



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Glaucoma: Um caso clínico

Tânia Santos

Relatório de estágio para obtenção do Grau de Mestre em
Optometria e Ciências da Visão
(2º ciclo de estudos)

Orientador: Prof. Doutor Eugénio Leite
Co-orientadora: Ortoptista Vera Pereira

Covilhã, Junho de 2012

Agradecimentos

Ao longo deste estágio curricular tive a oportunidade de contar com o apoio de diversas pessoas que, directa ou indirectamente, contribuíram para a realização deste relatório final de estágio.

Assim, agradeço à minha família por todo o apoio incondicional durante todo este ano lectivo, ao Professor Doutor Eugénio Leite e a toda a sua equipa pelo apoio fundamental na realização de todos os trabalhos e ao Professor Doutor Pedro Monteiro.

Finalmente, agradeço a alguns colegas optometristas que contribuíram, de uma forma ou de outra, para a realização deste relatório e de todos os outros trabalhos desenvolvidos ao longo do estágio.

Prefácio

Este relatório procura explicar um pouco melhor toda a teoria, e não só, que envolve o diagnóstico e tratamento de Glaucoma. Assim, primeiramente existe uma parte teórica onde toda a patologia propriamente dita é detalhadamente explicada e, conseqüentemente, um exemplo de um caso clínico acompanhado nas Clínicas Leite.

A escolha deste tema deve-se à enorme lacuna que existe na compreensão dos diversos tipos de glaucoma entre optometristas mas, sobretudo, no diagnóstico precoce desta patologia. Muitas vezes os optometristas são o primeiro, e até o único, contacto com algum profissional de saúde visual e, por isso, é importante estarmos preparados para detectar problemas que não sejam apenas refractivos. Para além disso, cada vez a medição da Pressão Intraocular (PIO) é utilizada como forma de marketing e não da forma correcta sendo então importante a explicação da relevância desta medida aos pacientes.

Também é importante referir que para além deste trabalho, foram realizados muitos outros ao longo do ano lectivo, como relatórios clínicos, estudo de OCT e de determinadas síndromes e até uma revisão bibliográfica sobre a ambliopia.

Relativamente aos relatórios clínicos, foram sobre pacientes com membrana epiretiniana e problemas de visão binocular, mais especificamente de uma paralisia de um músculo externo. Cada um destes temas foi escolhido com o objectivo de desenvolver determinadas áreas da saúde visual. A escolha da membrana epiretiniana teve muita utilidade pois em 118 pacientes observados ao longo estágio, 5% dos mesmos tinham esta patologia sendo que esta é de difícil detecção dependendo, no entanto, da profundidade das alterações. Quanto à paralisia, deve-se mencionar que esta foi de extrema importância para um melhor entendimento do funcionamento da Tela de Hess. As síndromes desenvolvidas foram a de Stargardt e a de Marfan, ambas com efeitos a nível visual. O estudo sobre a Tomografia de Coerência Óptica foi importante para perceber melhor a análise dos diferentes mapas e saber identificar anomalias nos mesmos. Neste mesmo trabalho foi analisado os diversos OCT's vendidos no mercado português actualmente, de forma a perceber quais as suas diferenças.

Finalmente, deve ser salientado que com todos os projectos desenvolvidos ao longo do estágio, não só o glaucoma foi aprofundado, mas houve uma excelente abordagem de um vasto leque de problemas visuais.

Resumo

Este relatório de estágio tem como objectivos principais apresentar um caso clínico sobre glaucoma e, de forma mais sucinta, expor outros trabalhos realizados durante o estágio nas Clínicas Leite em Coimbra.

Assim, quanto ao glaucoma, são apresentados vários dados clínicos de um paciente com glaucoma primário de ângulo aberto que já colocava colírios para o controlo do mesmo e que apresentava como queixa principal a dificuldade na visão de longe. Assim o tratamento deste paciente, após aumento repentino da PIO, passa pela troca dos colírios anteriores e, finalmente, pela realização de cirurgia.

Conforme mencionado anteriormente, são abordados alguns dos temas que foram trabalhados ao longo do estágio de entre os quais se destacam o OCT, síndromes, membranas epiretinianas, paralisias musculares e ambliopia.

Palavras-chave

Glaucoma, pressão intraocular, perimetria, tomografia de coerência óptica

Abstract

This internship report focuses its main aim on presenting a clinical case of glaucoma and, more briefly, expose other studies during the internship in Clínicas Leite em Coimbra.

Therefore, regarding glaucoma, multiple clinical data of a patient with primary open angle glaucoma that was already using eye drops in order to control it and whose main complaint was difficulties in distance vision is presented. Thus, the treatment of this patient, after a sudden increase of intraocular pressure, goes through the changing of eye drops and by finally performing surgery.

As previously mentioned, some of the issues that were taught during the internship are discussed, such as OCT, syndromes, epiretinal membrane, muscle paralysis and amblyopia.

Keywords

Glaucoma, intraocular pressure, perimetry, optical coherence tomography

Índice

Introdução.....	3
Factores de risco.....	4
Pressão Intraocular.....	4
A genética do glaucoma.....	5
Etnicidade e raça.....	5
Circulação sanguínea ocular.....	5
Apneia do sono.....	6
Tipos de glaucoma.....	6
Glaucoma de ângulo aberto.....	6
Glaucoma de ângulo fechado.....	8
Glaucoma de pressão intraocular baixa.....	9
Glaucoma infantil.....	9
Achados clínicos.....	10
Consultas.....	10
Exames complementares.....	13
Discussão.....	20
Conclusão.....	23
Bibliografia.....	24

Introdução

Ao longo deste estágio foram observados 118 indivíduos sendo que 66 dos mesmos eram do sexo feminino e os restantes do sexo masculino. A cerca de 9% dos pacientes observados foi diagnosticada degeneração miópica, a 16.9% foi detectado algum problema de visão binocular (Aqui são incluídos disfunções estrábicas e não estrábicas de visão binocular e paresias e paralisias musculares), 9.3% tinham retinopatia diabética e, finalmente, 8.5% sofriam de Degeneração Macular Relacionada com a Idade (DMRI). Um dos motivos para a escolha do tema de glaucoma foi o facto de cerca de 23% dos pacientes observados terem esta patologia, sendo esta de vários tipos. Também se devem destacar outros casos clínicos observados como, por exemplo, descolamentos de retina, descolamentos de vítreo, hemovítreo e queratocone. Actualmente, o glaucoma é definido como uma neuropatia óptica com vários factores de risco, como por exemplo, elevada PIO, idade avançada e historial médico familiar de glaucoma. A doença também é caracterizada por mudanças estruturais do disco óptico, mudanças nas espessuras das camadas das fibras nervosas da retina e danos dos campos visuais. No entanto, a definição de glaucoma está a mudar rapidamente e por isso não se pode dizer que a patologia propriamente dita é uma neuropatia óptica glaucomatosa, mas pode-se dizer que é efectivamente o resultado de alguns problemas nos processamentos celulares que estão ainda por identificar [1].

Esta patologia ocular é comumente chamada de “ladrão silencioso” porque raramente causa sintomas de aviso sendo que é, no entanto, uma das maiores causas de cegueira. Por exemplo, nos Estados Unidos da América (EUA) estima-se que aproximadamente duas em cada cem pessoas com mais de 65 anos tenham glaucoma. Para além disso, dos indivíduos com glaucoma apenas metade sabe que de facto o tem e, devido a este facto, a prevenção e detecção precoce da patologia é primordial para detectar os casos não diagnosticados [1] [2]. Globalmente, através da análise de vários estudos a nível mundial (Realizados em caucasianos, latinos, afro-americanos, afro-latinos, indianos e orientais) pode-se concluir que o glaucoma é a segunda patologia, logo a seguir às cataratas, que causa incapacidade visual [1].

Seguidamente são apresentados diversos factores de risco para o glaucoma assim como os diferentes tipos do mesmo segundo Paul Schacknow e John Samples.

Factores de risco

Pressão Intraocular

A ligação entre a PIO e o glaucoma de ângulo aberto foi primeiramente confirmada em estudos nos anos 90, sendo que estes ainda não tinham uma relação de causa-efeito. Estatisticamente, PIO elevada não equivale a um diagnóstico de glaucoma da mesma forma que valores de PIO dentro da norma também não excluem o diagnóstico de glaucoma. Isto significa que o diagnóstico de glaucoma deve ser principalmente baseado no estudo dos discos ópticos, nas camadas das fibras nervosas da retina e campos visuais [1].

Contudo, vários estudos têm vindo a demonstrar existir uma ligação entre a diminuição da PIO e o facto da progressão do glaucoma ser mais lenta, sobretudo no glaucoma de ângulo aberto. Assim, estes estudos acabam por mostrar que o papel da PIO no diagnóstico é diferente do que no tratamento [1].

A forma como a PIO é medida também contribui para ligeiras variações nos valores. Por isso, o tonómetro de Goldmann continua a ser o instrumento com o qual todos os outros tonómetros disponíveis no mercado são comparados, isto é, o *gold standard* [1]. Este instrumento é um tonómetro de aplanação e utiliza a lei de Imbert-Fick, sendo que esta afirma que a PIO é igual ao peso do tonómetro dividido pela área aplanada. Contudo, é importante referir uma das maiores desvantagens deste aparelho: o facto que este não tem em conta a espessura corneal e, por isso, para córneas mais espessas, o tonómetro de Goldmann sobrestima o valor da PIO enquanto que para córneas mais finas, este subestima a PIO [3].

De entre os vários tonómetros existentes no mercado aqui serão desenvolvidos o de aplanação, já mencionado anteriormente, os de sopro e, finalmente, o de Schiötz pois foram os utilizados no caso clínico.

Relativamente aos tonómetros de sopro deve-se dizer que na teoria estes deveriam ser mais confortáveis para os pacientes pois são tonómetros de não-contacto mas, na realidade, a maioria dos pacientes não gosta deste exame, achando-o desconfortável e a PIO acaba por ser sempre mais alta que o normal devido à pressão exercida pelas pálpebras. Para além disso, a tonometria de sopro é a mais afectada pela espessura corneal. Apesar dos primeiros tonómetros deste género não terem dado bons resultados quando comparados com o tonómetro de Goldmann, os mais recentes tem dado valores bastante semelhantes ao mesmo [1]. Uma outra vantagem é o facto de não ser necessário anestesiar o paciente. Também é importante mencionar que estes aparelhos tem a mesma base de funcionamento que o tonómetro de Goldmann [4].

Quanto ao tonómetro de Schiötz deve ter-se em conta que é um tonómetro de indentação sendo que dentro dos tonómetros de indentação é o menos exacto e bastante influenciado pela curvatura da córnea assim como pela sua espessura. Este tipo de tonómetro também não

deve ser usado repetidamente pois pode provocar diferenças refractivas no paciente [4]. Contudo, tem as vantagens de ser pequeno e não necessitar de qualquer tipo de baterias [1]. Para se obter a medida final da PIO (Em mmHg) o valor dado pelo tonómetro tem depois de ser interpretado num monograma de forma a converter um valor no outro [4].

A genética do Glaucoma

A associação entre a história familiar de glaucoma e o glaucoma de ângulo aberto já há muito é mencionada por diversos autores. O risco de um individuo, que tenha familiares em primeiro grau com esta patologia, desenvolver glaucoma é de 22% e, infelizmente, nem todos os pacientes são precisos aquando da sua anamnese [1] [8]. Um estudo realizado na China com o objectivo de identificar todos os factores de risco de glaucoma de ângulo aberto, determinou o historial familiar como um dos mais importantes [5].

Etnicidade e raça

Actualmente é universalmente aceite que a prevalência do glaucoma de ângulo aberto difere conforme a raça e etnicidade. Para se poder perceber bem este factor de risco tem que se saber distinguir raça de etnicidade. Logo, existem três grupos relativos à raça: Brancos, negros e asiáticos/americanos/indianos. Por outro lado, a etnicidade está ligada aos comportamentos e por isso a interpretação de estudos deve ter isto em atenção. Por exemplo, um estudo realizado em Baltimore afirma que os negros-americanos têm três a quatro vezes mais probabilidades de ter glaucoma de ângulo aberto do que os brancos-americanos. Contudo, todo este estudo foi realizado no Estado de Baltimore e não tem que ser necessariamente generalizado para todos os negros ou brancos de todo os EUA. Resumidamente, pode-se dizer que a incidência de glaucoma é maior na população negra. No entanto, os mecanismos patogénicos que levam a haver diferenças nesta incidência em diferentes raças ou etnicidades não são ainda conhecidos sendo que se suspeita que se deve à existência de diferentes valores de PIO, aparência do disco óptico ou espessura corneal central nas diferentes raças [1].

Circulação sanguínea ocular

Há cerca de 100 anos atrás a ligação entre a observação das veias retinianas e o glaucoma foi feita por Wagemann e Salzmann. Desde essa altura que vários investigadores têm realizado ligações entre lesões vasculares, degenerações na retina e outras patologias de ligação à

circulação sanguínea ocular e a patologia de glaucoma. Recentemente, foi também descoberto que a isquemia crónica observada no disco óptico induz a perda de células ganglionares da retina sem qualquer tipo de PIO elevada. Consequentemente, acredita-se que pode existir melhoria na patologia se a circulação sanguínea for melhorada [1]. Inclusivamente, existe um estudo que analisou 84 indivíduos com glaucoma de ângulo aberto em que 84 dos mesmos tinham diabetes e 64 não. O objectivo do estudo era a ligação dos problemas na circulação sanguínea devido à diabetes com este tipo de glaucoma. Vários dados da circulação sanguínea do fundo do olho foram analisados, ressaltando aqui a morfologia do disco óptico e a análise da espessura das camadas nervosas da retina, no programa de análise estatística SPSS. A conclusão retirada do estudo foi positiva para a relação entre a diabetes e o glaucoma, pois a mesma afecta a regularização da circulação sanguínea [6].

Apneia do sono

Desde 1982 que também foi criada uma ligação entre a apneia do sono e glaucoma onde a severidade da apneia do sono estava ligada com a severidade do glaucoma [1]. De entre os vários estudos científicos realizados para confirmar esta conexão, aqui será destacado um, realizado em Madrid, que estudou de forma objectiva a ligação entre a apneia do sono e disfunção do nervo óptico através dos potenciais evocados. Do grupo dos pacientes sem glaucoma, foi encontrada uma ligação de apenas 40% com defeitos de amplitude nos potenciais evocados enquanto que foi encontrada uma ligação de 90% nos doentes glaucomatosos [7]. Contudo, vários problemas podem ser apontados a este estudo pois apenas foi utilizada uma amostra de 20 pacientes, sendo esta muito pequena para o estudo poder ser generalizado. Assim, e mesmo na existência de outros estudos, deve haver mais investigação no sentido de confirmar esta ligação causa-efeito entre estas duas patologias [1].

Tipos de glaucoma

Glaucoma de ângulo aberto

A taxa de prevalência do glaucoma varia de 0.5% a 9% em vários estudos (Em diferentes países: Japão, Barbados, Itália, EUA, China, Tanzânia, África do Sul, Austrália, Mongólia e Holanda) sendo que em muitos estudos a forma mais típica de glaucoma é o glaucoma de ângulo aberto havendo estatísticas que apontam para 70% de todos os glaucomas serem deste género [1] [8].

Raramente este tipo de glaucoma causa sintomas e, por isso mesmo, o paciente nem sequer se apercebe do começo da patologia. Contudo, sabe-se que existe obstrução da malha trabecular [8]. Conforme foi mencionado anteriormente, este tipo de glaucoma costuma ser hereditário, sendo que o mais hereditário desta patologia serão os ratios da relação C/D (*Cup/Disk Ratio*) [1].

Existem diferentes causas que podem levar à existência desta patologia, tais como, determinadas inflamações na parte anterior do olho (Irite), hemorragias na zona da malha trabecular, síndrome de dispersão de pigmento (Pequenas porções de pigmentos da íris ficam na câmara anterior e acabam por bloquear quando chegam à malha trabecular), e glaucoma primário de ângulo aberto. Esta última forma de glaucoma acaba por ser a mais comum deste género de glaucoma pois é neste tipo que não se sabe o que está a bloquear a malha trabecular pois não existe nenhuma patologia secundária a causar o glaucoma [1] [2].

Consequente, e em procura de respostas para o glaucoma primário de ângulo aberto, alguns estudos científicos têm sido realizados neste sentido e tem vindo a ser concluído que simplesmente devido à idade a integridade da malha trabecular ou do canal de Schlemm acaba por se ir modificando. O facto é que estas mudanças nestas estruturas também já foram observadas noutros indivíduos sem glaucoma mas no mesmo intervalo de idades [2].

Convém também referir que geralmente o glaucoma primário de angulo aberto é bilateral mas assimétrico. Enquanto que pacientes sem qualquer tipo de doença ocular apresentam variações de 2 - 6 mmHg de PIO, um paciente com glaucoma apresenta variações bastante maiores que podem levar a danos no nervo óptico. Contudo, a análise da PIO por si só não pode levar a um diagnóstico de glaucoma primário de ângulo aberto e, consequentemente, é importante a análise da espessura das camadas nervosas da retina e disco óptico, comumente realizada através de Tomografia de Coerência Óptica (OCT - Optical Coherence Tomography). Paralelamente deve também ser realizada com análise do campo visual do paciente, preferencialmente através de uma campimetria. Existem também determinados profissionais de saúde visual que realizam a gonioscopia mas no caso dos optometristas e devido ao escasso material com que por vezes se trabalha a técnica de Van Herick tem-se mostrado bastante efectiva e fácil de realizar sendo apenas necessária a lâmpada de fenda. Esta técnica permite classificar o ângulo da câmara anterior de grau 1 até ao 4, isto é, ângulo menos que um quarto da espessura corneal até um ângulo maior ou igual que a espessura corneal, respectivamente [1].

Também se deve suspeitar de glaucoma quando a relação C/D é maior que 0.5 ou se a forma do disco óptico é assimétrico. Por consequência, na análise oftalmoscópica deve-se procurar por: Aumento da *cup* no disco óptico sobretudo no sentido vertical e subtis hemorragias na zona do disco óptico. No OCT deve sempre existir diminuição da espessura das camadas nervosas da retina [1].

Relativamente ao tratamento, é sabido que o glaucoma primário de ângulo aberto não tem cura no entanto pode ser tratado, durante toda a vida, para pelo menos abrandar o avanço da doença. Muitos pacientes têm algum receio em começar o tratamento porque acreditam que

é devido ao facto de começarem que depois nunca mais podem parar, o que é uma ideia errada da patologia. Assim, deve ser explicado a estes pacientes detalhadamente o funcionamento do glaucoma e que os danos provocados pela doença são irreversíveis. O tratamento pode ser feito através de medicamentos ou cirurgia [1].

Glaucoma de ângulo fechado

Em 1995 um determinado cientista salientou a importância da análise da câmara anterior, sobretudo do seu ângulo, para a detecção deste tipo de glaucoma. Num ataque de glaucoma primário de ângulo fechado, existe uma repentina obstrução do ângulo da câmara anterior com um aumento da PIO para níveis muito elevados [1] [2]. Neste tipo específico de glaucoma de ângulo fechado existe contacto da íris com a malha trabecular, PIO elevada e danos no nervo óptico ou nos campos visuais. Se este tipo de glaucoma for crónico, o ângulo progressivamente fecha ao longo do tempo, não sendo tão repentino. Consequentemente, acaba por aparecer uma disfunção da malha trabecular, aumento de PIO, danos de disco óptico e de campos visuais. Devido ao facto da PIO aumentar gradualmente, estes pacientes são menos assintomáticos do que os casos agudos pois apenas se dão de conta do seu problema visual quando já existe elevada perda de campo visual, sendo por isso este tipo de glaucoma comparável ao primário de ângulo aberto na questão dos sintomas [1].

Assim sendo, deve-se saber distinguir glaucoma primário de ângulo fechado de glaucoma secundário de ângulo fechado. O primeiro consiste em anormalidades anatómicas da câmara anterior, enquanto que o segundo baseia-se em anormalidades oculares de outra zona que não a zona anterior ou então de problemas sistémicos [1].

Míopes têm maior predisposição para ter glaucoma de ângulo fechado do que pacientes com outros erros refractivos ou emetropes. Também se deve ter em atenção pessoas que já nasceram com uma câmara anterior muito estreita e, nestes casos, actividades como ir ao cinema (Causa dilatação pupilar) ou medicamentos anti-histamínicos podem causar um ataque da doença através de uma rápida elevação da PIO [2]. Devido a isto, este tipo de glaucoma pode causar sintomas como dor intensa e até alguns vómitos e náuseas [1] [2] [4]. O paciente pode também referir que observa halos à volta das luzes devido ao edema corneal que pode acontecer [1].

Quanto aos sinais do glaucoma de ângulo fechado passam por hiperemia conjuntival, edema corneal, PIO elevada, câmara anterior estreita e pupila dilatada ou irregular. Em alguns casos a elevada PIO pode até causar opacidades no cristalino, atrofia da íris e reacção pupilar mais lenta [1].

Glaucoma de PIO baixa

Apesar da causa deste glaucoma ser desconhecida, sabe-se que este tem PIO inferior a 22 mmHg, *cup* do disco óptico irregular com forma de chama, hemorragias no disco óptico (Semelhantes ao que é encontrado no glaucoma primário de ângulo aberto), escotomas arqueados nos campos visuais e ângulo de câmara anterior normal [1].

Acredita-se que muitas pessoas sofrem deste tipo de glaucoma e estão por diagnosticar porque durante a consulta a PIO acaba por estar dentro dos valores normais. Por isso, o profissional de saúde visual deve estar atento a outros sinais glaucomatosos como mudanças significativas no disco óptico e perdas de campo visual [2].

Vários estudos têm também mostrado que a PIO varia durante o dia e noite mas que, no entanto, varia muito mais fora de “horas de clínicas” podendo, por isso, este facto ajudar à subtilidade da doença [1].

Assim como noutros tipos de glaucoma o tratamento para a patologia passa pela diminuição da PIO primeiro através de medicamentos e só depois, e se necessário, por cirurgia [2].

Glaucoma infantil

A definição passa por um grupo de problemas que ocorrem pelo desenvolvimento incorrecto do sistema de drenagem do humor aquoso. Este tipo de glaucoma aparece geralmente nos 3 primeiros anos de vida. Este tipo de glaucoma pode ser dividido maioritariamente em três grupos: Glaucoma primário congénito em que a anomalia de desenvolvimento é restrita simplesmente ao mau funcionamento da malha trabecular, glaucoma associado com outras anomalias sistémicas e glaucoma devido a outras patologias oculares adquiridas [9]. Esta doença é bilateral em 75% dos casos sendo que a sua incidência (De todos os tipos de glaucoma) é de menos de 0.05% em todo o mundo. Geralmente, costuma aparecer antes de a criança fazer um ano de idade [1] [9].

Achados clínicos

17.10.2011

Paciente do sexo masculino com 49 anos apresenta-se à consulta com problemas da visão de longe. Actualmente apenas utiliza compensação para visão próxima tendo esta cerca de um ano. Menciona ter-lhe sido diagnosticado glaucoma anteriormente. Relativamente à saúde geral não há nada a apontar e neste momento a única medicação que utiliza são Saflutan em AO uma vez ao dia. Na família não existe ninguém com nenhum tipo patologia ocular.

- Acuidade visual sem compensação:

OD	0.32
OE	0.4

- Subjectivo binocular de longe:

OD	+1.00	1.0
OE	+0.25 -0.50x180	0.63

- Tonometria:

OD	15 mmHg	11:30	Sopro
OE	15 mmHg	11:30	Sopro

- Biomicroscopia: Não foram detectadas alterações clinicamente significativas em ambos os olhos.

- Oftalmoscopia:

OD	Não foi detectada nenhuma alteração clinicamente significativa.
OE	Excessiva palidez do disco óptico.

Consequentemente, o paciente continuou a colocar Saflutan juntamente com Alphagan e Iopidine (Uma gota de cada em AO três vezes ao dia) e Carbinib (Um comprimido por dia).

14.11.2011

Paciente apresenta-se na consulta porque “vê turvo durante o dia”. Deixou de tomar Carbinib porque não se sentia bem quando o tomava.

- Acuidade visual ao longe sem compensação:

OD	0.25
OE	0.32

- Subjectivo binocular de longe:

OD	+1.25	1.0
OE	0.00 -0.50x180	0.5

- Tonometria:

OD	20 mmHg	12:15	Schiotz
OE	43 mmHg	12:15	Schiotz

- Biomicroscopia: Não foram detectadas alterações clinicamente significativas em ambos os olhos.

- Oftalmoscopia:

OD	Não foi detectada nenhuma alteração clinicamente significativa.		
OE	Excessiva palidez do disco óptico.		

Assim, foi injectado Mannitol e após 45 minutos os valores de PIO obtidos posteriormente foram os seguintes:

- Tonometria:

OD	17 mmHg	13:00	Schiotz
OE	18 mmHg	13:00	Schiotz

Foram então prescritos Xalacom (Uma gota uma vez ao dia), Bglau (Uma gota uma vez ao dia) e Azarga (Uma gota duas vezes ao dia) em AO e Nimotop (Um comprimido uma vez ao dia).

21.11.2011

Paciente apresenta-se para controlo da PIO.

- Tonometria:

OD	13 mmHg	15:00	Sopro
OE	17 mmHg	15:00	Sopro

Nenhum tratamento do paciente foi modificando sendo que este continuou com o mesmo tratamento anterior.

05.12.2011

Paciente aparece em consulta para controlo. Diz ter deixado de tomar os comprimidos (Nimotop) há 4 dias pois faziam-lhe azia.

- Oftalmoscopia:

OD	Sem alterações clinicamente significativas.		
OE	Disco óptico pálido e relação C/D de 0.9.		

- Tonometria:

OD	13 mmHg	11:00	Sopro
OE	30 mmHg	11:00	Sopro

Consequentemente, nova injeção de Mannitol foi feita e após 30 min os valores de PIO obtidos foram os seguintes:

- Tonometria:

OD	14 mmHg	11:30	Sopro
OE	22 mmHg	11:30	Sopro

O tratamento do paciente continuou a ser o mesmo das consultas anteriores.

19.12.2011

Paciente apresenta-se à consulta para controlo da PIO. No entanto, refere que deixou de tomar novamente os comprimidos pois os sintomas da azia continuavam.

- Tonometria:

OD	14 mmHg	11:00	Sopro
OE	14 mmHg	11:00	Sopro

Por consequência, o tratamento foi mudado, ou seja, para além do Xalacom e Bglau em AO foi acrescentado Trusopt no OE (Três vezes ao dia).

22.12.2012

Paciente apresenta-se à consulta para controlo de PIO.

- Tonometria:

OD	16 mmHg	10:00	Aplanação
OE	22 mmHg	10:00	Aplanação

Tratamento anterior foi mantido e foi proposta a cirurgia (Trabeculectomia) ao OE.

29.12.2012

Realização da trabeculectomia ao OE.

26.03.2012

Paciente vem à consulta para controlo não tendo qualquer queixa.

- Tonometria:

OD	14 mmHg	16:00	Schiotz
OE	12 mmHg	16:00	Schiotz

O tratamento prescrito nesta altura foi apenas para o OD - Xalacom uma vez ao dia e Alphagan duas vezes ao dia.

Exames complementares

Exames realizados antes da cirurgia:

- Topografia:

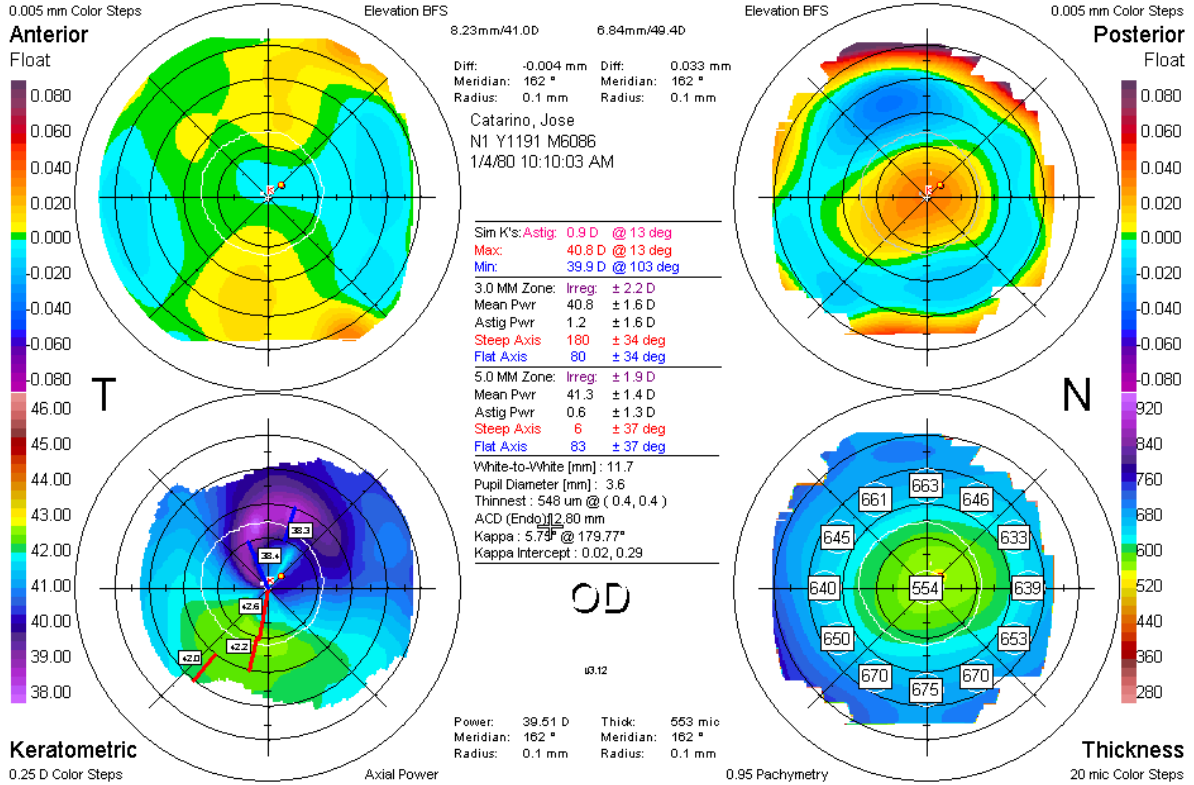


Imagem 1 - Topografia corneal do OD.

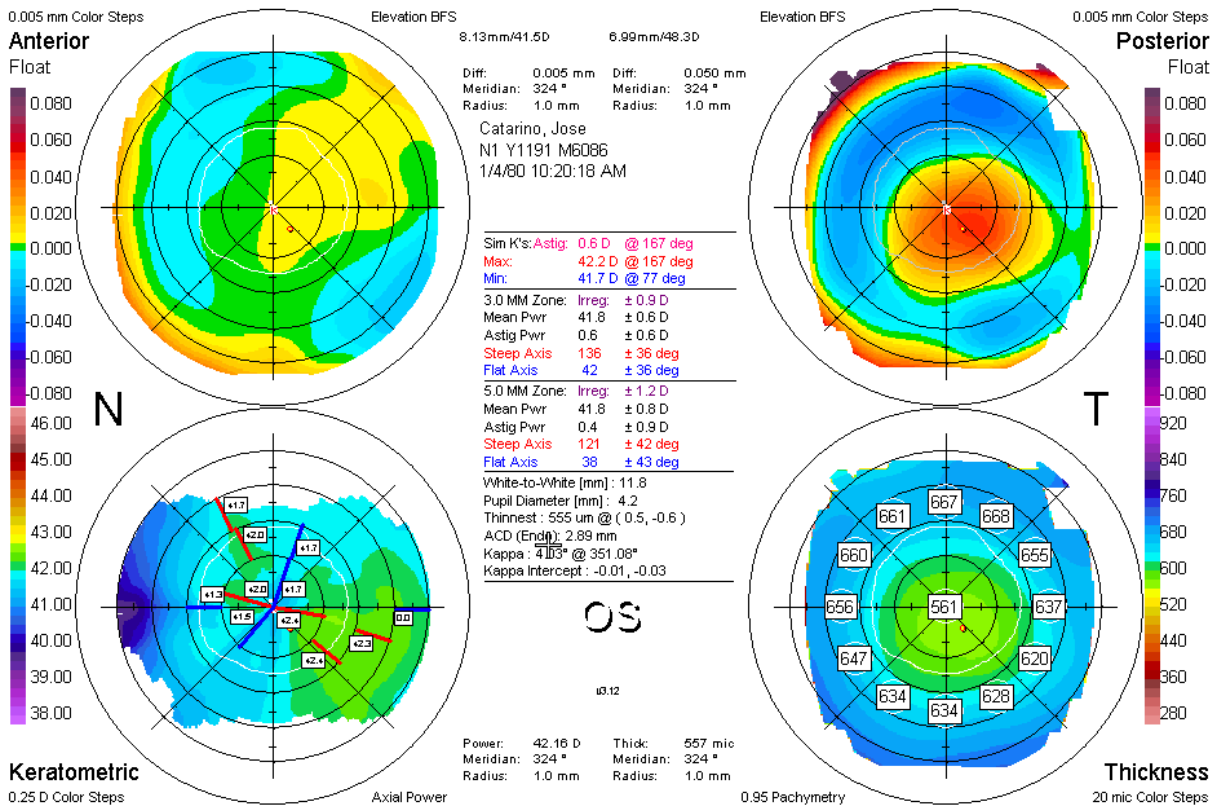


Imagem 2 - Topografia corneal do OE.

- Campimetria:

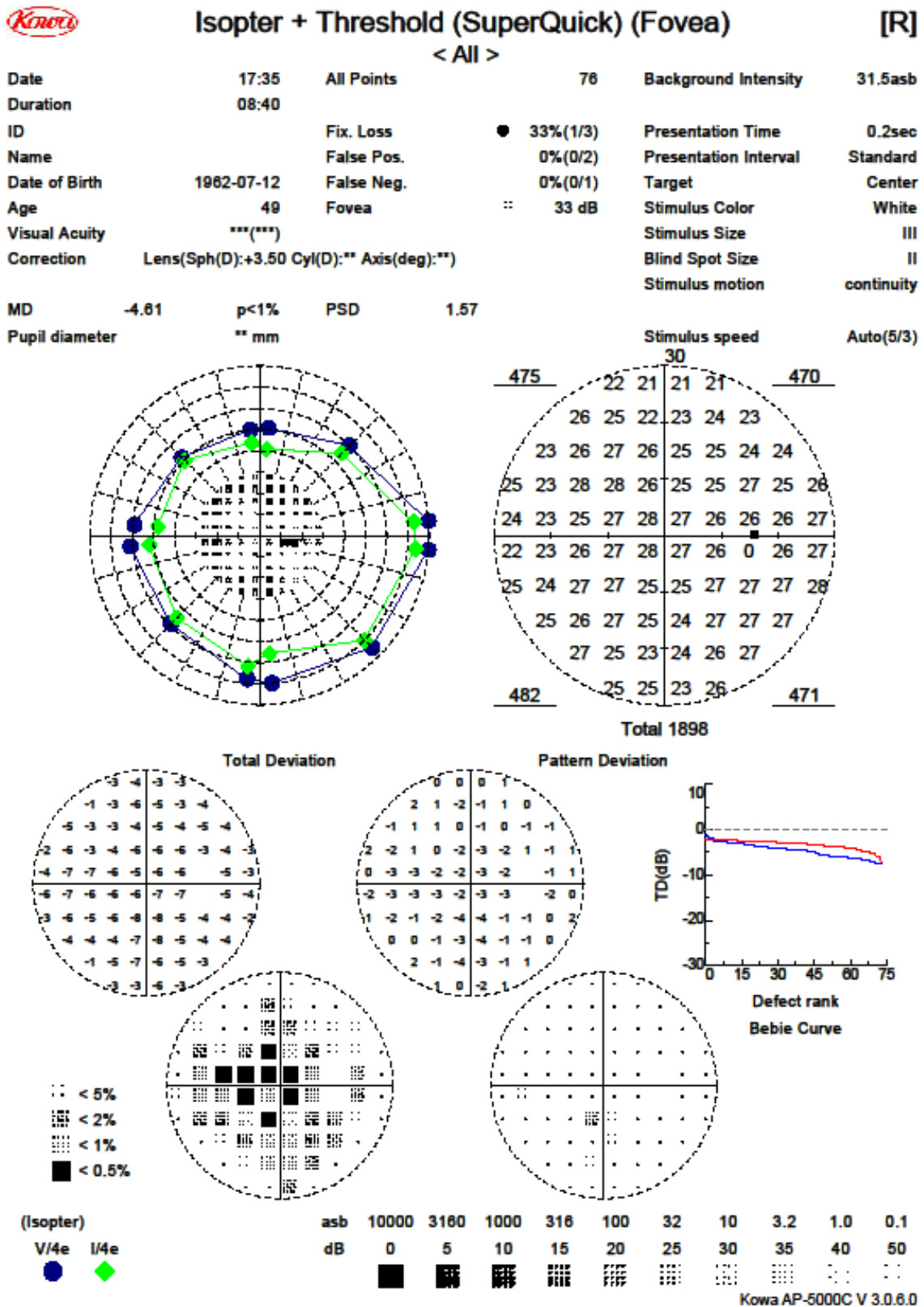
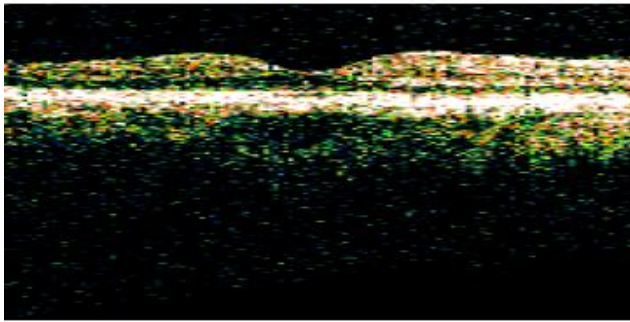


Imagem 3 - Campimetria do OD.

- OCT:

OCT Image



Signal Strength (1/8x 10) 8

Scanned Image

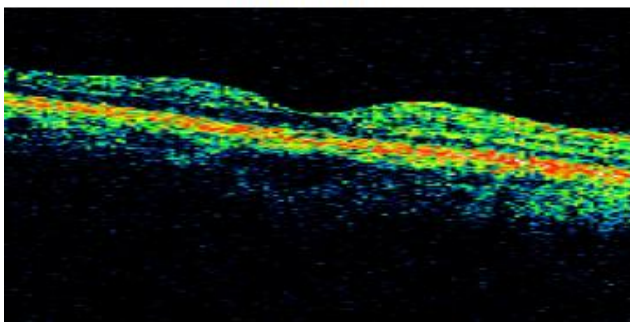
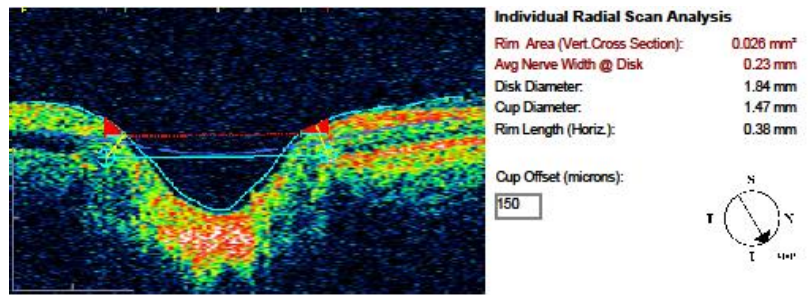
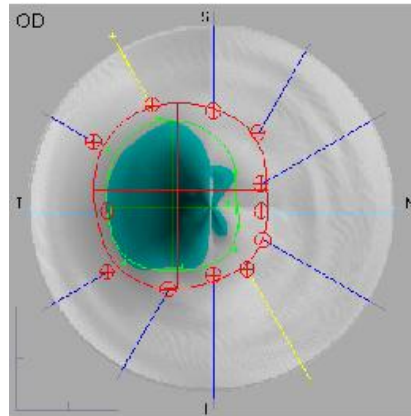


Imagem 5 - OCT macular do OD.



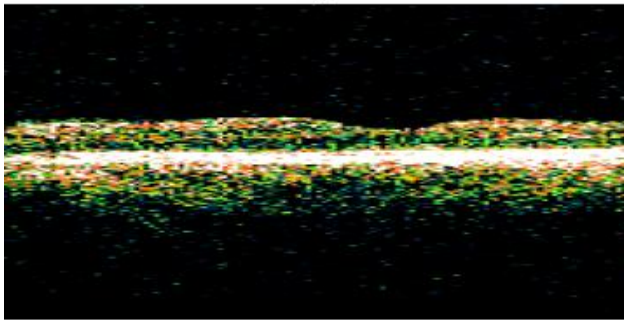
Signal Strength (1/8x 10) 10



SCAN 1 : Results not Modified.
SCAN 2 : Results not Modified.
SCAN 3 : Results not Modified.
SCAN 4 : Results not Saved.
SCAN 5 : Results not Modified.
SCAN 6 : Results not Saved.

Imagem 6 - Análise do disco óptico do OD.

OCT Image



Signal Strength (1/8x 10) 9

Scanned Image

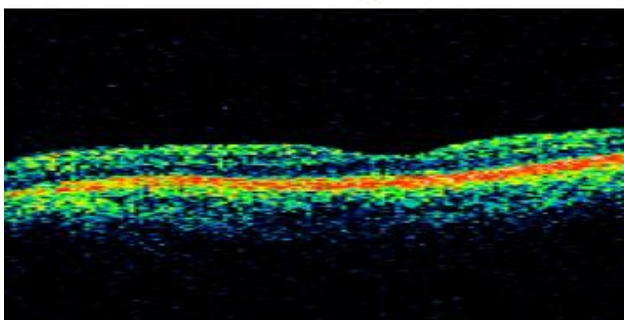
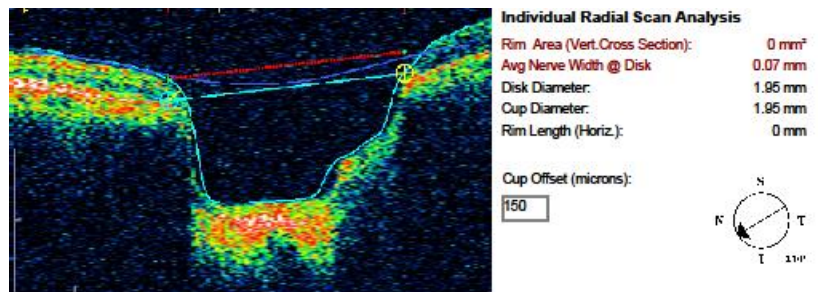
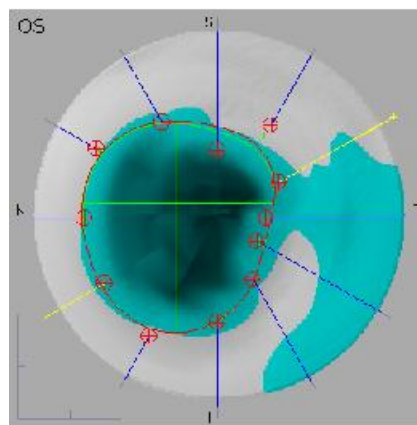


Imagem 7 - OCT macular do OE.



Signal Strength (1/8x 10) 9



SCAN 1 : Results not Modified.
SCAN 2 : Results not Modified.
SCAN 3 : Results not Modified.
SCAN 4 : Results not Modified.
SCAN 5 : Results not Modified.
SCAN 6 : Results not Modified.

Imagem 8 - Análise do disco óptico do OE.

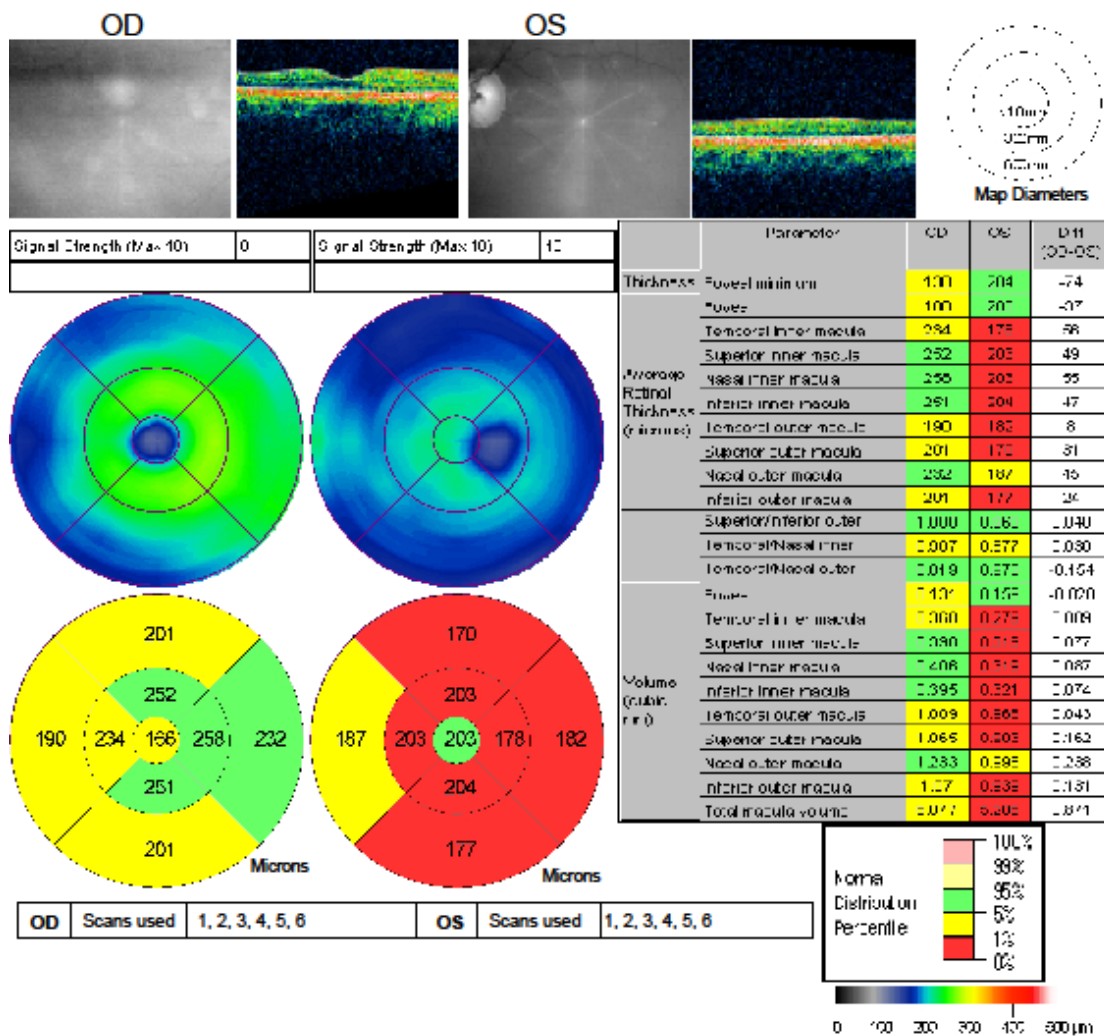


Imagem 9 - Mapa de análise da espessura macular AO.

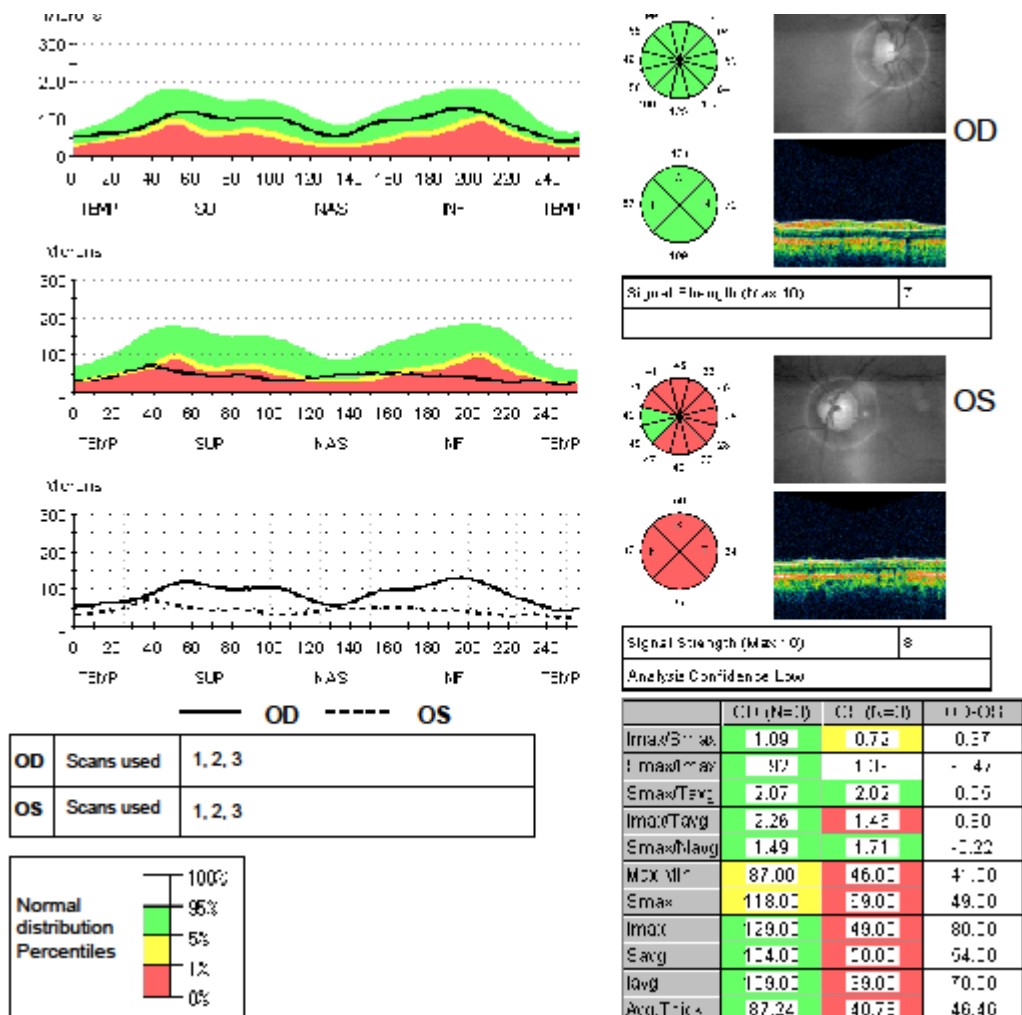
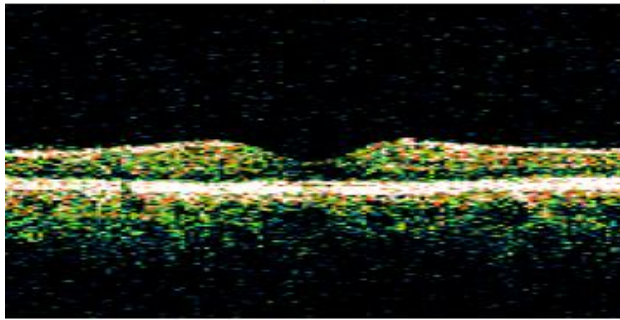


Imagem 10 - Mapa das camadas das fibras nervosas da retina AO.

Exames realizados depois da cirurgia:

- OCT:

OCT Image



Scanned Image

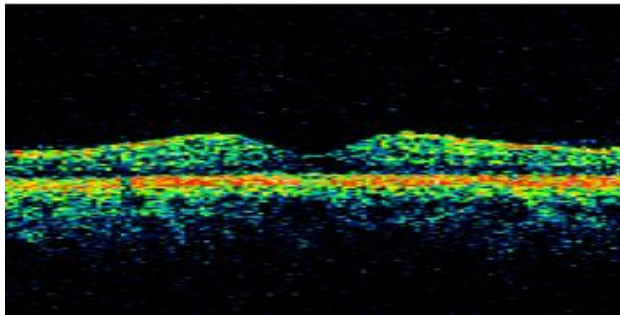


Imagem 11 - OCT macular do OD.

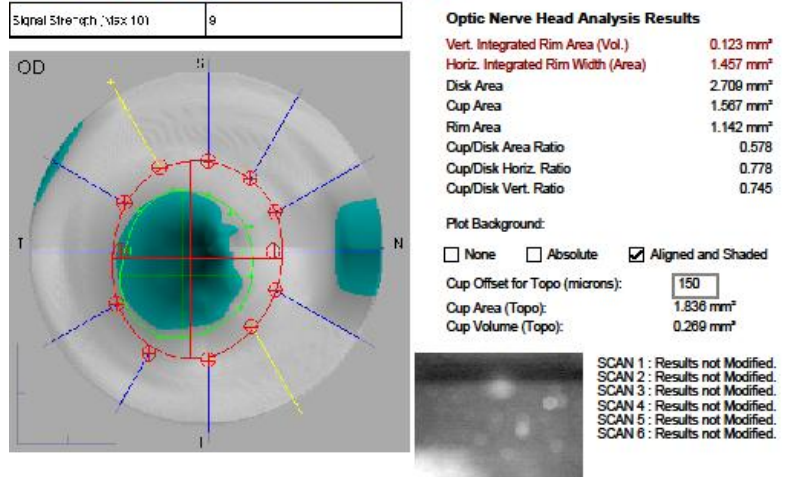
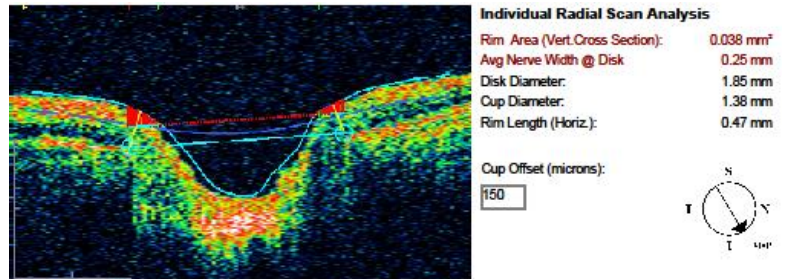
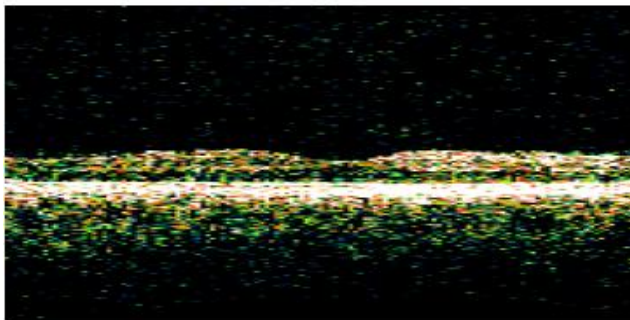


Imagem 12 - Análise do disco óptico do OD.

OCT Image



Scanned Image

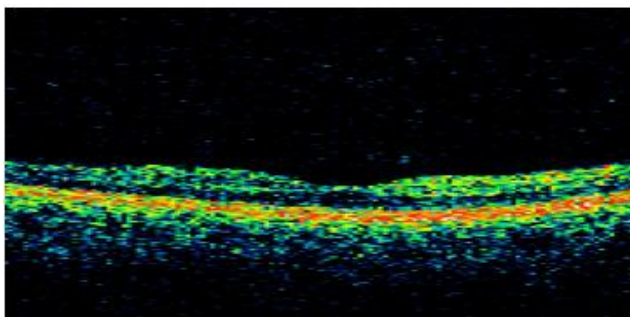


Imagem 13 - OCT macular do OE.

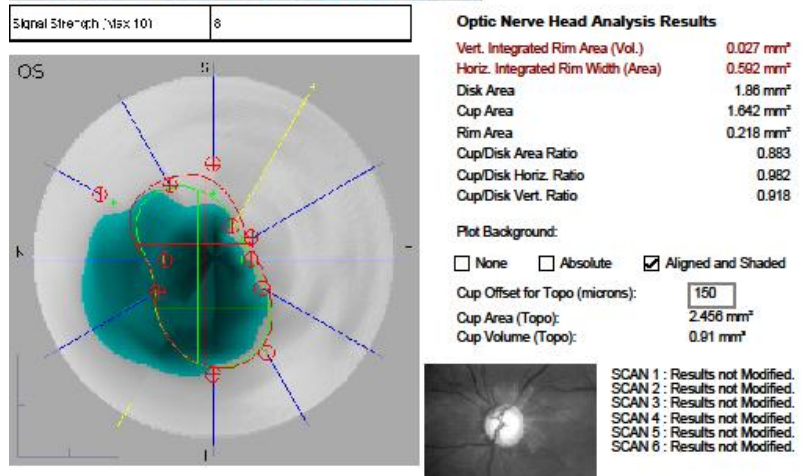
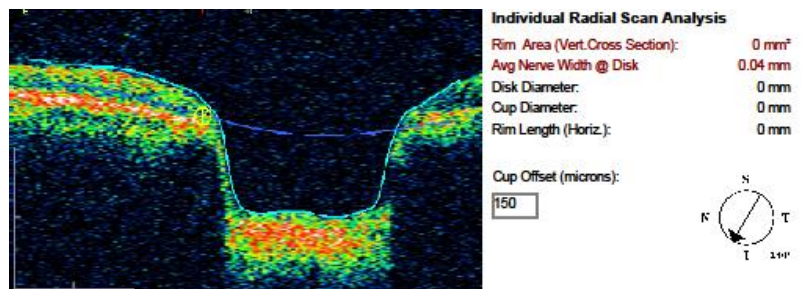


Imagem 14 - Análise do disco óptico do OE.

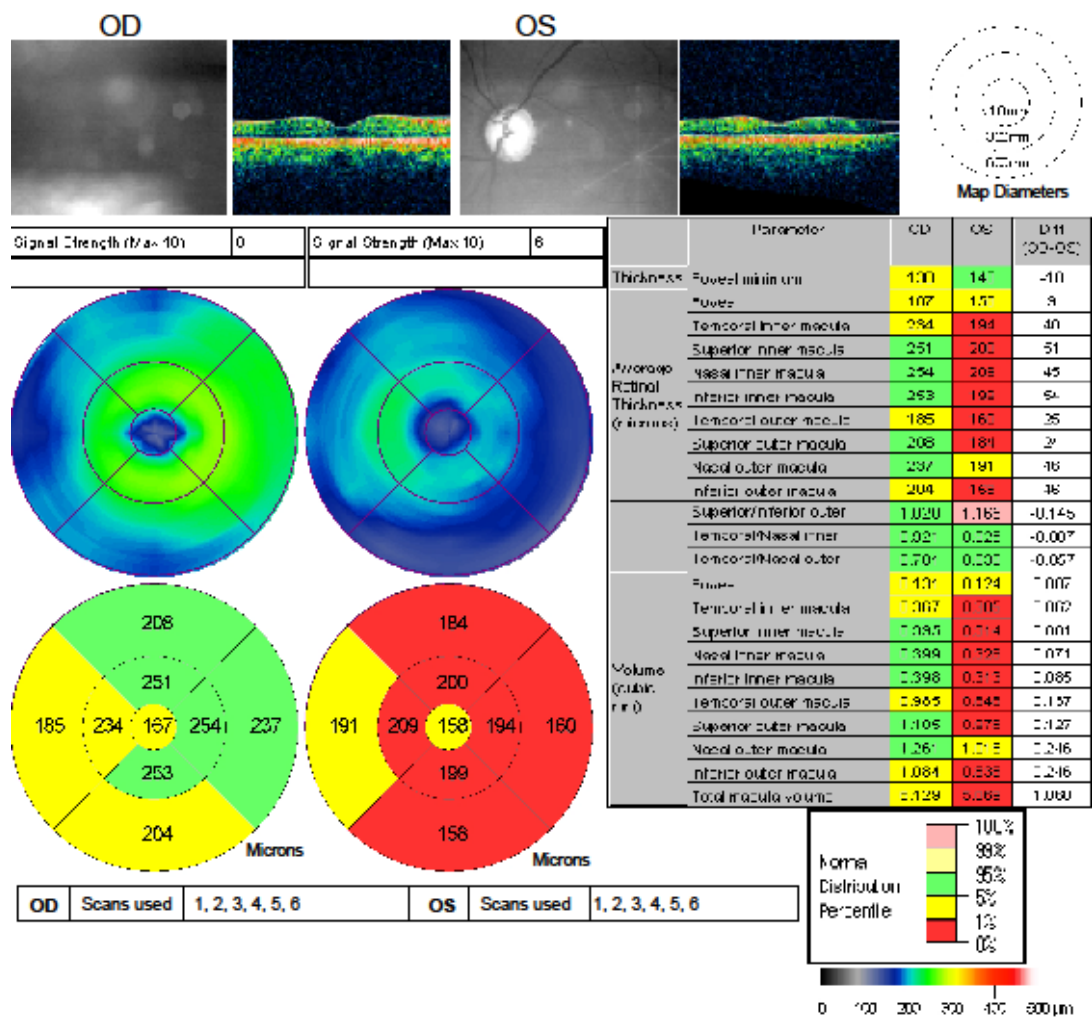


Imagem 15 - Mapa de análise da espessura macular AO.

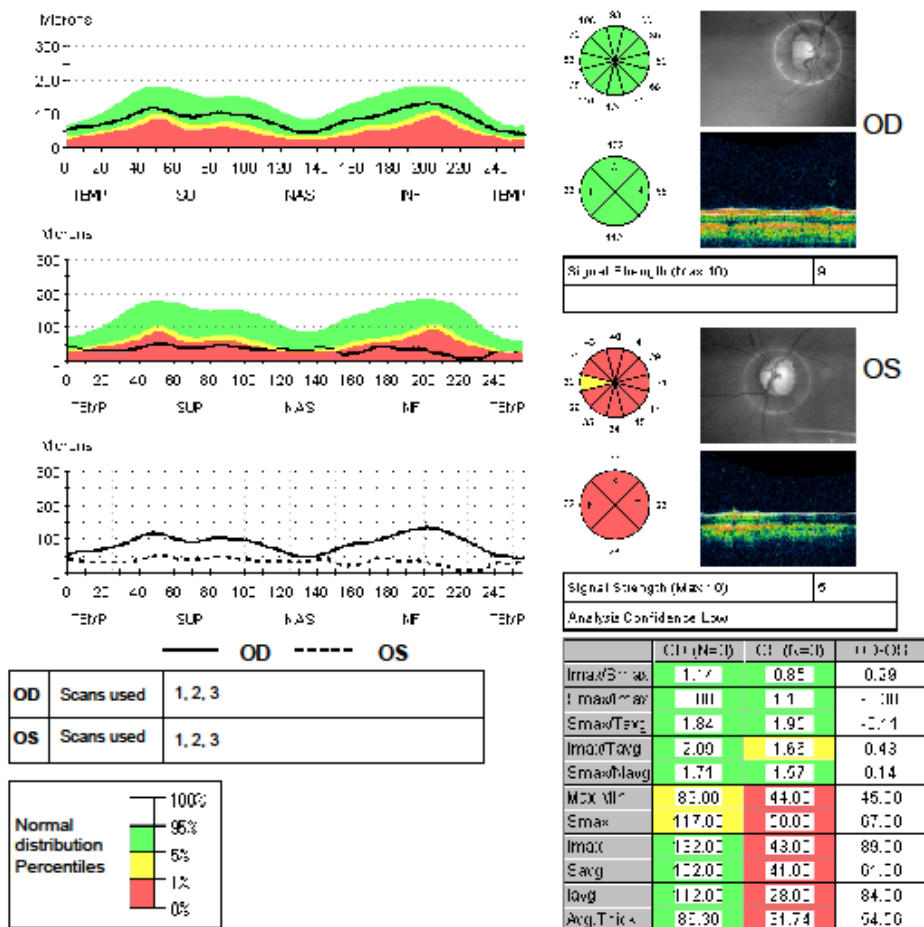


Imagem 16 - Mapa de análise das camadas das fibras nervosas da retina AO.

Discussão

O diagnóstico deste paciente, desde a sua primeira consulta, é glaucoma primário de ângulo aberto pois na realização da biomicroscopia não existem qualquer tipo de alterações registadas, e assim a medição do ângulo iridocorneano está dentro dos parâmetros normais, conforme mencionado na introdução deste relatório [1]. Para além disso, a queixa principal deve-se ao facto de já existir uma baixa de Acuidade Visual (AV) ao longe devido a um glaucoma já avançado, conforme se observa nas campimetrias realizadas na primeira consulta (Imagem 5 e 6). Assim, é importante a realização de diagnóstico diferencial entre glaucoma de ângulo aberto e fechado. Contudo, para ser este último deveria de haver alguma sensação de dor e de olho vermelho, assim como um ângulo fechado aquando da medição pela técnica da Van Herick [1]. Também podemos classificar este glaucoma de primário pois a sua causa é desconhecida devido a não existir nenhuma causa aparente de bloqueio da malha trabecular [1] [2]. Apesar da história familiar ser um factor de risco e este paciente não ter ninguém na família com nenhuma patologia ocular, a probabilidade é de apenas 12.8% havendo, assim, uma grande possibilidade de existir glaucoma primário de ângulo aberto [9].

Também se pode confirmar o diagnóstico pois nas campimetrias observa-se defeitos visuais em Ambos os Olhos (AO) sendo no entanto estes bastante mais acentuados no Olho Esquerdo (OE) o que justifica o facto de ser assimétrico [1].

Apesar dos valores de PIO na primeira consulta estarem dentro da norma (15 mmHg AO) ao ser realizado o subjectivo binocular de longe observa-se que AV do OE não chega à unidade, o que nos leva a procurar a causa desta perda visual. Os valores normais de PIO são considerados entre 11 mmHg e 18 mmHg, mundialmente. Na realização da oftalmoscopia observa-se uma excessiva palidez do disco óptico sendo que esta não é directamente indicativa de glaucoma mas o facto do disco óptico do OE ter uma coloração tão diferente do OD, havendo elevada assimetria, ajuda ao diagnóstico de glaucoma [1].

A perimetria é utilizada para se saber a extensão, bordos e forma dos danos no campo visual e saber se está bilateral ou não e assimétrica ou não. Para além disso, é bibliograficamente aceite que este exame pode ser utilizado como diagnóstico por ter defeitos de campo visual característicos [2]. Neste paciente em específico foi realizada perimetria cinética e estática. No caso do primeiro tipo de perimetria um ponto aproxima-se da periferia para o centro, a partir de diversas direcções, e quando o paciente o detecta o mesmo é apontado. Assim, no final dos vários pontos em posições específicas, uma linha junta cada um destes pontos pois é assumido que estes têm o mesmo nível de sensibilidade chamando-se a isto isóptero. Este tipo de perimetria é muito útil para a detecção de problemas visuais a mais de 30° e é rápido. No entanto, para a visão mais central nitidamente este tipo de perimetria não é adequada sendo por isso depois realizada uma perimetria estática [2].

Antes de mais, deve-se analisar as perimetrias dos dois olhos em conjunto e verificar se existe algum valor fora da normalidade ou não e se estes são muito assimétricos. Caso os problemas visuais sejam apenas num olho deve-se concluir que o que está a causar a perda visual é anterior ao quiasma óptico (Problemas refractivos, retina ou nervo óptico) [1]. Neste caso específico, o OE está fora dos parâmetros da normalidade não só no sentido de perda visual mas também nos índices de fiabilidade do exame. Devido ao facto de serem exames assimétricos e não haver nenhum problema refractivo, a causa de perda de campo visual ou está na retina ou no nervo óptico.

Analisando a perimetria do OD observa-se que existem alguns problemas de campo visual não sendo estes mais ligeiros quando comparados com o OE. Contudo, existe um ligeiro aumento da mancha cega e a curva de Bebie mostra, também, um pequeno desvio dos valores normais, tendo em conta que a curva de valores normais é a que está no próprio exame em coloração vermelha. Na análise de desvios totais é onde são excluídas perdas visuais difusas e apenas se mostram as localizadas, típicas de glaucoma, os defeitos são praticamente inexistentes [1]. Assim, nitidamente no OD do paciente não há, pelo menos por enquanto, danos significativos. Para além disso, os índices mais importantes (Perda de fixação, falsos positivos e falsos negativos) estão dentro da normalidade [11].

Relativamente ao OE, no mapa de cinzentos com facilidade se nota uma grande perda visual, podendo isto justificar a grande baixa de AV. Para além disso, a curva de Bebie ou curva de defeitos mostra uma perda difusa em todo campo visual mas sendo mais localizada na zona nasal. O mesmo é verificado no mapa de desvios totais. Apesar dos índices de fiabilidade do exame não serem os melhores, sobretudo os falsos negativos, este exame pode ser utilizado para diagnóstico na mesma pois os danos no campo visual são grandes o suficiente para afectar o próprio índice [11].

A topografia realizada a AO tem muita utilidade a nível da paquimetria. Conforme mencionado na introdução, os valores de PIO podem variar conforme a espessura da córnea. Comparando os valores de espessura central corneal, no OD se obtém um valor de 554 μm , no OE de 561 μm e os valores normais estão entre os 511 μm e os 577.8 μm pode-se considerar que a espessura central corneal do paciente está dentro da normalidade [10].

Na segunda consulta do paciente, ao ser medida a AV do mesmo, verifica-se uma diminuição da mesma de 0.63 para 0.5. Ao contrário da biomicroscopia e da oftalmoscopia que se mantem iguais à consulta realizada no mês anterior, a PIO teve um aumento elevado estando a do OE a 43 mmHg. Consequentemente, foi injectado Mannitol com o objectivo de reduzir rapidamente a PIO para evitar danos às fibras nervosas. Este fármaco é um agente osmótico que tem o objectivo de reduzir rapidamente e temporariamente a PIO em ataques agudos [1]. Nesta consulta o diagnóstico é um pouco diferente do anterior sendo que estamos perante uma patologia crónica pois houve um ataque agudo de aumento de PIO e na biomicroscopia o ângulo iridocorneano está dentro da normalidade. Assim, neste momento está-se perante glaucoma crónico de ângulo aberto. O tratamento foi então modificado, mantendo-se o Xalacom e o Bglau em AO, mas foi acrescentado o Nimotop. A combinação de Xalacom e Bglau

tem como principal objectivo uma diminuição mais eficaz da PIO sendo que é possível combinar os mesmos, pois estamos a combinar um lípido com uma alfa agonista [1]. Também é importante mencionar que o próprio Xalacom já é um fármaco constituído por mais que um agente (Latanoprost e Timolol) [1]. Para além disso, está estatisticamente provado que cerca de 30 a 50% dos pacientes glaucomatosos necessitam de mais que um fármaco para controlo da PIO [1].

Devido ao facto da PIO estar dentro dos valores normais uma semana depois o tratamento não foi alterado.

Duas semanas depois o paciente apresenta-se à consulta para rotina e a PIO volta a subir bastante provavelmente devido ao incumprimento do tratamento. O paciente deixou de tomar os comprimidos devido aos efeitos secundários do mesmo. Também existem alguns dados estatísticos que confirmam que os efeitos secundários aumentam, sejam estes locais ou gerais, se a quantidade de fármacos também aumentar [1]. Devido à PIO do OE estar a 30 mmHg foi injectado novamente Mannitol para uma diminuição rápida da mesma. Foi referido ao paciente que o cumprimento do tratamento era de extrema importância para a sua saúde visual.

No entanto, duas semanas depois o paciente já não tomava Nimotop novamente há 4 dias e, apesar da PIO estar normal, foi então realizada uma tomografia de coerência óptica completa. No OD, uma grande maioria dos dados do paciente estão normalizados, sobretudo no que refere à zona do disco óptico e das fibras nervosas. No entanto, na zona macular já existe alguma diminuição da espessura das camadas da retina, maioritariamente na zona temporal. Contudo, ao observarmos o OE a imagem do disco óptico mostra uma escavação anormal e, para além da diminuição da espessura macular, existe sobretudo uma elevada diminuição dos valores da espessura das camadas das fibras nervosas da retina.

Consequentemente, o tratamento foi ligeiramente alterado. Manteve-se o Xalacom e Bglau em AO mas foi acrescentado Trusopt, sendo que este é um inibidor da anidrase carbónica [1]. Uma semana depois a PIO do OE voltou a subir para 22mmHg e nesta consulta foi então proposta a cirurgia ao paciente provavelmente devido ao facto de a medicação já não estar a fazer efeito.

A cirurgia realizada foi a trabeculectomia pois está tem provado ser das mais eficazes em glaucoma sendo o *gold standard* [1].

No seguimento realizado 3 meses depois, o OCT feito a AO revela que houve uma ligeira pioria nas espessuras maculares e das fibras nervosas estando estas praticamente iguais. A escavação do OE mantém-se praticamente igual. Conforme mencionado na introdução deste trabalho o tratamento não tem como objectivo uma melhoria mas sim uma estabilização ou aumento mais lento da doença.

Conclusão

Conforme mencionado ao longo deste trabalho, o glaucoma é de uma detecção complicada e leva à perda de campo visual com relativa rapidez. Isto deve-se ao facto de uma grande maioria dos tipos de glaucoma não provocar sintomas, sendo que é este o caso aqui apresentado detalhadamente.

Neste paciente específico foi detectado glaucoma crónico de ângulo aberto, o que levou à mudança de medicação algumas vezes e a Mannitol intravenoso para uma baixa rápida de PIO para evitar maiores danos do que os que a perimetria apresentava em AO.

Eventualmente, o paciente teve que ser submetido a um tratamento invasivo pois a medicação já não estava a resultar devido ao facto de, como o próprio nome indica, ser uma patologia crónica.

Actualmente, existe cada vez mais tecnologia e evolução científica, o que proporciona a realização de um vasto leque de exames que servem para diagnóstico mais exacto da doença mas, também, para seguimento do tratamento. Assim, consegue-se saber melhor qual a evolução específica do glaucoma sobretudo através da realização do OCT pois as alterações glaucomatosas são muito subtis e mais facilmente detectadas pelo mesmo.

A realização da perimetria é de extrema importância pois com facilidade se verificou que existem alterações em AO. Mesmo o OE, tendo boa AV e poucas alterações a nível de OCT, também já apresentava alguns defeitos típicos da doença.

A topografia não tem importância a nível de tratamento propriamente dito, mas torna todas as medidas de PIO do paciente viáveis fornecendo os valores da paquimetria.

O mais importante do glaucoma é fazer com que o seu progresso seja mais lento e com a análise do OCT realizado antes da cirurgia e após a mesma pode-se verificar que houve maiores perdas no pós-cirúrgico. Contudo, se a cirurgia não tivesse sido realizada estas perdas teriam sido bem mais significativas.

Para além disso, há a falha de não existirem valores de PIO entre a realização da trabeculectomia e o último OCT realizado ao paciente. Estas medidas seriam úteis para se saber a progressão da doença e se esta teria estabilizado ou não.

Ainda relativamente ao glaucoma, deve ser mencionado que num futuro existirão mais exames mas, sobretudo, melhores soluções de tratamento pois estas estão a ser estudadas actualmente.

Deve ser também salientado que ao longo do estágio vários exames complementares foram estudados para além dos mencionados anteriormente como, por exemplo, ecografias oculares, microscopia especular e angiografia fluoresceínica.

Finalmente, com a realização deste relatório e de outros trabalhos ao longo do estágio é louvável toda a informação prática que se pode retirar para a prática de optometria no quotidiano e tornar a mesma ainda melhor do que actualmente é.

Bibliografia

[1] Schacknow, Paul e Samples, John; *The glaucoma book: A practical, evidence-based approach to patient care*; Primeira Edição; Londres; Springer; 2010; p. 3, 5, 35, 39 - 43, 45, 91, 101, 104, 107, 111, 135, 175, 255, 399 - 415, 421, 422, 461, 462, 569, 605, 612, 615, 765

[2] Cassel, Gary; Billing, Michael e Randall, Harry; *The eye book: A complete guide to eye disorders and health*; Primeira Edição; Baltimore; The Johns Hopkins University Press; 1998; p. 244 - 254

[3] Elliot, David; *Clinical procedures in primary eye care*; Terceira Edição; Londres; Butterworth Heinemann; 2007; p. 272

[4] Benjamin, William; *Borish's Clinical refraction*; Segunda Edição; Missouri; Butterworth Heinemann; 2006; p. 503, 504

[5] Sun, J. et al; "Prevalence and Risk Factors for Primary Open-angle Glaucoma in a Rural Northeast China Population: A Population-based Survey in Bin County, Harbin" in *Eye (London)*; Vol. 26; Fevereiro de 2012.

[6] Shoshani, Y. et al; "Impaired Ocular Blood Flow Regulation in Patients with Open Angle Glaucoma and Diabetes" in *Clinical and Experimental Ophthalmology*; Vol. 10; Março de 2012.

[7] Gutiérrez-Díaz, E. et al; "Evaluation of the Visual Function in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients and Normal-tension Glaucoma by Means of the Multifocal Visual Evoked Potentials" in *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*; Vol. 14; Março de 2012.

[8] Leitman, Mark; *Manual for eye examinations and diagnosis*; Sétima Edição; Massachusetts; Blackwell Publishing; 2007; p. 82

[9] Zimmerman, Thom e Kooner, Karankit; *Clinical Pathways in Glaucoma*; Primeira Edição; Nova Iorque; Thieme; 2001; p. 1, 2, 33

[10] Karimian, F. et al; "Evaluation of Corneal Pachymetry Measurements by Galilei dual Scheimpflug camera" in *European Journal of Ophthalmology*; Vol. 33; Abril de 2012.

[11] Humphrey: Field Analyzer II User's Guide; Dublin, 1998, 6.5