brezin AP, Valtot F.** Apolipoprotein E-promoter single-nucleotide polymorphisms affect the phenotype of primary open-angle glaucoma and demonstrate interaction with the myocilin gene. Am J Hum Gen 2002;70:1575-1581.
  12. **Wiggs JL, Del Bono EA, Schuman JS, Hutchinson BT, Walton DS.** Clinical features of five pedigrees genetically linked to the juvenile glaucoma locus on chromosome 1q21-q31. Ophthalmology 1995;102:1782-1789.
  13. **Yanoff M, Duker J.** Ophthalmology. Edic 4° Edit. Elsevier 1999;1:10.
  14. **Zode GS, Bugge KE, Mohan K, et al.** Topical ocular sodium 4-phenylbutyrate rescues glaucoma in a myocilin mouse model of primary open-angle glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012;53:1557-1565.
  15. **Biglan, A.** Glaucoma in children: are we making progress? J AAPOS, 2016;10(1):7-21. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16527674>
  16. **Plager DA, Whitson JT, Netland PA, et al.** Betaxolol hydrochloride ophthalmic suspension 0.25% and timolol gel-forming solution 0.25% and 0.5% in pediatric glaucoma: a randomized clinical trial. JAAPOS. 2009;13(4):384-390.
  17. **Whitson JT, Roarty JD, Vijaya, L, et al.** Efficacy of brinzolamide and levobetaxolol in pediatric glaucomas: a randomized clinical trial. JAAPOS. 2008;12(3):239-246.
  18. **Ou Y, Yu F, Law SK, Colman AL, Caprioli J.** Outcomes in Ahmed glaucoma valve implantation in children with primary congenital glaucoma. Arch Ophthalmol 2009;127(11):1436-1441.

**Contribución de autoría:** Augusto B. Chafloque Cervantes ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica y aprobación de la versión final.

**Conflicto de interés:** El autor no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Citar como:** Chafloque-Cervantes A. Conceptos actuales en Glaucoma. Diagnóstico (Lima). 2023;62(1):39-45.

**DOI:** <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v62i1.433>

**Correspondencia:** Augusto B. Chafloque Cervantes. Av. José Gálvez 1888 Lince, Lima - Perú.

**Correo electrónico:** [chaflocerv@hotmail.com](mailto:chaflocerv@hotmail.com)

**Teléfono:** +51 987-407109



Revista  
DIAGNÓSTICO



Revista  
DIAGNÓSTICO



Revista  
DIAGNÓSTICO