

**SEVEN**

PUBLICAÇÕES ACADÊMICAS  
2023



REVISÕES EM  
**OFTALMOLOGIA**

Thifisson Ribeiro de Souza

**SEVEN**

PUBLICAÇÕES ACADÊMICAS  
2023



REVISÕES EM  
**OFTALMOLOGIA**

Thifisson Ribeiro de Souza

**EDITORA CHEFE**

Profº Me. Isabele de Souza Carvalho

**EDITOR EXECUTIVO**

Nathan Albano Valente

**ORGANIZADOR DO LIVRO**

Thifisson Ribeiro de Souza

**PRODUÇÃO EDITORIAL**

Seven Publicações Ltda

**EDIÇÃO DE ARTE**

Alan Ferreira de Moraes

**EDIÇÃO DE TEXTO**

Natan Bones Petitemberte

**BIBLIOTECÁRIA**

Tábata Alves da Silva

**IMAGENS DE CAPA**

AdobeStok

**ÁREA DO CONHECIMENTO**

Ciências da saúde

2023 by Seven Editora

Copyright © Seven Editora

Copyright do Texto © 2023 Os Autores

Copyright da Edição © 2023 Seven Editora

O conteúdo do texto e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva do autor, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Seven Publicações Ltda. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos ao autor, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Seven Publicações Ltda é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação.

Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.



O conteúdo deste Livro foi enviado pelo autor para publicação de acesso aberto, sob os termos e condições da Licença de Atribuição Creative Commons 4.0 Internacional

## **CORPO EDITORIAL**

### **EDITORA-CHEFE**

Profº Me. Isabele de Souza Carvalho

### **CORPO EDITORIAL**

Pedro Henrique Ferreira Marçal. Vale do Rio Doce University

Adriana Barni Truccolo- State University of Rio Grande do Sul

Marcos Garcia Costa Morais- State University of Paraíba

Mônica Maria de Almeida Brainer - Federal Institute of Goiás Campus Ceres

Caio Vinicius Efigenio Formiga - Pontifical Catholic University of Goiás

Egas José Armando - Eduardo Mondlane University of Mozambique.

Ariane Fernandes da Conceição- Federal University of Triângulo Mineiro

Wanderson Santos de Farias - Universidad de Desarrollo Sustentable

Maria Gorete Valus -University of Campinas

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Revisões em oftalmologia [livro eletrônico] /  
[organização] Thifisson Ribeiro de Souza. --  
São José dos Pinhais, PR : Seven Events,  
2023.  
PDF

Vários autores.  
Bibliografia.  
ISBN 978-65-84976-70-2

1. Ciências médicas - Pesquisa 2. Oftalmologia  
3. Pesquisa científica I. Souza, Thifisson Ribeiro  
de.

23-172337

CDD-617.7  
NLM-WW-101

**Índices para catálogo sistemático:**

1. Oftalmologia : Ciências médicas 617.7

**Tábata Alves da Silva** - Bibliotecária - CRB-8/9253

**Seven Publicações Ltda**  
CNPJ: 43.789.355/0001-14  
editora@sevenevents.com.br  
São José dos Pinhais/PR

## **DECLARAÇÃO DO AUTOR**

O autor deste trabalho DECLARA, para os seguintes fins, que:

Não possui nenhum interesse comercial que gere conflito de interesse em relação ao conteúdo publicado;

Declara ter participado ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente nas seguintes condições: "a) Desenho do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação dos dados; b) Elaboração do artigo ou revisão para tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão";

Certifica que o texto publicado está completamente livre de dados e/ou resultados fraudulentos e defeitos de autoria;

Confirma a citação correta e referência de todos os dados e interpretações de dados de outras pesquisas;

Reconhece ter informado todas as fontes de financiamento recebidas para realizar a pesquisa; Autoriza a edição do trabalho, incluindo registros de catálogo, ISBN, DOI e outros indexadores, design visual e criação de capa, layout interno, bem como seu lançamento e divulgação de acordo com os critérios da Seven Eventos Acadêmicos e Editora.

## **DECLARAÇÃO DA EDITORA**

A Seven Publicações DECLARA, para fins de direitos, deveres e quaisquer significados metodológicos ou legais, que:

Esta publicação constitui apenas uma transferência temporária de direitos autorais, constituindo um direito à publicação e reprodução dos materiais. A Editora não é co-responsável pela criação dos manuscritos publicados, nos termos estabelecidos na Lei de Direitos Autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; O(s) autor(es) é(são) exclusivamente responsável(eis) por verificar tais questões de direitos autorais e outros, isentando a Editora de quaisquer danos civis, administrativos e criminais que possam surgir.

Autoriza a **DIVULGAÇÃO DO TRABALHO** pelo(s) autor(es) em palestras, cursos, eventos, shows, mídia e televisão, desde que haja o devido reconhecimento da autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial, com a apresentação dos devidos **CRÉDITOS** à **SEVEN PUBLICAÇÕES**, sendo o(s) autor(es) e editora(es) responsáveis pela omissão/exclusão dessas informações;

Todos os e-books são de acesso aberto, portanto, não os venda em seu site, sites parceiros, plataformas de comércio eletrônico ou qualquer outro meio virtual ou físico. Portanto, está isento de transferências de direitos autorais para autores, uma vez que o formato não gera outros direitos além dos fins didáticos e publicitários da obra, que pode ser consultada a qualquer momento.

Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições públicas de ensino superior, conforme recomendado pela CAPES para obtenção do Qualis livro;

A Seven Eventos Acadêmicos não atribui, vende ou autoriza o uso dos nomes e e-mails dos autores, bem como de quaisquer outros dados deles, para qualquer finalidade que não seja a divulgação desta obra, de acordo com o Marco Civil da Internet, a Lei Geral de Proteção de Dados e a Constituição da República Federativa.

## ORGANIZADOR DO EBOOK

**Thifisson Ribeiro de Souza**



Nascido em 09 de agosto de 2000 na cidade de Rio Verde, interior do estado de Goiás. Durante o ensino médio participou de olimpíadas de física e matemática a nível nacional, onde obteve maior interesse pelo método científico.

Entre 2019 e 2021 serviu como missionário de tempo integral no Rio de Janeiro voluntariamente com A Igreja de Jesus Cristo dos Santos dos Últimos Dias, quando viveu experiências que trouxeram novos significados para seu desejo de ser um médico.

Como acadêmico de medicina pela Universidade de Rio Verde em Rio Verde-GO (2021-2027), destaca-se nos seguintes feitos realizados:

- Presidente da Liga Acadêmica de Medicina de Família e Comunidade da Universidade de Rio Verde
- Ligante da Liga Acadêmica de Oftalmologia da Universidade de Rio Verde.
- Diretor local da IFMSA - Federação Internacional das Associações de Estudantes de Medicina do Brasil (Comitê Rio Verde)
- Monitor de metodologia científica da Universidade de Rio Verde
- Como pesquisador, já escreveu e publicou mais de cem trabalhos, com destaque na área de oftalmologia clínica

## APRESENTAÇÃO

O livro "Revisões em Oftalmologia" traz temas recorrentes da oftalmologia clínica e cirúrgica por meio de livros referência da medicina em conjunto com artigos publicados nas principais bases de dados, contribuindo com a comunidade científica ao agregar informações e fomentar novos estudos na área.

Thifisson Ribeiro de Souza



# SUMÁRIO

## SEÇÃO 1: CERATOCONE

### CAPÍTULO 1

Thifisson Ribeiro de Souza Aguiar Xavier de Carvalho Filho Núbia Nayra de Freitas Rabelo Gabriel Silva Ferreira.

.....12

INTRODUÇÃO

.....12

EPIDEMIOLOGIA

.....12

FATORES DE RISCO

.....13

### CAPÍTULO 2

Thifisson Ribeiro de Souza Thandara Myllane Rodrigues Domingos Rafael Flor Sabino Rodrigues Samantha Diniz Moreira.

.....14

DIAGNÓSTICO

.....14

SINAIS E SINTOMAS

.....14

### CAPÍTULO 3

Thifisson Ribeiro de Souza Evandro Machado Núbia Taveira Carvalhaes Assad Junia Jabace Soares Maia.

.....16

IMPACTO PSICOSSOCIAL EM PACIENTES

.....16

PRINCIPAIS TRATAMENTOS

.....16

### REFERÊNCIAS

.....17

## SEÇÃO 2: GLAUCOMA

### CAPÍTULO 4

Thifisson Ribeiro de Souza Pedro Henrique Viana Marinho Isabella Morato Barbosa Ana Luiza Resende.

.....20

INTRODUÇÃO

.....20

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO	21
<b>CAPÍTULO 5</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Júlia Amélia Vilani José Auri Vilela Lemos Queiros Letícia Helena Araújo Silva.	22
GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO E FECHADO	22
GLAUCOMA CONGÊNITO E SECUNDÁRIO	22
MANIFESTAÇÕES FREQUENTES DO GLAUCOMA E CAMPANHAS DE PREVENÇÃO	23
<b>CAPÍTULO 6</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Bruna Andrade Pereira Mariana Paula Borges Silva Jonas Silva Paes.	24
FATORES DE RISCO	24
EXAMES DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO	24
<b>REFERÊNCIAS</b>	27
<b>SEÇÃO 3: CATARATA</b>	
<b>CAPÍTULO 7</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Luís Alberto Kirchner Paschoini Ester Cristina de Souza Almeida Cleide Augusta de Queiroz.	29
INTRODUÇÃO	29
EPIDEMIOLOGIA	30
FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO	30
<b>CAPÍTULO 8</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Deise Silva Carvalhães Karolina Louzada Ribeiro Shirley Veleda Silva.	32
INTRODUÇÃO	32

CATARATA CONGÊNITA	32
CATARATA SENIL	33
CATARATA SECUNDÁRIA E TRAUMÁTICA	33
<b>CAPÍTULO 9</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Junia Murta Pedras Lopes Evangelista Michelle Alves Ribeiro Andre Ricardo de Oliveira Severo.	35
DIAGNÓSTICO	35
TRATAMENTO	35
<b>REFERÊNCIAS</b>	37
<b>SEÇÃO 4: ERROS DE REFRAÇÃO</b>	
<b>CAPÍTULO 10</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Amanda Amâncio Ferreira Camila Lamounier Lellis de Almeida Ana Bárbara Dumont Salles.	40
INTRODUÇÃO	40
SINAIS E SINTOMAS	40
<b>CAPÍTULO 11</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Marina Viana Melo Roberta Sthefanie Alves Lafetá Batista Renata Leão Machado.	42
DEFINIÇÃO DE MIOPIA E HIPERMETROPIA	42
DADOS ESTATÍSTICOS NA LITERATURA	42
<b>CAPÍTULO 12</b>	
Thifisson Ribeiro de Souza Aline Daniele de Almeida Abreu Isabella Andrade Cunha Octávio Augusto Soares Dias.	44

ASTIGMATISMO	44
PRESBIOPIA	44
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>46</b>
<b>SEÇÃO 5: SÍNDROME DE URRETS-ZAVALI</b>	
<b>CAPÍTULO 13</b> Thifisson Ribeiro de Souza Julia Couto Lage Karla Silvia de Sousa Simone Soares da Silva.	<b>48</b>
INTRODUÇÃO	48
FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA: INCERTEZAS QUE PERSISTEM	48
<b>CAPÍTULO 14</b> Thifisson Ribeiro de Souza Luísa Pettz Oliveira Hostt Fernanda Ribeiro Faria Luciano Cortes Drub.	<b>49</b>
A SÍNDROME EM ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS CONDIÇÕES OFTALMOLÓGICAS	49
CIRURGIAS OFTALMOLÓGICAS COMO FATOR PREDISPONENTE	49
CERATOCONE E CATARATA	50
<b>CAPÍTULO 15</b> Thifisson Ribeiro de Souza Luisa Sena Campos Aline Vilela Pimenta Flávia Bedeti Neves.	<b>51</b>
PROFILAXIA E TRATAMENTO	51
IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA	51
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>53</b>

## **SEÇÃO 6: RETINOPATIA DIABÉTICA E DESCOLAMENTO DE RETINA**

### **CAPÍTULO 16**

Thifisson Ribeiro de Souza Bárbara Linhares Calácio e Silva Aline Balducci Ferreira dos Santos Lailla Luísa Silva Gomes.

.....54

EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOGENIA E DIAGNÓSTICO

.....54

LESÕES ELEMENTARES, CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO

.....55

### **CAPÍTULO 17**

Alice Ferreira Marini Costa Thifisson Ribeiro de Souza Gabriel Antunes Sousa Silva Nicole Nogueira Cardoso.

.....57

DEFINIÇÃO

.....57

TIPOS

.....57

SINTOMAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

.....58

### **REFERÊNCIAS**

.....60

## SEÇÃO 1: CERATOCONE

**EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO DO CERATOCONE**

Thifisson Ribeiro de Souza

Aguimar Xavier de Carvalho Filho

Núbia Nayra de Freitas Rabelo

Gabriel Silva Ferreira

**INTRODUÇÃO**

O ceratocone é uma doença onde a córnea assume um formato cônico decorrente de uma ectasia, causada pelo afinamento progressivo do estroma. Pode-se dizer que essa oftalmopatia é assimétrica e bilateral, causando astigmatismo irregular e diminuição da acuidade visual.

Ainda não se sabe com certeza a etiologia e fisiopatologia do ceratocone. Porém, sua prevalência é a maior entre as doenças da córnea, fato que chama a atenção de diversos pesquisadores no mundo

Acerca da definição e também da classificação do ceratocone, Bowling (2016) versa da seguinte maneira:

Ceratocone (CC) é uma desordem progressiva em que ocorre afinamento do estroma corneano central ou paracentral, acompanhado de protusão apical e astigmatismo irregular. Aproximadamente 50% dos olhos contralaterais normais progredirão para CC em 16 anos. Na maioria dos casos, ambos os olhos são, possivelmente, afetados, pelo menos na imagem topográfica. Pode ser classificado pelo eixo mais alto do poder corneano na ceratometria como leve (< 48 D), moderado (48-54 D) ou grave (> 54 D). A maioria dos pacientes não tem história familiar, com cerca de apenas 10% dos descendentes desenvolvendo CC; tem sido proposta a transmissão autossômica dominante com penetração incompleta. A apresentação se dá, frequentemente, durante a adolescência ou na casa dos 20 anos, inicialmente com achados em apenas um dos olhos. As associações sistêmicas incluem as síndromes de Down, Ehlers-Danlos e Marfan e a osteogênese imperfeita; as associações oculares incluem ceratoconjuntivite vernal, esclera azul, aniridia, amaurose congênita de Leber, retinite pigmentar, assim como o esfregar persistente do olho por qualquer causa (p.213).

Como dito anteriormente, existem estudos que analisam a possibilidade de mutações e polimorfismos genéticos que acarretem nas alterações estruturais da córnea que geram a doença (LOPES, 2018).

**EPIDEMIOLOGIA**

Segundo dados do Ministério da Saúde do Brasil, o ceratocone se manifesta mais entre os 10 e 25 anos de idade. No entanto, a doença pode cursar com progresso lento até a quarta década ou estabilizar-se. No Brasil, estima-se que cerca de 150 mil pessoas são atingidas pela doença a cada ano (BRASIL, 2019).

Vale ressaltar o estudo de coorte realizado por Marx-Gross *et al.* (2023). Nele, sugere-se que a prevalência do ceratocone anunciada pelo Gutenberg Health Study (GHS) é muito menor em relação com a realidade. O GHS estima uma proporção de 1:2000, enquanto que o estudo relata um número dez vezes maior do que o relatado, demonstrando que essa oftalmopatia possui maior incidência em algumas regiões do planeta.

Ademais, o ceratocone atinge todas as raças e ambos os sexos (feminino e masculino), possuindo diagnóstico atrelado à idade que compreende a adolescência e o início da vida adulta, trazendo a necessidade do rastreamento para prevenir complicações que piorem a acuidade visual de forma significativa (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022)

## FATORES DE RISCO

A maioria dos estudos encontrados na literatura apresentam dados próximos aos que se encontram na tabela referenciada abaixo:

Tabela 1. Efeito dos fatores de risco no ceratocone

Variável	OR	CI 95%
Sexo (homens)	1.01	0.69-1.33
Esfregar os olhos	3.09	2.17-4.00
Histórico familiar de ceratocone	6.42	2.59-10.24
Atopia	1.12	0.40-1.85
Alergia	1.42	1.06-1.79
Asma	1.94	1.30-2.58
Eczema	2.95	1.30-4.59
Diabetes tipo i	0.73	0.26-2.06
Diabetes tipo ii	0.77	0.50-1.21

Fonte: Hashemi *et al.*, 2019.

O estudo acima demonstrou (por meio de revisão sistemática da literatura e metanálise) que os fatores de risco mais importantes para o ceratocone são: hábito de esfregar os olhos, alergia, asma, eczema e história familiar de ceratocone.

Sobre o hábito de esfregar os olhos, fato frequentemente associado ao ceratocone, um estudo realizado por Sahebjada *et al.* (2021) constatou que:

Esfregar os olhos mostrou associação consistente com ceratocone. No entanto, a evidência atual é limitada a apenas um pequeno número de estudos de caso-controle que se apresentam como heterogêneos e de qualidade metodológica abaixo do ideal. Além disso, a relação temporal causa-efeito não pode ser determinada. Mais estudos são necessários para abordar essa intrincada relação de esfregar os olhos e sua indução, progressão contínua e gravidade do ceratocone.

Analisar a influência dos fatores de risco torna válida a percepção de que ainda não se há uma certeza sobre a etiopatogenia da doença, tendo em vista que vão desde fatores genéticos a outras doenças predisponentes e quadros de atopia.

## SEÇÃO 1: CERATOCONE

**DIAGNÓSTICO DO CERATOCONE DE ACORDO COM A AMERICAN  
ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY**

Thifisson Ribeiro de Souza

Thandara Myllane Rodrigues Domingos

Rafael Flor Sabino Rodrigues

Samantha Diniz Moreira

**DIAGNÓSTICO**

O exame oftalmológico deve ser realizado de forma minuciosa em qualquer paciente com suspeita de ceratocone. Neste cenário, considera-se avaliar os seguintes aspectos de acordo com a *American Academy of Ophthalmology* (ASBELL e PETRATOS, 2023):

- Curvatura, espessura e astigmatismo da córnea
- A melhor visão potencial
- Medição da acuidade visual não corrigida, com correção e em pinhole
- Medição da melhor acuidade visual corrigida com óculos e lentes de contatos (rígidas e não-rígidas)
- Retinoscopia
- Biomicroscopia com lâmpada de fenda do segmento anterior, incluindo rigidez palpebral e papilas na conjuntiva tarsal superior
- Ceratometria/topografia computadorizada/tomografia computadorizada/paquimetria ultrassônica

O diagnóstico pode ser definido através do exame de lâmpada de fenda e observação de afinamento central ou inferior da córnea. Pode-se dizer que a videoceratografia computadorizada é extremamente útil na detecção precoce da doença, permitindo que o médico acompanhe sua evolução. A paquimetria ultrassônica também pode ser utilizada para medir a zona mais fina da córnea do paciente (HILGERT *et al.*, 2020; NORDAN, 1997).

Existem casos de difícil diagnóstico que são classificados como subclínicos. No entanto, novos algoritmos estão permitindo a verificação até mesmo desses quadros mais desafiadores.

**SINAIS E SINTOMAS**

Ainda referenciando a *American Academy of Ophthalmology*, os sinais do ceratocone podem incluir:



- Erro refrativo assimétrico com astigmatismo alto ou progressivo
- Ceratometria mostrando alto astigmatismo e irregularidade
- Reflexo em tesoura na retinoscopia
- Inclinação inferior, distorção do eixo ou valores de ceratometrias elevados na leitura de K e na topografia computadorizada de córnea
- Adelgaçamento da córnea
- Sinal de Rizzutti
- Anel de Fleischer
- Estrias de Vogt
- Sinal de Munson
- Rupturas da membrana de Bowman
- Hidropsia aguda

Pacientes que apresentam essa oftalmopatia podem apresentar alterações progressivas na visão que não são corrigidas com óculos, ocasionando em muitas trocas de lentes e até mesmo na utilização de lentes de contato.

Outros sintomas comuns podem incluir a fotofobia, o comprometimento da visão noturna, diplopia e poliopia.

## SEÇÃO 1: CERATOCONE

**IMPACTO PSICOSSOCIAL EM PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM CERATOCONE E PRINCIPAIS TRATAMENTOS**

Thifisson Ribeiro de Souza

Evandro Machado

Núbia Taveira Carvalhaes Assad

Junia Jabace Soares Maia

**IMPACTO PSICOSSOCIAL EM PACIENTES**

O ceratocone é uma doença ocular que tem um impacto significativo na qualidade visual em diversos casos, trazendo como consequência prejuízos na qualidade de vida do paciente ao limitar sua capacidade funcional (LEE S; JUNG e LEE HK, 2017; MIRANDA *et al.*, 2016).

Estudos que comparam pacientes emétopes com portadores de ceratocone indicam aspectos psicossociais desenvolvidos. Alguns resultados incluem um comportamento: retraído, inseguro, pessimista e sentimental, especialmente aqueles diagnosticados na adolescência (ALATAWI, 2023; FOURNIÉ *et al.*, 2023; MOREIRA *et al.*, 2007).

Uma vez que a visão tem um impacto na qualidade de vida, o medo de perdê-la pode gerar sentimentos negativos nos pacientes, já que a doença pode levar à cegueira. Portanto, deve-se avaliar a necessidade de encaminhamento para um profissional de saúde mental, elevando os índices de adesão do paciente ao plano terapêutico traçado pelo oftalmologista (DESHMUKH *et al.*, 2023; DURAKOVIC, KANDEL e WATSON, 2023).

**PRINCIPAIS TRATAMENTOS**

O tratamento desta doença depende do quanto a córnea foi acometida. Em casos onde a deformação não é considerada grave, a própria utilização do óculos já é o suficiente para resolver o problema (BRASIL, 2020).

No entanto, existem opções terapêuticas no sentido de impedir a evolução da doença, como as já citadas lentes de diversos tipos. As lentes rígidas e esclerais podem ser importantes neste contexto, apesar de trazer um alto custo que impede a adesão por pacientes menos favorecidos financeiramente (ASIMELLIS e KAUFMAN, 2023; LUI NETTO, CORAL-GHANEM e OLIVEIRA, 2013).

Duas tentativas cirúrgicas bastante conhecidas são a implantação do anel de Ferrara (que regulariza a curvatura corneana quando o óculos e a lente não surtem mais efeito) e o crosslinking, que

visa o fortalecimento das moléculas de colágeno da córnea (CAMPOS *et al.*, 2013; HÖFLING-LIMA, NISHIWAKI-DANTAS e ALVES, 2013; KAPELUSHNIK *et al.*, 2023).

Por fim, um acometimento mais grave da córnea pode levar ao transplante de córnea. Antigamente, aplicavam-se somente as técnicas de enxerto total. Todavia, atualizações de técnicas cirúrgicas permitiram novas maneiras que reduzissem ainda mais o índice de rejeição, por meio dos transplantes lamelares (ROAT, 2022). Vale ressaltar que o ceratocone é a causa mais comum de indicação de transplante de córnea no Brasil (CALIX NETTO *et al.*, 2006; MOREIRA *et al.*, 2013).

## REFERÊNCIAS

1. BOWLING, B. *Kanski Oftalmologia Clínica*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016.
2. LOPES, A.G. *Análise genética e molecular do ceratocone envolvendo os genes VSX1, SOD1, TIMP3 e LOX*. Tese (Doutorado em Biociências) - Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de São José do Rio Preto, 2018.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. *Ceratocone*. Biblioteca Virtual em Saúde, 2019.
4. SANTODOMINGO-RUBIDO, J. *et al.* Keratoconus: An updated review. *Contact Lens and Anterior Eye (Elsevier)*, v. 45, n. 3, p. 101559, 2022.
5. MARX-GROSS, S. *et al.* Much higher prevalence of keratoconus than announced results of the Gutenberg Health Study (GHS). *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, p. 1-7, 2023.
6. HASHEMI, H. *et al.* The Prevalence and Risk Factors for Keratoconus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cornea*, v. 39, n. 2, p. 263-270, 2020.
7. SAHEBJADA, S. *et al.* Eye rubbing in the aetiology of keratoconus: a systematic review and meta-analysis. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, v. 259, p. 2057-2067, 2021.
8. ASBELL, P.A.; PETRATOS, T. Keratoconus. *American Academy of Ophthalmology in EyeWiki*, 2023.
9. HILGERT, G.S.L. *et al.* Diagnóstico do ceratocone: um artigo de revisão. *Revista Brasileira de Oftalmologia [online]*, v. 79, n. 6, p. 420-425, 2020.
10. NORDAN, L.T. Keratoconus: diagnosis and treatment. *International Ophthalmology*, v. 37, n. 1, p. 51-63, 1997.
11. LEE; S.; JUNG, G.; LEE, H.K. Comparison of Contact Lens Corrected Quality of Vision and Life of Keratoconus and Myopic Patients. *Korean Journal of Ophthalmology*, v. 31, n. 6, p. 489-496, 2017.
12. MIRANDA, A.L.C. *et al.* Percepção e qualidade de vida do paciente após cirurgia de ceratocone. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 75, n. 5, pp. 365-369, 2016.
13. ALATAWI, S.K. Quality of life of a sample of people with keratoconus in KSA. *Journal of Taibah University Medical Sciences*, v. 18, n. 5, p. 1157-1169, 2023.
14. FOURNIÉ, P. *et al.* Keratoconus and the Impact of Treatment on Patients' Quality of Life: A Qualitative Study. *Ophthalmology Therapy*, v. 12, n. 4, p. 1939-1956, 2023.
15. MOREIRA, L.B. *et al.* Aspectos psicossociais do paciente com ceratocone. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 70, n. 2, pp. 317-322, 2007.

16. DESHMUKH, R. *et al.* Management of keratoconus: an updated review. *Frontiers in Medicine* (Lausanne), v. 10:1212314, 2023.
17. DURAKOVIC, E.; KANDEL, H.; WATSON, S.L. Mental Health Impact of Keratoconus: A Systematic Review. *Cornea* (online), 2023.
18. BRASIL. Ministério da Saúde. 10/11 - Dia Mundial do Ceratocone. Biblioteca Virtual em Saúde, 2020.
19. ASIMELLIS, G.; KAUFMAN, E.J. Keratoconus. *Stat Pearls*[Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
20. LUI NETTO, A.; CORAL-GHANEM, C.; OLIVEIRA, P.R. Lentes de Contato. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
21. CAMPOS, M. *et al.* Cirurgia Refrativa. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
22. HÖFLING-LIMA, A.L.; NISHIWAKI-DANTAS, M.C.; ALVES, M.R. Doenças externas oculares e córnea. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
23. KAPELUSHNIK, N. *et al.* Corneal cross-linking for treatment of keratoconus relapse in post-keratoplasty eyes. *International Ophthalmology*, 2023.
24. ROAT, M.I. Transplante de córnea (Enxerto corneano; ceratoplastia penetrante; ceratoplastia endotelial). *Manual MSD - Versão para Profissionais de Saúde* (on-line), 2022.
25. CALIX NETTO, M.J. *et al.* Principais indicações de transplante penetrante de córnea em um serviço de referência no interior de São Paulo (Sorocaba - SP, Brasil). *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 69, n. 5, p. 661-664, 2006.
26. MOREIRA, H. *et al.* Banco de Olhos, Transplante de Córnea. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.

## SEÇÃO 2: GLAUCOMA

**ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DO GLAUCOMA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Pedro Henrique Viana Marinho

Isabella Morato Barbosa

Ana Luiza Resende

**INTRODUÇÃO**

O glaucoma é a segunda maior causa de cegueira do mundo, ficando atrás apenas da catarata. A diferença entre as duas está no fato de que a catarata pode ser revertida por meio de cirurgia, enquanto que o glaucoma é irreversível, afetando drasticamente a qualidade de vida de diversos indivíduos no mundo (BRASIL, 2020; LOUREIRO e FÉLIX, 2020).

Pode-se definir o glaucoma como um grupo de doenças neurodegenerativas de origem multifatorial que lesionam o nervo óptico progressivamente. Nota-se que a pressão intraocular alta não é sinônimo de glaucoma, mas um fator de risco modificável presente na maioria dos casos, sendo, portanto, alvo para o controle da doença (BOWLING, 2016).

Como uma neuropatia óptica, essa oftalmopatia é reconhecida pelo aumento da degeneração das células ganglionares presentes na retina. Como já dito anteriormente, ainda não existe um tratamento que reverta a perda visual causada pelo agravamento da doença. Alguns métodos disponíveis são utilizados para apenas adiar uma potencial degeneração retiniana mais severa (GUPTA e CHEN, 2016).

Allison, Patel e Alabi (2020) comprovam os argumentos anteriores ao versarem que:

O glaucoma é uma neuropatia óptica degenerativa multifatorial caracterizada pela perda de células ganglionares da retina. É uma combinação de fatores vasculares, genéticos, anatômicos e imunológicos. O glaucoma representa um problema significativo de saúde pública, pois é a segunda principal causa de cegueira depois da catarata, e essa cegueira geralmente é irreversível. Estima-se que 57,5 milhões de pessoas em todo o mundo sejam afetadas pelo glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA). Pessoas com mais de 60 anos de idade, familiares de pessoas já diagnosticadas com glaucoma, usuários de esteróides, diabéticos, bem como pessoas com alta miopia, hipertensão, espessura central da córnea < 5 mm e lesões oculares têm maior risco de glaucoma. Até 2020, espera-se que aproximadamente 76 milhões de pessoas sofram de glaucoma, com esse número estimado em 111,8 milhões até 2040.

O impacto que essa doença possui diante da saúde pública é significativo, fazendo com que o debate sobre seus aspectos se torne um tema relevante na medicina.

## ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

O seio camerular é a região responsável pela drenagem do líquido que preenche o olho. O ângulo formado entre a íris e a córnea (onde o humor aquoso é drenado) define se o glaucoma é classificado como de ângulo aberto ou fechado (LANG, 2006). Acerca da anatomia do sistema de drenagem e do nervo óptico para entendimento do glaucoma, Souza-Dias (2018) versa de forma mais completa o seguinte:

A PIO é regulada pelo equilíbrio entre a produção do humor aquoso (HA) e sua drenagem. O HA é produzido no corpo ciliar e secretado para a câmara posterior; atravessa a pupila e chega à câmara anterior, sendo drenado pelo trabeculado, canal de Schlemm e veias episclerais e, em menor quantidade, pela via uveoescleral.

Os axônios das células ganglionares da retina convergem em direção à cabeça do nervo óptico ou disco óptico, atravessam a lâmina cribiforme e chegam ao corpo geniculado lateral. Fatores tróficos necessários para o metabolismo das células ganglionares são transportados dos axônios terminais ao corpo celular, localizados na retina (fluxo retrógrado), e dos axônios para o corpo geniculado lateral (fluxo anterógrado). O diâmetro do disco óptico (cerca de 1,5 mm) varia consideravelmente entre indivíduos. A convergência dos axônios no disco é visível no tecido conhecido como rima neural e tem coloração rosa-alaranjada. A ausência de tecido neural no centro do disco óptico forma uma depressão central fisiológica conhecida como escavação (p. 139-140).

Pode-se classificar o glaucoma como: adquirido ou congênito, com pressão intraocular elevada ou normal, primário ou secundário e em relação ao aspecto anatômico do seio camerular (aberto ou fechado) (ALLINGHAM *et al.*, 2020).

Qualquer desequilíbrio entre a produção pelos processos ciliares e a drenagem pela malha trabecular pode gerar aumento da pressão intraocular em conjunto com degeneração retiniana, cursando como glaucoma.

## SEÇÃO 2: GLAUCOMA

**MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO GLAUCOMA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Júlia Amélia Vilani

José Auri Vilela Lemos Queiros

Letícia Helena Araújo Silva

**GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO E FECHADO**

O tipo de glaucoma mais comum é o primário de ângulo aberto. Sendo o de maior prevalência entre os pacientes acometidos, é caracterizado por apresentar quadro assintomático na maioria das vezes, exigindo rastreamento minucioso para que o diagnóstico seja realizado (BÉAL *et al.*, 2023).

Nüßle e Lübke (2023) afirmam que o glaucoma primário de ângulo fechado pode evoluir de forma crônica e assintomática. Porém, vale ressaltar que existe uma forma aguda da doença, que traz consigo sintomas como: dor ocular intensa, baixa acuidade visual, vermelhidão ocular, olho pétreo e uma meia midríase não reagente, caracterizada por uma condição onde a pupila fica um pouco dilatada e a córnea um pouco edemaciada. O edema corneano acontece porque o aumento da pressão intraocular impede a eliminação do excesso de líquido ocular (ZHU e YAN, 2023).

**GLAUCOMA CONGÊNITO E SECUNDÁRIO**

O glaucoma congênito, por sua vez, pode ser definido como uma má formação do ângulo camerular que drena o humor aquoso. Os sintomas a seguir são frequentes na maioria dos casos, constituindo uma tríade: fotofobia, epífora (excesso de lacrimejamento) e blefaroespasma, além de buftalmo em alguns casos. Diversos estudos evidenciam que o glaucoma congênito é bilateral na grande maioria dos casos, cerca de 75% (KAUR e GURNANI, 2023; NUTT *et al.*, 2023).

Já o glaucoma secundário pode ocorrer a partir de diversas condições, muitas vezes sendo causados por inflamações, uso prolongado de corticóides, catarata avançada, hemorragias e traumas em geral. Sua identificação é mais abrangente, mas a essência do problema converge no mesmo dos outros: deficiência na drenagem do humor aquoso (LIU *et al.*, 2023).



## MANIFESTAÇÕES FREQUENTES DO GLAUCOMA E CAMPANHAS DE PREVENÇÃO

Uma manifestação clínica bastante comum aos casos que cursam de forma assintomática e progressiva é a perda da visão periférica. Isso dá ao paciente a percepção de uma visão tubular ao longo da degeneração retiniana.

Outra manifestação muito comum é a presença de halos ao redor de objetos luminosos, muitas vezes sendo acompanhada de vermelhidão e dor ocular, especialmente quando há aumento significativo da pressão intraocular.

Há anos diversas campanhas públicas e até mesmo projetos de extensão criados por acadêmicos de medicina nas universidades alcançam mais pessoas. O intuito sempre está associado a uma maior promoção da saúde ocular, orientando o maior número de pessoas possível.

Um bom exemplo de campanha pública é o dia nacional de combate ao glaucoma, comemorado em 26 de maio. Eventos desta magnitude envolvem diversos setores da sociedade e podem diminuir as consequências de um glaucoma descoberto em seus estágios mais avançados, especialmente ao incentivar a busca precoce do paciente que percebe os sintomas por um oftalmologista (ARAÚJO, ZUCCHETTO e FORTES FILHO, 2007; CASTILHO-PALITOT *et al.*, 2018; GONÇALVES *et al.*, 2013; MACEDO *et al.*, 2021; MÁRSICO *et al.*, 2006).

Ademais, acerca dessa estratégia de saúde e das possibilidades de atuação dos diversos níveis de saúde, Paletta (2021) contribui:

O campo de atuação da Saúde Coletiva vai além das medidas de Saúde Pública. Enquanto a Saúde Pública tem seu foco nos problemas de saúde, definidos como doenças, agravos, riscos e mortes, na coletividade, a Saúde Coletiva incorpora um conceito mais amplo de "necessidade de saúde", ou seja, todas as condições requeridas não apenas para evitar a doença e prolongar a vida, mas também para melhorar a qualidade de vida e permitir o exercício da liberdade humana em busca da felicidade individual e coletiva. Para isto, a Saúde Coletiva incorpora o conhecimento das Ciências Sociais e Humanas ao campo da Saúde.

O combate ao glaucoma no âmbito da Saúde Coletiva envolve diversas frentes: promoção da saúde, prevenção (secundária, terciária e quaternária), tratamento e reabilitação.

A promoção da saúde no glaucoma envolve campanhas de conscientização para a sua detecção precoce através de um exame oftalmológico completo e também para divulgação dos principais fatores de risco para seu aparecimento. As campanhas de conscientização devem ser direcionadas para as populações sob maior risco, como as pessoas acima de determinadas faixas etárias (por exemplo: acima de 60 anos) e para familiares de portadores de glaucoma. Talvez mais efetivas e mais importantes seriam campanhas direcionadas para os profissionais da atenção primária, com a finalidade de usar estes profissionais para a orientação de seus pacientes sobre a importância do exame oftalmológico regular e sobre os principais fatores de risco para glaucoma.

Sendo o glaucoma uma doença de origem genética, a sua prevenção primária (evitar o seu aparecimento) ainda é impraticável e o único modo de se evitar a progressão para a cegueira é através da prevenção secundária (diagnóstico precoce e tratamento eficaz), prevenção terciária (limitar as sequelas da doença e realizar a reabilitação) e a prevenção quaternária (evitar intervenções diagnósticas e/ou terapêuticas inapropriadas, iatrogênicas ou eticamente questionáveis).

## SEÇÃO 2: GLAUCOMA

**FATORES DE RISCO, EXAMES DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO DO GLAUCOMA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Bruna Andrade Pereira

Mariana Paula Borges Silva

Jonas Silva Paes

**FATORES DE RISCO**

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento do glaucoma incluem (COLEMAN e MIGLIOR, 2008; LEE *et al.*, 2023; SONG, AIELLO e PASQUALE, 2016; WORLEY e GRIMMER-SOMERS, 2011; YANAGI *et al.*, 2010):

- Histórico familiar de glaucoma de qualquer tipo
- Diabetes
- Hipertensão
- Miopia ou hipermetropia
- Idade avançada

Vale ressaltar que o glaucoma de ângulo fechado está associado principalmente a indivíduos asiáticos e com alta hipermetropia. Também deve destacar que alguns medicamentos podem predispor ao fechamento do ângulo. Deve-se avaliar histórico de glaucoma ao prescrever fármacos com efeito anticolinérgicos: antipsicóticos, antidepressivos, antiparkinsonianos e antihistamínicos.

Já no glaucoma de ângulo aberto é mais prevalente em indivíduos negros e em míopes, sendo o segundo um fator de risco um pouco menos relevante com base em estudos estatísticos.

**EXAMES DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO**

Acerca dos exames para o diagnóstico do glaucoma, YANOFF (2017) resume de forma excepcional conforme relatado a seguir:

O glaucoma é um grupo de doenças que se manifestam como neuropatia óptica associada a perda da função visual. A neuropatia óptica é caracterizada pela atenuação e escavação do tecido neural, resultando em perda de campo visual. A escavação glaucomatosa é decorrente da perda de axônios, vasos sanguíneos e células gliais. Os axônios das células ganglionares da retina (CGRs), cujos corpos celulares encontram-se na CCG, formam a CFNR. A CFNR é organizada de forma arqueada. As fibras nervosas arqueadas penetram nos polos inferiores e superiores do nervo e aparentam ser mais suscetíveis ao dano glaucomatoso.

A OCT fornece informações qualitativas e quantitativas importantes sobre a morfologia e morfometria do disco óptico, da CGR e da CFNR e permite uma avaliação in vivo da espessura das CGRs e da CFNR.

O protocolo de aquisição da OCT para análise do disco óptico forma um cubo de 6 × 6 mm criado a partir de uma média de 200 A e 200 B-scans. Após o reconhecimento do centro do disco óptico pelo sistema de OCT, a espessura da CFNR é analisada e comparada com os dados normativos do sistema, ajustados pela faixa etária. Além disso, a imagem de fundo de olho gerada pela OCT é sobreposta à imagem produzida pela oftalmoscopia com laser de varredura (confocal scanning laser ophthalmoscopy, cSLO) dos feixes da CFN, fornecendo informações sobre a espessura da CFN ao redor do nervo óptico. A cSLO utiliza tecnologia confocal com laser varredura para formar uma imagem do nervo tridimensional. Essa combinação entre as técnicas de cSLO e OCT permite medições mais precisas da espessura da CFNR.

Atualmente, a SD-OCT é utilizada para avaliar a espessura das três camadas internas da retina, conhecido como complexo macular de células ganglionares (CMCG). O CMCG é formado por células diretamente afetadas pela doença glaucomatosa. A sua medida estende-se da membrana limitante interna (MLI) até a camada plexiforme interna exterior. Em pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) foi demonstrada redução difusa do CMCG na mácula quando em comparação com pacientes normais. Além disso, estudos mostraram uma similaridade das relações de estrutura-função entre a espessura da CFNR peripapilar, a espessura macular da CCG e sensibilidade campimétrica, assim como valores diagnósticos similares para a detecção de glaucoma. A medida do CMCG macular possui uma vantagem teórica sobre a medição da CFNR peripapilar no diagnóstico dos estágios iniciais do glaucoma, uma vez que a perda de CGR ocorre precocemente na patogênese do glaucoma. Nos casos de glaucoma avançado, entretanto, a medida da CFNR mostrou-se mais precisa, uma vez que o CMCG macular contém apenas 50% das células ganglionares da retina, sendo incapaz de avaliar a perda de células ganglionares periférica (p. 37).

O tratamento para o glaucoma vai depender de sua gravidade e classificação, tornando importante todas as informações apresentadas anteriormente. De maneira geral, observa-se que existe o tratamento clínico, cirúrgico, a laser e até mesmo uma associação entre eles (CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 2016; YANOFF e DUKER, 2011).

A terapêutica mais utilizada inclui a administração de colírios que agem diminuindo a produção de humor aquoso ou aumentando sua drenagem. Pode-se usar, para esses casos, colírios betabloqueadores, análogos das prostaglandinas, alfa 2 agonistas adrenérgicos e inibidores da anidrase carbônica.

Mesmo que a absorção seja pequena, sempre se deve ter atenção ao receitar um colírio. Um betabloqueador, por exemplo, pode trazer possíveis efeitos adversos em pacientes asmáticos ou com bloqueio de ramo cardíaco avançado. Holland (2015), por exemplo, traz uma perspectiva sobre efeitos adversos por uso de medicamentos para glaucoma ao afirmar que:

Pacientes com glaucoma requerem, frequentemente, tratamento tópico ao longo de décadas. Como todos os medicamentos oftalmológicos, qualquer colírio antiglaucomatoso pode iniciar uma reação alérgica súbita. Estes acontecimentos podem ocorrer em cerca de 5% dos casos, geralmente são fáceis de serem diagnosticados e respondem rapidamente após a descontinuação da droga agressora. No entanto, os pacientes podem desenvolver uma reação tardia, que aparece meses ou mesmo décadas após o tratamento. Em tais casos, a irritação local é regra, com sensação de corpo estranho, hiperemia conjuntival e coloração da conjuntiva com fluoresceína e rosa Bengala. Os casos graves podem induzir fibrose subconjuntival e uma síndrome pseudo-penfigóide. Além disso, a terapia no longo prazo pode induzir inflamação subclínica e aumento da fibrose pós-operatória; portanto, o uso prolongado de medicamentos antiglaucomatosos tópicos é considerado como um importante fator de risco para o insucesso da cirurgia filtrante. O tratamento da superfície ocular e a redução da inflamação antes da cirurgia devem ser realizados sempre que possível.

Muitos dos efeitos tóxicos que perturbam a superfície ocular podem ser ligados a conservantes, como o CB. No entanto, medicamentos específicos para o glaucoma podem ser responsáveis por certas manifestações clínicas. A pilocarpina e betabloqueadores têm sido associados à conjuntivite folicular e penfigoide induzido por droga; observou-se também que este último produz pseudo dendritos e hipoestesia da córnea. Tanto a epinefrina como a dipivefrina também podem causar uma reação folicular. A primeira é associada a depósitos pigmentados de adrenocromo na conjuntiva. Agonistas alfa-2 adrenérgicos podem produzir uma blefarconjuntivite alérgica aguda em até 30% dos casos (p. 192).

Ademais, dos tratamentos cirúrgicos e com uso de laser, destacam-se os seguintes: iridotomia, trabeculotomia e outras cirurgias filtrantes com tubo. No entanto, essas opções são reservadas para casos mais severos e de difícil controle conforme relatado por Dietlein, Hermann e Jordan (2009):

Se neuropatia óptica glaucomatosa ou defeitos de campo visual em um paciente com glaucoma crônico de ângulo aberto, apesar da administração de dois ou três tratamentos tópicos, geralmente é hora de considerar a intervenção cirúrgica. O mesmo vale se a terapia local for necessária com urgência, mas não for tolerada devido a efeitos colaterais sistêmicos ou locais, ou se o uso regular de colírios for uma perspectiva irrealista em vista da situação social ou das comorbidades do paciente. Para pacientes muito idosos (a partir de 85 anos), as indicações de cirurgia devem ser ponderadas individualmente, pois pode levar anos ou mesmo décadas, dependendo dos valores da pressão intraocular, para que surjam déficits funcionais que comprometam as atividades cotidianas do paciente.

## REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Glaucoma. Biblioteca Virtual em Saúde, 2020.
2. LOUREIRO, F.L.B.; FÉLIX, K.A.C. Perfil clínico e epidemiológico dos pacientes com glaucoma atendidos em um ambulatório no interior da Amazônia. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 79, n. 1, p. 12-20, 2020.
3. BOWLING, B. *Kanski Oftalmologia Clínica*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016.
4. GUPTA, D.; CHEN, P.P. Glaucoma. *American Family Physician*, v. 93, n. 8, p. 1-7, 2016.
5. ALLISON, K.; PATEL, D.; ALABI, O. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus*, v. 12, n. 11, p. e11686, 2020.
6. LANG, G.K. *Ophthalmology: A Pocket Textbook Atlas*. 2ª ed. Online: Thieme Publishing Group, 2006.
7. SOUZA-DIAS, C. *Manual da residência de oftalmologia*. Barueri: Editora Manole, 2018.
8. ALLINGHAM, R.R. *et al.* *Shield's Textbook of Glaucoma*. 7ª ed. Online: LLW, 2020.
9. BÉAL, L. *et al.* Central Visual Attention in Primary Open-angle Glaucoma. *Optometry and Vision Science*, 2023.
10. NÜSSLE, S.; LÜBKE, J. Angle closure-glaucoma. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 2023.
11. ZHU, M.; YAN, Y. The surge of acute angle-closure glaucoma during the outbreak of Omicron in a tertiary hospital in Shanghai. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, p. 1-3, 2023.
12. KAUR, K.; GURNANI, B. *Primary Congenital Glaucoma*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
13. NUTT, R.J. *et al.* Epidemiology and long-term outcomes of primary congenital glaucoma: a population-based study. *Eye (London)*, 2023.
14. LIU, Q. *et al.* Clinical analysis of secondary glaucoma in Central China. *Scientific Reports*, v. 13, n. 1, p. 8439, 2023.
15. ARAÚJO, A.L.; ZUCCHETTO, N.M.; FORTES FILHO, J.B. Campanhas de promoção de saúde ocular: experiência do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 66, n. 4, p. 231-235, 2007.
16. CASTILHO-PALITOT, A. *et al.* A oftalmologia preventiva na abordagem dos familiares de portadores de glaucoma: relato de experiência. *Revista de Ciências da Saúde Nova Esperança*, v. 16, n. 1, p. 33-38, 2018.

17. GONÇALVES, M.R. *et al.* Análise dos fatores de risco e epidemiologia em campanha de prevenção da cegueira pelo glaucoma em João Pessoa, Paraíba. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 72, n. 6, p. 396-399, 2014.
18. MACEDO, C.L.A. *et al.* Campanha Maio Verde: avaliação do conhecimento populacional sobre o glaucoma. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 80, b. 5, p. 2021.
19. MÁRSICO, J. *et al.* Campanha de promoção de saúde ocular e pesquisa do conhecimento sobre glaucoma em uma população geral na cidade de Porto Alegre. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 65, n. 2, p. 94-97, 2006.
20. COLEMAN, A.L.; MIGLIOR, S. Risk Factors for Glaucoma Onset and Progression. Elsevier, v. 53, n. 6, p. S3-S10, 2008.
21. LEE, J.S. *et al.* Genetic and environmental contributions of primary angle-closure glaucoma and primary open-angle glaucoma: a nationwide study in Taiwan. *American Journal of Ophthalmology*, 2023.
22. SONG, B.J.; AIELLO, L.P.; PASQUALE, L.R. Presence and Risk Factors for Glaucoma in Patients with Diabetes. *Current Diabetes Reports*, v. 16, n. 124, 2016.
23. WORLEY, A.; GRIMMER-SOMERS, K. Risk factors for glaucoma: what do they really mean? *Australian Journal of Primary Health*, v. 17, n. 3, p. 233-239, 2011.
24. YANAGI, M. *et al.* Vascular risk factors in glaucoma: a review. *Clinical and Experimental Ophthalmology*, v. 39, n. 3, p. 252-258, 2010.
25. YANOFF, M.; DUKER, J.S. *Oftalmologia*. 3ª ed. Online: Elsevier, 2011.
26. YANOFF, M. *Yanoff & Duker: Retina e Vítreo*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2017.
27. CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA. *Glaucoma - Série Oftalmologia Brasileira*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2016.
28. HOLLAND, E.J. *Doenças da Superfície Ocular*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2015.
29. DIETLEIN, T.S.; HERMANN, M.M.; JORDAN, J.F. The Medical and Surgical Treatment of Glaucoma. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 106, n. 37, p. 597-606, 2009.

## SEÇÃO 3: CATARATA

**EPIDEMIOLOGIA, FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO DA CATARATA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Luís Alberto Kirchner Paschoini

Ester Cristina de Souza Almeida

Cleide Augusta de Queiroz

**INTRODUÇÃO**

O cristalino é uma estrutura do olho que não possui inervação e vascularização. Sua principal função está relacionada com a acomodação visual, cujo mecanismo é descrito por Sá e Plutt (2003) da seguinte maneira:

Acomodação é o processo responsável pela mudança do poder refrativo do olho, garantindo que a imagem seja focalizada no plano retiniano.

A acomodação resulta da mudança na forma do cristalino, através de alteração na sua curvatura e espessura central, modificando o poder dióptrico do olho. A teoria clássica de Helmholtz (1962) propõe que o músculo ciliar ao se contrair produz um relaxamento das fibras zonulares, aumentando a espessura e a curvatura do cristalino e por consequência, aumentando o seu poder dióptrico. Nos anos 90 este mecanismo foi questionado por Schachar *et al.* (1995) que sugeriram que o aumento da tensão zonular aumentaria, ao invés de diminuir, o poder dióptrico do cristalino, o que não foi confirmado posteriormente (GLASSER e KAUFMAN, 1999; BURD, JUDGE e FLAVELL, 1999). Werner *et al.* (2000) publicaram uma excelente revisão sobre os principais aspectos da fisiologia da acomodação e sua relação com a presbiopia.

A contração do músculo ciliar representa o mecanismo periférico da acomodação, secundário a um mecanismo central. Este mecanismo central é ativado por um estímulo visual (a imagem desfocada na retina). Através das vias ópticas, este estímulo atinge as áreas 17 e continua até a área 19 onde se inicia a alça eferente da resposta. O músculo ciliar é innervado pelo III par craniano, com a maioria das fibras provenientes do núcleo de Edinger-Westphal, do complexo oculomotor, através do gânglio ciliar. Embora os impulsos parassimpáticos sejam os mais importantes na geração da acomodação, o sistema simpático também atua de uma forma secundária. Este efeito secundário pode ser resultado da vasoconstrição e redução na massa do corpo ciliar, aumentando a tensão das fibras zonulares, que produz um achatamento do cristalino (VON NOORDEN, 1990).

O surgimento da catarata acontece devido à opacificação desta estrutura. Sobre isto, Yanoff e Duker (2011) ensinam:

O cristalino é um elemento refrativo vital do olho humano. Em 2002, a Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que a patologia do cristalino (catarata) era a causa mais comum de cegueira em todo o mundo, afetando mais de 17 milhões de pessoas. Não surpreende que a cirurgia de catarata seja o procedimento cirúrgico mais comum realizado no mundo desenvolvido. A compreensão da ciência básica do cristalino proporciona uma valiosa percepção sobre as várias patologias que o envolvem e as técnicas em contínua evolução usadas em seu tratamento. (p. 381).

A passagem de luz para a retina é, então, obscurecida pela turvação ou opacidade do cristalino. Isso faz com que o processo visual correto em pacientes recém-nascidos, adultos e idosos seja

prejudicado. A doença pode ser bilateral e variar de intensidade caso a caso. Sua evolução é lenta e assintomática na maioria dos casos, afetando drasticamente a qualidade de vida do indivíduo afetado ao exercer suas atividades diárias habituais (NIZAMI e GULANI, 2022).

Em geral, o estudo da catarata traz consigo uma gama de variantes que estão inseridas no contexto da saúde pública, mudando a rotina de milhões de pessoas em diversas localidades do mundo que convivem com a doença.

## EPIDEMIOLOGIA

O perfil epidemiológico da catarata varia de acordo com o tipo da doença. Sabe-se, por exemplo, que a catarata congênita é diagnosticada em recém-nascidos em diversas localidades do mundo, enquanto que a catarata senil acompanha o processo de envelhecimento.

Na tentativa de traçar um perfil socioeconômico e epidemiológico dos pacientes submetidos à cirurgia de catarata, Gomes *et al.* (2008) versa:

A catarata é um distúrbio ocular provocado pela opacificação do cristalino. Dois mecanismos principais parecem agir na sua patogênese: estresse foto-oxidativo (da radiação UVA e UVB) (BHUYAN KC e BHUYAN DK, 1984) e estresse oxidativo (drogas lícitas e ilícitas, diabetes, tabagismo, alcoolismo) (LESKE, CHYLACK e WU, 1991). O fator de risco isolado mais expressivo é a idade avançada, pelo maior tempo de exposição a todos esses fatores (RICHTER-MUEKSCH *et al.*, 2005). A catarata é a principal causa mundial de cegueira, sendo responsável por 50% dos casos de incapacidade visual (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Há um número estimado de 17 milhões de cegos por catarata no mundo. Estima-se que a prevalência de cegueira por catarata deva ser duplicada até o ano de 2010, em razão da crescente expectativa de vida resultando no aumento da população idosa no mundo (KARA-JOSÉ e TEMPORINI, 2002; SOMMER, 1996; JAVITT, WANG e WEST, 1996). Em 1998, no Brasil, foi estimada a existência de 600 mil pessoas cegas por catarata, que se encontravam em duas situações básicas: sem diagnóstico estabelecido; ou com diagnóstico, à espera da realização do procedimento cirúrgico. De acordo com dados estatísticos do Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO), existem, no nosso país, cerca de 350 mil pacientes acima de 50 anos, que estão cegos devido à catarata, sendo que, em 95% destes casos, a cegueira pode ser eliminada. Isso faz da cirurgia da catarata um dos procedimentos cirúrgicos mais realizados. A quantidade estimada de cirurgias aumentou de 1.864.000 em 1999 para 2.122.800 em 2000, um acréscimo de 13,8%. Entretanto, esse número expressivo ainda é baixo para atender a demanda anual de novos casos, que se somada ao déficit já acumulado durante anos, permite considerar a catarata como um importante problema de saúde pública.

Os altos índices de prevalência estimados antigamente estão reduzindo graças à evolução de técnicas que permitiram a aproximação de centros oftalmológicos às comunidades. No entanto a catarata é uma oftalmopatia muito frequente e por isso algo de suma importância dentro da medicina, especialmente da oftalmologia.



## FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO

A catarata possui diversos fatores de risco, já que possui mais de um quadro clínico. Um documento emitido pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia em 30 de março de 2003 resume de forma precisa cada um deles:

Inúmeros fatores de risco podem provocar ou acelerar o aparecimento de catarata, incluindo medicamentos (esteróides), substâncias tóxicas (nicotina), doenças metabólicas (diabetes mellitus, galactosemia, hipocalcemia, hipertiroidismo, doenças renais), trauma, radiações (UV, Raio X, e outras), doença ocular (alta miopia, uveíte, pseudoexfoliação), cirurgia intra-ocular prévia (fístula antiglaucomatosa, vitrectomia posterior), infecção durante a gravidez (toxoplasmose, rubéola), fatores nutricionais (desnutrição).

Logo, pode-se dizer que a prevenção para este problema inclui a educação pública, no sentido de que os indivíduos reconheçam os principais sinais e sintomas e procurem um especialista quando necessário. Sabendo que a terceira idade tende a crescer no mundo todo, estratégias neste sentido podem gerar um alto impacto positivo como descrito por alguns estudos, como por exemplo o de Almança, Jardim e Duarte (2018).

## SEÇÃO 3: CATARATA

## TIPOS DE CATARATA

Thifisson Ribeiro de Souza

Deise Silva Carvalhães

Karolina Louzada Ribeiro

Shirley Veleda Silva

## INTRODUÇÃO

Resumidamente a catarata pode ser classificada em quatro principais tipos: congênita, senil, secundária e traumática. Também se pode classificar em madura (ou branca ou total), cortical ou nuclear, dependendo de qual parte do cristalino está sendo afetada. Essa segunda abordagem é importante para evitar intercorrências durante a cirurgia (DELBARRE e FROUSSART-MAILLE, 2020; GALI, SELLA e AFSHARI, 2019).

## CATARATA CONGÊNITA

A catarata congênita pode ser causada por alguma anomalia cromossômica, doenças metabólicas (principalmente a galactosemia), fricções uterinas e doenças maternas (como a rubéola, por exemplo). Ela pode ser detectada através do teste do reflexo vermelho (ou “teste do olhinho” como popularmente é conhecido no Brasil), realizado nos primeiros dias de vida de um recém-nascido. Acerca desta classificação, Bremond-Gignac *et al.* (2020) acrescenta:

A catarata congênita é uma doença ocular rara, uma das principais causas tratáveis de baixa visão em crianças em todo o mundo. As cataratas hereditárias podem ser divididas em cataratas sindrômicas e não sindrômicas. O diagnóstico precoce nas cataratas congênitas é fundamental para alcançar uma boa função visual. As técnicas cirúrgicas atuais, que combinam extração de catarata por microincisão e implante de lente intraocular (LIO) primária, melhoraram o resultado da catarata infantil.

Al-Damri e Alotaibi (2023) trazem, ainda, a proximidade existente entre a prematuridade e a incidência de catarata congênita. Os autores também acrescentam dados estatísticos sobre a prevalência da doença:

A catarata é uma das causas tratáveis mais comuns de deficiência visual na infância. A prevalência de catarata é de 1,2-6,0 casos por 10.000 bebês. Estima-se que 15 milhões de bebês nasçam prematuros anualmente. Bebês prematuros nascem vivos antes de completar 37 semanas de gestação. A Organização Mundial da Saúde (OMS) desenvolveu a classificação mais amplamente aceita para bebês prematuros. Esta classificação classifica ainda os prematuros como prematuros extremos (<28 semanas), muito prematuros (28-32 semanas) e prematuros moderados a tardios (32-37 semanas). Bebês prematuros com baixo peso ao nascer correm o risco de desenvolver catarata, e estima-se uma incidência de 0,97% a 1,9%. Além disso, eles podem desenvolver deficiência visual grave devido a hipoglicemia, encefalopatia

hipóxico-isquêmica e outros desequilíbrios metabólicos. Esses processos podem afetar a via visual anterior e causar deficiência visual cortical, atrofia óptica, hipoplasia do nervo óptico ou escavação anormal do disco óptico. Outras anormalidades oculares incluem estrabismo, nistagmo e anormalidades oculares motoras, como olhar tônico para baixo e movimentos sacádicos e perseguições anormais.

As consequências discutidas acima escancaram a importância da realização do teste do olhinho como fator de prevenção para danos mais severos à visão.

## CATARATA SENIL

A catarata senil está relacionada com a idade e o processo natural do envelhecimento. As alterações bioquímicas ao longo de uma vida podem afetar a transparência do cristalino e causar opacidade do mesmo. Este tipo de catarata é o mais presente e acomete grande parte da população mundial.

Sobre esse tipo de catarata, Arieta e Faria (2013) afirmam:

Os estudos de base populacional de prevalência de doenças crônicas oculares, como a catarata, são poucos e difíceis de serem realizados. As dificuldades são de ordens metodológica, logística e econômica. A definição da catarata não é simples, pois trata-se de doença multifatorial e degenerativa. Por esses motivos, dependendo do estudo, podem se encontrar diferenças de prevalência de catarata em um mesmo país.

O cristalino aumenta em volume e tamanho ao longo da vida desde o nascimento, além de mudar sua coloração naturalmente para amarelado e próximo ao marrom com o envelhecimento. Suas fibras se tornam também mais duras e compactas, levando a alterações como esclerose nuclear e presbiopia. Essas alterações são consideradas normais no processo de envelhecimento (p. 21).

A redução da acuidade visual gerada pela catarata senil pode ser uma causa para as quedas com necessidade de hospitalização. Por isso, deve-se otimizar o atendimento a pacientes com faixa etária mais avançada, reduzindo traumas e gastos com internações (AGARKOV, GURKO e LEV, 2023).

## CATARATA SECUNDÁRIA E TRAUMÁTICA

A catarata secundária, como o próprio nome diz, é secundária a algo. Um exemplo é o uso prolongado de corticóide tópico após realização de transplante de córnea. Um fator importante aqui é que o transplante de córnea é realizado em maior quantidade em pacientes portadores de ceratocone, uma doença que se agrava principalmente na adolescência ou início da fase adulta. Logo, o uso prolongado de corticoides tópicos no pós-operatório desses pacientes pode ser um fator de risco para o surgimento de catarata em indivíduos jovens, o que é incomum e traz prejuízos precocemente (KAČMAŘ e CHOLEVÍK, 2019; RUIZ-LOZANO *et al.*, 2021).

Já a catarata traumática decorre de colisões ou fortes impactos na região ocular, cursando com opacidade do cristalino. Geralmente é unilateral e pode ser tratada da mesma maneira que as demais.

Por fim, Doğan *et al.* (2023) abordam as características da catarata traumática pediátrica. A análise trouxe os seguintes resultados:

A média de idade dos 18 pacientes do grupo pediátrico foi de 9,4 (DP 5,7); 18 pacientes no grupo adulto foi de 47,8 (16,2) anos. Houve predominância do sexo masculino em ambos os grupos (12/16 homens, respectivamente). A causa mais comum de trauma foram objetos metálicos perfurocortantes (50%) no grupo pediátrico e acidentes de madeira e trânsito (33%) no grupo adulto. A AV média inicial dos pacientes foi de 0,03(0,09), 0,09(0,1) nos grupos pediátrico e adulto, respectivamente (p: 0,34). O escore médio de trauma ocular (OTS) foi de 51,4(16,4) e 59,6(10,5) nos grupos pediátrico e adulto, respectivamente (p: 0,09). A cirurgia simultânea foi realizada em 5 (28%) olhos em ambos os grupos. A extração subsequente da lente e a implantação da LIO foram realizadas em 10 pacientes pediátricos e 13 adultos. A AV final foi de 0,3(0,7), 0,3(0,4) no grupo pediátrico e adulto, respectivamente (p: 0,94). A AV final foi correlacionada com OTS em ambos os grupos e a presença de cirurgia adicional no grupo pediátrico.

A catarata traumática é uma das principais causas de perda visual em crianças. OTS menor e presença de cirurgia adicional foram os fatores prognósticos para AV final ruim nos casos pediátricos. O momento ideal e o manejo preciso da catarata traumática são importantes na população pediátrica.

## SEÇÃO 3: CATARATA

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA CATARATA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Junia Murta Pedras Lopes Evangelista

Michelle Alves Ribeiro

Andre Ricardo de Oliveira Severo

**DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da catarata necessita de um exame médico com um oftalmoscópio e do exame com lâmpada de fenda.

Primeiramente, o oftalmoscópio é um instrumento que permite ao médico examinar a parte interna do olho. Ele é composto por várias lentes, uma fonte de luz e um espelho angulado. É possível analisar a retina, o nervo óptico, os vasos retinianos e problemas que afetam o humor vítreo. A catarata pode ser identificada por este exame, portanto.

A partir daí, a lâmpada de fenda permite o exame do cristalino com maior detalhe. O intuito é identificar a localização exata da catarata e a extensão na qual ela bloqueia a luz emitida pelo aparelho (BOWLING, 2016).

**TRATAMENTO**

Apesar de existirem estudos que investigam a possibilidade, não há método fitoterapêutico que trate ou melhore a catarata. A única solução comprovada é a cirurgia, indicada de acordo com a necessidade visual do paciente. Isso significa que nem todos precisam operar, ou melhor, não há necessidade de cirurgia para aquele paciente com catarata cuja acuidade visual com óculos é satisfatória.

Antigamente se realizava muito a cirurgia extracapsular para resolver o problema. A técnica consistia na abertura da córnea ou da esclera (túnel escleral) para retirada do cristalino. Em sequência, implantava-se a nova lente artificial.

Devido ao aspecto pós-operatório e especialmente pela necessidade de suturas, a técnica não é mais utilizada recorrentemente por causar um astigmatismo significativo. Então, apesar de corrigir a catarata, a acuidade visual ainda não era satisfatória em muitos casos devido ao astigmatismo provocado.

Por isso, a técnica mais utilizada atualmente é a facectomia por facoemulsificação. Geralmente são realizadas duas incisões com cerca de 2,2 mm para utilização do aparelho que emulsifica o cristalino através de ultrassom e realiza a aspiração do mesmo.

Vale ressaltar que a facectomia por facoemulsificação é a cirurgia mais realizada no mundo, principalmente por ser muito segura, rápida e com prognóstico visual satisfatório em grande parte dos casos. Porém, existem cuidados especiais e complicações pós-cirúrgicas que devem ser ressaltados. Khazaeni (2022) aborda o assunto ao versar que:

Na maioria dos casos, uma redução gradual dos antibióticos tópicos e corticoides tópicos (p. ex., acetato de prednisolona a 1%, 1 gota, 4 vezes ao dia) junto com anti-inflamatórios não esteroides tópicos (AINEs; p. ex., ceterolaco a 0,5%, uma gota 4 vezes ao dia) são usados por até 4 semanas após a cirurgia. Antibióticos, bem como corticoides e AINEs também podem ser injetados no olho (intracamerar) na conclusão da cirurgia de catarata, com a necessidade reduzida de colírios tópicos no pós-operatório (uma técnica chamada "cirurgia de catarata sem gotas"). Vários grandes estudos controlados mostram que o uso intracamerar de antibióticos diminui a endoftalmite pós-operatória (ENDOPHTHALMITIS STUDY GROUP, 2007; SHORSTEIN, WINTHROP e HERRINTON, 2013). Os pacientes muitas vezes usam um protetor ocular ao dormir e devem evitar a manobra de Valsalva, trabalho pesado, flexão excessiva para frente e esfregar os olhos por várias semanas.

As principais complicações da cirurgia de catarata são raras. As complicações incluem:

- Intraoperatório: hemorragia sob a retina fazendo com que os conteúdos intraoculares vazem através da incisão (hemorragia da coroide — muito rara, podendo resultar em cegueira irreversível), prolapso do vítreo para fora da incisão (perda vítrea), deslocamento de fragmentos da catarata para dentro do vítreo, queimadura incisional e descolamento do endotélio da córnea e membrana basal (membrana de Descemet)
- Na primeira semana: endoftalmite (infecção dentro do olho — muito rara, podendo resultar em cegueira irreversível) e glaucoma
- No primeiro mês: edema macular cistoide
- Meses mais tarde: ceratopatia bolhosa (isto é, edema da córnea causado por danos nas células endoteliais da córnea durante a cirurgia de catarata), descolamento de retina e opacificação da cápsula posterior (comum, mas tratável com laser)

Após a cirurgia, a visão retorna a 20/40 (6/12) ou mais em 95% dos olhos se não houver distúrbios preexistentes, como ambliopia, retinopatia, degeneração macular e glaucoma. Se uma lente intraocular não estiver implantada, lentes de contato ou óculos grossos são necessários para corrigir a hipermetropia resultante.

Ademais, percebe-se que a cirurgia de catarata e o manejo do paciente evoluiu significativamente nos últimos anos, fato que é alvo de diversos estudos na literatura científica e que deve ser sempre continuado para que os benefícios superem os riscos (ALLEN e VASAVADA, 2006; CHEN *et al.*, 2021; DAVIS, 2016; OLSON *et al.*, 2003; TOH *et al.*, 2007).

## REFERÊNCIAS

1. SÁ, L.C.F.; PLUTT, M. Acomodação. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia [online], v. 64, n. 5, p. 481-483, 2003.
2. HELMHOLTZ, H.L.F. Treatise on physiological optics. New York: Dover; 1962.
3. SCHACHAR, R.A. *et al.* The mechanism of accommodation and presbyopia in the primate. *Ann Ophthalmol*, v. 27, p. 58-67, 1995.
4. GLASSER, A.; KAUFMAN, P.L. The mechanism of accommodation in primates. [commented on *Ophthalmology* 2000;107:625-6]. *Ophthalmology*, v. 106, p. 863-872, 1999.
5. BURD, H.J.; JUDGE, S.J.; FLAVELL, M.J. Mechanics of accommodation of the human eye. *Vision Res*, v. 39, p. 1591-1595, 2000.
6. WERNER, L. *et al.* Fisiologia da acomodação e presbiopia. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 63, p. 487-493, 2000.
7. VON NOORDEN, G.K. The near vision complex. In: Von Noorden GK, editor *Binocular vision and ocular motility: theory and management strabismus*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1990. p. 85-6.
8. YANOFF, M.; DUKER, J.S. *Oftalmologia*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2011.
9. NIZAMI, A.A.; GULANI, A.C. Cataract. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
10. GOMES, B.A.F. *et al.* Perfil socioeconômico e epidemiológico dos pacientes submetidos à cirurgia de catarata em um hospital universitário. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 67, n. 5, p. 220-225, 2008.
11. BHUYAN, K.C.; BHUYAN, D.K. Molecular mechanism of cataractogenesis: III. Toxic metabolites of oxygen as initiators of lipid peroxidation and cataract. *Curr Eye Res.*, v. 3, n. 1, p. 67-81, 1984.
12. LESKE, M.C.; CHYLACK JR., L.T.; WU, S.Y. The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract. *Arch Ophthalmol.*, v. 109, n. 2, p. 244-251, 1991.
13. RICHTER-MUEKSCH, S. *et al.* Influence of sex, visual acuity, and systemic disease on delayed presentation for cataract surgery. *Austria. J Cataract Refract Surg.*, v. 27, n. 12, p. 1999-2005, 2001.
14. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Department of Chronic Diseases and Health Promotion (CHP). *Blindness: Vision 2020. Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness* [Internet]. Geneva: WHO; [updated 2000 Feb; cited 2003 Feb 13]; [about 8 screens]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs213/em/>

15. KARA-JOSÉ, N.; TEMPORINI, E.R. Catarata e cegueira: epidemiologia e prevenção. In: Arieta CEL. Cristalino e catarata. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002, p. 50-56.
16. SOMMER, A. Public health aspects of ophthalmic disease: introduction. *Annual Review of Public Health*, v. 17, p. 115-119, 1996.
17. JAVITT, J.C.; WANG, F.; WEST, S.K. Blindness due to cataract: epidemiology and prevention. *Annual Review of Public Health*, v. 17, p. 159-177, 1996.
18. CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA. Catarata: diagnóstico e tratamento. Arquivo Digital, 2003.
19. ALMANÇA, A.C.D.; JARDIM, S.P.; DUARTE, S.R.M.P. Perfil epidemiológico do paciente submetido ao mutirão de catarata. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 77, n. 5, p. 255-260, 2018.
20. DELBARRE, M.; FROUSSART-MAILLE, F. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte [Signs, symptoms, and clinical forms of cataract in adults]. *Journal Français d'Ophthalmologie*, v. 43, n. 7, p. 653-659, 2020.
21. GALI, H.E.; SELLA, R.; AFSHARI, N.A. Cataract grading systems: a review of past and present. *Current Opinion in Ophthalmology*, v. 30, n. 1, p. 13-18, 2019.
22. AL-DAMRI, A.; ALOTAIBI, H.M. Congenital Cataracts in Preterm Infants: A Review. *Cureus*, v. 15, n. 5, e40378, 2023.
23. ARIETA, C.E.L.; FARIA, M.A.R. Série Oftalmologia Brasileira - Conselho Brasileiro de Oftalmologia: Cristalino e Catarata. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
24. AGARKOV, N.M.; GURKO, T.S.; LEV, I.V. The social and medical aspects of falls in elderly and senile age under eyesight deficiency. *Probl Sotsialnoi Gig Zdravookhranennii Istor Med.*, v. 31, n. 3, p. 400-404, 2023.
25. KAČMAŘ, J.; CHOLEVÍK, D. Corticosteroid Induced Posterior Subcapsular Cataract. *Czech and Slovak Ophthalmology*, v. 74, n. 6, p. 226-232, 2019.
26. RUIZ-LOZANO, R.E. et al. Three types of cataract associated with atopic dermatitis and chronic topical corticosteroid use: A case report. *Dermatologic Therapy Journal*, v. 34, n. 1, p. e14600, 2021.
27. DOĞAN, *et al.* Characteristics of pediatric traumatic cataract and factors affecting visual outcomes. *Injury*, v. 54, n. 1, p. 168-172, 2023.
28. BOWLING, B. *Kanski Oftalmologia Clínica*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016.
29. KHAZAENI, L.M. Catarata. Manual MSD, 2022. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-ofthalmol%C3%B3gicos/atarata/atarata>.



30. ENDOPHTHALMITIS STUDY GROUP. European Society of Cataract & Refractive Surgeons, Dublin, Ireland. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: Results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, v. 33, n. 6, p. 978-988, 2007.
31. SHORSTEIN, N.H.; WINTHROP, K.L.; HERRINTON, L.J. Decreased postoperative endophthalmitis rate after institution of intracameral antibiotics in a Northern California eye department. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, v. 39, n. 1, p. 8-14, 2013.
32. ALLEN, D.; VASAVADA, A. Cataract and surgery for cataract. *BMJ*, v. 333, n. 128, 2006.
33. CHEN, X. *et al.* Cataract: Advances in surgery and whether surgery remains the only treatment in future. Elsevier - *Advances in Ophthalmology Practice and Research*, v. 1, n. 1, 2021.
34. DAVIS, G. The Evolution of Cataract Surgery. *Missouri Medicine - The Journal of the Missouri State Medical Association*, v. 113, n. 1, p. 58-62, 2016.
35. OLSON, R.J. Cataract treatment in the beginning of the 21st century. *American Journal of Ophthalmology*, v. 136, n. 1, p. 146-154, 2003.
36. TOH, T. *et al.* Medical treatment of cataract. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, v. 35, n. 7, p. 664-671, 2007.

## SEÇÃO 4: ERROS DE REFRAÇÃO

**ERROS DE REFRAÇÃO: SINAIS E SINTOMAS**

Thifisson Ribeiro de Souza

Amanda Amâncio Ferreira

Camila Lamounier Lellis de Almeida

Ana Bárbara Dumont Salles

**INTRODUÇÃO**

Frequentemente o termo “refração” é utilizado pelo oftalmologista para indicar o exame que define o grau do paciente. Assim como acontece na natureza, o fenômeno da refração ocorre no olho quando a luz incide na córnea e passa pelo cristalino, desviando sua direção.

O olho humano tem um poder de convergência que varia de indivíduo a indivíduo. A córnea, por exemplo, tem em torno de 42 a 44 dioptrias, enquanto que o cristalino possui 20 dioptrias. Vale ressaltar que dioptria é a medida do poder de refração de uma lente, sendo que quanto maior for o número de dioptrias, maior será o desvio da luz.

**SINAIS E SINTOMAS**

Nesse cenário, é importante perceber que qualquer erro de refração pode prejudicar a visão normal do paciente, fazendo com que o uso de correção seja necessário. As principais queixas relacionadas aos erros de refração mencionadas numa consulta oftalmológica incluem:

- Idade
- Profissão
- Perfil psicológico
- Doenças associadas
- Hereditariedade

Além disso, os principais sinais e sintomas indicativos de erros de refração podem incluir:

- Baixa acuidade visual
- Sensação de peso nos olhos
- Cansaço após esforço visual
- Cefaleia
- Ardência ocular
- Lacrimejamento
- Desconfortos inespecíficos

- Visão dupla (diplopia) e baixo contraste

Na ausência de erros refrativos, os raios luminosos atingem a retina na ausência de acomodação. O músculo ciliar contrai, a zônula relaxa e o cristalino aumenta o diâmetro ântero-posterior, aumentando também o poder de convergência. Indivíduos que não possuem alterações de refração são classificados como emétopes.

## SEÇÃO 4: ERROS DE REFRAÇÃO

**ERROS DE REFRAÇÃO: MIOPIA E HIPERMETROPIA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Marina Viana Melo

Roberta Sthefanie Alves Lafeté Batista

Renata Leão Machado

**DEFINIÇÃO DE MIOPIA E HIPERMETROPIA**

Na hipermetropia, o foco dos raios luminosos que incidem sobre a córnea está atrás da retina. Existem duas causas principais para a hipermetropia: ou o olho é pequeno ou a córnea é plana. Nesse caso, o olho não é capaz de convergir bem os raios de luz, mas consegue acomodar bastante, sendo necessária a prescrição de uma lente convergente.

Já o míope é o inverso do hipermetrope: o foco se dá antes da retina porque o olho é muito grande ou porque a córnea é muito curva. A consequência desse fenômeno é que o míope consegue enxergar bem de perto, mal de longe e acomoda pouco, sendo necessária a prescrição de uma lente divergente.

**DADOS ESTATÍSTICOS NA LITERATURA**

Estudos como o de Vilar *et al.* (2016) relatam o aumento da prevalência de miopia em comparação com diferentes períodos de tempo. O trabalho citado, por exemplo, tem os seguintes resultados:

A Miopia ocorre quando a imagem de um objeto distante é formada anteriormente ao plano da retina, mais comumente como um resultado de um aumento do comprimento axial. Isto resulta em visão a distância turva e, ao contrário da hipermetropia, exige correção refrativa em todas as idades e em todos os graus para visão clara. Ela já é o erro de refração mais comum mundialmente, estando sua prevalência aumentando de forma significativa, especialmente no Sudeste asiático (PAN, RAMAMURTHY e SAW, 2012)

Na Europa, Austrália e nos Estados Unidos sua prevalência parece ser mais baixa (KEMPEN *et al.*, 2005), no entanto, há evidências de uma crescente prevalência nos Estados Unidos e em outros lugares (VITALE, SPERDUTO e FERRIS, 2009; PARSSINEN, 2012), particularmente entre os adultos jovens (BAR DAYAN, LEVIN e MORAD, 2005). Essa rápida mudança não é compatível somente com determinação genética e apoia a relevância dos fatores ambientais na patogênese da miopia.

A Miopia é um distúrbio complexo com grande impacto médico sobre os indivíduos afetados e um considerável fardo econômico para a sociedade. Miopia grave é uma das principais causas de deficiência visual em todo o mundo porque está associada a outras comorbidades oculares tais como: descolamento de retina regmatogênico, degeneração macular miópica, catarata prematura e glaucoma. Tanto fatores genéticos e ambientais têm mostrado desempenhar algum papel em sua patogênese (MORGAN, OHNO-MATSUI e SAW, 2012).

Vários fatores ambientais têm sido associados à variação de sua prevalência e magnitude, incluindo trabalhos manuais e atividades ao ar livre durante a infância e adolescência, níveis de educação, estilo de residência (urbana vs. rural) e possivelmente graus de inteligência

Observou-se um aumento na prevalência de Miopia dentre os participantes dos dois estudos. Na avaliação realizada entre 1995 e 2000 a porcentagem de pessoas com miopia representou 3,6% do total, já no estudo realizado no ano de 2014 a prevalência de pacientes com miopia foi de 9%. Dentre os pacientes com erros refracionais a prevalência de miopia no primeiro estudo foi de 9,97%, já no segundo a prevalência foi de 22%.

Observou-se um aumento na prevalência de miopia entre os dois estudos, dados esses que corroboram com análises feitas que mostram um aumento da prevalência de miopia em todo mundo nos últimos 30 anos. Porém em uma proporção menor do que a observada em outros estudos populacionais.

Outra importante referência é em relação aos dados quantitativos da miopia e da hipermetropia no Brasil (PIMENTEL, 2013):

Calcula-se que 65 milhões de brasileiros têm hipermetropia e 350 mil ficam cegos por catarata, segundo dados divulgados pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO). A maioria das crianças são hipermetropes de grau moderado, condição esta que diminui com a idade. A hipermetropia pode ser corrigida através do uso de óculos, lentes de contato ou cirurgia", informa o conselho.

O balanço aponta ainda que cerca de 15 milhões de crianças em idade escolar sofrem de problemas de visão (como miopia, hipermetropia e o astigmatismo), o que pode interferir no aprendizado, autoestima e inserção social. Segundo o conselho, a Agência Internacional de Prevenção à Cegueira, ligada à Organização Mundial da Saúde (OMS), estima que 33 mil crianças ficam cegas no Brasil por causa de doenças oculares, que podem ser evitadas ou tratadas precocemente, e pelo menos 100 mil têm alguma deficiência visual.

Em relação à miopia, a estimativa é que afeta de 21 milhões a 68 milhões de pessoas. Na população em geral, a prevalência da doença varia de 11% a 36%, sendo menor entre os negros e maior entre os asiáticos.

A alta prevalência de indivíduos com ametropias traz a necessidade crescente de aproximar os centros oftalmológicos às comunidades, facilitando o acesso, o tratamento e melhorando a qualidade de vida em todas as faixas etárias.

## SEÇÃO 4: ERROS DE REFRAÇÃO

**ERROS DE REFRAÇÃO: ASTIGMATISMO E PRESBIOPIA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Aline Daniele de Almeida Abreu

Isabella Andrade Cunha

Octávio Augusto Soares Dias

**ASTIGMATISMO**

O astigmatismo é um estado refrativo onde os raios de luz paralelos não alcançam um ponto focal único. Um bom exemplo é o astigmatismo corneano, onde a córnea é mais curva em seus meridianos, causando astigmatismo. Para a correção do astigmatismo, é recomendado a prescrição de lentes cilíndricas em um determinado eixo.

Uma importante revisão de literatura acerca do astigmatismo contribuiu com os seguintes resultados (ZHANG *et al.*, 2023):

A prevalência do astigmatismo na população geral variou de 8 a 62%, com taxas maiores em indivíduos com 70 anos ou mais. A prevalência de astigmatismo contra a regra foi maior em indivíduos com 40 anos ou menos, enquanto as taxas de astigmatismo contra a regra e oblíquo aumentaram com a idade. Os pacientes astigmáticos apresentaram diminuição da qualidade da visão, aumento do brilho (53 a 77%), halos (28 a 80%), dificuldades para dirigir à noite (66%), quedas e dependência de óculos (45 a 85%). Pacientes astigmáticos realizaram tarefas relacionadas à visão mais lentamente (1 D, 9% mais devagar; 2 D, 29% mais devagar) e cometeram mais erros (1 D, 38% mais erros; 2 D, 370% mais erros) em comparação com indivíduos totalmente corrigidos.

O astigmatismo não corrigido diminui a qualidade de vida relacionada à visão dos pacientes, diminui a produtividade entre adultos em idade produtiva e representa um fardo econômico para os pacientes e suas famílias.

**PRESBIOPIA**

A presbiopia traz à tona o debate sobre a senilidade. Conforme o processo de envelhecimento ocorre, a capacidade de acomodação visual é reduzida progressivamente devido ao enrijecimento do cristalino. Portanto, a capacidade de aumentar o diâmetro ântero-posterior necessária para a acomodação visual é reduzida, fazendo com que seja necessário a utilização das chamadas lentes bifocais ou multifocais (CHUKWUYEM, MUSA e ZEPPIERI, 2023; GURNANI e KAUR, 2023; MOLINA-MARTÍN *et al.*, 2023; PANAGIOTOPOULOU *et al.*, 2023; ROCHA-DE-LOSSADA *et al.*, 2023; SINGH e TRIPATHY, 2023; TAO *et al.*, 2023; WOLFFSOHN, DAVIES e SHEPPARD, 2023).

Grzybowski e Gawecki (2023) versam o seguinte:

O assunto da presbiopia acompanha as práticas oftalmológicas clínicas em todo o mundo há séculos. Os métodos para a correção da presbiopia evoluíram com o progresso da óptica aplicada, farmacologia e técnicas cirúrgicas, incluindo a cirurgia refrativa. Apesar da disponibilidade de inúmeras opções para correção da presbiopia, nenhuma é isenta de inconvenientes ou inconvenientes para os pacientes. Como as expectativas dos pacientes modernos são muito altas e diversificadas, é necessário atendê-las com uma escolha de métodos adequados para correção da presbiopia para minimizar os possíveis inconvenientes. Por outro lado, isso estabelece altos padrões para os oftalmologistas, que devem possuir conhecimento atual sobre métodos de correção de presbiopia de última geração, especialmente os efeitos colaterais e complicações.

Portanto, a necessidade de correção e advento de erros de refração são cada vez mais comuns à prática médica. É de suma importância que novas técnicas sejam testadas e aprimoradas no intuito de contribuir para a evolução do tratamento de ametropias, fazendo com que indivíduos no mundo inteiro se beneficiem com um tratamento mais adequado e eficaz.

## REFERÊNCIAS

1. VILAR, M.M.C. *et al.* Aumento da prevalência de miopia em um serviço oftalmológico de referência em Goiânia - Goiás. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 75, n. 5, p. 356-359, 2016.
2. PAN, C.W.; RAMAMURTHY, D.; SAW, S.M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia. *Ophthalmic and Physiological Optics*, v. 32, n. 1, p. 3-16, 2012.
3. KEMPEN, J.H. *et al.* Eye Diseases Prevalence Research Group. The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. *Arch Ophthalmol.*, v. 122, n. 4, p. 495-505, 2004.
4. VITALE, S.; SPERDUTO, R.D.; FERRIS, F.L. Increased prevalence of myopia in the United States between 1971-1972 and 1999- 2004.. *Arch Ophthalmol.*, v. 127, n. 12, p. 1632-1639, 2009.
5. PARSSINEN, O. The increased prevalence of myopia in Finland. *Acta Ophthalmol.*, v. 90, n. 6, p. 497-502, 2012.
6. BAR DAYAN, Y.; MORAD, Y. The changing prevalence of myopia in young adults: a 13-year series of population-based prevalence surveys. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, v. 46, n. 8, p. 2760-2765, 2005.
7. MORGAN, I.G.; OHNO-MATSUI, K.; SAW, S.M. Myopia. *Lancet*, v. 379, n. 9827, p. 1739-1748, 2012.
8. PIMENTEL, C. Hipermetropia afeta visão de 65 milhões de brasileiros, aponta conselho. Agência Brasil, 2013. Disponível em: <http://memoria.ebc.com.br/agenciabrasil/noticia/2013-01-15/hipermetropia-afeta-visao-de-65-milhoes-de-brasileiros-aponta-conselho>.
9. ZHANG, J. *et al.* Epidemiology and Burden of Astigmatism: A Systematic Literature Review. *Optometry and Vision Science*, v. 100, n. 3, p. 218-231, 2023.
10. CHUKWUYEM, E.C.; MUSA, M.J.; ZEPPIERI, M. Prescribing Glasses for Presbyopia. StatPearls, StatPearls Publishing, 2023.
11. GURNANI, B.; KAUR, K. Contact Lenses for Presbyopia. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
12. MOLINA-MARTÍN, A. *et al.* Efficacy of Presbyopia-Correcting Contact Lenses: A Systematic Review. *Eye Contact Lens*, 2023.
13. PANAGIOTOPOULOU, E.K. *et al.* Impact of Light Conditions on Visual Performance following Premium Pseudophakic Presbyopia Corrections. *Journal of Clinical Medicine*, v. 12, n. 13, p. 4324, 2023.



14. ROCHA-DE-LOSSADA, C. *et al.* Managing low corneal astigmatism in patients with presbyopia correcting intraocular lenses: a narrative review. *BMC Ophthalmology*, v. 23, n. 1, p. 254, 2023.
15. SINGH, P.; TRIPATHY, K. Presbyopia. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
16. TAO, B.K. *et al.* Representational disparity of sex, race, and ethnicity in presbyopia clinical trials: a cross-sectional study. *Eye (London)*, 2023.
17. WOLFFSOHN, J.S.; DAVIES, L.N.; SHEPPARD, A.L. New insights in presbyopia: impact of correction strategies. *BMJ Open Ophthalmology*, v. 8, n. 1, p. e001122, 2023.
18. GRZYBOWSKI, A.; GAWECKI, M. Presbyopia: What We Do Know and What We Do Not Know in 2022. *Journal of Clinical Medicine*, v. 12, n. 3, p. 794, 2023.

## SEÇÃO 5: SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA

**SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA: FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Julia Couto Lage

Karla Silvia de Sousa

Simone Soares da Silva

**INTRODUÇÃO**

Por volta de 1963, Alberto Urrets-Zavalía Jr. publicou um estudo com base na descrição de Castroviejo sobre a pupila dilatada fixa. Tempos depois esta condição recebeu a denominação de síndrome de Urrets-Zavalía em homenagem ao pesquisador (MOREIRA *et al.*, 2013).

Vale destacar que o estudo trazia uma análise realizada sobre seis pacientes com ceratocone submetidos ao enxerto corneano que, com o uso de fármacos midriáticos (especialmente a atropina), manifestaram um quadro com uma pupila dilatada e fixa com alterações irianas (KURTZ e FRADKIN, 2021).

**FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA: INCERTEZAS QUE PERSISTEM**

A síndrome da pupila dilatada fixa é uma condição que pode ser vista em pacientes submetidos a cirurgias oftalmológicas. Porém, há muita especulação e pouca clareza sobre seus fatores de risco, sua fisiopatologia e sua etiologia. Por esse motivo seu estudo, detalhamento, descrição e atualização devem ser mais frequentemente realizados, visando uma melhor compreensão sobre o quadro clínico da doença. Sobre este ponto, Batista *et al.* (2011) versa:

A Síndrome de Urrets-Zavalía apresenta achados oculares bem descritos, porém sua fisiopatologia ainda é incerta. A isquemia iriana é o mecanismo proposto mais comum.

Apesar de ser considerada uma síndrome rara, é notória a associação frequente com atrofia de íris e glaucoma precoce ou tardio, fato que preocupa por se tratar de condições muito prejudiciais à saúde ocular.

Por fim, existe a sugestão de que as técnicas cirúrgicas estariam envolvidas na etiologia da doença. Esse argumento emerge a necessidade de que pesquisadores na área estejam envolvidos em relatar casos de pacientes com a síndrome, evidenciando os sucessos e desafios encontrados durante a cirurgia.

## SEÇÃO 5: SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA

**SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA: ASSOCIAÇÕES**

Thifisson Ribeiro de Souza

Luísa Pettz Oliveira Hostt

Fernanda Ribeiro Faria

Luciano Cortes Drubi

**A SÍNDROME EM ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS CONDIÇÕES OFTALMOLÓGICAS**

A síndrome de Urrets-Zavalía pode ter associação com as seguintes doenças: catarata, glaucoma, ceratocone, úlcera corneana, ceratite viral, leucoma e alterações na integridade corneana.

Além das doenças supracitadas, existem outros quadros e características importantes que podem estar correlacionados com a pupila dilatada fixa, tais como: a presença de sinéquia (posterior ou anterior), alterações irianas, aumento da pressão intraocular, glaucoma secundário, percepção de dispersão de pigmentos irianos nas camadas da córnea e a opacidade subcapsular anterior.

**CIRURGIAS OFTALMOLÓGICAS COMO FATOR PREDISPONENTE**

Percebe-se, ainda, a existência entre o surgimento da pupila dilatada fixa e as técnicas utilizadas durante a cirurgia oftalmológica. O advento da síndrome de Urrets-Zavalía pode estar ligado ao pós-cirúrgico de cirurgias intraoculares. Nesse contexto, a síndrome pode ser definida como uma complicação rara após ceratoplastia penetrante, por exemplo.

Porém, a síndrome da pupila dilatada fixa não se relaciona somente com o transplante de córnea do tipo penetrante, mas também com as ceratoplastias lamelares, reconhecidas como padrão-ouro para o tratamento de diversas doenças que acometem os tecidos da córnea a exemplo do ceratocone (BOWLING, 2016; FIGUEIREDO *et al.*, 2013; JOVANOVIĆ e NIKOLIĆ, 2016).

Alguns estudos investigaram essa associação cirúrgica. Dentre os principais procedimentos relacionados, os seguintes possuíram destaque significativo: transplante de córnea, facectomia por facoemulsificação com implante de lente intraocular, trabeculotomia, iridoplastia periférica com laser de argônio e goniotomia. Além disso, traumas cirúrgicos e uso de midriáticos no pós-operatório não podem ser ignorados quando se trata de fatores predisponentes (SOUZA *et al.*, 2022).

Niruthisard e Kasetsuwan (2021) descrevem essa proximidade existente entre a técnica cirúrgica e o surgimento da síndrome de Urrets-Zavalía. A retenção de agente viscoelástico durante o implante de lentes intraoculares, por exemplo, podem oferecer um cenário de risco para o advento da

síndrome. Isso pode ser possível porque esse processo tende a causar aumento da pressão intraocular após a cirurgia e, conseqüentemente, a pupila dilatada fixa como já citado anteriormente.

Tendo o quadro instalado no paciente, ainda é possível reverter a dilatação pupilar em alguns casos e garantir um melhor prognóstico visual. Por esse motivo, o reconhecimento dos principais aspectos desta síndrome pode reduzir o tempo entre o diagnóstico e o início do tratamento para a reversão (FRAENKEL *et al.*, 2021).

## CERATOCONE E CATARATA

Wang *et al.* (2022) aponta a correlação entre doenças primárias que os pacientes tinham antes de adquirir a síndrome de Urrets-Zavalía. O ceratocone é predominante na maior parte dos casos presentes na literatura, inclusive no início das investigações propostas por Urrets-Zavalía. No entanto, outras alterações na córnea podem influenciar no advento da síndrome, tais como úlceras corneanas fúngicas, ceratite viral, leucoma, descompensação endotelial corneana e outras degenerações nas camadas da córnea.

Aqui existe um debate extenso, pois qualquer condição que afete pacientes com ceratocone é um fator preocupante, já que essa doença é diagnosticada na adolescência ou no início da vida adulta na grande maioria dos casos. Isto condiciona aos pacientes, perdas funcionais que reduzem e abalam diretamente na sua qualidade de vida desde seu início.

Inclusive, sugere-se em diversos estudos desenvolvidos, que o ceratocone seja um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da síndrome, justamente por oferecer uma menor rigidez da córnea e por indicar uma resposta maior aos midriáticos utilizados no tratamento após a cirurgia (YANOFF e DUKER, 2022).

Por fim, a catarata também pode ser um fator importante para o surgimento da síndrome, uma vez que é considerada a maior causa de cegueira do mundo. Isto ocorre porque a cirurgia que reverte o problema (conhecida como facectomia por facoemulsificação com implante de lente intraocular) é a mais realizada no mundo. Uma vez que sua realização pode ser um fator de risco para o advento da síndrome de Urrets-Zavalía, na recuperação da cirurgia de catarata deve-se considerar investigar os padrões que sugerem a síndrome para que o tratamento seja realizado mais rapidamente.

## SEÇÃO 5: SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA

**SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA: PROFILAXIA, TRATAMENTO E IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Luisa Sena Campos

Aline Vilela Pimenta

Flávia Bedeti Neves

**PROFILAXIA E TRATAMENTO**

Por mais que esta síndrome seja reversível em alguns casos, o cuidado do paciente em todas as etapas da cirurgia é de suma importância para evitá-la. Desta maneira, cabe à equipe médica estar familiarizada com a possibilidade do surgimento da pupila dilatada fixa e conhecer os aspectos clínicos que a caracterizam.

Muitos cirurgiões optam pela realização de pupiloplastia para resolver a síndrome de Urrets-Zavalía. Este procedimento é oportuno e pode prevenir o surgimento de glaucoma secundário devido ao retrocesso do tecido iriano no ângulo da câmara anterior (NARANG P e NARANG R, 2022; NARANG *et al.*, 2018).

Outrossim, mesmo que a profilaxia seja incerta em diversos estudos, todas elas confluem para uma maior capacitação técnica dos oftalmologistas, para que complicações sejam reduzidas ou até mesmo extinguidas no futuro.

Tal hipótese é condicionada pela verificação de uma redução da incidência da síndrome de Urrets-Zavalía nos últimos anos desde seu descobrimento, pois mesmo que se tenha aumentado a realização de cirurgias oftalmológicas intraoculares, a diminuição de casos relatados da pupila dilatada fixa sugere que as técnicas cirúrgicas foram aprimoradas e os riscos relacionados a elas, diminuídos.

Outra alternativa interessante é o implante estenopeico, que teoricamente reduz a passagem abrupta de luz para a retina e concentra o foco da visão, podendo gerar melhora nesses casos.

**IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA**

Diversos estudos relatam a redução da qualidade de vida em pacientes com cegueira adquirida ou baixa acuidade visual. Por limitar as atividades diárias normais, esse problema gera consequências psicossociais negativas para o indivíduo afetado.

Sobre a qualidade funcional do paciente, MAGALHÃES *et al.*, 2016 versa:

Embora a incidência relatada seja baixa, os sintomas visuais associados podem causar limitações nas atividades da vida diária, exigindo medidas preventivas por parte dos cirurgiões oftalmológicos.

Pode-se imaginar o quão essa condição é prejudicial para a visão do indivíduo. A ausência de uma pupila fotorreagente não permite a adaptação necessária para ambientes com intensidades luminosas distintas. Uma vez que os movimentos pupilares regulam a entrada de luz para associação na retina, a qualidade da visão do paciente sem essas condições normais pode ser drasticamente afetada.

## REFERÊNCIAS

1. MOREIRA, H. *et al.* Banco de olhos, transplante de córnea 3ª Edição - Série Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO). Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
2. KURTZ, S.; FRADKIN, M. Urrets-Zavalía Syndrome Following Cataract Surgery. Case reports in ophthalmology, V. 12, n. 2, p. 659-663, 2021.
3. BATISTA, J.L.A *et al.* Pupila dilatada fixa (síndrome de Urrets-Zavalía) após ceratoplastia lamelar profunda. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 70, n. 4, p. 248-251, 2011.
4. BOWLING, B. Kanski Oftalmologia Clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016.
5. FIGUEIREDO, G.S. *et al.* Urrets-Zavalía syndrome following penetrating keratoplasty for keratoconus. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol., v. 251, n. 3, p. 809-815, 2013.
6. JOVANOVIĆ, V.; NIKOLIĆ, L. Urrets-Zavalía syndrome after deep anterior lamellar keratoplasty. Vojnosanit Pregl., v. 73, n. 10, p. 973-975, 2016.
7. SOUZA, T.R. *et al.* Síndrome de Urrets-Zavalía (pupila dilatada fixa): uma revisão de literatura. In: III CONGRESSO BRASILEIRO INTERDISCIPLINAR EM CIÊNCIA E TECNOLOGIA, Diamantina (MG), 2022. Anais do Congresso Brasileiro Interdisciplinar em Ciência e Tecnologia [...] On-line: Even3, 2022.
8. FRAENKEL, D. *et al.* Urrets-Zavalía Syndrome after Implantation of a Phakic Intraocular Lens. Klin Monbl Augenheilkd., 2021.
9. WANG, P. *et al.* Risk Factors of Urrets-Zavalía Syndrome after Penetrating Keratoplasty. Journal of Clinical Medicine, v. 11, n. 5, p. 1175, 2022.
10. YANOFF, M.; DUKER, J.S. Oftalmologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.
11. NARANG, P.; NARANG, R. Innovation Urrets-Zavalía syndrome. Indian J Ophthalmol., v. 70, n. 8, p. 3166, 2022.
12. NARANG, P.; AGARWAL, A.; KUMAR, D.A. Single-pass four-throw pupilloplasty for Urrets-Zavalía syndrome. Eur J Ophthalmol., v. 28, n. 5, p. 552-558, 2018.
13. MAGALHÃES, O.A. *et al.* Update and review of Urrets-Zavalía syndrome. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 79, n. 3, p. 202-204, 2016.

## SEÇÃO 6: RETINOPATIA DIABÉTICA E DESCOLAMENTO DE RETINA

**RETINOPATIA DIABÉTICA**

Thifisson Ribeiro de Souza

Bárbara Linhares Calácio e Silva

Aline Balducci Ferreira dos Santos

Laila Luísa Silva Gomes

**EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOGENIA E DIAGNÓSTICO**

A retinopatia diabética é uma importante causa de cegueira na população ocidental, sendo que 1 a 3% da população mundial é acometida pela doença.

Sobre a fisiopatogenia, pode-se dizer que o paciente com hiperglicemia crônica terá uma perda da barreira hemato-retiniana e, conseqüentemente, perda de líquidos e proteínas essenciais para a retina. Esse mecanismo é o principal fator que gera lesão crônica na retina, levando a um quadro de proliferação fibrovascular, hemorragia e exsudatos.

Observa-se também que foi estipulado que o paciente diagnosticado com diabetes mellitus (DM) tipo 2 já tem algum grau de acometimento de retinopatia diabética. Já no DM tipo 1, no momento do diagnóstico não tem degeneração retiniana até que se prove o contrário.

Para o diagnóstico de retinopatia diabética, recomenda-se o uso da fundoscopia pela biomicroscopia na lâmpada de fenda e do mapeamento da retina, além da retinografia. Para acompanhamento, a angiofluoresceinografia é útil por incluir o uso de contraste venoso, permitindo ver micro-hemorragias, edema de mácula e áreas isquêmicas.

Um estudo importante realizado por Esteves *et al.* (2008) traz contribuições significativas acerca da epidemiologia e dos fatores de risco da doença:

Uma das complicações microvasculares mais importantes do diabetes melito (DM) é a retinopatia diabética (RD), que é hoje a principal causa de cegueira legal em indivíduos de 25 a 74 anos nos países desenvolvidos. A RD ocorre em cerca de 95% dos pacientes com diabetes melito tipo 1 (DM1) e em mais de 60% dos pacientes com diabetes melito tipo 2 (DM2) (FONG *et al.*, 2003). Estes dados explicam o risco 25 vezes maior de cegueira em pacientes com DM do que na população em geral (KLEIN *et al.*, 1998). Existem poucos dados epidemiológicos sobre a RD no Brasil. A prevalência geral de RD em Ribeirão Preto, São Paulo, é de 29% (FOSS *et al.*, 1989) para pacientes com DM2 e 29,9% (SOUZA *et al.*, 2002) para pacientes com DM1. Já na região sul do Brasil, aproximadamente 48% dos pacientes com DM2 apresentam RD (SCHEFFEL *et al.*, 2002), visto que, destes, cerca de 15% possuem a forma proliferativa de RD (GROSS, 2006). Em Londrina, no Estado do Paraná, a RD ocorre em cada 7 a 12/100.000 habitantes (CAMPOS *et al.*, 1998).

A RD se caracteriza por uma microangiopatia dos vasos da retina que determina alterações típicas da RD. A hipóxia tecidual, acompanhada da perda da auto-regulação dos vasos retinianos é o fator desencadeante da RD, que tem início nos capilares retinianos por meio do comprometimento da barreira hemato retiniana (COGAN, TOUSSAINT e KUWABARA, 1961). As alterações fundoscópicas seguem curso progressivo, desde o aumento da permeabilidade vascular até a oclusão vascular e conseqüente proliferação fibrovascular



(neovasos na retina e face posterior do vítreo) e cicatrização (ENGERMAN, 1989). Estas alterações ocorrem apenas na presença de hiperglicemia sustentada, estando intimamente relacionada à RD. Os efeitos da hiperglicemia crônica sobre a RD têm sido explicados por diferentes mecanismos bioquímicos, como o acúmulo de poliols, a formação de produtos da glicação avançada, o estresse oxidativo, a ativação da proteinoquinase C e o aumento da via da hexosamina.

Os principais fatores de risco para a RD são o mau controle glicêmico e pressórico e a maior duração do DM. Entretanto, nem todos os indivíduos desenvolvem a forma grave de RD (KROLEWSKI *et al.*, 1985), mesmo na presença de hiperglicemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e de outros fatores de risco. Isso sugere que somente indivíduos geneticamente suscetíveis desenvolverão a RD, provavelmente como decorrência da interação entre os fatores ambientais e genéticos.

Por fim, Hou *et al.* (2023) traz dados de prevalência mais atualizados acerca da retinopatia diabética com e sem risco de visão em adultos na China, um país com expressivo número de habitantes (chegando a quase um bilhão e meio) e por isso válido para esta análise. O estudo versa:

Uma pesquisa nacional de prevalência de complicações diabéticas foi realizada. Foram inscritos 50.564 participantes com fotografias de fundo de olho não midriático graduáveis. As taxas de prevalência (intervalos de confiança de 95%) de retinopatia diabética e retinopatia diabética com risco de visão foram 16,3% (15,3%-17,2%) e 3,2% (2,9%-3,5%), significativamente maiores nas regiões norte do que nas regiões sul. As diferenças de prevalência entre aqueles que não atingiram um determinado objetivo metabólico e aqueles que o atingiram foram mais pronunciadas para Hemoglobina A1c do que para pressão arterial e colesterol de lipoproteína de baixa densidade. Os participantes com retinopatia diabética com risco de visão tiveram proporções significativamente maiores de deficiência visual e cegueira do que aqueles com retinopatia diabética sem risco de visão. As probabilidades de retinopatia diabética e retinopatia diabética com risco de visão também foram associadas aos níveis de escolaridade, renda familiar e ingestão alimentar múltipla.

## LESÕES ELEMENTARES, CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO

As principais lesões elementares na retinopatia diabética são: microaneurismas, exsudatos duros e algodonosos, hemorragias, neovasos, isquemia e edema macular. Vale ressaltar que os três últimos possuem pior prognóstico em relação aos demais, indicando que o comprometimento está em um grau mais severo e que o tratamento será mais desafiador.

É de suma importância saber identificar as lesões, tendo em vista que a classificação da doença passa pelo reconhecimento das mesmas conforme relatado na tabela a seguir:

Tabela 1. Classificação de Retinopatia Diabética (RD)

<b>GRAU DE RETINORATIA</b>	<b>ACHADOS DA FUNDOSCOPIA</b>
Sem RD	Ausência de anormalidades
RD não-proliferativa leve	Apenas microaneurismas
RD não-proliferativa moderada	Mais do que apenas microaneurismas, porém menos do que RD não-proliferativa grave
RD não-proliferativa grave	Ausência de RD proliferativa e qualquer das alterações a seguir: mais de 20 hemorragias intra-retinianas em cada um dos 4 quadrantes, dilatação venosa em 2 ou mais quadrantes, anormalidades microvasculares intra-retinianas em 1 ou mais quadrantes
RD proliferativa	Neovascularização, hemorragia vítrea pré-retiniana

Fonte: Adaptado de Wilkinson *et al.*, 2003.

Ademais, ressalta-se a importância de realizar o diagnóstico precoce da doença e informar à população quais são os principais sinais e sintomas, além dos grupos de risco. Dessa maneira, é possível que quadros mais graves sejam cada vez menos comuns por meio da promoção de saúde e estratégias que beneficiem a sociedade, tal qual Aiello (2003) explora ao inferir que:

Perda de visão grave e perda de visão moderada por diabetes são essencialmente evitáveis com detecção e tratamentos oportunos, acompanhamento cuidadoso a longo prazo e cuidados abrangentes com diabetes mellitus, firmemente baseados em evidências clínicas. Tratamentos futuros, como resultado de uma maior compreensão da base bioquímica da doença, visarão curar ou prevenir complicações retinianas do diabetes.

## SEÇÃO 6: RETINOPATIA DIABÉTICA E DESCOLAMENTO DE RETINA

**DESCOLAMENTO DE RETINA**

Alice Ferreira Marini Costa  
Thifisson Ribeiro de Souza  
Gabriel Antunes Sousa Silva  
Nicole Nogueira Cardoso

**DEFINIÇÃO**

O descolamento retiniano é uma situação dentro da oftalmologia onde ocorre a separação da interface de fotorreceptores e o epitélio pigmentar da retina. Como as células perdem o contato com a retina, o paciente perderá a capacidade de enxergar.

Sobre a definição desta retinopatia, Ghazi e Green (2002) versam:

O descolamento de retina é a separação da retina neurosensorial (NSR) do epitélio pigmentar da retina subjacente (EPR). Essas duas camadas são derivadas do neuroectoderma que reveste a vesícula óptica durante a embriogênese. À medida que a vesícula óptica invagina para formar o cálice óptico, as duas camadas se apõem. A camada interna se diferencia em NSR e a externa em RPE. Nenhuma junção anatômica real se forma entre as células das duas camadas. Portanto, as forças de fixação do NSR ao EPR são fracas e, uma vez sobrecarregadas, ocorre um descolamento da retina que restabelece o espaço potencial entre as duas camadas.

**TIPOS**

Existem diversas variações do descolamento retiniano que se referem ao tipo da doença e da região retiniana acometida, além de estar associada a outras condições oftalmológicas como por exemplo pacientes com alta miopia ou que se submeteram a cirurgias intraoculares. Os principais tipos incluem: regmatogênico, tracional e seroso (AL-NAJMI *et al.*, 2023; ARYA, AKDUMAN e SAXENA, 2023; DASS *et al.*, 2023; KANDARI, ALBAHLAL e ALGETHAMI, 2023; KIM DI, KIM MS e WOO, 2023; KURIHARA *et al.*, 2023; LUDWIG *et al.*, 2023; MACHAIROUDIA *et al.*, 2023; NAGARAJ *et al.*, 2023; NG *et al.*, 2023; RATRA, PRADHANA e MAJUMDER, 2023; RODRÍGUEZ-CALVO-DE-MORA *et al.*, 2023; ROHOWETZ *et al.*, 2023; SANJAY *et al.*, 2023; SINNER, VALMAGGIA e TODOROVA, 2023; SUGISAWA *et al.*, 2023; TEODORU *et al.*, 2023; WANG, PAN e WEI, 2023)

Primeiramente, o descolamento regmatogênico da retina ocorre por uma ruptura de retina, geralmente em região periférica. Steel (2014) afirma o seguinte sobre sua epidemiologia:

O descolamento regmatogênico da retina (RRD) é a forma mais comum de descolamento da retina, onde uma 'quebra' da retina permite a entrada de fluido da cavidade vítrea para o espaço sub-retiniano, resultando na separação da retina. Ocorre em cerca de 1 em 10.000 pessoas por ano.

O tipo tracional vem de uma proliferação fibrovascular que adere nas camadas da retina, tracionando-a. A causa mais comum deste tipo de descolamento é a neovascularização causada pela retinopatia diabética.

Por fim, o descolamento do tipo seroso está relacionado a algum problema secundário. Pode ser: inflamações, lesões, anormalidades vasculares ou tumores sub-retinianos que acumulam fluido sob a retina. Diferentemente dos demais casos, o descolamento retiniano seroso pode ser tratado através de medicação oral para tratar o fenômeno exsudativo.

Haimann, Burton e Brown (1982) informam:

Uma pesquisa de descolamento regmatogênico da retina durante 1976 foi realizada na população de Iowa. Foram determinadas as incidências anuais (por 100.000 habitantes) de quatro tipos de descolamento: fático não traumático (6,1), fático traumático (1,0), afático não traumático (4,9) e afático traumático (0,4). As incidências de descolamento fático não traumático para homens e mulheres foram semelhantes, embora houvesse uma preponderância de mulheres que refletia sua maior representação na população em geral. As proporções de homens foram significativamente maiores em destacamentos traumáticos em comparação com destacamentos não traumáticos. Os homens tendiam a ser mais jovens do que as mulheres em todos os tipos de distanciamiento; entretanto, apenas no descolamento afático não traumático houve diferença significativa entre as médias de idade.

## SINTOMAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O descolamento retiniano não está ligado a quadros dolorosos. Portanto, os sintomas percebidos pelo paciente ao iniciar esse processo podem incluir os seguintes:

- Visão turva e embaçada
- Sombra central ou periférica (a depender da região retiniana afetada)
- Flashes luminosos (fotopsias)
- “Moscas volantes”, que remete à sensação de inseto voando diante dos olhos
- Cegueira em casos mais severos

Já o diagnóstico pode ser realizado através do mapeamento da retina, um exame clínico realizado com a pupila em midríase, além da oftalmoscopia indireta e o ultrassom ocular quando há dificuldade de visualização da retina.

Por fim, o tratamento depende do tipo, gravidade e extensão do descolamento. Varella (2020) informa que:

Fotocoagulação com laser e criopexia (congelamento) são recursos terapêuticos para os casos em que não houve infiltração do vítreo pelo espaço que se abriu com a ruptura da retina. O objetivo é formar cicatrizes que interrompam a passagem do vítreo e favoreçam a fixação da retina.

Nos outros quadros, o tratamento é cirúrgico. O objetivo é vedar o orifício por onde escapa o vítreo. Isso pode ser feito por meio das seguintes técnicas operatórias:

- Retinopatia pneumática – injeção de gás na cavidade ocupada pelo vítreo, como forma de pressionar a área descolada da retina e impedir a passagem desse gel pela rasgadura que se formou. Tanto o gás injetado, quanto o fluido sob a retina serão aos poucos reabsorvidos pelo organismo;

- Retinopexia – implantação de uma faixa ou esponja de silicone ao redor do globo ocular para pressionar a esclera (o branco dos olhos) a fim de apoiar a retina e facilitar sua aderência;
- Vitrectomia – técnica utilizada não só nos descolamentos de retina, mas no tratamento de outras patologias oculares; através de microincisões, são introduzidos instrumentos de tamanho diminuto para corrigir os defeitos que promoveram o deslocamento da retina.

Na grande maioria dos casos, apenas uma intervenção cirúrgica basta para reverter o descolamento da retina. Há situações, porém, que requerem novos procedimentos ou a associação de mais de uma técnica terapêutica.

No pós-operatório, o paciente fica algum tempo com um curativo sobre o olho operado para deixá-lo em completo repouso. Deve também evitar movimentos bruscos e a prática de esportes. Viagens de avião são desaconselhadas nessa fase.

Dependendo da gravidade e da localização do deslocamento da retina, a visão pode não ser recuperada totalmente.

Portanto, ressalta-se a responsabilidade dos órgãos públicos em traçar estratégias para promover a saúde ocular e rastrear oftalmopatias de maior prevalência em grupos específicos da sociedade. O diagnóstico do descolamento de retina nas primeiras horas em que o paciente perceber os sintomas pode prevenir a cegueira e garantir um prognóstico visual mais satisfatório.

## REFERÊNCIAS

1. FONG, D.S. *et al.* Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*, v. 26, p. 226-229, 2003.
2. KLEIN, R. *et al.* The wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology*, v. 105, p. 1801-1815, 1998.
3. FOSS, M.C. *et al.* Type 2 diabetic patients in a population sample from Ribeirão Preto area (São Paulo). *AMB Rev Assoc Med Bras*, v. 35, p. 179-183, 1989.
4. SOUZA, E. *et al.* Diabetic retinopathy multidisciplinary program at the University of Ribeirão Preto, São Paulo USP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 67, p. 433-436, 2002.
5. SCHEFFEL, R.S. *et al.* Prevalence of micro and macroangiopathic chronic complications and their risk factors in the care of out patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev Assoc Med Bras.*, v. 50, p. 263-267, 2004.
6. GROSS, P. Agregação familiar de retinopatia diabética em pacientes com diabetes melito tipo 2. In: *Endocrinologia*. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006, p. 110.
7. CAMPOS, J.J.B. *et al.* Incidência de diabetes mellitus insulino dependente (tipo 1) na cidade de Londrina, PR Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metabol.*, v. 42, p. 36-44, 1998.
8. COGAN, D.G.; TOUSSAINT, D.; KUWABARA, T. Retinal vascular patterns. IV. Diabetic Retinopathy. *Arch Ophthalmol.*, v. 66, p. 366-378, 1961.
9. ENGERMAN, R.L. Pathogenesis of diabetic retinopathy. *Diabetes*, v. 38, p. 1203-1206, 1989.
10. KROLEWSKI, A.S. *et al.* Risk of proliferative diabetic retinopathy in juvenile-onset type I diabetes: a 40-yr follow-up study. *Diabetes Care*, v. 9, p. 443-452, 1986.
11. HOU, X. *et al.* Prevalence of diabetic retinopathy and vision-threatening diabetic retinopathy in adults with diabetes in China. *Nature Communications*, v. 14, n. 1, p. 4296, 2023.
12. WILKINSON, C.P. *et al.* Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*, v. 110, p. 1677-1682, 2003.
13. AIELLO, L.M. Perspectives on diabetic retinopathy. *American Journal of Ophthalmology*, v. 136, n. 1, p. 122-135, 2003.
14. GHAZI, N.G.; GREEN, W.R. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. *Eye*, v. 16, p. 411-421, 2002.
15. AL-NAJMI, Y. *et al.* Unilateral High Intraocular Pressure, Cataract, and Retinal Detachment in Waardenburg Syndrome. *Case Reports in Ophthalmology*, v. 14, n. 1, p. 203-208, 2023.
16. ARYA, S.; AKDUMAN, L.; SAXENA, S. Surgery for macular hole with retinal detachment: An enigma. *Indian Journal of Ophthalmology*, v. 71, n. 5, p. 2308-2309, 2023.

17. DASS, S. *et al.* Retinal detachment in a pediatric patient with enhanced S-cone syndrome. *J AAPOS*, v. 23, S1091-8531(23)00126-X, 2023.
18. KANDARI, F.A.; ALBAHLAL, A.A.; ALGETHAMI, R.A. Spontaneous Resolution of Tractional Retinal Detachment in a Type II Diabetic Patient. *Cureus*, v. 15, n. 4, e38010, 2023.
19. KIM, D.I.; KIM, M.S.; WOO, S.J. Neovascular Glaucoma Associated with Chronic Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Korean Journal of Ophthalmology*, v. 37, n. 3, p. 224-229, 2023.
20. KURIHARA, T. *et al.* Surgical treatment of traction retinal detachment associated with compound heterozygous congenital protein C deficiency. *American Journal of Ophthalmology Case Reports*, v. 30:101854, 2023.
21. LUDWING, C.A. *et al.* Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in commercially insured myopes in the United States. *International Journal of Scientific Reports*, v. 13:9430, 2023.
22. MACHAIROUDIA, G. Vision-Related Quality of Life in Patients With Rhegmatogenous Retinal Detachment Treated With Pars-Plana Vitrectomy: Impact of Gas Tamponade. *Cureus*, v. 15, n. 5, e38969, 2023.
23. NAGARAJ, K.B. *et al.* Clinical study of profile of retinal detachment in vasculitis and its management at tertiary eye care hospital. *Indian Journal of Ophthalmology*, v. 71, n. 5, p. 2041-2044, 2023.
24. NG, H.J. *et al.* Retinal damage extends beyond the border of the detached retina in fovea-on retinal detachment. *Acta Ophthalmology*, 2023.
25. RATRA, D.; PRADHANA, D.; MAJUMDER, P.D. Surgical management for treatment-resistant cases of inflammatory exudative retinal detachment: Mission impossible? *Indian Journal of Ophthalmology*, v. 71, n. 6, p. 2543-2547, 2023.
26. RODRÍGUEZ-CALVO-DE-MORA, M. *et al.* Retinal detachment after refractive lens exchange: A narrative review. *Arch Soc Esp Oftalmol. (Engl Ed)*, S2173-5794(23)00108-1, 2023.
27. ROHOWETZ, L.J. *et al.* Retinal detachment associated with retinal dialysis: clinical features and outcomes of surgery in a ten-year study. *Ophthalmology Retina*, S2468-6530(23)00281-6, 2023.
28. SANJAY, S. *et al.* Long-term follow-up of acute retinal necrosis with retinal detachment secondary to herpes simplex virus type 2 with a successful visual outcome. *BMJ Case Rep.*, v. 16, n. 4, e252913, 2023.
29. SINNER, V.; VALMAGGIA, C.; TODOROVA, M. Morphology of Serous Retinal Detachment in Morning Glory Optic Disc Anomaly in a Patient before and after Treatment with Systemic

- Carboanhydrase Inhibitors. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, v. 240, n. 4, p. 499-501, 2023.
30. SUGISAWA, K. *et al.* Granulomatosis with Polyangiitis Complicated by Severe Exudative Retinal Detachment and Orbital Granuloma Successfully Controlled with Rituximab: A Case Report. *Case Reports in Ophthalmology*, v. 14, n. 1, p. 214-222, 2023.
  31. TEODORU, C.A. *et al.* Bilateral Serous Retinal Detachment as a Complication of HELLP Syndrome. *Diagnostics (Basel)*, v. 13, n. 9, p. 1548, 2023.
  32. WANG, H.F.; PAN, D.Y.; WEI, X.H. Posterior microphthalmos with exudative retinal detachment after piggyback intraocular lens implantation: A case report. *Asian J Surg*, S1015-9584(23)00842-4, 2023.
  33. STEEL, D. Retinal detachment. *BMJ Clin Evid*, p. 0710, 2014.
  34. HAIMANN, M.H.; BURTON, T.C.; BROWN, C.K. Epidemiology of Retinal Detachment. *Arch Ophthalmol.*, v. 100, n. 2, p. 289-298, 1982.
  35. VARELLA, D. Descolamento de Retina. Uol, 2020. Disponível em: <https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/descolamento-de-retina/#:~:text=Os%20sintomas%20s%C3%A3o%20outros%3A%20vis%C3%A3o,graves%20C%20perda%20total%20da%20vis%C3%A3o.>



REALIZAÇÃO:

**SEVEN**  
publicações acadêmicas

ACESSE NOSSO CATÁLOGO!



[WWW.SEVENEVENTS.COM.BR](http://WWW.SEVENEVENTS.COM.BR)

CONECTANDO O **PESQUISADOR** E A **CIÊNCIA** EM UM SÓ CLIQUE.