

GLAUCOMA AGUDO

Lúcio Falavigna
Bruna Silva Lacerda
Fernanda Costa
José Amadeu de Almeida Vargas

UNITERMOS

GLAUCOMA AGUDO; GLAUCOMA DE ÂNGULO FECHADO

KEYWORDS

ACUTE GLAUCOMA; ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA

SUMÁRIO

Glaucoma agudo é a apresentação mais sintomática dentro do quadro glaucomatoso, podendo evoluir com perda visual irreversível em poucas horas. Costuma acometer indivíduos com anatomia predisponente. Seu diagnóstico e início rápido do tratamento são fundamentais para preservação do prognóstico visual do paciente.

SUMMARY

Acute glaucoma is the most symptomatic presentation of the glaucomatous disease, which can progress to irreversible blindness in just a few hours if left untreated. It typically occurs in patients with predisponent anatomy. It's prompt recognition and fast initiation of therapy is the mainstay to provide a good visual outcome for the patient.

INTRODUÇÃO

Glaucoma é uma patologia definida como uma neuropatia óptica, tendo como principal fator predisponente o aumento da pressão intraocular. Pode apresentar-se de forma aguda, com quadro clínico exuberante e acompanhado de perda rápida e irreversível da visão, configurando-se em uma emergência oftalmológica. O emergencista deve estar apto a identificar essa condição e instituir prontamente as principais medidas terapêuticas.

DEFINIÇÃO

Glaucoma é definido como um grupo de doenças oculares caracterizadas por neuropatia óptica que evolui com achados característicos de alterações papilares e frequentemente acompanhados de defeitos típicos no campo de visão. Costuma estar associada à pressão intraocular (PIO) elevada, mas não é um achado obrigatório.¹

Existem formas de glaucoma em que o ângulo iridocorneano permanece aberto, porém o foco do nosso capítulo será o glaucoma de ângulo fechado, cujo ângulo apresenta-se estreito ou ocluído.² Este último subtipo ainda pode ser dividido em primário - quando os pacientes são anatomicamente predispostos ao fechamento angular, sem patologia concomitante identificável, ou secundário - quando um processo secundário é responsável pelo fechamento angular, sendo um exemplo o glaucoma neovascular do diabético.¹

O glaucoma primário de ângulo fechado comumente evolui de forma crônica e assintomática, com perda visual progressiva ao longo dos anos. Eventualmente pode apresentar-se de forma aguda, gerando a crise glaucomatosa, que acarreta rápida e acentuada elevação da PIO e perda visual irreversível em poucas horas.^{1,3}

Recentemente foi proposta uma nova classificação conforme a evolução da doença, em consonância com o que é aceito pela comunidade oftalmológica mundial.³ Define-se “fechamento angular primário” quando são evidenciadas alterações típicas de fechamento angular no exame oftalmológico, porém ainda sem neuropatia óptica instalada. Quando surge alteração nervosa, definiremos como “glaucoma primário de ângulo fechado”. Logo, o termo glaucoma ficou reservado para o estágio da doença em que há lesão do nervo. Se a evolução do quadro apresentar-se de forma aguda, chamaremos de “fechamento angular agudo primário”.³ Esta última é uma importante emergência oftalmológica e será o foco da nossa discussão.

EPIDEMIOLOGIA

Glaucoma é a segunda principal causa de cegueira no mundo, ficando atrás apenas da catarata, e é a principal causa de cegueira irreversível.¹ O glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF) é mais prevalente em populações asiáticas e no mundo estima-se que represente cerca de um terço dos casos de glaucoma primário.¹

No Brasil, há poucos estudos sobre a prevalência de glaucoma. Recentemente, estudo realizado na região sul do país, avaliou 1636 indivíduos acima de 40 anos, e observou uma prevalência de glaucoma de ângulo fechado de 0,7% (95% IC, 0,3-1,1), enquanto a de glaucoma de ângulo aberto foi de 2,4% (95% IC 1,7-3,2), ou seja, 1 a cada 4 casos de glaucoma é de ângulo fechado.⁴

Considerando o desfecho cegueira, o número de indivíduos cegos por glaucoma de ângulo aberto é semelhante quando comparado com o número de

indivíduos cegos por glaucoma de ângulo fechado.³ Os fatores de risco implicados na patogênese deste último são: história familiar, sexo feminino, idade maior que 60 anos, hipermetropia, algumas medicações e raça asiática.¹

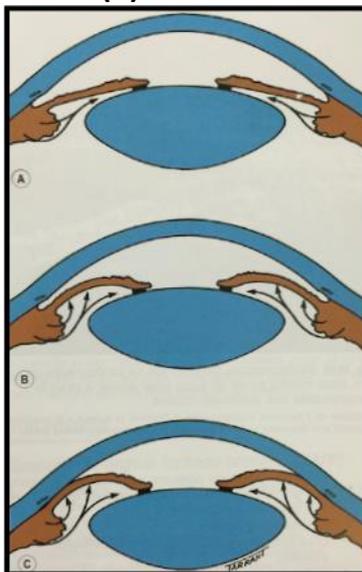
FISIOPATOLOGIA

Em condições fisiológicas, o humor aquoso é produzido nas células ciliares da câmara posterior e flui para a câmara anterior através da pupila, onde é drenado pela malha trabecular e canal de Schlemm. O glaucoma agudo ocorre quando há obstrução abrupta do trabeculado filtrante, causando aumento súbito da pressão intraocular.¹

O bloqueio pupilar é o mecanismo mais comum de fechamento do ângulo. Em alguns indivíduos com anatomia predisponente, o cristalino fica muito próximo da íris, dificultando a passagem do humor aquoso através da pupila. Assim, há acúmulo de humor aquoso na câmara posterior e aumento da pressão nesse compartimento, o que acaba por projetar a periferia da íris sobre o ângulo e causar o fechamento do mesmo.^{1,3}

Esse mecanismo é intensificado por situações que geram midríase - como estresse emocional, meia luz e uso de colírios midriáticos no exame oftalmológico, que podem desencadear um bloqueio pupilar total, levando à crise glaucomatosa.¹ Algumas drogas, como derivados da sulfa, agonistas beta-adrenérgicos, anticolinérgicos, anti-histamínicos, antidepressivos tricíclicos, hidroclorotiazida e topiramato também estão associadas ao desenvolvimento da crise.¹

Figura 1. Mecanismo de fechamento do ângulo. (A) Bloqueio pupilar relativo. (B) Abaulamento anterior da íris. (C) Contato iridocorneano.⁵



DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito através de anamnese e exame oftalmológico, idealmente com realização de tonometria, avaliação da acuidade visual, avaliação das pupilas, da câmara anterior com a lâmpada de fenda, gonioscopia e exame de fundo de olho sem dilatação pupilar.¹ Entretanto, todo médico generalista deve estar apto a identificar a patologia e prestar o primeiro atendimento.

O quadro clínico é bem característico, o paciente se apresenta com dor ocular muito intensa, diminuição da acuidade visual, visão turva e presença de halos coloridos ao redor das luzes. Pode apresentar cefaleia hemicraniana ipsilateral e sintomas sistêmicos como náuseas e vômitos.^{1,3}

Alguns sinais que podem ser evidenciados pelo emergencista são:

- Olho vermelho, com eritema pericorneano importante
- Pupilas em meia midriase, não fotorreagentes ou pouco fotorreagentes
- Pressão intraocular elevada, geralmente acima de 40mmHg, de preferência aferida com tonômetro de aplanção. Na ausência deste, pode ser estimada pelo toque bidigital sobre a pálpebra fechada - evidencia-se “olho duro”, podendo-se comparar com a palpação do outro olho
- Redução da acuidade visual
- Lacrimejamento excessivo

Gonioscopia: É o método diagnóstico que possibilita a visão do ângulo de drenagem do humor aquoso com uso de lente especializada.¹

Diagnóstico diferencial: A crise glaucomatosa se apresenta na grande síndrome de olho vermelho. Condições como hifema, conjuntivite, abrasão corneana e ceratite infecciosa têm manifestações clínicas semelhantes. Sinais que auxiliam no diagnóstico são dor ocular muito intensa, cefaleia, pupila em meia midríase e redução da acuidade visual.¹

TRATAMENTO DO FECHAMENTO ANGULAR AGUDO NA EMERGÊNCIA

O paciente que se apresenta com forte suspeita dessa condição no atendimento de emergência deve ser, sempre que possível, encaminhado rapidamente para avaliação oftalmológica. Uma orientação plausível para o emergencista é de realizar o encaminhamento quando houver perspectiva de avaliação dentro de uma hora da chegada, caso contrário, deve ser iniciado o manejo imediatamente, tendo em vista a rápida progressão da perda visual nesse contexto.¹

O manejo medicamentoso clássico permanece como opção efetiva no controle da crise na maioria dos casos. Os fármacos têm como objetivo o rápido controle da pressão intraocular, abertura do ângulo e controle da inflamação, por mecanismos farmacodinâmicos diferentes e complementares^{1,3}. Os sintomas álgicos e gastrointestinais também devem ser abordados.⁶ Deve-se fazer o uso concomitante das seguintes medicações:

Sistêmico

Manitol 20% IV: dose de 1,5 - 2 g/kg. Agente hiperosmolar, desidrata o vítreo, diminuindo o volume na câmara posterior. Deve-se manter acompanhamento clínico adequado, principalmente em pacientes com comorbidades renais e cardíacas, tendo em vista as alterações hemodinâmicas associadas ao medicamento.³

Acetazolamida VO: 250mg de 6 em 6 horas, pode ser iniciada com dose de ataque de 500mg. É inibidor da anidrase carbônica, que age na diminuição direta da produção do humor aquoso. Insuficiência renal e anemia falciforme são contraindicações absolutas.³

Tópico

Pilocarpina 2% colírio: 1 gota de 15 em 15 minutos por 3 vezes, e após, de hora em hora por 3 horas, e por fim de 6 em 6 horas. Agente miótico, aumenta a abertura do ângulo iridocorneano. Seu efeito é observado de forma adequada com níveis pressóricos abaixo de 40mmHg, visto que o aumento da pressão na câmara anterior induz paralisia isquêmica do músculo esfíncter da pupila.³

Maleato de timolol 0,5% colírio: 1 gota de 12 em 12 horas. Beta bloqueador, age diminuindo a produção de humor aquoso pelas células ciliares. Usar com cautela em asmáticos e em portadores algumas cardiopatias como bloqueios AV.^{1,6}

Colírio de corticosteroide (prednisolona ou dexametasona): Aplicar 1 gota de 2 em 2 horas nas primeiras 24 horas; posteriormente, diminuir conforme a resposta inflamatória. Reduz a inflamação.^{1,6}

Obs.: Esperar 1 minuto entre a aplicação de um colírio e outro.¹

Adjuvante

Manter o paciente em posição supina: acredita-se que desloque o cristalino posteriormente, diminuindo o bloqueio pupilar.^{1,6}

Administrar analgésicos para controle da dor: opióides, com titulação da dose.⁶

Controle das náuseas e vômitos: Ondasetron 8mg EV.⁶

Esse tratamento medicamentoso interrompe a crise em grande parte dos casos nas primeiras horas, usualmente acompanhado de redução na PIO, miose, diminuição do edema corneano, melhora da acuidade visual, diminuição da dor e abertura do ângulo.³ Não há consenso quanto aos níveis ideais de pressão a serem atingidos nesse contexto, porém acredita-se que uma redução satisfatória consiste em mantê-la abaixo de 35mmHg.⁶

TRATAMENTO DEFINITIVO

Após controle da crise de fechamento angular agudo, o paciente deve ser encaminhado para avaliação oftalmológica o mais rapidamente possível, com o intuito de realizar o tratamento definitivo. A abordagem de escolha é a iridotomia a laser, procedimento que consiste em criar um orifício na íris, normalmente nos quadrantes superiores, que permite o fluxo de humor aquoso para a câmara anterior com posterior drenagem pelo ângulo. Ele faz um bypass pelo bloqueio pupilar - principal mecanismo associado ao fechamento angular primário agudo.^{1,3}

O olho não acometido deve ser avaliado pelo oftalmologista com gonioscopia, e caso apresente sinais de fechamento angular deve ser realizada iridotomia profilática para evitar possíveis crises no futuro¹. Caso a iridotomia e o manejo medicamentoso não forem suficientes para controlar a PIO após a crise aguda, deve ser indicada cirurgia de trabeculectomia.³

Resumo da abordagem pelo emergencista
Solicitar avaliação oftalmológica de urgência, se disponível, avaliando tratamento em conjunto com o especialista. Caso contrário, seguir as recomendações abaixo, utilizando os medicamentos de forma concomitante.
Manter paciente em posição supina
Manitol 20% EV: 1,5 - 2 g/kg
Acetazolamida VO: Dose de ataque de 500mg, manutenção com 250mg de 6/6 horas
Maleato de timolol 0,5% colírio: 1 gota de 12 em 12 horas
Acetato de prednisolona 1% colírio: 1 gota de 2 em 2 horas nas primeiras 24 horas
Pilocarpina 2% colírio: 1 gota de 15 em 15 minutos, 3 vezes 1 gota de hora em hora, 3 vezes 1 gota de 6 em 6 horas
Controle da dor com opióide, titulando a dose até obter o efeito desejado
Ondasetron 8mg EV, se náusea ou vômitos
Avaliar resposta através do controle da dor, dos sintomas inflamatórios, da diminuição da midríase e da PIO - se disponível tonômetro no atendimento.

Resumo da abordagem pelo emergencista

Encaminhar para avaliação oftalmológica de urgência com vistas a tratamento definitivo, mantendo uso de Pilocarpina, Timolol, Prednisolona, e Acetazolamida nas doses de manutenção descritas acima.

CONCLUSÃO

O glaucoma agudo é uma condição que acarreta rápida elevação da PIO, com clínica característica que permite seu diagnóstico pelo emergencista na maioria das situações. Nesse contexto, a perda de visão pode ocorrer rapidamente e de forma definitiva, não devendo ser retardado o tratamento na ausência de um oftalmologista. O manejo medicamentoso clássico persiste como forma eficiente de terapia.

REFERÊNCIAS

1. Weizer JS. Angle-closure Glaucoma. Uptodate [base de dados]. 2015 Dez [capturado 2016 Ago 26]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/angle-closure-glaucoma>
2. Prum BE Jr. Primary Angle Closure Preferred Practice Pattern Guidelines. Ophthalmology [periódico online]. 2016 Jan [capturado 2016 ago 26]; 123(1) [39 telas] Disponível em: [http://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(15\)01271-3/abstract](http://www.aajournal.org/article/S0161-6420(15)01271-3/abstract)
3. Sociedade Brasileira de Glaucoma. II Consenso de Glaucoma Primário de Ângulo Fechado. Novartis. 2012.
4. Sakata K. Prevalence of glaucoma in a South Brazilian population: Projeto Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. [periódico online]. 2007 Nov [capturado 2016 Ago 26]; 48(11) [6 telas] Disponível em: <http://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2183448> Noecker RJ. Acute angle closure glaucoma. Medscape.[base de dados]. 2015 Nov [capturado 2016 Ago 26]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1206956-overview>
5. Glaucoma. In: Kanski J., Bowling B. Oftalmologia Clínica, uma abordagem sistemática. 7ª edição. Rio de Janeiro. Elsevier. 2012. P.311-400.
6. Noecker RJ. Acute angle closure glaucoma. Medscape.[base de dados]. 2015 Nov [capturado 2016 Ago 26]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1206956-overview>