

Título: GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

Autores:

Dr. Rodolfo López Rodríguez. Especialista de 1er. Grado en Oftalmología, Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral. Instructor.

Dr. Francisco Rey García González. Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar.

Dr. Lexei Hernández Magaz. Especialista de 1er. Grado en Oftalmología y de 1er. Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar.

Dr. Leonid García Socorro. Especialista de 1er. Grado en Oftalmología y de 1er. Grado en Medicina General Integral.

Dra. Naldery García González. Especialista de 1er. Grado en Oftalmología y de 1er. Grado en Medicina General Integral.

Servicio de Oftalmología
Email: oftacl@hha.sld.cu

Introducción

Epidemiología:

El glaucoma afecta a más de 70 millones de personas en el mundo, aproximadamente el 10% de los enfermos son ciegos bilaterales; es la causa principal de ceguera irreversible. Estudios poblacionales sugieren que solo del 10% al 50% de las personas con glaucoma están enterados de tenerlo; la prevalencia sin antecedentes hereditarios es de 0,4% a 0,8% y puede aumentar de 3,5% a 19% en personas con antecedentes genéticos de la enfermedad. En occidente la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto (GAA) es de 21% a partir de los 40 años, del 7% a partir de los 80 años y 17,3% en la población diabética

En EE. UU más del 80% de los casos con glaucoma son GAA, más de 25 millones tienen 40 años o más. En España existen 250. 000. En África el GAA es el de mayor prevalencia. En la India cuentan con 12, 8 millones de ciegos y el rango de prevalencia en adultos es 2,6% a 4,1%. Por otra parte, estudios realizados en La Habana, reportan que, en pacientes ciegos, el glaucoma es responsable del 26.2%, correspondiendo a más de la cuarta parte del tota

Concepto:

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) o glaucoma crónico simple (GCS) es una neuropatía óptica crónica, multifactorial, generalmente bilateral, aunque no siempre simétrica; caracterizada por cambios progresivos en el aspecto de la papila óptica y su excavación, con daño del campo visual (CV) por deterioro de la capa de fibra nerviosa de la retina (CFNR), traduciéndose esta por la muerte de los axones de las células ganglionares. Se puede acompañar, o no, de hipertensión ocular; el seno camerular abierto tiene aspecto normal.

Objetivo

- Unificar criterios diagnósticos y terapéuticos para el seguimiento y tratamiento de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto.

Desarrollo

Criterios diagnósticos:

Diagnóstico clínico:

1. Anamnesis:

1.1. Factores de riesgos:

- ✓ Hipertensión ocular.
- ✓ Antecedentes patológicos familiares de glaucoma.
- ✓ Raza.
- ✓ Edad.
- ✓ Enfermedades sistémicas que afectan la microvasculatura ocular.
 - Hipertensión arterial.
 - Diabetes Mellitus.
 - Migraña.
 - Apnea de sueño.
 - Enfermedades de la arteria carótida interna.
 - Oclusión venosa central de la retina (OVCR).
 - Oclusión de rama venosa de la retina (ORVR).
- ✓ Terapia esteroidea prolongada.
- ✓ Miopía.

2. Grosor corneal adelgazado (menor de 555 micras).

3. Síntomas.

3.1. Generalmente asintomático.

3.2. Con cierto avance de la enfermedad y presión intraocular alta mantenida:

- ✓ Disminución lenta de la agudeza visual y cambios frecuentes de graduación de cristales.
- ✓ Incomodidad ocular que puede llegar a ser dolorosa.
- ✓ Percepción de halos de colores alrededor de las fuentes de luz.
- ✓ Alteración a la adaptación a la oscuridad.
- ✓ Restricción subjetiva del campo visual.
- ✓ Oscurecimiento del campo visual.
- ✓ Pérdida de sensibilidad al contraste y al color.

4. Signos.

- ✓ Altos valores de presión intraocular (mayor de 24 mm Hg) y fluctuaciones amplias de la misma (mayor de 6 mm Hg).
- ✓ Relación excavación/ papila (E/P) mayor de 0,3 debe considerarse sospechosa.
- ✓ Relación E/P desiguales, mayor de 0,2 entre ambos ojos con igual tamaño de papila.

- ✓ El deterioro del campo visual generalmente empieza en el hemicampo superior, continua de forma centrípeta hasta preservar solo un islote central o temporal o llegar a la ceguera.
- ✓ Alteraciones del anillo neuroretiniano (ANR): disminución concéntrica o defectos localizados (muescas o escotaduras).
- ✓ Pérdida de haces de fibras retinales (CFNR) en relación con la lesión del ANR.
- ✓ Hemorragias en el ANR: en astillas (superficiales) o en la profundidad de la capa de células.
- ✓ Alteraciones de los vasos sanguíneos papilares.
- ✓ Atrofia peripapilar tipo β y α .

5. Diagnóstico diferencial:

- ✓ Glaucoma de tensión normal.
- ✓ Glaucoma pseudoexfoliativo.
- ✓ Glaucoma pigmentario.

6. Glaucoma secundario que curse con el seno camerular abierto.

Pruebas diagnósticas básicas o confirmatorias:

- ✓ Determinar mejor agudeza visual corregida.
- ✓ Determinar la presión intraocular (aplanometría).
- ✓ Fondoscopia directa e indirecta.
- ✓ Biomicroscopía de polo posterior con lente aéreo de 90 D o lente de tres espejos de Goldmann.
- ✓ Paquimetría.
- ✓ Gonioscopía.
- ✓ Biometría.

- ✓ Queratometría.
- ✓ Campo visual. (García et al 2009 y López et al 2014).

Otras pruebas diagnósticas:

La tomografía confocal láser permite obtener imágenes tridimensionales precisas de la cabeza del nervio óptico (NO) en pacientes in vivo. El más utilizado es el tomógrafo retiniano de Heidelberg (HRT) que utiliza un láser de diodo con una longitud de onda de 670 nm. Las imágenes son obtenidas de forma rápida, no invasiva, con bajo nivel de iluminación, y sin necesidad de dilatación pupilar. El principio óptico se basa en la confocalidad y adquiere en pocos segundos varias series de imágenes tridimensionales de la papila y la subyacente, compuesta de 16 a 64 imágenes consecutivas. A partir de estas series tomográficas se calculan 22 parámetros estereométricos. Con estos datos podemos calcular con gran exactitud la progresión de los daños que se producen en el glaucoma y realizar un diagnóstico diferencial entre glaucoma e hipertensión ocular.

La polarimetría láser permite realizar un estudio cuantitativo de la CFNR. Se basa en las propiedades polarizantes de dicha capa, pudiéndose estimar su espesor al medir el cambio en el ángulo de polarización de la luz que se produce cuando esta atraviesa las distintas estructuras oculares que son birrefringentes. Se ha demostrado que existe una relación directa entre el espesor de la CFNR y el retraso en la luz polarizada. Esta relación ha sido determinada histológicamente, un grado de retraso equivale a 7,4 micras de espesor de la CFNR. El instrumento utilizado es el analizador de fibras nerviosas (GDX) que utiliza un láser de 820 nm de longitud de onda para realizar un barrido del fondo de ojo (0,7 segundos). Los resultados se pueden presentar en un mapa del

retraso de la luz polarizada en una escala a color y un mapa de probabilidad en el que los valores de cada ojo se comparan con una base de datos de ojos normales.

La tomografía de coherencia óptica (OCT): En las últimas dos décadas ha habido un aumento del desarrollo de instrumentos de imágenes que proveen medidas objetivas y cuantitativas del tejido retinal que no pueden ser evaluadas por la fotografía de fondo convencional. Recientemente el tomógrafo de coherencia óptica de dominancia espectral (SD-OCT) ha permitido a los clínicos imágenes de alta resolución sin precedentes del disco óptico y la capa de fibra nerviosas de la retina (CFNR).

El SD-OCT Cirrus usa un diodo láser súper luminiscente con un centro de longitud de onda de 840 nm y un índice de adquisición de 27,000 A de barrido por segundo. Para evaluar el grosor de la CFNR se basa en un área de barrido tridimensional de 6 X 6 mm² centrado en el disco óptico donde la información es coleccionada de un paralelepípedo de 1024 X 200 X 200 puntos de profundidad. El tiempo de adquisición de la imagen es de aproximadamente dos segundos. El grosor de CFNR peripapilar es medida automáticamente en un diámetro circular de 3, 46 mm alrededor del disco óptico; hay aproximadamente 362 A de barrido para obtener estas medidas de la CFNR parapapilar.

El OCT spectralis usa un haz de luz binario de coherencia óptica de dominancia espectral y un oftalmoscopio de barrido láser confocal (OBLC) con una longitud de onda de 870 nm y una imagen de referencia infrarroja que se obtienen de imágenes de microestructuras oculares. El instrumento tiene un índice de adquisición de 40,000 A de barrido por segundo. El OCT spectralis tiene un

sistema de rastreo del ojo en tiempo real que acopla el OBLC con el SD-OCT ajustado para los movimientos del ojo y garantizar así la misma localización de la retina durante todo el tiempo del escaneo. El tiempo de adquisición de la imagen es de tres segundos aproximadamente. Otra función importante del equipo es el tiempo real automático (TRA) con la cual combina los múltiples escáner B y reducir el ruido y mejorar la proporción de ruido de la señal de la imagen.

Otro proceder que no requiere de alta tecnología para su realización, es eminentemente clínico, requiere de gastos mínimos y ofrece gran seguridad para el diagnóstico; la curva de presión ocular en 24 horas. Es un proceder que solo con un tonómetro de Perkins ofrece tensiones oculares muy cercanas a las PIO reales. Se realiza con el paciente hospitalizado haciendo tomas de PIO cada tres horas (09:00 hrs, 12:00 hrs, 15:00 hrs, 18:00 hrs, 21:00 hrs, 24:00 hrs y 06:00 hrs), con un mismo examinador y teniendo en cuenta que la toma de las seis de la mañana debe hacerse con el paciente en cama sin haberse levantado, en posición supina y con la luz de la habitación apagada. A los resultados obtenidos se les calcula la media (μ), la desviación estándar (DS) y fluctuación diaria de la PIO. Los valores hasta 19,1 mmHg; 2,1 mmHg y entre 6 y 8 mmHg respectivamente son los valores numéricos tomados como parámetros normales.

Clasificación:

El GPAA propiamente ya es una entidad nosológica independiente dentro del tema "glaucoma". Para clasificarlos se dividirán.

Según el sistema de gradación “Shaffer” en la gonioscopía.

Grado 4: Amplio donde se visualiza fácilmente la banda del cuerpo ciliar; no se puede cerrar.

Grado 3: Abierto donde puede visualizarse hasta espolón escleral; tampoco se puede cerrar.

Grado 2: Moderadamente estrecho, puede identificarse el trabéculo. Cierre posible pero improbable.

Grado 1: Muy estrecho puede identificarse solo línea de Schwalbe; el cierre no es inevitable pero el riesgo es alto.

Ángulo hendido: No hay contacto iridocorneal, pero no se identifican estructuras del ángulo. Cierre inminente.

Grado 0: Ángulo cerrado por contacto iridocorneal, no se reconoce la cuña corneal.

Nota: Solo corresponderán al GPAA los correspondientes a los grados 4 y 3.

Según su mecanismo de acción.

A. Glaucoma primario de ángulo abierto.

B. Glaucomas secundarios de ángulo abierto.

1. Formas pretrabeculares (membranas).

2. Formas trabeculares.

a) Acumulación de material.

b) Alteraciones estructurales.

3. Formas postrabeculares (obstrucción distal a la malla trabecular).

Conducta terapéutica:

1) Tratamiento medicamentoso:

1. Individualizado después de la valoración integral de cada paciente.

Primera línea (tópicos culares)				
Origen	Genérico	Comercial	Presentación	Dosis
Análogos de prostaglandinas	Latanoprost 0,005%	Xalatán	Tópicos oculares frasco dispensador de gotas x 5 mL	1 gota/día
	Latanoprost bunod 0,024%	LBN		
	Travoprost 0,004%	Travatán		
	Bimatoprost 0,003%	Lumigan		
	Tafluprost 0,0015%	Saflutan		
β-bloqueadores	No selectivos (β1, β2) Timolol 0,5%	-	5 mL	1 gota c/12h
	Cardioselectivos (β1) Betaxolol 0,5%	-		
Segunda línea (tópicos oculares, tabletas y bulbos)				
Inhibidores anhidrasa carbónica (IAC)	Dorzolamida 2%	Trusop, Imefa	Fco. dispen gotas/5 mL	1 gota c/12h o cada 8 h
	Brinzolamida	Azop		
	Acetazolamida*	-	Tabletas 250 mg.	Hasta 1 tab c/6h + potasio
		-	BB 500 mg	Hasta 3

				bbo/día disuelto en 20 mL sol. salina
Tercera línea (tópicos oculares)				
Simpaticomiméticos α-2 selectivos	Brimonidina 0,2 %	Alphagan	Fco dispen sador de gotas/5 mL	1 gota c/12h
	Apraclonidina 0,5; 1%	Lipomax		
	Clonidina 0,5%	Isoglucon		
Cuarta línea (tópicos oculares)				
Parasimpaticomi méticos agonistas colinérgicos	Pilocarpina 2% y 4%	-	Frasco gotero de 5 ml.	1 gota c/12 h y hasta c/6 h
Combinaciones permanentes de medicamentos tópicos				
Combinaciones permanentes	timolol + xalatán	Xalacom	Frasco gotero de 5 ml.	1 gota/ día
	timolol + travatán	Duotrav		
	timolol + bimatoprost	Ganfort		
	timolol + tafluprost	Taptiqon		
	timolol + dorzolamida	Cosopt		
	timolol + brimonidina	Combigan		1 gota c/12 h
DIURÉTICOS OSMÓTICOS				
Diurético osmótico	Manitol 20% **	-	Fco 250 mL	1-1,5g/Kg/d
	Glicerol 50%			

(*) Hacer vigilancia de depuración de creatinina, ionograma y diuresis en el adulto mayor.

(**) Usado en la deshidratación del cuerpo vítreo en preparación para la cirugía perforante y en otras técnicas quirúrgicas intraoculares con hipertensión ocular. Vigilar diuresis y función neurológica en el adulto mayor.

2) Tratamiento no medicamentoso:

Tratamiento láser se utiliza en:

Iridotomía: Perforación del iris para facilitar el libre paso del humor acuoso entre las cámaras anterior y posterior, iguala las presiones entre ellas; en GPAA, previo a esclerectomía profunda no perforante (EPNP). En la actualidad el láser de elección es el Nd: Yag (neodymium: yttrium aluminum garnet) con efecto independiente de la pigmentación hística, liberación de energía en corto tiempo, diámetro de 50 μm y energía de 800 a 1000 mW.

Gonioplastia o iridoplastia periférica: Radiación láser de Nd: yag de frecuencia doblada de 532 nm de longitud de onda (λ); abre el ángulo forzadamente a través de retracción tisular de las fibras de colágeno del iris, de modo independiente al bloqueo pupilar presente.

Trabeculoplastia selectiva: Radiación láser que provoca contracción del trabeculado impactado y por consiguiente apertura de poros trabeculares y dispersión del pigmento; el resultado final es fortalecer la filtración a través de la malla trabecular. Es un láser de doble frecuencia de 532 nm λ , con duración de pulso de 3 ns y diámetro de 400 μm . Se utiliza como terapia de inicio, adicional a fármacos hipotensores oculares y puede retardar o evitar la cirugía filtrante.

Trabeculoplastia láser de micropulso: Se realiza con láser IQ 810 nm λ fotocoagulador, trata a las células pigmentada de la malla trabecular a través de la elevación térmica, pero con menos cantidad de energía con pulsos cortos de láser.

Ciclofotocoagulación transescleral y endociclofotocoagulación: Induce disminución en la producción de humor acuoso mediante la destrucción parcial y localizada del epitelio ciliar sus vasos sanguíneos ciliares y necrosis coagulativa Como último recurso se utiliza en glaucoma refractario o daño avanzad en estado terminal. Hoy los láseres más conocidos son diodo de 810 y 670 nm λ ; kriptón 647 nm λ y Nd: yag 1064 nm λ . El láser diodo semiconductor de 810 nm es casi dos veces más efectiva para la ciclofotocoagulación transescleral.

3) Tratamiento quirúrgico.

Las técnicas más usadas son la trabeculectomía (TBT), esclerectomía profunda no perforante (EPNP) y dispositivos de drenaje (Válvula de Ahmed y Ex – PRESS). La criocirugía es una opción de tratamiento quirúrgico cuando las anteriores han fallado, el paciente no tiene visión y presenta además dolor ocular.

Indicaciones:

Procederes láser:

- ✓ En los glaucomas secundarios de ángulo abierto de alto riesgo.

- ✓ Suplemento en la terapia farmacológica máxima tolerable.
- ✓ Inadecuado cumplimiento del tratamiento medicamentoso.
- ✓ Pacientes que se nieguen a la cirugía incisional.
- ✓ En caso de la ciclofotocoagulación: glaucoma refractario, escaso potencial visual y ojo ciego y doloroso por hipertensión ocular. Cirugía incisional:
- ✓ Cuando no se puede obtener la “presión meta” con dosis tope de medicación tópica y hay evidencia de progreso de daño del campo visual y del nervio óptico.
- ✓ Problemas relacionados con disponibilidad, accesibilidad y costo de la terapia médica.
- ✓ Incumplimiento del tratamiento médico por cualquier razón.

Dispositivos de drenaje:

- ✓ Fallo de la TBT inicial o incluso la segunda.
- ✓ Glaucomas avanzados o refractarios.
- ✓ Glaucomas pediátricos secundarios sin trabeculodisgenesia.
- ✓ Ojos con alteraciones cicatrizales graves en la conjuntiva.
- ✓ Preparación preoperatoria:
- ✓ Orientación del paciente, la cirugía favorece la preservación y no el incremento de la visión, controla la PIO y evita la progresión del daño glaucomatoso.
- ✓ Agudeza visual mejor corregida.
- ✓ Descontinuación de mióticos: Provocan la ruptura de la barrera hematoacuosa e inflamación postoperatoria exuberante, predisponiendo a un cierre precoz de la fístula.

- ✓ Descontinuación de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes: A fin de minimizar la oportunidad de sangrado durante la cirugía.
- ✓ Diuréticos osmóticos: Se usan en caso que la PIO este muy elevada, evita un riesgo para el paciente a la descompresión ocular brusca durante la cirugía.
- ✓ Estado del ojo a operar: Tratar y/o compensar posibles enfermedades oculares existentes antes de la cirugía (infecciones, enfermedades degenerativas). Conocer el estado del seno camerular por gonioscopía.
- ✓ Interconsultas necesarias para compensar posibles enfermedades crónicas existentes. Incluye anestesiología.
- ✓ **3.1 Trabeculectomía:** Permite que el acuoso pase desde la cámara anterior por la fístula realizada en el seno camerular, AB externo, hacia el espacio subconjuntival, pero al mismo tiempo, asegura una PIO óptima.

Contraindicaciones:

- ✓ Excavación extensa del nervio óptico (0.9) y contracción a menos de 10° central el campo visual por alarmante riesgo de pérdida visual.
- ✓ Escleritis necrotizante.
- ✓ Síndrome irido – corneo endotelial.
- ✓ Neovascularización del segmento anterior.
- ✓ Uveitis activas.
- ✓ Aceite emulsionado a cámara anterior por cirugías de retina previas.

✓ **3.2 Esclerectomía profunda no perforante:**

- ✓ Permite el paso controlado del acuoso a través de la malla trabecular sin el componente histológico de mayor resistencia a su paso, la porción yuxtacanalicular, hacia el espacio subconjuntival.

✓ **Contraindicaciones:**

- ✓ Glaucomas de ángulo estrecho grado 0 y 1 de la gradación de Shaffer.
- ✓ Glaucomas de ángulo abierto que en su mecanismo de producción obedezcan a causas pretrabeculares y trabeculares (glaucoma pigmentario, glaucoma pseudoexfoliativo, glaucoma secundario a uveítis, glaucoma neovascular).

3.3 Dispositivos de drenaje: Favorecen el drenaje del flujo de humor acuoso de manera unidireccional.

Contraindicaciones:

- ✓ Opción quirúrgica inicial por las complicaciones postoperatorios y alto costo.
- ✓ En pacientes con pobre capacidad visual y predisposición a la pérdida de visión central. Contracción del campo visual menor de 5°.

- ✓ **3.4 Criocirugía:** Permite el control de la PIO por destrucción de los procesos ciliares por congelación transescleral (temperatura de - 80°C durante un minuto).

Indicaciones:

- ✓ Después del fallo de la cirugía de glaucoma en varias oportunidades o mal pronóstico para una cirugía filtrante.
- ✓ Disminuir el dolor en pacientes con PIO muy elevada y sin visión útil.

Contraindicaciones:

- ✓ En ojos que aún tengan visión remanente o útil.

Complicaciones:

- ✓ Uveítis anterior, hipotonía extrema, pthisis bulbis, catarata, edema macular, edema corneal, desprendimiento coroideo, hemovítreo, adelgazamiento escleral focal y oftalmia simpática.

Cuidados mediatos postoperatorios:

- ✓ Prescripción de antiinflamatorios, antibióticos y ciclopléjicos tópicos.
- ✓ Reposo relativo.
- ✓ Seguimiento de las indicaciones médicas.

Seguimiento postoperatorio:

- ✓ Interconsulta a las 24 horas del proceder.
- ✓ Interconsulta a los 7 y 21 días de la intervención.

✓ Interconsulta a los 30, 60 y 90 días de la intervención.

INDICADORES

Indicadores de estructura		Estándar
Recursos humanos	% de oftalmólogo, personal del salón con entrenamiento en el contenido de este protocolo.	>95 %
Recursos materiales	% del aseguramiento del instrumental y equipos médicos según PA.	>95 %
	% de disponibilidad de medicamentos expuestos en el PA.	>95 %
	% de los recursos para la aplicación de investigaciones	>95 %
Recursos organizativos	% del diseño organizativo para aplicar el PA	95 %
	% de pacientes con planillas para la recogida de datos (PRD)	100 %
	% de pacientes con PRD incluida en la base de datos	100 %
Indicadores de procesos		Estándar
% de pacientes con los estudios preoperatorios definidos en el PA cumplidos		>95 %
% de pacientes con cirugía programada suspendida		<5 %
% de pacientes para ser operados en régimen de cirugía ambulatoria		>95 %
% de pacientes con estadiación correcta de la enfermedad		100 %
Indicadores de resultados		Estándar
% de pacientes con diagnóstico precoz de glaucoma		>50%
% d	% de pacientes con complicaciones transoperatorias	<5%
	% de pacientes con complicaciones en el posoperatorio	<2%
	% de pacientes operados con reducción de la PIO pos operatoria	>90 %
	% de operados en quienes se evitó progresión del daño glaucomatoso	>90 %
	% de pacientes con blebitis asociada a endoftalmitis	< 1 %
	% de pacientes con blebitis aguda	< 1 %
	% de pacientes con fallo de la cirugía filtrante	<10 %
	% de pacientes con necesidad de ser reintervenido	<1 %

Bibliografía

Allingham, R.R., Damji, K.F., Freedman, S., Moroi, S.E., y D.J. Rhee, (2011) *Shields textbooks of glaucoma*. Sixth edition. North Caroline, Lippincott Williams & Wilkins.

American Academy of Ophthalmology, (2015) Glaucoma. Curso de ciencias básicas y clínicas. [en inglés]. LEO, EE. UU, pp. 73 – 108.

Arrondo, E., y S. Freixes, (2006) *Protocolo de evaluación de la neuropatía óptica glaucomatosa*. Annals d´Oftalmología, 14(2), pp. 99 – 106.

Boyd, B.F., Luntz, M., y S. Boyd, (2002). Últimas innovaciones en los glaucomas; etiología, diagnóstico y tratamiento. Highlights of Ophthalmology, España, 391.

Bowling, B., (2016) *Kanski*. Oftalmología clínica. Octava edición, España, Elsevier.

Brechtel Bindel, M., González Urquidí, O., y M.A. de la Fuente Torres, (2001) Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, 4(3), pp. 61- 68.

Brusini, P., (2011) Presentación del sistema GDx: Un nuevo método para la clasificación del daño de la capa de fibra nerviosa de la retina. [en inglés]. J. Glaucoma, 20, pp. 287 – 293.

Díaz Alfonso L., Suarez Rodríguez, B., Curbelo Gómez, M., Soto Serrano Y., y A. Milanés Armengol, (2010), *Caracterización epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto*. MEDISUR, 8(5), pp. 348 – 352.

Eguía Martínez, F., Río Torres M., y A Capote Cabrera, (2009) *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología*. La Habana, Ecimed.

Fernández Argones, L., Piloto Díaz I., y M. Domínguez Randulfe, (2009) “Confiableidad de los sistemas de análisis digital de imágenes en el glaucoma”. En Ríos Torres, M., Capote Cabrera, A., Hernández Silva, J.R., Eguías Martínez, F., y C.M. Padilla González, *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales* (pp. 363 – 384). La Habana, Ecimed.

Fernández Argones, L., Piloto Díaz, I., y M. Domínguez Randulfe, (2013) *Glaucoma. Temas quirúrgicos*. La Habana, Ecimed.

García González, F., Sedeño Cruz, I., y D. Pérez Gómez, (2009) “*Glaucoma*” [inédito], Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana.

Gunvant, P., (2011) *Glaucoma; aspectos clínicos y corrientes de investigación*. [en inglés]. Intech, Croacia, 376.

Jaem Díaz, J.I., et al (2007) *Variabilidad diurna de la presión intraocular*. Arch Soc Esp Oftalmol, 82, pp. 675 – 680.

Kiari F., Abdule, M., Worniald, R., et al, (2016) *Risk factors for open angle glaucoma en Nigeria: results from the Nigeria National Blindness and impairment survey*. BMC Ophthalmol, 16.

Lieberman M.F., Congdon, M.E., y H.E. Minggnang, (2011) *Valor de exámenes en el diagnóstico y manejo del glaucoma*. [Traducido del inglés]. Am. J. Ophthalmol, 152(6), pp. 889 – 899.

López Rodríguez, R., García González, F.R., y J. Hernández Mena, (2014) “*Glaucoma primario de ángulo abierto*” en Colectivos de autores, *Manual de prácticas médicas. Hospital Hermanos Ameijeiras* [CD-Room], quinta edición, La Habana, Ecimed.

Lu, L., Tsai, J., y J. Lin, (2017). *Novel pharmacology candidates for treatment of primary open angle glaucoma*. Yale Journal of biology and medicine, 90, pp. 111 -118.

Piñero Bustamante, A., (2005) *El glaucoma*. Editorial Glosa, Barcelona, 27.

Ramos López, M., Hernández Silva, J.R., Piloto Díaz, I., Fernández Argones, L., y H. Hernández Ramos, (2011) *Blebitis y endoftalmitis posterior a la cirugía filtrante del glaucoma*. Rev cubana Oftalm, 25 (supl. 1).

Rio Torres, M., (2010) *Prevalencia de ceguera en Ciudad Habana*. Tesis de doctorado. La Habana, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Sampaolesi S., Calixto, N., de Carvalho, C. A., y R. Reça, (1968) *Variación diurna de la presión intraocular en ojos sanos, sospechosos de glaucoma y con glaucoma*. [en inglés]. Mod. Probl. Ophthal, 20, pp. 1- 23.

Sánchez González S., et al, (2017) *Valoración del uso de retinografía como método diagnóstico precoz del glaucoma crónico en atención primaria: validación para el cribado en población con factores de riesgo para glaucoma de ángulo abierto*. Atención Primaria, 23(16).

Silverman L., Hammel, N., Khachatryan, N., Sharpsten, L., Medeiros, F., Girkin, C., Liebmann, J., Weinreb, R., y L. Zangwill, (2016) *Diagnostic accuracy of the spectralis and cirrus reference database in differentiating between healthy and early glaucoma eyes*. [en inglés]. Ophthalmology, 123(2), pp. 408 – 414.

Sihota, R., et al, (2017) *Prognosis of different glaucoma seen at a tertiary center. A 10 years overview*. Ind J Ophthalmol, 65(2), pp. 128 – 132.

Pfeiffer, N., Traverso, C.E., Lorenz, K., Saarela, V., Liinamaa, J., Uusitalo, H., Astakhov, Y., Boiko, E., y A. Ropo, (2014) *A 6-Month Study Comparing Efficacy, Safety, and Tolerability of the Preservative-free Fixed Combination of Tafluprost 0.0015% and Timolol 0.5% versus Each of Its Individual Preservative-Free Components.* [en inglés]. *Adv Ther*, 31, pp. 1228 –1246.

Wenreb, R., Aving, T., y F. Medeiros, (2014) *The pathophysiology and treatment of glaucoma: A review.* *JAMA*, 311(18), pp. 1901 – 1911.