Outros fatores:
- Corticoides sistêmicos (>15 mg/dia de prednisona)
- Corticoides inalatórios em altas doses
- Colírio de corticoide (principal)
- Diabetes mellitus
- Hipertensão arterial
- Baixa pressão de perfusão ocular diastólica
- Miopia de alto grau
- Pseudo-exfoliação

Fatores de risco

- Aumento da pressão intraocular (>21 mmHg)
- Brancos > 65 anos
- Negros > 40 anos
- História familiar positiva (parente de 1º grau)

Fatores de risco:
- Ângulo iridocorneano estreito (constitucional)
- Idade > 40 anos
- Sexo feminino (3:1)
- Asiáticos
- Esquimós
- História familiar positiva (parente de 1o grau)
- Hipermetropia
- Diabetes mellitus
- Íris plateau

Glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA): degeneração da rede trabecular, desencadeando proliferação endotelial e edema, com consequente redução da drenagem do humor aquoso.

Glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF): bloqueio pupilar que estreita o fluxo de humor aquoso entre a câmara posterior e anterior.

Primário

Glaucoma secundário:
- Síndrome de pseudo-esfoliação (ângulo aberto)
- Glaucoma Pós-Uveíte (ângulo aberto ou fechado)
- Glaucoma traumático com Recessão angular (ângulo aberto)
- Facoglaucoma (Secundário à Catarata) (ângulo aberto ou fechado)
- Glaucoma Neovascular (Glaucoma da Retinopatia Diabética Proliferativa) (ângulo fechado)

Secundário

Incidência em adultos

Glaucoma Congênito Primário: defeito na formação do ângulo de filtração irido-corneano

Glaucoma Congênito Secundário:
- síndrome de SturgeWeber
- aniridia
- disgenesia do segmento anterior
- retinopatia da prematuridade

Glaucoma Afácico

Incidência pediátrica

Etiopatogenia

Interfere sobre

Fisiologia: pressão intraocular de indivíduos higidos costuma ser de 14 a 16 mmHg, embora a faixa considerada normal seja de 12-21 mmHg

Anatomia:
- câmara anterior: entre a córnea e a íris
- câmara posterior: entre a íris e o plano equatorial do cristalino e corpo ciliar
- corpo vítreo: entre o cristalino e a retina

Humor aquoso

Produção: células do epitélio duplo do corpo ciliar
- mecanismo: conversão pela anidrase carbônica e osmose
- composição: sódio, cloreto e bicarbonato (HCO3) e água
- local: lançado na câmara posterior do olho, entre a íris e o cristalino

Drenagem

Via ângulo de filtração irido-corneano: filtração através da rede trabecular para o canal de Schelemm, de onde segue para o plexo venoso episcleral (80-95% da drenagem)

Via fluxo úveo-escleral: difusão através de canais que correm pela raiz da íris e pelo músculo ciliar até alcançar o vasos da esclera (5-20% da drenagem)

Desencadeia

Fisiopatologia: O globo ocular não pode aumentar o seu volume de modo que qualquer aumento da quantidade de humor aquoso eleva automaticamente a pressão intraocular (PIO). O que, por sua vez, é transmitida para todo o olho, afetando sobretudo os axônios da papila óptica, os quais são bastante sensíveis a este aumento pressórico

Manifestações clínicas

Adultos

Assintomático:
- o comprometimento ocular, embora seja bilateral, geralmente é assimétrico
- a principal visão comprometida é a periférica
- a doença progride insidiosamente

- Aumento da pressão intraocular (> 21 mmHg)
- Brancos > 65 anos
- Negros > 40 anos
- História familiar positiva (parente de 1º grau)
- Diabetes mellitus
- Miopia de alto grau

Medida do ângulo irido-corneano: identificação do ângulo irido-corneano aberto
- Teste da iluminação oblíqua
- Teste de van Herick na lâmpada de fenda
- Gonioscopia

Exame oftalmológico de rastreamento de GPAA: indicado periodicamente
- Tonometria de aplanação
- Fundoscopia direta ou indireta
- Campimetria manual e computadorizada

- pacientes com mais de 40 anos

Medida do ângulo irido-corneano: para identificação do ângulo irido-corneano fechado
- Teste da iluminação oblíqua
- Teste de van Herick na lâmpada de fenda
- Gonioscopia

Exame oftalmológico de rastreamento de GPAA: indicado periodicamente
- Tonometria de aplanação
- Fundoscopia direta ou indireta
- Campimetria manual e computadorizada

Sintomático

Crônico insidioso

- Fase precoce: escotomas na periferia do campo visual
- Fase intermediária: perda da visão periférica
- Fase tardia: completa tunelização visual.

Medida do ângulo irido-corneano: para identificação do ângulo irido-corneano fechado
- Teste da iluminação oblíqua
- Teste de van Herick na lâmpada de fenda
- Gonioscopia

Exame oftalmológico:
- Tonometria de aplanação: evidência de aumento da PIO
- Fundoscopia direta ou indireta: evidência de escavação papilar
- Campimetria manual e computadorizada: evidência de perda de campo

Diagnóstico: GPAA

Epidemiologia:
- Prevalência: 3% na população geral (primeira causa de cegueira irreversível no mundo)
- Predominância: responde por 90% dos casos de glaucoma

Tratamento: objetivo
- redução da PIO em 20-40% da basal
- diminuir progressão da lesão glaucomatosa

Se:
- PIO alvo não foi atingida com farmacoterapia otimizada
- Lesão glaucomatosa continua a progredir mesmo com PIA alvo
- Intolerância à terapia farmacológica

Intervencionista:
- Trabeculoplastia a laser
- Trabeculotomia cirúrgica

Farmacológico:
- Beta-bloqueadores: Timolol 0,25% ; Timolol 0,5% ; Betaxolol 0,5%
- Análogos de prostaglandina: Latanoprosta 0,005%
- Alfa-2-agonistas: Apraclonidina 0,5% ; Brimonidina 0,15%
- Inibidores da anidrase carbônica: Dorzolamida 2% ; Brinzolamida 1%
- Colinérgicos: Pilocarpina 1 ; Pilocarpina 2%

Seguimento: a cada 3-4 meses após definida terapêutica
- Tonometria de aplanação: observar diminuição da PIO
- Fundoscopia direta ou indireta: observar estabilização escavação papilar
- Campimetria manual e computadorizada: observar estabilização da perda de campo

Síndrome do glaucoma combinado

Diagnóstico: GPAF crônico

Tratamento:
- Iridotomia periférica a laser

Agudização

Agudo

- Dor ocular e retroorbitária
- Cefaleia frontal
- Fotofobia
- Lacrimejamento
- Náuseas e vômitos
- Sudorese fria
- Borramento visual
- Visão de halos em volta de luzes
- "Olho vermelho", com injeção conjuntival perilímbica (em volta da córnea)
- Haze corneano (certa opalescência da córnea decorrente do edema corneano)
- Pupilas em meia-midríase, não fotorreagentes ou pouco fotorreagentes, devido à isquemia iriana

Exame oftalmológico:
- Tonometria: PIO extremamente elevada, entre 40-90 mmHg

Diagnóstico: GPAF agudo

Epidemiologia:
- Prevalência: 0,1% na população acima de 40 anos
- Predominância: responde por 10% dos casos de glaucoma

Tratamento de emergência: estabilização rápido da PIO
- Inibidores da anidrase carbônica sistêmicos: Acetazolamida 250mg VO
- Agentes osmóticos sistêmicos: Manitol 20% EV 2,5-10mL/kg
- Colírio de beta-bloqueador: Timolol 0,5% 1gota
- Colírio de Alfa-2-agonista: Apraclonidina 1% 1-2gotas
- Colírio Colinérgico: Pilocarpina 2% 1-2gotas

Se PIO não cair abaixo de 21mmHg após 2 horas de tratamento farmacológico

Iridoplastia a laser de argônio em caráter de emergência

Se PIO não cair abaixo de 21mmHg após 2 horas da Iridoplastia

Iridotomia a laser em caráter de urgência

Se estabilização

Tratamento definitivo: Iridotomia periférica a laser após 2-7 dias do controle da crise aguda

Crianças

- Lacrimejamento excessivo crônico (epífora)
- Fotofobia
- Blefaroespasmo
- Aumento da córnea (nos casos unilaterais ou bilaterais muito assimétricos)
- Córnea opalescente (translúcida)
- Aumento do globo ocular (buftalmo)
- Injeção conjuntival

Exame oftalmológico:
- Tonometria de aplanação: evidência de aumento da PIO
- Fundoscopia direta ou indireta: evidência de escavação papilar
- Campimetria manual e computadorizada: evidência de perda de campo

Diagnóstico:
- Glaucoma congênito verdadeiro: surge ao nascimento
- Glaucoma congênito infantil: surge nos primeiros 2-3 anos

Tratamento definitivo:
- Goniotomia (preferido no caso de ausência de opalescência)
- Trabeculotomia (preferido no caso de opalescência)