

Glaucoma: Uma revisão bibliográfica

Glaucoma: A bibliographic review

Glaucoma: Una revisión bibliográfica

Recebido: 16/10/2023 | Revisado: 02/11/2023 | Aceitado: 05/11/2023 | Publicado: 09/11/2023

Sania Cristina Caixeto Curado

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1810-9829>

Centro Universitário Uninorte, Brasil

E-mail: sania.caixeta.curado@gmail.com

Isabel Braga Paiva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0102-0954>

Centro Universitário Uninorte, Brasil

E-mail: bragapaiva.bel@gmail.com

Resumo

Introdução: O glaucoma é uma patologia ocular que cursa com quadros de lesão do nervo óptico, e diminuição da acuidade visual, tendo como fator de risco principal, o aumento da pressão intraocular. **Objetivo e Métodos:** Fornecer através de uma revisão bibliográfica narrativa, uma abordagem vasta, que englobará aspectos como definição, classificação, fisiopatologia, quadro clínico, métodos de diagnóstico e tratamento. **Resultados e Discussão:** O glaucoma é uma doença que compromete a qualidade de vida dos pacientes acometidos, seja de forma significativa ou não, dessa forma, para que haja uma boa resposta terapêutica, e um melhor prognóstico nos casos, o diagnóstico desta patologia em estágios iniciais, bem como a identificação dos fatores de risco, pelo médico, se faz necessário.

Palavras-chave: Glaucoma; Campo visual; Nervo óptico.

Abstract

Introduction: Glaucoma is an ocular pathology that causes damage to the optic nerve and decreased visual acuity, with the main risk factor being increased intraocular pressure. **Objective and Methods:** To provide, through a narrative bibliographic review, a broad approach, which will encompass aspects such as definition, classification, pathophysiology, clinical picture, diagnostic and treatment methods. **Results and Discussion:** Glaucoma is a disease that compromises the quality of life of affected patients, whether significantly or not, therefore, in order for there to be a good therapeutic response, and a better prognosis in cases, the diagnosis of this pathology in stages initial assessments, as well as the identification of risk factors by the doctor, if necessary.

Keywords: Glaucoma; Visual field; Optic nerve.

Resumen

Introducción: El glaucoma es una patología ocular que causa daño al nervio óptico y disminución de la agudeza visual, siendo el principal factor de riesgo el aumento de la presión intraocular. **Objetivo y Métodos:** Proporcionar, a través de una revisión bibliográfica narrativa, un abordaje amplio, que abarcará aspectos como definición, clasificación, fisiopatología, cuadro clínico, métodos de diagnóstico y tratamiento. **Resultados y Discusión:** El glaucoma es una enfermedad que compromete la calidad de vida de los pacientes afectados, ya sea de manera significativa o no, por lo que para que haya una buena respuesta terapéutica y un mejor pronóstico en los casos, se debe realizar el diagnóstico de esta patología por etapas. valoraciones iniciales, así como la identificación de factores de riesgo por parte del médico, si fuera necesario.

Palabras clave: Glaucoma; Campo visual; Nervo óptico.

1. Introdução

O glaucoma é um importante problema de saúde pública e uma das principais causas de cegueira no Brasil e no mundo. Isso se caracteriza, em virtude aos danos progressivos e irreversíveis ao disco óptico e à camada de fibras nervosas da retina (RNFL) (Gonçalves et al., 2013).

Em 2003, o Conselho Brasileiro de Oftalmologia estimava que no país houvesse 900 mil portadores dessa doença, e que, provavelmente, 720 mil estavam assintomáticos, ainda necessitando de diagnóstico. Em níveis globais, estima-se

em mais de 60 milhões o número de pessoas que estarão afetadas pelo glaucoma em 2010, sendo 8,4 milhões delas cegas (Silva et al., 2010, p. 116)

Outrossim, sabe-se ainda que o glaucoma é uma neuropatia óptica de causa multifatorial, que se caracteriza por uma lesão progressiva do nervo óptico, e por consequência, repercute no campo visual. Contudo, apesar de poder cursar com pressões intraoculares consideradas dentro dos padrões da normalidade (glaucoma de pressão normal), a elevação da pressão intraocular ainda é considerado o seu principal fator de risco (Urbano et al., 2003).

O desconhecimento sobre a doença, a não compreensão sobre a forma de utilizar o colírio, a dificuldade de acesso ao serviço de saúde e a dificuldade de comunicação com a equipe de saúde são fatores que podem resultar na não adesão ao tratamento. Neste sentido, pode ocasionar a progressão da doença e sérias consequências como o aumento do número de internações e cegueira (Araújo, et al., 2018, p. 2121).

Nesse sentido, sabe-se ainda que os danos causados pelo glaucoma podem ser prevenidos, porém, de modo geral, quando estes já estão instalados, são irreversíveis. Todos os glaucomas não controlados evoluem para mesmo destino, que é a cegueira total, momento em que recebem o nome comum de glaucoma absoluto (Laurett & Laurett Filho, 1997).

2. Metodologia

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura (RNL), que possui caráter amplo e se propõe a descrever o desenvolvimento de determinado assunto, sob o ponto de vista teórico ou contextual, mediante análise e interpretação da produção científica existente. Essa síntese de conhecimentos a partir da descrição de temas abrangentes favorece a identificação de lacunas de conhecimento para subsidiar a realização de novas pesquisas. Ademais, sua operacionalização pode se dar de forma sistematizada com rigor metodológico (BRUM et al., 2015 como citado em Hirt, 2016, p.10).

Para responder a questão norteadora “O que a literatura especializada em saúde, dos últimos dez anos, traz a respeito do glaucoma?” foi acessada a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) nas bases de dados Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e na biblioteca SciELO – Scientific Electronic Library Online.

3. Resultados e Discussão

3.1 Desenvolvimento

3.1.1 Conceito

O termo glaucoma engloba um conjunto amplo de doenças, com inúmeras causas, porém com características comuns, que formam um quadro clínico com diversas semelhanças, na maioria dos casos. São elas: aumento da pressão intraocular; aumento da escavação e atrofia de nervo óptico, e perdas campimétricas características da patologia. Nesse sentido, esses sinais formam um quadro clínico completo, porém, vale ressaltar que existem situações em que um, ou mesmo todos os sinais, podem estar ausentes (Laurett & Laurett Filho, 1997).

Ademais, há ainda, diversos exemplos relatados na literatura, onde os pacientes apresentam um quadro típico de glaucoma, caracterizado por alterações no campo visual e escavação do nervo óptico, mas nunca apresentaram pressões intraoculares elevadas. Ainda nesse quesito, sabe-se que a PIO elevada, antigamente considerada fundamental para o diagnóstico do glaucoma, atualmente, não estabelece por si só a conceituação desta patologia (Laurett & Laurett Filho, 1997).

3.2 Classificação e caracterização

A classificação do glaucoma é dividida em: Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA), Glaucoma Primário de Ângulo Fechado (GPAF), Glaucoma Secundário, Glaucoma Congênito e Glaucoma de Pressão Normal. O desenvolvimento da

doença é caracterizado por lesão do nervo óptico e perda visual com envolvimento de campo, bem como seu prognóstico é significativamente melhor em casos de diagnóstico e tratamento precoces. Essa peculiaridade, torna o diagnóstico tardio associado à cronicidade da doença e seu risco, responsáveis pelo crescimento do número de pacientes com cegueira irreversível glaucomatosa, principalmente pelo fato de a regressão da doença requerer um controle cuidadoso da pressão intraocular (PIO) para manutenção da integridade do nervo óptico. (Loureiro & Félix, 2020).

Nos glaucomas de ângulo aberto, o ângulo da câmara anterior está sempre aberto e livre para o acesso do aquoso. Nos glaucomas de ângulo fechado, a íris apõe-se ao trabeculado, não permitindo que o aquoso atinja as estruturas do ângulo, que podem, inclusive, ser normais (Lauret & Lauret Filho, 1997).

Em relação aos fatores de risco para o desenvolvimento da doença, PIO alta, idade acima de 40 anos e histórico familiar são os mais os relatados. Outrossim. O aumento da escavação do nervo óptico, etnia, diminuição da pressão de perfusão ocular, diabetes mellitus e fatores genéticos também estão entre as variáveis de influência (Loureiro & Félix, 2020).

O GPAA, também referido como glaucoma simples crônico, é comumente bilateral e de incidência já na idade adulta. Tem como características a $PIO > 21\text{mmHg}$ em algum ponto da sua evolução, lesão no nervo ótico, ângulo iridocorneano aberto, perdas de campo visual características com a progressão da lesão e ausência de sinais de glaucoma secundário ou causa não glaucomatosa para a neuropatia ótica. A causa desta patologia não é conhecida, apesar de se saber que a drenagem do humor aquoso está dificultada. A maioria dos doentes não apresenta qualquer tipo de sintoma durante anos. No entanto alguns indivíduos referem dor de cabeça ou ardência nos olhos. A doença pode estar em estado avançado quando o doente se apercebe de perdas no campo visual. Não existe profilaxia para evitar o desenvolvimento de GPAA, pelo que a detecção precoce é determinante para o prognóstico. (Teixeira, 2016).

As investigações indicam que, no glaucoma primário de ângulo aberto, há uma dificuldade de escoamento do humor aquoso ao nível do trabeculado, porém, a natureza íntima da mesma, bem como as causas determinantes não foram, ainda, suficientemente esclarecidas (Lauret & Lauret Filho, 1997).

Já o GPAF, pode ser dividido em agudo e crônico. No tipo agudo, ocorre aumento episódico e abrupto da PIO devido a oclusão súbita por parte da íris periférica da rede trabecular responsável pela drenagem do humor aquoso. Nesse caso, a produção do humor aquoso e a permeabilidade da rede trabecular estão normais. Em suma, essa condição aumenta a pressão na câmara posterior do olho, o que vai empurrar a íris anteriormente, fechando ainda mais o ângulo iridocorneano e originando um bloqueio agudo da drenagem. Ademais os sintomas podem passar por dor referida às têmporas, nuca ou mandíbula, essa última em vista pressão exercida sobre o ramo do trigêmeo que enerva a córnea, náuseas ou vômitos, diminuição da acuidade visual com visão escurecida e halos coloridos quando foca luzes intensas, em vista ao edema da córnea (Teixeira, 2016).

Já no tipo crônico, o ângulo encerra de forma gradativa ao longo do tempo. Se for verificado o contato iridotrabecular prolongado pode-se desencadear disfunção trabecular, desenvolvimento de sinéquias, aumento da PIO e conseqüente lesão do nervo ótico além da alteração dos campos visuais. Como a pressão sobe lentamente o doente pode não apresentar sintomas até à fase de lesões avançadas no campo visual. Nesta patologia a córnea está transparente, não edemaciada e o seu endotélio está bem adaptado à subida gradual da PIO e com preservação das suas funções (Teixeira, 2016).

O glaucoma secundário já se diverge nos demais, visto que é ocasionado por outras patologias, como inflamações, traumas, hemorragias, tumores, dentre outras. Como o glaucoma primário, também se pode dividir em glaucoma secundário de ângulo aberto ou ângulo estreito (fechado). No glaucoma secundário de ângulo aberto, as relações anatómicas entre a base da íris, a rede trabecular, e a córnea periférica estão normais. Contudo, verifica-se um aumento da resistência da rede trabecular. Sabe-se hoje que as formas mais importantes deste tipo são: o glaucoma pseudoexfoliativo, o glaucoma pigmentar, glaucoma secundário a corticoides, glaucoma inflamatório e o glaucoma facolítico. Diversas são as etiologias como: deposição de

conteúdos acelulares, grânulos, diminuição da permeabilidade da rede trabecular, aumento da viscosidade de humor aquoso, congestão da rede trabecular, dentre outros.

Já no glaucoma secundário de ângulo fechado, o aumento da PIO é devido ao bloqueio do local de drenagem. No entanto neste caso o ângulo não é o fator determinante para a crise. A revascularização da íris é uma das causas mais importantes dessa patologia, pois acaba por aproximar a córnea da íris. Os glaucomas de ângulo fechado são sempre formas pré-trabeculares, sendo que, nos secundários, identifica-se uma patologia evidente, que puxa a íris para frente, ou a empurra por trás (Laurett & Laurett Filho, 1997).

Isto pode ocorrer na retinopatia diabética, oclusão da veia central da retina, tumores, entre outros. O trauma também pode revelar-se causa de GSAE pois a presença de sangue ou exsudado no ângulo iridocorneano já diminuído pode levar à formação de sinequias entre a córnea e a íris, bloqueando a drenagem do humor aquoso (Teixeira, 2016, pp. 16-17).

Entretanto, como já foi falado, a pressão alterada não dá o diagnóstico de glaucoma, como pensava-se anteriormente. O glaucoma de pressão normal, é o exemplo perfeito, para quebrar esse esteriótipo, pois apesar da maioria dos glaucomas estarem associadas a uma PIO elevada, como já mencionado anteriormente, nesta variante isto não se verifica. O glaucoma de pressão normal ou baixa, é uma variante do GPAA, mas há ainda divergências autorais sobre suas etiologia. Nesse interim, ele se caracteriza por uma PIO consistentemente igual ou menor a 21mmHg, sinais de neuropatia ótica característica de glaucoma e ausência de glaucoma secundário ou causas não glaucomatosas para a neuropatia.

Enquanto vários autores definem GPN e GPAA como a mesma doença, ocorrendo em extremos opostos de valores da PIO (4-6mmHg), outros acreditam que sejam entidades totalmente independentes, alguns até sugerindo que o GPN seja, na realidade, uma neuropatia ótica hereditária, causada por uma disfunção mitocondrial (Tavares & Mello, 2005).

Um grande estudo multicêntrico sobre o GPN, o Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study (CNTGS) demonstrou um efeito benéfico da redução da PIO em 30% do valor basal, diminuindo a progressão da neuropatia, através da estabilidade dos campos visuais. É importante salientar que, nesse mesmo estudo, 65% dos pacientes não tratados não mostraram progressão do defeito de campo visual e que, apesar do tratamento, 12% apresentaram piora dos campos visuais. Extrapolando-se esses resultados, podemos assumir que a progressão do GPN seja um processo lento e não totalmente dependente da PIO e que uma redução de 30% da PIO não seja suficiente para controlar a progressão em alguns pacientes (10-14mmHg). (Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998).

Há ainda o glaucoma congênito, onde há uma resistência à drenagem do humor aquoso devido a malformações do ângulo da câmara anterior. Esta alteração não está associada a nenhuma outra malformação ocular. Pode ser dividido em glaucoma congênito verdadeiro (em que a PIO se eleva na vida intrauterina), infantil (o mais frequente, que se manifesta até ao 3º ano de vida) e juvenil (que se manifesta após o 3º aniversário, mas antes do 16º) (Teixeira, 2016).

Os glaucomas congênitos ainda são colocados em uma classificação à parte, pelas suas características e formas de tratamento, que os distinguem dos outros tipos de glaucoma (Laurett & Laurett Filho, 1997).

O quadro clínico do glaucoma congênito, como também, o de outros glaucomas que aparecem nos primeiros meses de vida, é bastante diferente do glaucoma do adulto, sendo os principais, dentre os achados: lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasmos, edema de córnea e aumento do diâmetro corneano (Tavares & Mello, 2005).

Outrossim, um estudo foi realizado, com a avaliação de 329 pacientes atendidos no Ambulatório de Glaucoma do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), no ano 2000. Nesse estudo, diversas variáveis foram estudadas, tais como: sexo, idade, data do 1º atendimento na UNICAMP (realizado no Setor de Oftalmologia Geral),

motivo do encaminhamento ao ambulatório de glaucoma (suspeita de glaucoma ou glaucoma diagnosticado), tipo de glaucoma definido no ambulatório, uni ou bilateralidade e conduta adotada (clínica ou cirúrgica). Tais dados encontram-se na Tabela 1.

Nesse viés, definiu-se como glaucoma primário a presença de alteração do nervo óptico (NO) e alteração do campo visual típicas de glaucoma.

A alteração do nervo óptico foi caracterizada pela presença de pelo menos dois dos seguintes critérios: escavação do nervo óptico > 0,7, perda de rima localizada, hemorragia de disco ou assimetria da escavação do nervo óptico > 0,3. Definiu-se defeito de campo visual glaucomatoso de acordo com um dos seguintes critérios: 2 ou mais pontos contíguos com perda maior ou igual a 10 decibéis (db) nas áreas de Bjerrum superior ou inferior, comparadas para controles de mesma idade ou 3 ou + pontos contíguos, com perda maior ou igual a 5 db nas áreas de Bjerrum superior ou inferior. A definição de glaucoma secundário incluiu aumento de pressão intra-ocular de causa estabelecida, sem necessidade de lesão de nervo óptico ou de campo visual para diagnóstico (Urbano, Freitas, Arcieri, Urbano, & Costa, 2003, pp. 62-63).

	Geral		Bilateral		Unilateral	
	N	%	N	%	N	%
GLAUCOMAS PRIMÁRIOS						
Glaucoma primário de ângulo aberto	298	56,2	298	56,2	0	0
Glaucoma primário de ângulo estreito	108	20,4	108	20,4	0	0
Congênito	19	3,6	18	3,4	1	0,2
Glaucoma pressão normal	16	3,0	16	3,0	0	0
Juvenil	8	1,5	8	1,5	0	0
GLAUCOMAS SECUNDÁRIOS						
Pós-facectomia						
Com lente intra-ocular	13	2,5	4	0,8	9	1,7
Sem lente intra-ocular	8	1,5	4	0,8	4	0,8
Anomalia/Síndrome-Axenfeld Rieger	10	1,9	10	1,9	0	0
Inflamatório	9	1,7	6	1,1	3	0,6
Traumático	7	1,3	0	0	7	1,3
Pseudo-exfoliativo	7	1,3	6	1,1	1	0,2
Pigmentar	6	1,1	6	1,1	0	0
Neovascular	5	0,9	0	0	5	0,9
Facomórfico	3	0,6	2	0,4	1	0,2
Facolítico	2	0,4	2	0,4	0	0
Crise glaucomatociclítica	2	0,4	2	0,4	0	0
Cortisônico	2	0,4	2	0,4	0	0
Outras anomalias do desenvolvimento ocular	2	0,4	2	0,4	0	0
Pós-ceratoplastia penetrante	2	0,4	0	0	2	0,4
Ciclite heterocrômica	1	0,2	0	0,2	1	0
Glaucoma maligno	1	0,2	0	0,2	1	0
Sturge-Weber	1	0,2	0	0	1	0,2
Total de olhos	530		494		36	

Fonte: Urbano et al. (2003).

3.3 Fisiopatologia

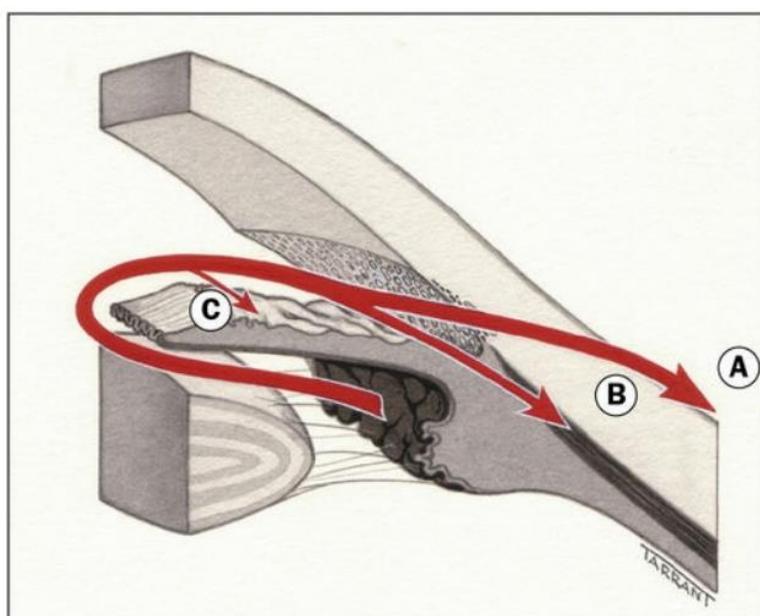
Sabe-se que o humor aquoso, advém do plasma, pelo epitélio ciliar da pars plicata do corpo ciliar, que combinam secreções ativas e passivas. Esse filtrado, que é extremamente rico em proteínas, faz a passagem pelos capilares fenestrados, num processo de ultrafiltração, para o estroma dos processos ciliares, onde ocorre o transporte ativo dos solutos, pelo epitélio ciliar que contém uma dupla camada.

Esse transporte, induz uma formação de um gradiente osmótico, que quando estabelecido, facilita por osmose, o fluxo de água para a câmara anterior (CA). Todo esse processo de secreção, está sendo influenciado pelo sistema nervoso simpático e contrarregulado pelos receptores beta-2 (aumenta a secreção) e receptores alfa-2 (diminui a secreção). Ademais, existe também a ação enzimática, que é substancial e também crítica, pois a

anidrase carbônica, está entre os exemplos de enzimas que desempenham um papel-chave na fisiologia ocular. (Browning, 2016).

O humor aquoso drena da câmara posterior por meio da pupila para a CA, de onde sai do olho por três vias: trabecular (pelo trabéculo para o canal de Schlemm e depois para as veias episclerais), sendo esta uma via de fluxo volumoso sensível à pressão de modo que o aumento da PIO aumenta o fluxo; uveoescleral (humor aquoso passa através da superfície do corpo ciliar para o espaço supracoroideano) onde é drenado pela circulação venosa do corpo ciliar, coróide e esclerótica; e a drenagem pela íris, que também drena parte desse humor aquoso. A Figura 1 mostra essas estruturas anatômicas e a direção do fluxo de drenagem.

Figura 1 – Anatomia Trabecular e direcionamento do fluxo de drenagem.



Vias de drenagem do humor aquoso: (A) Trabecular; (B) uveoescleral; (C) íris.

Fonte: Kansky, Oftalmologia Clínica (2016).

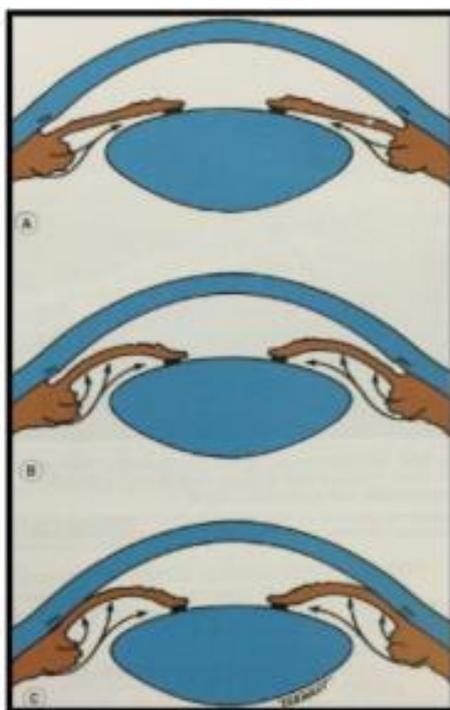
Ainda existe a possível lesão do nervo óptico, que pode ser derivada de inúmeros fatores. Segundo (Teixeira, 2016) “É importante referir que para além do comprometimento mecânico do fluxo citoplasmático axonal pela hipertensão ocular, ainda se adicionam fatores de lesão que não estão dependentes da PIO”.

O bloqueio pupilar é o mecanismo mais comum de fechamento do ângulo. Em alguns indivíduos com anatomia predisponente, o cristalino fica muito próximo da íris, dificultando a passagem do humor aquoso através da pupila. Assim, há acúmulo de humor aquoso na câmara posterior e aumento da pressão nesse compartimento, o que acaba por projetar a periferia da íris sobre o ângulo e causar o fechamento do mesmo. (Falavigna, Lacerda, Costa, & Vargas, pp. 3-4).

Esse mecanismo, vide Figura 2, é intensificado por situações que geram midríase - como estresse emocional, meia luz e uso de colírios midriáticos no exame oftalmológico, que podem desencadear um bloqueio pupilar total, levando à crise glaucomatosa. Algumas drogas, como derivados da sulfa, agonistas beta-adrenérgicos, anticolinérgicos, anti-histamínicos, antidepressivos tricíclicos, hidroclorotiazida e topiramato também estão associadas ao desenvolvimento da crise (Falavigna, Lacerda, Costa, & Vargas).

Não se sabe ainda ao certo o que provoca a neuropatia encontrada no glaucoma. Supõem-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 (Nogueira et al., 2013, pp. 1-2).

Figura 2 - Mecanismo de fechamento do ângulo. (A) Bloqueio pupilar relativo. (B) Abaulamento anterior da íris. (C) Contato iridocorneano.



Fonte: Kanski J., Bowling B. *Oftalmologia Clínica, uma abordagem sistemática*, tradução 7ª edição. Saunders Elsevier. (2012).

3.4 Diagnóstico

A existência de história familiar de glaucoma sugere um componente genético dessa doença. Já existe evidência de que a miopia é um fator de risco para o glaucoma e isso parece se aplicar para o glaucoma de pressão normal também. Nota-se que, a idade média reportada nos estudos clínicos geralmente está na sexta década de vida, sendo incomum abaixo dos 50 anos de idade e praticamente inexistente em jovens. Alguns estudos sugerem um maior acometimento do sexo feminino, mas outros não comprovam essa afirmativa (Tavares & Mello, 2005).

Anteriormente, pudemos observar que os sinais marcantes no quadro clínico do glaucoma, são a pressão intraocular elevada, a escavação do nervo óptico e as alterações campimétricas. Segundo (Laurett & Laurett Filho, 1997), “a tonometria, a oftalmoscopia e a campimetria, portanto, constituem-se no tripé da sustentação do diagnóstico e controle da doença.”

3.4.1 Tonometria

Define-se por tonometria, o exame clínico, onde é feito a aferição/medida da pressão intraocular, valendo-se de instrumental preciso, os tônômetros. Esse instrumento, aplica uma força contra a córnea, provocando uma deformação na sua superfície, a qual pode ser uma aplanagem ou depressão (Figura 4), sendo essa última a menos

utilizada, pois induz a muitos erros. A tonometria de aplanção é a mais utilizada nos dias de hoje, havendo inúmeros modelos de tonômetros. O mais usado e preciso, no entanto, é o tonômetro de Goldmann (Figura 3), que é montado na lâmpada de fenda e aplica uma força variável sobre a córnea, para aplanar uma superfície constante, sendo a pressão intraocular diretamente proporcional a essa força (Laurett & Laurett Filho, 1997).

Figura 3 – Tonômetro de Goldman (aplanção).



Fonte: Martinato (2022).

Figura 4 – Tônometro de Schiøtz (depressão).



Fonte: Riester (2022).

3.4.2 Oftalmoscopia

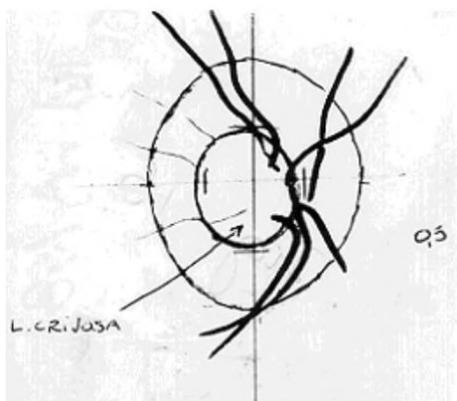
A oftalmoscopia nada mais é do que o exame para avaliar o fundo do olho, mais precisamente a escavação do disco óptico e obter a comprovação de algum dano existente no nervo óptico. (Secretaria Executiva de Assistência à Saúde, 2013).

A maioria dos olhos normais apresenta uma depressão do disco óptico que varia, grandemente, em forma e profundidade. A forma, geralmente acompanha a do disco, sendo, portanto, circular ou ovalada. A profundidade da escavação varia, também, grandemente, podendo ir desde o disco plano até a máxima profundidade que corresponde à visualização da lâmina crivosa (Laurett & Laurett Filho, 1997, pp. 3-4).

A aparência do disco óptico deve ser registrada, para acompanhamento, por esquema cuidadoso (Figura 5) ou, mais precisamente, por fotografias (Figura 6).

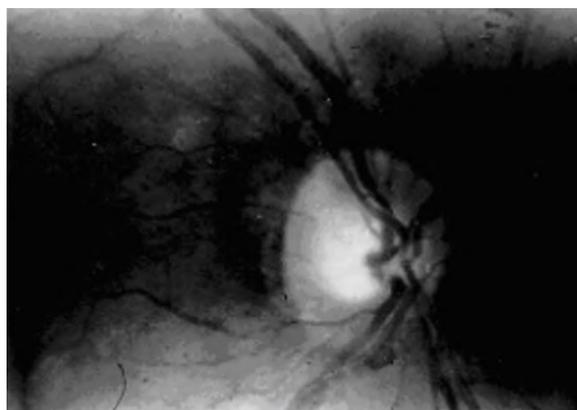
As escavações encontradas de caráter fisiológico, na maioria dos casos, são simétricas nos dois olhos, e não atingem grandes diâmetros, além de não sofrerem grandes modificações com o tempo. No entanto, a escavação glaucomatosa, na maioria dos casos, aumenta em direção ao quadrante/região temporal inferior, e pode atingir a margem do disco nessa região. Em casos menos frequentes, a escavação pode aumentar superior ou inferiormente, ou ainda em todas as direções, porém o quadrante temporal inferior é, sempre, primeiramente atingido. No glaucoma absoluto, todo o nervo está escavado e atrófico (Laurett & Laurett Filho, 1997), demonstrado pelas Figuras 7 e 8.

Figura 5 – Esquema do disco óptico.



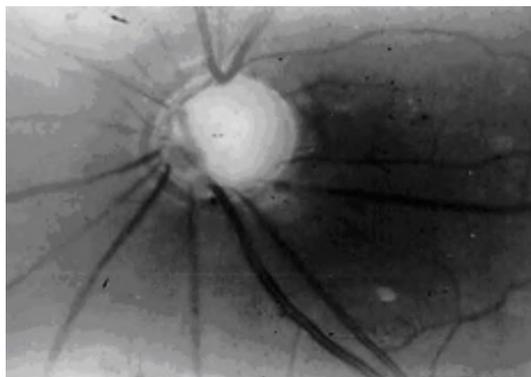
Fonte: Laurett e Laurett Filho (1997)

Figura 6 – Foto do disco óptico.



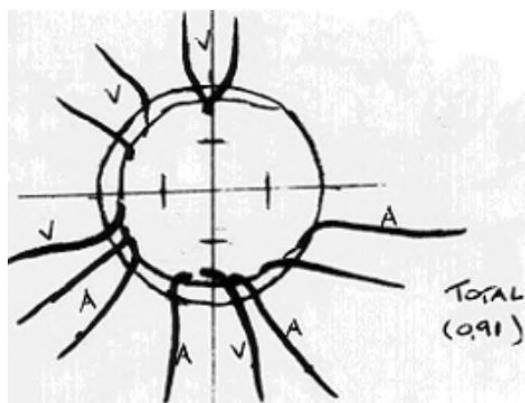
Fonte: Laurett e Laurett Filho (1997)

Figura 7 – Foto de disco óptico glaucomatoso.



Fonte: Lauret e Lauret Filho (1997).

Figura 8 – Esquema de disco óptico glaucomatoso.



Fonte: Lauret e Lauret Filho (1997).

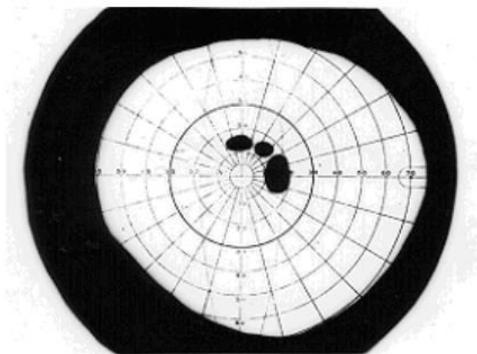
3.4.3 Campimetria

A campimetria ou perimetria automatizada acromática (branco no branco) é o padrão-ouro para a avaliação do campo visual no glaucoma.² Por meio dela, avalia-se a área central de aproximadamente 30 graus, onde ocorre a maioria dos defeitos glaucomatosos. A perimetria automatizada é capaz de mostrar alterações apenas em estágios do glaucoma nos quais já ocorreram perdas consideráveis de axônios constituintes do nervo óptico,^{3,4} o que limita sua utilização na avaliação de estágios iniciais da doença (Filho & Schimiti, 2018).

Os danos glaucomatosos, ou danos específicos do glaucoma, são resultantes da perda ou dano das fibras nervosas, especialmente, dos feixes arqueados, na sua porção mais interna. Em sua evolução típica, um defeito glaucomatoso inicia-se com um ou mais escotomas (Figura 9) que coalescem, formando um escotoma arqueado, geralmente superior, ligado à mancha cega (Figura 10). Com o tempo, forma-se um escotoma semelhante, inferior e que, ligando-se ao superior pela parte nasal do meridiano horizontal, isola uma ilha de visão no centro do campo (Figura 11) (Lauret & Lauret Filho, 1997).

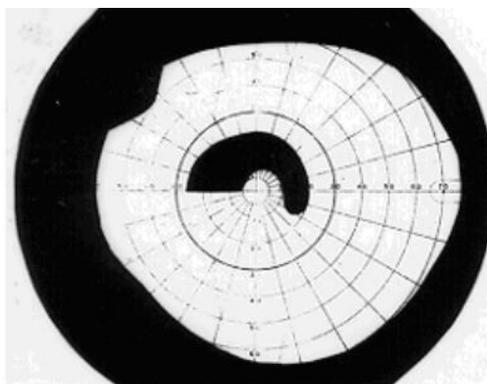
No campo periférico, aparece uma depressão de uma ou mais isópteras, formando uma alteração conhecida como degrau nasal de Ronne. Com a progressão dos defeitos centrais e periféricos, resulta, no glaucoma avançado, uma ilha de visão central e outra no campo temporal (Figura 12). A ilha temporal pode ser a última a desaparecer (Figura 12) e termos, então, a cegueira total ou glaucoma absoluto (Lauret & Lauret Filho, 1997).

Figura 9 – Campo visual no glaucoma: defeito inicial.



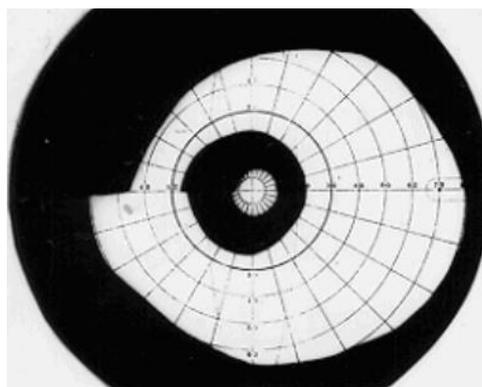
Fonte: Lauret e Lauret Filho (1997).

Figura 10 – Campo visual no glaucoma: escotoma de Bjerrum.



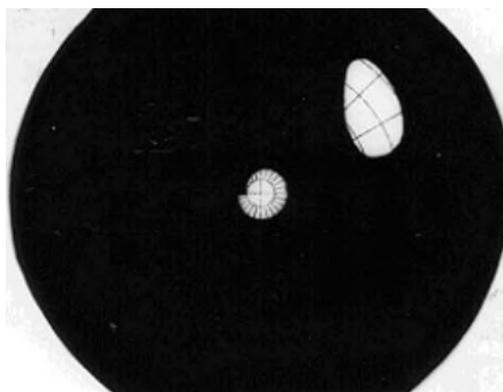
Fonte: Lauret e Lauret Filho (1997).

Figura 11 – Campo visual no glaucoma: ilha de visão central.



Fonte: Lauret e Lauret Filho (1997).

Figura 12 – Campo visual no glaucoma terminal: ilhas de visão central e temporal.

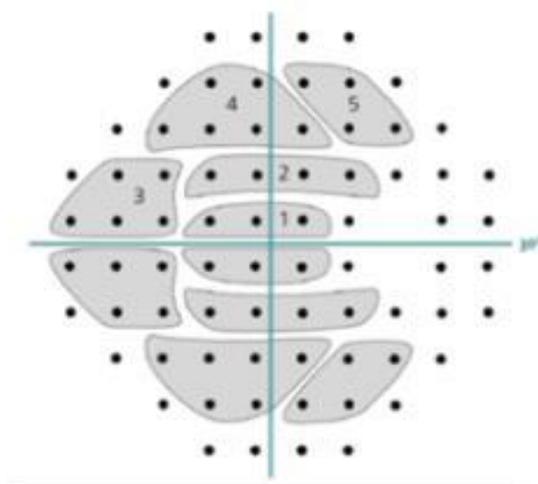


Fonte: Lauret e Lauret Filho (1997).

3.4.4 Glaucoma Hemifield Test (GHT)

O teste de hemicampo para glaucoma ou glaucoma hemifield test (GHT), representa a comparação de cinco áreas do hemicampo superior com cinco áreas correspondentes do hemicampo inferior (Figura 13). A utilização de GHT baseia-se no fato de que o defeito de campo no glaucoma é tipicamente assimétrico, ou seja, é desigual quando se comparam os hemicampos superior e inferior (Filho & Schimiti, 2018).

Figura 13 – GHT.



Fonte: Filho e Schimiti (2018).

Uma variedade de critérios diagnósticos tem sido utilizada na literatura e, embora algumas estratégias sejam mais comuns do que outras, não há um consenso claro sobre o melhor critério a ser adotado. A simplicidade do GHT recomenda seu uso como índice primário para a presença de um defeito de campo visual glaucomatoso na prática clínica. Um critério de GHT “fora dos limites normais” é recomendável para estabelecer que um defeito de campo visual está presente em indivíduos com suspeita de neuropatia óptica glaucomatosa. GHT apresentou elevada sensibilidade (97%) e especificidade (86%) para o reconhecimento de defeitos do campo visual (Filho & Schimiti, 2018).

3.4.5 Gonioscopia

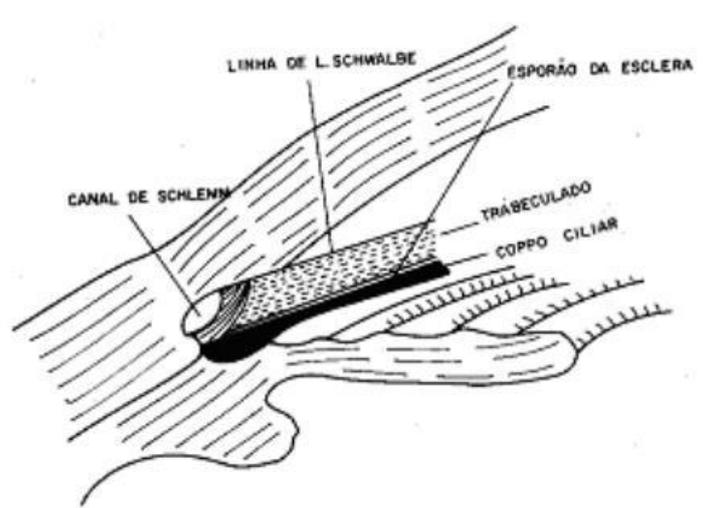
O exame de gonioscopia, além de ser o exame de referência para avaliação do ângulo irido-corneano, serve para para comprovar/classificar, por consequência, o tipo de glaucoma, se existente (Secretaria Executiva de Assistência à Saúde, 2013).

Há dois tipos de gonioscopia: direta (GD) e indireta (GI). Na GD, são várias as vantagens, como a visão direta do ângulo, a visão panorâmica e a facilidade da comparação entre os dois olhos. Contudo, existem algumas desvantagens também como o exame feito em decúbito e a necessidade de equipamento especial. Nesse viés, A GD é um exame trabalhoso, demorado e praticamente não é mais utilizada em nosso meio. Eventualmente são utilizadas em procedimentos cirúrgicos como a goniotomia e sinequiálise.

Já a GI, a principal vantagem é que o paciente fica sentado durante a realização do exame, que é realizado através da lâmpada de fenda. Com isto conta-se com todas as qualidades do exame biomicroscópico: excelentes aumento e iluminação, estereopsia e o recurso do corte óptico.

A visão do ângulo de filtração da câmara anterior é possível com lentes especiais, colocadas diretamente sobre a córnea e com a ajuda do biomicroscópio (gonioscopia). Em um ângulo totalmente aberto, observa-se, a partir da íris, o corpo ciliar, o esporão da esclera, o trabeculado e a linha de Schwalbe que corresponde ao fim da membrana de Decemet (Figura 14). Quando, durante o exame, o canal de Schlemm enche-se de sangue, é possível, também, observá-lo. Se não vemos nenhuma das estruturas descritas, classifica-se o ângulo da câmara anterior como fechado (Laurett & Laurett Filho, 1997).

Figura 14 – Esquema do ângulo camerular anterior.



Fonte: Laurett e Laurett Filho (1997).

3.5 Tratamento

A terapia no glaucoma objetiva promover a redução da PIO para valores que preservem a função visual ao longo da vida do paciente. A pressão-alvo é o nível de pressão a ser atingido que, na avaliação do médico, irá interromper a progressão da doença. Ela deve ser estabelecida individualmente com base na gravidade da lesão existente, dos fatores de risco presentes e da expectativa de vida do paciente (Waisberg, 2010).

A PIO alvo deve ser reavaliada regularmente, com base no aspecto do nervo óptico, na progressão das alterações no campo visual e na espessura da camada de fibras nervosas retinianas. A redefinição da pressão-alvo pode ser feita para valores levemente mais elevados, após anos de acompanhamento criterioso do paciente, ao ser verificada a estabilidade (ausência de progressão) da doença (Waisberg, 2010).

No glaucoma primário de ângulo aberto, o tratamento inicial é, sempre, clínico, ficando a cirurgia reservada aos casos que a ele não respondem. Como regra geral, procura-se o menor número de drogas e nas menores concentrações, que sejam eficazes e toleradas pelo paciente (Laurett & Laurett Filho, 1997).

As principais classes de medicamentos utilizados no tratamento clínico do glaucoma são:

- 1) **ANÁLOGOS DA PROSTAGLANDINA:** latanoprost a 0,005% (Xalatan®), travoprost a 0,004% (Travatan®) e bimatoprost a 0,03% (Lumigan®), cuja posologia sugerida é a instilação de uma gota, uma vez ao dia.
Não é recomendada a aplicação mais de uma vez por dia porque pode resultar em enfraquecimento do efeito terapêutico.
- 2) **BETABLOQUEADORES:** maleato de timolol a 0,1, 0,25 ou 0,5% (Nyolol® 0,1%; Timoptol® 0,25 ou 0,5%; Glaucotrat®); betaxolol a 0,25 ou 0,5% (Presmin®; Betoptic®; Betoptic S®); levobunolol 0,5% (Betagan®); Betablock®; Betaophthiole® entre outros, com a instilação de uma gota duas vezes ao dia; ou de Nyolol® 0,1%; Timoptol XE® 0,5%, com a instilação de uma gota, uma vez ao dia.
- 3) **INIBIDORES DA ANIDRASE CARBÔNICA PARA USO ORAL:** comprimidos contendo 250 mg de acetazolamida - Diamox®; indicado por período de tempo limitado, associado a colírios antiglaucomatosos, devendo-se evitar o seu uso crônico,
- 4) **INIBIDORES DA ANIDRASE CARBÔNICA PARA USO TÓPICO:** cloridrato de dorzolamida a 2% (Trusopt®; Ocupress®) e brinzolamida a 1,0% (Azopt®) – com a instilação de uma gota, três vezes ao dia para tratamento como droga única e duas vezes ao dia em associações.
- 5) **AGONISTAS ADRENÉRGICOS:** tartarato de brimonidina a 0,2, 0,15 e 0,1% (Alphagan®, Alphagan-P® e Alphagan-Z®) – com a instilação de uma gota três vezes ao dia.
- 6) **AGENTES COLINÉRGICOS,** que produzem **MIOSE:** pilocarpina a 2 ou 4% (Pilocan®; Isopto Carpine®; Pilocarpina®) – em que a concentração e a frequência diária de instilação devem ser estabelecidas a critério médico, com o início de sua ação entre 10 e 30 minutos após a instilação, com duração de quatro a oito horas; em geral, para uso três a quatro vezes ao dia.
- 7) **ASSOCIAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** existem diversos colírios disponíveis contendo associação de drogas antiglaucomatosas, como: análogos de prostaglandina + betabloqueador (Ganfort®; DuoTravatan®; Xalacom®); betabloqueador + inibidor de anidrase carbônica (Cosopt®); agonista adrenérgico + betabloqueador (Combigan®). Além desses colírios com associações fixas, podem-se prescrever associações medicamentosas utilizando-se dois ou mais colírios com diferentes drogas, ajustando-se as doses (Waisberg, 2010, pp. 242-243).

Cada paciente pode responder de forma diferente às drogas hipotensoras e, portanto, todos os planos de tratamento precisam ser individualizados. A resposta terapêutica deve ser avaliada periodicamente e os medicamentos devem ser suspensos ou substituídos caso a resposta não seja satisfatória (Waisberg, 2010).

Em alguns pacientes pode ser constatada progressão da doença ou controle inadequado da PIO, apesar da terapia clínica máxima (uso de todas as drogas disponíveis que podem ser associadas). Nesses pacientes, outras medidas terapêuticas devem ser adotadas, como: trabeculoplastia a laser, cirurgia antiglaucomatosa ou ciclofotocoagulação a laser. Todos esses tratamentos são dirigidos a reduzir a PIO, buscando aproximá-la da PIO alvo.

Nos portadores de Glaucoma de Pressão Normal, o único tratamento cientificamente comprovado é a redução da PIO. O CNTGS demonstrou que a redução da PIO basal em 30% diminui a progressão das perdas dos campos visuais. Para se alcançar a redução pressórica proposta, devemos seguir os mesmos esquemas e princípios de tratamento do GPAA. Nos casos

em que se evidencia progressão da doença apesar do tratamento clínico, deve-se optar pelo tratamento cirúrgico, pela trabeculectomia com ou sem anti-metabólitos, implante de tubo ou ciclofotoablação, na sequência habitual de emprego dessas técnicas cirúrgicas.

Deve-se, portanto, utilizar-se das ferramentas mínimas para seguimento do paciente com GPN, seguindo as recomendações do I Consenso sobre GPAA da Sociedade Brasileira de Glaucoma:

- 1) Exame oftalmológico;
- 2) Perimetria computadorizada;
- 3) Fotografia estereoscópica do disco, em dispositivo, com frequência a ser determinada pelo estágio e estabilidade da doença (Tavares & Mello, 2005).

O tratamento do glaucoma congênito é, essencialmente, cirúrgico havendo dois tipos principais de cirurgias que visam à abertura do ângulo da câmara anterior: goniotomia e trabeculotomia.

4. Conclusão

O glaucoma é uma doença que engloba um vasto grupo de anomalias. Todas as formas da doença têm em comum uma neuropatia ótica potencialmente progressiva e característica, que está associada a perda do campo visual à medida que a lesão do nervo ótico se agrava (Teixeira, 2016).

As alterações dos campos visuais no glaucoma inicialmente começam por se manifestar no campo superior paracentral nasal ou, menos frequentemente, no campo inferior. Começam por ser escotomas relativos que depois evoluem para escotomas absolutos (Teixeira, 2016).

O teste de campo visual é, além da acuidade visual, o teste de visão mais comum obtido em pacientes com glaucoma. A perimetria automatizada acromática é o padrão-ouro para avaliar o campo visual no glaucoma. Porém, em razão das limitações inerentes ao próprio exame e também das características de cada estágio da doença, cabe ao médico oftalmologista interpretar, de maneira adequada, a perimetria automatizada associando seus achados com informações estruturais e a pressão intraocular, para otimizar o manejo de pacientes suspeitos ou portadores de glaucoma. (Filho & Schimiti, 2018).

Em suma, o tratamento medicamentoso do glaucoma é prolongado, já que se trata de doença crônica, e o uso irregular dos medicamentos prescritos ou a baixa adesão ao tratamento são comuns. Os pacientes aceitam e seguem com mais rigor o tratamento quando compreendem melhor sua doença. Nesse sentido, o médico deve dedicar tempo e atenção especiais à orientação e a explicações sobre o glaucoma e sobre a necessidade da obediência ao uso dos medicamentos prescritos, assim como a importância dos retornos para avaliação periódica. O custo do tratamento varia conforme a droga escolhida, o que é importante para os pacientes e pode interferir na adesão ao tratamento. Reforça-se que a resposta terapêutica deve ser avaliada periodicamente e os medicamentos devem ser suspensos ou substituídos caso a resposta não seja satisfatória.

Referências

- Araújo, J. N., Olímpio, J., Araújo, M. G., Soares, R. P., Silva, R. A., & Vitor, A. (2018). Caracterização das internações por glaucoma. *Revista de Enfermagem UFPE Online*.
- Browling, B. (2016). *Oftalmologia Clínica: uma abordagem sistêmica* (8a ed.), Guanabara Koogan.
- Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. (Outubro de 1998). *American Journal of ophthalmology*, 126, 497-497.
- Enfermagem, I. D. (2016). *Manancial*. Fonte: Repositório Digital da Universidade Federal de Santa Maria.
- Falavigna, L., Lacerda, B., Costa, F., & Vargas, J. A. (s.d.). Glaucoma agudo. <file:///E:/BCSE/20-glaucoma-agudo.pdf>
- Filho, A., & Schimiti, R. (2018). Avaliação do campo visual no glaucoma. *Diretrizes da sociedade brasileira de glaucoma*, 1-16.

Gonçalves, M., Guedes, M., Chaves, M., Pereira, C., & Otton, R. (2013). Analysis of risk factors and epidemiology of blindness prevention campaign by glaucoma in João Pessoa, Paraíba. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, 72(6), 396-399.

Laurett, C., & Laurett Filho, A. (Janeiro/Março de 1997). Glaucomas. *Oftalmologia para o clínico*, 30, 56-65.

Lopes, A. B., Viana, L. d., Faria, I. S., Campos, V. A., Paiva, M. G., Araújo, F. N., & Holanda, M. F. (25 de Março de 2022). Hipertensão ocular: uma revisão narrativa sobre o glaucoma. *Revista Eletrônica Acervo Científico*, 41, e9987. doi:<https://doi.org/10.25248/react.e9987.2022>

Loureiro, F., & Félix, K. (2020). Clinical and epidemiological profile of patients with glaucoma attended at a clinic in the interior of the Amazon. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, pp. 12-20.

Mendes, K. D., Silveira, R. C., & Galvão, C. M. (2008). Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto e Contexto Enfermagem*.

Nogueira, R., Ferreira, B., & Pinto, H. (18 de Fevereiro de 2013). Glaucoma primário de ângulo aberto. 1-2.

Secretaria Executiva de Assistência à Saúde. (2013). *Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas (glaucoma)*. (g. D. Farmacêutica, Editor, & S. E. SAÚDE, Produtor) <https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1340495619PCDT%20Glaucoma.pdf>

Silva, L., Paula, J., Rocha, E., & Rodrigues, M. L. (25 de Fevereiro de 2010). Fatores relacionados à fidelidade ao tratamento do glaucoma: opiniões de pacientes de um hospital universitário. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*, pp. 116-119.

Tavares, I., & Mello, P. A. (Agosto de 2005). Glaucoma de pressão normal. *Arquivo brasileiro de oftalmologia*, 4, 565-575.

Teixeira, A. L. (2016). Da hipertensão ocular ao glaucoma: fatores de risco, evolução e prevenção. *Dissertação - Artigo de Revisão Bibliográfica*.

Urbano, A., Freitas, T., Arcieri, E., Urbano, A., & Costa, V. P. (2003). Avaliação dos tipos de glaucoma no serviço de oftalmologia da UNICAMP. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*, 61-65.

Waisberg, Y. (2010). Clinical treatment of glaucoma: target pressure X maximum clinical therapy X minimum clinical therapy. *Atualização terapêutica*, 242-245.