



**MATERIAL  
COMPLEMENTAR  
GRUPO DRY EYE**

**COMO MELHORAR A SUPERFÍCIE OCULAR  
DOS PACIENTES GLAUCOMATOSOS**

**Autor:** Dr. George Luiz

**Resumo:** Compreender as alterações na superfície ocular causadas pelo tratamento do glaucoma e indicar condutas eficazes para minimizar os impactos negativos na homeostase ocular.

# INTRODUÇÃO

O glaucoma é uma neuropatia óptica crônica e progressiva, sendo a principal causa de cegueira irreversível no mundo.

Estima-se que 2-3% da população brasileira acima de 40 anos seja portadora de glaucoma [1]. A doença tem como principal fator de risco, uma sensibilidade maior a variação da pressão intra-ocular (PIO), sendo o colírio hipotensor ocular, o principal arsenal terapêutico [2].

Apesar de eficazes em reduzir a PIO, podem desencadear alterações na superfície ocular, com lesão das células epiteliais, inflamação e Doença do Olho Seco (DOS) [3].

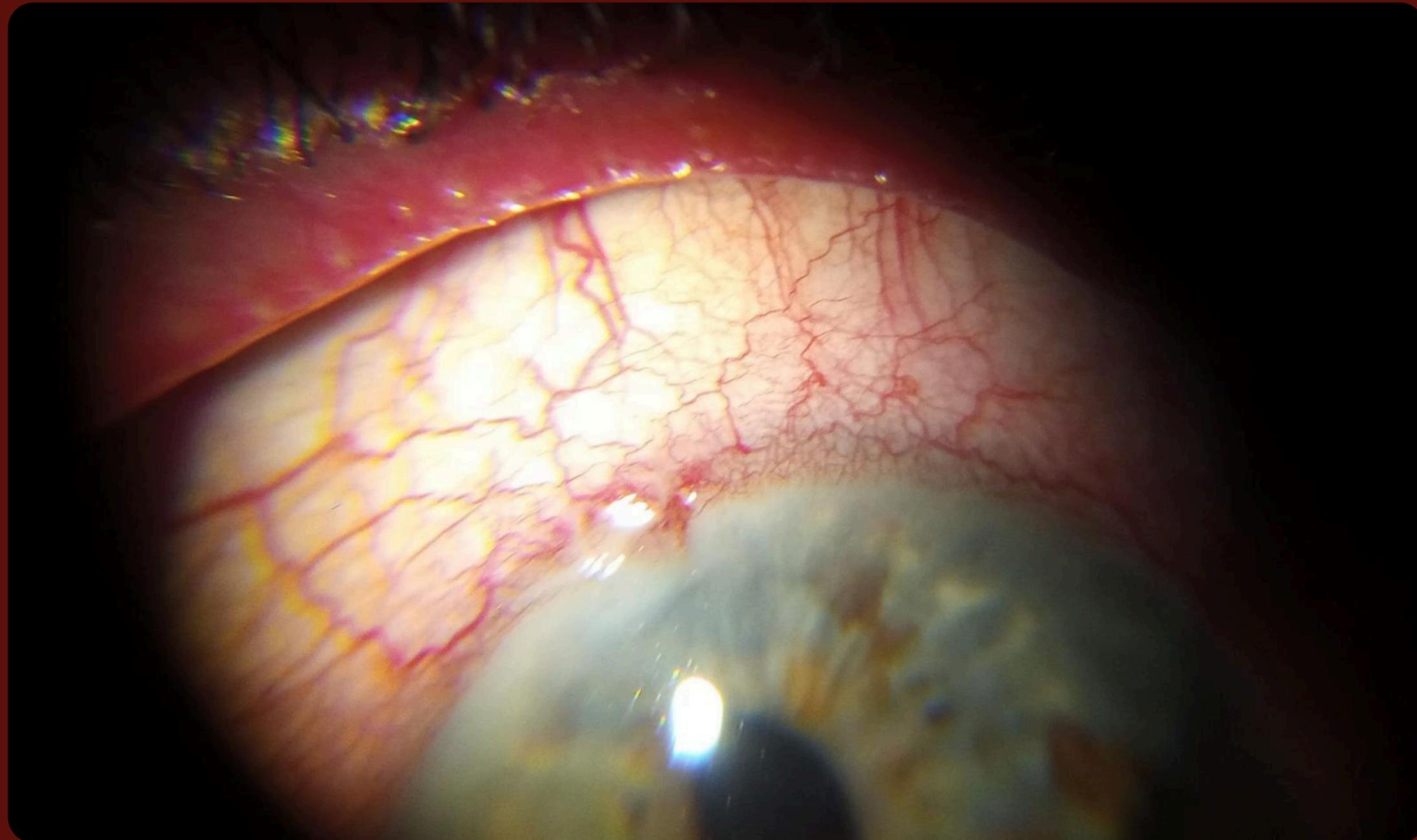
## 1.1 RELAÇÃO ENTRE DOENÇA DA SUPERFÍCIE OCULAR (DSO) E GLAUCOMA

Até 80% dos pacientes glaucomatosos em uso contínuo de colírios hipotensores relatam sinais e sintomas de DSO.[4]

Conservantes , como o cloreto de benzalcônio (BAK) promovem lesão das células epiteliais e caliciformes e agravam a inflamação da superfície ocular.[5]

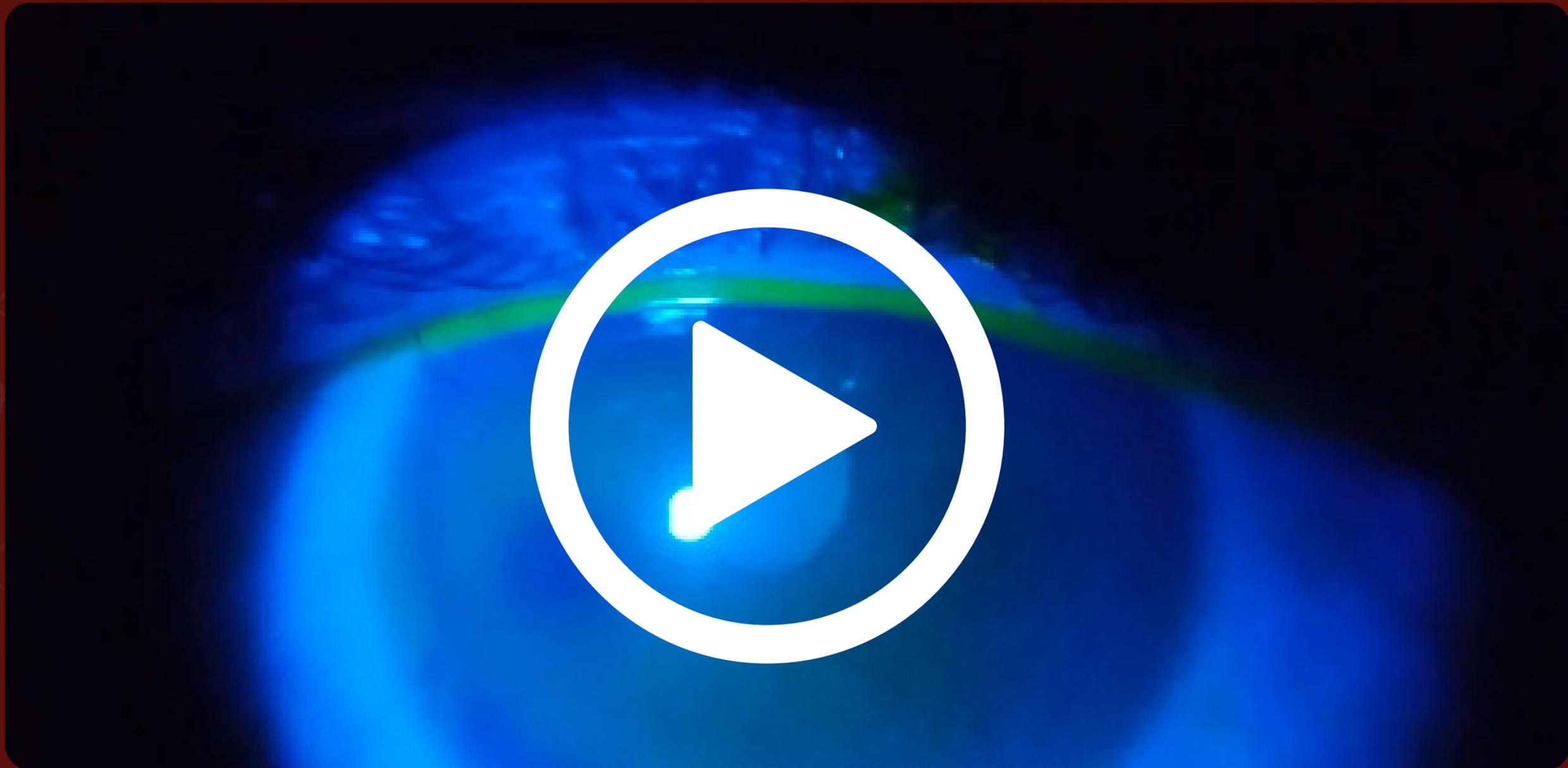
Pacientes em tratamento prolongado apresentam redução do plexo nervoso subcorneal e Disfunção das Glândulas Meibomianas (DGM), que impactam a homeostase da superfície ocular. [6]

*Figura 1- Presença DGM e hiperemia conjuntiva após o uso de colírio antiglaucomatoso . João a Pessoa . 2025*



Fonte: imagem criada pelo autor.2025

*Vídeo 1- Padrão típico do BUT com fluoresceína , indicativo de lesão da camada mucosa do filme lacrimal. João Pessoa. 2025*



Fonte- vídeo criado pelo autor. 2025

## **2. IMPACTO DO TRATAMENTO DO GLAUCOMA NA SUPERFÍCIE OCULAR.**

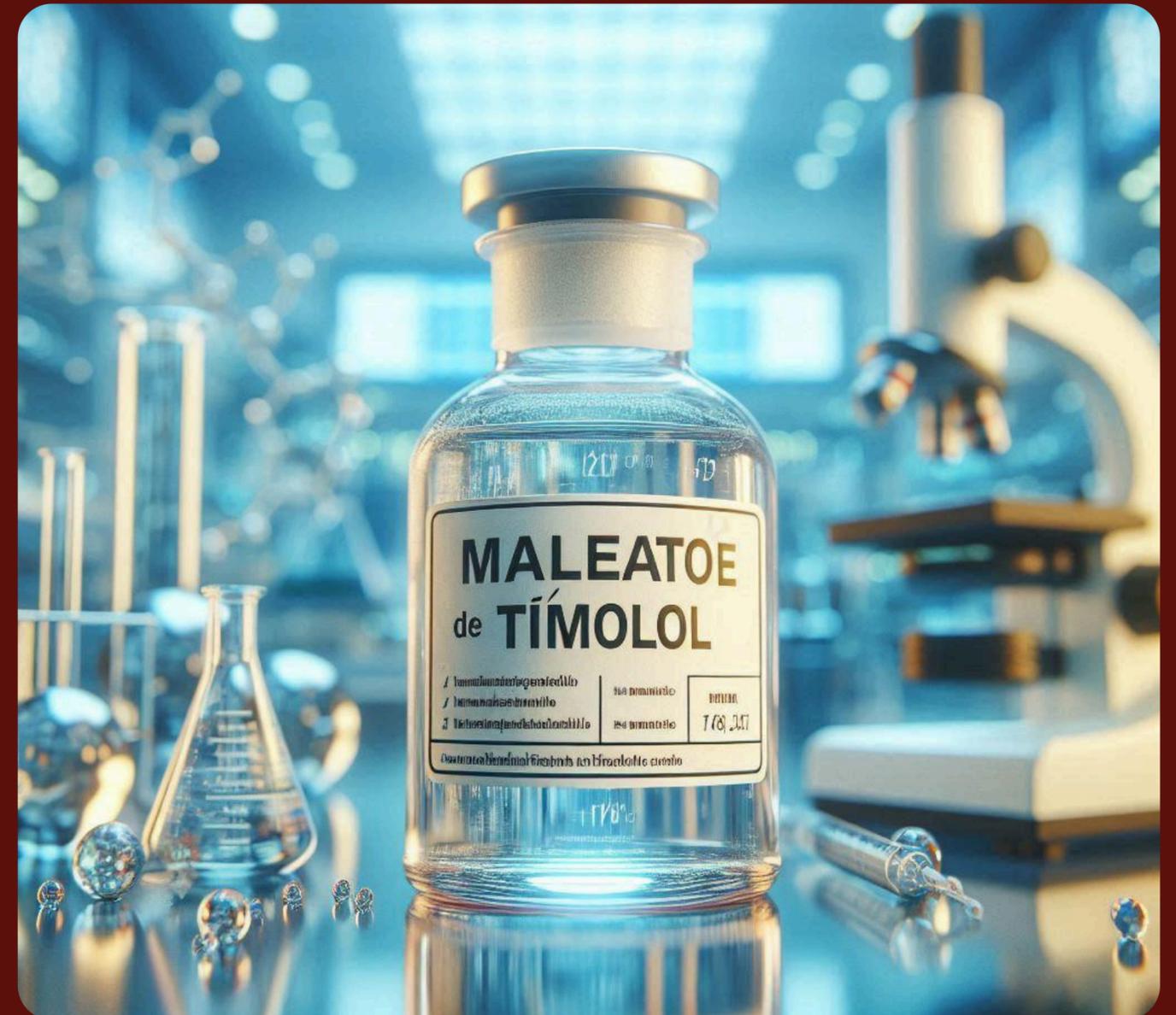
Os efeitos adversos podem ser classificados em 03 principais categorias:

1. Efeitos diretos das medicações sobre a superfície ocular;
2. Toxicidade dos conservantes presentes nos colírios;
3. Alterações pré-cirúrgicas no tratamento do glaucoma.

A seguir detalharemos os principais impactos das terapias antiglaucomatosas na superfície ocular.

## 2.1. Impacto dos Medicamentos Antiglaucomatosos

Cada classe de medicação utilizada no tratamento do glaucoma possui efeitos distintos na superfície ocular, os quais devem ser levados em consideração ao escolher a melhor estratégia terapêutica.[7]



*Figura 2- Mecansimo pelo qual o principio ativo provoca dano a superficie ocular. João Pessoa. 2025.*

---

<b>Classe de Fármaco</b>	<b>Mecanismo de Ação</b>	<b>Efeito na Superfície Ocular</b>
<b>Prostaglandinas (latanoprost, bimatoprost, travoprost)</b>	Aumentam a drenagem do humor aquoso	Disfunção das glândulas de Meibômio, hiperemia conjuntival, inflamação crônica
<b>Beta-bloqueadores (timolol, betaxolol)</b>	Reduzem a produção do humor aquoso	Redução da produção lacrimal, alteração da estabilidade do filme lacrimal
<b>Inibidores da Anidrase Carbônica (dorzolamida, brinzolamida)</b>	Reduzem a secreção do humor aquoso	Acidificação do epitélio corneano, ceratopatia epitelial
<b>Agonistas Alfa-2 (brimonidina)</b>	Reduzem a produção do humor aquoso	Maior risco de hipersensibilidade ocular e reação alérgica

---

Fonte: imagem criada pelo autor.2025

## 2.2. Papel dos Conservantes (Cloreto de Benzalcônio - BAK)

O BAK é o conservante mais utilizado nos colírios antiglaucomatosos, porém sua toxicidade é bem documentada.[5]

Principais efeitos do BAK na superfície ocular:

- Redução da densidade de células caliciformes, levando à diminuição da mucina no filme lacrimal.
- Aumento da apoptose epitelial e inflamação conjuntival, resultando em sintomas persistentes de olho seco.
- Dano ao plexo corneano subbasal
- Inflamação e fibrose subconjuntival, interferindo no sucesso de cirurgias para glaucoma.

### Figura 3- Concentração de BAK e medicações comercialmente disponíveis. Colorado. 2024

**Table 1**  
FDA-approved topically administered antiglaucoma medications.

Medication	Manufacturer	Active Ingredient	Preservative
<b>Preserved</b>			
Alphagan®	Allergan/AbbVie	Brimonidine 0.15 %	BAK 0.005 %
Alphagan® P	Allergan/AbbVie	Brimonidine 0.15 %	Purite 0.005 %
Azopt®	Alcon	Brinzolamide 1 %	BAK 0.01 %
Betoptic S®	Alcon	Betaxolol hydrochloride 0.25 %	BAK 0.01 %
Combigan®	Allergan/AbbVie	Brimonidine/timolol 0.2 %/0.5 %	BAK 0.005 %
Cosopt®	Théa Pharma	Dorzolamide 2 %/timolol 0.5 %	BAK 0.075 %
Iopidine®	Alcon	Apraclonidine 0.5 %	BAK 0.01 %
Lumigan®	Allergan/AbbVie	Bimatoprost 0.01 %	BAK 0.02 %
Rhopressa®	Alcon	Netarsudil 0.02 %	BAK 0.015 %
Simbrinza®	Alcon	Brinzolamide/brimonidine tartrate 0.1 %/0.2 %	BAK 0.003 %
Timoptic®	Bausch + Lomb	Timolol maleate 0.25 %/0.5 %	BAK 0.01 %
Travatan Z®	Alcon	Travoprost 0.004 %	SofZia
Trusopt®	Merck & Co.	Dorzolamide hydrochloride 2 %	BAK 0.0075 %
Vyzulta®	Bausch + Lomb	Latanoprostene bunod ophthalmic solution 0.024 %	BAK 0.02 %
Xalatan®	Pfizer	Latanoprost 0.005 %	BAK 0.02 %
Xelpros®	Sun Pharmaceuticals	Latanoprost 0.005 %	Potassium sorbate 0.47 %
<b>Nonpreserved</b>			
Cosopt® PF	Théa Pharma	Dorzolamide 2 %/timolol 0.5 %	None
Iyuzeh™	Théa Pharma	Latanoprost 0.005 %	None
Timoptic in OcuDose®	Bausch + Lomb	Timolol 0.25 and 0.5 %	
Zioptan®	Théa Pharma	Tafluprost 0.0015 %	None

BAK, benzalkonium chloride.

Fonte: Kahook et al. 2024:

*Figura 4- Correlação da concentração do BAK e tipo de lesão ocular ocorrida.*

**Table 2**

Dose-dependent toxicity of benzalkonium chloride on the ocular surface.

BAK concentration	Ocular effects
0.004 %	Significant reduction of the tear film break-up time
0.005 %	Direct toxicity on superficial cells, with epithelial erosion
0.007 %	Time required to cause lysis of 50 % cultured conjunctival epithelium cells is only 90–100 s
0.01 %	BAK significantly alters the epithelium, stimulates infiltration of the limbus and conjunctiva by inflammatory cells
0.02 %	Delayed corneal wound healing
0.1 %	Destruction of the endothelium and irreversible corneal edema in case of intracameral injection into the anterior chamber. Has been observed clinically, after multiple topical instillations in patients with corneal ulcers
0.1 %–0.5 %	Major toxic keratitis, epithelial metaplasia, corneal infiltration of inflammatory cells, and neovascularization induced by repeated administration in rats
1 %–2 % (in animals)	Total destruction of the anterior segment (conjunctiva and cornea) in <1 week

Fonte: Adaptado de Vaede et al. 2024

*Figura 5 - Efeito adstringente do Cloreto de Benzalcônio na  
lágrima. João Pessoa. 2025*



Fonte: imagem criada pelo autor. 2025

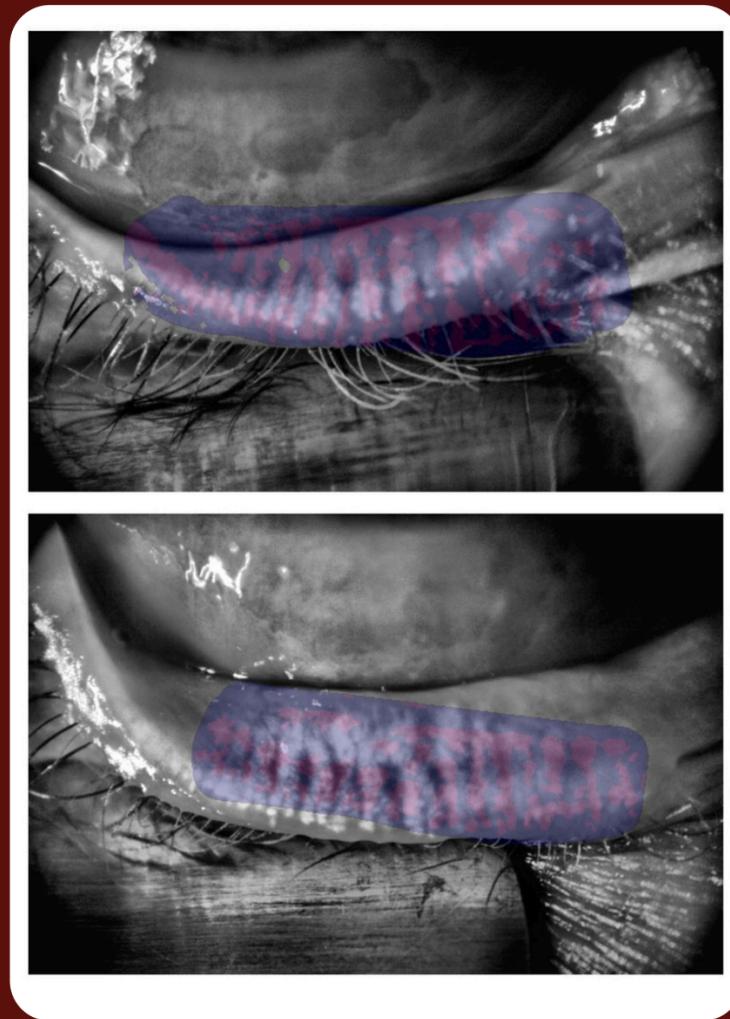
### **3. Estratégias para Melhorar a Superfície Ocular em Pacientes Glaumatosos**

Diante dos impactos do tratamento sobre a superfície ocular, algumas estratégias devem ser adotadas para minimizar os sintomas e melhorar a adesão ao tratamento.[7,8].

- ✓ Substituição de colírios com conservantes por formulações sem BAK.
- ✓ Uso de lágrimas artificiais avançadas, contendo ácido hialurônico e osmoprotectores.
- ✓ Administração de ciclosporina A tópica para redução da inflamação da superfície ocular.
- ✓ Monitoramento da osmolaridade lacrimal, tempo de ruptura do filme lacrimal, coloração com fluoresceína e lissamina verde e meibomiografia.
- ✓ Suplementação com ácidos graxos ômega-3, promovendo melhor função das glândulas de meibomianas.

*Figura 6-Exames para diagnóstico e acompanhamento da DSO. João Pessoa.2025*

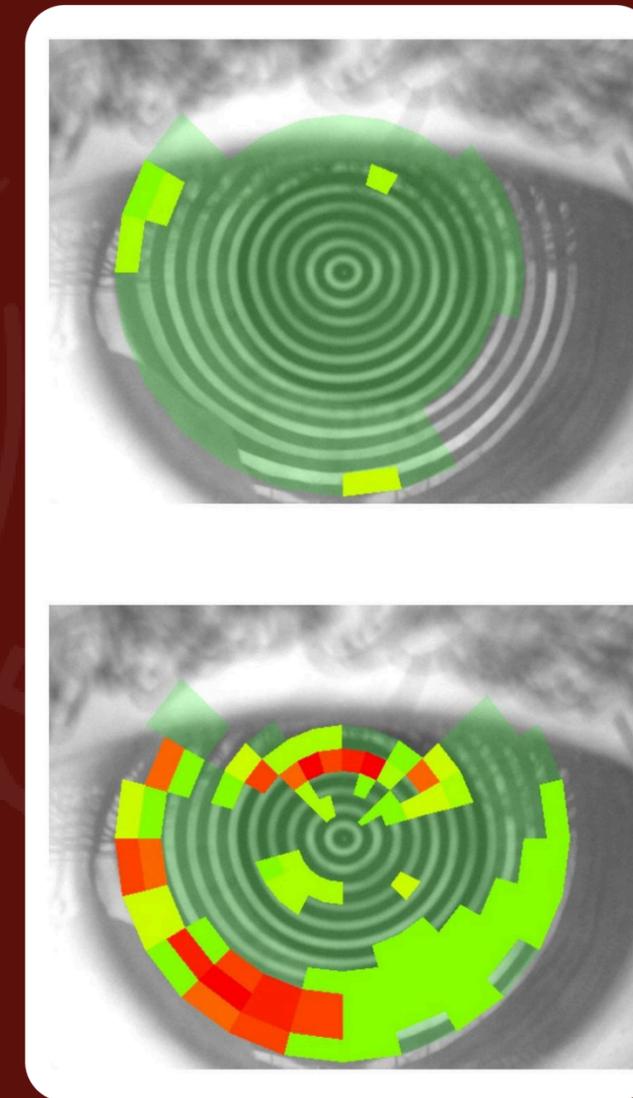
MEIBOMIOGRAFIA



DGM



NITBUT



Fonte: imagem criada pelo autor.2025

## 4. Conclusão

A doença da superfície ocular em pacientes glaucomatosos é altamente prevalente e impacta diretamente a adesão ao tratamento e a qualidade de vida.

As principais estratégias para reduzir esses efeitos incluem:

- ✓ Troca de colírios contendo conservantes por formulações sem BAK.
- ✓ Melhoria do suporte lacrimal com lubrificantes adequados.
- ✓ Uso de anti-inflamatórios imunomoduladores, como a ciclosporina A.
- ✓ Monitoramento contínuo para ajustes na terapia.

A adoção dessas medidas melhora significativamente a aderência ao tratamento e a saúde ocular dos pacientes glaucomatosos.

**A Doença da Superfície Ocular é uma causa importante de abandono ao tratamento e uma responsável indireta pela evolução do Glaucoma.**



## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Glaucoma. Brasília. 2022. p.7.
2. Mckinnon SJ et al. Current management of glaucoma and the need for complete therapy. Am. J. Manag. Care. 2008;14:S20-7.
3. Fineide F et al. Topical glaucoma medications- Clinical implications for the ocular surface. Ocul Surf. 2022;26:19-49.
4. Jaenen N. et al. Ocular symptoms and signs with preserved and preservative- free glaucoma medications. Eur J Ophthalmol. 2007 ;17(3):341-9.
5. Kahook MY et al. Preservatives and ocular surface disease: A review. Ocul Surf. 2024 ;34:213-224.
6. Mocan MC et al. The Association of Chronic Topical Prostaglandin Analog Use With Meibomian Gland Dysfunction. J Glaucoma. 2016;25(9):770-4.
7. Kemer ÖE, Mekala P, Dave B, Kooner KS. Managing Ocular Surface Disease in Glaucoma Treatment: A Systematic Review. Bioengineering (Basel). 2024.11;11(10):1010.
8. Nijm LM, De Benito-Llopis L, Rossi GC, Vajaranant TS, Coroneo MT. Understanding the Dual Dilemma of Dry Eye and Glaucoma: An International Review. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2020;9(6):481-490.

# Siga-me

Informe-se e receba notícias em  
minhas redes sociais.

+55(83)99316-5454

george@georgeluz.com.br

www.georgeluz.com.br

@sualevisage

