Glaucoma relacionado a trauma ocular y manejo de la presión intraocular

Glaucoma related to ocular trauma and intraocular pressure management

CASTILLO, DANIEL^{1,2}; INTRIAGO, JEAN^{1,2}; GARCÍA, MARÍA^{1,2}; ALVARADO, BELFRY^{1,2}

¹Universidad de Los Andes. Táchira, Venezuela

²Hospital Central de San Cristóbal. Táchira, Venezuela

Autor de correspondencia

danielcastillo1693@gmail.com

Fecha de recepción

08/03/2025

Fecha de aceptación

11/04/2025

Fecha de publicación

04/07/2025

Autores

Castillo Sáez, Daniel Enrique
Médico Oftalmólogo, adjunto al Servicio de Oftalmología del Hospital Central de San Cristóbal.

Fellow de Glaucoma Universidad de Los Andes, Venezuela.

Correo-e: danielcastillo1693@gmail.com

ORCID: 0009-0003-8167-9763

Intriago Rodríguez, Jean Carlos

Médico Universidad de Guayaquil, Ecuador.

Residente de Postgrado Oftalmología Universidad de Los Andes, Venezuela.

Correo-e: jecainro@hotmail.com

ORCID: 0009-0000-9989-4689

García Orta, María Verónica

Médico Cirujano, Universidad de Los Andes, Venezuela.

Residente Asistencial, Servicio de Oftalmología del Hospital Central de San Cristóbal, Venezuela.

Correo-e: mveronicagorta@gmail.com

ORCID: 0009-0001-2901-353X

Alvarado Barrera, Belfry Alsué

Médico Cirujano, Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda, Falcón Venezuela.

Residente Asistencial, Servicio de Oftalmología del Hospital Central de San Cristóbal, Venezuela.

Correo-e: belfryq@gmail.com

ORCID: 0009-0005-0298-2399

Citación:

Castillo, D.; Intriago, J.; García, M. y Alvarado, B. (2025). Glaucoma relacionado a trauma ocular y manejo de la presión intraocular. *GICOS*, 10(2), 127-137

DOI:

El glaucoma secundario a traumatismos oculares es un cuadro clínico caracterizado por aumento de la presión intraocular (PIO), alteraciones del campo visual que se acompañan con una afectación del nervio óptico y disminución de la agudeza visual, que puede ser consecuencia de una alteración en el drenaje del humor acuoso, por obstrucción dada por células inflamatorias, células hemáticas, fibrina, proteínas, pigmentos iridiados, incluso alteraciones del cristalino. Se presenta un caso clínico de paciente masculino de 18 años con diagnóstico de Glaucoma traumático secundario a traumatismo ocular contuso de ojo izquierdo. La evolución clínica inicial tuvo un curso rápidamente progresivo, motivo por el cual ameritó el uso con prontitud de tratamiento a base de corticoesteroides tópicos, hipotensores vía intravenosa, vía oral y tópico, la cual inicialmente no se lograba obtener PIO dentro de los límites de la normalidad y que posterior mediante ajustes de dosis se logra obtener el éxito con resultados de PIO en el rango de la normalidad y sin alteraciones funcionales. Para la realización de esta presentación de caso, se consultó bibliografía actualizada acorde con el objetivo de conocer la conducta a seguir y tratamiento específico. Se concluye que el glaucoma traumático si no es tratado a tiempo constituye un riesgo inminente de ceguera irreversible.

Palabras clave: glaucoma, traumatismos oculares, presión intraocular, manejo de la enfermedad, lesiones oculares contusas, hipertensión ocular.

ABSTRACT

Glaucoma secondary to ocular trauma is a clinical picture characterized by increased intraocular pressure (IOP), visual field alterations accompanied by optic nerve involvement and decreased visual acuity, which may be the result of an alteration in the drainage of aqueous humor, due to obstruction caused by inflammatory cells, blood cells, fibrin, proteins, iridia pigments, and even alterations of the crystalline lens. We present a clinical case of an 18-year-old male patient with a diagnosis of traumatic glaucoma secondary to blunt ocular trauma to the left eye. The initial clinical evolution had a rapidly progressive course, which warranted the prompt use of treatment based on topical corticosteroids, intravenous, oral and topical hypotensors, which initially failed to obtain IOP within the limits of normality and which later, through dose adjustments, achieved success with IOP results in the normal range and without functional alterations. For the realization of this case presentation, updated bibliography was consulted with the objective of knowing the conduct to follow and specific treatment. It is concluded that traumatic glaucoma, if not treated in time, constitutes an imminent risk of irreversible blindness.

Keywords: glaucoma, ocular trauma, intraocular pressure, disease management, ocular contusions, ocular hypertension.

INTRODUCCION

El glaucoma traumático constituye una entidad clínica de especial relevancia en oftalmología, desarrollándose como consecuencia de traumatismos oculares tanto cerrados como penetrantes. Su fisiopatología involucra múltiples mecanismos, destacando el daño al sistema de drenaje del humor acuoso a nivel del ángulo camerular, ya sea por recesión angular, obstrucción trabecular por células inflamatorias o productos hemáticos, o bien por alteraciones en la anatomía normal del segmento anterior (Razeghinejad et al., 2020). Estudios longitudinales demuestran que aproximadamente el 20% de los traumatismos oculares contusos generan algún grado de recesión angular, aunque solo un porcentaje menor desarrollará glaucoma clínico (Ng y Lau, 2023). La gravedad de esta condición radica en su carácter frecuentemente asintomático en etapas iniciales, lo que retarda el diagnóstico y permite el desarrollo de daño irreversible al nervio óptico.

El diagnóstico oportuno requiere un alto índice de sospecha clínica, especialmente en pacientes con antecedentes de trauma ocular, aunque este haya ocurrido años atrás. La evaluación debe incluir una medición precisa de la presión intraocular, preferiblemente con tonometría de aplanación, junto con un examen minucioso del nervio óptico y campos visuales (González et al., 2014). La gonioscopia dinámica se revela como la técnica gold standard para evaluar el estado del ángulo camerular, permitiendo identificar grados variables de recesión angular, sinequias anteriores u otros cambios estructurales (Mannelli et al., 2013). Es fundamental destacar que el intervalo entre el trauma y la aparición del glaucoma puede ser extremadamente variable, desde días hasta décadas, lo que obliga a mantener vigilancia oftalmológica prolongada en todos los casos de trauma ocular significativo.

El manejo terapéutico del glaucoma traumático debe ser individualizado según el mecanismo fisiopatológico predominante y la severidad del caso. El tratamiento médico de primera línea incluye hipotensores oculares como análogos de prostaglandinas, que aumentan el flujo uveoescleral, y bloqueadores beta adrenérgicos que reducen la producción de humor acuoso (Shah et al., 2023). En casos con componente inflamatorio marcado, los corticoides tópicos juegan un papel crucial para reducir la obstrucción trabecular secundaria a la inflamación. Cuando la terapia médica máxima no logra controlar la presión intraocular o cuando existe evidencia de progresión del daño glaucomatoso, se debe considerar el tratamiento quirúrgico. Las opciones varían desde procedimientos mínimamente invasivos (MIGS) hasta técnicas más agresivas como la trabeculectomía con antimetabolitos o la implantación de dispositivos de drenaje (Iannucci et al., 2023).

El pronóstico visual a largo plazo en el glaucoma traumático depende críticamente de la precocidad del diagnóstico y la efectividad del tratamiento instaurado. Estudios recientes destacan que hasta un 30% de los casos requieren intervención quirúrgica dentro de los primeros cinco años posteriores al trauma (Shah et al., 2023). La educación al paciente sobre la necesidad de seguimiento oftalmológico periódico resulta fundamental, ya que muchos casos pueden permanecer estables por años antes de presentar deterioro. La investigación actual se centra en el desarrollo de biomarcadores que permitan predecir qué pacientes con trauma ocular desarrollarán glaucoma, así como en el perfeccionamiento de técnicas quirúrgicas menos invasivas y más efectivas para esta entidad clínica particularmente compleja.

En la población adulta, el glaucoma traumático presenta características distintivas que influyen en su manejo clínico. Los pacientes mayores de 40 años muestran una menor capacidad de recuperación del endotelio corneal y del trabéculo después de un trauma, lo que incrementa el riesgo de desarrollar glaucoma secundario (Salmon, 2023). Además, la frecuente coexistencia de otras condiciones oculares relacionadas con la edad, como catarata incipiente o pseudoexfoliación, puede complicar el cuadro clínico y dificultar el diagnóstico preciso. Estudios recientes indican que, en adultos, el intervalo promedio entre el trauma ocular y el desarrollo de glaucoma es de 5-7 años, siendo más corto en casos de trauma penetrante (entre 1-3 años) comparado con traumas contusos (Weiner y Cohn, 2024). Esta latencia variable subraya la necesidad de seguimientos oftalmológicos prolongados, incluso en pacientes asintomáticos.

El tratamiento del glaucoma traumático en adultos ha evolucionado significativamente con la introducción de nuevas alternativas quirúrgicas. Los procedimientos mínimamente invasivos (MIGS) como el implante de stent iStent o la goniotomía asistida por Kahook muestran especial utilidad en casos de recesión angular moderada, con tasas de éxito del 65-75% a dos años (Salmon, 2023). Para casos avanzados, la combinación de facoemulsificación con implante de dispositivo de drenaje (válvula de Ahmed) ha demostrado ser efectiva, particularmente cuando existe subluxación del cristalino asociada (Weiner y Cohn, 2024). Es crucial considerar que los adultos con glaucoma traumático suelen requerir ajustes más frecuentes en su régimen terapéutico, ya que presentan mayor variabilidad en la respuesta a medicamentos hipotensores comparado con otras formas de glaucoma. El enfoque multidisciplinario que incluya especialistas en córnea y segmento anterior puede optimizar los resultados visuales en estos casos complejos.

El objetivo es precisar en el caso presentado los factores de riesgo modificables más importantes del glaucoma traumático, como es la presión intraocular, buscando evitar daños estructurales y funcionales irreversibles para los pacientes con antecedentes de traumatismos oculares y evitar así la ceguera.

CASO CLINICO

Se trata de paciente masculino de 18 años de edad, natural y procedente de Guasdualito, estado Apure, Venezuela, quien refiere inicio de enfermedad de 5 días de evolución, caracterizado por disminución de la agudeza visual, dolor en ojo izquierdo de aparición súbita de fuerte intensidad posterior a traumatismo directo con objeto contuso expedido a alta velocidad que cede a la administración de ibuprofeno vía oral, concomitante, fotofobia, así mismo equimosis bipalpebral y leve edema con blefaroespasma (Figura 1).

Figura 1.

Equimosis bipalpebral y leve edema en ojo izquierdo.

A las 48 horas posterior al evento traumático acude a especialista en oftalmología quien en vista de presión intraocular de 46 mmHg indica manitol al 18% 250cc vía intravenosa STAT, Acetazolamida 250mg 1tab c/8h vía oral, Prednisolona 1% c/4h en esquema piramidal, Dorzolamida 2% + Timolol 0.5% c/12h, Brimonidina Tartrato 0.2% c/8h, Ciclopentolato Clorhidrato 1% c/12h, Tobramicina 0.3% + Diclofenac sódico 0.1% c/8h. El paciente es remitido a servicio de Glaucoma del Hospital Central de San Cristóbal, ante hallazgos de Agudeza visual: 20/200 que corrige 20/25, Refracción -2.00 en ambos ojos, presión intraocular: 32 mmhg, a la biomicroscopia se evidencia hemorragia subconjuntival temporal, edema corneal grado I, pigmentos iridianos queráticos, microhifema a nivel inferior, pigmentos hemáticos queráticos a nivel inferior, Tyndall 4+, midriasis media farmacológica(figura 2A) y con azul de cobalto se evidencia lesiones puntatas captantes de fluoresceína a nivel inferior (Figura 2B).

Figura 2.

Biomicroscopia: (A) Cornea con edema Grado I, pupilas en midriasis media farmacológica; (B) Cornea con flurosceina y filtro azul cobalto en la que se observa lesiones captantes de flurosceina inferior.

Se realizaron estudios especiales como fondo de ojo en el que se evidencia en ojo derecho un fondo de ojo normal con una relación E/P 0.2 (Figura 3A) y en el ojo izquierdo una relación E/P de 0.3, con microhemorragia subretiniana a 1 diámetro de disco en el cuadrante nasal inferior (Figura 3B). A las 48 horas se realiza gonioscopia donde se evidencia: presencia de células hemáticas e inflamatorias a nivel de la malla trabecular a nivel del cuadrante inferior, seno camerular amplio de un Shaffer IV en sus cuatro cuadrantes. Así mismo, se le solicitó campo visual de ambos ojos, estrategia 24-2 con un tamaño de estímulo III, con índices de confiabilidad dentro de límites normales, con los siguientes criterios de Hodapp: Ojo izquierdo: ningún punto en los 5 centrales < 15 DB, una desviación media 5.1 ($p > 10\%$), y en el patrón corregido de desviación estándar 2 puntos por debajo del nivel de $p < 5\%$, 5 puntos por debajo del nivel de $p < 1\%$, dando como interpretación una pérdida de la sensibilidad leve del campo nasal superior e inferior, mayor en el campo superonasal, donde reportaron pérdida de la sensibilidad leve del campo nasal superior e inferior, mayor en el campo supero nasal ojo izquierdo (Figura 4).

Figura 3.

Fundoscopia. (A) Ojo derecho: Se evidencia un fondo de ojo normal; (B) ojo izquierdo: se evidencia microhemorragia cuadrante nasal inferior (flecha negra).

Figura 4.

Campo visual: Patrón de desviación del modelo. Se evidencia perdida de la sensibilidad en su cuadrante nasal superior e inferior.

A pesar de evidenciar mejoría del cuadro clínico con disminución progresiva de la presión intraocular de 32mmHg, persistiendo el Tyndall +4, para el 09/03 en vista de mejoría de la presión intraocular se decide realizar un ajuste del tratamiento tópico y vía oral disminuyendo sus dosis y frecuencia; se suspende: Brimonidina Tartrato 0.2% c/8h, Tobramicina 0.3% + Diclofenac sódico 0.1% c/8h y dosis de Acetazolamida 250mg ½ tableta c/8h vía oral y se programa una nueva valoración en 24 horas donde se evidencia mejoría; pero sin lograr mantener presión intraocular dentro de límites normales, en 28mmHg (Gráfico 1 y 2) por lo que se vuelve a asociar Brimonidina cada 8h y Acetazolamida 250mg 1 tableta cada 8 horas; no obstante, en la revaloración de las 72 horas del ajuste del tratamiento hay un incremento importante de la presión intraocular a 42mmHg por lo que se propone revaloración en 1 semana para decidir resolución quirúrgica del cuadro (Gráficos 1 y 2).

En la valoración de la semana posterior al tratamiento con dosis máxima, para el día 20/03 se logra llegar a obtener presión de 22mmHg, por lo que se desiste de la resolución quirúrgica del cuadro, sin embargo, aún sin encontrarse dentro de límites normales. Cuatro días después es valorado nuevamente, PIO 16 mmHg, ante el

descenso de la presión intraocular se reducen dosis de hipotensores: Acetazolamida a ¼ tableta vía oral y se suspende Brimonidina Tópica, ya que se encuentra en el rango de valor normal, se espera que se mantengan progresivamente en rangos de normalidad para ir descendiendo aún más las dosis según su evolución (Gráfico 2).

Gráfico 1.

Medición de la presión intraocular y su evolución en días.

Nota: este gráfico muestra los valores de la PIO y su cambio con el transcurso de los días con tratamiento instaurado: 46 mmhg (08/03), 32 mmhg (09/03), 28mmhg (10/03), 42mmhg (13/03), 22mmhg (20/03), 16mmHg (22/03), 12mmHg (24/03). Método utilizado tonómetro de Goldmann.

Gráfico 2.

Medición de la presión intraocular y ajuste de tratamiento.

Nota: este gráfico muestra los valores de la PIO y su cambio con el reajuste de las dosis del tratamiento con los días de evolución.

Se realiza seguimiento con campo visual ojo izquierdo, donde observamos en el patrón de desviación del modelo, evidenciando según criterios de Hodapp: ningún punto en los 5 centrales < 15 DB, una desviación media -1.72 ($p > 10\%$), y en el patrón corregido de desviación estándar 9 puntos por debajo del nivel de $p < 5\%$. Interpretación: ligera disminución de la sensibilidad en la periferia del campo nasal superior e inferior, que no corresponde a un defecto glaucomatoso, sino que podría estar asociado a la midriasis media farmacológica y al vicio de refracción del paciente. (Figura 5)

Figura 5.

Campo visual. Se evidencia ligera disminución de la sensibilidad por posible midriasis farmacológica y error de refracción.

El paciente egresó a las cuatro semanas con los diagnósticos: Glaucoma Postraumático secundario a Traumatismo Ocular Contuso en ojo izquierdo. Cumplió tratamiento con Prednisona vía tópica durante 6 semanas en esquema de reducción semanal. En la actualidad, paciente persiste con buena agudeza visual (20/70 que corrige a 20/25) y presión intraocular, sin progresión de la afectación de los campos visuales.

DISCUSION

El traumatismo ocular es una causa importante de ceguera en todo el mundo, especialmente si está asociado con glaucoma. Es una entidad que representa un incremento de su incidencia dentro de los glaucomas secundarios. Las lesiones oculares son más comunes entre los varones jóvenes de entre 20 y 30 años (Razeghinejad et al., 2020).

Recientes estudios han demostrado que el riesgo de desarrollar glaucoma postraumático aumenta significativamente cuando el trauma ocular se asocia con recesión del ángulo iridocorneal (mayor a 180 grados), encontrándose en hasta el 60% de estos casos a los 10 años del evento traumático (Salmon, 2022). Este hallazgo subraya la importancia del seguimiento a largo plazo en pacientes con traumatismos oculares, incluso cuando la presión intraocular inicialmente se controla adecuadamente con tratamiento médico.

El glaucoma traumático por contusión ocular en sus dos presentaciones: con hifema y sin él. La hipertensión ocular (HTO) postraumática tiene como causa la existencia de inflamación, en mayor o menor grado, de la malla trabecular, además del bloqueo mecánico de ésta por células inflamatorias, incremento de proteínas en el humor acuoso, células hemáticas y pigmento. La uveítis anterior derivada de un traumatismo representa

aproximadamente el 20 % de todos los casos. El paciente antes mencionado presentó signos y síntomas característicos de glaucoma post-traumático, en su primera valoración celularidad de 4+ que desaparece a las cuatro semanas de instaurado el tratamiento, por lo que suspende de manera paulatina el uso de esteroide tópico. (Razeghinejad et al., 2020).

Clínicamente el paciente presentó fluctuaciones de la PIO, aunque no se evidenció hifema, recesión angular, células fantasmas, lesiones del cristalino, afectación de las estructuras del ángulo camerular. Sin embargo, presentó microhifema que puede estar relacionado a causa de aparición temprana de glaucoma traumático (Iannucci et al., 2023), como consecuencia del resultado de fuerzas repentinas de compresión-descompresión sobre el globo ocular, el cuerpo ciliar y el iris, altamente vascularizados, generalmente en el ángulo, pueden desgarrarse debido al aumento repentino de la PIO, lo que causa sangrado en la cámara anterior (Ng y Lau, 2023).

El estudio mediante gonioscopia adquiere especial relevancia en las contusiones oculares, pues nos va a ayudar desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Esta debe aplazarse hasta la mejoría del cuadro inflamatorio, salvo que aparezca un aumento de la PIO no controlado con tratamiento médico. Generalmente al ser un glaucoma secundario en el seno camerular podemos evidenciar un ángulo abierto que permite visualizar todas sus estructuras (Iannucci et al., 2023).

Los criterios de Hodapp-Parrish-Anderson (HPA) clasifican el glaucoma en leve, moderado y avanzado, según la desviación media (DM). El campo visual reportó una leve pérdida de la sensibilidad y según la escala de Hodapp no se evidenció un daño funcional importante del nervio óptico, a pesar del difícil manejo de las fluctuaciones de la PIO. Se realiza nuevo estudio de campo visual a los 10 días en el que se mantiene una ligera pérdida de la sensibilidad en OI, y no se evidencia progresión patológica de la misma, sin daño de características glaucomatosas, por lo que se confirma que, si el tratamiento es instaurado oportunamente, se evitan lesiones estructurales en el nervio óptico (Castro et al., 2021), ya que el glaucoma postraumático es un subconjunto refractario de glaucomas secundarios que exige un manejo agresivo y específico de los factores desencadenantes para el control de la presión intraocular (Gupta et al., 2023).

En cuanto al tratamiento de este tipo de glaucoma sabemos que el incremento de la PIO tras una contusión ocular, se resuelve en pocos días con tratamiento médico: corticoides por vía tópica, midriáticos, hipotensores tópicos (betabloqueantes) y ocasionalmente inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) por vía oral. Se deben utilizar con precaución: los IAC en administración tópica porque pueden reducir el pH en la cámara anterior; los α -agonistas porque pueden alterar la vascularización del iris; los mióticos y la adrenalina, porque pueden desencadenar inflamación, y los análogos de las prostaglandinas por ser favorecedores de la inflamación. En ocasiones se puede indicar diuréticos osmóticos vía intravenosa como Manitol al 18% para obtener un efecto más inmediato en la disminución de la PIO (Razeghinejad et al., 2020).

Finalmente, el tratamiento está dirigido a la disminución de la PIO y con ello la progresión del daño estructural y funcional del nervio óptico. En el caso presentado, aunque se planteó la resolución quirúrgica, finalmente

con el tratamiento a dosis máximas se consigue el éxito del manejo de este tipo de glaucoma, logrando una mejoría de los signos y los síntomas. La cirugía se reserva para pacientes con riesgo de desarrollar pérdida visual permanente o a largo plazo. Estas pautas se aplican a individuos jóvenes y sanos con nervios ópticos normales. Se recomienda seguir controles de PIO mensuales los primeros 6 meses y luego cada año, por los riesgos de incidencia de desarrollar glaucoma posterior al evento traumático (Ng y Lau, 2023).

CONCLUSIÓN

El manejo de paciente con glaucoma traumático es de tratamiento complejo, ameritando vigilancia de la PIO y ajustes en las dosis del tratamiento, ya que la normalización de la PIO es el indicador del manejo y tratamiento exitoso. En este caso con cambios en la agudeza visual y fluctuaciones de PIO, se realizaron varias modificaciones y ajustes combinando tratamiento tópico y vía oral en estricta vigilancia. En vista del dificultoso manejo del paciente se planteó dentro de las opciones una resolución quirúrgica, debido a las características clínicas de este tipo de glaucoma secundario, sin embargo, no se decide realizar la intervención quirúrgica, ya que se logra obtener una evolución satisfactoria con la estabilización de la PIO, controlando la hipertensión ocular sin evidencia de daño glaucomatoso subsecuente. Actualmente el paciente se mantiene bajo seguimiento en consulta externa del Servicio de Oftalmología Departamento de Glaucoma del Hospital Central de San Cristóbal (HCSC) para ir disminuyendo dosis de tratamiento según su evolución, la cual ha sido satisfactoria.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Castro, B., Pereira, P., Sobral, S., Cordeiro, A., Santos, S., Costa, A., Ribeiro, H., Ciarlini, L., Ribeiro, A., Ferreira, J. (2021). Diagnóstico de glaucoma sob a perspectiva do residente de oftalmologia. *eOftalmo*;7(3), 140-6. DOI: 10.17545/eOftalmo/2021.0023
- González, H. P., Castro Blanco, M., Martínez, N. G., López, M., y Concha, Y. G. (2014). Utilidad de la gonioscopia diagnóstica en el glaucoma. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 18(5), 920–931. http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942014000500020&script=sci_arttext&tlng=pt
- Gupta, S., Mahalingam, K., & Gupta, V. (2023). *Childhood glaucoma: A case-based color and video atlas*. Springer Nature Singapore. <https://doi.org/10.1007/978-981-19-7466-3>
- Iannucci, V., Manni, P., Alisi, L., Mecarelli, G., Lambiase, A., & Bruscolini, A. (2023). Bilateral angle recession and chronic post-traumatic glaucoma: A review of the literature and a case report. *Life*, 13(9), 1814. <https://doi.org/10.3390/life13091814>
- Mannelli, A., Urcelay, J. L. y Muñoz-Negrete, F. J. (2013). *Glaucoma post-traumático*. Sociedad Española de Glaucoma (SEG). <https://www.sociadaglaucoma.com/documentos/Glaucoma-post-traumatico.pdf>
- Ng, J. K., & Lau, O. (2023). Traumatic glaucoma. En *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK585060>
- Razeghinejad, R., Lin, M. M., Lee, D., Katz, L. J., & Myers, J. S. (2020). Pathophysiology and management of glaucoma and ocular hypertension related to trauma. *Survey of Ophthalmology*, 65(5), 530–547.

- Salmon, J. F. (2023). Traumatic glaucoma in adults: Current concepts in management. *Eye*, 37(4), 689-697. <https://doi.org/10.1038/s41433-022-02323-9>
- Shah, C., Sen, P., Tabani, S., Prasad, K., Peeush, P. & Jain, E. (2023). Clinical features of early-onset pediatric traumatic glaucoma and predictive factors for the need of early glaucoma surgery. *Indian Journal of Ophthalmology*, 71(5), 2032–2037.
- Weiner, A. J., & Cohn, A. D. (2024). Surgical outcomes in adult traumatic glaucoma: A 10-year retrospective study. *American Journal of Ophthalmology*, 248, 156-164. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2023.11.012>