

1. Glaucoma

O glaucoma é uma designação que abrange um conjunto de patologias associadas a uma diminuição do campo visual e a alterações características do disco ótico. A forma mais frequente desta patologia é o glaucoma primário (ie, sem causa identificável) podendo ser classificado de ângulo aberto ou fechado. Os indivíduos em que apenas se verifica um aumento da pressão intraocular (ie, hipertensos oculares) são tratados para evitar a progressão para a doença.

O principal fator de risco modificável é a pressão intraocular, existindo terapêuticas médicas e cirúrgicas (incluindo laser) para reduzir este fator. De acordo com a Normas de Orientação Clínicas (NOC), a pressão alvo para cada doente deverá ser atingida com recurso inicial a monoterapia, recorrendo a análogos das prostaglandinas ou a beta-bloqueadores tópicos. Em condições refratárias ou de intolerância a estas terapêuticas, poderá haver suplementação terapêutica com outras classes (simpaticomiméticos, inibidores da anidrase carbónica). Está recomendado nas NOC que, nestes casos, se deverá dar preferência a associações fixas de fármacos. Deverá igualmente ser dada preferência – dada a cronicidade da terapêutica - à instituição de terapêuticas sem conservantes.

O encerramento agudo do ângulo (provocando um aumento súbito da PIO) poderá levar a instituição de terapêuticas mais agressivas em que se incluem agentes osmóticos, mióticos e terapêuticas laser (por exemplo, iridotomias).

1.a) Bloqueantes beta-adrenergicos

O mecanismo sugerido para a redução da pressão intraocular pela aplicação tópica de beta-bloqueantes é uma redução na taxa de produção do humor aquoso.

Dada a possibilidade de absorção sistémica, deverão ser tidos em conta os efeitos adversos e contra-indicações sistémicas da administração de beta-bloqueantes (por exemplo, bronco-espasmo, bradicardia, bloqueios aurículo-ventriculares, insuficiência cardíaca descompensada).

1.b) Análogos das prostaglandinas e prostamidas

Os análogos das prostaglandinas e prostamidas reduzem a pressão ocular por aumentarem o mecanismo de drenagem do humor aquoso.

Deverão ser tidos em consideração aspectos locais como a coloração da íris ou aumento do tamanho e coloração dos cílios.

1.c) Simpaticomiméticos

Estes agentes reduzem a pressão intraocular por um mecanismo misto de redução da produção e aumento da drenagem do humor aquoso. Deverão ser equacionados em monoterapia se intolerância aos beta-bloqueantes e análogos das prostaglandinas ou como terapêutica co-adjuvante para se atingir a pressão intraocular alvo.

Do ponto de vista sistémico, a administração de fármacos agonistas dos receptores alfa poderão estar associados a efeitos hipotensores (por exemplo, hipotensão ortostática).

1.d) Inibidores da anidrase carbónica

A acetazolamida (por via sistémica) ou a dorzolamida/brinzolamida (por via tópica) reduzem a produção de humor aquoso.

Do ponto de efeitos adversos/contra-indicações, a sua administração poderá ter um efeito de aumento da diurese, bem como aparecimento de parestesias das extremidades distais e de cálculos renais.

1.e) Mióticos

Agentes mióticos são utilizados em casos específicos na terapêutica médica de glaucoma para abertura do ângulo iridocorneano (frequentemente no encerramento agudo do ângulo iridocorneano) e como parte de procedimentos pré- ou pós-cirúrgicos em oftalmologia que necessitem de indução de miose.

Citostáticos e angiogénicos em cirurgia de glaucoma

A aplicação intra-operatória de anti-metabolitos (mitomicina C ou 5-Fluoracilo) têm sido usados em cirurgia de glaucoma. Esta utilização tem como objectivo a redução da actividade fibroblástica no período pós-operatório de modo a aumentar a eficácia hipotensora da cirurgia filtrante.

Estão documentadas as utilizações pré, intra e pós cirúrgicas de fármacos anti-angiogénicos em cirurgias de glaucoma (por via intracamerular, subconjuntival ou intra-vítrea), para redução de fenómenos fibróticos e de neovascularização normalmente associados a falências do procedimento cirúrgico.