

BMJ Best Practice

Glaucoma de ângulo fechado

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	6
Rastreamento	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	13
Tratamento	15
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Novidades	27
Acompanhamento	28
Recomendações	28
Complicações	28
Prognóstico	29
Diretrizes	30
Diretrizes de diagnóstico	30
Diretrizes de tratamento	31
Nível de evidência	32
Referências	33
Aviso legal	38

Resumo

- ◇ O glaucoma agudo de ângulo fechado é um evento sintomático dramático e urgente, embora incomum, com turvamento da visão, olho vermelho doloroso, cefaleia, náuseas e vômitos.
- ◇ O diagnóstico é feito ao se observar pressão intraocular alta, edema de córnea, câmara anterior rasa e ângulo fechado na gonioscopia.
- ◇ A terapia médica ou cirúrgica tem como objetivo o alargamento do ângulo e a prevenção de um maior fechamento angular.
- ◇ Em caso de desenvolvimento de glaucoma, o tratamento consiste em terapias para reduzir a pressão intraocular.
- ◇ O glaucoma crônico de ângulo fechado é diagnosticado observando-se as sinéquias anteriores periféricas na gonioscopia, bem como os danos progressivos do nervo óptico e a característica perda de campo visual. O tratamento consiste em terapias para reduzir a pressão intraocular.

Definição

O glaucoma de ângulo fechado (GAF) é um grupo de doenças nas quais há um fechamento reversível (apositional) ou irreversível (sinequial) do ângulo da câmara anterior resultando na elevação da pressão intraocular (PIO). O fechamento angular pode ocorrer de forma aguda ou crônica. Na forma aguda, a PIO eleva-se rapidamente como resultado de um bloqueio relativamente súbito da rede trabecular pela íris, através do mecanismo de bloqueio pupilar (mecanismo que empurra a íris para trás, ocasionando o fechamento angular). A forma crônica pode se desenvolver após o fechamento angular agudo, no qual o fechamento angular sinequial persiste. Ele também pode se desenvolver com o tempo, já que o ângulo se fecha com o contato prolongado ou repetido entre a íris periférica e a rede trabecular, que geralmente causa a formação de sinéquias anteriores periféricas (SAP) e danos funcionais ao ângulo.

Epidemiologia

O número de pessoas afetadas por glaucoma no mundo é de aproximadamente 45 milhões. Um terço apresenta glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF).^[2] Estima-se que metade dos casos que causam cegueira resultam de GPAF.^[3]

A prevalência do GPAF varia entre os diferentes grupos raciais e étnicos. As taxas mais elevadas foram reportadas nas populações inuíte e asiática, e as mais baixas foram reportadas nas populações africana e europeia.^{[4] [5] [6] [7] [8] [9] [10] [11] [12] [13] [14]} Estima-se que todas as formas de GPAF contabilizam cerca de 10% dos casos de glaucoma nos EUA, mas até 50% dos casos de glaucoma na populações asiáticas. Entre a população branca da Europa e dos EUA, estima-se que a prevalência de GPAF seja de 0.04% a 0.4%.^{[15] [16]} A prevalência de GPAF na população inuíte é estimada em 2.65% a 4.8%.^{[11] [12] [13] [14]}

As mulheres têm uma probabilidade 2 a 4 vezes maior de ter glaucoma de ângulo fechado (GAF) que os homens.^[4] O glaucoma de ângulo fechado (GAF) agudo é mais comum na faixa etária de 55 a 65 anos.^[17]

Etiologia

O fechamento angular pode ser primário, secundário a outra doença óptica ou induzido por medicamentos.

As doenças oculares que podem causar glaucoma de ângulo fechado (GAF) incluem lente cataratogênica espessa (glaucoma facomórfico); lente ectópica (por exemplo, no contexto de trauma, bem como na síndrome de Marfan ou de Weill-Marchesani); neovascularização do ângulo após uma retinopatia diabética ou isquemia ocular; e tumores.

Medicamentos contendo sulfa podem ocasionar GAF ao causarem derrames no corpo supraciliar. Essa forma de GAF tem uma etiologia distinta e não é tratada da mesma forma que o glaucoma primário de ângulo fechado. Ela não responde à iridotomia periférica a laser e é tratada com corticosteroides tópicos e descontinuação do medicamento desencadeador, bem como medicamentos tópicos e sistêmicos que diminuem a pressão intraocular.

Fisiopatologia

O fechamento angular ocorre quando a íris periférica entra em contato com a rede trabecular (RT), seja de forma intermitente (fechamento aposicional) ou permanente (fechamento sinequial).

Os mecanismos específicos que causam o fechamento angular podem ser divididos em 2 categorias:

- Mecanismos que empurram a íris por trás, incluindo, mais comumente, o bloqueio pupilar relativo (no qual o acúmulo de líquidos na câmara posterior força a íris periférica anteriormente, causando arqueamento anterior da íris, estreitamento do ângulo e glaucoma agudo ou crônico de ângulo fechado), bem como síndrome de íris em platô, lente aumentada ou anteriormente deslocada, e glaucoma maligno.
- Mecanismos que puxam a íris em contato com a RT (por exemplo, contração de membrana inflamatória, como na uveíte, tecido fibrovascular, como na neovascularização da íris, ou endotélio da córnea, como na síndrome endotelial iridocorneana).

A fricção intermitente crônica entre a íris e a RT pode causar disfunção progressiva da RT. Com o tempo, formam-se adesões (sinéquias) entre a íris e partes da RT.

No final, a RT fica tão disfuncional e/ou obstruída que ocorre uma disfunção no fluxo de saída de líquidos do olho e a pressão intraocular (PIO) aumenta.^[18]

Anatomicamente, a elevação prolongada da PIO causa alterações glaucomatosas na cabeça do nervo óptico e perda de axônios do nervo óptico, e, funcionalmente, perda progressiva de campo visual. Se não for tratado, este processo pode progredir para cegueira completa.

O fechamento angular geralmente é crônico e progressivo, mas, em raras vezes, manifesta-se como um ataque agudo de fechamento completo com sintomas graves.

Classificação

Classificação clínica^[1]

Classificação do fechamento angular com base na presença ou ausência de sintomas

- Agudo: início abrupto de elevação sintomática da pressão intraocular (PIO) (>21 mmHg) decorrente do fechamento angular total, que não é autolimitado
- Subagudo (ou intermitente): início abrupto de elevação sintomática da PIO decorrente do fechamento angular total, que é autolimitado e recorrente
- Crônico: PIO elevada decorrente de fechamento angular que é assintomática.

Rastreamento

Populações para o rastreamento

O glaucoma é a segunda principal causa de cegueira no mundo. Metade dos casos se devem ao fechamento angular.^[3] Como o fechamento angular pode ser potencialmente prevenido, o rastreamento é imensamente importante.

Pessoas com 40 anos ou mais submetidas a um exame ocular, seja de rotina ou por uma razão específica, devem ser rastreadas quanto a fechamento angular.^[14] ^[3]

Exames a serem usados

O exame definitivo para identificação do fechamento angular e olhos em risco é a gonioscopia.

Outros métodos para identificar olhos em risco incluem medição da profundidade da câmara anterior (PCA) através de ultrassonografia e determinar a proporção entre a PCA e o comprimento axial. Ultrassonografia de alta frequência (biomicroscopia ultrassônica, UBM) ou tomografia de coerência óptica (TCO) do segmento anterior também podem ser usadas para se obter imagens do ângulo.

Caso clínico

Caso clínico #1

Durante um exame oftalmológico de rotina, descobre-se que uma mulher de 50 anos de idade, sem sintomas nos olhos, apresenta pressão intraocular elevada de 42 mmHg em ambos os olhos. A fundoscopia mostra que a cabeça do nervo óptico parece normal, sem evidências de neuropatia glaucomatosa. A gonioscopia mostra que os ângulos da câmara anterior estão fechados em quase toda a circunferência.

Caso clínico #2

Uma mulher de 64 anos chega ao pronto-socorro com dor intensa ao redor do olho direito, com 4 horas de duração, acompanhada de visão turva naquele olho. Ela também sente náuseas. Os exames mostram que o olho direito está vermelho, com córnea edematosa e pupila dilatada que não responde à luz. A pressão intraocular está extremamente elevada (60 mmHg), somente no olho direito. O ângulo da câmara anterior está fechado em ambos os olhos.

Outras apresentações

Os pacientes podem se apresentar com sintomas com resolução espontânea de dor intermitente e/ou visão turva com halos ao redor de luzes observadas com um olho. Os pacientes também podem observar uma alteração na visão, que pode representar perda progressiva e crônica de longa duração do campo visual.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O glaucoma de ângulo fechado (GAF) agudo apresenta-se com alteração da visão ou frequentemente com sintomas agudos e graves, como dor no olho afetado, cefaleia e náuseas ou vômitos associados.[26] O GAF crônico geralmente é descoberto acidentalmente durante o exame de rotina ou durante exame por outras razões. O GAF também pode apresentar sintomas intermitentes recorrentes. Os pacientes com suspeita de GAF devem ser encaminhados imediatamente a um oftalmologista.

História

Dor no olho afetado, visão turva, halos ao redor de luzes observadas com um olho, cefaleia e náuseas ou vômitos associados sugerem GAF aguda.

A maioria dos pacientes com GAF crônica é assintomática. História de GAF aumenta o risco de fechamento angular no olho não afetado. Pode haver dor intermitente e/ou visão turva com halos ao redor de luzes observadas com um olho, o que apresenta resolução espontânea. O paciente pode reportar alteração na visão.

O paciente pode estar tomando medicamentos que aumentam o risco de GAF, como medicamentos anticolinérgicos oculares tópicos (por exemplo, dilatadores de pupila) ou medicamentos sistêmicos (por exemplo, sulfonamidas, topiramato, fenotiazinas), já que estes induzem o estreitamento do ângulo. É

importante ficar atento e alerta quanto a medicamentos oftálmicos e sistêmicos que possam ocasionar GAF em pacientes predispostos.[27]

Exame

A acuidade visual deve ser testada, pois ela pode estar diminuída.

O exame dos olhos pode mostrá-los vermelhos, com congestão vascular, edema da córnea e pupila dilatada sem resposta. A pressão intraocular pode estar elevada acima de 21 mmHg.

Investigações

A cabeça do nervo óptico deve ser investigada com um exame com lâmpada de fenda ou fundoscopia, e pode apresentar alterações típicas de glaucoma, como escavação óptica grande e perda de fibra nervosa.

A gonioscopia de ambos os olhos deve ser realizada em todos os pacientes nos quais haja suspeita de fechamento angular. A gonioscopia se refere a técnicas utilizadas para a visualização do ângulo da câmara anterior do olho para avaliação das estruturas do ângulo. Lentes de contato especiais (lentes gonioscópicas) solucionam o problema de reflexo interno total dos raios de luz do ângulo da câmara e permitem a visualização do ângulo usando espelhos inclinados de forma oblíqua. O ângulo pode estar fechado, mesmo na ausência de outros sintomas ou sinais.

Se o médico não tiver certeza sobre os achados gonioscópicos, ele pode encaminhar o paciente para a obtenção de imagens objetivas do ângulo através de uma biomicroscopia ultrassônica ou de uma tomografia de coerência óptica.

Testes automáticos de campo visual devem ser realizados rotineiramente, a fim de avaliar a presença e a extensão da perda glaucomatosa de campo visual.

A avaliação quantitativa objetiva do dano no nervo óptico pode ser obtida através de máquinas de imagens, como tomografia retiniana de Heidelberg, tomografia de coerência óptica e analisador de fibras nervosas GDx.[28]

É comum que as investigações e a confirmação do diagnóstico sejam completadas antes que o tratamento completo seja iniciado.

Fatores de risco

Fortes

sexo feminino

- As mulheres têm uma probabilidade 2 a 4 vezes maior de ter glaucoma de ângulo fechado (GAF) que os homens.[4]

hiperopia

- A profundidade e o volume da câmara anterior são menores nos olhos hiperópicos (hipermetropes).[4] [12] [19] [20]

câmara anterior periférica rasa

- Apresentar dimensões menores no segmento anterior é o principal fator de risco ocular para fechamento angular, com a profundidade da câmara anterior tendo a maior correlação com o fechamento angular e com o GAF.[21] [22]

fechamento angular no segundo olho

- Os fatores anatômicos dos dois olhos são quase sempre semelhantes. O olho contralateral não tratado tem 40% a 80% de chance de desenvolver um episódio agudo de ângulo fechado nos próximos 5 a 10 anos.[23] [24] [25]

etnias inuíte e asiática

- As taxas mais elevadas de GAF foram relatadas nas populações inuíte e asiática.[11] [12] [13] [14]

Fracos

idade avançada

- O glaucoma de ângulo fechado (GAF) agudo é mais comum na faixa etária de 55 a 65 anos.[17]
- O tamanho da lente aumenta progressivamente com a idade, o que comprime a região do ângulo da câmara anterior e a torna mais rasa.

história familiar

- A história familiar foi sugerida como fator de risco, mas isso não é reconhecido universalmente.

uso de medicamentos que induzem o estreitamento do ângulo

- Dilatadores anticolinérgicos de pupila tópicos (por exemplo, ciclopentolato ou atropina) ou medicamentos sistêmicos (por exemplo, sulfonamidas, topiramato, fenotiazinas).

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem gênero feminino, etnias inuíte ou asiática, hiperopia, uso de medicamentos que podem induzir estreitamento do ângulo e câmara anterior rasa.

halos ao redor de luzes (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

dor no olho ou na sobrancelha (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

cefaleia (comum)

- Pode haver uma dor profunda, incômoda e periocular nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

náuseas e vômitos (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

acuidade visual reduzida (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas geralmente não na forma crônica de fechamento angular.

vermelhidão no olho (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

pressão intraocular elevada (PIO) (comum)

- Em olhos sadios, a PIO geralmente é de 10 a 21 mmHg. Nos ataques agudos, a PIO eleva-se a níveis relativamente altos, geralmente acima de 40 mmHg. No glaucoma de ângulo fechado (GAF) crônico, a PIO pode estar variavelmente elevada dependendo da extensão do fechamento angular.

edema da córnea (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

pupila dilatada fixa (comum)

- A isquemia da íris pode fazer com que a pupila se mantenha permanentemente fixa e dilatada.
- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

Outros fatores de diagnóstico**achados oculares acidentais (comum)**

- Na doença crônica, a maioria dos pacientes é assintomática e o glaucoma de ângulo fechado (GAF) é detectado acidentalmente como parte de um exame oftalmológico.

visão turva (comum)

- Presente nas formas aguda e subaguda, mas não na forma crônica de fechamento angular.

alteração na visão (incomum)

- Na verdade, esse é um novo reconhecimento da perda progressiva e crônica de campo visual de longa duração.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
gonioscopia, exame do ângulo da câmara anterior <ul style="list-style-type: none"> Exame definitivo para diagnóstico de fechamento angular. A gonioscopia de ambos os olhos deve ser realizada em todos os pacientes nos quais haja suspeita de fechamento angular. Ela deve ser realizada antes de se instilar medicamentos dilatadores para excluir olhos suscetíveis a fechamento angular. Se houver fechamento angular, a gonioscopia por compressão (recuo) com lente de quatro espelhos, ou semelhante, é particularmente útil para diferenciar o ângulo fechado com fechamento aposicional (reversível) ou sinequial (irreversível), bem como para permitir a avaliação da extensão das sinéquias anteriores periféricas. Ela também é importante para a detecção da íris em platô e outras configurações anatômicas específicas. Ela pode ser terapêutica para interromper o ataque de fechamento angular agudo. 	a rede trabecular não é visível no ângulo fechado, pois a íris está em contato com ela
exame com lâmpada de fenda <ul style="list-style-type: none"> O melhor método para se examinar o disco óptico é com a lâmpada de fenda combinada com lente de alta resolução do polo posterior. A profundidade da câmara anterior deve ser observada, bem como o tamanho das lentes fálicas. 	câmara anterior rasa; e sinais de glaucoma: escavação óptica grande, estreitamento da borda neuroretiniana, hemorragia em estilhas e perda de fibras nervosas.
perimetria estática automática <ul style="list-style-type: none"> Identifica a presença e quantifica a perda glaucomatosa de campo visual durante o diagnóstico inicial e, em seguida, durante os cuidados de acompanhamento. 	defeitos de campo visual

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biomicroscopia ultrassônica <ul style="list-style-type: none"> Pode ser solicitada para documentação objetiva do fechamento angular quando os achados durante o exame físico (gonioscopia) não estiverem claros. Útil para demonstrar etiologias específicas para fechamento angular, como íris em platô ou fluido corporal supraciliar, e demonstrar alterações dinâmicas do ângulo na luz e no escuro, após outros testes provocativos e após o tratamento. 	ângulo fechado; capacidade de oclusão do ângulo no escuro versus na luz; íris em platô ou fluido corporal supraciliar

Exame	Resultado
tomografia de coerência óptica do segmento anterior (do ângulo) <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser solicitada para documentação objetiva do fechamento angular quando os achados durante o exame físico (gonioscopia) não estiverem claros. • Útil para demonstrar alterações dinâmicas do ângulo na luz e no escuro. • Menos capaz de definir etiologias específicas para fechamento angular devido à inabilidade de criar imagens posteriores à íris. 	ângulo fechado; capacidade de oclusão do ângulo no escuro versus na luz
avaliação da cabeça do nervo óptico por fundoscopia	pode apresentar alterações de glaucoma, como escavação óptica grande e perda de fibra nervosa
tomografia de coerência óptica retiniana <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser usado para avaliar a perda de tecido nervoso dentro e ao redor do nervo óptico, objetiva e quantitativamente. 	quantifica o tecido neural dentro e ao redor do nervo óptico
tomografia retiniana de Heidelberg <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser usado para avaliar a perda de tecido nervoso dentro e ao redor do nervo óptico, objetiva e quantitativamente. • Ela apresenta isso em relação a um nomograma derivado de olhos saudáveis. 	quantifica o tecido neural dentro e ao redor do nervo óptico
analisador de fibras nervosas GDx <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser usado para avaliar a perda de tecido nervoso dentro e ao redor do nervo óptico, objetiva e quantitativamente. 	quantifica o tecido neural dentro e ao redor do nervo óptico

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Glaucoma de ângulo aberto (primário e secundário)	<ul style="list-style-type: none"> • Clinicamente indistinguível do glaucoma de ângulo fechado (GAF) crônico. 	<ul style="list-style-type: none"> • A gonioscopia mostra um ângulo aberto.
Outras neuropatias ópticas (por exemplo, compressiva)	<ul style="list-style-type: none"> • Os defeitos do campo visual são diferentes dos defeitos do glaucoma. 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular é normal. A gonioscopia mostra um ângulo aberto. Atrofia do nervo óptico (branqueamento do tecido) em contraste com perda de tecido e escavação.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Trauma ocular	<ul style="list-style-type: none"> • Olho vermelho agudo. Geralmente sem náuseas ou vômitos. História de trauma recente. • Pode haver sinais de trauma no exame ocular e nos anexos oculares (equimose na pálpebra, hifema, inflamação). 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular geralmente é normal. A gonioscopia mostra um ângulo aberto. A profundidade da câmara anterior geralmente é normal.
Ceratite	<ul style="list-style-type: none"> • Olho vermelho agudo. Geralmente sem náuseas ou vômitos. • Secreção conjuntival. Sinais de infiltrado infeccioso na córnea. 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular geralmente é normal. A gonioscopia mostra um ângulo aberto. A profundidade da câmara anterior geralmente é normal.
Aguda, conjuntivite	<ul style="list-style-type: none"> • Olho vermelho agudo. Geralmente sem náuseas ou vômitos. • Secreção conjuntival. Sinais de infiltrado infeccioso na córnea. 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular geralmente é normal. A gonioscopia mostra um ângulo aberto. A profundidade da câmara anterior geralmente é normal.
Úlcera da córnea	<ul style="list-style-type: none"> • Olho vermelho agudo. Geralmente sem náuseas ou vômitos. • Corpo estranho recente, uso de lentes de contato ou mau fechamento dos olhos conhecido (por exemplo, paralisia facial). 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular geralmente é normal. A gonioscopia mostra um ângulo aberto. A profundidade da câmara anterior geralmente é normal.
Episclerite ou esclerite	<ul style="list-style-type: none"> • Olho vermelho agudo. Geralmente sem náuseas ou vômitos. • Doença sistêmica conhecida, como artrite reumatoide. 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular geralmente é normal. A gonioscopia mostra um ângulo aberto. A profundidade da câmara anterior geralmente é normal.
Lesão química	<ul style="list-style-type: none"> • Olho vermelho agudo. • História de exposição a produtos químicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • A pressão intraocular pode estar elevada, mas a gonioscopia mostra um ângulo aberto.

Critérios de diagnóstico

Ataques agudos de fechamento angular^[23]

- Presença de pelo menos 2 dos sintomas a seguir: dor ocular ou periocular, náuseas e/ou vômitos, história antecedente de turvamento intermitente da visão com halos.
- Apresenta-se com pressão intraocular (PIO) >21 mmHg.
- Presença de pelo menos 3 dos sinais a seguir: hiperemia conjuntival, edema epitelial corneano, pupila levemente dilatada e não reativa e câmara anterior rasa.

Ataques crônicos de fechamento angular[29]

Desenvolvido para uso em pesquisas de prevalência. Ele identifica 3 estágios na história natural do fechamento angular:

- Suspeita de fechamento angular primário: um "ângulo oclusivo", com PIO, disco óptico e campo visual normais, sem evidências de formação de sinéquias anteriores periféricas (SAP).
- Fechamento angular primário: um "ângulo oclusivo" com PIO elevada e/ou SAP primárias. Disco óptico e campo normais.
- Glaucoma de ângulo fechado primário: fechamento angular primário com evidências de danos glaucomatosos do disco óptico e do campo visual.

Abordagem passo a passo do tratamento

Tratamento clínico inicial do episódio agudo

O objetivo imediato do tratamento é aliviar os sintomas agudos e reduzir a pressão intraocular (PIO). Isso geralmente é alcançado com terapia medicamentosa.[25] 1[C]Evidence Os inibidores orais e tópicos da anidrase carbônica, os betabloqueadores tópicos e os agonistas alfa-2 adrenérgicos tópicos diminuem a PIO pela supressão da produção do humor aquoso. Os betabloqueadores reduzem a PIO em cerca de 20% a 30% dentro de 1 hora da instilação.[30] Os alfa-agonistas reduzem a PIO em cerca de 26% dentro de 2 horas após a dose.[30] Os inibidores da anidrase carbônica, os betabloqueadores tópicos ou os agentes alfa-2 adrenérgicos podem ser usados como terapias de primeira linha isoladamente ou, em geral, em combinação.

Em pacientes nos quais se acredita que o fechamento angular se deva a bloqueio pupilar ou síndrome de íris em platô, os agentes colinérgicos (como a pilocarpina) devem ser iniciados depois que a PIO diminuir para <40 mmHg.[30] Paradoxalmente, eles podem resultar na redução de profundidade da câmara anterior e no estreitamento do ângulo em olhos com fechamento angular secundário a mecanismo induzido pela lente ou por desvio do aquoso (glaucoma maligno). Logo, eles são contraindicados nesses casos.[31]

Se esses tratamentos médicos não obtiverem sucesso, devem-se utilizar agentes hiperosmóticos. Os agentes hiperosmóticos também são utilizados inicialmente quando as pressões estiverem excessivamente altas.

Após a resolução do ataque agudo, o tratamento cirúrgico definitivo deve ser realizado dentro de 24 a 48 horas, com o objetivo de atingir um ângulo aberto persistente.

Manejo cirúrgico inicial do episódio agudo

Caso não seja possível diminuir a pressão intraocular (PIO) com terapia medicamentosa, uma paracentese da câmara anterior pode oferecer resolução imediata. Geralmente, isso resulta na eliminação do edema da córnea, o que pode facilitar uma iridotomia periférica a laser. Um estudo mostrou que isso também pode beneficiar os desfechos de uma consequente intervenção cirúrgica.[32] Esse estudo prospectivo randomizou pacientes para que eles recebessem ou não paracentese na apresentação, com ambos os grupos sendo submetidos a cirurgia (trabeculectomia). A paracentese reduziu significativamente a PIO em todos os pacientes, sem eventos adversos graves. Foi observada uma inflamação pós-trabeculectomia em alguns olhos e em nível inferior no grupo da paracentese. Além disso, a porcentagem de bolhas filtrantes funcionais, a taxa de sucesso da trabeculectomia e a taxa de recuperação visual foram de superioridade estatisticamente significativa no grupo da paracentese. Esse estudo dá suporte à diminuição aguda da PIO com a paracentese na apresentação de glaucoma agudo de ângulo fechado e sugere benefício no sucesso de longo prazo da trabeculectomia nesses pacientes.

Manejo cirúrgico definitivo para o glaucoma de ângulo fechado (GAF) crônico e após a resolução do ataque agudo

O tratamento definitivo tem como objetivo obter um ângulo aberto persistente.

A iridotomia periférica a laser (IPL), na qual se usa um laser para fazer uma abertura na íris, geralmente é bem-sucedida para o glaucoma agudo de ângulo fechado.[24] [33] [34] [35] [36]

A IPL alivia o bloqueio pupilar permitindo que o humor aquoso contorne a pupila. O diferencial de pressão entre as câmaras anterior e posterior é eliminado e a íris perde sua configuração convexa, ficando inclinada em relação à rede trabecular (RT), resultando na abertura ou no alargamento do ângulo.[34] [35] [37] [38] [39] A IPL é indicada em todos os olhos com fechamento de ângulo primário e, geralmente, nos olhos contralaterais, pois a maioria dos olhos contralaterais também desenvolve alterações glaucomatosas.[25] [40] [41] [42] [43]

A iridoplastia por laser (também conhecida como gonioplastia) pode ser considerada na presença de uma IPL patente com ângulo aposicional residual. Neste procedimento, utiliza-se um laser de argônio para fazer queimaduras com retração em toda a circunferência da íris periférica, a fim de empurrá-la para longe da RT.[44]

Se o fechamento angular residual for atribuído à lente, deve-se considerar uma cirurgia de extração da lente, com ou sem goniossinequialise.[45] [46] [47] [48] [49] 2[B]Evidence

Os agentes colinérgicos podem ser usados caso haja fechamento angular residual após o tratamento com laser. Esses agentes podem causar constrição da pupila, afinando a íris e empurrando-a para longe da parede interna do olho e da rede trabecular (RT), abrindo, dessa forma, o ângulo.

PIO persistentemente elevada em pacientes com GAF apesar da cirurgia

Se a PIO continuar elevada após tais medidas no glaucoma agudo de ângulo fechado, bem como em casos de glaucoma crônico de ângulo fechado, ela é diminuída de forma semelhante ao glaucoma de ângulo aberto, com medicamentos que diminuem a PIO; caso eles não sejam eficazes, deve-se considerar uma cirurgia para diminuir a PIO.[24]

Os análogos da prostaglandina oftálmicos tópicos atuam de forma a aumentar o fluxo aquoso. Eles atingem a intensidade máxima de eficácia 10 a 14 horas após a administração, por isso não são usados durante ataques agudos.[30] No entanto, como terapia crônica, eles são os agentes mais potentes disponíveis para reduzir a PIO e devem ser usados como primeira opção.[50] [51] Os betabloqueadores tópicos e os agonistas alfa-2-adrenérgicos também podem ser usados. Em geral, eles são usados isoladamente ou em combinação, a critério do médico.

A terapia crônica com inibidores sistêmicos da anidrase carbônica não é comumente utilizada devido aos inúmeros efeitos adversos do uso sistêmico e deve ser reservada a pacientes com glaucoma refratário a outros tratamentos médicos.[30]

Não é comum que a PIO se mantenha elevada mesmo tomando-se todas essas medidas; nesse caso, indica-se cirurgia para diminuir a PIO, como trabeculectomia ou implante de tubo.[52] [53]

Episódio repetido de GAF agudo

Se o mecanismo de fechamento angular não tiver sido eliminado, pode ocorrer um novo episódio agudo. Nesse caso, o médico deve procurar o mecanismo específico daquele fechamento angular e tratá-lo de acordo. Também é importante, em tais casos, verificar se a iridotomia periférica está patente.

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)
apresentação inicial: glaucoma agudo de ângulo fechado		
	1a	inibidores da anidrase carbônica e/ou betabloqueadores tópicos e/ou agonistas alfa-2 tópicos
	adjunto	agonistas colinérgicos de uso tópico (solução oftálmica)
	adjunto	agentes hiperosmóticos
	mais	iridotomia periférica a laser após ataque agudo ser resolvido (após edema da córnea ser resolvido)
	2a	paracentese da câmara anterior
	mais	iridotomia periférica a laser após ataque agudo ser resolvido (após edema da córnea ser resolvido)
apresentação inicial: glaucoma crônico de ângulo fechado		
	1a	iridotomia periférica a laser

Em curso		(resumo)
fechamento angular residual após iridotomia periférica a laser com pressão intraocular elevada		
	1a	análogos da prostaglandinas de uso tópico e/ou betabloqueadores tópicos e/ou agonistas alfa-2 tópicos
	adjunto	inibidores da anidrase carbônica
	adjunto	iridoplastia periférica com laser de argônio (quando houver componente de íris em platô)
	adjunto	cirurgia de extração da lente ± goniossinequiálise
	adjunto	agonistas colinérgicos tópicos
	adjunto	trabeculectomia ou implante de tubo

Em curso		(resumo)
episódio repetido de glaucoma agudo de ângulo fechado		
	1a	reavaliação

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

apresentação inicial: glaucoma agudo de ângulo fechado

1a inibidores da anidrase carbônica e/ou betabloqueadores tópicos e/ou agonistas alfa-2 tópicos

Opções primárias

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

-ou-

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

-ou-

» **acetazolamida**: 125-250 mg por via oral (liberação imediata) até quatro vezes ao dia, máximo de 1000 mg/dia; 250-500 mg por via intravenosa a cada 2-4 horas, máximo de 1000 mg/dia

-ou-

» **metazolamida**: 50-100 mg por via oral duas ou três vezes ao dia

--E/OU--

» **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-

» **levobunolol (solução oftálmica)**: (0.25%) 1-2 gotas no(s) olho(s) afetado(s) duas vezes ao dia; (0.5%) 1-2 gotas no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia

-ou-

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

--E/OU--

» **brimonidina (solução oftálmica)**: (0.1 a 0.2%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) três vezes ao dia

» Os inibidores da anidrase carbônica diminuem a formação do humor aquoso e comumente são usados como terapia de primeira linha em combinação com betabloqueadores e agonistas alfa-2. A dorzolamida e a brinzolamida tópicas são preferidas à acetazolamida e à metazolamida sistêmicas. Os betabloqueadores

Agudo

tópicos diminuem a pressão intraocular (PIO) suprimindo a produção do humor aquoso. Os betabloqueadores reduzem a PIO em cerca de 20% a 30% dentro de 1 hora da instilação.^[30] Os agonistas alfa-2-adrenérgicos tópicos diminuem a PIO suprimindo a produção de humor aquoso. Os alfa-agonistas reduzem a PIO em cerca de 26% dentro de 2 horas após a dose.

adjunto **agonistas colinérgicos de uso tópico (solução oftálmica)**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **pilocarpina (solução oftálmica)**: (1-2%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) até quatro vezes ao dia

» Quando houver suspeita de que o glaucoma de ângulo fechado seja secundário ao bloqueio pupilar ou à síndrome da íris em platô, e assim que a pressão intraocular (PIO) for <40 mmHg esses agentes poderão ser incorporados.

» Esses agentes podem causar constrição da pupila, afinando a íris e empurrando-a para longe da parede interna do olho e da rede trabecular – abrindo, dessa forma, o ângulo.

» A frequência da instilação e a concentração de pilocarpina são determinadas pela resposta. Os pacientes com forte pigmentação na íris podem precisar de concentrações mais altas.

» No ataque agudo, soluções a 1% a 2% são preferidas. Mióticos mais fortes podem aumentar o bloqueio pupilar. Paradoxalmente, eles podem resultar na redução de profundidade da câmara anterior e no estreitamento do ângulo em olhos com fechamento angular secundário a mecanismo induzido por lente ou desvio do aquoso. Logo, eles são contraindicados nesses casos.

» Os pacientes podem ser mantidos na pilocarpina enquanto a PIO estiver controlada e não ocorrer deterioração dos campos visuais.

adjunto **agentes hiperosmóticos**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **manitol**: 1.5 a 2 g/kg por via intravenosa ao longo de 30 minutos

Agudo

» Caso haja falha no tratamento médico inicial ou caso a pressão intraocular (PIO) esteja acima de 50 mmHg, os agentes hiperosmóticos são usados para controlar os episódios agudos de PIO elevada. Eles raramente são administrados por mais que algumas horas, pois seus efeitos são temporários.

» Indicados para pacientes nos quais os tratamentos médicos não foram bem-sucedidos ou se as pressões estiverem excessivamente altas.

mais iridotomia periférica a laser após ataque agudo ser resolvido (após edema da córnea ser resolvido)

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A iridotomia periférica a laser (IPL) geralmente é bem-sucedida.[24] [33] [34] [35] [36]

» A IPL alivia o bloqueio pupilar permitindo que o humor aquoso contorne a pupila. O diferencial de pressão entre as câmaras anterior e posterior é eliminado e a íris perde sua configuração convexa, ficando inclinada em relação à rede trabecular (RT), resultando na abertura ou no alargamento do ângulo. A IPL é indicada para todos os olhos com fechamento angular e, geralmente, também nos olhos contralaterais, já que, no geral, ambos os olhos possuem a mesma predisposição anatômica para aumento do bloqueio pupilar, bem como alto risco de evoluir para fechamento angular agudo.

» Um olho contralateral não tratado tem 40% a 80% de risco de evoluir para um ataque agudo. Logo, recomenda-se que o olho contralateral seja tratado de forma profilática com iridotomia periférica a laser caso o ângulo da câmara se encontre anatomicamente estreito.[24] [25] [41] [42] [43]

2a paracentese da câmara anterior

» Caso não seja possível diminuir a pressão intraocular (PIO) com terapia medicamentosa, uma paracentese da câmara anterior pode oferecer resolução imediata. Geralmente, isso resulta na eliminação do edema da córnea, o que pode facilitar uma iridotomia periférica a laser. Um estudo mostrou que isso também pode beneficiar os desfechos de uma consequente intervenção cirúrgica.[32]

» Esse estudo prospectivo randomizou pacientes para que eles recebessem ou não paracentese na apresentação, com

Agudo

mais

ambos os grupos sendo submetidos a cirurgia (trabeculectomia). A paracentese reduziu significativamente a PIO em todos os pacientes, sem eventos adversos graves. Foi observada uma inflamação pós-trabeculectomia em alguns olhos e, em nível inferior, no grupo da paracentese. Além disso, a porcentagem de bolhas filtrantes funcionais, a taxa de sucesso da trabeculectomia e a taxa de recuperação visual foram de superioridade estatisticamente significativa no grupo da paracentese.

iridotomia periférica a laser após ataque agudo ser resolvido (após edema da córnea ser resolvido)

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A iridotomia periférica a laser (IPL) geralmente é bem-sucedida.[24] [33] [34] [35] [36]

» A IPL alivia o bloqueio pupilar permitindo que o humor aquoso contorne a pupila. O diferencial de pressão entre as câmaras anterior e posterior é eliminado e a íris perde sua configuração convexa, ficando inclinada em relação à rede trabecular (RT), resultando na abertura ou no alargamento do ângulo. A IPL é indicada para todos os olhos com fechamento angular e, geralmente, também nos olhos contralaterais, já que, no geral, ambos os olhos possuem a mesma predisposição anatômica para aumento do bloqueio pupilar, bem como alto risco de evoluir para fechamento angular agudo.

» Um olho contralateral não tratado tem 40% a 80% de risco de evoluir para um ataque agudo. Logo, recomenda-se que o olho contralateral seja tratado de forma profilática com iridotomia periférica a laser caso o ângulo da câmara se encontre anatomicamente estreito.[24] [25] [41] [42] [43]

apresentação inicial: glaucoma crônico de ângulo fechado

1a

iridotomia periférica a laser

» A iridotomia periférica a laser (IPL) geralmente é bem-sucedida.[24] [33] [34] [35] [36]

» A IPL alivia o bloqueio pupilar permitindo que o humor aquoso contorne a pupila. O diferencial de pressão entre as câmaras anterior e posterior é eliminado e a íris perde sua configuração convexa, ficando inclinada em relação à rede trabecular (RT), resultando na abertura ou no alargamento do ângulo. A IPL é indicada para todos os olhos com fechamento angular e,

Agudo

geralmente, também nos olhos contralaterais, já que, no geral, ambos os olhos possuem a mesma predisposição anatômica para aumento do bloqueio pupilar, bem como alto risco de evoluir para fechamento angular agudo.

» Um olho contralateral não tratado tem 40% a 80% de risco de evoluir para um ataque agudo. Logo, recomenda-se que o olho contralateral seja tratado de forma profilática com iridotomia periférica a laser caso o ângulo da câmara se encontre anatomicamente estreito.[24] [25] [41] [42] [43]

Em curso

fechamento angular residual após iridotomia periférica a laser com pressão intraocular elevada

1a análogos da prostaglandinas de uso tópico e/ou betabloqueadores tópicos e/ou agonistas alfa-2 tópicos

Opções primárias

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

-ou-

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

-ou-

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

--E/OU--

» **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-

» **levobunolol** (solução oftálmica): (0.25%) 1-2 gotas no(s) olho(s) afetado(s) duas vezes ao dia; (0.5%) 1-2 gotas no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia

-ou-

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

--E/OU--

» **brimonidina** (solução oftálmica): (0.1 a 0.2%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) três vezes ao dia

-ou-

Em curso

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

» Esses agentes geralmente são usados individualmente, mas também podem ser usados em combinação. Eles podem ser usados em casos refratários. A latanoprostá foi associada a uma menor incidência de hiperemia conjuntival que outros análogos da prostaglandina.[54] Os análogos da prostaglandina oftálmicos tópicos atuam de forma a aumentar o fluxo aquoso, atingindo a eficácia máxima 10 a 14 horas após a administração. Eles são os agentes mais potentes para diminuir a pressão intraocular (PIO). A latanoprostá e a travoprostá são preferidas à bimatoprostá. Os betabloqueadores tópicos diminuem a PIO suprimindo a produção do humor aquoso.

» Os agonistas alfa-2-adrenérgicos tópicos diminuem a PIO suprimindo a produção de humor aquoso. Pode ou não haver a necessidade de agonistas colinérgicos tópicos.

adjunto inibidores da anidrase carbônica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

OU

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

Opções secundárias

» **acetazolamida:** 125-250 mg por via oral (liberação imediata) até quatro vezes ao dia, máximo de 1000 mg/dia; 250-500 mg por via intravenosa a cada 2-4 horas, máximo de 1000 mg/dia

OU

» **metazolamida:** 50-100 mg por via oral duas ou três vezes ao dia

» Os inibidores da anidrase carbônica diminuem a formação de humor aquoso. A dorzolamida

Em curso

e a brinzolamida tópicas são preferidas à acetazolamida e à metazolamida sistêmicas.

» A terapia com inibidores sistêmicos da anidrase carbônica não é comumente utilizada devido aos inúmeros efeitos colaterais do uso sistêmico, e deve ser reservada a pacientes com glaucoma refratário a outros tratamentos médicos.[30]

adjunto iridoplastia periférica com laser de argônio (quando houver componente de íris em platô)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se ocorrer fechamento angular residual na presença de iridotomia periférica a laser (IPL) patente, deve-se realizar mais uma cirurgia por laser. A iridoplastia periférica com laser de argônio (IPLA) é um procedimento durante o qual são feitas queimaduras de retração na íris periférica com o objetivo de afiná-la e empurrá-la para longe da rede trabecular (RT).

adjunto cirurgia de extração da lente ± goniossinequialise

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se o fechamento angular residual for atribuído à lente empurrando para a frente a íris, deve-se considerar uma cirurgia de extração da lente, como ou sem goniossinequialise.

adjunto agonistas colinérgicos tópicos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **pilocarpina (solução oftálmica):** (1-2%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) até quatro vezes ao dia

» Os agentes colinérgicos podem ser usados caso haja fechamento angular residual após o tratamento com laser. Esses agentes podem causar constrição da pupila, afinando a íris e empurrando-a para longe da parede interna do olho e da rede trabecular (RT), abrindo, dessa forma, o ângulo.

» A frequência da instilação e a concentração de pilocarpina são determinadas pela resposta. Os pacientes com forte pigmentação na íris podem precisar de concentrações mais altas.

Em curso

» No ataque agudo, soluções a 1% a 2% são preferidas. Mióticos mais fortes podem aumentar o bloqueio pupilar.

» Os pacientes podem ser mantidos na pilocarpina enquanto a pressão intraocular estiver controlada e não ocorrer deterioração dos campos visuais.

adjunto trabeculectomia ou implante de tubo

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Não é comum que a pressão intraocular (PIO) se mantenha elevada mesmo tomando-se as medidas médicas e cirúrgicas; nesse caso, indica-se cirurgia para diminuir a PIO, como trabeculectomia ou implante de tubo.^{[52] [53]}

episódio repetido de glaucoma agudo de ângulo fechado**1a reavaliação**

» Se o mecanismo de fechamento angular não tiver sido eliminado, pode ocorrer um novo episódio agudo. Nesse caso, além do tratamento padrão do episódio agudo, o médico deve procurar o mecanismo específico daquele fechamento angular e tratá-lo de acordo. É importante, em tais casos, verificar se a iridotomia periférica está patente.

Novidades

Tratamento cirúrgico para ataques de fechamento angular agudo

Alguns poucos relatórios sugerem que um ataque agudo de fechamento angular pode ser resolvido por meios cirúrgicos, como paracentese da câmara anterior, a fim de diminuir agudamente a pressão intraocular (PIO) e quebrar o ciclo de aumento da PIO. Ela também pode permitir a eliminação do edema de córnea para facilitar a iridotomia periférica a laser (IPL). Outros relatórios recomendam a iridoplastia por laser, o recuo da córnea ou extração do cristalino transparente ou da catarata.[\[55\]](#) [\[56\]](#)

Tratamento cirúrgico para glaucoma crônico de ângulo fechado

O tratamento do glaucoma crônico de ângulo fechado é semelhante ao do glaucoma de ângulo aberto. Os procedimentos desenvolvidos recentemente para tratar o glaucoma crônico de ângulo fechado incluem implante ExPRESS para glaucoma, canaloplastia, trabectoma e stent de microbypass trabecular.[\[57\]](#) [\[58\]](#) [\[59\]](#)

Recomendações

Monitoramento

Após a resolução de um episódio de glaucoma agudo de ângulo fechado, os olhos devem ser avaliados quanto ao grau do fechamento angular, à presença de sinéquias anteriores periféricas (SAP), ao grau de catarata e aos danos ao disco óptico e ao campo visual. A pressão intraocular (PIO) deve ser avaliada várias vezes para detectar um aumento assintomático da PIO. O segundo olho deve ser avaliado e tratado para prevenir um ataque.[6] [64]

Após o tratamento de um episódio agudo de fechamento angular, os pacientes que tiverem uma neuropatia óptica glaucomatosa devem ser acompanhados periodicamente, provavelmente a cada 3 a 6 meses, semelhante aos pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto, a fim de garantir que a PIO está controlada e que não há progressão glaucomatosa do nervo óptico ou alterações no campo visual.

Pacientes que não apresentarem neuropatia óptica glaucomatosa devem ser acompanhados periodicamente, aproximadamente a cada 6 a 12 meses, a fim de detectar fechamento angular ou elevação da PIO.[24]

Instruções ao paciente

Após um episódio de glaucoma agudo de ângulo fechado, os pacientes, conforme instruído, devem ser acompanhados regularmente por um oftalmologista a fim de verificar a patência das iridotomias. Os sinais e os sintomas do fechamento angular agudo repetido devem ser explicados ao paciente e eles devem ser orientados a voltar imediatamente ou a ir ao pronto-socorro caso suspeitem de um episódio repetido. Caso tenha sido verificado um dano no nervo óptico, o paciente deve ser orientado de que precisa iniciar o tratamento para glaucoma crônico. Os pacientes com glaucoma crônico de ângulo fechado devem ser acompanhados regularmente para tratamento do glaucoma crônico.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
oclusão de veia retiniana	curto prazo	média
Esta complicação pode ser prevenida pela redução imediata da pressão intraocular (PIO). Assim que isso ocorrer, não há tratamento imediato específico.		
perda da visão	curto prazo	média
Essa complicação pode ser prevenida através da redução imediata da PIO.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
ataque no olho contralateral	variável	alta
<p>O olho contralateral, que geralmente possui a mesma predisposição anatômica ao aumento do bloqueio pupilar, tem um alto risco de evoluir para fechamento angular agudo.</p> <p>Um olho contralateral não tratado tem 40% a 80% de risco de evoluir para um ataque agudo.</p> <p>Recomenda-se que o olho contralateral seja tratado de forma profilática com iridotomia periférica a laser caso o ângulo da câmara se encontre anatomicamente estreito.[24] [25] [41] [42] [43]</p>		
diminuição permanente da acuidade visual	variável	média
<p>Os pacientes com glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF) geralmente se apresentam com uma PIO superior e perda de campo visual mais avançada que aqueles com glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA).[63] Esses achados sugerem que o GPAF é uma doença que depende mais da PIO.</p> <p>Após um tratamento bem-sucedido do fechamento angular primário agudo, há evidências de que a espessura da camada de fibra nervosa da retina diminui significativamente dentro de 16 semanas após o ataque.[23]</p> <p>O tratamento adequado e imediato com diminuição da PIO irá reduzir o risco de lesão permanente nas células e axônios do gânglio retiniano.</p>		

Prognóstico

O prognóstico que se segue a um episódio de glaucoma agudo de ângulo fechado é favorável se a pressão intraocular (PIO) puder ser controlada. Reporta-se que a PIO pode ser controlada com iridotomia periférica a laser isoladamente em 42% a 72%, e mais frequentemente em pessoas brancas que em asiáticos.[47] [49]

Para pacientes com glaucoma crônico de ângulo fechado, com controle da PIO, a deterioração visual progressiva pode ser controlada. A eficácia da iridotomia periférica para o controle da doença depende do mecanismo subjacente e do estágio da doença no diagnóstico.[60]

Um extensão maior de sinéquias anteriores periféricas (SAP), uma PIO mais elevada e uma razão escavação/disco maior são todos preditores de baixo controle da pressão após iridotomia.[61]

Assim que houver o desenvolvimento de neuropatia óptica glaucomatosa (definida como um dano estrutural do disco e/ou perda de campo visual), quase todos os casos (94% a 100%) irão precisar de tratamento adicional para controlar a PIO.[62]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

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

Internacional

ICO guidelines for glaucoma eye care

Publicado por: International Council of Ophthalmology

Última publicação em:
2016

América do Norte

Glaucoma summary benchmarks

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2017

Primary angle closure preferred practice pattern

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Comprehensive adult medical eye evaluation preferred practice pattern

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

América Latina

Angle-closure glaucoma: diagnosis

Publicado por: Brazilian Council of Ophthalmology

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Europa

Guidelines for treatment of chronic primary angle-closure glaucoma

Publicado por: Glaucoma Society of Spain (Sociedad Espanola de Glaucoma)

Última publicação em: 2015

Internacional

ICO guidelines for glaucoma eye care

Publicado por: International Council of Ophthalmology

Última publicação em: 2016

América do Norte

Glaucoma summary benchmarks

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em: 2017

Primary angle closure preferred practice pattern

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em: 2015

Comprehensive adult medical eye evaluation preferred practice pattern

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em: 2015

América Latina

Angle-closure glaucoma: treatment

Publicado por: Brazilian Council of Ophthalmology

Última publicação em: 2014

Nível de evidência

1. Benefício terapêutico: há evidências de baixa qualidade (consenso) de que os tratamentos clínicos são benéficos para pessoas com glaucoma agudo de ângulo fechado, embora não se tenha certeza disso, pois não é ético deixar de realizar o tratamento redutor de pressão.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
2. Melhora dos sintomas: evidências de baixa qualidade não mostraram se a iridectomia cirúrgica é mais eficaz que a iridotomia a laser na melhora da acuidade visual em 3 anos em pessoas com glaucoma unioocular agudo de ângulo fechado.
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Association of International Glaucoma Societies (AGIS) 3rd consensus meeting. Florida, USA. May 2006.
- Epidemiologic aspects of glaucoma. In: Basic and clinical science course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005:7-12.
- American Academy of Ophthalmology. Preferred practice pattern: primary angle closure. November 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Basic and clinical science course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005:119-46.
- Medical management of glaucoma. In: Basic and clinical science course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005:157-77.

Referências

1. Association of International Glaucoma Societies (AGIS) 3rd consensus meeting. Florida, USA. May 2006.
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.
3. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol. 1996 May;80(5):389-93. [Texto completo](#)
4. Epidemiologic aspects of glaucoma. In: Basic and clinical science course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005:7-12.
5. Banks JL, Perkins ES, Tsolakis S, et al. Bedford glaucoma survey. Br Med J. 1968 Mar 30;1(5595):791-6. [Texto completo](#)
6. Hollows FC, Graham PA. Intra-ocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. Br J Ophthalmol. 1966 Oct;50(10):570-86. [Texto completo](#)
7. Bengtsson B. The prevalence of glaucoma. Br J Ophthalmol. 1981 Jan;65(1):46-9. [Texto completo](#)
8. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. Surv Ophthalmol. 1992 May-Jun;36(6):411-23.
9. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? Br J Ophthalmol. 2001 Nov;85(11):1277-82. [Texto completo](#)

10. He M, Foster PJ, Johnson GJ, et al. Angle-closure glaucoma in East Asian and European people. Different diseases? Eye. 2006 Jan;20(1):3-12.
11. Drance SM. Angle closure glaucoma among Canadian Eskimos. Can J Ophthalmol. 1973 Apr;8(2):252-4.
12. Alsbirk PH. Angle-closure glaucoma surveys in Greenland Eskimos. A preliminary report. Can J Ophthalmol. 1973 Apr;8(2):260-4.
13. Johnson GJ, Green JS, Paterson GD, et al. Survey of ophthalmic conditions in a Labrador community: II. Ocular disease. Can J Ophthalmol. 1984 Aug;19(5):224-33.
14. Johnson GJ, Foster PJ. Can we prevent angle-closure glaucoma? Eye. 2005 Oct;19(10):1119-24.
15. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology. 1992 Oct;99(10):1499-1504.
16. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, et al. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. Ophthalmology. 1998 Apr;105(4):733-9.
17. Ritch R, Lowe RF. ACG: mechanisms and epidemiology. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. The glaucomas. 2nd ed. St Louis, MO: CV Mosby; 1996:814.
18. Thomas R, George R, Parikh R, et al. Five year risk of progression of primary angle closure suspects to primary angle closure: a population based study. Br J Ophthalmol. 2003 Apr;87(4):450-4. [Texto completo](#)
19. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. Am J Ophthalmol. 1969 Oct;68(4):626-9.
20. Lowe RF. Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma. Br J Ophthalmol. 1970 Mar;54(3):161-9. [Texto completo](#)
21. Foster JF, Devereux JG, Alsbirk PH, et al. Detection of gonioscopically occludable angles and primary angle closure glaucoma by estimation of limbal chamber depth in Asians: modified grading scheme. Br J Ophthalmol. 2000 Feb;84(2):186-92. [Texto completo](#)
22. Devereux JG, Foster PJ, Baasanhu J, et al. Anterior chamber depth measurement as a screening tool for primary angle-closure glaucoma in an East Asian population. Arch Ophthalmol. 2000 Feb;118(2):257-63.
23. Aung T, Friedman DS, Chew PT, et al. Long-term outcomes in Asians after acute primary angle closure. Ophthalmology. 2004 Aug;111(8):1464-9.
24. American Academy of Ophthalmology. Preferred practice pattern: primary angle closure. November 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)

25. Chong YF, Irfan S, Menege MS. AACG: an evaluation of a protocol for acute treatment. *Eye*. 1999 Oct;13(5):613-6.
26. Basic and clinical science course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005:119-46.
27. Lai JS, Gangwani RA. Medication-induced acute angle closure attack. *Hong Kong Med J*. 2012 Apr;18(2):139-45. [Texto completo](#)
28. Michelessi M, Lucenteforte E, Oddone F, et al. Optic nerve head and fibre layer imaging for diagnosing glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov 30;(11):CD008803. [Texto completo](#)
29. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, et al. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*. 2002 Feb;86(2):238-42. [Texto completo](#)
30. Medical management of glaucoma. In: Basic and clinical science course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005:157-77.
31. Hung L, Yang CH, Chen MS. Effect of pilocarpine on anterior chamber angles. *J Ocul Pharmacol Ther*. 1995 Fall;11(3):221-6.
32. Luo KS. Application of paracentesis of anterior chamber in treatment of consistent high intraocular pressure of acute angle-closure glaucoma. *Int J Ophthalmol*. 2011;9:1611-13.
33. Ritch R. The treatment of chronic angle-closure glaucoma. *Ann Ophthalmol*. 1981 Jan;13(1):21-3.
34. Quigley HA. Long-term follow-up of laser iridotomy. *Ophthalmology*. 1981 Mar;88(3):218-24.
35. Robin AL, Pollack IP. Argon laser peripheral iridotomies in the treatment of primary angle-closure glaucoma: long-term follow-up. *Arch Ophthalmol*. 1982 Jun;100(6):919-23.
36. Jiang Y, Chang DS, Foster PJ, et al. Immediate changes in intraocular pressure after laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects. *Ophthalmology*. 2012 Feb;119(2):283-8.
37. American Academy of Ophthalmology. Laser peripheral iridotomy for pupillary-block glaucoma. *Ophthalmology*. 1994 Oct;101(10):1749-58.
38. Ng WS, Ang GS, Azuara-Blanco A. Laser peripheral iridoplasty for angle-closure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Feb 15;(2):CD006746. [Texto completo](#)
39. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol*. 2007 May-Jun;52(3):279-88.
40. Aung T, Ang LP, Chen SP, et al. Acute primary angle-closure: long term intraocular pressure outcome in Asian eyes. *Am J Ophthalmol*. 2001 Jan;131(1):7-12.
41. Bain WE. The fellow eye in acute closed-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1957 Apr;41(4):193-9. [Texto completo](#)

42. Hyams SW, Friedman Z, Keroub C. Fellow eye in angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1975 Apr;59(4):207-10.
43. Lowe RF. Acute angle-closure glaucoma. The second eye: an analysis of 200 cases. *Br J Ophthalmol*. 1962 Nov;46(11):641-50. [Texto completo](#)
44. Ritch R. Argon laser peripheral iridoplasty: an overview. *J Glaucoma*. 1992;1:206-13.
45. Harasymowycz PJ, Papamatheakis DG, Ahmed I, et al. Phacoemulsification and goniosynechialysis in the management of unresponsive primary angle closure. *J Glaucoma*. 2005 Jun;14(3):186-9.
46. Teekhasaene C, Ritch R. Combined phacoemulsification and goniosynechialysis for uncontrolled chronic ACG after acute angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 1999 Apr;106(4):669-74.
47. Wishart PK, Atkinson PL. Extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation in patients with primary chronic angle-closure glaucoma: effect on intraocular pressure control. *Eye*. 1989;3(Pt 6):706-12.
48. Greve EL. Primary ACG: extracapsular cataract extraction or filtering procedure? *Int Ophthalmol*. 1988;12:157-62.
49. Gunning FP, Greve EL. Lens extraction for uncontrolled glaucoma. *J Cataract Refract Surg*. 1998 Oct;24(10):1347-56.
50. Chen MJ, Chen YC, Chou CK, et al. Comparison of the effects of latanoprost and travoprost on intraocular pressure in chronic angle-closure glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2006 Dec;22(6):449-54.
51. Aung T, Chan YH, Chew PT. EXACT Study Group. Degree of angle closure and the intraocular pressure-lowering effect of latanoprost in subjects with chronic angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 2005 Feb;112(2):267-71.
52. Aung T, Tow SL, Yap EY, et al. Trabeculectomy for acute primary angle closure. *Ophthalmology*. 2000 Jul;107(7):1298-1302.
53. Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, et al. Aqueous shunts for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 28;(7):CD004918. [Texto completo](#)
54. Honrubia F, García-Sánchez J, Polo V, et al. Conjunctival hyperaemia with the use of latanoprost versus other prostaglandin analogues in patients with ocular hypertension or glaucoma: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Br J Ophthalmol*. 2009 Mar;93(3):316-21. [Texto completo](#)
55. Masselos K, Bank A, Francis IC, et al. Corneal indentation in the early management of acute angle closure. *Ophthalmology*. 2009 Jan;116(1):25-9.
56. Lam DS, Tham CC, Lai JS, et al. Current approaches to the management of acute primary angle closure. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007 Mar;18(2):146-51.

57. Francis BA, Singh K, Lin SC, et al. Novel glaucoma procedures: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2011 Jul;118(7):1466-80.
58. Chai C, Loon SC. Meta-analysis of viscocanalostomy versus trabeculectomy in uncontrolled glaucoma. *J Glaucoma*. 2010 Oct-Nov;19(8):519-27.
59. Wang X, Khan R, Coleman A. Device-modified trabeculectomy for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Dec 1;(12):CD010472. [Texto completo](#)
60. Ang LP, Aung T, Chua WH, et al. Visual field loss from primary angle-closure glaucoma: a comparative study of symptomatic and asymptomatic disease. *Ophthalmology*. 2004 Sep;111(9):1636-40.
61. Salmon JF. Long-term intraocular pressure control after Nd:YAG laser iridotomy in chronic angle-closure glaucoma. *J Glaucoma*. 1993 Winter;2(4):291-6.
62. Rosman M, Aung T, Ang LP, et al. Chronic angle-closure with glaucomatous damage: longterm clinical course in a North American population and comparison with an Asian population. *Ophthalmology*. 2002 Dec;109(12):2227-31.
63. Gazzard G, Foster PJ, Devereux JG, et al. Intraocular pressure and visual field loss in primary angle closure and primary open angle glaucomas. *Br J Ophthalmol*. 2003 Jun;87(6):720-5.
64. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma summary benchmarks - 2016. June 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

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	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

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:

Ani Khondkaryan, MD

Associate Clinical Professor

Department of Ophthalmology, Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: AK declares that she has no competing interests.

Brian A. Francis, MD, MS

Riffenburgh Professorship in Glaucoma

Associate Professor of Ophthalmology, Doheny Eye Institute, Department of Ophthalmology, Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: BAF declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Ani Khondkaryan and Dr Brian A. Francis would like to gratefully acknowledge Dr Yaniv Barkana and Dr Noa Chetrit, previous contributors to this monograph. YB and NC declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Gus Gazzard, MA, MBBChir, MD, FRCOphth

Consultant Ophthalmic Surgeon

King's College Hospital, Honorary Research Fellow, Institute of Ophthalmology, London, UK

DIVULGAÇÕES: GG declares that he has no competing interests.

Edward J. Rockwood, MD

Associate Professor of Ophthalmology

Cleveland Clinic Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University, Cole Eye Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: EJR has received one honorarium from Pfizer, Inc. (manufacturers of Xalatan) for a speaking engagement.