

Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VI

Capítulo 8

GLAUCOMA NA PRÁTICA CLÍNICA

KATHARINA BUGHOLI TEIXEIRA ÁVILA¹
FERNANDA CHRISTOFFEL GOMES¹
ISADORA VELLOZO BEANI¹
LÍVIA LOPEZ BEDRAN¹
SOPHIA BERMAL OLIVEIRA¹
VICTÓRIA DERDERIAN¹

1. Discente – Universidade Santo Amaro.

Palavras-chave
Glaucoma; Pressão Ocular; Campo Visual.

INTRODUÇÃO

O glaucoma é uma das principais causas de cegueira irreversível no mundo, representando um sério desafio para a saúde pública global. Trata-se de uma doença crônica, progressiva e silenciosa, que afeta milhões de pessoas e compromete a visão de maneira irreversível em grande parte dos casos (WHO, 2019). O diagnóstico precoce é dificultado pelo fato de que, em suas fases iniciais, as manifestações clínicas costumam ser discretas ou inexistentes, favorecendo a progressão da doença e o consequente comprometimento do nervo óptico (EGS, 2020).

Dessa forma, torna-se essencial a identificação do tipo específico de glaucoma, pois essa distinção é fundamental para a definição da conduta terapêutica mais adequada. Os principais tipos são: glaucoma primário de ângulo aberto, glaucoma de ângulo fechado, glaucomas secundários e glaucoma congênito (AAO, 2023).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Classificação dos principais tipos de glaucoma

Glaucoma primário de ângulo aberto

É o tipo mais comum de glaucoma, especialmente entre populações ocidentais. Caracteriza-se por uma elevação progressiva da pressão intraocular (PIO), associada a alterações estruturais no nervo óptico e perda do campo visual (EGS, 2020). No glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA), a malha trabecular, responsável pela drenagem do humor aquoso, permanece anatomicamente aberta, mas sua função está comprometida. Essa é uma condição crônica e, geralmente, assintomática nas fases iniciais, sendo frequentemente detectada apenas em exames oftalmológicos de rotina

(AAO, 2023). São fatores de risco: idade avançada, histórico familiar de glaucoma, miopia e ascendência africana (IAPB, 2023).

Glaucoma primário de ângulo fechado

Neste tipo, ocorre uma obstrução física da malha trabecular pelo fechamento do ângulo entre a íris e a córnea, impedindo a drenagem adequada do humor aquoso. Pode manifestar-se de forma aguda, conhecida como ataque agudo de glaucoma, caracterizado por dor ocular intensa, hiperemia conjuntival, náuseas, visão turva e halos ao redor das luzes. Trata-se de uma emergência oftalmológica, cuja intervenção imediata é crucial para evitar a perda visual permanente. No aspecto crônico, o fechamento do ângulo se dá de maneira progressiva e pode ser inicialmente assintomático. Entre os principais fatores de predisposição estão alterações anatômicas como câmaras anteriores rasas e cristalino volumoso (AAO, 2023; EGS, 2020).

Glaucoma secundário

Os glaucomas secundários são decorrentes de outras condições oculares ou sistêmicas, como uveítes, traumas, neoplasias, uso prolongado de corticosteroides, cirurgias oculares e diabetes mellitus. Os mecanismos de aumento da PIO variam conforme a causa de base, podendo envolver obstrução mecânica ou inflamatória da malha trabecular (EGS, 2020). O tratamento deve focar tanto no controle da PIO quanto na abordagem da doença primária responsável pela sua elevação (AAO, 2023).

Glaucoma congênito

O glaucoma congênito é raro e se manifesta nos primeiros meses ou anos de vida, sendo decorrente de anomalias no desenvolvimento do sistema de drenagem ocular. Os sinais clínicos incluem lacrimejamento excessivo, fotofobia, blefaroespasmos, aumento do diâmetro córnea-

no e opacificação da córnea. O diagnóstico precoce é fundamental para prevenir danos irreversíveis à visão. O tratamento, na maioria dos casos, é cirúrgico e deve ser instituído o mais cedo possível (AAO, 2023; EGS, 2020).

Considerações clínico-epidemiológicas

Do ponto de vista clínico, o glaucoma é definido como uma neuropatia óptica crônica e progressiva, caracterizada por deformações estruturais do nervo óptico e perda gradual e contínua do campo visual. Ainda que a elevação da PIO seja o fator de risco mais bem determinado, é importante destacar que a doença pode se desenvolver mesmo com níveis normais de pressão intraocular (EGS, 2020).

Segundo estimativas, mais de 70 milhões de pessoas no mundo vivem com algum tipo de glaucoma, sendo que cerca de 10% já perderam a visão em pelo menos um dos olhos (QUIGLEY & BROMAN, 2006). A prevalência da doença aumenta com a idade, sendo mais comum após os 40 anos, e varia conforme fatores como etnia, histórico familiar e comorbidades como diabetes e hipertensão arterial (WHO, 2019; IAPB, 2023). Além disso, a carga da doença recai de forma desproporcional sobre populações de baixa renda, onde o acesso a serviços oftalmológicos especializados é limitado, contribuindo para o diagnóstico tardio (IAPB, 2023).

Na Alemanha, dados populacionais indicam que aproximadamente 2,1% dos adultos acima de 40 anos têm glaucoma, o que corresponde a cerca de 980 mil casos. Estima-se ainda cerca de um milhão de casos de hipertensão ocular, condição associada ao desenvolvimento do glaucoma. Com o envelhecimento da população, é considerado que a prevalência atinja 2,8% até 2060 (IAPB, 2023).

Glaucoma primário de ângulo aberto

Zhang *et al.* (2021) apontam que o GPAA é o subtipo predominante de glaucoma e uma das principais causas de cegueira irreversível no mundo. Com alta prevalência (2,4%), afeta cerca de 68,56 milhões de pessoas com idade a partir de 40 anos em todo o mundo. O GPAA é uma doença neurodegenerativa da retina caracterizada, de acordo com Freiberg *et al.* (2022), pela degeneração progressiva das células ganglionares da retina, acarretando perda axonal e defeitos irreversíveis no campo visual.

Sua fisiopatologia é multifatorial. Alteração na via de saída do humor aquoso, ativação de diversas vias moleculares e mecanismos subjacentes, como disfunção mitocondrial, isquemia e estresse oxidativo acarretam aumento da PIO, responsável pela compressão mecânica do nervo óptico obstruindo o fluxo axoplasmático e interrompendo a comunicação com o corpo geniculado lateral (FERNÁNDEZ-ALBARRAL *et al.*, 2024; AVAKIAN *et al.*, 2021). De acordo com Gedde *et al.* (2021), os principais fatores de risco para GPAA envolvem aspectos como idade avançada, características étnicas, alterações da pressão intraocular, miopia e doenças sistêmicas como o diabetes tipo 2.

O diagnóstico do GPAA exige a combinação de achados que evidenciem alterações degenerativas do disco óptico, aumento da PIO e defeitos nos campos visuais (MANGIONE *et al.*, 2022). É de extrema importância que o médico não oftalmologista saiba identificar alterações no fundo de olho, principalmente as do nervo óptico, e, na suspeita de GPAA, encaminhe ao especialista, considerando que discreto defeito no campo visual surge com 50% de perda das células ganglionares e a percepção do defeito pelo paciente ocorre apenas em estágio mais avançados, cerca de 90% de acometimento. Evidências atuais não

são suficientes para a recomendação do rastreamento populacional (AVAKIAN *et al.*, 2021; MANGIONE *et al.*, 2022).

O tratamento do GPAA tem como objetivo alcançar a PIO-alvo para retardar ou parar a progressão dos danos, visando preservar a função visual e qualidade de vida (GEDDE *et al.*, 2021). A faixa-alvo para o controle da PIO é calculada exclusivamente para cada paciente de acordo com o grau da lesão glaucomatosa, idade, velocidade de progressão e expectativa de vida (AVAKIAN *et al.*, 2021). A abordagem terapêutica disponível é ampla. Na maioria dos casos, o tratamento medicamentoso é a intervenção inicial mais comum, realizada com colírios em monoterapia ou em associação. Podem ser divididos em drogas que reduzem a secreção de humor aquoso, como betabloqueadores (timolol), inibidores da enzima de anidrase carbônica tópicos e orais (brinzolamida e dorzolamida) e alfa-agonistas (brimonidina). As drogas que aumentam o escoamento do humor aquoso, como apilocarpina, rho-quinase, análogos de prostaglandina (latanoprost), são consideradas drogas de primeira escolha na ausência de contraindicações devido à sua boa tolerância, eficiência e facilidade posológica (AVAKIAN *et al.*, 2021; FREIBERG *et al.*, 2022; GEDDE *et al.*, 2021).

A trabeculoplastia a laser promove a melhora do escoamento do humor aquoso, contribuindo para a redução da PIO, podendo ser indicada tanto como terapia inicial quanto como tratamento adjuvante. O tratamento cirúrgico, como trabeculotomia, implantes de drenagem e destruição do corpo ciliar, é indicado quando há falha de tratamento medicamentoso e/ou terapia a laser e, em alguns casos selecionados, também pode ser utilizado como terapia inicial. As cirurgias minimamente invasivas para glaucoma (MIGS) são terapias emergentes,

menos invasivas em relação às terapias cirúrgicas convencionais e consideradas intervenções eficazes, incluindo GPAA leve a moderada. No entanto, embora apresentem resultados promissores, mais estudos a longo prazo são necessários para consolidar sua eficácia (AVAKIAN *et al.*, 2021; CANTOR *et al.*, 2023; FREIBERG *et al.*, 2022; GEDDE *et al.*, 2021).

Os pacientes acometidos pelo GPAA necessitam de acompanhamento periódico com o oftalmologista para avaliação estrutural do disco óptico mediante fotografia de nervo óptico ou aparelhos computadorizados de imagem, avaliação funcional através da campimetria visual e controle da PI (AVAKIAN *et al.*, 2021; GEDDE *et al.*, 2021). O estudo Gedde *et al.* (2021) descreve o “*Consensus-Based Guidelines for Follow-up Glaucoma Status*”, utilizado para determinar a frequência do acompanhamento de acordo com o controle da PIO, a progressão de danos e a duração do controle da doença.

Glaucoma primário de ângulo fechado

O glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF) é uma condição clínica caracterizada pelo aumento da PIO decorrente da obstrução da malha trabecular, responsável pela drenagem do humor aquoso, por mecanismos anatômicos relacionados à posição da íris periférica. Essa obstrução pode ocorrer de forma transitória, por aposição da íris ao trabeculado, ou de maneira permanente, com formação de sinequias, comprometendo o escoamento do humor aquoso e promovendo elevação sustentada da PIO (SUN *et al.*, 2017).

O GPAF é classificado, segundo sua apresentação clínica, como agudo ou crônico. A forma aguda se caracteriza por um fechamento súbito do ângulo iridocorneano, no qual o acúmulo de humor aquoso na câmara posterior promove deslocamento anterior da íris, ocluindo rapidamente a via de drenagem. Nesses casos, a

PIO se eleva abruptamente, resultando em manifestações clínicas intensas como dor ocular referida, cefaleia, náuseas, vômitos, turvação visual e halos coloridos, frequentemente associados ao edema da córnea (CURADO & PAIVA, 2023).

Por outro lado, na forma crônica, o fechamento angular ocorre de maneira progressiva, muitas vezes assintomática nas fases iniciais. O contato íris trabecular prolongado pode levar à formação de sinequias, disfunção da malha trabecular, aumento gradual da PIO e consequente neuropatia óptica glaucomatosa. Nessa condição, a córnea mantém-se transparente e funcional, uma vez que o endotélio apresenta adaptação à elevação lenta da PIO (CURADO & PAIVA, 2023).

Dentre os principais fatores de risco para o desenvolvimento do GPAF, destacam-se aspectos genéticos, anatômicos e farmacológicos. A condição apresenta maior prevalência em indivíduos de origem asiática, especialmente entre populações do sudeste asiático e chineses, bem como em nativos do Alasca. Estima-se que mais de 75% dos casos globais - tanto agudos quanto crônicos - ocorram em países asiáticos. Adicionalmente, a hipermetropia representa um fator anatômico predisponente, uma vez que olhos hipermetrópicos possuem câmaras anteriores mais rasas, favorecendo o estreitamento angular (MICHELS & IVAN, 2023).

Certos fármacos também podem precipitar o fechamento agudo do ângulo, especialmente aqueles que induzem midríase, como agentes anticolinérgicos, adrenérgicos e antidepressivos tricíclicos. Medicamentos como antibióticos sulfonamídicos, diuréticos e topiramato estão associados à indução de edema do corpo ciliar, promovendo deslocamento anterior da íris e contribuindo para o fechamento angular. Em

grande parte dos casos, o mecanismo fisiopatológico subjacente envolve o bloqueio pupilar: durante a dilatação da pupila, seja por exposição à escuridão, estímulos emocionais ou fármacos, a íris pode se tornar suficientemente espessa ou deslocar-se anteriormente, obstruindo o fluxo de humor aquoso pelo trabeculado. Esse bloqueio leva a um aumento rápido da PIO, que, se não tratado prontamente, pode resultar em perda visual central e/ou periférica em poucos dias, além de complicações graves como oclusão vascular retiniana, neuropatia óptica isquêmica e dano glaucomatoso do nervo óptico. Apesar de seu potencial agressivo, o glaucoma de ângulo fechado agudo representa cerca de 10% dos casos de glaucoma diagnosticados mundialmente (DIETZE *et al.*, 2024).

Uma limitação dos sistemas clássicos de classificação do glaucoma de ângulo fechado (GAF) é que eles não identificam claramente o mecanismo que leva ao fechamento do ângulo. Para suprir essa lacuna, foi proposta uma abordagem baseada nos níveis anatômicos onde a obstrução do fluxo do humor aquoso pode ocorrer, divididos em quatro níveis: (I) na íris, como o bloqueio pupilar ou o acúmulo de tecido; (II) no corpo ciliar, como na configuração de íris em platô ou presença de cistos; (III) no cristalino, especialmente quando espesso ou deslocado; e (IV) em estruturas posteriores ao cristalino, como nos casos de desvio do humor aquoso ou derames coroidianos (SUN *et al.*, 2017).

Contudo, é comum que múltiplos mecanismos atuem em conjunto no mesmo paciente, o que torna a classificação e o tratamento mais complexos, especialmente quando se misturam casos primários e secundários. Com base em evidências de que o fechamento angular pode reaparecer mesmo após iridotomia, foi proposta uma nova categorização mais prática: bloqueio pupilar, síndrome da íris em platô, desproporção do cristalino e bloqueio ciliar. Mais estudos são

necessários para validar essa proposta na prática clínica (SUN *et al.*, 2017; CURADO & PAIVA, 2023).

O tratamento do GPAF deve ser imediato, para evitar danos ao nervo óptico. Inicialmente, usam-se medicamentos tópicos, orais ou intravenosos para reduzir rapidamente a PIO, inclusive por médicos generalistas em contextos sem acesso imediato ao especialista (MICHELS & IVAN, 2023). No entanto, a abordagem definitiva envolve procedimentos cirúrgicos como a iridotomia periférica a laser, que restaura o fluxo do humor aquoso e previne novas crises. Em casos específicos, pode-se recorrer à extração do cristalino ou paracentese da câmara anterior. Após a fase aguda, a gonioscopia é essencial para avaliar o ângulo e decidir sobre intervenções adicionais, inclusive no olho contralateral, a fim de prevenir novos episódios e preservar a função visual (DIETZE *et al.*, 2024).

Glaucoma congênito

O glaucoma congênito é uma condição ocular rara que geralmente se inicia no primeiro ano de vida, afetando neonatos e crianças de até três anos de idade. É causado por uma anomalia das vias de drenagem ocular, que impede a drenagem adequada do humor aquoso. Devido a essa ocorrência, a PIO pode se elevar, danificando o nervo óptico, e, se não for tratado rapidamente, desencadear a perda permanente da visão (KAUR *et al.*, 2024; BADAWI *et al.*, 2019).

É uma doença progressiva, crônica e que pode afetar o nervo óptico. Os principais sinais e sintomas incluem: buphtalmia (**Figura 8.2**), fotofobia, epífora, edema e opacificação da córnea com ruptura da membrana de Descemet (estrias de Haab) (**Figura 8.1**), lacrimejamento excessivo e blefaroespasma (KAUR *et al.*, 2024; BADAWI *et al.*, 2019). Ademais, o

glaucoma congênito pode reduzir a acuidade visual, atrofiar a íris, causar o afinamento da esclera anterior e restringir o campo visual. Nos casos em que o diagnóstico precoce e o tratamento imediato não forem instituídos, a cegueira irreversível pode ocorrer (BADAWI *et al.*, 2019; MANDAL *et al.*, 2023).

A alteração fisiopatológica do glaucoma congênito acontece devido ao defeito no desenvolvimento da malha trabecular e do ângulo da câmara anterior, impedindo a drenagem do humor aquoso. Esses defeitos congênitos aumentam a PIO, uma vez que dificultam o escoamento aquoso pela câmara anterior. Constatou-se que o excesso de colágeno na malha trabecular impede a inserção normal do corpo ciliar e da íris. Devido a isso, a malha trabecular é obstruída, elevando a PIO (KAUR *et al.*, 2024; YANG *et al.*, 2022).

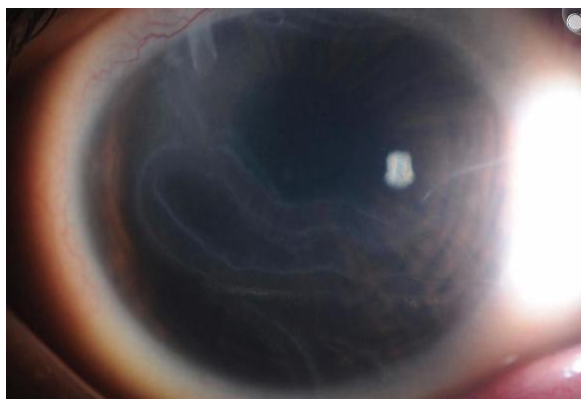
Estudos revelam que o desenvolvimento de um ângulo imaturo acontece devido à interrupção do desenvolvimento de tecidos das células da crista neural durante o terceiro trimestre da gestação. Esse é um dos motivos pelos quais essa doença é congênita. O grau do defeito angular depende do local em que o desenvolvimento do ângulo foi interrompido (KAUR *et al.*, 2024).

Apenas 10% dos casos de glaucoma congênito possuem histórico familiar, tendo um padrão de herança autossômica recessiva. A anomalia genética mais comum são as mutações decorrentes do gene CYP1B1, gene crucial para a formação da malha trabecular e da região ocular anterior. Além disso, alguns fatores de risco são evidentes na doença, como casamento consanguíneo, predisposição genética e parentes de primeiro grau com a doença (KAUR *et al.*, 2024).

A detecção rápida e precoce é um dos pilares mais importantes para evitar que a doença afete a visão de forma permanente. Para o correto diagnóstico, são necessários: exame oftalmológico

co completo, como a medição da pressão intraocular (instrumentos portáteis são frequentemente utilizados em neonatos); avaliação do nervo óptico, através do oftalmoscópio (fundoscopia com anestesia é necessária nesses casos); avaliação da córnea e paquimetria; determinar o comprimento axial por meio da biometria por USG; e gonioscopia (que avalia o ângulo da câmara anterior e verifica a existência de trabeculodisgensia) (KAUR *et al.*, 2024).

Figura 8.1 Estrias de Haab que representam uma ruptura na camada Descemet



Fonte: BADAWI *et al.*, 2019.

O principal objetivo do tratamento é diminuir a pressão intraocular para manter a normalidade do nervo óptico. Assim, a base do tratamento é a intervenção cirúrgica, ainda que esta não seja necessariamente a primeira conduta instaurada (KAUR *et al.*, 2024; SHEN *et al.*, 2023).

Figura 8.2 Buftalmia do olho direito



Fonte: SHEN *et al.*, 2023.

O tratamento inicial com medicamentos tópicos visa reduzir a PIO, o edema corneano e melhorar a visualização do ângulo até que o paciente tenha a liberação para ser operado. Assim, o tratamento medicamentoso possui a finalidade de adiar e preparar a cirurgia. Os medicamentos possuem a função de diminuir a produção de humor aquoso ou de aumentar o fluxo de drenagem dele. Os que reduzem a produção de humor aquoso são: alfa-adrenérgicos (brimonidina e apraclonidina), betabloqueadores (timolol, betaxolol) ou inibidores da anidrase carbônica (brinzolamida) (KAUR *et al.*, 2024).

Já o tratamento cirúrgico é a conduta mais importante a ser tomada. Existem diversos tipos de procedimentos, no qual a escolha dependerá do grau da doença, da clareza da córnea, da lesão do nervo óptico e da experiência do médico responsável. Exemplos de procedimentos incluem: abordagem interna, abordagem externa, trabeculectomia, esclerectomia profunda, dispositivos de drenagem para glaucoma (DDG) (KAUR *et al.*, 2024).

Diagnóstico e exames complementares

O declínio lento da visão, a assimetria da doença entre os olhos frequentemente presentes e os mecanismos neurológicos que compensam as áreas de perda de visão no glaucoma corroboram a percepção tardia dos pacientes, que buscam os serviços de saúde já com quadros mais avançados. Assim, o diagnóstico precoce de glaucoma, somado a tratamentos eficazes, é de suma importância, uma vez que não existem atualmente tratamentos capazes de restaurar a visão perdida (JAYARAM *et al.*, 2023).

A grande maioria dos casos é diagnosticada durante exames oftalmológicos de rotina; atualmente, não há, em nenhum país, sistemas nacionais de rastreamento do glaucoma. Contudo, muitos países realizam o rastreamento da retinopatia diabética por meio de fotografias de fundo

de olho. Somado a isto, novas tecnologias, especialmente o *deep learning* e o ajuste de algoritmos, podem auxiliar na detecção do glaucoma na população. Abordagens de *machine learning* baseadas em imagens de tomografia de coerência óptica (OCT) do segmento posterior também constituem potenciais formas de rastreamento. Estudos destacam ainda que a fotografia de fundo de olho é uma tecnologia mais acessível, podendo ser aplicada em uma grande variedade de locais, como unidades de atenção primária ou mesmo locais públicos como supermercados (JAYARAM *et al.*, 2023).

O desenvolvimento de glaucoma é influenciado também por fatores de risco. Dentre eles, os mais importantes são idade, pressão intraocular e histórico familiar de parente de primeiro grau. Além desses, também desempenha papel importante o grau de miopia do paciente; aqueles com mais de -3 dioptrias de miopia têm 3,3 vezes mais risco de desenvolver glaucoma (JAYARAM *et al.*, 2023).

A PIO é, geralmente, a característica mais comumente associada ao glaucoma, mas o diagnóstico da condição levando em conta somente esse aspecto pode levar a erros. Isto porque sua medida depende da espessura da córnea; quanto mais espessa, maior a chance de a PIO ser superestimada (AULER JUNIOR & YU, 2021).

Além disso, essa medida é, na população normal, de 15,9 mmHg, com desvio padrão de $\pm 3,14$ mmHg, e apresenta flutuações ao longo do dia em pacientes glaucomatosos, com picos entre 05h30 e 07h00 quando o paciente está em posição supina, dificultando novamente o diagnóstico. Considerando apenas a PIO medida em horário de consultório, cerca de 60% dos pacientes apresentaram valores dentro da faixa de normalidade. Por fim, a susceptibilidade individual à PIO também é um potencial fator e confusão, já que é variável; pacientes mesmo

com a pressão elevada podem não apresentar dano glaucomatoso, assim como pacientes com a pressão normal podem ter danos extensos, constituindo o chamado glaucoma normotensivo (AULER JUNIOR & YU, 2021).

Existem várias formas de se diagnosticar o glaucoma; a melhor forma, no entanto, consiste no exame do nervo óptico que pode ser realizado com o oftalmoscópio, com a biomicroscopia, fotografias ou aparelhos digitais de imagem que também avaliarão a camada de fibras nervosas da retina. As alterações que podem ser observadas são extremamente típicas do glaucoma; presença de ‘*notch*’ por perda localizada no anel neuroretiniano (**Figura 8.3**); hemorragia em chama de vela no disco óptico (**Figura 8.4**), assimetria de escavação do nervo óptico E/D maior que 0,2 e escavação vertical aumentada (**Figura 8.5**) são exemplos (AULER JUNIOR & YU, 2021).

O valor da escavação pode ser obtido com a divisão do disco óptico em 10 partes iguais sob a visualização na oftalmoscopia, de modo que um valor de 0,4 significa que 4 décimos do disco óptico é ocupado pela escavação. Um valor menor ou igual a 0,5 é provavelmente normal, ao passo que entre 0,6 e 0,7 constituem valores limítrofes e acima de 0,7 é provavelmente anormal (AULER JUNIOR & YU, 2021).

Estudos têm enfatizado o impacto dessa condição na qualidade de vida dos pacientes: aumento do risco de acidentes automobilísticos, redução ou até cessação da condução, menor frequência de atividades fora de casa, diminuição da leitura e/ou da velocidade de leitura, redução de atividade física e aumento do risco de quedas. Todas essas consequências surgem com a perda visual severa, mas também aparecem com a perda precoce do campo visual, que frequentemente é observada em casos de glaucoma leve a moderado (JAYARAM *et al.*, 2023).

O médico generalista tem um papel importante nesse contexto. É essencial que saiba examinar o fundo de olho, ampliando as chances de detecção precoce, ou, ao menos, de uma suspeita que leve ao encaminhamento ao oftalmologista (AULER JUNIOR & YU, 2021).

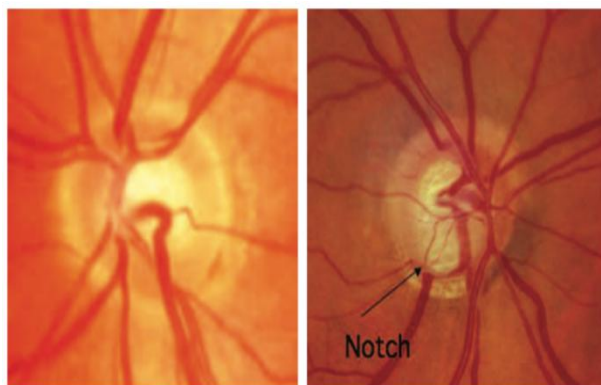
Retinografia

Conforme discutido, a melhor forma de diagnóstico é com a visualização do nervo óptico (AULER JUNIOR & YU, 2021). Isso também é possível pela retinografia, que pode apresentar achados muito sugestivos da condição, como será exemplificado a seguir.

Perimetria visual computadorizada

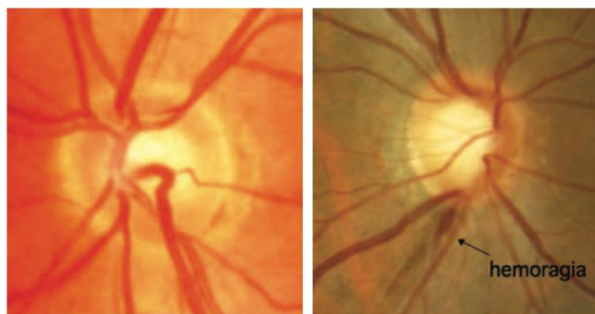
Durante anos, o método padrão-ouro para mensurar a disfunção visual causada pela ocasionada pelas lesões glaucomatosas tem sido a avaliação do campo visual através da perimetria computadorizada, que mede a sensibilidade diferencial à luz. Em outras palavras, indica a capacidade do paciente de detectar um estímulo sobre o fundo uniformemente iluminado, conhecido também como padrão branco no branco (AAO, 2024).

Figura 8.3 Nervo óptico normal (esquerda) e presença de “notch” em região inferior



Nota: O notch é um entalhe causado por uma perda localizada do anel neuroretiniano, extremamente sugestivo ao glaucoma. **Fonte:** AULER JUNIOR & YU, 2021.

Figura 8.4 Hemorragia em chama de vela no disco óptico



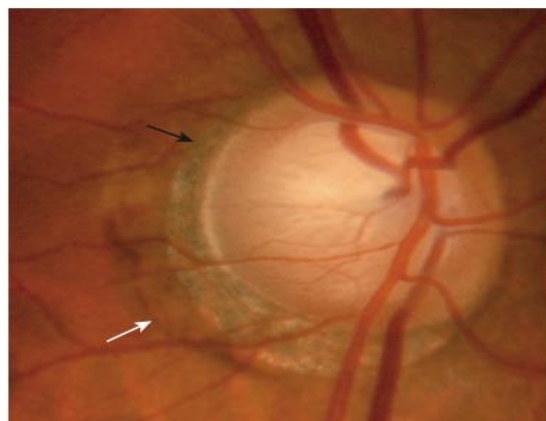
Nota: esquerda - olho normal; direita - olho com hemorragia em chama de vela no disco óptico. **Nota:** A hemorragia geralmente é um indicativo de progressão da doença, independentemente do nível pressórico. **Fonte:** AULER JUNIOR & YU, 2021.

Figura 8.5 Assimetria de escavação do nervo óptico e escavação vertical aumentada



Nota: direita: escavação vertical do nervo óptico aumentada, sugerindo lesão glaucomatosa; esquerda: em comparação com a figura 5, demonstra assimetria da relação E/D entre os dois discos de um mesmo paciente, com valor maior que 0,2, reforçando a sugestão de lesão glaucomatosa no disco com maior relação E/D. **Fonte:** AULER JUNIOR & YU, 2021.

Figura 8.6 Alterações peripapilares



Nota: Zona alfa (seta branca) e zona beta (seta preta). A atrofia peripapilar, circundante à cabeça do nervo óptico, pode ser um sinal de dano precoce em pacientes com PIO elevada. **Fonte:** SALMON, 2020.

Frequentemente, os exames iniciais apresentam índices de confiabilidade ruins, sendo necessário repetir o teste até que o exame seja considerado confiável. Para confirmar a existência de alguma alteração no campo visual, o mesmo defeito deve se repetir em dois exames consecutivos, pelo menos. Desta forma, para estabelecer uma linha de base, deve-se obter, no mínimo, dois exames confiáveis com intervalo curto de tempo entre eles (SBG, 2023).

A perimetria cumpre dois propósitos principais na gestão do glaucoma:

- Identificação e quantificação de anormalidades no campo visual;
- Avaliação longitudinal para detectar a progressão da doença e medir a taxa de mudança (AAO, 2024).

Na perimetria automatizada, cada perímetro automático calcula o limiar de sensibilidade da retina à luz, através de algoritmos computadorizados que determinam com precisão essa sensibilidade em diversos pontos do campo de visão. Em cada ponto, estímulos com diferentes intensidades são exibidos em uma sequência sistemática crescente e decrescente. As respostas dos pacientes são utilizadas para calcular a sensibilidade à luz em cada posição (AAO, 2024).

É recomendado usar sempre o mesmo equipamento, pois cada perímetro automático calcula o limiar de sensibilidade dos pontos com algoritmos diferentes e em topografias variadas, não permitindo a comparação entre diversos aparelhos disponíveis no mercado (SBG, 2023).

O valor do limiar de sensibilidade em cada ponto pode sofrer variações em um mesmo teste ou acontecer em exames subsequentes. Essas variações podem ser fisiológicas e influências pelo estado de alerta do paciente, diâmetro pupilar, uso de medicações e alterações hormonais. Porém, quando a deterioração passar a ser

projetada e/ou mais profunda, é confirmada a progressão funcional, que sempre deve ser correlacionada com toda a clínica do paciente (SBG, 2023).

Pode-se medir a progressão de uma irregularidade perimétrica, o que anteriormente era uma área sadia, através do aprofundamento de uma irregularidade já estabelecida ou pelo aumento da extensão de uma área já alterada. Assim, é necessário realizar a perimetria com uma técnica padrão e abertura de pelo menos 24 graus centrais. Ademais, qualquer eventual irregularidade deve ser confirmada em exames subsequentes, para excluir variações fisiológicas (SBG, 2023). Para essa finalidade, os campímetros disponibilizam um *software* destinado à avaliação da progressão, que, se tratando do analisador de campo visual Humphrey®, chama-se Algoritmos Interativos de Limiar Suecos (SITA, do inglês *Swedish Interactive Threshold Algorithms*). O SITA é uma estratégia de teste bayesiana que usa informações de um banco de dados com indivíduos saudáveis e com glaucoma para gerar uma função de distribuição de probabilidade (PDF), que representa a probabilidade de que a sensibilidade em um determinado ponto do campo visual tenha um valor específico (AAO, 2024).

Conforme o teste avança, ocorre um ajuste baseado nas respostas anteriores do paciente submetido aos estímulos apresentados, com continuidade no processo até que a estimativa de sensibilidade limiar seja escolhida dentro de um pequeno intervalo. As PDFs iniciais são ajustadas conforme a idade do indivíduo, a localização no campo visual, os valores de sensibilidade de pontos vizinhos e os resultados de apresentações anteriores de estímulos (AAO, 2024).

Para o analisador de campo visual Octopus® temos o algoritmo de perimetria orientada por tendência (TOP, do inglês *Tendency-Oriented Perimetry*). O TOP difere do SITA por apresentar um único estímulo em cada ponto do campo

visual. Portanto, para estimar o limiar de sensibilidade em um ponto específico, o TOP complementa esse único dado com informações obtidas de pontos de teste adjacentes (AAO, 2024).

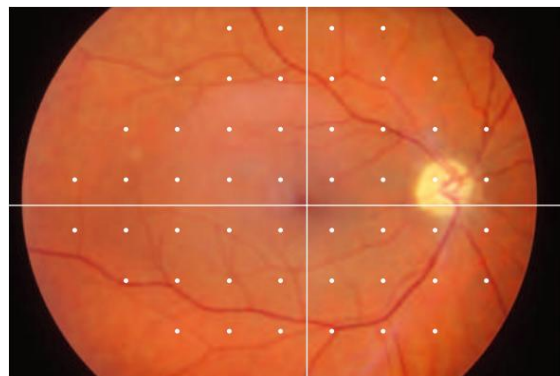
A Diretrizes da Sociedade Brasileira de Glaucoma orientam que pacientes com suspeita de progressão lenta podem ser submetidos a exame de campo visual, uma ou duas vezes ao ano. Entretanto, aqueles com suspeita de progressão moderada ou rápida (-1 a -2 dB/ano) devem ser testados com mais frequência (dois a três exames ao ano). Se a progressão é confirmada, é indicado repetir o teste com menor intervalo, para analisar se a alteração terapêutica foi capaz de controlar a doença (SBG, 2023).

Para diagnóstico e manejo do glaucoma, os padrões mais usados para avaliar a função visual são testados entre 48° a 60° graus centrais da retina e do campo visual (**Figura 8.7**), como, por exemplo, os padrões 32 e G1 do perímetro Octopus®, e os padrões 24-2 e 30-2 do perímetro Humphrey® (AAO, 2024).

Os padrões 24-2 e 30-2 avaliam o campo visual central utilizando uma malha de 6°, sendo que o número “24” está se referindo ao raio da área testada (em graus). A denominação “-2” indica que os pontos de teste são deslocados 3° em relação às linhas médias horizontal e vertical, o que facilita o diagnóstico de defeitos glaucomatosos e neurológicos que respeitam, nesta ordem, essas linhas médias. Um teste com padrão 24-2 é realizado com estratégia *SITA Standard* (AAO, 2024).

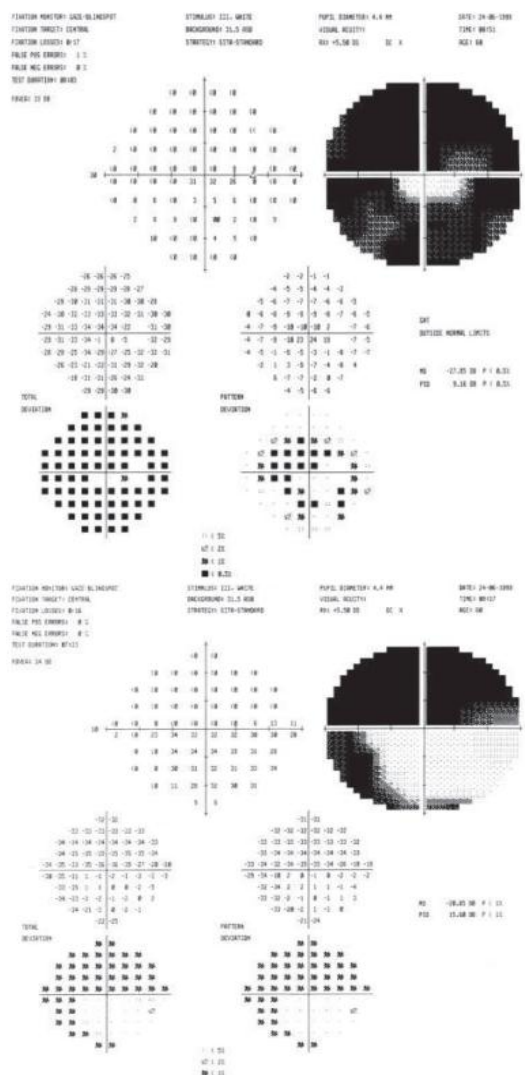
Em pacientes com uma perda mais avançada de campo visual ou com deformidades paracentrais, é mais apropriado testar o campo visual central com padrão 10-2 ou C8 (**Figura 8.8**). O padrão 10-2 avalia os 20° graus centrais da visão, testando pontos a cada 2°, com os pontos de teste deslocados 1° das linhas médias (AAO, 2024).

Figura 8.7 Padrão de teste 24-2, OD



Fonte: AAO, 2024.

Figura 8.8 Resultados do teste de campo visual com perda de campo visual avançado de um paciente glaucomatoso



Nota: Teste padrão 30-2 (esquerda) avalia apenas alguns pontos no campo visual central. O padrão 10-2 (direita) avalia a maioria dos pontos na região central, permitindo uma melhor avaliação da possível progressão ao longo do tempo neste caso. **Fonte:** AAO, 2024.

Como opção, um estímulo maior (Tamanho V) pode ser usado em pacientes com a doença avançada ou acuidade visual reduzida. Em alguns casos avançados, é permitido combinar o uso do estímulo Tamanho V com o padrão 10-2. Para paciente com acuidade visual pior que 20/200, o exame de perimetria automatizada torna-se trabalhoso (AAO, 2024).

Apesar de a maioria dos perímetros de limiar estático permitir testes no campo visual entre 30° a 60°, essa estratégia dificilmente é usada, pois há uma grande variabilidade nos resultados em regiões periféricas (AAO, 2024).

Padrões de perda de campo visual

As lesões aos axônios das células ganglionares da retina (CGRs) na cabeça do nervo óptico levam à morte das células que fazem parte do processamento visual. Por este motivo, existe uma correspondência entre as regiões de afinamento do anel do nervo óptico e as regiões de perda (AAO, 2024). Os padrões típicos de perda incluem:

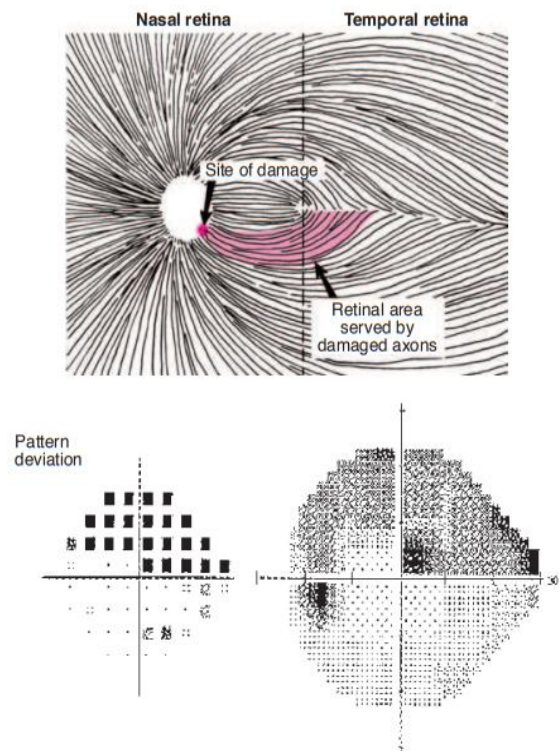
- Escotoma arcuato (de Bjerrum) (**Figura 8.9**);
- Escada nasal (**Figura 8.10**);
- Escotoma paracentral (**Figura 8.11**);
- Defeito altitudinal (**Figura 8.12**);
- Depressão generalizada (raro no glaucoma, ausência de perda localizada);
- Cunha temporal (raro).

Tomografia de coerência óptica

Tomografia de coerência óptica (TCO) é um equipamento que fornece informações qualitativas e quantitativas sobre o disco óptico e a espessura da camada de fibras nervosas peripapilar, estruturas prejudicadas nos casos de glaucoma iniciais a moderados. Por ser um aparelho que utiliza fonte luminosa, qualquer opacidade pode prejudicar a obtenção das imagens, o que compromete a análise quantitativa

do exame e pode afetar a interpretação de modificações ao longo do tempo (SBG, 2023).

Figura 8.9 Escotoma arcuato



Nota: O escotoma arcuato ocorre na região entre 10° e 20°. O dano glaucomatoso em um feixe de fibras nervosas contendo axônios provenientes da retina inferior nasal e inferotemporal resultando no defeito arcuato exposto. O escotoma geralmente começa em uma área única de perda relativa, que depois se torna maior, mais profunda e multifocal. Um escotoma arcuato se curva a partir do ponto cego e termina no degrau nasal, se tornando mais largo e aproximando-se da fixação no lado nasal (padrão 24-2). **Fonte:** AAO, 2024.

Outras condições que podem influenciar na qualidade das imagens ou gerar artefatos e possíveis falso-negativos ou falso-positivos são: retinocoroidite miópica, cicatrizes coriorretinianas e outras doenças vitreoretinianas (SBG, 2023).

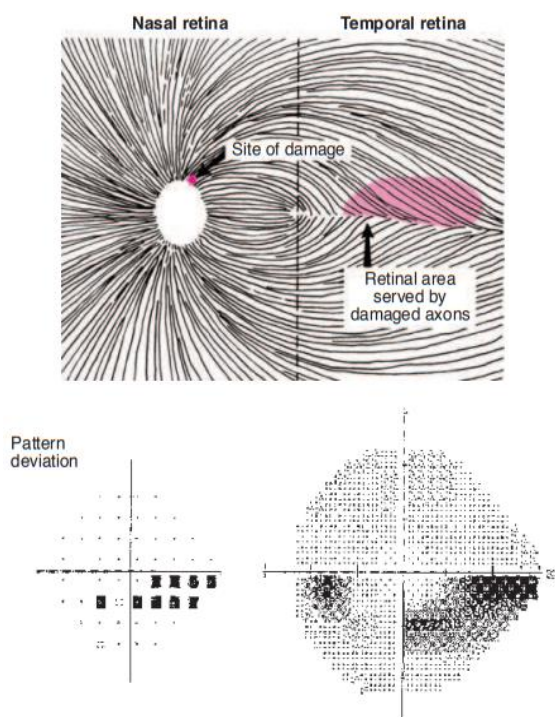
A TCO também tem como objetivo complementar o exame clínico para detectar progressão do defeito estrutural nas espessuras das fibras nervosas peripapilar e na cabeça do nervo óptico. Padrões de progressão específicos foram detectados por esta técnica (SBG, 2023).

As medições da espessura da camada de fibras nervosas da retina (CFNR) geralmente são realizadas na região peripapilar, no raio fixo ao redor da cabeça do nervo óptico (CNO). A maioria dos dispositivos de TCO obtém essas medições em um círculo de 3,45 mm de diâmetro ao redor da CNO. Essa estratégia ajuda a evitar variabilidade e artefatos (AAO, 2024).

Os relatórios de TCO geralmente apresentam os seguintes parâmetros:

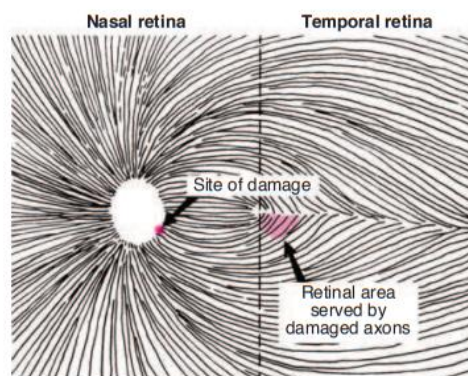
- Espessura média global da CFNR peripapilar (ou seja, a média de todas as medições são realizadas no círculo peripapilar);
- Espessura média da CFNR por quadrantes (superior, inferior temporal e nasal);
- Espessura da CFNR por setores de “horas do relógio” (AAO, 2024).

Figura 8.10 Escada nasal



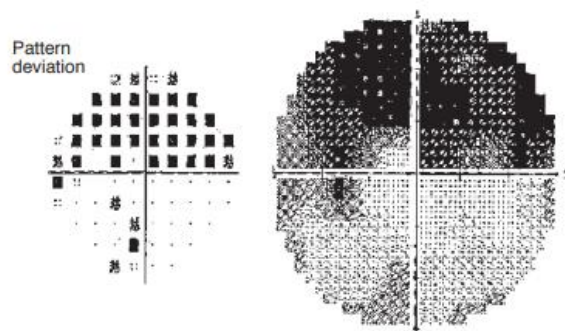
Nota: O degrau nasal é uma depressão relativa no hemi-campo horizontal em comparação com o outro. No caso, a lesão às fibras nervosas superiores que fazem parte da retina superotemporal além da área paracentral resultou nesta lesão nasal. Na perimetria cinética, o degrau nasal é definido como uma descontinuidade ou depressão em uma ou mais isópteras nasais próximas ao degrau nasal (padrão 24-2). **Fonte:** AAO, 2024.

Figura 8.11 Escotoma paracentral



Nota: Lesão altitudinal com perda quase completa do campo visual superior, característico de neuropatia óptica glaucomatosa moderada a avançada (OE - olho esquerdo). **Fonte:** AAO, 2024.

Figura 8.12 Defeito altitudinal



Nota: Lesão altitudinal com perda quase completa do campo visual superior, característico de neuropatia óptica glaucomatosa moderada a avançada (OE - olho esquerdo). **Fonte:** AAO, 2024.

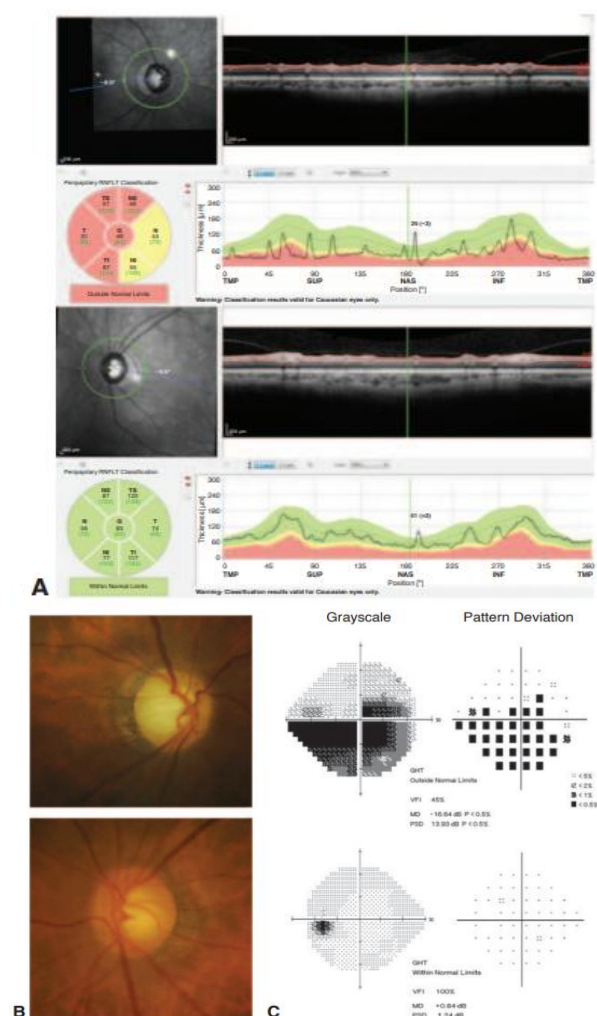
A **Figura 8.13** exemplifica a análise da CFNR por TCO em um paciente com perda glaucomatosa da CFNR do olho direito e espessura normal no olho esquerdo (AAO, 2024).

Esses parâmetros setoriais consistem em medições calculadas com base na média de áreas relativamente pequenas. A espessura média global da CFNR tem se mostrado, de modo geral, o

parâmetro mais reprodutível. Essa alta reprodutibilidade aumenta a capacidade de detectar progressão ao longo do tempo (AAO, 2024).

Os dispositivos de tomografia de coerência óptica (TCO) também fornecem medições topográficas de cabeça do nervo óptico (CNO), incluindo a área da borda neuroretiniana, razão escavação/disco e região macular (AAO, 2024).

Figura 8.13 Análise CFNR por TCO



Nota: Parte superior: olho direito apresenta afinamento difuso da CFNR (A); compatível com o afinamento da borda neuroretiniana e escavação aumentada visíveis nas fotografias da CNO (B); perda de campo visual evidente na perimetria automatizada padrão (C). **Fonte:** AAO, 2024.

Em pacientes com glaucoma mais avançado, a avaliação de progressão pela TCO

apresenta limitações. A partir de determinada espessura da camada de fibras nervosas peripapilar, a TCO não consegue detectar com precisão pequenas quantidades de fibras ainda presentes, apesar dos pacientes apresentarem pontos com limiar de sensibilidade detectável por perimetria visual. Alguns trabalhos recentes vêm destacando a análise da região macular, que pode estar menos deteriorada que a região peripapilar, como de possível utilidade no seguimento desses indivíduos (SBG, 2023).

Como grande parte da espessura total da mácula é composta pela CFNR e pelos corpos ganglionares, a TCO permite a avaliação quantitativa da espessura total da mácula ou da espessura de camadas específicas (AAO, 2024).

- A espessura da camada de células ganglionares combinada com a camada plexiforme interna.
- O complexo de células ganglionares (GCC - *ganglion cell complex*), que são CFNR, a camada das células ganglionares e a camada plexiforme interna (AAO, 2024).

Em olhos com CNO miópica ou com grandes áreas de atrofia peripapilar, que geram artefatos, a imagem macular traz uma possibilidade de diagnosticar e monitorar os danos glaucomatosos (AAO, 2024).

A **Figura 8.14** é um exemplo de dano macular detectado por TCO em um olho com glaucoma, em conjunto com os exames da CFNR e fotografias da CNO (AAO, 2024).

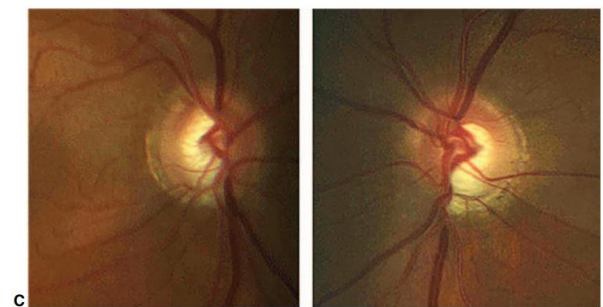
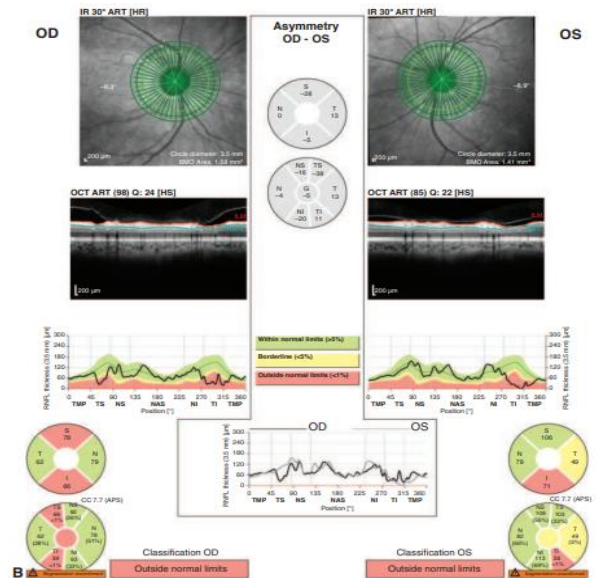
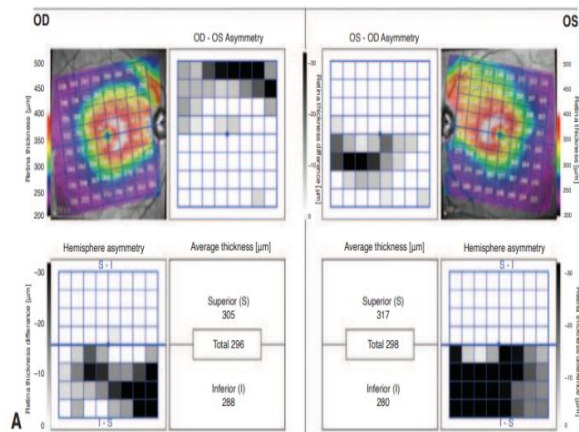
(A): Observe que o olho direito apresenta afinamento na região arcuata inferior, mais visível no gráfico de assimetria entre hemisférios. O gráfico no olho direito mostra um defeito arcuato superior, já no olho esquerdo mostra defeito arcuato inferior extenso, envolvendo a região paracentral;

(B): O OD exibe perdas localizadas nas regiões temporal superior e inferior que correspondem;

(C): Mostra afinamento da borda neurorreginiana nas regiões temporal superior e inferior do olho direito. O olho esquerdo apresenta escavação e perda completa da borda na região temporal inferior, enquanto a borda superior parece ter boa preservação (AAO, 2024).

Por fim, para analisar a progressão do glaucoma por meio da TCO, é necessário utilizar o mesmo equipamento, verificar se os critérios mínimos de qualidade de imagem foram atendidos, a ausência de artefatos e correlacionar os dados do exame com os achados clínicos

Figura 8.14 Mapa de espessura macular de paciente com glaucoma



Nota: (A) gráficos de assimetria entre hemisférios mostram diferenças de espessuras entre o olho direito (OD) e o olho esquerdo (OS); (B) as varreduras da CFNR peripapilar dos mesmos olhos; (C) fotografias da cabeça do nervo óptico (CNO). **Fonte:** AAO, 2024.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Basic and clinical science course: glaucoma. San Francisco: AAO, 2023.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Basic and Clinical Science Course: Section 10: Glaucoma. 2024. ed. Estados Unidos da América: American Academy of Ophthalmology, v. 10, 2024-2025.
- AULER JUNIOR, J.O.C. & YU, L. Apresentação da série. In: BABIC, M. *et al.*, editores. Oftalmologia: manual do médico-residente do Hospital das Clínicas da FMUSP. Rio de Janeiro: Atheneu, 2021.
- AVAKIAN, A. *et al.* Perda visual crônica. In: BABIC, M. & SUSANNA JUNIOR, R., editores. Oftalmologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2021.
- BADAWI, A.H. *et al.* Primary congenital glaucoma: an updated review. Saudi Journal of Ophthalmology, v. 33, p. 382, 2019. doi: 10.1016/j.sjopt.2019.10.002.
- CURADO, S.C.C. & PAIVA, I.B. Glaucoma: uma revisão bibliográfica. Research, Society and Development, v. 12, 2023. doi: 10.33448/rsd-v12i12.43731.
- CANTOR, L. *et al.* Systematic literature review of clinical, economic, and humanistic outcomes following minimally invasive glaucoma surgery or selective laser trabeculoplasty for the treatment of open-angle glaucoma with or without cataract extraction. Clinical Ophthalmology, v. 17, p. 85, 2023. doi: 10.2147/OPTH.S389406.
- DIETZE, J. *et al.* Glaucoma. StatPearls, 2024.
- EUROPEAN GLAUCOMA SOCIETY - EGS. Terminology and guidelines for glaucoma. 5. ed. Savona: PubliComm, 2020.
- FERNÁNDEZ-ALBARRAL, J.A. *et al.* Glaucoma: from pathogenic mechanisms to retinal glial cell response to damage. Frontiers in Cellular Neuroscience, v. 18, 2024. doi: 10.3389/fncel.2024.1354569.
- FREIBERG, J.C. *et al.* Rho kinase inhibitor for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2022. doi: 10.1002/14651858.CD013817.pub2.
- GEDDE, S.J. *et al.* Primary open-angle glaucoma preferred practice pattern. Ophthalmology, v. 128, p. 71, 2021. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.10.022.
- INTERNATIONAL AGENCY FOR THE PREVENTION OF BLINDNESS - IAPB. Vision atlas: global eye health. IAPB, 2023. Disponível em: <https://www.iapb.org/vision-atlas/>. Acesso em: 27 maio 2025.
- IWASE, A. *et al.* Differentiating diagnosed and undiagnosed primary angle-closure glaucoma and open-angle glaucoma: a population-based study. Ophthalmology Glaucoma, v. 5, p. 160, 2021. doi: 10.1016/j.ogla.2021.07.010.
- JAYARAM, H. *et al.* Glaucoma: now and beyond. The Lancet, v. 402, p. 1788, 2023. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01298-8.
- KAUR, K. *et al.* Primary congenital glaucoma. StatPearls, 10 nov. 2024.
- LIANG, Y.J. *et al.* Genetic associations of primary angle-closure disease. JAMA Ophthalmology, v. 142, p. 437, 2024. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2024.0363.
- MANDAL, A.K. *et al.* Approach to primary congenital glaucoma: a perspective. Taiwan Journal of Ophthalmology, v. 13, p. 451, 2023. doi: 10.4103/tjo.TJO-D-23-00104.
- MANGIONE, C.M. *et al.* Screening for primary open-angle glaucoma: US Preventive Services Task Force recommendation statement. JAMA, v. 327, p. 1992, 2022. doi: 10.1001/jama.2022.7013.
- MICHELS, T.C. & IVAN, O. Glaucoma: diagnosis and management. American Family Physician, v. 107, p. 253, 2023.
- QUIGLEY, H.A. & BROMAN, A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. British Journal of Ophthalmology, v. 90, p. 262, 2006. doi: 10.1136/bjo.2005.081224.
- SALMON, J.F. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. 9. ed. Oxford: Elsevier, 2020.
- SHEN, R. *et al.* Pediatric glaucoma: from screening, early detection to management. Children, v. 10, p. 181, 2023. doi: 10.3390/children10020181.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE GLAUCOMA - SBG. Glaucoma: seguimento clínico e exames complementares. São Paulo: Casa Leitura Médica, 2023.
- SUN, X. *et al.* Primary angle closure glaucoma: what we know and what we don't know. Progress in Retinal and Eye Research, v. 57, p. 26, 2017. doi: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. World report on vision. Geneva: WHO, 2019.

YANG, H. *et al.* Primary congenital glaucoma: we are always on the way. Taiwan Journal of Ophthalmology, v. 14, p. 190, 2022. doi: 10.4103/tjo.tjo-d-22-00096.

ZHANG, N. *et al.* Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. Science Reports, v. 11, 2021. doi: 10.1038/s41598-021-92971-w.