

BMJ Best Practice

Glaucoma de ângulo aberto

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	14
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Novidades	26
Acompanhamento	27
Recomendações	27
Complicações	27
Prognóstico	27
Diretrizes	28
Diretrizes de diagnóstico	28
Diretrizes de tratamento	29
Referências	31
Imagens	35
Aviso legal	37

Resumo

- ◇ O glaucoma é a segunda principal causa de cegueira no mundo, e o glaucoma de ângulo aberto é o tipo mais comum.
- ◇ Frequentemente se apresenta de forma assintomática e pode ser identificado no exame oftalmológico de rotina.
- ◇ A pressão intraocular geralmente é elevada, mas pode ser normal em alguns casos.
- ◇ A escavação do disco óptico é diagnóstica.
- ◇ Pode levar à perda irreversível da visão periférica e, mais tarde, da visão central, caso não seja tratada.

Definição

O glaucoma é uma doença neurodegenerativa derivada principalmente da disfunção no fluxo de saída do humor aquoso, líquido rico em nutrientes, que flui constantemente pelo olho. O humor aquoso, produzido no corpo ciliar, passa pela pupila para a pequena área entre a íris e a córnea, chamada câmara anterior. Em seguida, o líquido flui para a periferia da câmara, conhecida como ângulo da câmara anterior. Esse ângulo é por onde o líquido passa através da rede trabecular e para dentro dos vasos sanguíneos. O glaucoma de ângulo aberto é caracterizado por um ângulo anatomicamente aberto, mas com um fluxo de saída do sistema de drenagem obstruído e desacelerado. O mecanismo de bloqueio não está claro. O resultado é um aumento da pressão intraocular elevada, caracterizado por danos nas células do gânglio retiniano; em seguida, perda da visão periférica na doença em estágio inicial e perda da visão central na doença tardia.[1]

Epidemiologia

O glaucoma é a segunda principal causa de cegueira no mundo e pode acarretar perda permanente da visão.[1] O glaucoma primário de ângulo aberto é o tipo mais comum de glaucoma e representa cerca de 70% dos casos.[2] Um estudo estimou que, até 2020, cerca de 59 milhões de pessoas no mundo todo terão glaucoma primário de ângulo aberto; desse total, 5.9 milhões terão cegueira bilateral.[2] O glaucoma de ângulo aberto é a principal causa irreversível de cegueira entre negros.[2] [3] Nos EUA, cerca de 2.2 milhões de pessoas têm glaucoma de ângulo aberto; a prevalência é três vezes maior entre afro-americanos, comparado a brancos não hispânicos.[3]

Etiologia

O glaucoma de ângulo aberto é um processo neurodegenerativo no qual as células do gânglio retiniano degeneram-se lentamente. Ele tem sido associado a fatores hereditários. Um gene no locus GLC1A está associado ao glaucoma de ângulo aberto de início na idade adulta e na juventude.[1] Mutações na miocilina têm sido descritas em pessoas com glaucoma primário de ângulo aberto.[4]

Fisiopatologia

O lento processo degenerativo é caracterizado pela morte das células do gânglio retiniano, e a elevada pressão intraocular claramente leva à morte celular. A fisiopatologia exata não é compreendida, já que a pesquisa clínica é limitada em seres humanos; no entanto, as promissoras pesquisas em modelos de roedores poderá ajudar nossa compreensão. O processo pode ocorrer mais rapidamente devido a uma insuficiência vascular localizada que comprometa as principais estruturas oculares.[5] Sabe-se que a degeneração ocorre mais rapidamente na presença de uma pressão intraocular elevada, sendo que os mecanismos talvez envolvam a deformação e o estresse da lâmina crivosa, comprimindo o fluxo axoplasmático da célula do gânglio retiniano.[1]

Este equilíbrio de pressão é mantido pelo fluxo do humor aquoso. O líquido é secretado pelo corpo ciliar na câmara posterior, flui até a íris e, através da pupila, para a câmara anterior; depois sai pela rede trabecular ou pelas vias de fluxo uveoscleral. A pressão intraocular geralmente é elevada, mas é normal em alguns casos. No exame clínico, não se observa a obstrução do fluxo de saída do líquido. O gradiente da pressão através da rede trabecular aumenta, o que causa estresse na lâmina crivosa e nas células do gânglio retiniano, e sua eventual destruição.

Além disso, a compressão dos axônios pode levar ao prejuízo do transporte axonal, que causa a morte celular devido à insuficiência de fatores tróficos. Outra possibilidade é que a isquemia, devido ao fluxo sanguíneo defeituoso para a retina, possa causar morte celular e eventual cegueira. Os resultados do aumento da pressão intraocular são uma razão escavação/disco aumentada e perda da visão periférica, conforme demonstrado nos testes automáticos de campo visual.^[1]

Prevenção primária

Diagnóstico e tratamento precoces são a principal medida de prevenir a evolução da doença.

Rastreamento

O rastreamento é importante porque o glaucoma geralmente evolui sem sintomas. Cerca de 50% dos casos não são detectados.[16] Assim que for identificado, os tratamentos atuais podem protelar a evolução da doença e a eventual cegueira, em muitos casos.[17] O rastreamento consiste em exames de rotina de dilatação do olho com medição dos campos visuais e do disco óptico. O rastreamento é particularmente importante para pacientes de alto risco (pacientes com familiares de primeiro grau com glaucoma ou certas etnias: por exemplo, afro-caribenhos). Somente verificar a pressão intraocular não é uma técnica de rastreamento adequada para o glaucoma.[1]

Rastreamento baseado na estratificação de risco

As pessoas com familiares de primeiro grau com glaucoma e pessoas negras devem ser rastreadas com a seguinte frequência:

- Entre 20 e 29 anos, a cada 3 a 5 anos
- Entre 30 e 64 anos, a cada 2 a 4 anos
- Com 65 anos ou mais, a cada 1 a 2 anos.

Pessoas brancas (sem familiares de primeiro grau com glaucoma) devem ser rastreadas com a seguinte frequência:[1]

- Entre 20 e 29 anos de idade, pelo menos uma vez
- Entre 30 e 39 anos de idade, pelo menos duas vezes
- Entre 40 e 64 anos, a cada 2 a 4 anos
- Com 65 anos ou mais, a cada 1 a 2 anos.

Aqueles com suspeita de glaucoma com base no histórico e nos exames físicos devem realizar testes adicionais.

Prevenção secundária

Os parentes primários dos pacientes afetados devem realizar um exame oftalmológico de dilatação.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 50 anos se apresenta para um exame dos olhos sem nenhum sintoma. Ele apresenta pressão intraocular elevada de 25 mmHg no olho direito e 30 mmHg no olho esquerdo. No exame de dilatação, a razão escavação/disco é de 0.5 no olho direito e 0.8 no olho esquerdo. A espessura da córnea e a gonioscopia são normais. Os subseqüentes testes automáticos dos campos visuais revelam perda do campo visual periférico no olho esquerdo superior à do olho direito. Os testes automatizados e repetidos de campo visual mostram que os defeitos do campo visual são reproduzíveis.

Outras apresentações

Em geral, o glaucoma primário de ângulo aberto é assintomático. A presença de sintomas sugere que a doença está bem avançada. Os sintomas seriam perda de visão indolor na forma de defeitos de campo visual. O glaucoma de ângulo aberto pode se apresentar com sintomas de perda de visão unilateral com pressão intraocular bilateral normal: por exemplo, embater contra objetos somente do lado direito. As medidas da espessura da córnea e a gonioscopia podem estar normais em um exame de dilatação, a razão escavação/disco no olho afetado podendo atingir ≥ 0.4 . Os pacientes também podem apresentar um entalhe inferior na escavação com hemorragia em chama de vela. Os testes automáticos dos campos visuais mostram defeitos reproduzíveis no campo visual superior no olho afetado.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A forma mais eficaz de prevenir a deficiência visual é com o diagnóstico precoce e o tratamento preventivo. Deve haver uma alta suspeita em pacientes com histórico familiar de glaucoma ou relatos de perda da visão periférica. No entanto, todos os pacientes, nos exames oftalmológicos de rotina, devem fazer a medição da pressão intraocular e a avaliação do disco óptico e dos campos visuais.

Sinais e sintomas

Muitas pessoas com glaucoma não percebem nenhum sintoma. Elas podem ou não notar uma diminuição da visão periférica, manifestada como embater em objetos que não conseguiram enxergar.[6] A córnea parece clara.

Medição da pressão intraocular (tonometria) e gonioscopia

O principal método para retardar ou interromper a evolução da doença consiste em diminuir a pressão intraocular; por isso, a sua medição nos exames oftalmológicos de rotina é essencial. O método mais comum é a tonometria de Goldmann, amplamente considerada como o padrão-ouro de tonometria.

A medição da pressão intraocular não é suficiente para determinar a presença de glaucoma, porque os pacientes podem ter glaucoma com pressão normal. A gonioscopia também deve ser realizada. Esse exame é realizado durante o exame de lâmpada de fenda, no qual uma lente é colocada em frente ao olho, o que permite a visualização do ângulo da câmara anterior entre a córnea e a íris. Geralmente, não se observa obstrução.[1] Em contraste, existe um ângulo oclusivo com o glaucoma de ângulo fechado: isso diferencia as doenças de ângulo aberto e fechado.

Visualização da retina e do disco óptico

A retina e o disco óptico devem ser visualizados, o que pode ser feito através do uso de um oftalmoscópio direto e/ou indireto: ambos são dispositivos portáteis e úteis. O exame da retina com lâmpada de fenda geralmente é realizado por um oftalmologista. Quando as pupilas estão dilatadas com colírio o exame é realizado idealmente. O oftalmoscópio direto brilha e reflete a luz para o interior do olho, o que permite uma visualização clara da retina e do disco óptico, com grande ampliação. Esse é o método habitual de exame do disco por não oftalmologistas. O oftalmoscópio indireto é útil, pois proporciona a observação da aparência tridimensional da retina e o diagnóstico de escavação ou entalhe do disco óptico, mas com ampliação limitada. Ambos os instrumentos, utilizados em conjunto, fornecem informações ideais.

Exames do campo visual

Caso sejam detectadas quaisquer anormalidades no exame ocular, deve-se realizar um exame automático do campo visual, que é o mais específico e sensível. Esse exame é utilizado por quase todos os médicos, e é o exame preferido. A perda de campo é periférica com preservação inicial da visão central. Em geral, ela corresponderá à aparência da cabeça do nervo óptico (ou seja, a perda da borda neurorretiniana inferior produzirá um defeito visual superior). Caso haja necessidade de um exame do campo visual, mas ele não possa ser solicitado, indica-se um encaminhamento oftalmológico.

Fotografias da cabeça do nervo óptico

Quando houver suspeita de glaucoma, devem-se tirar fotos da cabeça do nervo óptico. Uma fotografia de 35 mm de alta qualidade permite uma comparação detalhada em conjunto com os exames oftalmológicos. Razões escavação/disco de >0.5 trazem um risco mais elevado. No entanto, uma razão escavação/disco de 0.7 poderá ser uma variante anatômica normal, enquanto uma razão de 0.3 poderá indicar glaucoma se, por exemplo, a razão tiver começado em 0.1. Deve-se repetir e comparar as fotografias todas as vezes que for detectada uma mudança.

[Fig-1]

[Fig-2]

Paquimetria

A paquimetria fornece medidas da espessura da córnea, o que é preditivo de pressões intraoculares altas que levam ao glaucoma. Uma córnea espessada pode aumentar falsamente a leitura da pressão intraocular. Além disso, uma espessura corneana central fina pode subestimar a pressão intraocular, bem como prever a evolução de pressão intraocular (PIO) alta para glaucoma.[10]

Análise da camada de fibra nervosa

A análise da camada de fibra nervosa está disponível por meio da polarimetria de varredura a laser ou da oftalmoscopia confocal de varredura a laser, bem como das varreduras por tomografia de coerência óptica do disco óptico. A polarimetria de varredura a laser é utilizada para varrer a espessura da camada da fibra nervosa. A oftalmoscopia confocal de varredura a laser varre a cabeça do nervo óptico e pode detectar, indiretamente, a espessura da camada da fibra nervosa. Quanto mais espesso o tecido, mais saudável ele está. Todos esses métodos, quando realizados em série, criam um registro de exames em série que podem ser comparados.

Os oftalmologistas tendem a comprar um tipo de analisador, de acordo com a preferência pessoal.

Alguns médicos estão utilizando os três exames acima como ferramentas de rastreamento antes que os

exames de campo visual sejam realizados. Isto parece ser uma tendência crescente. Esses três exames serão úteis quando o exame do campo visual for impraticável ou tiver um resultado inconclusivo.

Varredura por tomografia de coerência óptica

A varredura por tomografia de coerência óptica também pode ser feita quando há suspeita de glaucoma. A varredura da cabeça do nervo óptico pode ser solicitada inicialmente e para os exames de acompanhamento, para comparação. Ela fornece uma imagem digital de baixa resolução, mas utiliza as informações para diversos cálculos.

Fatores de risco

Fortes

pressão intraocular >23 mmHg

- Sabe-se que aumenta os danos glaucomatosos.[6]
- A deformação e o estresse na lâmina crivosa podem prejudicar o fluxo axoplasmático nas células do gânglio retiniano.[1]

idade >50 anos

- A incidência aumenta com a idade.
- O risco é de 0.02% aos 45 anos, e de 10% aos 85 anos.[6]
- O mecanismo é desconhecido.

histórico familiar de glaucoma

- Familiares de primeiro grau das pessoas com glaucoma têm chance de 1 em 10 de desenvolver a doença.[6]

etnia negra

- Pessoas negras têm três vezes mais probabilidade de desenvolver a doença que pessoas brancas.[3]

Fracos

miopia

- Pode haver aumento do risco em pacientes míopes com erro de refração superior a -6 dioptrias.[7]

diabetes mellitus

- Controverso; pode haver aumento do risco, mas outros estudos não apontaram o diabetes como fator de risco preditivo.[8]

hipertensão

- Maior prevalência em pacientes com glaucoma.[9]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem pressão intraocular >23 mmHg, idade >50 anos de idade, histórico familiar de glaucoma e etnia negra.

razão escavação/disco >0.4 (comum)

- Razões escavação/disco >0.4 trazem um risco mais elevado.
- Uma razão de 0.7 poderá ser uma variante anatômica normal, ao passo que uma razão de 0.3 poderá indicar glaucoma se a razão tiver começado em 0.1.
- Documentar um aumento é muito mais significativo que a razão observada em uma visita.[1]
- As razões nessa faixa mostraram aumentar a evolução da doença no estudo Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS).[11]

[Fig-2]

[Fig-1]

entalhe da escavação do nervo óptico (comum)

- Quase patognomônico da doença.[1]

perda da visão periférica (comum)

- Demonstrada pelas áreas ausentes no campo de visão (correspondente a aparências em disco) na ausência de outras causas identificáveis, como descolamento da retina ou acidentes vasculares cerebrais (AVCs) que envolvam as vias visuais.
- Indica doença avançada.[1]

aumento da pressão intraocular (comum)

- Embora seja observada com mais frequência, 50% dos pacientes não diagnosticados podem apresentar uma medida normal no momento do diagnóstico.[12]

escotomas (comum)

- Encontrados nos testes de campo visual.

perda da camada de fibra nervosa (comum)

- Utilizada agora em diversas clínicas como fator diagnóstico.[1]

hemorragia retiniana (incomum)

- Aparece no nervo óptico ou adjacente a ele.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
tonometria <ul style="list-style-type: none"> O método mais comum, preciso e caro é a tonometria de Goldmann. Um anestésico tópico é colocado no olho do paciente enquanto ele está sentado em frente à lâmpada de fenda. Um cone pequeno e estéril entra em contato com a córnea, e o médico olha através da lâmpada para uma imagem de dois crescentes alinhados antes de determinar a leitura no mostrador. Especificamente, o procedimento de Goldmann subestima as pressões em pacientes com córneas finas e superestima-as em pacientes com córneas espessas.[1] O I-Care é um método portátil de medida de pressão intraocular. Ele não requer anestesia e tem sondas de uso único. Outro método envolve o uso do Tono-Pen, um dispositivo portátil que também é utilizado com anestésico tópico e cobertura estéril. Ele é colocado repetidas vezes na córnea e emite um bip ao produzir uma leitura digital. Se não houver uma lâmpada de fenda disponível ou se o paciente for jovem e/ou não estiver cooperando, esses métodos serão particularmente úteis. Ambos os métodos envolvem o risco de imprecisão. O tonômetro mais básico é o pneumotonômetro. Um jato de ar na córnea mede a taxa de refluxo de líquido. É feita a leitura da pressão. Não são necessários colírios. 	pressão intraocular elevada se estiver acima da faixa normal: 10 mmHg e 21 mmHg
oftalmoscopia direta <ul style="list-style-type: none"> Dispositivo portátil e acessível, que oferece visualização do disco óptico e da retina e razão escavação/disco com ampliação. Ele ilumina e reflete esta luz para o interior do olho, oferecendo uma visualização clara da retina e do disco óptico. Ele pode determinar a presença de hemorragias em "chama de vela" ao redor do disco óptico, encontradas na doença avançada. 	razão escavação/disco acima de 0.6 pode levantar suspeita de glaucoma, pois a assimetria é maior que 0.2 entre os dois olhos; visualização do disco óptico e qualidade da retina; hemorragia em "chama de vela" na doença avançada
oftalmoscopia indireta <ul style="list-style-type: none"> Dispositivo portátil que proporciona a observação da aparência tridimensional da retina e diagnóstico da escavação ou recuo do disco óptico. Os reflexos da retina nos polos superiores e inferiores do disco óptico geralmente são brilhantes nos olhos saudáveis, mas bastante opacos no glaucoma.[1] 	razão escavação/disco acima de 0.6 pode levantar suspeita de glaucoma, pois a assimetria é maior que 0.2 entre os dois olhos; visualização tridimensional da retina e escavação do disco óptico
biomicroscopia com lâmpada de fenda <ul style="list-style-type: none"> Esse é o método mais frequente usado por oftalmologistas. Ele permite a avaliação da córnea, câmara anterior e ângulo de drenagem. Também é possível medir a pressão intraocular. O exame do fundo do olho, olhando para o disco óptico, também pode ser facilitado usando a lâmpada de fenda. 	a córnea deve estar clara; a câmara anterior deve ser profunda e o ângulo de drenagem deve estar aberto

Exame	Resultado
teste de campo visual <ul style="list-style-type: none"> • É manual e automático. Deve ser realizado em todos os pacientes. • Os escotomas com pressão intraocular elevada ou a razão escavação/disco aumentada têm uma alta sensibilidade e especificidade. • O desempenho daqueles fazendo o teste pela primeira vez geralmente é pior que o daqueles fazendo exames subsequentes de acompanhamento. • O estado de alerta do paciente influencia os resultados; dessa forma, novos escotomas são sempre confirmados através da repetição do teste em dias diferentes. • No momento em que a doença é detectada, 50% da camada de fibra nervosa pode estar danificada.[13] [14] 	escotomas indicam perda da camada de fibra nervosa

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
gonioscopia <ul style="list-style-type: none"> • Esse exame é realizado durante o exame de lâmpada de fenda, no qual uma lente é colocada em frente ao olho, o que permite a visualização da câmara anterior entre a córnea e a íris, e a avaliação da drenagem de líquido. Geralmente, não se observa obstrução.[1] Por outro lado, no glaucoma de ângulo fechado, há obstrução, o que diferencia as duas doenças. 	visualização da câmara anterior e sem obstrução do ângulo
fotografias da cabeça do nervo óptico <ul style="list-style-type: none"> • Uma fotografia de 35 mm de alta qualidade permite uma comparação detalhada em conjunto com os exames oftalmológicos. • Quando há suspeita de diagnóstico, deve-se solicitar esse teste. • Razões escavação/disco de >0.4 trazem um risco mais elevado. • No entanto, uma razão escavação/disco de 0.7 poderá ser uma variante anatômica normal, enquanto uma razão de 0.3 poderá indicar glaucoma se a razão tiver começado em 0.1. • Deve-se repetir e comparar as fotografias todas as vezes que for detectada uma mudança. • A sensibilidade e especificidade são altas. <p>[Fig-1]</p> <p>[Fig-2]</p>	razões escavação/disco >0.4
paquimetria <ul style="list-style-type: none"> • A paquimetria fornece medidas da espessura da córnea, o que é preditivo de pressões intraoculares altas que levam ao glaucoma. Uma córnea espessada pode aumentar falsamente a leitura da pressão intraocular. Além disso, uma espessura corneana central fina pode subestimar a pressão intraocular, bem como prever a evolução de pressão intraocular (PIO) alta para glaucoma.[10] 	uma espessura fina central da córnea é preditiva da evolução de pressão intraocular alta para glaucoma

Exame	Resultado
análise da camada de fibra nervosa <ul style="list-style-type: none"> Realizada através da polarimetria de varredura a laser ou da oftalmoscopia confocal de varredura a laser. A polarimetria de varredura a laser é a tecnologia por trás dos de alguns analisadores das camadas de fibra nervosa. Mostra a perda da camada de fibra nervosa em comparação com os padrões conhecidos do dispositivo de varredura. A sensibilidade e a especificidade são altas no contexto de outros sinais. 	perda da camada de fibra nervosa
varredura por tomografia de coerência óptica <ul style="list-style-type: none"> Deve ser realizada quando há suspeita do diagnóstico. A varredura da cabeça do nervo óptico pode ser solicitada inicialmente e para os exames de acompanhamento, para comparação. Fornecer uma imagem digital de baixa resolução, mas utiliza as informações para diversos cálculos. A sensibilidade e especificidade são altas. 	alteração com relação ao exame inicial

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Glaucoma de tensão baixa/normal	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente assintomático; este é um subgrupo do glaucoma de ângulo aberto no qual a pressão intraocular é normal. 	<ul style="list-style-type: none"> A pressão intraocular é normal.
Glaucoma de ângulo fechado	<ul style="list-style-type: none"> Apresenta-se de forma aguda com dor e vermelhidão; pupila em média midríase e pouco reativa; náuseas e vômitos; córnea nebulosa; e visão turva. Pode haver dor intermitente ao entrar em um quarto escuro.[1] 	<ul style="list-style-type: none"> A gonioscopia revela um ângulo fechado.
Alta miopia	<ul style="list-style-type: none"> Embora a razão escavação/disco possa ser grande, não é documentado alargamento da escavação/disco. A pressão intraocular é normal. Os defeitos do campo visual não mudam com o tempo.[1] 	<ul style="list-style-type: none"> Os exames mostram elevada refração míope.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hipertensão ocular	<ul style="list-style-type: none"> Caracterizada pelo aumento da pressão intraocular na ausência de evidências de danos na camada de fibra nervosa.[1] 	<ul style="list-style-type: none"> Caracterizada por um exame de campo de visão normal e sem elevação da razão escavação/disco com o tempo.

Critérios de diagnóstico

Preferred practice patterns: primary open-angle glaucoma, American Academy of Ophthalmology, 2015[3]

Glaucoma de ângulo aberto definido como neuropatia multifatorial do nervo óptico com perda de fibra nervosa do nervo óptica adquirida.

Pode haver a presença de algum defeito no nervo óptico ou na camada de fibra nervosa, ou somente perda de campo visual. Não é necessário haver pressão intraocular elevada.

Associada às seguintes características:

- Evidência de defeitos na camada de fibra nervosa da retina e/ou no disco óptico: afinamento difuso, estreitamento focal ou entalhe da borda do disco óptico, sobretudo na parte inferior ou superior; evolução documentada da escavação do disco óptico; alterações difusas ou localizadas na camada de fibra nervosa da retina, sobretudo nos polos inferior e superior
- Hemorragias na borda do disco, na camada de fibras nervosas da retina ou na lâmina crivosa
- Assimetria neural do disco óptico dos dois olhos consistente com perda de tecido neural
- Atrofia peripapilar extensiva
- Anormalidade do campo visual com relato consistente de perda da visão e dificuldades funcionais pelo paciente
- Câmaras de ângulo anterior abertas
- Resultados reproduzíveis
- Início na idade adulta e ausência de outras explicações conhecidas para os achados visuais.

Rotterdam Study (critérios de 2000)[15]

Se estiverem presentes em pelo menos um olho e não houver história de glaucoma secundário. Sem critérios de pressão intraocular.

Três tipos de glaucoma de ângulo aberto:

- Definitivo: defeito glaucomatoso no campo visual e possível neuropatia óptica glaucomatosa (razão vertical escavação/disco ≥ 0.7 ou assimetria entre os olhos de ≥ 0.2 ou largura mínima da borda de < 0.1)
- Provável: defeito glaucomatoso no campo visual sem possível neuropatia óptica glaucomatosa, ou ausência de defeito glaucomatoso no campo visual ou em qualquer exame de campo visual com provável neuropatia óptica glaucomatosa (razão vertical escavação/disco ≥ 0.9 ou assimetria entre os olhos de ≥ 0.3 ou largura mínima da borda de < 0.05)

- Possível: possível neuropatia óptica glaucomatosa e nenhum defeito glaucomatoso no campo visual.

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo é desacelerar ou interromper a neurodegeneração, diminuindo a pressão intraocular.[18] Especificamente, a saúde do nervo óptico é rastreada através da avaliação do disco óptico, da camada de fibra nervosa da retina e do campo visual. Além disso, a pressão é rastreada e mantida em um nível alvo através da medição e de medicamentos e/ou de intervenções. Se a pressão já estiver alta e tiverem ocorrido danos na retina, o objetivo é diminuir a pressão para o nível alvo. O valor alvo é baseado no grau de avanço da doença.[19] Além disso, o tratamento será administrado se forem observadas mudanças visuais e danos na retina, seja qual for a pressão intraocular.

Terapia oftálmica de uso tópico

Geralmente, os medicamentos são iniciados na forma de colírios. Todos os medicamentos oftalmológicos têm efeitos adversos locais, que podem ser gerenciados mudando para um medicamento diferente quando esses efeitos forem graves. Além disso, os médicos tendem a iniciar um medicamento com base em um julgamento clínico e em um acordo com o paciente e, em seguida, o médico muda os medicamentos ou adiciona outro colírio quando a pressão não é reduzida para um nível satisfatório, ou caso ocorram sinais de progressão da doença. Um nível satisfatório é determinado por muitos fatores específicos de cada paciente.

A progressão é determinada por técnicas de exames. A calendarização das mudanças e a adição de medicamentos depende do julgamento do médico.

Muitas combinações diferentes são utilizadas com base nas alergias, na adesão ao medicamento e na história médica pregressa do paciente e em outros fatores. Algumas das novas formulações de colírios combinam mais de uma classe de medicamento, o que pode aumentar a adesão terapêutica. Alguns colírios (por exemplo, os betabloqueadores) podem causar efeitos sistêmicos adversos e podem se mostrar incompatíveis com pacientes com doença pulmonar ou cardiovascular grave.

Laserterapia

Os tratamentos com laser na rede trabecular também podem ser usados para aumentar a drenagem do humor aquoso. Este tratamento é selecionado quando os colírios não conseguem diminuir a pressão. A trabeculoplastia a laser seletiva também pode ser usada como tratamento primário em casos de hipertensão ocular e glaucoma primário de ângulo aberto.

Diversos métodos com laser estão disponíveis, mas nenhum método mostrou ser melhor.[20] Alguns tratamentos com laser podem danificar a rede trabecular e elevar a pressão temporariamente. Isso ocorre com menos frequência com trabeculoplastia seletiva a laser, que causa menos danos e pode ser repetida, diferentemente da trabeculoplastia a laser com argônio.

Os colírios perioperatórios também podem ser úteis para prevenir pontos de pressão intraocular nas primeiras 2 a 24 horas após a trabeculoplastia a laser.[21]

Intervenção cirúrgica

Quando o medicamento e o laser falham, ou quando o paciente não pode aderir a eles, realiza-se uma cirurgia para criar uma nova via de passagem para a drenagem do humor aquoso. A cirurgia diminui a pressão intraocular, o que permite a filtração do fluxo de saída do humor aquoso. Se o paciente tiver doença cardiovascular ou pulmonar que proíba o uso de colírios, e doença de evolução rápida,

a intervenção cirúrgica poderá ser a escolha de primeira linha.[22] As técnicas cirúrgicas comuns são trabeculectomia ou shunt aquoso. As técnicas microcirúrgicas mais novas de glaucoma são cada vez mais eficazes e estão ganhando popularidade.

As cirurgias podem causar alguma perda de visão e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações. As infecções são tratadas de forma agressiva com antibióticos oftalmológicos e intraoculares. A inflamação cederá conforme a infecção ceder. A perda leve da visão pode remitir com o tempo ou ser permanente. Na doença avançada, quando a visão está deficiente, realiza-se uma ablação do corpo ciliar para diminuir a produção de humor aquoso.

Uma revisão Cochrane encontrou evidências de baixa qualidade de que a cirurgia combinada de catarata e glaucoma pode resultar em um melhor controle da pressão intraocular em comparação com a cirurgia de catarata isoladamente.[23]

Qualidade de vida

Outros objetivos são minimizar os efeitos do tratamento e maximizar a qualidade de vida. Os pacientes devem ser educados sobre o processo da doença e a importância do cuidado consciente dos olhos.[1]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
pressão intraocular elevada e/ou alterações retinianas e visuais		
■ colírios não contraindicados: pacientes nunca tratados	1a	análogos da prostaglandina de uso tópico (solução oftálmica)
	1a	betabloqueadores de uso tópico (solução oftálmica)
	1a	inibidores da anidrase carbônica de uso tópico (solução oftálmica)
	1a	agonistas alfa-2-adrenérgicos de uso tópico (solução oftálmica)
	2a	tratamento de combinação
	3a	agonistas colinérgicos de uso tópico (solução oftálmica)
■ colírios não contraindicados: insucesso do colírio	1a	trabeculoplastia a laser
	2a	intervenção cirúrgica

Agudo		(resumo)	
.....■	colírios contraindicados: sem doença de rápida progressão	1a	trabeculoplastia a laser
		2a	intervenção cirúrgica
.....■	colírios contraindicados: com doença de rápida progressão	1a	intervenção cirúrgica

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

pressão intraocular elevada e/ou alterações retinianas e visuais

■ **colírios não contraindicados: pacientes nunca tratados**

1a análogos da prostaglandina de uso tópico (solução oftálmica)

Opções primárias

» **latanoprostá (solução oftálmica):** (0.005%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia à noite

OU

» **travoprostá (solução oftálmica):** (0.004%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia à noite

OU

» **bimatoprostá (solução oftálmica):** (0.03%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia à noite

» Geralmente, os medicamentos são iniciados na forma de colírios. Os análogos da prostaglandina atuam de forma a aumentar a drenagem do humor aquoso. Considerados superiores a todas as demais classes de colírios que diminuem a pressão; a pressão intraocular em exames randomizados diminuiu em até 40%.^[24] A latanoprostá demonstrou preservar o campo visual em um ensaio randomizado e controlado por placebo em pacientes com glaucoma de ângulo aberto.^[25] O tratamento geralmente dura a vida toda, a menos que seja realizada uma intervenção cirúrgica.

1a betabloqueadores de uso tópico (solução oftálmica)

Opções primárias

» **timolol oftálmico:** (0.25% ou 0.5%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) duas vezes ao dia; (gel a 0.5%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia

OU

Agudo

» **carteolol (solução oftálmica)**: (1%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) duas vezes ao dia

OU

» **metipranolol (solução oftálmica)**: (0.1 ou 0.3%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) duas vezes ao dia

OU

» **betaxolol (solução oftálmica)**: (0.25% ou 0.5%) 1-2 gotas no(s) olho(s) afetado(s) duas vezes ao dia

» Os betabloqueadores podem diminuir a pressão intraocular em até 31%, e são considerados uma terapia de primeira linha; no entanto, os análogos da prostaglandina em outros estudos demonstram superioridade.[26]

» Os efeitos adversos significativos podem incluir exacerbação da asma brônquica, agravamento da doença pulmonar obstrutiva crônica e complicações cardiovasculares.[1] Com betabloqueadores seletivos, os efeitos adversos pulmonares são diminuídos.[16]

» O manejo consiste em interromper o medicamento desencadeante e tratar imediatamente os efeitos sistêmicos. Pode haver a necessidade de encaminhamento ao pronto-socorro.

» O betaxolol é um betabloqueador seletivo que diminui a pressão num grau inferior, mas tem menos probabilidade de causar efeitos adversos. O metipranolol é usado com menos frequência no Reino Unido.

» O tratamento geralmente dura a vida toda, a menos que seja realizada uma intervenção cirúrgica.

1a **inibidores da anidrase carbônica de uso tópico (solução oftálmica)**

Opções primárias

» **brinzolamida oftálmica**: (1%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) três vezes ao dia

OU

» **dorzolamida (solução oftálmica)**: (2%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) três vezes ao dia

Agudo

» Os inibidores da anidrase carbônica bloqueiam o fluxo de água para dentro do olho, interrompendo, dessa forma, a produção de humor aquoso. Previamente, o tratamento era administrado por via oral, com muitos efeitos adversos sistêmicos; no entanto, o desenvolvimento de terapias tópicas diminuiu significativamente a incidência dos efeitos adversos, e eles diminuem a pressão intraocular em até 26%.^[27]

» O tratamento geralmente dura a vida toda, a menos que seja realizada uma intervenção cirúrgica.

1a agonistas alfa-2-adrenérgicos de uso tópico (solução oftálmica)

Opções primárias

» **apraclonidina (solução oftálmica):** (0.5%) 1-2 gotas no(s) olho(s) afetado(s) três vezes ao dia

OU

» **brimonidina (solução oftálmica):** (0.1% ou 0.15%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) três vezes ao dia

» Os agonistas alfa-2-adrenérgicos atuam de forma a diminuir a produção de humor aquoso. Essa classe de medicamentos é conhecida por causar reações alérgicas locais e não devem ser usados em pacientes que usam inibidores de monoaminoxidase.

» Diminui a pressão intraocular em cerca de 23%.^[28]

» A apraclonidina não atravessa a barreira hematoencefálica, por isso não causa efeitos adversos cardiovasculares;^[29] no entanto, a brimonidina atravessa a barreira hematoencefálica, por isso pode ocorrer hipotensão leve. Agonistas adrenérgicos de alfa-2 são usados com menos frequência no Reino Unido.

» O tratamento geralmente dura a vida toda, a menos que seja realizada uma intervenção cirúrgica.

2a tratamento de combinação

» Se um único colírio de primeira linha não conseguir interromper a progressão da doença (como mostraram as evidências dos testes diagnósticos repetidos), os profissionais deverão

Agudo

adotar outro tratamento de primeira linha ou adicionar mais de um tipo de colírio ao regime. Uma metanálise revelou que a brimonidina (um agonista alfa-2 adrenérgico) foi mais eficaz que os inibidores da anidrase carbônica de uso tópico quando utilizada como terapia adjuvante aos betabloqueadores de uso tópico ou aos análogos da prostaglandina.[30]

» Recentemente, colírios combinados de dose fixa foram disponibilizados. Essas formulações incluem mais de uma classe de medicamento dentro do mesmo frasco. O primeiro e o mais popular deles combina um betabloqueador com um inibidor da anidrase carbônica (timolol-dorzolamida). A outra combinação popular inclui um betabloqueador e um agente adrenérgico (timolol-brimonidina).[31]

» Outras combinações de dose fixa (incluindo a incorporação de análogos da prostaglandina) estão sendo desenvolvidas.[32] Até o momento, somente combinações de dois medicamentos estão disponíveis (não de três ou quatro).

» Em geral, os colírios de combinação são usados quando o uso de um único agente de primeira linha é ineficaz. Evoluir o tratamento para diversos medicamentos que diminuem a pressão é mais conveniente para o paciente quando os medicamentos são combinados em um único colírio.[33] [34]

3a agonistas colinérgicos de uso tópico (solução oftálmica)

Opções primárias

» **pilocarpina (solução oftálmica)**: (0.5% a 4%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) até quatro vezes ao dia

» Os agonistas colinérgicos agem estimulando a contração do corpo ciliar e abrindo a rede trabecular, para que o fluxo de saída do humor aquoso aumente. A pressão intraocular diminui em até 29%.[35]

» Os agentes colinérgicos são considerados de terceira linha devido à alta taxa de intolerância dos pacientes e da frequência da dosagem, e raramente são usados. Quando utilizados, eles geralmente são adicionados a um regime de múltiplos medicamentos.

» O tratamento geralmente dura a vida toda, a menos que seja realizada uma intervenção cirúrgica.

Agudo

■ colírios não contraindicados: insucesso do colírio

1a

trabeculoplastia a laser

- » Pode ser utilizada em conjunto com a terapia de colírio ou após o insucesso do colírio.
- » Diversos métodos com laser estão disponíveis, mas nenhum método mostrou ser melhor.[20]
- » Alguns tratamentos com laser podem danificar a rede trabecular e elevar a pressão temporariamente. Isso ocorre com menos frequência com trabeculoplastia seletiva a laser, que causa menos danos e pode ser repetida, diferentemente da trabeculoplastia a laser com argônio.
- » Os colírios perioperatórios também podem ser úteis para prevenir pontos de pressão intraocular nas primeiras 2 a 24 horas após a trabeculoplastia a laser.[21]

2a

intervenção cirúrgica

- » Quando o medicamento e o laser falham, realiza-se uma cirurgia para criar uma nova via de passagem para a drenagem do humor aquoso. A cirurgia diminui a pressão intraocular, o que permite a filtragem do fluxo de saída do humor aquoso.
- » As técnicas cirúrgicas comuns são trabeculectomia ou shunt aquoso.
- » Outras opções cirúrgicas são menos invasivas, pois não envolvem uma ruptura da espessura total da parede ocular (cirurgia não penetrante).
- » Em média, os procedimentos não penetrantes oferecem menor redução da pressão intraocular. Os procedimentos não penetrantes incluem viscocanalostomia, esclerotomia térmica, esclerotomia labial posterior ou anterior e trefinação.[36] Essas abordagens cirúrgicas podem utilizar antimetabólitos para reduzir a fibrose no período pós-operatório.[37]
- » Casos muito graves utilizam procedimentos ciclo-destrutivos, que danificam o corpo ciliar e diminuem a produção de humor aquoso.
- » As cirurgias podem causar alguma perda de visão e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações.

■ colírios contraindicados: sem doença de rápida progressão

1a

trabeculoplastia a laser

- » Os colírios podem ser contraindicados devido a doença cardiovascular ou pulmonar.

Agudo

» Diversos métodos com laser estão disponíveis, mas nenhum método mostrou ser melhor.[20]

» Alguns tratamentos com laser podem danificar a rede trabecular e elevar a pressão temporariamente. Isso ocorre com menos frequência com trabeculoplastia seletiva a laser, que causa menos danos e pode ser repetida, diferentemente da trabeculoplastia a laser com argônio.

2a intervenção cirúrgica

» Os colírios podem ser contraindicados devido a doença cardiovascular ou pulmonar.

» Quando o medicamento é contraindicado e o laser falha, realiza-se uma cirurgia para criar uma nova via de passagem para a drenagem do humor aquoso. A cirurgia diminui a pressão intraocular, o que permite a filtração do fluxo de saída do humor aquoso.

» As técnicas cirúrgicas comuns são trabeculectomia ou shunt aquoso.

» Outras opções cirúrgicas são menos invasivas, pois não envolvem uma ruptura da espessura total da parede ocular (cirurgia não penetrante).

» Em média, os procedimentos não penetrantes oferecem menor redução da pressão intraocular. Os procedimentos não penetrantes incluem viscocanalostomia, esclerotomia térmica, esclerotomia labial posterior ou anterior e trefinação.[36] Essas abordagens cirúrgicas podem utilizar antimetabólitos para reduzir a fibrose no período pós-operatório.[37]

» Casos muito graves utilizam procedimentos ciclo-destrutivos, que danificam o corpo ciliar e diminuem a produção de humor aquoso.

» As cirurgias podem causar alguma perda de visão e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações.

■ colírios contraindicados: com doença de rápida progressão

1a intervenção cirúrgica

» Se o paciente tiver doença cardiovascular ou pulmonar que proíba o uso de colírios, e doença de evolução rápida, a intervenção cirúrgica poderá ser a escolha de primeira linha.[22] Realiza-se uma cirurgia para criar uma nova via de passagem para a drenagem do humor aquoso. A cirurgia diminui a pressão intraocular, o que permite a filtração do fluxo de saída do humor aquoso.

Agudo

- » As técnicas cirúrgicas comuns são trabeculectomia ou shunt aquoso.
- » Outras opções cirúrgicas são menos invasivas, pois não envolvem uma ruptura da espessura total da parede ocular (cirurgia não penetrante).
- » Em média, os procedimentos não penetrantes oferecem menor redução da pressão intraocular. Os procedimentos não penetrantes incluem viscocanalostomia, esclerotomia térmica, esclerotomia labial posterior ou anterior e trefinação.[36] Essas abordagens cirúrgicas podem utilizar antimetabólitos para reduzir a fibrose no período pós-operatório.[37]
- » Casos muito graves utilizam procedimentos ciclo-destrutivos, que danificam o corpo ciliar e diminuem a produção de humor aquoso.
- » As cirurgias podem causar alguma perda de visão e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações.

Novidades

Latanoprostene bunod

O Latanoprostene bunod é um análogo da prostaglandina aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para a redução da pressão intraocular em pacientes com hipertensão ocular ou glaucoma de ângulo aberto. Dados combinados de fase 3 constataram que o latanoprostene bunod apresentou um melhor efeito de redução da pressão intraocular, comparado a timolol, e manteve a pressão reduzida por 12 meses. O perfil de segurança do latanoprostene bunod foi comparável ao de outros análogos da prostaglandina.[38]

Netarsudil

O Netarsudil é um inibidor da proteína quinase associado à rho aprovado pela FDA para a redução da pressão intraocular em pacientes com hipertensão ocular ou glaucoma de ângulo aberto. No olho, ele desmantela a actina, afinando a rede trabecular, reduzindo a pressão venosa na esclera e a produção de humor aquoso e aumentando o fluxo de saída, reduzindo, assim a pressão intraocular. Estudos constataram que uma dose de netarsudil uma vez ao dia é eficaz e bem tolerada para o tratamento de pacientes com hipertensão ocular e glaucoma de ângulo aberto.[39]

Agentes neuroprotetores

A memantina é um antagonista do N-metil-D-aspartato que está sendo atualmente estudada em ensaios clínicos. Ela mostrou alguma proteção das células dos núcleos geniculados laterais em testes com animais.[40] No entanto, nenhuma evidência clínica demonstrou uma neuroproteção clara do glaucoma em humanos.[1] Uma revisão Cochrane sobre a eficácia de agentes neuroprotetores para retardar a progressão do glaucoma de ângulo aberto não encontrou evidências de que eles previnem a morte de células do gânglio retiniano, preservando a visão, em pacientes com glaucoma de ângulo aberto. Seria necessário realizar outras pesquisas clínicas na forma de ensaios clínicos randomizados e controlados com acompanhamento de longo prazo para determinar os efeitos clínicos significativos.[41]

Novas técnicas cirúrgicas para glaucoma de ângulo aberto

Técnicas mais recentes estão nas etapas iniciais de testes clínicos, e grandes ensaios clínicos randomizados sobre sua eficácia e complicações ainda precisam ser realizados. No entanto, elas podem trazer alternativas mais seguras e eficazes para a cirurgia de trabeculectomia. Essas técnicas usam diferentes estratégias para reduzir a pressão intraocular. Algumas técnicas apresentam estratégia de filtração subconjuntival. Os dispositivos podem ser inseridos ab-externo e incluem implante ExPRESS, cirurgia de esclerotomia assistida por laser de CO₂ e InnFocus MicroShunt. Dispositivos que são inseridos ab-interno incluem o implante AqueSys Xen. Técnicas que melhoram a filtração no canal de Schlemm também podem ser inseridas ab-externo (canaloplastia e o Stegmann Canal Expander) ou ab-interno (iStent, esclerectomia profunda de alta frequência, Trabectome e o implante Hydrus). Dispositivos de filtração supracoroidal incluem os implantes CyPass e iStent Supra (inseridos ab-interno), bem como os implantes Starflo e Gold Solx (inseridos ab-externo). [42] [43]

Complementação à cirurgia de catarata

A extração da catarata é uma cirurgia ocular muito comum. Foram desenvolvidas diversas técnicas para tratar o glaucoma em pacientes que estejam sendo submetidos simultaneamente a cirurgia de catarata. As estratégias mais promissoras oferecem acesso direto ao canal de Schlemm por meio da colocação de stent que atravessa a rede trabecular ou ablação direta da rede.[44]

Recomendações

Monitoramento

Deve haver acompanhamento por um optometrista ou oftalmologista a cada 3 a 12 meses, com base no grau da doença.

Instruções ao paciente

O acompanhamento deve ser agendado, e o paciente deve ser orientado a usar os medicamentos oftálmicos conforme prescrito. Os pacientes devem ser alertados para não interromperem os medicamentos oftálmicos sem consultar o médico e a descreverem quaisquer alterações visuais, vermelhidão ou dor.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
perda da visão	longo prazo	alta
<p>Alto risco de perder a visão periférica precocemente e, mais tarde, a visão central, caso não for tratada.</p> <p>Vinte por cento dos pacientes apresentam perda de campo significativa, e quando não são tratados com pressões intraoculares de ≥ 30 mmHg, cegueira pode ocorrer dentro de 3 anos.</p> <p>Geralmente ocorre perda de visão dentro de 1 a 3 meses na doença não controlada, mas se ela for bem controlada, não ocorre evolução.</p> <p>A perda da visão periférica é tratada tentando diminuir a pressão intraocular com medicamentos oftalmológicos e intervenções, conforme necessário.</p>		

Prognóstico

O glaucoma é uma doença lentamente progressiva para a vida toda, e que deve ser desacelerada ou interrompida com o tratamento.^[1] O prognóstico é baseado no grau da doença no diagnóstico, na resposta ao tratamento, na adesão terapêutica do paciente e na expectativa de vida do paciente. No diagnóstico, 20% das pessoas já apresentam perda significativa da visão periférica. Se a doença não for tratada, e a pressão intraocular se mantiver a ≥ 30 mmHg, poderá ocorrer cegueira dentro de 3 anos ou menos. As pessoas afetadas relatarão problemas para se acomodarem visualmente de um local claro para um escuro, para andar pelo meio-fio da rua e identificar objetos na sua periferia. A maioria dos pacientes aderentes ao tratamento, e que respondam bem a ele, podem esperar manter um nível funcional de visão para o resto de suas vidas.^[45]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Glaucoma (primary open angle)

Publicado por: The College of Optometrists (UK)

Última publicação em:
2018

Examining patients at risk from glaucoma

Publicado por: The College of Optometrists (UK)

Última publicação em:
2017

Glaucoma: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Glaucoma referral and safe discharge

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2015

Terminology and guidelines for glaucoma: 4th edition

Publicado por: European Glaucoma Society

Última publicação em:
2014

The effectiveness of the Heidelberg Retina Tomograph and laser diagnostic glaucoma scanning system (GDx) in detecting and monitoring glaucoma

Publicado por: Health Technology Assessment NHS R&D HTA Programme

Última publicação em:
2005

Internacional

ICO guidelines for glaucoma eye care

Publicado por: International Council of Ophthalmology

Última publicação em:
2016

América do Norte

Preferred practice pattern: primary open-angle glaucoma

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Preferred practice pattern: primary open-angle glaucoma suspect

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

América do Norte

Preferred practice pattern: comprehensive adult medical eye evaluation

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Comprehensive adult eye and vision examination

Publicado por: American Optometric Association

Última publicação em:
2015

Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of glaucoma in the adult eye

Publicado por: Canadian Ophthalmological Society

Última publicação em:
2009

Asia

Management of glaucoma

Publicado por: Ministry of Health Malaysia; Malaysian Society of Ophthalmology; Academy of Medicine Malaysia

Última publicação em:
2017

Diretrizes de tratamento

Europa

Glaucoma (primary open angle)

Publicado por: The College of Optometrists (UK)

Última publicação em:
2018

Glaucoma: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Ab externo canaloplasty for primary open-angle glaucoma

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Trabecular stent bypass microsurgery for open-angle glaucoma

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Terminology and guidelines for glaucoma: 4th edition

Publicado por: European Glaucoma Society

Última publicação em:
2014

Europa

Trabeculotomy ab interno for open angle glaucoma

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2011

The effectiveness of the Heidelberg Retina Tomograph and laser diagnostic glaucoma scanning system (GDx) in detecting and monitoring glaucoma

Publicado por: Health Technology Assessment NHS R&D HTA Programme

Última publicação em:
2005

Internacional

ICO guidelines for glaucoma eye care

Publicado por: International Council of Ophthalmology

Última publicação em:
2016

América do Norte

Preferred practice pattern: primary open-angle glaucoma

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Preferred practice pattern: primary open-angle glaucoma suspect

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Preferred practice pattern: comprehensive adult medical eye evaluation

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Comprehensive adult eye and vision examination

Publicado por: American Optometric Association

Última publicação em:
2015

Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of glaucoma in the adult eye

Publicado por: Canadian Ophthalmological Society

Última publicação em:
2009

Asia

Management of glaucoma

Publicado por: Ministry of Health Malaysia; Malaysian Society of Ophthalmology; Academy of Medicine Malaysia

Última publicação em:
2017

Artigos principais

- Weinreb RN, Khaw PT. Primary open-angle glaucoma. Lancet. 2004;363:1711-1720. [Resumo](#)
- Diestelhorst M, Larsson LI; European-Canadian Latanoprost Fixed Combination Study Group. A 12-week, randomized, double-masked, multicenter study of the fixed combination of latanoprost and timolol in the evening versus the individual components. Ophthalmology. 2006 Jan;113(1):70-6. [Resumo](#)

Referências

1. Weinreb RN, Khaw PT. Primary open-angle glaucoma. Lancet. 2004;363:1711-1720. [Resumo](#)
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006 Mar;90(3):262-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. American Academy of Ophthalmology. Preferred practice pattern: primary open-angle glaucoma. November 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. Fingert JH, Stone EM, Sheffield VC, et al. Myocilin glaucoma. Surv Ophthalmol. 2002 Nov-Dec;47(6):547-61. [Resumo](#)
5. Delaney Y, Walshe TE, O'Brien C. Vasospasm in glaucoma: clinical and laboratory aspects. Optom Vis Sci. 2006;83:406-414. [Resumo](#)
6. Khaw PT, Shah P, Elkington AR. Glaucoma-1: diagnosis. BMJ. 2004 Jan 10;328(7431):97-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Xu L, Wang Y, Wang S, et al. High myopia and glaucoma susceptibility. The Beijing Eye Study. Ophthalmology. 2007 Feb;114(2):216-20. [Resumo](#)
8. Ocular Hypertension Treatment Study Group; European Glaucoma Prevention Study Group; Gordon MO, Torri V, Miglior S, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. Ophthalmology. 2007 Jan;114(1):10-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. Lee AJ, Wang JJ, Kifley A, et al. Open-angle glaucoma and cardiovascular mortality: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. 2006 Jul;113(7):1069-76. [Resumo](#)
10. Dueker DK, Singh K, Lin SC, et al. Corneal thickness measurement in the management of primary open-angle glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology. 2007 Sep;114(9):1779-87. [Resumo](#)
11. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002 Jun;120(6):714-20. [Resumo](#)

12. Mitchell P, Smith W, Attebo K, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1996 Oct;103(10):1661-9. [Resumo](#)
13. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1989;107:453-464. [Resumo](#)
14. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, et al. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophthalmology*. 1992;99:19-28. [Resumo](#)
15. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, et al. Changing views on open-angle glaucoma: definitions and prevalences - The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:3309-3321. [Texto completo](#)
16. Adatia FA, Damji KF. Chronic open-angle glaucoma. Review for primary care physicians. *Can Fam Physician*. 2005 Sep;51:1229-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Burr JM, Mowatt G, Hernandez R, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2007 Oct;11(41):iii-iv, ix-x, 1-190. [Resumo](#)
18. Maier PC, Funk J, Schwarzer G, et al. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2005 Jul 16;331(7509):134. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology*. 2011 Sep;118(9):1766-73. [Resumo](#)
20. Samples JR, Singh K, Lin SC, et al. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2011 Nov;118(11):2296-302. [Resumo](#)
21. Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased intraocular pressure after laser trabeculoplasty. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Feb 23; (2):CD010746. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Smith OU, Seligsohn AL, Khan SJ, et al. Primary open angle glaucoma. American College of Physicians PIER Guideline. 2004.
23. Zhang ML, Hirunyachote P, Jampel H. Combined surgery versus cataract surgery alone for eyes with cataract and glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 14;(7):CD008671. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Walters TR, DuBiner HB, Carpenter SP, et al. Bimatoprost Circadian IOP Study Group. 24-Hour IOP control with once-daily bimatoprost, timolol gel-forming solution, or latanoprost: a 1-month, randomized, comparative clinical trial. *Surv Ophthalmol*. 2004 Mar;49(suppl 1):S26-35. [Resumo](#)
25. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open-angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2015 Apr 4;385(9975):1295-304. [Texto completo](#) [Resumo](#)

26. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. Arch Ophthalmol. 2003 Jan;121(1):48-56. [Resumo](#)
27. Lippa EA, Schuman JS, Higginbotham EJ, et al. MK507 versus sezolamide: comparative efficacy of two topically active carbonic anhydrase inhibitors. Ophthalmology. 1991 Mar;98(3):308-12. [Resumo](#)
28. Schadlu R, Maus TL, Nau CB, et al. Comparison of the efficacy of apraclonidine and brimonidine as aqueous suppressants in humans. Arch Ophthalmol. 1998 Nov;116(11):1441-4. [Resumo](#)
29. Coleman AL, Robin AL, Pollack IP, et al. Cardiovascular and intraocular pressure effects and plasma concentrations of apraclonidine. Arch Ophthalmol. 1990 Sep;108(9):1264-7. [Resumo](#)
30. Cheng JW, Cheng SW, Yu DY, et al. Meta-analysis of alpha2-adrenergic agonists versus carbonic anhydrase inhibitors as adjunctive therapy. Curr Med Res Opin. 2012 Apr;28(4):543-50. [Resumo](#)
31. Sherwood MB, Craven ER, Chou C, et al. Twice-daily 0.2% brimonidine-0.5% timolol fixed-combination therapy vs monotherapy with timolol or brimonidine in patients with glaucoma or ocular hypertension: A 12-month randomized trial. Arch Ophthalmol. 2006 Sep;124(9):1230-8. [Resumo](#)
32. Miglior S, Grunden JW, Kwok K; Xalacom/Cosopt European Study Group. Efficacy and safety of fixed combinations of latanoprost/timolol and dorzolamide/timolol in open-angle glaucoma or ocular hypertension. Eye (Lond). 2010 Jul;24(7):1234-42. [Resumo](#)
33. Diestelhorst M, Larsson LI; European-Canadian Latanoprost Fixed Combination Study Group. A 12-week, randomized, double-masked, multicenter study of the fixed combination of latanoprost and timolol in the evening versus the individual components. Ophthalmology. 2006 Jan;113(1):70-6. [Resumo](#)
34. Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Apr 30;(4):CD006132. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Hoyng PF, van Beek LM. Pharmacological therapy for glaucoma: a review. Drugs. 2000 Mar;59(3):411-34. [Resumo](#)
36. Chai C, Loon SC. Meta-analysis of viscocanalostomy versus trabeculectomy in uncontrolled glaucoma. J Glaucoma. 2010 Oct-Nov;19(8):519-27. [Resumo](#)
37. Cheng JW, Cai JP, Li Y, et al. Intraoperative mitomycin C for nonpenetrating glaucoma surgery: a systematic review and meta-analysis. J Glaucoma. 2011 Jun-Jul;20(5):322-6. [Resumo](#)
38. Weinreb RN, Liebmann JM, Martin KR, et al. Latanoprostene bunod 0.024% in subjects with open-angle glaucoma or ocular hypertension: pooled phase 3 study findings. J Glaucoma. 2018 Jan;27(1):7-15. [Resumo](#)
39. Serle JB, Katz LJ, McLaurin E, et al. Two phase 3 clinical trials comparing the safety and efficacy of netarsudil to timolol in patients with elevated intraocular pressure: Rho Kinase Elevated IOP Treatment Trial 1 and 2 (ROCKET-1 and ROCKET-2). Am J Ophthalmol. 2018 Feb;186:116-27. [Texto completo](#) [Resumo](#)

40. Yucel YH, Gupta N, Zhang Q, et al. Memantine protects neurons from shrinkage in the lateral geniculate nucleus in experimental glaucoma. Arch Ophthalmol. 2006 Feb;124(2):217-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)

41. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Jan 25;(1):CD006539. [Texto completo](#) [Resumo](#)

42. Wang X, Khan R, Coleman A. device-modified trabeculectomy for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Dec 1;(12):CD010472. [Texto completo](#) [Resumo](#)

43. Hu K, Gazzard G, Bunce C, et al. Ab interno trabecular bypass surgery with trabectome for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Aug 15;(8):CD011693. [Texto completo](#) [Resumo](#)

44. Augustinus CJ, Zeyen T. The effect of phacoemulsification and combined phaco/glaucoma procedures on the intraocular pressure in open-angle glaucoma. A review of the literature. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2012;(320):51-66. [Texto completo](#) [Resumo](#)

45. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. Ophthalmology. 2007 Nov;114(11):1965-72. [Resumo](#)

Imagens



Figura 1: Fotografia de fundo de olho e da cabeça do nervo óptico normal

Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD

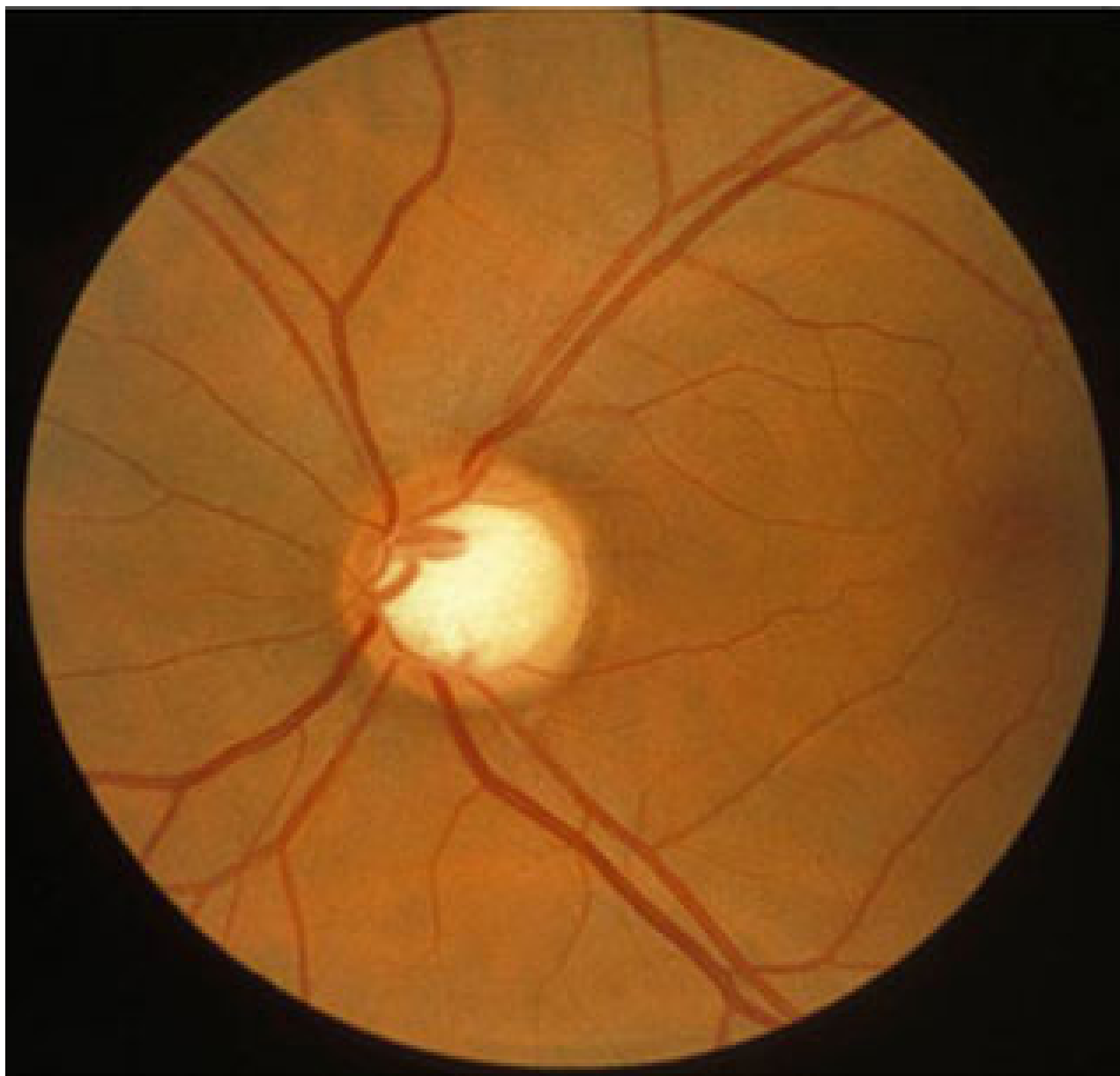


Figura 2: Fotografia mostrando escavação do disco óptico. Um aumento da razão escavação/disco com o tempo pode indicar glaucoma.

Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Oct 03, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Nishani Amerasinghe, MBBS, BSc(Hons), FRCOphth

Consultant Ophthalmic Surgeon

Glaucoma Specialist, University Hospital Southampton NHS Trust, Southampton, UK

DIVULGAÇÕES: NA has received travel honoraria and speaker's fees from Thea Pharmaceuticals and Allergan. She is also a principal investigator on an Aerie Pharmaceuticals study.

// Reconhecimentos:

Dr Nishani Amerasinghe would like to gratefully acknowledge Dr Robert B. Avery and Dr Michael N. Wiggins, the previous contributors to this monograph. RBA and MNW declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Richard A. Harper, MD

Associate Professor of Ophthalmology

Department of Ophthalmology, Jones Eye Institute, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock, AR

DIVULGAÇÕES: RAH declares that he has no competing interests.

Roshini Sanders, FRCS, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist

Queen Margaret Hospital, Dunfermline, Fife, UK

DIVULGAÇÕES: RS declares that she has no competing interests.