

GLAUCOMA DE PRESSÃO NORMAL

Data de submissão: 29/10/2023

Data de aceite: 01/12/2023

Silvio Tibo Cardoso Filho

Universidade Estadual de Montes Claros
Montes Claros - MG
<http://lattes.cnpq.br/9406976568017992>

RESUMO: O glaucoma de pressão normal (GPN) apresenta variações na incidência de acordo com diversos fatores, embora ainda não haja estudos suficientes para determinar sua incidência no contexto atual. Diagnosticar e abordar o GPN é desafiador, especialmente em estágios iniciais, já que os pacientes geralmente não manifestam sintomas evidentes até que a doença esteja avançada. O tratamento do GPN passa pela redução da pressão intraocular (PIO) por meio de colírios hipotensores, trabeculoplastia a laser e, em casos de progressão, procedimentos cirúrgicos, como a trabeculectomia. Além disso, o acompanhamento cuidadoso é essencial para monitorar a progressão da doença. Estudos recentes investigam o papel do fluxo sanguíneo ocular na patogênese do GPN, com medicamentos como Unoprostona, Betaxolol, Gingko Biloba e Nimodipino sendo utilizados para melhorar a hemodinâmica retrobulbar e do nervo

óptico. O GPN é uma neuropatia óptica que se desenvolve com valores normais de PIO e sua etiologia é multifatorial, envolvendo mecanismos como lesões mecânicas, doenças vasculares, malformações da lâmina crivosa, mecanismos autoimunes, genéticos, e aumento do gradiente de pressão translaminar. Embora a PIO seja relevante, mecanismos isquêmicos também desempenham um papel no seu desenvolvimento.

PALAVRAS-CHAVE: Glaucoma, Pressão Intraocular, Oftalmologia.

NORMAL TENSION GLAUCOMA

ABSTRACT: Normal-tension glaucoma (NTG) exhibits variations in incidence according to various factors, although there are still not enough studies to determine its incidence in the current context. Diagnosing and addressing NTG is challenging, especially in early stages, as patients typically do not manifest clear symptoms until the disease has advanced. The treatment of NTG involves reducing intraocular pressure (IOP) through the use of hypotensive eye drops, laser trabeculoplasty, and, in cases of progression, surgical procedures such as trabeculectomy. Additionally, careful

monitoring is essential to track the disease's progression. Recent studies investigate the role of ocular blood flow in the pathogenesis of NTG, with medications such as Unoprostone, Betaxolol, Ginkgo Biloba, and Nimodipine being used to improve retrobulbar and optic nerve hemodynamics. NTG is an optic neuropathy that develops with normal IOP values, and its etiology is multifactorial, involving mechanisms such as mechanical injuries, vascular diseases, lamina cribosa malformations, autoimmune and genetic mechanisms, and an increase in translaminal pressure gradient. Although IOP is relevant, ischemic mechanisms also play a role in its development.

KEYWORDS: Glaucoma, Intraocular Pressure, Ophthalmology.

1 | INTRODUÇÃO

O glaucoma de pressão normal (GPN) possui incidência que varia significativamente de acordo com a localização, bem como em relação a raça, sexo e idade. Em nosso contexto ainda não existem estudos suficientes para determinar a sua incidência e prevalência, mas sabemos que com o aumento do acesso da população aos atendimentos oftalmológicos a ocorrência dessa condição tem sido reportada mais frequentemente.

Diagnosticar o GPN é uma tarefa árdua. A identificação dos casos em estágios iniciais é ainda mais desafiadora. Os pacientes com essa condição geralmente não apresentam sintomas claros até que a doença esteja em estágios avançados. O diagnóstico de suspeita do GPN requer uma investigação minuciosa.

Em se tratando do tratamento, há de se considerar que os desafios também são significativos, em especial quando comparamos com o tratamento dos glaucomas que cursam com aumento da pressão intraocular (PIO).

2 | DEFINIÇÃO

O GPN consiste em uma neuropatia óptica progressiva que se instala mesmo com valores de pressão intraocular dentro da faixa de normalidade. A PIO tem sido implicada como um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento de glaucoma em uma população, ganhando ainda mais importância por ser um fator modificável. O GPN tem sido classificado como um subtipo de glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA), apresentando como semelhanças o ângulo normal da câmara anterior e o desenvolvimento de neuropatia óptica glaucomatosa com defeitos de campo visual correspondente. Outros pesquisadores, no entanto, acreditam que consistem em entidades clínicas independentes, sendo por vezes considerada como uma neuropatia óptica hereditária por disfunção mitocondrial.

3 | PATOGÊNESE

A etiologia do GPN é provavelmente multifatorial, sendo que os mecanismos

responsáveis pelo desenvolvimento podem ser desde lesões mecânicas devido a uma menor tolerância à PIO com valores considerados normais para a população em geral; doenças vasculares e endoteliais; mal formações da lâmina crivosa, que pode comprimir os capilares e estruturas nervosas; mecanismos autoimunes e genéticos; e aumento do gradiente de pressão translaminar.

É importante destacar que embora a pressão intraocular em pacientes com GPN geralmente não ultrapasse os 21 mmHg, ainda assim é mais alta do que a pressão em pessoas normais, se aproximando do limite superior da normalidade. A redução dos valores da PIO em cerca de 30% do valor basal mostrou-se benéfica em um grupo específico de pacientes na estabilização dos campos visuais, no entanto é importante destacar que mecanismos isquêmicos também desempenham papel importante na neuropatia óptica desses pacientes.

4 | DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do GPN é considerado de exclusão, passando pelo descarte de outras causas possíveis como o GPAA, traumas, isquemia óptica, neuropatias ópticas hereditárias e desmielinizantes, esclerose múltipla, infecções, compressão extrínseca do trato óptico, etc. A avaliação da histerese corneana e paquimetria são especialmente importantes, pois uma PIO elevada pode ser subestimada em córneas com menor espessura.

Na anamnese é importante a pesquisa de história familiar positiva para glaucoma, pois pode sugerir um componente genético da doença. A idade média apontada nos estudos clínicos geralmente é a partir da quinta década, sendo praticamente inexistente em jovens. A miopia é considerada fator de risco para o glaucoma primário de ângulo aberto e isso também parece ser verdade para o GPN.

Entre os sinais objetivos do exame oftalmológico é importante destacar que a visão central só estará comprometida nos estágios avançados da doença. Uma diminuição precoce da visão central pode ser explicada pela presença de uma neuropatia óptica compressiva ou de outras causas. A biomicroscopia e gonioscopia não revelam grandes achados, sendo importante excluir a presença de estados inflamatórios, cirurgias prévias, anormalidades angulares ou quaisquer outros sinais de glaucomas secundários.

Na biomicroscopia de fundo e avaliação do disco óptico é importante se atentar para a redução da rima neural, sinal de hoyt, alterações na regra ISNT, escavação com bordas mal definidas e a presença de hemorragia, que é especialmente típica dos casos de GPN com tendência de progressão.

5 | TRATAMENTO

O primeiro ponto a ser abordado na terapêutica dessa doença é a redução da PIO, capaz de efetivamente reduzir a progressão funcional do glaucoma em uma grande parcela

dos pacientes. Assim como no GPAA, a redução inicial é buscada através da utilização de colírios hipotensores ou da realização de trabeculoplastia a laser. Nos casos em que houver evidência de progressão da doença a despeito da realização de tratamento clínico otimizado está indicada a realização de procedimentos cirúrgicos como a realização de trabeculectomia e implante de tubos.

A avaliação do fluxo sanguíneo ocular, em especial a sua influência na patogenia do GPN, faz parte de uma grande quantidade de estudos recentes que procuram mensurá-lo e encontrar oportunidades de intervenção. Medicações como a Unoprostona, Betaxolol, Gingko Biloba e Nimodipino tem sido utilizadas com a finalidade de melhorar a hemodinâmica retrobulbar e do nervo óptico.

6 | ACOMPANHAMENTO

O seguimento de pacientes com suspeita de GPN ou já diagnosticados deverá ser cuidadoso. A realização de exame oftalmológico e exames complementares e seu comparativo longitudinal serão de suma importância. São parte da propedêutica necessária para o acompanhamento a campimetria visual computadorizada, a tomografia de coerência óptica (OCT) de disco, a realização de curva diária de pressão ocular (CDPO) e retinografia colorida.

7 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

O GPN continua sendo um desafio para a oftalmologia enquanto doença de origem multifatorial e de difícil diagnóstico e abordagem terapêutica. Apesar disso, os esforços científicos até agora já nos permitem entender melhor essa condição e demonstraram que a adequada redução da pressão intraocular é a base para a redução da progressão do dano funcional, podendo ser alcançada tanto com o tratamento clínico quanto com cirurgias antiglaucomatosas.

REFERÊNCIAS

CHEN M. **Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management.** Taiwan Journal of Ophthalmology, 2020;10(4):250-254.

SOMMER A. **Collaborative normal-tension glaucoma study.** Am J Ophthalmol. 1999; 128(6): 776-7.

BARRANCO E, et al. **Glaucoma de pressão normal: atualização.** Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2016;79(4):270-276.

WERNER RB. **Normal-tension of glaucoma.** Second edition. New York: Mosby; 1995.

BANKES JL, et al. **Bedford glaucoma survey.** Br Med J. 1968; 1(595): 791-6.

DEXTER YL, et al. **Normal-tension glaucoma: current concepts and approaches – a review.** Clin Exp Ophthalmol, 2022; 50(2):247-259.

PETROV SY. **Modern view on normal-tension glaucoma.** Vestn Oftalmol, 2020;136(6):57-64.

RAZEGHINEJAD MR, et al. **Managing normal tension glaucoma by lowering the intraocular pressure.** Surv Ophthalmol, 2019;64(1):111-116.

KIM KE, et al. **Update on the prevalence, etiology, diagnosis, and monitoring of normal-tension glaucoma,** 2016;5(1):23-31.

MROCZKOWSKA S, et al. **Primary open-angle glaucoma vs normal-tension glaucoma: the vascular perspective.** JAMA Ophthalmol, 2013;131(1):36-43.