



Rafael Dias Marques Nogueira¹
Bruno Fortaleza de Aquino Ferreira²
Hugo Siquera Robert Pinto²

OBJETIVOS DE APRENDIZADO

- Conhecer fatores de risco e fisiopatologia;
- Identificar pacientes com perfil de risco através de história e exames clínicos;
- Reconhecer alterações fundoscópicas, realizando diagnóstico diferencial com outras causas de atrofia de nervo óptico;
- Entender princípios do tratamento clínico e cirúrgico.

RELEVÂNCIA

O glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível no mundo, ocupando o segundo lugar dentre todas as causas. O glaucoma primário de ângulo aberto é o tipo mais comum (90%). Trata-se de uma doença insidiosa, podendo-se, contudo, evitar sua progressão quando pacientes de risco são identificados e encaminhados para a avaliação e tratamento especializados precocemente.

INFORMAÇÕES GERAIS

Glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) é uma neuropatia óptica progressiva, caracterizada por aumento da escavação do disco óptico (perda de fibras nervosas) associado a déficit visual.

FISIOPATOLOGIA

Não se sabe ainda ao certo o que provoca a neuropatia encontrada no glaucoma. Supõe-se que a hipertensão ocular prejudica o fluxo sanguíneo retiniano, causando prejuízo gradual a células ganglionares e axônios da retina com progressiva perda do campo visual (CV), podendo ter como resultado final cegueira.

O humor aquoso está em constante produção pelo corpo ciliar na câmara posterior. Através da pupila, escoam para a câmara anterior até alcançar a rede trabecular, localizada no ângulo iridocorneano, seguindo para o canal de Schlemm e para o sistema venoso (via convencional). Há ainda uma via acessória através de canais na íris e nos corpos ciliares, responsável por 10-20% do processo de drenagem do humor aquoso (uveoescleral). O desequilíbrio entre a produção do humor aquoso pelos processos ciliares e a drenagem trabecular eleva a pressão intraocular.

FATORES DE RISCO

A hipertensão ocular, isto é, pressão intraocular (PIO) maior que 20-22mmHg, é o principal fator de risco para glaucoma, sendo tão maior o risco quanto maior a PIO. Outros fatores de risco incluem hipertensão arterial sistêmica

(HAS), diabetes mellitus (DM), uso crônico de corticoides, raça negra ou asiática, antecedente pessoal ou familiar, predisposição genética e miopia – QUADRO 1.

QUADRO 1. FATORES DE RISCO PARA GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO.

Fator de risco	Comentário
PIO elevada	PIO média ao diagnóstico = 23-24mmHg Aumenta em até seis vezes a incidência de glaucoma
HAS	Presente em 2/3 dos casos
DM	Presente em 1/3 dos casos
Uso de corticoide	Tópico ou sistêmico
História familiar	Em parentes de 1º grau
Outros	Negros, asiáticos e miopia

PIO = Pressão intraocular; HAS = Hipertensão arterial sistêmica; DM = Diabetes mellitus.

GPAA com PIO normal

Cerca de 10-30% dos glaucomas são diagnosticados com PIO normal (15-16mmHg). Metade dos casos associa-se com HAS e 20% com DM. Para firmar o diagnóstico, primeiramente deve-se excluir glaucoma primário de ângulo aberto com episódio de PIO normal (variação circadiana) e episódio prévio de elevação da PIO (pode ocorrer neuropatia mesmo com a PIO normal). O tratamento consiste na redução da PIO, que está inadequada para o olho, e na reversão da causa base: antagonistas dos canais de cálcio (vasoespasmos) e regulação de anti-hipertensivos. Se o tratamento conservador não reduzir em 25% a PIO, está indicado cirurgia.

ABORDAGEM AO PACIENTE

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O glaucoma pode permanecer subclínico por tempo prolongado mesmo na presença de neuropatia. Quando há queixas, geralmente já ocorreu lesão óptica irreversível, tornando importante o *screening* em pacientes com fatores de risco – QUADRO 1.

A perda visual é bilateral, assimétrica e indolor, inicialmente com aparecimento de escotomas, evoluindo para perda do CV periférico e visão em túnel (tunelização).

EXAME CLÍNICO

Palpação. A palpação digital simultânea dos olhos pode revelar consistência pétreia, sugerindo PIO muito elevada.

Campimetria de confrontação. A manifestação clínica mais precocemente detectada é o aparecimento de déficit visual persistente no CV em paciente previamente hígido.

Fundoscopia. Com a progressão da doença, há aumento da escavação do disco óptico (acima de 50% do diâmetro papilar), por perda de fibras nervosas. Geralmente, a escavação é assimétrica comparada ao olho contralateral. Essa alteração é mais precoce que a perda de CV.

Gonioscopia

É o exame padrão-ouro para analisar o ângulo iridocorneano e confirmar ângulo aberto. É realizado observando-se a câmara anterior através da lente de Goldman com auxílio da lâmpada de fenda.

Tonometria

Permite aferir a PIO, o mais importante fator de risco relacionado ao glaucoma. A PIO tem uma variação diurna fisiológica, deve-se atentar para medições isoladas, pois podem não corresponder ao pico da PIO. Além disso, até 30% dos pacientes podem apresentar PIO normal na presença de GPAA. O método mais utilizado é a tonometria de aplanção através do tonômetro de Goldman.

Campimetria computadorizada

É o método de escolha para avaliar o campo visual. Apesar a perda de CV não ser a alteração mais precoce, ocorrendo em geral com lesão de 40% das fibras, é imprescindível para diagnóstico e seguimento.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de glaucoma é sugerido pela história clínica, correlacionando-a à morfologia da papila e à perda de CV. A partir dos 40 anos, todos os indivíduos deveriam realizar *screening* para glaucoma com medição da PIO pela tonometria e análise do disco óptico pelo exame de fundo de olho (bastante importante, uma vez que pode haver glaucoma com pressão normal). Desse modo, é importante o encaminhamento precoce desses indivíduos ao oftalmologista, especialmente a aqueles com fatores de risco.

CONDUTA

O tratamento padrão é o controle rigoroso da PIO, fator de risco mais relevante para a progressão da doença. Mesmo alcançando a PIO alvo (< 21mmHg), deve-se fazer o seguimento com tonometria, pois a PIO pode variar a qualquer momento, e campimetria, para avaliar a progressão da doença. O controle da PIO é feito geralmente com fármacos – QUADRO 2. Quando refratária, pode-se tentar terapia cirúrgica através de trabeculoplastia ou trabeculectomia.

QUADRO 2. FÁRMACOS ANTIGLAUCOMATOSOS.

Fármaco	Comentário
Inibidores adrenérgicos (Ex.: timolol)	Agem no músculo ciliar, reduzindo a produção do humor aquoso. Indivíduos com íris mais escuras necessitam de doses mais elevadas. Efeitos adversos sistêmicos são mais frequentes que locais e podem ser evitados pela compressão da carúncula logo após pingar o colírio.
Agonistas adrenérgicos (Ex.: brimonidina)	São estimulantes alfa e beta que agem em duas fases. Inicialmente, ocorre vasoconstrição por ação alfa agonista, reduzindo a produção de humor aquoso. Em um segundo momento, quando os efeitos vasoconstritores e midriáticos passam, ocorre aumento da drenagem do humor aquoso pela via úveoescleral, por ação beta agonista. Efeito semelhante aos não seletivos. Pode causar boca seca, hiperemia e desconforto ocular.
Agonistas colinérgicos	Parasimpaticomiméticos melhoram o escoamento do aquoso por contração do músculo ciliar e (GPAA) e pelo efeito miótico no ângulo fechado. Pode causar miopia induzida, miose, dor frontal e ceratite.
Inibidores da anidrase carbônica (Ex.: acetazolamida)	São drogas de uso sistêmico que reduzem a produção aquosa. Muitos efeitos adversos impedem seu uso a longo prazo. Localmente podem causar miose. Os efeitos adversos sistêmicos são comuns e levam à suspensão da droga. Aumento da frequência urinária e parestesias em mãos, pés e boca são sentidas por quase todos os pacientes, entretanto geralmente são transitórios.
Agentes hiperosmóticos (Ex.: manitol)	Usados para reduzir a PIO a curto prazo, por isso são largamente utilizados na emergência (glaucoma agudo). O mecanismo é a redução do volume vítreo.
Derivados das prostaglandinas (Ex.: latanoprost)	Reduz a PIO por aumento do escoamento uveoescleral. Apresenta efeito semelhante ou melhor que os betabloqueadores. Pode causar hiperemia, crescimento dos cílios e alteração da cor da íris.

PIO = Pressão intraocular.

COMPLICAÇÕES

Sem tratamento ou com tratamento ineficaz, a doença progride, com perda de mais fibras nervosas, resultando em maior déficit de campo visual, atrofia do nervo óptico e cegueira.

REFERÊNCIAS

1. KANSKI, J. J. **Oftalmologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
2. REY, L. **Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
3. VILELA M. **Condutas em oftalmologia**: ambulatoriais e emergenciais. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1998.
4. DALL'COLL, M. Olho vermelho. In: CAVALCANTI, E. F. A.; MARTINS, H. S. **Clínica Médica**: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole, 2007.
5. HITCHINGS, R. A. Normal-Tension Glaucoma. In: MYRON, Y.; DUKER, J. S. **Ophthalmology**. Saint Louis: Elsevier, 2009.
6. TAN, J. C.; KAUFMAN, P. L. Primary Open-Angle Glaucoma. In: MYRON, Y.; DUKER, J. S. **Ophthalmology**. Saint Louis: Elsevier, 2009.
7. OLIVEIRA, A.; PARANHOS JUNIOR, A.; PRATA JUNIOR, J. A. Características dos pacientes atendidos pela primeira vez no Setor de Glaucoma da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 66, n. 6, Dez. 2003. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492003000700010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 08 Nov. 2012.
8. SAKATA, K. et al. Projeto glaucoma: resultados parciais 2000 na região de Piraquara - PR. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 65, n. 3, Jun. 2002. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492002000300010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 08 Nov. 2012.