



Glaukoma Kongenital Primer

Maya Safira, Naufal Gusti

RSUD Mueyang Kute, Bener Meriah, Aceh, Indonesia

ABSTRAK

Glaukoma kongenital primer adalah glaukoma yang disebabkan oleh gangguan perkembangan sudut bilik mata anterior, khususnya *trabecular meshwork* yang menghambat aliran keluarnya *aqueous humor* dan menyebabkan peningkatan tekanan intraokular. Kondisi ini merupakan salah satu penyebab utama kebutaan pada anak-anak dan memiliki dampak jangka panjang terhadap perkembangan visual serta kualitas hidup pasien. Lebih dari 75% glaukoma kongenital primer didiagnosis dalam 12 bulan pertama setelah lahir, bahkan pada kasus yang berat, glaukoma sudah terdeteksi saat bayi lahir. Peningkatan tekanan intraokular yang tidak segera ditangani dapat menimbulkan kerusakan permanen pada saraf optik, pembesaran bola mata (*buphthalmos*), edema dan kekeruhan kornea, serta defek lapang pandang progresif. Diagnosis umumnya ditegakkan berdasarkan gambaran klinis khas berupa epifora, fotofobia, dan blefarospasme, disertai pemeriksaan oftalmologis menyeluruh. Penatalaksanaan utama bersifat bedah dengan tujuan menurunkan tekanan intraokular dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Deteksi dini dan intervensi yang tepat sangat penting untuk mempertahankan fungsi visual dan mencegah gangguan penglihatan permanen pada anak.

Kata Kunci: Anak, glaukoma, glaukoma kongenital primer, peningkatan tekanan intraokular.

ABSTRACT

Primary congenital glaucoma is a form of glaucoma caused by abnormal development of the anterior chamber angle, particularly the trabecular meshwork, which obstructs aqueous humor outflow and leads to increased intraocular pressure. This condition is one of the leading causes of blindness in children and has long-term consequences on visual development and overall quality of life. More than 75% of primary congenital glaucoma cases are diagnosed within the first 12 months after birth; in more severe cases, the disease may already be detected at birth. Persistent elevation of intraocular pressure that is not promptly treated can result in permanent optic nerve damage, globe enlargement (*buphthalmos*), corneal edema and opacity, and progressive visual field defects. Diagnosis is generally established based on characteristic clinical features such as epiphora, photophobia, and blepharospasm, supported by comprehensive ophthalmologic examination. Surgical intervention remains the primary treatment approach, aiming to reduce intraocular pressure and prevent further complications. Early detection and timely management are essential to preserve visual function and prevent permanent visual impairment in affected children. **Maya Safira, Naufal Gusti. Primary Congenital Glaucoma.**

Keywords: Children, glaucoma, primary congenital glaucoma, increased intraocular pressure.

<https://doi.org/10.55175/cdk.v53i03.1576>



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

Definisi

Glaukoma dapat bersifat kongenital atau didapat, dan glaukoma dapat dibedakan atas tipe sudut terbuka dan sudut tertutup berdasarkan mekanisme yang berhubungan dengan konfigurasi sudut bilik mata anterior.¹ Glaukoma kongenital merupakan salah satu penyebab utama kebutaan pada anak-anak yang berkembang sebelum usia 3 tahun akibat perkembangan abnormal *trabecular meshwork* dan sudut bilik mata anterior yang mencegah aliran drainase *aqueous humor*.^{2,3}

Kondisi ini dapat diklasifikasikan sebagai glaukoma kongenital primer (tanpa kelainan perkembangan okular ataupun sistemik) dan glaukoma kongenital sekunder (disertai kelainan lain).³

Glaukoma kongenital primer didefinisikan sebagai glaukoma akibat tidak berkembangnya sudut bilik mata anterior (*trabekulodysgenesis*) dengan atau tanpa kelainan iris.^{1,4} Kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan intraokular (TIO), edema

dan kekeruhan kornea disertai retaknya membran Descemet (*Haab striae*), atrofi iris, penipisan sklera anterior, pembesaran bola mata (*buphthalmos*), bilik mata anterior abnormal, dan segmen posterior yang secara struktural normal namun kehilangan progresif serabut saraf retina.⁵ Terlepas dari jenisnya, penyakit ini memengaruhi perkembangan normal masa anak-anak hingga dewasa, sehingga memiliki dampak yang signifikan terhadap kualitas hidup.³

Alamat Korespondensi mayasafira2000@gmail.com



Epidemiologi

Glaukoma kongenital primer mencakup 30% hingga 40% dari seluruh kasus glaukoma pada anak dan merupakan glaukoma non-sindromik yang paling umum pada masa bayi; prevalensinya bervariasi menurut wilayah geografis dan etnis.^{6,7} Meskipun demikian, glaukoma kongenital primer tergolong sebagai kelainan okular yang jarang dibandingkan dengan penyakit mata lainnya, dengan insidensi sekitar 1 dari 10.000 kelahiran dan lebih sering terjadi pada anak laki-laki. Kondisi ini sering bilateral (65%–80%), dapat asimetris.^{1,8} Glaukoma kongenital primer umumnya terdeteksi pada usia 3–9 bulan, namun pada kasus berat dapat muncul sejak bayi lahir.⁹

Glaukoma kongenital primer didapatkan pada sekitar 0,5–1 dari 10.000 kelahiran per tahun di Amerika Serikat dan Eropa.⁸ Insiden di Timur Tengah mencapai 1:8.200 kelahiran hidup terutama pada etnis Arab Palestina, dan 1:2.500 kelahiran hidup pada populasi Arab Saudi. Insiden tertinggi yang dilaporkan saat ini terdapat pada etnis Gipsi Slovakia yaitu mencapai 1:1.250 kelahiran hidup.⁷

Glaukoma kongenital primer diketahui menyumbang 4,2% dari semua kebutaan anak di populasi India.⁷ Meskipun jarang, glaukoma kongenital primer menjadi penyebab utama kebutaan anak-anak di seluruh dunia. Sekitar 25% glaukoma kongenital primer didiagnosis saat lahir dan lebih dari 75% didiagnosis dalam tahun pertama kehidupan.⁸

Etiologi

Glaukoma kongenital primer diketahui disebabkan oleh gangguan aliran *aqueous humor* sebagai konsekuensi dari kegagalan perkembangan sudut bilik mata anterior (*trabekulodisgenesis*).¹ Sebagian besar kasus glaukoma kongenital primer bersifat sporadis (tanpa riwayat keluarga), sekitar 10%–40% bersifat familial, dengan pola pewarisan resesif autosomal dan penetrasi bervariasi dari 40%–100%. Selain itu, pewarisan dominan autosomal telah dilaporkan, beberapa gen juga diketahui terlibat, terutama CYP1B1.^{1,9}

Mutasi genetik telah diketahui terlibat dalam perkembangan glaukoma, sedangkan faktor risiko nongenetik masih sedikit diketahui.⁸

Mutasi gen CYP1B1 yang mengkode sitokrom P450 pada lokus GLC3A adalah penyebab genetik glaukoma kongenital primer yang paling umum.⁷ Satu-satunya faktor risiko genetik yang diketahui adalah keturunan. Orang tua pasien glaukoma kongenital primer harus menyadari risiko anak kedua meskipun biasanya tidak lebih dari 3%. Jika 2 anak memiliki penyakit ini, risiko anak berikutnya mengidap glaukoma kongenital primer meningkat hingga 25%, dengan asumsi pewarisan resesif autosomal.⁹

Patogenesis

Banyak teori telah diajukan, namun, patogenesis glaukoma kongenital primer masih belum dapat dipastikan. Obstruksi aliran *aqueous humor* karena adanya membran impermeabel, yaitu *Barkan membrane*, dianggap sebagai mekanisme patogenesis, tetapi hal ini tidak pernah diverifikasi secara histopatologis. Lokasi obstruksi yang berperan dalam patogenesis glaukoma kongenital primer diperkirakan pada *trabecular meshwork*; *maldevelopment* atau *trabekulodisgenesis* saat ini diyakini menjadi patologi dasar kondisi ini. Sudut bilik mata yang belum matur dianggap sebagai hasil dari terhentinya perkembangan jaringan yang berasal dari sel punca saraf pada trimester ketiga kehamilan, di tingkat keparahan tergantung pada tahap di mana perkembangan sudut tersebut terhenti.⁷

Patofisiologi glaukoma kongenital primer diduga disebabkan oleh *trabecular meshwork* yang tebal dan padat, yang menyatu dan mencegah "pergeseran" iris posterior selama perkembangan segmen anterior.⁷ Para peneliti juga telah menghubungkan migrasi dan diferensiasi *neural crest cell* (NCC) dengan perkembangan sudut dan peran CYP1B1 dalam penutupan celah mata, yang pada akhirnya memengaruhi migrasi NCC.⁹

Klasifikasi

Glaukoma kongenital primer merupakan jenis glaukoma nonsindromik yang paling umum pada masa bayi.¹⁰ Collaborative Glaucoma Research Network (CGRN) mengklasifikasikan glaukoma masa anak-anak seperti berikut ini:^{7,11}

1. Glaukoma primer
2. Glaukoma sekunder
 - a. Glaukoma yang berhubungan

dengan *nonacquired ocular anomalies* (misalnya, anomali/sindrom Axenfeld-Rieger, anomali Peters, aniridia)

- b. Glaukoma yang berhubungan dengan *nonacquired systemic disease* atau *syndrome* (misalnya, sindrom Down, mukopolisakaridosis, dan sindrom Sturge-Weber)
- c. Glaukoma yang berhubungan dengan kondisi yang didapat (misalnya, uveitis, trauma, steroid, tumor, dan retinopati prematur)
- d. Glaukoma setelah operasi katarak

Glaukoma primer mencakup 2 kondisi yaitu glaukoma kongenital primer dan *juvenile open-angle glaucoma*. Glaukoma kongenital primer diklasifikasikan berdasarkan usia timbulnya, sebagai berikut:¹

1. *True congenital glaucoma* (40%) jika TIO meningkat selama masa kehamilan.
2. *Infantile glaucoma* (55%) yang bermanifestasi sebelum usia 3 tahun.
3. *Juvenile glaucoma*, paling jarang, TIO meningkat antara usia 3 dan 16 tahun.

Manifestasi Klinis

Diagnosis glaukoma kongenital primer relatif mudah jika pasien datang dengan ciri-ciri klasik. Diagnosis dapat menjadi sulit jika manifestasi klinis glaukoma tidak jelas, terutama pada tahap awal glaukoma primer kongenital.²

Pasien biasanya menunjukkan 1 atau lebih dari "trias klinis", termasuk epifora, fotofobia, dan blefarospasme. Tiga serangkai gejala ini secara klasik dikaitkan dengan glaukoma kongenital primer, disebabkan oleh edema kornea akibat TIO tinggi yang menyebabkan iritasi. Penglihatan dapat berkurang juga akibat edema kornea atau miopia progresif dan/atau astigmatisme.⁹

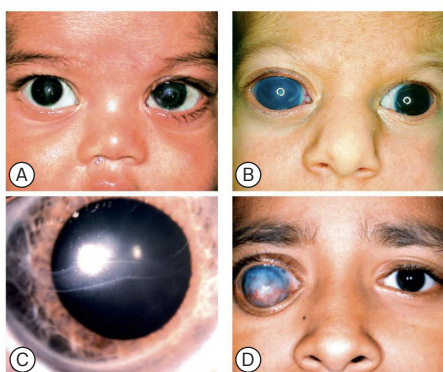
Berikut tanda-tanda klinis utama:^{1,9,12}

- Gambaran seperti kabut pada kornea (*corneal haze*), mata besar (*buphthalmos*) atau mata asimetris, mata berair, fotofobia, atau blefarospasme.
- *Corneal haze* disebabkan oleh edema akibat peningkatan TIO, atau edema lokal akibat kerusakan membran Descemet yang merupakan membran basal endotel kornea yang memisahkan



stroma kornea posterior dari endotel di bawahnya (**Gambar A**).

- *Buphthalmos* merupakan kondisi mata membesar akibat peregangan karena TIO tinggi yang terjadi sebelum usia 3 tahun (**Gambar B**). Sklera yang menipis sering tampak biru karena peningkatan visualisasi uvea di bawahnya. Komplikasi yang dapat terjadi adalah miopia dan subluksasi lensa (**Gambar B**).
- *Haab striae*, merupakan kerusakan atau retakan membran Descemet yang tampak seperti garis putus-putus melengkung (**Gambar C**).
- Jaringan parut dan vaskularisasi kornea (**Gambar D**).
- *Optic disc cupping* pada glaukoma kongenital dapat mengalami perubahan akibat tekanan intraokular yang tinggi.



Gambar. Glaukoma kongenital. (A) *Corneal haze*; (B) *Buphthalmos* berat, lebih buruk pada mata kanan, yang menunjukkan edema kornea yang menyebar; (C) *Haab striae*; (D) Jaringan parut kornea dan vaskularisasi.¹

Diagnosis

Diagnosis glaukoma kongenital primer sering dapat ditegakkan secara klinis, bahkan tanpa pengukuran TIO. Ciri khas penyakit ini adalah TIO meningkat tanpa adanya kondisi okular dan sistemik lain yang dapat menyebabkan glaukoma, seperti sindrom Axenfeld-Reiger, aniridia, atau operasi pengangkatan katarak pada masa bayi (misalnya, glaukoma setelah operasi katarak).⁹

Glaukoma kongenital primer biasanya diidentifikasi karena kondisi mata yang tidak normal, seperti mata keruh atau berwarna biru, atau akibat perilaku pasien seperti sering mengucek mata atau menghindari dari cahaya.

Trias klinis epifora, fotofobia, dan blefarospasme serta tanda khas seperti *corneal haze*, *buphthalmos*, *Haab striae* juga harus dieksplorasi lebih lanjut jika dicurigai glaukoma kongenital primer.⁹ Riwayat keluarga yang positif dapat membantu tetapi sering tidak ditemukan karena mayoritas kasus bersifat sporadis.⁹

Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan oftalmologi standar untuk bayi dan anak, fokus utamanya adalah penelusuran gambaran asimetris pada kasus unilateral serta nistagmus dan/atau berkurangnya respons fiksasi pada kasus bilateral.⁹ Setiap kecurigaan glaukoma kongenital memerlukan evaluasi dengan anestesi untuk pemeriksaan lebih lengkap dan perencanaan penatalaksanaan lebih lanjut.

Pemeriksaan dengan anestesi harus mencakup hal-hal berikut:^{12,13}

- Evaluasi kornea mendetail bersamaan dengan pengukuran diameter kornea dengan bantuan kaliper. Diameter kornea horizontal lebih dari 12 mm pada bayi baru lahir harus dicurigai sebagai kondisi glaukoma kongenital primer.
- Oftalmoskopi. Evaluasi detail fundus yang melebar. Ukuran *optic disc cup* harus digambarkan secara diagramatik untuk referensi di masa mendatang.
- TIO dapat diukur menggunakan tonometer aplikasi *Schiotz*, atau pneumotonometer/tonopen. Glaukoma pada anak-anak biasanya memiliki TIO 30 hingga 40 mmHg, yang mengakibatkan edema epitel kornea.
- Gonioskopi dapat dilakukan dengan bantuan lensa *Koeppe*, untuk menunjukkan *trabekulodisgenesis* dengan insersi iris yang datar atau cekung.
- Pakimetri mengukur ketebalan kornea. Ketebalan kornea akan meningkat pada edema kornea sentral.
- Panjang aksial. Pada saat lahir, panjang aksial mata normal sekitar 18 mm, dan bertambah menjadi sekitar 22 mm saat anak berusia 2 tahun. Tekanan intraokular yang tinggi dapat menambah panjang aksial.
- Retinoskopi sikloplegik. Peningkatan panjang aksial dapat menyebabkan miopia aksial. Oleh karena itu, penting

untuk mengevaluasi adanya kelainan refraksi.

Pada anak berusia 7 hingga 8 tahun dengan tajam penglihatan cukup baik dan tidak mengalami nistagmus, perimetri dapat menilai kehilangan lapang pandang perifer. Jika anak kooperatif, dapat dilakukan *optical coherence tomography* (OCT) untuk mengevaluasi saraf retina dan lapisan sel ganglion.¹³

Diagnosis Banding

Beberapa kondisi kongenital dan didapat bisa menyerupai kondisi glaukoma kongenital primer:

1. Distrofi Kornea

Jika pasien mengalami *corneal haze* dan TIO tinggi tanpa *buphthalmos*, harus dipertimbangkan kekeruhan kornea heredit. Distrofi endotel heredit dapat meningkatkan ketebalan kornea sentral, yang dapat meningkatkan TIO dan menyebabkan edema kornea serta *corneal haze*.¹⁴

2. Megalokornea

Kondisi ini terkadang sulit dibedakan dari *buphthalmos*. Megalokornea ditandai dengan kornea dan bilik mata depan membesar tanpa pembesaran bilik mata belakang. Umumnya, kondisi ini merupakan penyakit bawaan yang berhubungan dengan pola pewarisan *x-linked* dan bersifat bilateral. Biasanya, mata megalokornea akan memiliki kornea yang besar dan jernih tanpa ada celah pada membran Descemet. Pada kondisi ini, biasanya bilik mata belakang normal, sehingga panjang aksial relatif normal.¹⁴

3. Kelainan Kongenital

Kondisi *disgenesis segmen anterior*, yang merupakan sekelompok kelainan kongenital yang menyebabkan malformasi iris, kornea, atau lensa, sering disalahartikan sebagai glaukoma kongenital primer. Kelainan ini juga dapat menyebabkan glaukoma sekunder.¹⁴

Salah satu kelainan genetik adalah anomali Peters, yaitu kondisi dengan berbagai tingkat ketiadaan endotel kornea, membran Descemet, dan stroma kornea posterior. Kondisi ini dapat menyebabkan kekeruhan kornea dan menyebabkan glaukoma



sekunder. Sklerokornea, dapat menyebabkan kekeruhan kornea dan glaukoma sekunder, meskipun kekeruhan umumnya bersifat perifer.¹⁴

Tata Laksana

Tata laksana glaukoma kongenital primer pada dasarnya adalah pembedahan, namun potensi kegagalan dan komplikasi lebih besar akibat faktor anatomis seperti *ocular enlargement*, peregangan dan penipisan sklera, penurunan kekakuan sklera (*reduced scleral rigidity*), serta meningkatnya elastisitas jaringan sklera.¹⁵ Pembedahan sudut (*angle surgery*) merupakan tata laksana utama untuk pasien usia antara 2 bulan hingga 1 tahun dengan keberhasilan 90%.^{1,9}

Perawatan medis untuk mengontrol TIO umumnya bersifat suportif, untuk mengurangi kekeruhan kornea sebelum operasi, sebagai pengobatan sementara menunggu operasi, atau sebagai tambahan untuk memaksimalkan penurunan TIO setelah operasi.¹² Obat dapat digunakan sebagai terapi sementara atau terapi tambahan, namun perlu hati-hati pada anak-anak, karena sebagian besar obat relatif dikontraindikasikan.¹ Contohnya adalah *alpha-2 agonist* terutama *brimonidine*, yang dapat melintasi sawar darah-otak dan menyebabkan depresi pernapasan, apnea, dan kantuk.¹³ *Parasympathomimetics* juga dikontraindikasikan karena dapat menyebabkan supresi sistem saraf pusat, sehingga dalam praktiknya obat-obatan tersebut tidak digunakan.¹² Beberapa obat yang dapat digunakan pada anak-anak seperti golongan *beta-blocker*, *carbonic anhydrase inhibitor*, dan *prostaglandin analogs*.¹²

Berikut beberapa tata laksana glaukoma kongenital primer :

- Goniotomi merupakan prosedur modern yang telah terbukti efektif, sayatan dibuat pada titik tengah jaring trabekular dengan visualisasi gonioskopi langsung sehingga aliran *aqueous humor* menjadi lancar.^{1,16} Goniotomi memiliki tingkat keberhasilan 81%–100% terutama pada kasus ringan.¹⁷
- Trabekulotomi dapat digunakan untuk membuat jalur drainase jika kekeruhan kornea menghalangi pandangan sudut mata. Tata laksana ini juga merupakan

pilihan jika goniotomi berulang kali gagal. Biasanya dilakukan *flap* sklera dengan ketebalan parsial, dan trabekulotomi dimasukkan ke dalam kanal *Schlemm* lalu diputar ke dalam bilik mata anterior.¹

- Modifikasi trabekulotomi. Kanaloplasti menggunakan mikrokateter yang dimasukkan ke dalam kanal *Schlemm* diikuti dengan jahitan prolin 6–0, kemudian ditarik ke dalam bilik mata anterior sehingga membuka 360% jaring trabekular.^{1,18}
- Prosedur lain jika pembedahan sudut (*angle surgery*) gagal meliputi trabekulektomi, implantasi tabung *shunt*, dan prosedur ablatif badan siliaris.¹
- Pemantauan jangka panjang TIO, diameter kornea, dan parameter lainnya.
- Penatalaksanaan agresif seperti pembedahan untuk menurunkan TIO agar mencegah ambliopia dan kelainan refraksi harus secepat mungkin setelah pasien didiagnosis glaukoma kongenital, idealnya pada bulan pertama kehidupan. Dapat dilakukan koreksi optik, dan *occlusion therapy* apabila telah terjadi kelainan refraksi dan ambliopia yang mengganggu penglihatan.^{1,4}

Komplikasi

Penundaan pengobatan TIO meningkat atau tidak diobati dapat menyebabkan komplikasi berat dan gangguan penglihatan yang signifikan, kerusakan saraf optik permanen dan cacat lapang pandang glaukomatosa. TIO tinggi menyebabkan edema kornea dan peregangan kornea dengan perkembangan Haab *striae*. Edema kornea berkepanjangan, baik yang menyebar maupun fokal, dapat menyebabkan kekeruhan permanen.^{9,19} *Buphthalmos* dengan pemanjangan aksial dan Haab *striae* dapat menyebabkan kelainan refraksi sangat tinggi, termasuk miopia dan astigmatisme, yang dapat mengganggu penglihatan, baik penglihatan kabur maupun ambliopia refraktif, yang dapat diperparah dengan anisometropia pada kasus unilateral.⁹

Prognosis

Glaukoma kongenital primer yang tidak diobati hampir selalu menyebabkan *buphthalmos* dan kebutaan. Pada beberapa kasus, glaukoma kongenital primer dapat remisi spontan; peningkatan TIO tidak progresif serta tidak menimbulkan konsekuensi parah.⁹ Beberapa kasus glaukoma kongenital primer yang

sembuh spontan, TIO didapatkan kembali normal.²⁰ Namun, glaukoma kongenital primer umumnya memerlukan intervensi bedah, kasus yang dapat sembuh spontan tidak dapat diprediksi.²¹

Glaukoma kongenital primer yang sembuh spontan jarang terjadi dan saat ini hanya beberapa kasus yang dilaporkan. Mekanisme pastinya tidak diketahui, diduga karena beberapa individu mengalami perkembangan sudut drainase mata setelah lahir, yang membantu mengalirkan cairan mata dan menurunkan TIO. Pada beberapa kasus, jika sklera (lapisan luar mata) cukup elastis, deformasi *cupping* di saraf optik juga bisa kembali normal.²¹

Jika diobati, prognosis tergantung usia onset dan tingkat keparahan kelainan sudut mata. Mata dengan kelainan sudut lebih parah cenderung muncul lebih awal dan memiliki prognosis yang lebih buruk.⁹

Meskipun kontrol TIO jangka panjang baik, tajam penglihatan sering masih di batas bawah rentang normal.¹⁹ Prognosisnya secara umum bergantung pada derajat jaringan parut kornea, anisometropia, ambliopia refraktif atau defisiensi, dan kerusakan saraf optik.^{9,19} Penglihatan buruk pada masa anak-anak berkaitan dengan masalah perkembangan global mencakup perkembangan kognitif, keterampilan sosial dan motorik.⁹

Simpulan

Glaukoma kongenital primer merupakan neuropati optik yang disebabkan oleh trabekulodisgenesis, sehingga aliran *aqueous humor* terhambat, tekanan intraokular meningkat, dan pada akhirnya terjadi kerusakan saraf optik dengan risiko gangguan penglihatan permanen bila tidak ditangani secara adekuat. Penyakit ini menyumbang proporsi yang bermakna terhadap kebutaan anak, terutama di negara berkembang, dengan variasi insiden yang dipengaruhi faktor genetik, etnis, dan konsanguinitas. Diagnosis yang ditegakkan secara dini, diikuti intervensi bedah pada sudut bilik mata disertai terapi medik adjuvan yang tepat, berperan besar dalam mengendalikan tekanan intraokular dan membatasi komplikasi struktural jangka panjang.



DAFTAR PUSTAKA

1. Salmon JF. Glaucoma. In: Kanski's clinical ophthalmology a systematic approach. 9th ed. China: Elsevier; 2020. p. 345–421.
2. Badawi AH, Al-Muhaylib AA, Al Owaifeer AM, Al-Essa RS, Al-Shahwan SA. Primary congenital glaucoma: an updated review. *Saudi J Ophthalmol*. 2019;33(4):382–8. doi: 10.1016/j.sjopt.2019.10.002.
3. Dragosloveanu CDM, Potop V, Coviltir V, Dinu V, Pasarica M, Ducan IL, et al. Prematurity—risk factor or coincidence in congenital glaucoma? *Medicina (Lithuania)*. 2022;58(3):334. doi: 10.3390/medicina58030334.
4. Elhusseiny AM, George J, Chang TC, Barre I, Aref AA, Prakalapakorn SG, et al. Childhood Glaucoma Research Network classification and epidemiology of childhood glaucoma. *American Academy of Ophthalmology [Internet]*. 2022. Available from: https://eyewiki.org/Childhood_Glaucoma_Research_Network_Classification_and_Epidemiology_of_Childhood_Glaucoma.
5. Cronemberger S, Veloso AW, Lins P, Melo AC, da Silva AHG, de Figueiredo Barbosa L, et al. Outcomes of early versus delayed trabeculotomy for primary congenital glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2023;101(5):514–20. doi: 10.1111/aos.15310.
6. Sihota R, Mahalingam K, Maurya AK, Sharma A, Bukke AN, Dada T. Primary congenital glaucoma: an iridotrabeculodysgenesis? *Indian J Ophthalmol*. 2024;72(3):328–34. doi: 10.4103/IJO.IJO_370_23.
7. Mandal AK, Chakrabarti D, Gothwal VK. Approach to primary congenital glaucoma: a perspective. *Taiwan J Ophthalmol*. 2023;13(4):451–60. doi: 10.4103/tjo.TJO-D-23-00104.
8. Forestieri NE, Desrosiers TA, Freedman SF, Aylsworth AS, Voltzke K, Olshan AF, et al. Risk factors for primary congenital glaucoma in the National Birth Defects Prevention Study. *Am J Med Genet A*. 2019;179(9):1846–56. doi: 10.1002/ajmg.a.61296.
9. Clark RA. Primary congenital glaucoma. *American Academy of Ophthalmology [Internet]*. 2019 [cited 2024 Sep 1]. Available from: https://eyewiki.org/Primary_Congenital_Glaucoma.
10. Ko F, Papadopoulos M, Khaw PT. Primary congenital glaucoma. *Prog Brain Res*. 2015;221:177–89. doi: 10.1016/bs.pbr.2015.06.005.
11. Thau A, Lloyd M, Freedman S, Beck A, Grajewski A, Levin AV. New classification system for pediatric glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29(5):385–94. doi: 10.1097/ICU.0000000000000516.
12. Yu Chan JY, Choy BNK, Ng ALK, Shum JWH. Review on the management of primary congenital glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract*. 2015;9(3):92–9. doi: 10.5005/jp-journals-10008-1192.
13. Kaur K, Zeppieri M, Gurnani B. Primary congenital glaucoma [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing LLC; 2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34662067/>.
14. Drivas E, Panarelli J. Characteristics and management of primary congenital glaucoma. *American Academy of Ophthalmology [Internet]*. 2018 [cited 2024 Sep 1]. Available from: <https://www.aaao.org/eyenet/article/management-of-primary-congenital-glaucoma>.
15. Sayed KM. Common and rare complications following filtering surgery for children with congenital glaucoma; a 5 years study. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(6):3034–41. doi: 10.1177/1120672120986375.
16. Mocan MC, Mehta AA, Aref AA. Update in genetics and surgical management of primary congenital glaucoma. *Turk J Ophthalmol*. 2019;49(6):347–55. doi: 10.4274/tjo.galenos.2019.28828.
17. Shen R, Li VSW, Wong MOM, Chan PPM. Pediatric glaucoma—from screening, early detection to management. *Children* 2023;10(2):181. doi: 10.3390/children10020181.
18. Riva I, Brusini P, Oddone F, Michelessi M, Weinreb RN, Quaranta L. Canaloplasty in the treatment of open-angle glaucoma: a review of patient selection and outcomes. *Adv Ther*. 2019;36(1):31–43. doi: 10.1007/s12325-018-0842-6.
19. Gusson E, Chemello F, Longo R, Franzolin E, Vesentini R, Verlato G, et al. Primary congenital glaucoma surgery: outcomes and visual function. *Int Ophthalmol*. 2021;41(11):3861–7. doi: 10.1007/s10792-021-01957-0.
20. Alayu KS, Shibeshi MA, Alemu AM. Spontaneously arrested bilateral primary congenital glaucoma: a case report from Ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. 2022;32(2):463–6. doi: 10.4314/ejhs.v32i2.27.
21. Ye Q, Wang Y, Xu J, Yu M, Yang Y. Seven-year follow-up of spontaneously resolved primary congenital glaucoma: a case report. *Ann Eye Sci*. 2022;7:1–5. doi: 10.21037/aes-21-42.