

La perfusión del nervio óptico y su repercusión en el glaucoma primario de ángulo abierto

Optic nerve perfusion and its impact on primary open angle glaucoma

María Julia Pérez Marrero^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-3037-4172>

Niurka María Velázquez Pinillos¹ <https://orcid.org/0000-0002-2768-4815>

Emérita Ileana Rodríguez López² <https://orcid.org/0000-0002-5303-7160>

Raúl Gabriel Pérez Suárez³ <https://orcid.org/0000-0003-0138-4256>

Sol Inés Parapar Tena¹ <https://orcid.org/0000-0003-3440-2430>

Juliette Massip Nicot¹ <https://orcid.org/0000-0003-2164-860X>

¹Hospital Universitario General Calixto García, La Habana, Cuba.

²Centro Geriátrico de La Habana, Cuba.

³Instituto Cirugía Oftalmológica Ramón Pando Ferrer, La Habana, Cuba.

*Correo electrónico: mjpm@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: el glaucoma primario de ángulo abierto como una neuropatía óptica crónica progresiva y multifactorial, normalmente bilateral, aparece en la edad adulta, caracterizada por una excavación progresiva de la cabeza del nervio óptico que conlleva una afectación característica del campo visual.

Métodos: Se revisaron los trabajos, que a nivel mundial existen, fundamentalmente de los últimos cinco años, donde se relacionan la perfusión ocular y el glaucoma, particularmente de ángulo abierto, y estos con la presión arterial sistémica.

Desarrollo: La relación entre presión intraocular y de irrigación de la papila es importante, pues se ha vinculado la diferencia entre presión arterial diastólica y presión intraocular con el riesgo de padecer glaucoma, observándose que la disminución de la presión de perfusión ocular puede aumentar la incidencia, prevalencia y progresión del glaucoma. A pesar de las evidencias que sugieren que el flujo sanguíneo ocular está alterado en el glaucoma, particularmente en el de tensión normal y en el primario de ángulo abierto, no está claro si las alteraciones vasculares preceden el inicio de la enfermedad y se precisan más estudios clínicos y epidemiológicos para demostrarlo.

Conclusiones: Esta revisión bibliográfica permitió conocer información referente a la presión de perfusión ocular como factor de riesgo para el glaucoma primario de ángulo abierto y otros tipos de glaucoma, a su determinación y su relación con la presión arterial sistémica.

Palabras claves: presión de perfusión del nervio óptico, flujo sanguíneo ocular, presión arterial sistémica, glaucoma primario de ángulo abierto.

ABSTRACT

Introduction: Primary open angle glaucoma is a chronic typically bilateral progressive multifactorial optic neuropathy appearing in adult age and characterized by progressive excavation of the optic nerve head leading to visual field damage.

The perfusion status of the eyeball, particularly of cranial nerve II, is a very important aspect to be considered in the physiopathological study of many diseases involving this structure, since mechanisms of a vascular origin are postulated as one of the elements involved in the development of optic neuropathies such as glaucoma.

Objective: Determine the relationship between optic nerve perfusion and primary open angle glaucoma, and of these to systemic arterial pressure.

Methods: A review was conducted of studies published worldwide in the last five years in which ocular perfusion is related to glaucoma, particularly open angle glaucoma, and these to systemic arterial pressure. The search was carried out in the databases PubMed / MEDLINE, Lilacs, Cumed, Scopus and SciELO.

Conclusions: The bibliographic review provided information about ocular perfusion pressure as a risk factor for primary open angle glaucoma and other types of glaucoma, their determination and their relationship to systemic arterial pressure.

Key words: optic nerve perfusion pressure, ocular blood flow, systemic arterial pressure, primary open angle glaucoma.

Recibido: 14/06/2020

Aceptado: 29/12/2020

Introducción

Actualmente se entiende el glaucoma primario de ángulo abierto como una neuropatía óptica crónica progresiva y multifactorial, normalmente bilateral, que aparece en la edad adulta, caracterizada por una excavación progresiva de la cabeza del nervio óptico que conlleva una afectación característica del campo visual.⁽¹⁾

El principal factor de riesgo tanto para el desarrollo como para la progresión del glaucoma es la presión intraocular elevada (> 21 mmHg),^(2, 3) aunque otros muchos factores se suman a este (edad, historia familiar, raza, genética, grosor corneal, enfermedades oculares y sistémicas, y dentro de estas últimas las vasculares).^(4, 5, 6) Se sabe que la presión de perfusión ocular desempeña también un papel en la susceptibilidad del nervio óptico.⁽⁵⁾

El estado de perfusión del globo ocular, y en particular del segundo nervio craneal, es un aspecto muy importante a considerar en el estudio de la fisiopatología de múltiples enfermedades que involucran a esta estructura, ya que se postulan mecanismos de origen vascular como uno de los elementos implicados en el desarrollo de neuropatías ópticas como la glaucomatosa. Estos factores de riesgo “no tradicionales” incluyen una baja presión sanguínea (lo que es igual a decir baja presión de perfusión) y otros factores vasculares.^(7, 8)

Esta teoría se apoya en que en algunos pacientes podría existir un déficit de la perfusión ocular o de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo ocular⁽⁹⁾ que haría que el nervio óptico fuera sensible a la isquemia, especialmente en presencia de otros factores como la hipertensión ocular.^(10, 11)

El flujo sanguíneo de la red de capilares de la lámina cribosa del nervio óptico es lo que se conoce como presión de perfusión ocular. Se sabe, además, que los cambios en la presión intraocular o en la presión sanguínea modifican la presión de perfusión ocular. Específicamente, esta última representa un gradiente entre la presión sanguínea y la presión intraocular (en términos simples, la presión de perfusión ocular es igual a la diferencia entre estos dos parámetros). Por lo tanto, su disminución puede estar causada por aumento de la presión intraocular o disminución de la presión sanguínea.⁽¹²⁾

Según un estudio realizado en Singapur en 2010, dentro de un grupo de personas sin glaucoma, el promedio de la presión de perfusión de los capilares que nutren la cabeza del nervio óptico fue de $52,8 \pm 9,3$ mmHg,⁽¹³⁾ con lo que bastan pequeños aumentos de la presión intraocular para que quede afectada su nutrición y ocurra con el tiempo una atrofia de las células de sostén y las fibras nerviosas, originándose la excavación papilar glaucomatosa.^(14, 15) Por tanto, la relación entre presión intraocular y presión de irrigación de la papila es importante, pues se ha vinculado la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión intraocular (conocida como presión de perfusión ocular en diástole) con el riesgo de padecer glaucoma, y se sabe que presiones arteriales diastólicas inferiores a 55 mmHg multiplican por tres el riesgo relativo de padecer glaucoma.⁽¹⁶⁾

Por otra parte, existen complejas interacciones entre la presión arterial sistémica, presión venosa, presión intraocular y presión intracraneal.⁽¹⁷⁾ Son muchas las evidencias de que en el glaucoma existe disminución o disregulación o ambas del flujo sanguíneo ocular. Se ha observado que la disminución de la presión de perfusión ocular puede aumentar la incidencia, prevalencia y progresión del glaucoma, así como la hipotensión arterial nocturna también puede provocar la disminución de la presión de perfusión ocular.⁽¹⁸⁾

No está claro que la presión sanguínea sistémica esté relacionada con la incidencia de glaucoma, pero se ha observado que los pacientes con glaucoma

presentan una presión de perfusión ocular diastólica baja y que aumenta la prevalencia de glaucoma en pacientes con presión de perfusión ocular baja.^(4, 5, 7) Además, algunos estudios sugieren que cuando se disminuye la presión de perfusión ocular mediante tratamiento médico de la hipertensión arterial se observa una mayor progresión del glaucoma y que en pacientes en tratamiento con fármacos antagonistas de los canales del calcio, como el nifedipino, aumenta la incidencia de glaucoma, debido a su marcado efecto hipotensor brusco.⁽¹⁹⁾

Desde el punto de vista epidemiológico el glaucoma primario de ángulo abierto es la segunda causa mundial de ceguera y debido a que es asintomática, hasta que se sufre un daño funcional severo, en muchos casos se diagnostica tardíamente. Se estima que su incidencia es de 2,4 millones de personas por año, esta enfermedad es responsable del 15 % de los casos de ceguera en todo el mundo. Solo en los Estados Unidos de América se estima que 2,25 millones de personas mayores de 45 años padecen esta enfermedad, de estos, entre 84 000 y 116 000 acabarán en amaurosis bilateral.⁽¹⁾

De manera general la prevalencia del glaucoma es del 2 % a 4 % de la población mayor de 40 años, y se incrementa del 3 % al 4 % a partir de los 70 años. Sus estimaciones son variables según la ubicación geográfica, alrededor de 1 % a 3 % en Europa, 1 % a 4 % en Asia, 2 % a 3 % en Australia y 1 % a 5 % en Estados Unidos, no obstante, las proporciones son mucho mayores en África: de 1 % a 8 % o más, y en caribeños de origen africano de 7 % a 9 %. El glaucoma primario de ángulo abierto tiene una prevalencia del 55 % al 90 % de los casos totales de glaucoma.^(1, 20)

En Cuba no se han encontrado estudios donde se relacionen la presión intraocular, la presión de perfusión ocular y la presión arterial sistémica, por tanto, hay poco conocimiento de cómo repercuten estas variables sobre el glaucoma primario de ángulo abierto. Teniendo en cuenta lo frecuente que es este y otros tipos de glaucomas, es que se decidió revisar la bibliografía que relaciona entre sí a estos factores en los pacientes glaucomatosos. Además, por existir la necesidad de ejercer acciones que permitan enfrentar con éxito la atención que demanda el envejecimiento de la población cubana e introducir importantes beneficios económicos y sociales, entre los que se encuentran los relacionados con la salud y calidad de vida del ser humano.

Métodos

Se revisaron los trabajos, que a nivel mundial existen, fundamentalmente de los últimos cinco años, donde se relacionan la perfusión ocular y el glaucoma, particularmente de ángulo abierto, y estos con la presión arterial sistémica. Se

utilizaron las bases de datos de Pubmed/Medline, Lilacs, Cumed, Scopus y Scielo.

Desarrollo

Al estudiar la fisiología de la perfusión ocular se conoció que el flujo sanguíneo ocular está determinado por dos factores: la presión de perfusión ocular que impulsa la sangre hacia los tejidos oculares, y la resistencia que a dicho flujo se produce en los vasos sanguíneos, siguiendo la ley de Hagen-Poiseuille. Si se toma en consideración que la sangre es un líquido viscoso no comprimible que fluye a través de un tubo cilíndrico de un radio determinado se puede calcular la resistencia:

$$R = \frac{\eta L}{2\pi r}$$

donde:

R: resistencia;

η : viscosidad del líquido que fluye por un vaso;

L: longitud del vaso;

r: radio del vaso.

La presión de perfusión ocular, a su vez, se calcula como la diferencia entre la presión de la arteria oftálmica y la presión de las venas que drenan el ojo, cuyo valor en condiciones normales es igual o ligeramente superior al de la presión intraocular:

$$PPO = PAO - PVO$$

donde:

PPO: presión perfusión ocular;

PAO: presión arterial oftálmica;

PVO: presión venosa ocular.

Se puede relacionar la presión de perfusión ocular con la presión intraocular y la presión arterial. Para ello se sustituye en la anterior fórmula la presión de la vena oftálmica por la presión intraocular y la presión arterial oftálmica por la presión media de la arteria braquial. En posición erecta o sentados la presión arterial oftálmica tiene aproximadamente 2/3 del valor de la presión arterial media en la arteria braquial, esta diferencia se debe a la caída que sufre la presión por el desnivel de altura que existe entre el corazón y el globo ocular:

$$PAO = 2/3 PAMB$$

donde:

PAO: presión arterial oftálmica;

PAMB: presión arterial media en la arteria braquial.

La presión arterial media en la arteria braquial se calcula como la diferencia entre la presión de perfusión durante la sístole y la diástole:

$$PAMB = PAB_{diast} + 1/3(PAB_{sist} - PAB_{diast})$$

donde:

PAMB: presión arterial media en la arteria braquial;

PAB_{diast}: presión arterial braquial en diástole;

PAB_{sist}: presión arterial braquial en sístole.

Así pues, el flujo sanguíneo ocular se ve afectado por la presión arterial media en la arteria braquial, la presión intraocular y la resistencia al flujo de los vasos oculares.⁽⁴⁾

$$FSO = \frac{\left(\frac{2}{3} PAMB - PIO \right)}{R}$$

Los pacientes con glaucoma tienen respuestas autorregulatorias del flujo sanguíneo ocular anormales en comparación con individuos normales.⁽²¹⁾ Hay estudios que evidencian una disminución de la vascularización funcional en pacientes glaucomatosos, cuando se compara con la de sujetos sanos. También se ha observado ausencia de la respuesta vasoconstrictora normal durante el cambio postural a decúbito supino y una reacción alterada al aumento de la presión intraocular en pacientes con glaucoma. La razón última por la que ocurre una alteración del flujo sanguíneo ocular en el glaucoma se desconoce en la actualidad, pero pueden estar implicados factores metabólicos locales, como niveles elevados de endotelina y óxido nítrico que inducen una respuesta vasoactiva en relación con la situación particular de que se trate.^(4, 22)

Toda la irrigación del globo ocular depende de la arteria oftálmica. Sin embargo, en el ojo existen dos sistemas vasculares que difieren, además de estructural y fisiológicamente, en los mecanismos de autorregulación: el sistema de irrigación retiniano y el uveal. El primero es el que irriga la porción prelaminar del nervio óptico y el segundo la porción laminar y retrolaminar de este nervio.⁽²³⁾

El sistema de irrigación retiniano se realiza por la arteria central de la retina y representa solamente el 4 % del flujo ocular. Suministra oxígeno y nutrientes a

la mitad interna de la retina, incluida la capa de fibras nerviosas y la papila. Los capilares de este sistema tienen uniones estrechas (barrera hemato-retiniana) y ausencia de inervación neural. Este se caracteriza por ser una circulación con bajo flujo y alta extracción de oxígeno y posee un mecanismo de autorregulación muy eficiente. Al carecer de inervación neural, los mecanismos de autorregulación que participan en este sistema son los mecanismos locales: metabólicos y miogénicos.^(22, 23)

La irrigación uveal está constituida por las arterias ciliares cortas posteriores que son las encargadas de abastecer este sistema de irrigación que proporciona aproximadamente el 85 % del flujo sanguíneo ocular. Es el responsable de la vascularización de la úvea (coroides), de las capas externas de la retina, así como de la región laminar y retrolaminar de la cabeza del nervio óptico. Participa, además, en el mantenimiento de la temperatura ocular y del volumen del ojo. Es un sistema de alto flujo, pero de baja extracción de oxígeno y que está formado por capilares fenestrados ricamente inervados. Hay estudios que indican la existencia de algún grado de autorregulación coroidea, especialmente en respuesta a las variaciones de la presión de perfusión ocular y en menor medida a las variaciones de la presión intraocular. Este sistema está sujeto a mecanismos de autorregulación predominantemente neurales.⁽²²⁾ El origen dual de esta vascularización le otorga una capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo que varía dependiendo de la región considerada. Se ha observado que la porción prelaminar tiene una autorregulación muy rápida (ocurre en menos de un segundo) a estímulos como la disminución de la presión de perfusión ocular, por lo que se piensa que los mecanismos de autorregulación más importantes son los metabólicos, ya que los miogénicos tardan más tiempo en desarrollarse. Los mediadores implicados en esta autorregulación son: endotelina 1, lactato, adenosina, óxido nítrico, prostaglandinas y hormonas circulantes.⁽¹⁴⁾

La presión de perfusión ocular depende de la presión intraocular y la presión sanguínea, por lo tanto, cuando la presión de perfusión ocular es baja se puede mejorar si se disminuye la presión intraocular o incrementa la presión sanguínea. Mientras que hay fuerte evidencia que apoya el tratamiento para el glaucoma si se baja la presión intraocular,⁽²⁴⁾ no hay suficientes datos que apoyen el incremento de la presión sanguínea en todos los pacientes de glaucoma. De hecho, incrementar la presión sanguínea puede tener efectos nocivos en otras partes del cuerpo, e incluso hay estudios sobre este tema donde se relacionan la elevación de la presión arterial sistólica y diastólica con la disminución de la presión de perfusión ocular.^(12, 24) Se entiende por hipertensión arterial cuando el individuo tiene cifras de presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg.⁽²⁵⁾ Monitorear la presión sanguínea y calcular la presión de perfusión

ocular aún puede ser útil, especialmente en pacientes que empeoran a pesar de que tengan un adecuado control de la presión intraocular.^(12, 13)

Existen muchas evidencias que sugieren que el flujo sanguíneo ocular está alterado en el glaucoma, y particularmente en el glaucoma normotensional y el glaucoma primario de ángulo abierto. Sin embargo, aún no está claro si las alteraciones vasculares preceden el inicio de la enfermedad y se precisan más estudios clínicos y epidemiológicos para demostrarlo.⁽⁴⁾

Conclusiones

Esta revisión bibliográfica permitió conocer información referente a la presión de perfusión ocular como factor de riesgo para el glaucoma primario de ángulo abierto y otros tipos de glaucoma, a su determinación y su relación con la presión arterial sistémica. Además, se conocieron datos estadísticos del glaucoma y su repercusión en la visión de aquellos que lo aquejan. Teniendo en cuenta lo frecuente que es la asistencia de pacientes portadores de glaucoma a las consultas de oftalmología de cualquier nivel de atención de salud y los catastróficos resultados visuales que provoca, es que se pretendió profundizar en el conocimiento de los mencionados factores para contribuir a disminuir la morbilidad de las enfermedades crónicas no transmisibles y otros daños a la salud que están relacionados con la ceguera en el adulto mayor.

Referencias bibliográficas

1. Kanski J, Bowling B. Glaucoma Primario de Ángulo Abierto. En: Kanski J. Oftalmología clínica. Octava edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2016. pp. 349-358.
2. Chan PY, Grossi CM, Khawaja AP, et al. UK Biobank Eye and Vision Consortium. Associations with intraocular pressure in a large cohort: results from the UK Biobank. *Ophthalmology*. 2016;123(4):771-782.
3. Nishikawa M, Watanabe H, Kurahashi T. Effects of 25- and 30-degree Trendelenburg positions on intraocular pressure changes during robot-assisted radical prostatectomy. *Prostate Int*. 2017;5(4):135-138.
4. García J, Honrubia FM, García J, Júlvez P. Glaucoma. Factores de riesgo. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. [Internet]. Sociedad Española de Oftalmología; 2013 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://www.ofthalmologos.org.ar/catalogo/items/show/5841>
5. Yanagi M, Kawasaki R, Wang JJ, Wong TY, Crowston J, Kiuchi Y. Vascular risk factors in glaucoma: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2011;39(3):252-8.

6. Huck A, Harris A, Siesky B. Vascular considerations in glaucoma patients of African and European descent. *Acta Ophthalmologica*. 2014;92(5):e336-e340.
7. Zhao D, Cho J, Kim MH, Guallar E. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: a metaanalysis. *American Journal of Ophthalmology*. 2014;158(3):615-627.
8. Bowe M, Grünig J, Schubert et al. Circadian variation in arterial blood pressure and glaucomatous optic neuropathy—a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Hypertension*. 2015;28(9):1077-1082.
9. Hashimoto R, Sugiyama T, Ubuka M, Maeno T. Autoregulation of optic nerve head blood flow induced by elevated intraocular pressure during vitreous surgery. *CurrEye Res*. 2017;42(1):625-628.
10. Quaranta L, Katsanos A, Russo A, Riva I. 24-hour intraocular pressure and ocular perfusion pressure in glaucoma. *Survey of Ophthalmology*. 2013;58(1):26-41.
11. Tham YC, Lim SH, Gupta P, Aung T, Wong TY, Cheng CY. Inter-relationship between ocular perfusion pressure, blood pressure, intraocular pressure profiles and primary open-angle glaucoma: the Singapore Epidemiology of Eye Diseases study. *Br J Ophthalmol* [revista en internet]. 2018 Oct;102(10):1402-1406 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://bjo.bmj.com/content/102/10/1402.long>
12. He Z, Vingrys AJ, Armitage JA, Bui BV. The role of blood pressure in glaucoma. *Clin Exp Optom* [revista en internet]. 2011 Mar;94(2):133-49 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1444-0938.2010.00564.x>
13. Zheng Y, Wong TY, Mitchell P, Friedman DS, He M, Aung T. Distribution of Ocular Perfusion Pressure and Its Relationship with Open-Angle Glaucoma: The Singapore Malay Eye Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2010;51(2):3399-3404.
14. Iwase T, Akahori T, Eimei R, Terasaki H. Evaluation of optica nerve head blood flow in response to increase of intraocular pressure. *Sci Rep* [revista en internet]. 2018 Nov 22;8(1):17235 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-35683-y>
15. Kiyota N et al. The impact of intraocular pressure elevation on optic nerve head and choroidal blood flow. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(1):3488-3496.

16. Charlson ME, de Moraes CG, Link A. Nocturnal systemic hypotension increases the risk of glaucoma progression. *Ophthalmology*. 2014;121(10):2004-2012.
17. Chung HJ, Hwang HB, Lee NY. The association between primary open-angle glaucoma and blood pressure: two aspects of hypertension and hypotension. *Biomed Res Int* [revista en internet]. 2015; 2015:827516 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2015/827516/>
18. Bojikian KD, Chen CL, Chen PP. Optic Disc Perfusion in Primary Open Angle and Normal Tension Glaucoma Eyes Using Optical Coherence Tomography-Based Microangiography. *PLoS ONE*. 2016;11(5):e0154691.
19. Iwase T, Yamamoto K, Ra E, Murotani K, Matsui S, Terasaki H. Diurnal variations in blood flow at optic nerve head and choroid in healthy eyes: diurnal variations in blood flow. *Medicine (Baltimore)* [revista en internet]. 2015;94(6):e519 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2015/02020/Diurnal_Variations_in_Blood_Flow_at_Optic_Nerve.21.aspx
20. Romo AC, García LE, Sámano GA, Barradas CA, Martínez IA, Villarreal GP. Prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes mayores de 40 años de edad en un simulacro de campaña diagnóstica. *Rev Mex Oftalmol* [revista en internet]. 2016;8(3):279-285 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187451916300919>
21. Jonas JB, Nangia V, Wang N, Bhate K, Nangia P, Nangia P, et al. Translamina cribrosa pressure difference and open-angle glaucoma. The central India eye and medical study. *PLoSOne*. 2013;8(12):e82284.
22. Lee DS, Lee EJ, Kim TW, Park YH, Kim J, Lee JW. Influence of translamina cribrosa pressure dynamics on the position of the anterior lamina cribrosa surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci* [revista en internet]. 2015; 56(5):2833-2841 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2294241>
23. Hashimoto R, Sugiyama T, Masahara H, Sakamoto M, Ubuka M, Maeno T. Impaired autoregulation of blood flow at the optic nerve head during vitrectomy in patients with type 2 diabetes. *Am J Ophthalmol* [revista en internet]. 2017;181(8):125-133 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: [https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(17\)30273-8/fulltext](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(17)30273-8/fulltext)
24. Cantor E, Méndez F, Rivera C, Castillo A, Martínez-Blanco A. Blood pressure, ocular perfusion pressure and open-angle glaucoma in patients with

systemic hypertension. *Clinical Ophthalmology* [revista en internet]. 2018;12:1511-1517 [acceso: 22/02/2020]. Disponible en: <https://www.dovepress.com/blood-pressure-ocular-perfusion-pressure-and-open-angle-glaucoma-in-pa-peer-reviewed-article-OPHTH>

25. William B, Mancía G, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Denis L, Clement DL, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* [revista en internet]. Feb 2019]; 72(2):160.e1-160.e78 [acceso: 20/03/2020]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-50300893218306791>

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribuciones de los autores

María Julia Pérez Marrero: Acometió el diseño del trabajo, el análisis e interpretación de los resultados y la elaboración del informe final.

Niurka María Velázquez Pinillos: Participó en el diseño del trabajo y en la revisión de la bibliografía.

Emérita Ileana Rodríguez López: Participó en el diseño del trabajo y en la revisión de la bibliografía.

Raúl Gabriel Pérez Suárez: Participó en el diseño del trabajo, en la traducción de la bibliografía y en la elaboración del informe final.

Sol Inés Parapar Tena: Participó en el diseño del trabajo, en la traducción de la bibliografía y en la elaboración del informe final.

Juliette Massip Nicot: Participó en la elaboración del informe final y el envío del artículo.