

# BMJ Best Practice

## Glaucoma de ângulo aberto

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 20, 2024

# Índice

<b>Visão geral</b>	<b>3</b>
Resumo	3
Definição	3
<b>Teoria</b>	<b>4</b>
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Caso clínico	5
<b>Diagnóstico</b>	<b>6</b>
Abordagem	6
História e exame físico	12
Fatores de risco	14
Investigações	16
Diagnósticos diferenciais	21
Critérios	21
Rastreamento	22
<b>Tratamento</b>	<b>23</b>
Abordagem	23
Visão geral do algoritmo de tratamento	27
Algoritmo de tratamento	28
Novidades	37
Prevenção primária	37
Prevenção secundária	37
Discussões com os pacientes	38
<b>Acompanhamento</b>	<b>39</b>
Monitoramento	39
Complicações	39
Prognóstico	39
<b>Diretrizes</b>	<b>41</b>
Diretrizes diagnósticas	41
Diretrizes de tratamento	43
<b>Recursos online</b>	<b>45</b>
<b>Referências</b>	<b>46</b>
<b>Imagens</b>	<b>58</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>61</b>

## Resumo

O glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível no mundo; o glaucoma de ângulo aberto é o tipo mais comum.

Frequentemente se apresenta de forma assintomática e pode ser identificado no exame oftalmológico de rotina.

A pressão intraocular (PIO) geralmente é elevada, mas pode ser normal.

A escavação do disco óptico é diagnóstica.

O glaucoma não tratado pode levar à perda irreversível da visão periférica e, mais tarde, da visão central.

## Definição

Glaucoma é uma doença neurodegenerativa na qual a PIO elevada ocorre principalmente em decorrência da disfunção no fluxo de saída do humor aquoso. A PIO é o fator de risco modificável primário.

Humor aquoso é um líquido rico em nutrientes que flui constantemente pelo olho. Ele é criado pelo corpo ciliar, passa pela pupila para a câmara anterior (uma pequena área entre a íris e a córnea) e, então, para o ângulo da câmara anterior (na periferia da câmara), onde passa pela rede trabecular e pelos vasos sanguíneos.

O glaucoma de ângulo aberto é caracterizado por um ângulo anatomicamente aberto, com fluxo de saída disfuncional e lentificado. Embora o mecanismo que causa o bloqueio não esteja claro, isso eleva a PIO. O quadro clínico inicial é de danos nas células do gânglio retiniano, seguidos pela perda da visão periférica na doença em estágio inicial e perda da visão central na doença tardia.[1]

## Epidemiologia

Estima-se que 64 milhões de pessoas tenham glaucoma no mundo todo, das quais aproximadamente 11% têm deficiência visual moderada a grave (DVMG) ou cegueira.[2] [3] Os dois principais tipos de glaucoma, de ângulo aberto e de ângulo fechado, representam cerca de metade de todos os casos.[4]

O glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível e a segunda maior causa de DVMG irreversível.[5] [6] As estimativas sugerem que a deficiência visual poderia ter sido evitada, ou ainda não foi abordada, em 7.7 milhões de casos no mundo todo.[5]

O glaucoma de ângulo aberto é o tipo mais comum de glaucoma nos países ocidentais.[4] Nos EUA, ele afeta 9 em cada 10 pessoas com glaucoma.[7]

O glaucoma de ângulo aberto é a principal causa irreversível de cegueira entre negros.[8] [9] [10] A prevalência de glaucoma de ângulo aberto é três vezes maior em pessoas afro-americanas e hispânicas de ascendência mexicana em comparação com pessoas brancas não hispânicas.[8] [11][12]

O glaucoma primário de ângulo aberto é prevalente na África (4.2%) e na América Latina/Caribe (3.65%).[3]

## Etiologia

O glaucoma de ângulo aberto é um processo neurodegenerativo no qual as células do gânglio retiniano degeneram-se lentamente. Ele está fortemente associado com pressão intraocular >21 mmHg, miopia, idade >50 anos, etnia negra ou hispânica e fatores hereditários.[8] [12] [13] [14] [15]

O glaucoma de ângulo aberto de início juvenil e o glaucoma familiar de pressão normal têm fortes componentes genéticos.[13] [16] [17] Vários genes e polimorfismos de nucleotídeo único estão associados com glaucoma de ângulo aberto, mas o tamanho do efeito individual normalmente é pequeno.[13] Mutações na miocilina foram descritas em 2% a 4% das pessoas com glaucoma primário de ângulo aberto.[13]

## Fisiopatologia

Existem dois tipos distintos de glaucoma: de ângulo aberto e de ângulo fechado. No glaucoma de ângulo aberto, o ângulo da câmara anterior é aberto e tem aparência normal. No glaucoma de ângulo fechado, a câmara anterior normalmente é rasa, e a córnea periférica e a íris estão opostas. Embora as fisiopatologias sejam diferentes, ambas causam morte das células do gânglio retiniano.

O glaucoma é comumente associado à pressão intraocular (PIO) elevada, possivelmente por um mecanismo envolvendo deformação e estresse na lâmina crivosa, que comprime o fluxo axoplasmático das células ganglionares da retina.[13] Os danos da PIO elevada se manifestam como aumento da razão escavação/disco e perda da visão periférica, conforme demonstrado em testes automatizados de campo visual.[1] [13]

O transporte axonal prejudicado pode contribuir para a morte das células ganglionares da retina através de uma insuficiência de fatores tróficos.[18] O insulto hipóxico, subsequente a um fluxo sanguíneo defeituoso ou reduzido para o nervo óptico e os recidos da retina, pode causar danos nas células ganglionares, e sua morte. O processo de morte das células ganglionares pode se acelerar devido à insuficiência vascular localizada comprometendo as principais estruturas oculares.[19]

O fluxo de humor aquoso mantém o equilíbrio da pressão no olho. O líquido é secretado pelo corpo ciliar na câmara posterior, flui até a íris e, através da pupila, para a câmara anterior; depois sai pela rede trabecular ou pelas vias de fluxo uveoscleral. No glaucoma de tensão normal, a PIO pode estar dentro dos limites normais.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 50 anos se apresenta para um exame dos olhos sem nenhum sintoma. Ele apresenta pressão intraocular elevada de 25 mmHg no olho direito e 30 mmHg no olho esquerdo. No exame de dilatação, a razão escavação/disco é de 0.5 no olho direito e 0.8 no olho esquerdo. A espessura da córnea e a gonioscopia são normais. Os subsequentes testes automáticos dos campos visuais demonstram pontos cegos no campo visual nasal, que são maiores no olho esquerdo do que no direito. Os testes automatizados e repetidos de campo visual mostram que os defeitos do campo visual são reproduzíveis. Imagens por tomografia de coerência óptica da camada de fibra nervosa mostram afinamento correspondente nos polos inferior e superior dos nervos ópticos.

### Outras apresentações

O glaucoma primário de ângulo aberto geralmente é assintomático e, quando causa sintomas, normalmente a doença está bastante avançada. No entanto, mesmo quando a pressão está elevada, normalmente ele avança tão gradativamente que o paciente não sente desconforto. Os sintomas incluem perda da visão indolor na forma de defeitos no campo visual ou uma descrição mais vaga de visão fraca ou reduzida. O glaucoma de ângulo aberto pode se apresentar com sintomas de perda da visão unilateral com pressão intraocular bilateral normal: por exemplo, embater contra objetos somente do lado direito. As medidas da espessura da córnea e a gonioscopia podem estar normais em um exame de dilatação, a razão escavação/disco no olho afetado pode estar de limítrofe a  $\geq 0.4$ . Os pacientes podem apresentar estreitamento focal ou difuso da borda do disco óptico. Embora hemorragias em chama de vela possam ser observadas com menos frequência, sua presença é altamente sugestiva de glaucoma. Os testes automáticos dos campos visuais mostram defeitos reproduzíveis no campo visual no olho afetado.

## Abordagem

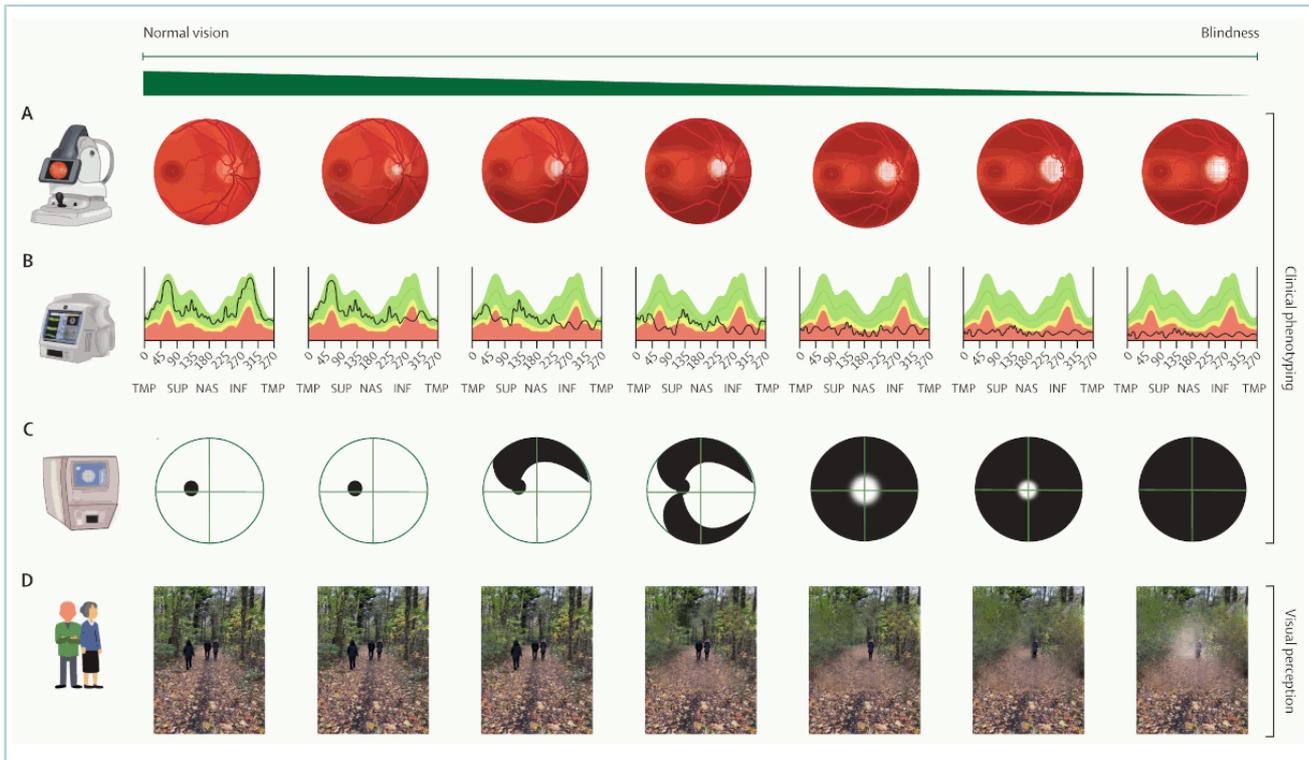
A forma mais eficaz de prevenir a deficiência visual é com o diagnóstico precoce e o tratamento preventivo. Deve haver um alto índice de suspeita em pacientes com histórico familiar de glaucoma ou relatos de perda da visão periférica.[8] [12]

Muitas vezes as pessoas não notam os sintomas, como redução da visão periférica que pode se manifestar como trombar com objetos que não conseguem ver.[32] Com frequência, a alteração visual será mais vaga, descrita como um olho parecendo fraco ou embaçado em relação ao outro.

A avaliação da pressão intraocular (PIO), disco óptico e campo visual deve ser realizada em todos os pacientes que comparecem ao exame oftalmológico de rotina.[4] [33] Os procedimentos diagnósticos devem ser realizados por profissionais adequadamente treinados e supervisionados. Apesar do uso disseminado, os campos visuais confrontacionais podem, facilmente, não detectar danos sutis.

Sinais de inflamação atual ou prévia, vasos sanguíneos na íris ou defeitos de transiluminação da íris podem sugerir uma doença subjacente que causa glaucoma secundário.

Quando não tratados, há uma redução progressiva da visão normal até a cegueira em pacientes com glaucoma. O paciente pode apresentar a qualquer momento durante esse período.



A jornada progressiva da visão normal até a cegueira no glaucoma. Com o tempo, há uma transição da função visual normal para a cegueira em pacientes com glaucoma. (A) Exame clínico ou fotografia de fundo do olho podem demonstrar e documentar a progressão da escavação do disco óptico e o afinamento da borda neuroretiniana com o tempo, que se desenvolve de maneira secundária à perda de células do gânglio retiniano. (B) A imagem por tomografia de coerência óptica quantifica alterações na espessura da camada mais interna da retina em torno do disco óptico e região da mácula, que compreende células do gânglio retiniano e seus axônios, e pode comparar essas medições com os bancos de dados normativos. Isso permite a detecção e o monitoramento de alterações estruturais na cabeça do nervo óptico e na mácula, que podem ter se desenvolvido devido a uma lesão glaucomatosa. As alterações visuais geralmente precedem deficits na função visual e, portanto, a imagem por tomografia de coerência óptica facilita a detecção do glaucoma em estágio inicial da doença. (C) Teste de campo visual permite a detecção e o monitoramento do comprometimento da função visual durante a evolução da doença. O glaucoma inicial costuma ser assintomático, pois há um limiar de perda de células do gânglio retiniano, abaixo do qual os danos funcionais podem não ser detectáveis. (D) Mesmo na presença de defeitos substanciais no campo visual, os pacientes com glaucoma podem continuar assintomáticos, pois o cérebro pode preencher a imagem percebida usando movimentos sacádicos e informações sensoriais do olho contralateral. Isso significa que os pacientes podem sentir que sua visão está normal até estágios muito avançados da doença

Jayaram H, et al. *Lancet* 2023 Nov 11; 402(10414): 1788-801. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01289-8. Epub 2023 Sep 21; usado com permissão

## tonometria

A medição regular no exame oftalmológico de rotina é essencial. O método mais comum é a tonometria de Goldmann. No entanto, esse procedimento subestima a PIO em pacientes com córneas finas e superestima-a em pacientes com córneas espessas.<sup>[12]</sup>

A medição da PIO isolada não é suficiente para determinar a presença ou ausência de glaucoma, porque os pacientes podem ter glaucoma com PIO normal. Por outro lado, os pacientes com PIO acima de 21 mmHg não necessariamente têm glaucoma (mas devem ser considerados de alto risco).

## Gonioscopia

A gonioscopia é um exame essencial. Ele é realizado durante o exame com lâmpada de fenda, colocando uma lente espelhada na superfície olho para visualizar o ângulo da câmara anterior entre a córnea e a íris e avaliar a drenagem do líquido. Normalmente, nenhuma obstrução é observada no glaucoma de ângulo aberto, o que diferencia a condição do glaucoma de ângulo fechado, em que pode existir uma obstrução.[1]

## Visualização da retina e do disco óptico

A retina e o disco óptico devem ser visualizados por meio de um oftalmoscópio direto e/ou indireto. O exame da retina com lâmpada de fenda geralmente é realizado por um oftalmologista.

O exame físico ideal requer dilatação da pupila com colírio. No entanto, caso haja suspeita e presença de ângulos estreitos ou glaucoma de ângulo fechado, a dilatação pode desencadear uma elevação adicional da pressão.[34]

O oftalmoscópio direto brilha e reflete a luz para o interior do olho, o que permite uma visualização clara da retina e do disco óptico, com grande ampliação. É o método habitual de exame do disco por profissionais não oftalmologistas. O oftalmoscópio indireto fornece uma visão tridimensional da retina e pode mostrar diagnóstico de escavação ou entalhe do disco óptico, mas com ampliação limitada. Ambos os instrumentos, utilizados em conjunto, fornecem as informações ideais.

O exame ocular é normal, exceto pelo dano característico ao nervo óptico que se manifesta como perda de fibras nervosas e aumento da razão escavação/disco. A perda de fibras neurorretinianas, o entalhamento do nervo óptico e a nasalização dos vasos sanguíneos também podem ocorrer.

Pode ser observada palidez do nervo óptico e da borda. Uma borda óptica muito pálida não é típica de glaucoma e sugere outros tipos de neuropatia.

## Exames do campo visual

Se houver suspeita de glaucoma, um teste de campo visual automatizado deve ser realizado.[12] [33]O padrão de perda de campo depende do tipo de glaucoma.

No glaucoma primário de ângulo aberto, a perda do campo visual geralmente é periférica, com preservação inicial da visão central. O glaucoma de ângulo fechado pode começar de defeitos mais centrais ou paracentrais. Os defeitos do glaucoma normalmente começam horizontalmente, com defeitos que se dividem na linha média vertical, sugerindo defeitos centrais no cérebro ou na via visual posterior. Em geral ela corresponderá à aparência da cabeça do nervo óptico (ou seja, a perda da borda neurorretiniana inferior produzirá um defeito visual superior). Caso haja necessidade de um exame do campo visual, mas ele não puder ser solicitado, indica-se um encaminhamento oftalmológico.

O desempenho daqueles que fazem o teste pela primeira vez geralmente é pior que o de quem faz exames subsequentes. O estado de alerta do paciente influencia os resultados; dessa forma, novos escotomas são sempre confirmados através da repetição do teste em dias diferentes.

## Tomografia de coerência óptica e imagem digital

A imagem digital da cabeça do nervo óptico, camada de fibras nervosas da retina e mácula é documentada no início e no acompanhamento para fornecer informações quantitativas de alterações que complementam, mas não substituem, o exame clínico.[8] [13] [33]

A tomografia de coerência óptica (TCO) é a modalidade de imagem mais usada para o diagnóstico e monitoramento do glaucoma. Ela fornece imagens digitais que podem ser usadas para vários cálculos e para uma comparação detalhada do com o exame oftalmológico. A TCO tem alta sensibilidade e especificidade para glaucoma. Outras opções de imagem incluem oftalmoscopia confocal de varredura a laser e polarimetria de varredura a laser.[35] [36]

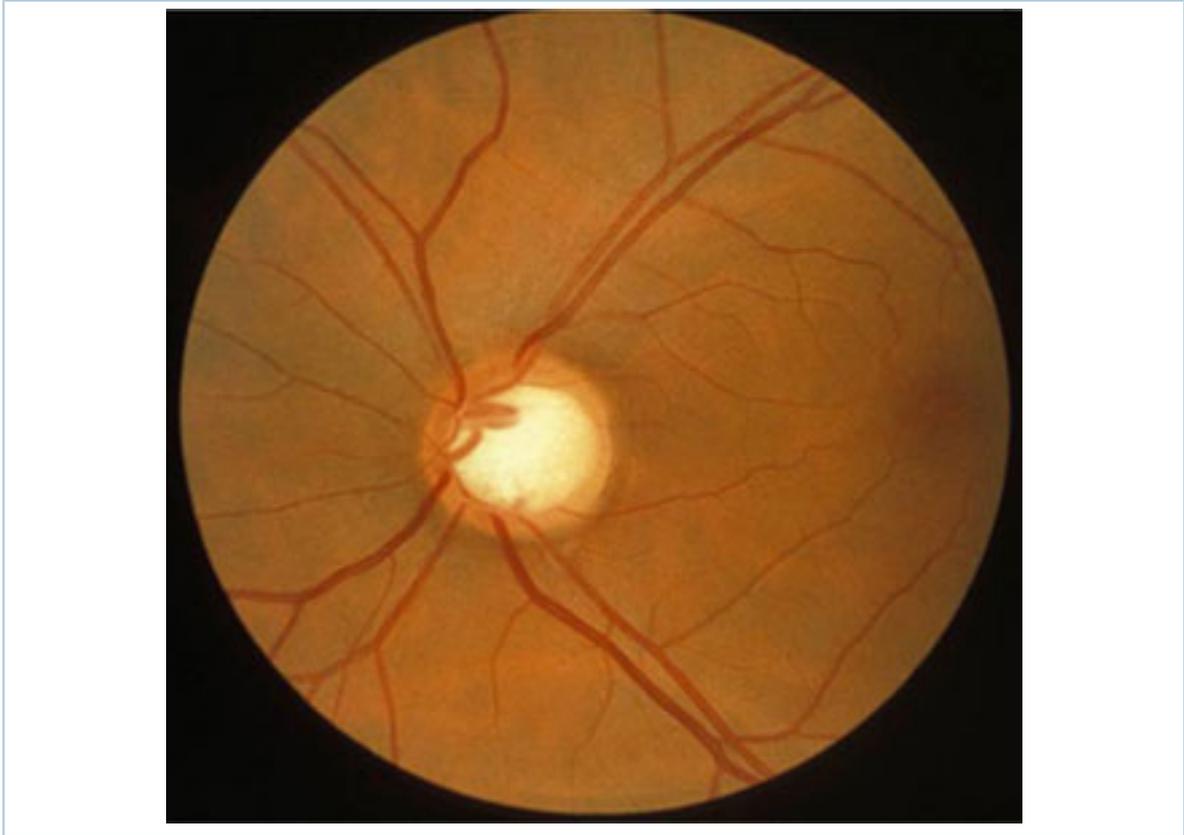
O monitoramento contínuo por meio de varreduras em série é essencial para diferenciar variantes estruturais normais do glaucoma e monitorar a evolução da doença com o tempo. TCO em série:

- Detecta perda da camada de fibra nervosa antes que haja perda do campo visual.[8] [13] O glaucoma pré-perimétrico aparecerá como alterações estruturais na cabeça do nervo óptico, mácula e camada de fibras nervosas da retina parapapilar antes que ocorra uma alteração funcional.
- Documente um aumento da razão escavação/disco.[1] Por exemplo, a cabeça do nervo óptico grande associada com miopia pode ter escavação proeminente e ser normal, enquanto a cabeça do nervo óptico hipoplásica pode apresentar danos significativos, mas reter escavações pequenas. Imagens da cabeça do nervo óptico também podem mostrar alterações na borda do nervo (por exemplo, perda localizada do aro [entalhe], perda difusa ou concêntrica do aro, razão escavação/disco). As imagens são repetidas e comparadas todas as vezes que for detectada uma alteração clínica.



*Fotografia de fundo de olho e da cabeça do nervo óptico normal*

*Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD*



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

*Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD*

- Ajudar a analisar e monitorar a espessura da camada de fibra nervosa. Tecido mais espesso é tecido mais saudável. Quando se observa afinamento estrutural, isso pode indicar variação normal ou glaucoma pré-perimétrico. Dados relativos à espessura da camada de fibra nervosa e qualquer afinamento são cruciais para o diagnóstico e para a avaliação de acompanhamento.[8]
- Ser usada para realizar avaliações maculares com identificação automática da camada de células do gânglio retiniano ou complexo. Isso oferece ainda mais sensibilidade e detecção precoce da doença e de qualquer deterioração.[37]

Nos casos em que um teste de campo visual não é possível devido à não adesão terapêutica ou quadro clínico do paciente, alguns médicos podem basear-se em informações estruturais da análise da camada de fibras nervosas, em conjunto com outras características de glaucoma.

## Paquimetria

A paquimetria fornece a medição da espessura da córnea. Pode ser realizada por TCO.

Uma espessura fina da córnea central está associada a uma maior taxa de progressão da hipertensão ocular para o glaucoma e a um maior risco de progressão do glaucoma.[29] Uma córnea espessa pode aumentar falsamente a leitura da PIO. Uma espessura fina da córnea central pode fornecer um valor enganosamente baixo para a PIO.[38]

## História e exame físico

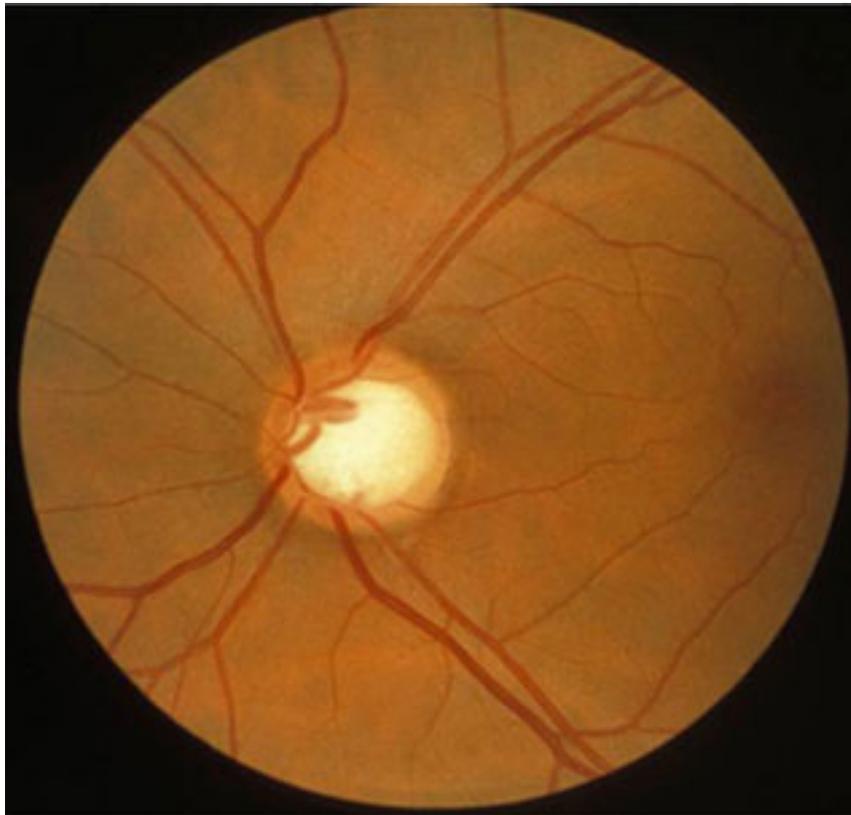
### Principais fatores diagnósticos

#### presença de fatores de risco (comuns)

- Os principais fatores de risco incluem pressão intraocular >21 mmHg, idade >50 anos de idade, história familiar de glaucoma e etnia negra ou hispânica.

#### razão escavação/disco >0.5 (comuns)

- O aumento da razão escavação/disco está associado a aumento do risco de desenvolvimento de glaucoma de ângulo aberto.[39] [40]
- Uma razão de 0.7 pode ser uma variante anatômica normal, ao passo que uma razão de 0.3 pode indicar glaucoma se a razão tiver começado em 0.1. Portanto, a alteração na razão escavação/disco é significativa ao se determinar o dano.
- Documentar um aumento na razão escavação/disco é mais significativo do que uma razão escavação/disco determinada em uma única consulta.[1] [13]



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

*Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD*



*Fotografia de fundo de olho e da cabeça do nervo óptico normal*

*Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD*

### **entalhe da escavação do nervo óptico (comuns)**

- Boa sensibilidade e valor preditivo positivo para glaucoma.[41]

### **perda da visão periférica sintomática (comuns)**

- Demonstrada pelas áreas ausentes no campo de visão (correspondente a aparências em disco) na ausência de outras causas identificáveis, como descolamento da retina ou acidentes vasculares cerebrais (AVCs) que envolvam as vias visuais.
- Indica doença avançada.[13] Os padrões característicos da perda de campo no glaucoma incluem defeitos nasais ou perda arqueada, normalmente respeitando a linha média horizontal.

### **aumento da pressão intraocular (comuns)**

- Comum, mas alguns pacientes podem ter uma medida normal no momento do diagnóstico.[42]

**escotomas (comuns)**

- Encontrados nos testes de campo visual.

**perda da camada de fibra nervosa (comuns)**

- Usado como fator de diagnóstico (por exemplo, por tomografia de coerência óptica).[13]

**hemorragia do disco óptico (incomuns)**

- Aparece no nervo óptico ou adjacente a ele. Associada com glaucoma de tensão normal.

**Outros fatores diagnósticos****histerese da córnea (comuns)**

- Geralmente baixo no glaucoma. Valores mais baixos podem estar associados a um aumento do risco de progressão do glaucoma.[29] O equipamento não está amplamente disponível no momento.

## Fatores de risco

**Fortes****pressão intraocular >21 mmHg**

- Sabe-se que aumenta os danos glaucomatosos.[13] Sempre que possível, avalie a espessura da córnea ao mesmo tempo.
- A deformação e o estresse na lâmina crívosa podem prejudicar o fluxo axoplasmático nas células do gânglio retiniano.[1]

**idade >50 anos**

- A incidência aumenta com a idade, e a maior parte dos casos de glaucoma é diagnosticada em pacientes com mais de 50 anos.[13] [14]

**histórico familiar de glaucoma**

- História familiar de parente de primeiro grau com glaucoma aumenta o risco de glaucoma em aproximadamente 7-9 vezes, em comparação com a população em geral.[20] [21] [22]

**Anormalidades genéticas**

- Mutações no gene da miocilina, que estão presentes em 2% a 4% dos pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto, podem causar o início precoce do glaucoma e pressão intraocular muito alta.[13] Mutações somáticas na miocilina também podem acumular com a idade e contribuir para o aumento do risco de glaucoma.[16]
- Glaucoma é uma doença poligênica complexa com múltiplas anormalidades relatadas em genes e novos polimorfismos de nucleotídeo único.[23]

**etnia negra ou etnia hispânica**

- A prevalência de glaucoma de ângulo aberto é três vezes maior em pessoas afro-americanas e hispânicas de ascendência mexicana em comparação com pessoas brancas não hispânicas.[8] [11] [12]

## miopia

- Um risco 3.3 vezes maior de glaucoma é relatado em indivíduos com mais de -3 dioptrias de miopia.[13]
- O risco é ainda maior em pacientes com erro de refração acima de -6 dioptrias.[15]

## Fracos

### diabetes mellitus

- Metanálises de dados de estudos observacionais sugerem que o diabetes mellitus pode aumentar o risco de glaucoma de ângulo aberto.[24] [25] [26]

### hipertensão

- Maior prevalência em pacientes com glaucoma.[27]

### baixa pressão de perfusão ocular

- Pode haver aumento do risco de glaucoma em pacientes com pressão de perfusão diastólica baixa (<50 mmHg) ou sistólica baixa ( $\leq 125$  mmHg).[28]

### espessura fina da córnea central

- Uma espessura fina da córnea central está associada a uma maior taxa de progressão da hipertensão ocular para o glaucoma e a um maior risco de progressão do glaucoma.[29]

### histerese da córnea

- A histerese da córnea se refere à resposta da córnea à compressão transitória e liberação por um tonômetro de sopro de ar (ou seja, a diferença entre a pressão de aplanção inicial e a de rebote). Os valores podem ser mais baixos no glaucoma, e valores mais baixos podem estar associados a um aumento do risco de progressão do glaucoma.[29]

### bloqueadores dos canais de cálcio

- O uso de bloqueadores dos canais de cálcio pode modular o risco de desenvolvimento de glaucoma de ângulo aberto.[30] Um estudo transversal de base populacional descobriu que o seu uso pode estar associado ao desenvolvimento de glaucoma; uma relação causal não foi estabelecida.[31]

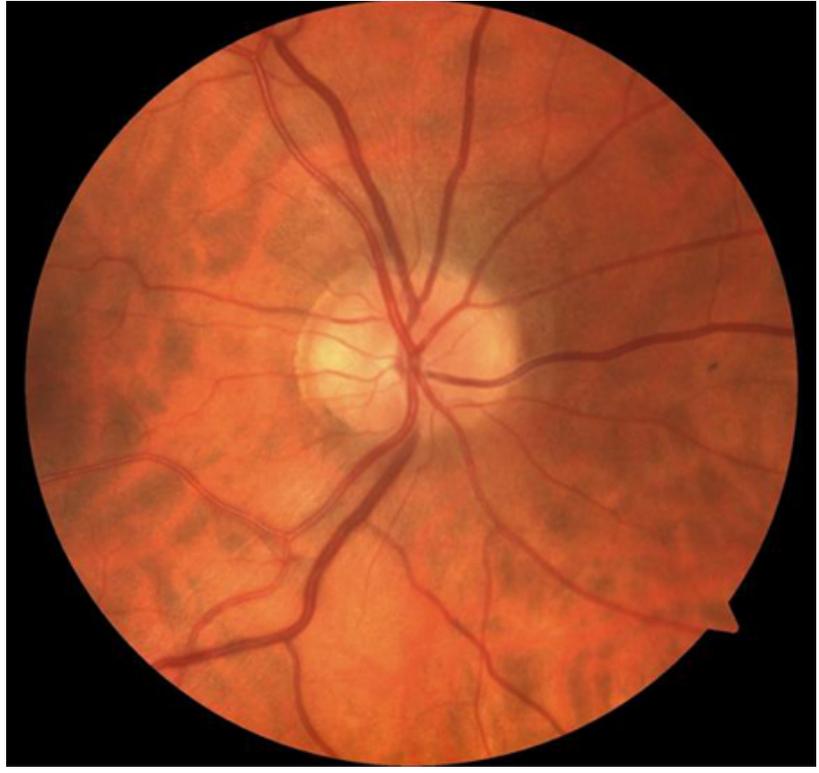
# Investigações

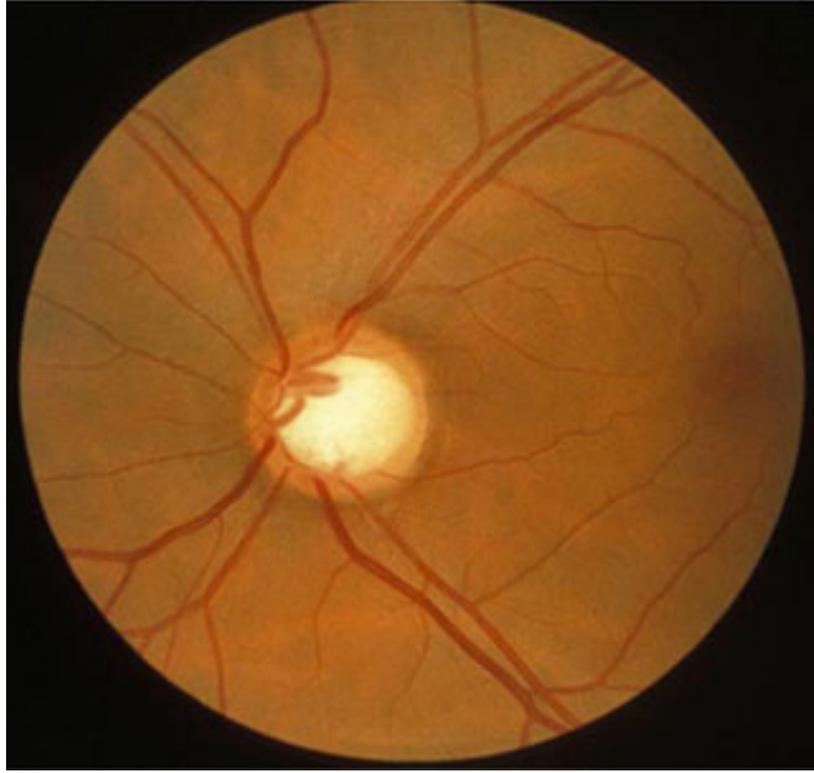
## Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
<p><b>tonometria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>O método primário para retardar ou interromper a evolução da doença consiste em diminuir a pressão intraocular (PIO), por isso, a medição regular nos exames oftalmológicos de rotina é essencial. O método mais comum é a tonometria de Goldmann. No entanto, esse procedimento subestima a PIO em pacientes com córneas finas e superestima-a em pacientes com córneas espessas.[12]</li> <li>A medição da PIO isolada não é suficiente para determinar a presença ou ausência de glaucoma, porque os pacientes podem ter glaucoma com PIO normal. Por outro lado, os pacientes com PIO acima de 21 mmHg não necessariamente têm glaucoma (mas devem ser considerados de alto risco).</li> </ul>	<p><b>a pressão intraocular pode estar normal ou elevada (&gt;21 mmHg)</b></p>
<p><b>gonioscopia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Realizada durante o exame com lâmpada de fenda. Uma lente espelhada é colocada em contato com a superfície olho para visualizar o ângulo da câmara anterior entre a córnea e a íris e avaliar a drenagem do líquido. Normalmente, nenhuma obstrução é observada no glaucoma de ângulo aberto, o que diferencia a condição do glaucoma de ângulo fechado, em que pode existir uma obstrução.[1]</li> <li>Por outro lado, o estreitamento do espaço entre a córnea periférica e a superfície da íris existe com o glaucoma de ângulo fechado; essa característica diferencia as duas doenças, exceto em pacientes com pseudofacia ou sinéquia, que terão ângulos amplos.[1]</li> </ul>	<p><b>visualização da câmara anterior e sem obstrução do ângulo</b></p>
<p><b>oftalmoscopia direta</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Brilha e reflete a luz para o interior do olho, o que oferece uma visualização clara da retina e do disco óptico, com grande ampliação.</li> <li>Alterações no aro que são detectadas (por exemplo, perda localizada do aro [entalhe], perda difusa ou concêntrica do aro, maior razão escavação/disco) devem ser observadas.</li> <li>Ele pode determinar a presença de hemorragias em "chama de vela" ao redor do disco óptico, encontradas na doença avançada.</li> </ul>	<p><b>visualização da qualidade do disco óptico e da retina; a perda do aro pode se refletir em uma razão escavação/disco maior; hemorragias em "chama de vela"</b></p>
<p><b>oftalmoscopia indireta</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dispositivo portátil que proporciona a observação da aparência tridimensional da retina e diagnóstico da escavação ou recuo do disco óptico.</li> <li>Os reflexos da retina nos polos superiores e inferiores do disco óptico geralmente são brilhantes nos olhos saudáveis, mas bastante opacos no glaucoma.[13]</li> </ul>	<p><b>uma razão escavação/disco &gt;0.5 pode levantar suspeita de glaucoma, pois a assimetria é maior que 0.2 entre os dois olhos; visualização tridimensional da retina e escavação do disco óptico</b></p>
<p><b>biomicroscopia com lâmpada de fenda</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Permite a avaliação da córnea, câmara anterior e ângulo de drenagem. Também é possível medir a pressão intraocular. O exame do fundo do olho, olhando para o disco óptico, também pode ser facilitado usando a lâmpada de fenda.</li> <li>O método mais frequente de visualização da retina e do disco óptico usado por oftalmologistas.</li> </ul>	<p><b>a córnea deve estar clara; a câmara anterior deve ser profunda e o ângulo de drenagem deve estar aberto</b></p>

Exame	Resultado
<p><b>teste de campo visual</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se houver suspeita de glaucoma, um teste de campo visual automatizado deve ser realizado.[12] [33]</li> <li>• Os defeitos do glaucoma normalmente começam horizontalmente, com defeitos que se dividem na linha média vertical, sugerindo defeitos centrais no cérebro ou na via visual posterior.</li> <li>• Os escotomas com pressão intraocular elevada ou a razão escavação/disco aumentada têm uma alta sensibilidade e especificidade.</li> <li>• O desempenho daqueles fazendo o teste pela primeira vez geralmente é pior que o daqueles fazendo exames subsequentes de acompanhamento.</li> <li>• O estado de alerta do paciente influencia os resultados; dessa forma, novos escotomas são sempre confirmados através da repetição do teste em dias diferentes.</li> <li>• No momento em que a doença é detectada, 50% da camada de fibra nervosa pode estar danificada.[43] [44]</li> <li>• Apesar do uso disseminado, os campos visuais confrontacionais podem, facilmente, não detectar danos sutis.</li> </ul>	<p><b>escotomas indicam perda da camada de fibra nervosa</b></p>
<p><b>varredura por tomografia de coerência óptica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A imagem digital da cabeça do nervo óptico, camada de fibras nervosas da retina e mácula é documentada no início e no acompanhamento, fornecendo informações quantitativas de alterações que complementam os achados clínicos.[8] [13] [33]</li> <li>• A TCO é, atualmente, a modalidade de imagem mais comum para essa finalidade.[8] [13] [33] Ela pode demonstrar alterações estruturais na cabeça do nervo óptico, mácula e camada de fibras nervosas da retina parapapilar antes que ocorra uma alteração funcional. São geradas imagens digitais que podem ser usadas para vários cálculos.</li> <li>• A TCO é necessária para analisar e monitorar a espessura da camada de fibra nervosa. Tecido mais espesso é tecido mais saudável. Varreduras em série proporcionam um registro das alterações, que podem ser comparadas para monitorar a progressão.</li> </ul>	<p><b>alteração em relação ao primeiro exame; camada de fibra nervosa fina; perda de camada de fibra nervosa com o tempo</b></p>

## Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
<p><b>imagem digital</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A imagem digital da cabeça do nervo óptico deve ser obtida se houver suspeita de glaucoma.[12] A imagem de alta qualidade permite uma comparação detalhada em conjunto com os exames oftalmológicos.</li> <li>• Documentar um aumento na razão escavação/disco é mais significativo do que uma razão escavação/disco determinada em uma única visita.[1] [39] [40] Por exemplo, a cabeça do nervo óptico grande associada com miopia pode ter escavação proeminente e ser normal, enquanto a cabeça do nervo óptico hipoplásica pode apresentar danos significativos, mas reter escavações pequenas.</li> <li>• Imagens da cabeça do nervo óptico também podem mostrar alterações na borda do nervo (por exemplo, perda localizada do aro [entalhe], perda difusa ou concêntrica do aro, razão escavação/disco). As imagens são repetidas e comparadas todas as vezes que for detectada uma alteração clínica.</li> </ul>  <p><i>Fotografia de fundo de olho e da cabeça do nervo óptico normal</i> Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD</p>	<p><b>uma razão escavação/disco absoluta de &gt;0.5 geralmente é sugestiva, mas é menos útil que uma razão escavação/disco crescente com o tempo (por exemplo, uma razão de 0.7 pode ser uma variante anatômica normal, enquanto uma razão de 0.3 pode indicar glaucoma se iniciada em uma razão de 0.1)</b></p>

Exame	Resultado
 <p><i>Fotografia mostrando escavação do disco óptico. Um aumento da razão escavação/disco com o tempo pode indicar glaucoma.</i> Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A imagem digital pode ajudar a distinguir entre afinamento glaucomatoso e não glaucomatoso da fibra nervosa, com base na presença ou ausência de progressão.</li> </ul>	
<p><b>paquimetria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A paquimetria fornece a medição da espessura da córnea. Pode ser realizada por tomografia de coerência óptica.</li> <li>Uma espessura fina da córnea central está associada a uma maior taxa de progressão da hipertensão ocular para o glaucoma e a um maior risco de progressão do glaucoma.[29] Uma córnea espessada pode aumentar falsamente a leitura da pressão intraocular (PIO). Uma espessura fina da córnea central pode fornecer um valor enganosamente baixo para a PIO.[38]</li> </ul>	<p><b>uma espessura fina central da córnea é preditiva da evolução de pressão intraocular alta para glaucoma</b></p>
<p><b>análise da camada de fibra nervosa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Realizada por tomografia de coerência óptica, polarimetria de varredura a laser ou oftalmoscopia confocal de varredura a laser.</li> <li>Mostra a perda da camada de fibra nervosa em comparação com os padrões conhecidos do dispositivo de varredura.</li> <li>A sensibilidade e a especificidade são altas no contexto de outros sinais.</li> </ul>	<p><b>perda da camada de fibra nervosa</b></p>

## Novos exames

Exame	Resultado
<p><b>histerese da córnea</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A histerese da córnea se refere à resposta da córnea à compressão transitória e liberação por um tonômetro de sopro de ar (ou seja, a diferença entre a pressão de aplanção inicial e a de rebote). Os valores podem ser mais baixos no glaucoma, e valores mais baixos podem estar associados a um aumento do risco de progressão do glaucoma.<a href="#">[29]</a></li> <li>A interpretação pode ser afetada por outros fatores do hospedeiro (por exemplo, cirurgia, idade, comprimento axial, pressão intraocular). Sempre que a medição for possível, a histerese corneana pode ser utilizada para complementar outras avaliações estruturais e funcionais tanto para o risco de glaucoma como para o risco de progressão (valores mais baixos indicam aumento do risco). Consulte a bula do produto para obter valores de referência.<a href="#">[29]</a> <a href="#">[45]</a></li> </ul>	<p><b>valores mais baixos observados naqueles com risco de diagnóstico ou de progressão</b></p>

## Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Glaucoma de tensão normal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Geralmente assintomático; este é um subgrupo do glaucoma de ângulo aberto no qual a pressão intraocular (PIO) é normal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A PIO é normal.</li> </ul>
<b>Glaucoma de ângulo fechado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode se manifestar agudamente com dor de início súbito, vermelhidão e elevação da pressão; no entanto, muitos casos são insidiosos e assintomáticos se a pressão aumentar gradualmente.</li> <li>• Outros sinais incluem pupilas em média midríase e pouco reativa, náuseas e vômitos, córnea nebulosa e visão turva</li> <li>• Os pacientes podem relatar dor intermitente ao entrar em um quarto escuro.[13]</li> <li>• O glaucoma de ângulo fechado é mais comum em olhos hipermetrópicos (de longe).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A gonioscopia revela um ângulo fechado.</li> </ul>
<b>Alta miopia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embora a razão escavação/disco possa ser grande, não é documentado alargamento da escavação/disco.</li> <li>• A pressão intraocular é normal.</li> <li>• Os defeitos do campo visual não mudam com o tempo.[13]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Os exames mostram elevada refração míope.</li> </ul>
<b>Hipertensão ocular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caracterizada pelo aumento da pressão intraocular na ausência de evidências de danos na camada de fibra nervosa.[1]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caracterizada por um exame de campo de visão normal e sem elevação da razão escavação/disco com o tempo.</li> </ul>

## Crítérios

### Preferred practice pattern: primary open-angle glaucoma, American Academy of Ophthalmology, 2020[8]

Os achados clínicos característicos do glaucoma de ângulo aberto incluem:

- Evidência de lesão do nervo óptico decorrente de:
  - Anormalidades estruturais do disco óptico ou da camada de fibras nervosas da retina E/OU
  - Anormalidade do campo visual confiável e reproduzível
- Início adulto
- Ângulos abertos da câmara anterior
- Ausência de outras explicações conhecidas.

## Rotterdam Study (critérios de 2000)[46]

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

Três tipos de glaucoma de ângulo aberto:

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

## Rastreamento

O glaucoma de ângulo aberto geralmente evolui sem sintomas, e o glaucoma não detectado é prevalente e tratável, sugerindo um papel potencial para o rastreamento.[47] No entanto, o rastreamento da população para glaucoma de ângulo aberto não é custo-efetivo, e nenhum país estabeleceu um programa de rastreamento nacional viável.[13] [48]

O rastreamento direcionada de grupos de alto risco é recomendado (por exemplo, idosos, indivíduos com história familiar de glaucoma e afro-americanos e hispânicos).[12] Parentes também devem ser examinados.

Após um relatório atualizado de evidências e uma revisão sistemática, a US Preventive Services Task Force (USPSTF) concluiu que as evidências são insuficientes para avaliar o equilíbrio entre benefícios e danos pelo rastreamento do glaucoma de ângulo aberto em adultos assintomáticos com 40 anos ou mais.[49] [50]

Consulte Prognóstico para obter informações sobre estratificação de risco.

## Abordagem

A American Academy of Ophthalmology apoia o encaminhamento imediato e apropriado de indivíduos a um oftalmologista quando apresentam pressão intraocular (PIO) em nível anormal, perda transitória ou sustentada de qualquer parte do campo visual ou histórico familiar de glaucoma (especialmente se o paciente for de origem africana ou hispânica).[51]

O objetivo do tratamento é manter a qualidade da visão e protelar ou interromper a neurodegeneração, diminuindo a PIO.[52] O tratamento deve ser iniciado nos pacientes com PIO elevada e/ou alterações visuais e/ou alterações do nervo óptico.

A saúde do nervo óptico é rastreada através da avaliação do disco óptico, da camada de fibras nervosas da retina, da mácula e do campo visual. A PIO é mantida em nível alvo com intervenções farmacoterapêuticas e/ou outras. Se a PIO já estiver alta e tiverem ocorrido danos na retina, o objetivo é diminuir a pressão para o nível alvo. O valor alvo é baseado no grau de avanço da doença.[53] Uma PIO satisfatória é determinada por muitos fatores específicos de cada paciente.

### Terapia oftálmica de uso tópico

Geralmente, o tratamento inicial é com colírio e, na ausência de intervenção cirúrgica, costuma ser vitalício. O julgamento clínico e a concordância do paciente informam a decisão de iniciar um medicamento específico. Se a pressão não reduzir para um nível satisfatório ou ocorrerem sinais de progressão, pode ser adequado mudar para um agente diferente ou adicionar outro colírio. O uso de algumas opções pode ser limitado pela disponibilidade.

Opções de primeira linha recomendadas

- Os análogos de prostaglandinas (por exemplo, latanoprost, travoprost, bimatoprost, tafluprost) são considerados superiores a todas as outras classes de colírios redutores da pressão.[8] [54] Eles agem aumentando o fluxo uveoescleral e podem reduzir a PIO em 25% a 33%.[8]
- Bimatoprost pode reduzir a PIO de forma mais eficaz que outros análogos de prostaglandinas.[55] [56]
- Se a monoterapia com análogos de prostaglandinas não reduzir a PIO ou causar reações adversas intoleráveis, o paciente pode ser trocado por um agente oftálmico tópico alternativo. Quando for observada resposta parcial com boa tolerância do paciente, a terapia combinada com agentes de diferentes classes pode ser considerada.

Alternativas de primeira linha e opções complementares

- Os betabloqueadores (por exemplo, timolol, carteolol, betaxolol) podem reduzir a PIO em 20% a 25%.[8] Os efeitos adversos significativos incluem exacerbação de asma brônquica, agravamento de doença pulmonar obstrutiva crônica e complicações cardiovasculares.[13] O manejo consiste em interromper o betabloqueador desencadeante e tratar imediatamente os efeitos sistêmicos. Pode haver a necessidade de encaminhamento a um pronto-socorro. Betaxolol, um betabloqueador seletivo, tem menos probabilidade de causar efeitos adversos pulmonares, mas reduzem a PIO em menor grau.[57]
- Os inibidores de anidrase carbônica (por exemplo, brinzolamida, dorzolamida) agem reduzindo a atividade da anidrase carbônica no corpo ciliar, reduzindo a produção de humor aquoso. Os inibidores tópicos da anidrase carbônica estão associados a menos efeitos adversos, em

comparação com a administração oral. A terapia tópica com inibidores da anidrase carbônica reduz a PIO em 15% a 20%.<sup>[8]</sup>

#### Alternativas de segunda linha e opções complementares

- Os agonistas alfa-2-adrenérgicos (por exemplo, apraclonidina, brimonidina) reduzem a produção de humor aquoso. Essa classe de medicamentos é conhecida por causar reações alérgicas locais, e não deve ser usada em pacientes que usam inibidores da monoaminoxidase. Eles reduzem a PIO em 20% a 25%.<sup>[8]</sup> A brimonidina pode causar hipotensão leve; a apraclonidina não atravessa a barreira hematoencefálica, e portanto não causa efeitos adversos cardiovasculares.<sup>[58]</sup> Os agonistas alfa-2 adrenérgicos são menos comumente usados em alguns países, como o Reino Unido.
- Latanoprostene bunod é um análogo da prostaglandina alfa-F2 doador de óxido nítrico que combina os efeitos de redução da PIO do óxido nítrico com o de um análogo da prostaglandina (é rapidamente metabolizado em ácido de latanoprost). Portanto, não é adequado para a terapia complementar com outros análogos da prostaglandina. Latanoprostene bunod relaxa a rede trabecular e o canal de Schlemm para aumentar o fluxo trabecular. Dados de fase 3 combinados indicam que tem maior eficácia na redução da PIO que timolol em 1 mês, e que esse efeito é mantido por 12 meses.<sup>[59]</sup> O perfil de segurança do latanoprostene bunod é comparável ao de outros análogos da prostaglandina.<sup>[60]</sup> Não é adequado para pacientes que não toleraram os efeitos adversos de outros análogos da prostaglandina, mas é uma opção viável quando os betabloqueadores são pouco tolerados ou ineficazes.
- Inibidores da Rho quinase (por exemplo, netarsudil) têm um novo mecanismo de ação, reduzindo a PIO ao modular a produção de humor aquoso e aumentar o fluxo por meio da rede trabecular e do canal de Schlemm. Uma revisão Cochrane concluiu que netarsudil é, provavelmente, inferior a latanoprost e só um pouco inferior a timolol.<sup>[61]</sup> Uma revisão sistemática e metanálise subsequentes concluíram que netarsudil não é clinicamente inferior aos betabloqueadores.<sup>[62]</sup>

#### Alternativas de terceira linha e opções complementares

- Os agonistas colinérgicos (por exemplo, pilocarpina) agem estimulando a contração do corpo ciliar e abrindo a rede trabecular, para que o fluxo de saída do humor aquoso aumente. A PIO diminui em 20% a 25%.<sup>[8]</sup> Os agentes colinérgicos raramente são usados devido a intolerância dos pacientes e à dosagem frequente. Quando utilizados, eles geralmente são adicionados a um regime de múltiplos medicamentos.

#### Terapia tópica combinada

- Agentes oftálmicos tópicos de diferentes classes costumam ser combinados quando a resposta ao tratamento é parcial. Um colírio combinado com dose fixa que contém dois ou mais medicamentos ativos de diferentes classes em uma única dose é mais prático para o paciente e pode aumentar a adesão.
- Há várias combinações terapêuticas disponíveis (por exemplo, análogo da prostaglandina associado a betabloqueador; betabloqueador associado a inibidor de anidrase carbônica; betabloqueador associado a um agonista alfa-2-adrenérgico; inibidor da Rho quinase associado a análogo da prostaglandina).<sup>[61] [63] [64] [65] [66] [67] [68] [69]</sup>
- A escolha dependerá da disponibilidade (a disponibilidade da formulação de colírio combinado varia entre os países) e de fatores do paciente (por exemplo, preferência, alergias e efeitos adversos, adesão ao medicamento e história médica pregressa).

## Efeitos adversos da terapia tópica

Todos os medicamentos oftálmicos tópicos têm efeitos adversos locais; quando graves, podem ser controlados ao trocar por um medicamento diferente.

Alguns colírios (por exemplo, os betabloqueadores) também causam efeitos sistêmicos adversos e podem se mostrar incompatíveis com pacientes com doença pulmonar ou cardiovascular graves.

## Laserterapia

Os tratamentos com laser na rede trabecular podem ser usados para aumentar a drenagem do humor aquoso. Vários métodos estão disponíveis, mas uma revisão sistemática Cochrane constatou que nenhuma tecnologia a laser é melhor do que outra.[70]

A trabeculoplastia a laser também pode ser usada como primeira linha no glaucoma primário de ângulo aberto.[71] [72] [73] Ela é uma opção quando os colírios não conseguem reduzir adequadamente a PIO ou são contraindicados (por exemplo, doença cardiovascular ou pulmonar).[33]

Alguns tratamentos com laser, como a trabeculoplastia a laser de argônio, podem danificar a rede trabecular e elevar a pressão temporariamente. A repetição da laserterapia com argônio aumenta o risco de complicações, em comparação com a trabeculoplastia a laser de argônio inicial.[8] A trabeculoplastia a laser seletiva pode ser repetida e está associada com menos danos mecânicos.[74] [75] [76]

Os colírios perioperatórios podem ser úteis para prevenir pontos de PIO nas primeiras 2-24 horas após a trabeculoplastia a laser.[8] [77]

A terapia oftálmica tópica contínua pode ser necessária, além do tratamento a laser.[33]

## Intervenção cirúrgica

Quando a terapia oftálmica tópica e o tratamento com laser falham, ou o paciente é incapaz de manter a adesão terapêutica, a cirurgia incisional é realizada para facilitar a saída do humor aquoso. As opções cirúrgicas podem ser personalizadas de acordo com a gravidade do glaucoma e a resposta ao tratamento medicamentoso. As técnicas cirúrgicas comuns incluem a trabeculectomia e o shunt aquoso.

Se o paciente tiver doença cardiovascular ou pulmonar que proíba o uso de determinados colírios, e doença de evolução rápida, a intervenção cirúrgica poderá ser o tratamento de primeira linha.[8] [33]

### Cirurgia para glaucoma não penetrante

A cirurgia de glaucoma não penetrante é menos invasiva porque não envolve uma ruptura total da parede do olho. As técnicas incluem a esclerectomia profunda, a viscocanalostomia e a canaloplastia. Os procedimentos não penetrantes podem ser menos efetivos na redução da PIO que a trabeculectomia, mas com um perfil de segurança preferível.[78] O tipo de cirurgia escolhido deve ser adaptado às necessidades do paciente.

Os procedimentos não penetrantes apresentam maior grau de dificuldade cirúrgica em comparação com a trabeculectomia.

### Cirurgia para glaucoma microinvasiva

Procedimentos cirúrgicos que envolvem trauma mínimo aos tecidos oculares. A cirurgia microinvasiva do glaucoma geralmente se refere ao uso de implantes, dispositivos ou técnicas para reduzir a PIO. Os exemplos incluem trabeculectomia ab-interno e stents para micro-bypass trabeculares.

Um ensaio clínico randomizado e controlado de dois braços, paralelo e multicêntrico não encontrou nenhuma diferença em relação à qualidade de vida entre a trabeculectomia primária e o colírio para glaucoma primário para pacientes recém-diagnosticados com glaucoma avançado.[79] O controle da PIO foi superior no braço de trabeculectomia. O modelo sugeriu que a trabeculectomia pode ser mais custo-efetiva ao longo da vida do paciente.[79]

#### Procedimentos ciclodestrutivos

O glaucoma muito avançado com prognóstico desfavorável para a visão pode se beneficiar de procedimentos ciclodestrutivos. Tais procedimentos danificam o corpo ciliar e diminuem a produção do humor aquoso.

#### Catarata e cirurgia para glaucoma concomitantes

Foram desenvolvidas diversos procedimentos para tratar o glaucoma em pacientes submetidos à cirurgia para catarata. Eles oferecem acesso direto ao canal de Schlemm por meio da colocação de um stent através da rede trabecular ou por ablação direta da rede.[80]

Uma revisão Cochrane encontrou evidências de baixa qualidade de que a cirurgia combinada de catarata e glaucoma pode resultar em um melhor controle da PIO que a cirurgia de catarata isoladamente.[81]

Revisões narrativas subsequentes dão suporte aos efeitos adicionais da cirurgia para catarata com diferentes procedimentos de glaucoma para reduzir a PIO.[82] [83]

Deve-se considerar a cirurgia de catarata com procedimentos minimamente invasivos, como iStent ou Hydrus, que podem melhorar a PIO e reduzir a carga dos colírios, geralmente sem representar um risco adicional ao procedimento de base.[84] [85] [86] [87]

## Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

<b>Aguda</b>		<b>( Resumo )</b>
<b>colírios preferenciais ou trabeculoplastia a laser contraindicados/falharam</b>		
	<b>1a.</b>	<b>análogo de prostaglandina de uso tópico (solução oftálmica)</b>
	<b>adjunta</b>	<b>complementar ou trocar para outra solução oftálmica tópica</b>
<b>preferência por trabeculoplastia a laser ou colírios contraindicados/falharam</b>		
	<b>1a.</b>	<b>trabeculoplastia a laser</b>
<b>colírios contraindicados/falharam e a doença é rapidamente progressiva</b>		
	<b>1a.</b>	<b>cirurgia</b>
<b>Contínua</b>		<b>( Resumo )</b>
<b>falha do tratamento</b>		
	<b>1a.</b>	<b>cirurgia</b>

# Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

## Aguda

colírios preferenciais ou trabeculoplastia a laser contraindicados/falharam

### 1a. análogo de prostaglandina de uso tópico (solução oftálmica)

#### 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

ou

» [tafluprost \(solução oftálmica\)](#): (0.0015%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez por dia à noite

» O tratamento deve ser iniciado nos pacientes com pressão intraocular (PIO) elevada e/ou alterações visuais e/ou alterações do nervo óptico.

» Os análogos de prostaglandinas tópicos oftálmicos são recomendados como primeira linha e são considerados superiores a todas as outras classes de colírios redutores da pressão.[8] [54] Eles podem reduzir a PIO em 25% a 33%.[8] Bimatoprost pode reduzir a PIO de forma mais eficaz que outros análogos de prostaglandinas.[55] [56]

» Todos os medicamentos oftalmológicos têm efeitos adversos locais, que podem ser gerenciados mudando para um medicamento diferente quando esses efeitos forem graves.

## Aguda

adjunta

» O tratamento geralmente dura toda a vida, a menos que seja realizada intervenção cirúrgica ou seja necessária uma mudança no medicamento.

### complementar ou trocar para outra solução oftálmica tópica

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

##### Betabloqueador

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

ou

##### Betabloqueador

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

ou

##### Betabloqueador

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

ou

##### Inibidor da anidrase carbônica

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

ou

##### Inibidor da anidrase carbônica

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

#### Opções secundárias

##### Agonista alfa-2-adrenérgico

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

ou

##### Agonista alfa-2-adrenérgico

**Aguda**

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

**ou**

**Análogo da prostaglandina**

» **latanoprostene bunod oftálmico:** (0.024%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia no fim do dia

**ou**

**Inibidor de Rho quinase**

» **netarsudil oftálmico:** (0.02%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) uma vez ao dia no fim do dia

**Opções terciárias****Agonista colinérgico**

» **pilocarpina (solução oftálmica):** (1%, 2%, 4%) 1 gota no(s) olho(s) afetado(s) até quatro vezes ao dia

» Se a monoterapia com análogos de prostaglandinas não reduzir a pressão intraocular (PIO) ou causar efeitos adversos intoleráveis, o paciente pode ser trocado por um agente oftálmico tópico alternativo. As opções incluem betabloqueadores, agonistas alfa-2-adrenérgicos, inibidores de anidrase carbônica, latanoprostene bunod, inibidores da Rho quinase e agonistas colinérgicos, isolados ou combinados.

» Os betabloqueadores (por exemplo, timolol, carteolol, betaxolol) são uma alternativa de primeira linha/opção complementar. Eles podem reduzir a PIO em 20% a 25%.<sup>[8]</sup> Os efeitos adversos significativos incluem exacerbação de asma brônquica, agravamento de doença pulmonar obstrutiva crônica e complicações cardiovasculares.<sup>[13]</sup> O manejo consiste em interromper o betabloqueador desencadeante e tratar imediatamente os efeitos sistêmicos. Pode haver a necessidade de encaminhamento a um pronto-socorro. Betaxolol, um betabloqueador seletivo, tem menos probabilidade de causar efeitos adversos pulmonares, mas reduzem a PIO em menor grau.<sup>[57]</sup>

» Os inibidores da anidrase carbônica (por exemplo, brinzolamida, dorzolamida) são outra alternativa/complemento de primeira linha. Eles reduzem a atividade da enzima de anidrase carbônica no corpo ciliar, reduzindo

## Aguda

a produção de humor aquoso. Os inibidores tópicos da anidrase carbônica estão associados a menos efeitos adversos, em comparação com a administração oral, e reduzem a PIO em 15% a 20%.<sup>[8]</sup>

» Os agonistas alfa-2-adrenérgicos (por exemplo, apraclonidina, brimonidina) são uma alternativa de segunda linha/opção complementar. Eles reduzem a produção de humor aquoso. Essa classe de medicamentos é conhecida por causar reações alérgicas locais, e não deve ser usada em pacientes que usam inibidores da monoaminoxidase. Agonistas alfa-2-adrenérgicos reduzem a PIO em 20% a 25%.<sup>[8]</sup> A brimonidina pode causar hipotensão leve; a apraclonidina não atravessa a barreira hematoencefálica, e portanto não causa efeitos adversos cardiovasculares.<sup>[58]</sup> Os agonistas alfa-2 adrenérgicos são menos comumente usados em alguns países, como o Reino Unido.

» Latanoprostene bunod é outra alternativa de segunda linha. É um análogo da prostaglandina alfa-F2 doador de óxido nítrico que combina os efeitos de redução da PIO do óxido nítrico com o de um análogo da prostaglandina (é rapidamente metabolizado em ácido de latanoprost). Portanto, não é adequado para a terapia complementar com outros análogos da prostaglandina. Latanoprostene bunod relaxa a rede trabecular e o canal de Schlemm para aumentar o fluxo trabecular. Dados de fase 3 combinados indicam que latanoprostene bunod teve maior eficácia na redução da PIO que timolol em 1 mês, e que esse efeito foi mantido por 12 meses.<sup>[59]</sup> O perfil de segurança do latanoprostene bunod é comparável ao de outros análogos da prostaglandina.<sup>[60]</sup> Não é adequado para pacientes que não toleraram os efeitos adversos de outros análogos da prostaglandina, mas é uma opção viável quando os betabloqueadores são pouco tolerados ou ineficazes.

» Inibidores da Rho quinase (por exemplo, netarsudil) têm um novo mecanismo de ação, reduzindo a PIO ao modular a produção de humor aquoso e aumentar o fluxo por meio da rede trabecular e do canal de Schlemm. Uma revisão Cochrane concluiu que netarsudil é, provavelmente, inferior a latanoprost e só um pouco inferior a timolol.<sup>[61]</sup> Uma revisão sistemática e metanálise subsequentes concluíram que netarsudil não é clinicamente inferior aos betabloqueadores.<sup>[62]</sup>

## Aguda

» Os agonistas colinérgicos (por exemplo, pilocarpina) são uma alternativa/opção complementar de terceira linha. Os agonistas colinérgicos agem estimulando a contração do corpo ciliar e abrindo a rede trabecular, para que o fluxo de saída do humor aquoso aumente. A PIO diminui em 20% a 25%.<sup>[8]</sup> Os agentes colinérgicos raramente são usados devido a intolerância dos pacientes e à dosagem frequente. Quando utilizados, eles geralmente são adicionados a um regime de múltiplos medicamentos.

» Agentes oftálmicos tópicos de diferentes classes costumam ser combinados quando a resposta ao tratamento é parcial. Um colírio combinado com dose fixa que inclui dois ou mais medicamentos ativos de diferentes classes em uma única dose é mais prático para o paciente e pode aumentar a adesão. Há várias combinações terapêuticas disponíveis.<sup>[61] [63] [64] [65] [66] [67] [68] [69]</sup> A escolha dependerá da disponibilidade (a disponibilidade da formulação de colírio combinado varia entre os países) e de fatores do paciente (por exemplo, preferência, alergias e efeitos colaterais, adesão ao medicamento e história médica pregressa).

» Todos os medicamentos oftálmicos tópicos têm efeitos adversos locais; quando graves, podem ser controlados ao trocar por um medicamento diferente. Alguns colírios (por exemplo, os betabloqueadores) podem causar efeitos sistêmicos adversos e podem se mostrar incompatíveis com pacientes com doença pulmonar ou cardiovascular graves.

» O tratamento geralmente dura toda a vida, a menos que seja realizada intervenção cirúrgica ou seja necessária uma mudança no medicamento.

**preferência por trabeculoplastia a laser ou colírios contraindicados/falharam**

### 1a. trabeculoplastia a laser

» O tratamento deve ser iniciado nos pacientes com pressão intraocular (PIO) elevada e/ou alterações visuais e/ou alterações do nervo óptico.

» A trabeculoplastia a laser pode ser usada como primeira linha no glaucoma primário de ângulo aberto.<sup>[71] [72] [73]</sup> Ela também é uma opção quando os colírios não conseguem reduzir adequadamente a PIO ou são

## Aguda

contraindicados (por exemplo, doença cardiovascular ou pulmonar).[33]

» Vários métodos estão disponíveis, mas uma revisão sistemática Cochrane constatou que nenhuma tecnologia a laser é melhor do que outra.[70]

» Alguns tratamentos, como a trabeculoplastia a laser de argônio, podem danificar a rede trabecular e elevar a pressão temporariamente. A repetição da laserterapia com argônio aumenta o risco de complicações, em comparação com a trabeculoplastia a laser de argônio inicial.[8] A trabeculoplastia a laser seletiva pode ser repetida e está associada com menos danos mecânicos.[74] [75] [76]

» Os colírios perioperatórios podem ser úteis para prevenir pontos de PIO nas primeiras 2-24 horas após a trabeculoplastia a laser.[8] [77]

» A terapia oftálmica tópica contínua pode ser necessária, além do tratamento a laser.[33]

**colírios contraindicados/falharam e a doença é rapidamente progressiva**

### 1a. cirurgia

» Quando a terapia oftálmica tópica e o tratamento com laser falham, ou o paciente é incapaz de manter a adesão terapêutica, a cirurgia incisional é realizada para facilitar a saída do humor aquoso. As opções cirúrgicas podem ser personalizadas de acordo com a gravidade do glaucoma e a resposta ao tratamento medicamentoso. As técnicas cirúrgicas comuns incluem a trabeculectomia e o shunt aquoso.

» Se o paciente tiver doença cardiovascular ou pulmonar que proíba o uso de determinados colírios, e doença de evolução rápida, a intervenção cirúrgica poderá ser o tratamento de primeira linha.[8] [33]

» A cirurgia de glaucoma não penetrante é menos invasiva porque não envolve uma ruptura total da parede do olho, mas tem um grau mais alto de dificuldade cirúrgica, em comparação com a trabeculectomia. As técnicas incluem a esclerectomia profunda, a viscocanalostomia e a canaloplastia. Embora os procedimentos não penetrantes possam ser menos efetivos na redução da pressão intraocular (PIO) que a trabeculectomia, mas com um perfil de segurança preferível.[78] O tipo de cirurgia

## Aguda

escolhido deve ser adaptado às necessidades do paciente.

» A cirurgia para glaucoma microinvasiva envolve trauma mínimo aos tecidos oculares. Geralmente se refere ao uso de implantes, dispositivos ou técnicas para reduzir a PIO. Os exemplos incluem trabeculectomia ab-interno e stents para micro-bypass trabeculares. Em pacientes recém-diagnosticados com glaucoma avançado, o tratamento primário com trabeculectomia pode oferecer maior controle da pressão intraocular, em comparação com colírios.[79]

» O glaucoma muito avançado com prognóstico desfavorável para a visão pode se beneficiar de procedimentos ciclodestrutivos. Tais procedimentos danificam o corpo ciliar e diminuem a produção do humor aquoso.

» Foram desenvolvidas diversos procedimentos para tratar o glaucoma em pacientes submetidos à cirurgia para catarata. Eles oferecem acesso direto ao canal de Schlemm por meio da colocação de um stent através da rede trabecular ou por ablação direta da rede.[80] Uma revisão Cochrane encontrou evidências de baixa qualidade de que a cirurgia combinada de catarata e glaucoma pode resultar em um melhor controle da PIO que a cirurgia de catarata isoladamente.[81] Revisões narrativas subsequentes dão suporte aos efeitos adicionais da cirurgia para catarata com diferentes procedimentos de glaucoma para reduzir a PIO.[82] [83] Deve-se considerar a cirurgia de catarata com procedimentos minimamente invasivos, como iStent ou Hydrus, que podem melhorar a PIO e reduzir a carga dos colírios, geralmente sem representar um risco adicional ao procedimento de base.[84] [85] [86] [87]

» As cirurgias podem causar alguma perda de visão e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações. As infecções são tratadas de forma agressiva com antibióticos oftalmológicos e intraoculares. A inflamação cederá conforme a infecção ceder. A perda leve da visão pode se resolver com o tempo ou ser permanente.

» Os agentes antifibróticos podem ser considerados para reduzir a formação de cicatriz pós-operatória em pacientes submetidos a trabeculectomias, mas podem aumentar o risco de vazamento, infecção e hipotonia.[8]

**Contínua****falha do tratamento****1a. cirurgia**

» Quando a terapia oftálmica tópica e o tratamento com laser falham, ou o paciente é incapaz de manter a adesão terapêutica, a cirurgia incisional é realizada para facilitar a saída do humor aquoso. As opções cirúrgicas podem ser personalizadas de acordo com a gravidade do glaucoma e a resposta ao tratamento medicamentoso. As técnicas cirúrgicas comuns incluem a trabeculectomia e o shunt aquoso.

» A cirurgia de glaucoma não penetrante é menos invasiva porque não envolve uma ruptura total da parede do olho, mas tem um grau mais alto de dificuldade cirúrgica, em comparação com a trabeculectomia. As técnicas incluem a esclerectomia profunda, a viscocanalostomia e a canaloplastia. Embora os procedimentos não penetrantes possam ser menos efetivos na redução da pressão intraocular (PIO) que a trabeculectomia, mas com um perfil de segurança preferível.[78] O tipo de cirurgia escolhido deve ser adaptado às necessidades do paciente.

» A cirurgia para glaucoma microinvasiva envolve trauma mínimo aos tecidos oculares. Geralmente se refere ao uso de implantes, dispositivos ou técnicas para reduzir a PIO. Os exemplos incluem trabeculectomia ab-interno e stents para micro-bypass trabeculares. Em pacientes recém-diagnosticados com glaucoma avançado, o tratamento primário com trabeculectomia pode oferecer maior controle da pressão intraocular, em comparação com colírios.[79]

» O glaucoma muito avançado com prognóstico desfavorável para a visão pode se beneficiar de procedimentos ciclodestrutivos. Tais procedimentos danificam o corpo ciliar e diminuem a produção do humor aquoso.

» Foram desenvolvidas diversos procedimentos para tratar o glaucoma em pacientes submetidos à cirurgia para catarata. Eles oferecem acesso direto ao canal de Schlemm por meio da colocação de um stent através da rede trabecular ou por ablação direta da rede.[80] Uma revisão Cochrane encontrou evidências de baixa qualidade de que a cirurgia combinada de catarata e glaucoma pode resultar em um melhor controle da pressão

## Contínua

intraocular em comparação com a cirurgia de catarata isoladamente.[81] Revisões narrativas subsequentes dão suporte aos efeitos adicionais da cirurgia para catarata com diferentes procedimentos de glaucoma para reduzir a PIO.[82] [83] Deve-se considerar a cirurgia de catarata com procedimentos minimamente invasivos, como iStent ou Hydrus, que podem melhorar a PIO e reduzir a carga dos colírios, geralmente sem representar um risco adicional ao procedimento de base.[84] [85] [86] [87]

» As cirurgias podem causar alguma perda de visão e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações. As infecções são tratadas de forma agressiva com antibióticos oftalmológicos e intraoculares. A inflamação cederá conforme a infecção ceder. A perda leve da visão pode se resolver com o tempo ou ser permanente.

» Os agentes antifibróticos podem ser considerados para reduzir a formação de cicatriz pós-operatória em pacientes submetidos a trabeculectomias, mas podem aumentar o risco de vazamento, infecção e hipotonia.[8]

## Novidades

### Omidenepag isopropil

O omidenepag isopropil (um pró-fármaco do metabólito biologicamente ativo omidenepag) é um agonista do receptor EP2 da prostaglandina relativamente seletivo com um mecanismo de ação inovador. Ele reduz a pressão intraocular (PIO) elevada, aumentando a drenagem do humor aquoso através das vias de saída trabecular e uveoscleral. A eficácia clínica foi confirmada em vários estudos.[88] A aprovação foi concedida nos EUA para a redução da PIO elevada ou aumentada em pacientes com glaucoma de ângulo aberto ou hipertensão ocular. Os efeitos adversos observáveis incluem hiperemia conjuntival, espessamento da córnea, edema macular/edema macular cistoide e inflamação ocular.[89] Deve ser usado com precaução em pacientes com olhos afácicos ou pseudofácicos.[90]

### Ripasudil

Ripasudil é um inibidor de Rho quinase. A eficácia de ripasudil foi demonstrada em conjunto com timolol ou latanoprost. [61] [62] Ripasudil associado a timolol reduziu consideravelmente a PIO, em comparação com a monoterapia com timolol; a terapia combinada foi associada ao aumento de efeitos adversos oculares.[61] [62] Nenhum estudo comparou a eficácia da monoterapia com ripasudil com a da monoterapia com betabloqueador.[62] Ripasudil não está disponível atualmente nos EUA ou na Europa.

### Agentes neuroprotetores

Uma revisão Cochrane que avaliou a efetividade dos agentes neuroprotetores para retardar a evolução do glaucoma de ângulo aberto não encontrou evidências de que eles previnam a morte das células ganglionares retinianas, assim preservando a visão, em pacientes com glaucoma de ângulo aberto.[91] Outras pesquisas clínicas na forma de ensaios clínicos randomizados e controlados com acompanhamento em longo prazo são necessárias para determinar a eficácia.[91] [92]

### Novos sistemas de administração de medicamentos

Vários sistemas de administração de medicamentos estão disponíveis ou em desenvolvimento para abordar a adesão do paciente e os efeitos adversos associados à terapia medicamentosa para o glaucoma. Eles incluem tampões punctais, anéis colocados no fórnix, lentes de contato farmacológicas, injeções/dispositivos subconjuntivais, sistemas de administração intracamerar (por exemplo, implante intracamerar de bimatoprost e travoprost [aprovado nos EUA]) e dispositivos intraoculares farmacológicos.[93] [94] [95] [96] [97] [98] [99] [100] [101]

## Prevenção primária

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

## Prevenção secundária

O objetivo de identificar, tratar e monitorar o glaucoma é preservar a visão.

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

A reabilitação visual deve ser individualizada para cada paciente e estender-se além da terapia medicamentosa para melhorar outros desfechos significativos (por exemplo, leitura, atividades de vida diária, segurança, participação comunitária e bem-estar psicossocial).[107] Considere o encaminhamento para serviços de reabilitação especializados, quando disponíveis.

Há calculadoras disponíveis para estimar o risco de uma pessoa com hipertensão ocular de desenvolver glaucoma primário de ângulo aberto, com base nos resultados do Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) e do European Glaucoma Prevention Study (EGPS).[108] [109]

A UK and Eire Glaucoma Society (UKEGS) e o Royal College of Ophthalmologists (RCOphth) propuseram uma ferramenta de estratificação de risco (GLAUC-STRAT-FAST) para classificar os pacientes com glaucoma em camadas com base em seu risco de perda de visão futura significativa.[110] [111]

## Discussões com os pacientes

O acompanhamento deve ser agendado, e o paciente deve ser orientado a usar os medicamentos oftálmicos conforme prescritos. Os pacientes devem ser advertidos a não interromper os medicamentos para os olhos sem consultar o médico e a entrar em contato com o optometrista ou oftalmologista se desenvolverem alterações na visão, vermelhidão ou dor.

Problemas na funcionalidade psicossocial e na mobilidade podem surgir particularmente cedo nos pacientes com glaucoma (por exemplo, com a perda do campo periférico). Forneça informações sobre reabilitação visual aos pacientes com qualquer grau de perda da visão, pois mesmo a perda inicial estar associada a incapacidade.

Os pacientes devem ser educados sobre o processo da doença e a importância do cuidado consciente dos olhos.[1] [33] Estão disponíveis folhetos informativos para os pacientes; por exemplo, Glaucoma (ângulo aberto) e [JAMA: what is glaucoma?] (<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2810595>)

# Monitoramento

## Monitoramento

O objetivo de identificar, tratar e monitorar o glaucoma é preservar a visão. Os pacientes devem ser acompanhados por um optometrista ou oftalmologista a cada 3-12 meses, dependendo da gravidade da doença. Consulte Prognóstico para obter informações sobre estratificação de risco.

## Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
<b>perda da visão</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
<p>A perda da visão começa periféricamente e evolui até afetar a visão central. No momento em que os pacientes com glaucoma desenvolvem perda da visão sintomática, normalmente já apresentam lesão avançada no nervo óptico. Consequentemente, o risco de cegueira por glaucoma é significativo, se a doença for detectada tardiamente ou se não for adequadamente tratada; o risco é muito menor se os pacientes receberem tratamento oportuno.[13]</p>		
<b>complicações cirúrgicas</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
<p>As cirurgias podem causar redução da acuidade visual e tornar os olhos mais suscetíveis a infecções e inflamações. As infecções são tratadas de forma agressiva com antibióticos oftalmológicos e intraoculares. Qualquer inflamação associada cederá conforme a infecção ceder.</p> <p>A perda leve da visão pode se resolver com o tempo ou ser permanente.</p> <p>Os agentes antifibróticos podem ser considerados para reduzir a formação de cicatriz pós-operatória em pacientes submetidos a trabeculectomias, mas podem aumentar o risco de vazamento, infecção e hipotonia.[8]</p>		
<b>quedas</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
<p>O glaucoma foi apontado como fator de risco para quedas e fraturas em idosos, com um aparente aumento do risco com catarata comórbida e/ou degeneração macular relacionada à idade.[106]</p>		

## Prognóstico

O prognóstico baseia-se no quadro da doença no diagnóstico, na resposta e adesão ao tratamento e na expectativa de vida do paciente. A maioria dos pacientes aderentes ao tratamento, e que respondam bem a ele, podem esperar manter um nível funcional de visão para o resto de suas vidas.[102]

No entanto, o glaucoma primário de ângulo aberto é lentamente progressivo e pode permanecer assintomático por longos períodos. Isso pode resultar em muitos pacientes não diagnosticados (>90% em países de renda baixa e média, em comparação com cerca de 50% em países de renda alta).[1] [13]

O comprometimento da visão periférica muitas vezes não se torna aparente até que haja uma perda

considerável de fibras do nervo óptico.[103] Se não for tratado, o glaucoma pode eventualmente causar cegueira.

Em um estudo de coorte retrospectivo de base populacional em adultos nos EUA diagnosticados com glaucoma de ângulo aberto, a probabilidade de cegueira relacionada ao glaucoma em um ou ambos os olhos ao longo de um período de 20 anos de acompanhamento foi de 13.5%.[104] Uma revisão de prontuários europeia relatou incidências cumulativas de 10 anos de cegueira relacionada ao glaucoma de ângulo aberto em pelo menos um olho ou bilateralmente de 26.5% e 5.5%, respectivamente.[105] Os valores comparáveis a 20 anos foram de 38.1% e 13.5%.

## Diretrizes diagnósticas

### Reino Unido

**Glaucoma: diagnosis and management** (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng81>)

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2022

**Glaucoma (primary/chronic open angle)** (<https://www.college-optometrists.org/clinical-guidance/clinical-management-guidelines>)

**Publicado por:** The College of Optometrists (UK)

**Última publicação:** 2021

**Examining patients at risk from glaucoma** (<https://www.college-optometrists.org/clinical-guidance/guidance/knowledge,-skills-and-performance>)

**Publicado por:** The College of Optometrists (UK)

**Última publicação:** 2021

**Glaucoma referral and safe discharge** (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação:** 2015

### Europa

**Terminology and guidelines for glaucoma: 5th edition** (<https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>)

**Publicado por:** European Glaucoma Society

**Última publicação:** 2020

### Internacional

**ICO guidelines for glaucoma eye care** (<https://icoph.org/eye-care-delivery/glaucoma>)

**Publicado por:** International Council of Ophthalmology

**Última publicação:** 2016

## América do Norte

**Comprehensive adult eye and vision examination (<https://www.aoa.org/practice/clinical-guidelines/clinical-practice-guidelines?sso=y>)**

**Publicado por:** American Optometric Association

**Última publicação:** 2023

**Glaucoma summary benchmarks - 2023 (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse>)**

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2023

**Primary open-angle glaucoma preferred practice pattern (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse>)**

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2020

**Primary open-angle glaucoma suspect preferred practice pattern (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse?filter=Preferred%20Practice%20Patterns&sub=AllPreferredPracticePatterns>)**

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2020

**Comprehensive adult medical eye evaluation preferred practice pattern (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse?filter=Preferred%20Practice%20Patterns&sub=AllPreferredPracticePatterns>)**

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2020

## Ásia

**Management of glaucoma (<https://www.mso.org.my/index.cfm?&menuid=12>)**

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

**Última publicação:** 2017

## Diretrizes de tratamento

### Reino Unido

**Trabeculectomy with a biodegradable collagen matrix implant for glaucoma (<https://www.nice.org.uk/guidance/ipg750>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2023

**Glaucoma: diagnosis and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/NG81>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2022

**Ab interno canaloplasty for open-angle glaucoma (<https://www.nice.org.uk/guidance/ipg745>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2022

**Glaucoma (primary/chronic open angle) (<https://www.college-optometrists.org/clinical-guidance/clinical-management-guidelines>)**

**Publicado por:** The College of Optometrists (UK)

**Última publicação:** 2021

**Ab externo canaloplasty for primary open-angle glaucoma (<https://www.nice.org.uk/guidance/ipg591>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2017

**Trabecular stent bypass microsurgery for open-angle glaucoma (<https://www.nice.org.uk/guidance/ipg575>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2017

**Trabeculectomy ab interno for open angle glaucoma (<https://www.nice.org.uk/guidance/IPG397>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2011

### Europa

**Terminology and guidelines for glaucoma: 5th edition (<https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>)**

**Publicado por:** European Glaucoma Society

**Última publicação:** 2020

### Internacional

**ICO guidelines for glaucoma eye care (<https://icoph.org/eye-care-delivery/glaucoma>)**

**Publicado por:** International Council of Ophthalmology

**Última publicação:** 2016

## América do Norte

**Glaucoma summary benchmarks - 2023** (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse>)

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2023

**Primary open-angle glaucoma preferred practice pattern** (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse>)

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2020

**Primary open-angle glaucoma suspect preferred practice pattern** (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse?filter=Preferred%20Practice%20Patterns&sub=AllPreferredPracticePatterns>)

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2020

**Comprehensive adult medical eye evaluation preferred practice pattern** (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse?filter=Preferred%20Practice%20Patterns&sub=AllPreferredPracticePatterns>)

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2020

**Vision rehabilitation preferred practice pattern** (<https://www.aao.org/education/guidelines-browse>)

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology

**Última publicação:** 2022

## Ásia

**Management of glaucoma** (<https://www.mso.org.my/index.cfm?&menuid=12>)

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

**Última publicação:** 2017

## Recursos online

---

1. [JAMA: what is glaucoma? \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2810595\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2810595) (*external link*)

## Principais artigos

- Weinreb RN, Leung CK, Crowston JG, et al. Primary open-angle glaucoma. Nat Rev Dis Primers. 2016 Sep 22;2:16067. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654570?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654570?tool=bestpractice.bmj.com)
- International Council of Ophthalmology. ICO guidelines for glaucoma eye care. Feb 2016 [internet publication]. [Texto completo \(https://icoph.org/eye-care-delivery/glaucoma\)](https://icoph.org/eye-care-delivery/glaucoma)
- American Academy of Ophthalmology. Primary open-angle glaucoma preferred practice pattern. Nov 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-ppp\)](https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-ppp)
- American Academy of Ophthalmology. Primary open-angle glaucoma suspect preferred practice pattern. Nov 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-suspect-ppp\)](https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-suspect-ppp)
- National Institute for Health and Care Excellence. Glaucoma: diagnosis and management. Jan 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng81\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng81)

## Referências

1. Weinreb RN, Leung CK, Crowston JG, et al. Primary open-angle glaucoma. Nat Rev Dis Primers. 2016 Sep 22;2:16067. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654570?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654570?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017 Dec;5(12):e1221-34. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(17\)30393-5/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(17)30393-5/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29032195?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29032195?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2014 Nov;121(11):2081-90. [Texto completo \(https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(14\)00433-3/fulltext\)](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(14)00433-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24974815?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24974815?tool=bestpractice.bmj.com)
4. International Council of Ophthalmology. ICO guidelines for glaucoma eye care. Feb 2016 [internet publication]. [Texto completo \(https://icoph.org/eye-care-delivery/glaucoma\)](https://icoph.org/eye-care-delivery/glaucoma)
5. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators, Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet Glob Health. 2021 Feb;9(2):e144-e160.

- Texto completo ([https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(20\)30489-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(20)30489-7/fulltext))  
Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33275949?tool=bestpractice.bmj.com>)
6. World Health Organization. Blindness and vision impairment. Aug 2023 [internet publication]. Texto completo (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>)
  7. US National Eye Institute. Types of glaucoma. Sep 2021 [internet publication]. Texto completo (<https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/glaucoma/types-glaucoma>)
  8. American Academy of Ophthalmology. Primary open-angle glaucoma preferred practice pattern. Nov 2020 [internet publication]. Texto completo (<https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-ppp>)
  9. Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. Arch Ophthalmol. 2004 Apr;122(4):532-8. Texto completo (<https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/416231>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15078671?tool=bestpractice.bmj.com>)
  10. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore. N Engl J Med. 1991 Nov 14;325(20):1412-7. Texto completo (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199111143252004>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1922252?tool=bestpractice.bmj.com>)
  11. World Health Organization. World report on vision. Oct 2019 [internet publication]. Texto completo (<https://www.who.int/publications/i/item/9789241516570>)
  12. American Academy of Ophthalmology. Primary open-angle glaucoma suspect preferred practice pattern. Nov 2020 [internet publication]. Texto completo (<https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-suspect-ppp>)
  13. Jayaram H, Kolko M, Friedman DS, et al. Glaucoma: now and beyond. Lancet. 2023 Nov 11;402(10414):1788-801. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37742700?tool=bestpractice.bmj.com>)
  14. Kreft D, Doblhammer G, Guthoff RF, et al. Prevalence, incidence, and risk factors of primary open-angle glaucoma - a cohort study based on longitudinal data from a German public health insurance. BMC Public Health. 2019 Jul 1;19(1):851. Texto completo (<https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-019-6935-6>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31262269?tool=bestpractice.bmj.com>)
  15. Xu L, Wang Y, Wang S, et al. High myopia and glaucoma susceptibility. The Beijing Eye Study. Ophthalmology. 2007 Feb;114(2):216-20. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17123613?tool=bestpractice.bmj.com>)
  16. Sazhnyev Y, Venkat A, Zheng JJ. Somatic mutations within myocilin due to aging may be a potential risk factor for glaucoma. Genes (Basel). 2024 Feb 4;15(2):203. Texto completo (<https://www.mdpi.com/2073-4425/15/2/203>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38397193?tool=bestpractice.bmj.com>)

17. Selvan H, Gupta S, Wiggs JL, et al. Juvenile-onset open-angle glaucoma - a clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol.* 2022 Jul-Aug;67(4):1099-117. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34536459?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34536459?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Fahy ET, Chrysostomou V, Crowston JG. Mini-review: impaired axonal transport and glaucoma. *Curr Eye Res.* 2016;41(3):273-83. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26125320?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26125320?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Delaney Y, Walshe TE, O'Brien C. Vasospasm in glaucoma: clinical and laboratory aspects. *Optom Vis Sci.* 2006 Jul;83(7):406-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16840865?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16840865?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Lee JS, Kuo CF, Chen WM, et al. Genetic and environmental contributions of primary angle-closure glaucoma and primary open-angle glaucoma: a nationwide study in Taiwan. *Am J Ophthalmol.* 2024 Feb;258:99-109. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37453473?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37453473?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Amerasinghe N, Zhang J, Thalamuthu A, et al. The heritability and sibling risk of angle closure in Asians. *Ophthalmology.* 2011 Mar;118(3):480-5. [Texto completo \(https://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(10\)00816-X/fulltext\)](https://www.aajournal.org/article/S0161-6420(10)00816-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21035870?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21035870?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol.* 1998 Dec;116(12):1640-5. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/264654\)](https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/264654) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9869795?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9869795?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Khawaja AP, Cooke Bailey JN, Wareham NJ, et al. Genome-wide analyses identify 68 new loci associated with intraocular pressure and improve risk prediction for primary open-angle glaucoma. *Nat Genet.* 2018 Jun;50(6):778-782. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5985943\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5985943) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29785010?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29785010?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Zhou M, Wang W, Huang W, et al. Diabetes mellitus as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(8):e102972. [Texto completo \(https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0102972\)](https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0102972) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25137059?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25137059?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Zhao D, Cho J, Kim MH, et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology.* 2015 Jan;122(1):72-8. [Texto completo \(https://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(14\)00697-6/fulltext\)](https://www.aajournal.org/article/S0161-6420(14)00697-6/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25283061?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25283061?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Zhao YX, Chen XW. Diabetes and risk of glaucoma: systematic review and a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Ophthalmol.* 2017;10(9):1430-5. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5596230\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5596230) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28944204?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28944204?tool=bestpractice.bmj.com)

27. Lee AJ, Wang JJ, Kifley A, et al. Open-angle glaucoma and cardiovascular mortality: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2006 Jul;113(7):1069-76. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16815396?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16815396?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Cherecheanu AP, Garhofer G, Schmidl D, et al. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol*. 2013 Feb;13(1):36-42. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1471489212001609?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1471489212001609?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23009741?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23009741?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Sit AJ, Chen TC, Takusagawa HL, et al. Corneal hysteresis for the diagnosis of glaucoma and assessment of progression risk: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2023 Apr;130(4):433-42. [Texto completo \(https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(22\)00901-0/fulltext\)](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(22)00901-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36529572?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36529572?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Wu A, Khawaja AP, Pasquale LR, et al. A review of systemic medications that may modulate the risk of glaucoma. *Eye (Lond)*. 2020 Jan;34(1):12-28. [Texto completo \(https://www.nature.com/articles/s41433-019-0603-z\)](https://www.nature.com/articles/s41433-019-0603-z) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31595027?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31595027?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Kastner A, Stuart KV, Montesano G, et al. Calcium channel blocker use and associated glaucoma and related traits among UK Biobank participants. *JAMA Ophthalmol*. 2023 Oct 1;141(10):956-64. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/2809275\)](https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/2809275) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37676684?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37676684?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Khaw PT, Shah P, Elkington AR. Glaucoma-1: diagnosis. *BMJ*. 2004 Jan 10;328(7431):97-9. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC314054\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC314054) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14715605?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14715605?tool=bestpractice.bmj.com)
33. National Institute for Health and Care Excellence. Glaucoma: diagnosis and management. Jan 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng81\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng81)
34. Chua PY, Day AC, Lai KL, et al. The incidence of acute angle closure in Scotland: a prospective surveillance study. *Br J Ophthalmol*. 2018 Apr;102(4):539-43. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28794074?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28794074?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Chen TC, Hogue A, Junk AK, et al. Spectral-domain OCT: helping the clinician diagnose glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2018 Nov;125(11):1817-27. [Texto completo \(https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(18\)31226-0/fulltext\)](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(18)31226-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30322450?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30322450?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Lin SC, Singh K, Jampel HD, et al. Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2007 Oct;114(10):1937-49. [Texto completo \(https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(07\)00774-9/fulltext\)](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(07)00774-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17908595?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17908595?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Mélik Parsadaniantz S, Réaux-le Goazigo A, Sapienza A, et al. Glaucoma: a degenerative optic neuropathy related to neuroinflammation? *Cells*. 2020 Feb 25;9(3):535. [Texto completo](#)

(<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7140467>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32106630?tool=bestpractice.bmj.com>)

38. Dueker DK, Singh K, Lin SC, et al. Corneal thickness measurement in the management of primary open-angle glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2007 Sep;114(9):1779-87. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17822980?tool=bestpractice.bmj.com>)
39. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jun;120(6):714-20. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12049575?tool=bestpractice.bmj.com>)
40. Hollands H, Johnson D, Hollands S, et al. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? The rational clinical examination systematic review. *JAMA*. 2013 May 15;309(19):2035-42. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23677315?tool=bestpractice.bmj.com>)
41. Healey PR, Mitchell P. Presence of an optic disc notch and glaucoma. *J Glaucoma*. 2015 Apr-May;24(4):262-6. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20616749?tool=bestpractice.bmj.com>)
42. Mitchell P, Smith W, Attebo K, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1996 Oct;103(10):1661-9. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8874440?tool=bestpractice.bmj.com>)
43. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1989 May 15;107(5):453-64. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2712129?tool=bestpractice.bmj.com>)
44. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, et al. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophthalmology*. 1992 Jan;99(1):19-28. Texto completo ([https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(92\)32018-4/pdf](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(92)32018-4/pdf)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1741133?tool=bestpractice.bmj.com>)
45. Zimprich L, Diedrich J, Bleeker A, et al. Corneal hysteresis as a biomarker of glaucoma: current insights. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:2255-64. Texto completo (<https://www.dovepress.com/corneal-hysteresis-as-a-biomarker-of-glaucoma-current-insights-peer-reviewed-fulltext-article-OPHTH>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32848355?tool=bestpractice.bmj.com>)
46. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, et al. Changing views on open-angle glaucoma: definitions and prevalences - The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000 Oct;41(11):3309-21. Texto completo (<https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2123084>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11006219?tool=bestpractice.bmj.com>)
47. Soh Z, Yu M, Betzler BK, et al. The global extent of undetected glaucoma in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021 Oct;128(10):1393-404. Texto completo ([https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(21\)00277-3/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(21)00277-3/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33865875?tool=bestpractice.bmj.com>)

48. Burr JM, Mowatt G, Hernandez R, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2007 Oct;11(41):iii-iv, ix-x, 1-190. [Texto completo \(https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta11410/#/full-report\)](https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta11410/#/full-report) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17927922?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17927922?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Chou R, Selph S, Blazina I, et al. Screening for glaucoma in adults: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2022 May 24;327(20):1998-2012. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2792610\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2792610) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35608575?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35608575?tool=bestpractice.bmj.com)
50. US Preventive Services Task Force (USPSTF). Final recommendation statement. Primary open-angle glaucoma: screening. May 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/recommendation/primary-open-angle-glaucoma-screening\)](https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/recommendation/primary-open-angle-glaucoma-screening)
51. American Academy of Ophthalmology. Referral of persons with possible eye diseases or injury - 2014. Apr 2014 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.aao.org/education/clinical-statement/guidelines-appropriate-referral-of-persons-with-po\)](https://www.aao.org/education/clinical-statement/guidelines-appropriate-referral-of-persons-with-po)
52. Maier PC, Funk J, Schwarzer G, et al. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2005 Jul 16;331(7509):134. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/331/7509/134\)](https://www.bmj.com/content/331/7509/134) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15994659?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15994659?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology*. 2011 Sep;118(9):1766-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21600658?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21600658?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Li F, Huang W, Zhang X. Efficacy and safety of different regimens for primary open-angle glaucoma or ocular hypertension: a systematic review and network meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2018 May;96(3):e277-84. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aos.13568\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aos.13568) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29144028?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29144028?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Lin L, Zhao YJ, Chew PT, et al. Comparative efficacy and tolerability of topical prostaglandin analogues for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Ann Pharmacother*. 2014 Dec;48(12):1585-93. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25184309?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25184309?tool=bestpractice.bmj.com)
56. Tang W, Zhang F, Liu K, et al. Efficacy and safety of prostaglandin analogues in primary open-angle glaucoma or ocular hypertension patients: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jul;98(30):e16597. [Texto completo \(https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2019/07260/Efficacy\\_and\\_safety\\_of\\_prostaglandin\\_analogues\\_in.78.aspx\)](https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2019/07260/Efficacy_and_safety_of_prostaglandin_analogues_in.78.aspx) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31348303?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31348303?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Weinreb RN, van Buskirk EM, Cherniack R, et al. Long-term betaxolol therapy in glaucoma patients with pulmonary disease. *Am J Ophthalmol*. 1988 Aug 15;106(2):162-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3400758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3400758?tool=bestpractice.bmj.com)

58. Coleman AL, Robin AL, Pollack IP, et al. Cardiovascular and intraocular pressure effects and plasma concentrations of apraclonidine. *Arch Ophthalmol*. 1990;108:1264-1267. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2205182?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2205182?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Weinreb RN, Liebmann JM, Martin KR, et al. Latanoprostene bunod 0.024% in subjects with open-angle glaucoma or ocular hypertension: pooled phase 3 study findings. *J Glaucoma*. 2018 Jan;27(1):7-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29194198?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29194198?tool=bestpractice.bmj.com)
60. Mehran NA, Sinha S, Razeghinejad R. New glaucoma medications: latanoprostene bunod, netarsudil, and fixed combination netarsudil-latanoprost. *Eye (Lond)*. 2020 Jan;34(1):72-88. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7002400\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7002400) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31695162?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31695162?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Clement Freiberg J, von Spreckelsen A, Kolko M, et al. Rho kinase inhibitor for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Jun 10;6(6):CD013817. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9185806\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9185806) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35686679?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35686679?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Nana Wandji B, Bacq N, Ehongo A. Efficacy and safety of rho kinase inhibitors vs. beta-blockers in primary open-angle glaucoma: a systematic review with meta-analysis. *J Clin Med*. 2024 Mar 18;13(6):1747. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10971175\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10971175) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38541970?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38541970?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Sherwood MB, Craven ER, Chou C, et al. Twice-daily 0.2% brimonidine-0.5% timolol fixed-combination therapy vs monotherapy with timolol or brimonidine in patients with glaucoma or ocular hypertension: a 12-month randomized trial. *Arch Ophthalmol*. 2006 Sep;124(9):1230-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16966616?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16966616?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Miglior S, Grunden JW, Kwok K; Xalacom/Cosopt European Study Group. Efficacy and safety of fixed combinations of latanoprost/timolol and dorzolamide/timolol in open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Eye (Lond)*. 2010;24:1234-1242. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20019759?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20019759?tool=bestpractice.bmj.com)
65. Diestelhorst M, Larsson LI; European-Canadian Latanoprost Fixed Combination Study Group. A 12-week, randomized, double-masked, multicenter study of the fixed combination of latanoprost and timolol in the evening versus the individual components. *Ophthalmology*. 2006 Jan;113(1):70-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16263174?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16263174?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Apr 30;(4):CD006132. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006132.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006132.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23633333?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23633333?tool=bestpractice.bmj.com)
67. Oddone F, Tanga L, Kóthy P, et al; VISIONARY Study Group. Treatment of open-angle glaucoma and ocular hypertension with preservative-free tafluprost/timolol fixed-dose combination therapy: the VISIONARY study. *Adv Ther*. 2020 Apr;37(4):1436-51. [Texto completo \(https://link.springer.com/article/10.1007/s12325-020-01239-8\)](https://link.springer.com/article/10.1007/s12325-020-01239-8) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32072493?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32072493?tool=bestpractice.bmj.com)

68. Asrani S, Robin AL, Serle JB, et al; MERCURY-1 Study Group. Netarsudil/latanoprost fixed-dose combination for elevated intraocular pressure: three-month data from a randomized phase 3 trial. *Am J Ophthalmol*. 2019 Nov;207:248-57. [Texto completo \(https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(19\)30284-3/fulltext\)](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(19)30284-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31229466?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31229466?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Brubaker JW, Teymoorian S, Lewis RA, et al. One year of netarsudil and latanoprost fixed-dose combination for elevated intraocular pressure: phase 3, randomized MERCURY-1 study. *Ophthalmol Glaucoma*. 2020 Sep-Oct;3(5):327-38. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589419620301575\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589419620301575) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32768361?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32768361?tool=bestpractice.bmj.com)
70. Rolim-de-Moura CR, Paranhos A Jr, Loutfi M, et al. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Aug 9;8(8):CD003919. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003919.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003919.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35943114?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35943114?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2019 Apr 13;393(10180):1505-16. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(18\)32213-X/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)32213-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30862377?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30862377?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess*. 2019 Jun;23(31):1-102. [Texto completo \(https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta23310#/full-report\)](https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta23310#/full-report) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31264958?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31264958?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Wright DM, Konstantakopoulou E, Montesano G, et al; Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension Trial (LiGHT) Study Group. Visual field outcomes from the multicenter, randomized controlled Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension Trial (LiGHT). *Ophthalmology*. 2020 Oct;127(10):1313-21. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32402553?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32402553?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Wong MO, Lee JW, Choy BN, et al. Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2015 Jan-Feb;60(1):36-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25113610?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25113610?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Brown SV, Thomas JV, Simmons RJ. Laser trabeculoplasty re-treatment. *Am J Ophthalmol*. 1985 Jan 15;99(1):8-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4038435?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4038435?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Starita RJ, Fellman RL, Spaeth GL, et al. The effect of repeating full-circumference argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg*. 1984 Jan;15(1):41-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6700945?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6700945?tool=bestpractice.bmj.com)
77. Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased intraocular pressure after laser trabeculoplasty. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Feb 23;(2):CD010746. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/)

doi/10.1002/14651858.CD010746.pub2/full) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28231380?tool=bestpractice.bmj.com>)

78. Rulli E, Biagioli E, Riva I, et al. Efficacy and safety of trabeculectomy vs nonpenetrating surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*. 2013 Dec;131(12):1573-82. Texto completo (<https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/1761560>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24158640?tool=bestpractice.bmj.com>)
79. King AJ, Fernie G, Hudson J, et al. Primary trabeculectomy versus primary glaucoma eye drops for newly diagnosed advanced glaucoma: TAGS RCT. *Health Technol Assess*. 2021 Nov;25(72):1-158. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34854808?tool=bestpractice.bmj.com>)
80. Augustinus CJ, Zeyen T. The effect of phacoemulsification and combined phaco/glaucoma procedures on the intraocular pressure in open-angle glaucoma. A review of the literature. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2012;(320):51-66. Texto completo ([http://www.ophtalmologia.be/download.php?dof\\_id=949](http://www.ophtalmologia.be/download.php?dof_id=949)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22978183?tool=bestpractice.bmj.com>)
81. Zhang ML, Hirunyachote P, Jampel H. Combined surgery versus cataract surgery alone for eyes with cataract and glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 14;(7):CD008671. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008671.pub3/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26171900?tool=bestpractice.bmj.com>)
82. Sabharwal J, Garg AK, Ramulu PY. How much does cataract surgery contribute to intraocular pressure lowering? *Curr Opin Ophthalmol*. 2024 Mar 1;35(2):147-54. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38018796?tool=bestpractice.bmj.com>)
83. Laroche D, Madu CT. Preventing blindness with early cataract surgery and micro-invasive glaucoma surgery in patients over 50: guidance for patients, physicians and world governments in dealing with glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2023;17:2929-38. Texto completo (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10560466>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37814637?tool=bestpractice.bmj.com>)
84. King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Dec 16;(12):CD012742. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012742.pub2/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30554418?tool=bestpractice.bmj.com>)
85. Otarola F, Virgili G, Shah A, et al. Ab interno trabecular bypass surgery with Schlemm's canal microstent (Hydrus) for open angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Mar 9;3(3):CD012740. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012740.pub2/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32147807?tool=bestpractice.bmj.com>)
86. Park J, Rittiphairoj T, Wang X, et al. Device-modified trabeculectomy for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Mar 13;3(3):CD010472. Texto completo (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10010250>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36912740?tool=bestpractice.bmj.com>)

87. Hu K, Shah A, Virgili G, et al. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open-angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Feb 4;(2):CD011693. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011693.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011693.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33580495?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33580495?tool=bestpractice.bmj.com)
88. Kuo HT, Yeh CY, Hsu AY, et al. Clinical efficacy of omidenepag isopropyl for primary open-angle glaucoma, normal tension glaucoma, or ocular hypertension: a meta-analysis. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2023 Aug 9. [Texto completo \(https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/jop.2023.0058\)](https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/jop.2023.0058) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37579061?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37579061?tool=bestpractice.bmj.com)
89. Bae BJ, Kang EM, Lee SY. Cystoid macular edema associated with omidenepag isopropyl in a phakic eye with an implantable collamer lens: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2023 Jul 26;23(1):334. [Texto completo \(https://bmcophthalmol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12886-023-03091-0\)](https://bmcophthalmol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12886-023-03091-0) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37495978?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37495978?tool=bestpractice.bmj.com)
90. Matsuo M, Matsuoka Y, Tanito M. Efficacy and patient tolerability of omidenepag isopropyl in the treatment of glaucoma and ocular hypertension. *Clin Ophthalmol.* 2022;16:1261-79. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9058248\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9058248) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35510270?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35510270?tool=bestpractice.bmj.com)
91. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jan 25;(1):CD006539. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006539.pub4/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006539.pub4/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28122126?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28122126?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Khatib TZ, Martin KR. Neuroprotection in glaucoma: towards clinical trials and precision medicine. *Curr Eye Res.* 2020 Mar;45(3):327-38. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31475591?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31475591?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Perera SA, Ting DS, Nongpiur ME, et al. Feasibility study of sustained-release travoprost punctum plug for intraocular pressure reduction in an Asian population. *Clin Ophthalmol.* 2016 Apr 26;10:757-64. [Texto completo \(https://www.dovepress.com/feasibility-study-of-sustained-release-travoprost-punctum-plug-for-int-peer-reviewed-fulltext-article-OPHTH\)](https://www.dovepress.com/feasibility-study-of-sustained-release-travoprost-punctum-plug-for-int-peer-reviewed-fulltext-article-OPHTH) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27175058?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27175058?tool=bestpractice.bmj.com)
94. Brandt JD, DuBiner HB, Benza R, et al. Long-term safety and efficacy of a sustained-release bimatoprost ocular ring. *Ophthalmology.* 2017 Oct;124(10):1565-6. [Texto completo \(https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(17\)30388-3/fulltext\)](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(17)30388-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28528010?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28528010?tool=bestpractice.bmj.com)
95. Gote V, Sikder S, Sicotte J, et al. Ocular drug delivery: present innovations and future challenges. *J Pharmacol Exp Ther.* 2019 Sep;370(3):602-24. [Texto completo \(https://jpet.aspetjournals.org/content/370/3/602\)](https://jpet.aspetjournals.org/content/370/3/602) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31072813?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31072813?tool=bestpractice.bmj.com)
96. Wong TT, Novack GD, Natarajan JV, et al. Nanomedicine for glaucoma: sustained release latanoprost offers a new therapeutic option with substantial benefits over eyedrops. *Drug Deliv Transl Res.* 2014 Aug;4(4):303-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25787063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25787063?tool=bestpractice.bmj.com)

97. Gutiérrez-Hernández JC, Caffey S, Abdallah W, et al. One-year feasibility study of Replenish MicroPump for intravitreal drug delivery: a pilot study. *Transl Vis Sci Technol.* 2014 July;3(4):1. [Texto completo \(https://tvst.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2120943\)](https://tvst.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2120943) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25774328?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25774328?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Craven ER, Walters T, Christie WC, et al. 24-month phase I/II clinical trial of bimatoprost sustained-release implant (Bimatoprost SR) in glaucoma patients. *Drugs.* 2020 Feb;80(2):167-79. [Texto completo \(https://link.springer.com/article/10.1007/s40265-019-01248-0\)](https://link.springer.com/article/10.1007/s40265-019-01248-0) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31884564?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31884564?tool=bestpractice.bmj.com)
99. Dick HB, Schultz T, Gerste RD. Miniaturization in glaucoma monitoring and treatment: a review of new technologies that require a minimal surgical approach. *Ophthalmol Ther.* 2019 Mar;8(1):19-30. [Texto completo \(https://link.springer.com/article/10.1007/s40123-019-0161-2\)](https://link.springer.com/article/10.1007/s40123-019-0161-2) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30725339?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30725339?tool=bestpractice.bmj.com)
100. Berdahl JP, Sarkisian SR Jr, Ang RE, et al. Efficacy and safety of the travoprost intraocular implant in reducing topical IOP - lowering medication burden in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Drugs.* 2024 Jan;84(1):83-97. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10789685\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10789685) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38060092?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38060092?tool=bestpractice.bmj.com)
101. Sarkisian SR, Ang RE, Lee AM, et al. Travoprost intracameral implant for open-angle glaucoma or ocular hypertension: 12-month results of a randomized, double-masked trial. *Ophthalmol Ther.* 2024 Apr;13(4):995-1014. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10912401\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10912401) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38345710?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38345710?tool=bestpractice.bmj.com)
102. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology.* 2007 Nov;114(11):1965-72. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17628686?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17628686?tool=bestpractice.bmj.com)
103. National Institute for Health and Care Excellence. Clinical knowledge summaries. Glaucoma: what is the prognosis? Feb 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://cks.nice.org.uk/topics/glaucoma/background-information/prognosis\)](https://cks.nice.org.uk/topics/glaucoma/background-information/prognosis)
104. Malihi M, Moura Filho ER, Hodge DO, et al. Long-term trends in glaucoma-related blindness in Olmsted County, Minnesota. *Ophthalmology.* 2014 Jan;121(1):134-41. [Texto completo \(https://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(13\)00808-7/fulltext\)](https://www.aajournal.org/article/S0161-6420(13)00808-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24823760?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24823760?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Lifetime risk of blindness in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2013 Oct;156(4):724-30. [Texto completo \(https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(13\)00364-4/fulltext\)](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(13)00364-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23932216?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23932216?tool=bestpractice.bmj.com)
106. Tsang JY, Wright A, Carr MJ, et al. Risk of falls and fractures in individuals with cataract, age-related macular degeneration, or glaucoma. *JAMA Ophthalmol.* 2024 Feb 1;142(2):96-106. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10870181\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10870181) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38153708?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38153708?tool=bestpractice.bmj.com)

107. Jackson ML, Virgili G, Shepherd JD, et al. Vision rehabilitation preferred practice pattern@. *Ophthalmology*. 2023 Mar;130(3):P271-335. [Texto completo \(https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(22\)00869-7/fulltext\)](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(22)00869-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36543605?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36543605?tool=bestpractice.bmj.com)
108. Ocular Hypertension Treatment Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group, Gordon MO, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology*. 2007 Jan;114(1):10-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17095090?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17095090?tool=bestpractice.bmj.com)
109. American Academy of Ophthalmology. Risk calculators for primary open-angle glaucoma. Oct 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.aao.org/education/interactive-tool/risk-calculators-primary-open-angle-glaucoma\)](https://www.aao.org/education/interactive-tool/risk-calculators-primary-open-angle-glaucoma)
110. Konstantakopoulou E, Kastner A, Gazzard G, et al. Validation of the RCOphth and UKEGS glaucoma risk stratification tool 'GLAUC-STRAT-fast'. *Br J Ophthalmol*. 2023 Sep;107(9):1258-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35534178?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35534178?tool=bestpractice.bmj.com)
111. Glaucoma risk stratification tool. Jul 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.rcophth.ac.uk/resources-listing/glaucoma-risk-stratification-tool\)](https://www.rcophth.ac.uk/resources-listing/glaucoma-risk-stratification-tool)

# Imagens

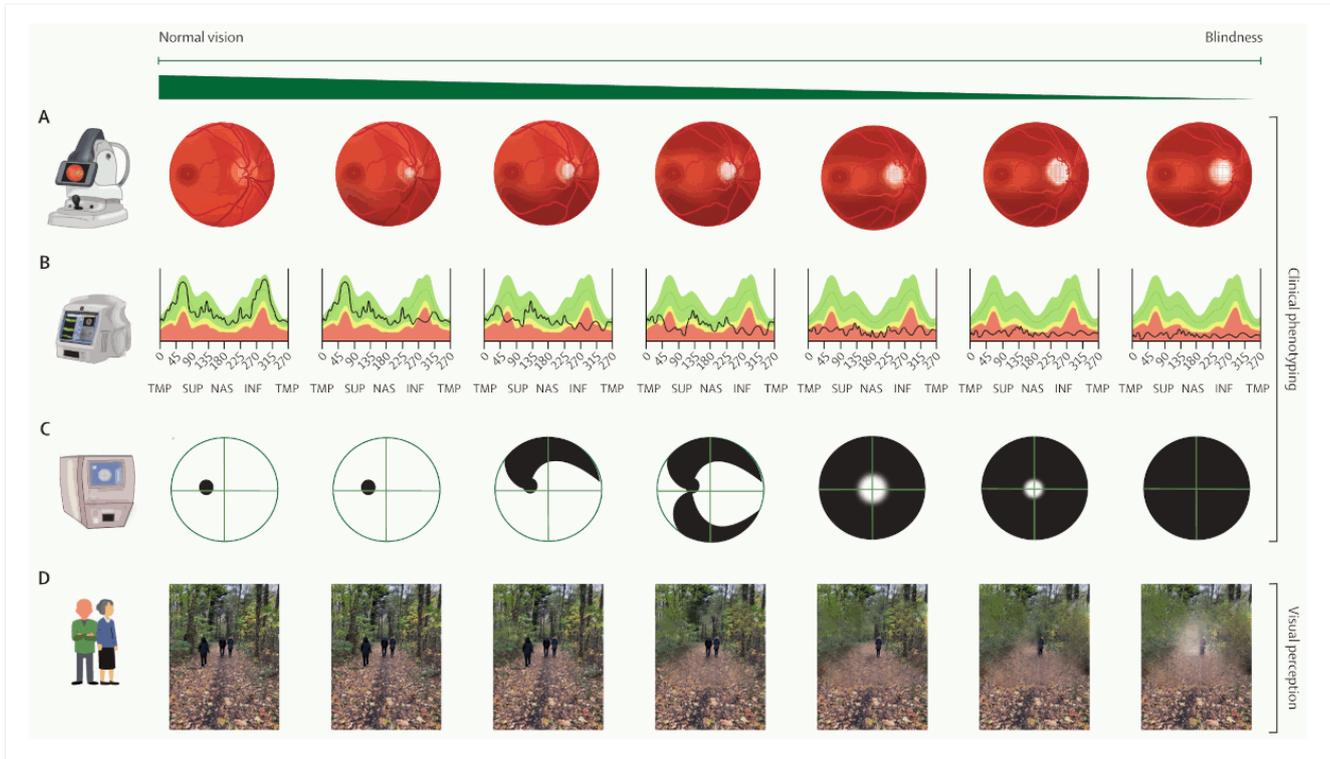


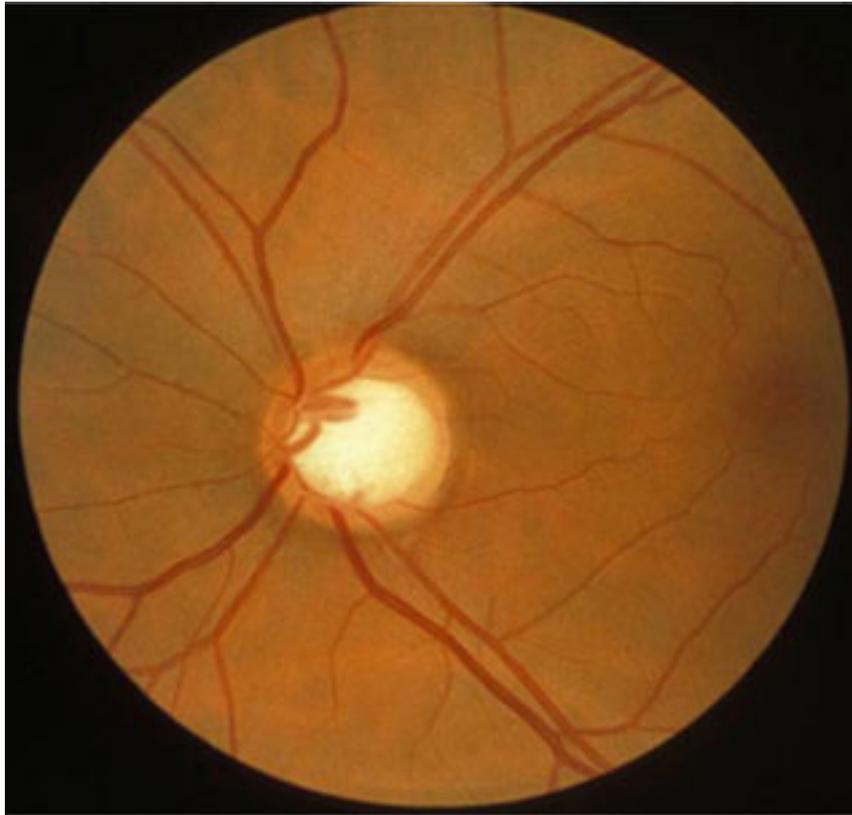
Figura 1: A jornada progressiva da visão normal até a cegueira no glaucoma. Com o tempo, há uma transição da função visual normal para a cegueira em pacientes com glaucoma. (A) Exame clínico ou fotografia de fundo do olho podem demonstrar e documentar a progressão da escavação do disco óptico e o afinamento da borda neuroretiniana com o tempo, que se desenvolve de maneira secundária à perda de células do gânglio retiniano. (B) A imagem por tomografia de coerência óptica quantifica alterações na espessura da camada mais interna da retina em torno do disco óptico e região da mácula, que compreende células do gânglio retiniano e seus axônios, e pode comparar essas medições com os bancos de dados normativos. Isso permite a detecção e o monitoramento de alterações estruturais na cabeça do nervo óptico e na mácula, que podem ter se desenvolvido devido a uma lesão glaucomatosa. As alterações visuais geralmente precedem deficits na função visual e, portanto, a imagem por tomografia de coerência óptica facilita a detecção do glaucoma em estágio inicial da doença. (C) Teste de campo visual permite a detecção e o monitoramento do comprometimento da função visual durante a evolução da doença. O glaucoma inicial costuma ser assintomático, pois há um limiar de perda de células do gânglio retiniano, abaixo do qual os danos funcionais podem não ser detectáveis. (D) Mesmo na presença de defeitos substanciais no campo visual, os pacientes com glaucoma podem continuar assintomáticos, pois o cérebro pode preencher a imagem percebida usando movimentos sacádicos e informações sensoriais do olho contralateral. Isso significa que os pacientes podem sentir que sua visão está normal até estágios muito avançados da doença

Jayaram H, et al. Lancet 2023 Nov 11; 402(10414): 1788-801. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01289-8. Epub 2023 Sep 21; usado com permissão



*Figura 2: Fotografia de fundo de olho e da cabeça do nervo óptico normal*

*Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD*



*Figura 3: Fotografia mostrando escavação do disco óptico. Um aumento da razão escavação/disco com o tempo pode indicar glaucoma.*

*Do acervo de Robert B. Avery, MD, PhD*

## Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

### Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

### Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

### Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Nishani Amerasinghe, MBBS, BSc(Hons), FRCOphth**

Consultant Ophthalmic Surgeon

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

Declarações: NA is president-elect of the UK and Éire Glaucoma Society and has acted as an unpaid advisor to NICE and The Royal College of Ophthalmologists. NA has served on an advisory panel for Santen and has received travel honoraria and speaker's fees from Thea Pharmaceuticals, Santen, and Allergan. NA has received research funding from AbbVie Pharmaceuticals.

---

**Irena Serov-Volach, MD**

Senior Glaucoma and Cataract Fellow

Ophthalmology department, Eye Unit, Epsom and St Helier University Hospitals NHS Trust, London, UK

Declarações: ISV has received consultancy/travel fees from Glaukos.

### // Agradecimentos:

Dr Nishani Amerasinghe and Dr Irena Serov-Volach would like to gratefully acknowledge Dr Robert B. Avery and Dr Michael N. Wiggins, the previous contributors to this topic.

Declarações: RBA and MNW declare that they have no competing interests.

### // Pares revisores:

---

**Andrew Chen, MD**

Assistant Professor

University of Washington, Seattle, WA

Declarações: AC declares that he has received research funding from Janssen LLC.

---

**Sheila Sanders, MD**

Professor of Ophthalmology

University of Kentucky, South Limestone, Lexington, KY

Declarações: SS declares that she has no competing interests.

---

**Mohamed Khodeiry, MD**

Glaucoma Fellow

University of Kentucky, South Limestone, Lexington, KY

Declarações: MK declares that he has no competing interests.

---

**Roshini Sanders, FRCS, FRCOphth**

Consultant Ophthalmologist

Queen Margaret Hospital, Dunfermline, Fife, UK

Declarações: RS declares that she has no competing interests.