



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

**Caracterização dos Parâmetros Visuais em
Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã
Versão Final Após Defesa**

Cláudia Andreia Nascimento Pinto

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

Orientador: Prof. Doutor Pedro Miguel Lourenço Monteiro

Covilhã, Outubro de 2017

Dedicatória

Dedico esta dissertação aos meus pais e irmãs, as pessoas mais importantes da minha vida.

Agradecimentos

Terminado o percurso que me trouxe até aqui, com grande esforço e dedicação, várias foram as pessoas que se cruzaram na minha vida, com a certeza que sem elas não teria sido possível a realização do mesmo. A todas elas quero expressar o meu profundo agradecimento:

- Ao meu orientador, Professor Pedro Monteiro, por toda a ajuda, conselhos e orientação. Por todos os ensinamentos transmitidos.

- Aos meus pais e irmãs, por me permitirem ser tudo o que sou hoje, todo o apoio incondicional em todos os momentos, por acreditarem sempre em mim e nunca me deixarem desistir, pelo amor, pelos fortes laços que nos unem.

- Aos amigos de sempre, à Daniela e ao Carlos, por me mostrarem que as verdadeiras amizades sobrevivem a tudo, por mesmo longe permitirem que nada mude e me mostrarem que a distância não significa nada.

- Às pessoas que a Universidade da Beira Interior me permitiu conhecer e que se tornaram amigos. Por todos os momentos partilhados, por me fazerem crescer enquanto pessoa.

- Aos amigos a quem posso chamar de família, à Marta, Sónia, Andreia e Duarte, por todos estes anos de companheirismo, todos os momentos partilhados, por todo o apoio nos dias menos bons, mas sobretudo por todas as histórias inesquecíveis. Um especial agradecimento à Marta por ter sido a minha companheira nesta etapa, por todos os risos e lágrimas que partilhamos, por toda a ajuda e amizade demonstrada.

- Ao João, por ter entrado na minha vida, por ser a minha força nos dias menos bons, por toda a ajuda, apoio e sobretudo pela paciência.

Resumo

Introdução: A Diabetes Mellitus é uma doença crónica, sendo atualmente um dos principais problemas de saúde pública. Dada a importância e as consequências desta doença na qualidade visual dos portadores torna-se importante fazer um levantamento epidemiológico de modo a caracterizar a população.

Objetivos: O objetivo deste estudo consiste na caracterização visual dos sujeitos diabéticos no concelho da Covilhã analisando as necessidades visuais da população diabética, com vista, a efetuar recomendações no âmbito da saúde pública.

Métodos: Foram analisados 812 pacientes mediante um protocolo de rastreio padronizado. Todos os pacientes foram avaliados na acuidade visual, biomicroscopia e procedeu-se à medição da pressão intraocular. Mediu-se ainda a altura e o peso para posterior análise do índice de massa corporal. Efetuou-se a medição da tensão arterial e foi registada a fotografia de fundo do olho, aberrometria e topografia corneana.

Resultados: Verificou-se que dos 812 pacientes diabéticos analisados com uma média de idade de $66,6 \pm 10,3$ anos, houve uma maior amostra de diabéticos com Diabetes Mellitus tipo 2. Em 57% da amostra total não houve sinais de retinopatia diabética, e apenas 4 pacientes apresentaram retinopatia diabética proliferativa. Constatou-se que da população diabética analisada, 12% (n=98) dos pacientes têm uma má Acuidade Visual (pior que 0,3 LogMar).

Conclusões: O objetivo principal do estudo foi cumprido, uma vez que se conseguiu analisar as necessidades desta população e efetuar recomendações. Recomendou-se em 59% dos pacientes com má acuidade visual a necessidade de atenção oftalmológica e em 41% a necessidade de acompanhamento optométrico a fim de melhorar a sua qualidade visual. Conclui-se ainda que há uma maior necessidade de prestar mais atenção no que diz respeito à saúde visual em pacientes diabéticos tipo 2, visto os pacientes com tipo 1 serem acompanhados em ambiente hospitalar.

Palavras-chave

Diabetes Mellitus; Retinopatia Diabética; Qualidade Visual; Fatores de Risco.

Abstract

Introduction: Diabetes Mellitus is a chronic disease and is currently one of the major public health problems. Given the importance and consequences of this disease in the visual quality of the carriers, it is important to make an epidemiological survey in order to characterize the population.

Objectives: The objective of this study is to describe the visual characteristics of diabetic subjects in the county of Covilhã by analysing the visual needs of the diabetic population, with a view to making public health recommendations.

Methods: 812 patients were analysed using a standardized screening protocol. All patients were examined regarding visual acuity, biomicroscopy and intraocular pressure. The height and weight were also measured for further analysis of body mass index. Blood pressure was measured and the background photograph of the eye was recorded, as well as aberrometry and corneal topography.

Results: It was verified that of the 812 diabetic patients analysed with a mean age of 66.6 ± 10.3 years, there was a larger sample of diabetics with type 2 diabetes mellitus. In 57% of the total sample there were no signs of diabetic retinopathy, and only 4 patients had proliferative diabetic retinopathy. It was found that of the diabetic population analysed, 12% ($n = 98$) of the patients had a poor visual acuity (worse than 0.3 LogMar).

Conclusions: The main objective of the study was fulfilled, once it was possible to analyse the needs of this population and to make recommendations. The need for ophthalmologic attention was recommended in 59% of the patients with visual acuity and the need for optometric follow-up in order to improve their visual quality in 41%. It was also concluded that there is a greater need to pay more attention regarding visual health in type 2 diabetic patients, since type 1 patients are followed in a hospital setting.

Keywords

Diabetes Mellitus; Diabetic retinopathy; Visual quality; Risk factors.

Índice

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos	v
Resumo	vii
Palavras-chave	vii
Abstract.....	ix
Keywords	ix
Índice	xi
Lista de Figuras.....	xv
Lista de Tabelas.....	xviii
Lista de Acrónimos.....	xx
1.Introdução	1
2.Revisão Bibliográfica.....	3
2.1 Definição e Epidemiologia da Diabetes Mellitus	3
2.2 Classificação e Patogénese	5
2.2.1 Diabetes Mellitus Tipo 1.....	5
2.2.2 Diabetes Mellitus Tipo 2.....	6
2.2.3 Diabetes Mellitus Gestacional.....	6
2.2.4 Outros Tipos Específicos de Diabetes	7
2.3 Alterações Visuais Induzidas pela Diabetes	7
2.3.1 Retinopatia Diabética	8

2.3.2 Outras Alterações na Estrutura e Fisiologia Ocular	17
3. Métodos	19
3.1 Participantes	19
3.2 Materiais e equipamentos.....	19
3.3 Sequência dos Procedimentos de Rastreio.....	19
3.4 Aberrometria e Topografia Corneana	20
3.4.1 Princípios Físicos	20
3.4.2 Procedimento Clínico.....	21
3.5 Medição da Acuidade Visual	21
3.6 Biomicroscopia	22
3.7 Medição da Pressão Intraocular	24
3.8 Índice de massa corporal.....	24
3.9 Pressão arterial sistémica.....	25
3.10 Identificação dos fatores de risco e registo de valores das análises clínicas ao sangue dos utentes	25
3.11 Retinografia	26
3.12 Análise Estatística	27
4. Resultados e Discussão	28
4.1 Idade e Género	28
4.2 Tipo de Diabetes Mellitus	30
4.3 Duração da Diabetes Mellitus	31
4.4 Terapêutica.....	32
4.5 Índice de Massa Corporal.....	33

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

4.6 Tensão Arterial.....	34
4.7 Perfil Lipídico	35
4.8 Nível de Glicémia.....	38
4.9 Hemoglobina Glicada	39
4.10 Frequência de hábitos tabágicos e alcoólicos.....	39
4.11 Pressão Intraocular	42
4.12 Cuidados com a visão.....	43
4.13 Frequência de Erros Refrativos	46
4.14 Acuidade Visual.....	48
4.15 Alterações nas estruturas oculares	50
4.16 Aberrometria e Topografia	53
4.17 - Retinopatia Diabética	55
5. Conclusões	63
ANEXOS	70
ANEXO I	71
ANEXO II.....	73

Lista de Figuras

Figura 2.1 - Número estimado de pessoas com diabetes em todo o mundo e por região em 2015 e 2040 (20-79 anos).

Figura 2.2 - Prevalência de diabetes diagnosticada e não diagnosticada por género no ano de 2015 em Portugal.

Figura 2.3- Prevalência de diabetes por género e faixa etária no ano de 2015.

Figura 2.4- Retinopatia Diabética Não Proliferativa Leve com microaneurismas.

Figura 2.5- Retinopatia Diabética Não Proliferativa Moderada com microaneurismas, hemorragias e exudados duros.

Figura 2.6- Retinopatia Diabética Não Proliferativa Grave com edema macular severo.

Figura 2.7- Retinopatia Diabética Proliferativa com neovascularização e edema macular diabético grave.

Figura 3.1- (a) Diagrama do sensor de frente de onda baseado em retinoscopia; (b) Os fotodetetores e a fenda de varrimento rodam em sincronia para produzir quatro anéis de dados com 360 pontos de dados de erro de refração por anel.

Figura 3.2 - Para uma AV de 1.0 (20/20) a uma distância de 6 metros, um detalhe do otótipo corresponde a 1 minuto de arco na sua projeção no olho. Logo o MAR corresponde a 1 minuto de arco e o seu valor em logMar é 0.

Figura 3.3 - (a) Lâmpada de Fenda HS5000 com sistema de aquisição de imagem da Huvitz; (b) Ajuste do paciente ao equipamento.

Figura 3.4 - Retinógrafo não midriático Cobra da CSO.

Figura 4.1- Distribuição da população por idade.

Figura 4.2- Distribuição da amostra por género.

Figura 4.3- Distribuição por faixa etária e género.

Figura 4.4- Frequência do tipo de DM na população em estudo.

Figura 4.5- Distribuição por género e tipo de DM.

Figura 4.6- Duração da DM nos pacientes do tipo 1.

Figura 4.7- Duração da DM nos pacientes do tipo 2.

Figura 4.8- Tipo de terapêutica nos pacientes diabéticos tipo 1.

Figura 4.9- Tipo de terapêutica nos pacientes diabéticos tipo 2.

Figura 4.10- Prevalência do IMC na população em estudo.

Figura 4.11- Frequência dos grupos de tensão arterial por género.

Figura 4.12 - Frequências dos valores lipídicos dentro e fora do valor normal.

Figura 4.13- Frequência do nível da glicémia em jejum ou 2 horas após comer.

Figura 4.14- Frequência da HbA1c dos pacientes em estudo.

Figura 4.15- Frequência percentual de hábitos tabágicos na população em estudo.

Figura 4.16- Frequência de hábitos alcoólicos na população em estudo.

Figura 4.17- Frequência do nível de assimetria da PIO.

- Figura 4.18- Dados relativos à realização de consultas à visão.
- Figura 4.19 -Tempo decorrido desde a última consulta à visão.
- Figura 4.20- Tipo de consulta à visão.
- Figura 4.21- Intervalo de tempo desde a última atualização da graduação.
- Figura 4.22- Frequência dos erros refrativos.
- Figura 4.23- a) Frequência da anisometropia na população em estudo; b) Frequência da isoanisometropia na população em estudo.
- Figura 4.24- Frequência do astigmatismo na população em estudo.
- Figura 4.25- Comparação da Acuidade Visual em LogMar (com compensação) com a Auto Rx no olho direito e esquerdo.
- Figura 4.26- Comparação da Acuidade Visual em LogMar (sem compensação) com a Auto Rx no olho direito e esquerdo.
- Figura 4.27- Distribuição percentual de alterações corneanas no olho direito.
- Figura 4.28- Distribuição percentual de alterações corneanas no olho esquerdo.
- Figura 4.29- Distribuição percentual de alterações no cristalino no olho direito.
- Figura 4.30- Distribuição percentual de alterações no cristalino no olho esquerdo.
- Figura 4.31- Distribuição percentual de alterações noutras estruturas no olho direito.
- Figura 4.32- Distribuição percentual de alterações noutras estruturas no olho esquerdo.
- Figura 4.33- Frequência da retinopatia diabética na população em estudo.
- Figura 4.34 - Frequência de diabéticos tipo 1 e 2 com retinopatia diabética.
- Figura 4.35 - Frequência de retinopatia diabética por duração de diabetes em anos no olho direito.
- Figura 4.36 - Frequência de retinopatia diabética por duração de diabetes em anos no olho esquerdo.
- Figura 4.37- Casos de retinopatia diabética por percentagem de hemoglobina glicada no olho direito.
- Figura 4.38- Casos de retinopatia diabética por percentagem de hemoglobina glicada no olho esquerdo.
- Figura 4.39- Casos de retinopatia diabética no olho direito por índice de massa corporal.
- Figura 4.40- Casos de retinopatia diabética no olho esquerdo por índice de massa corporal.
- Figura 4.41 - Frequência de fatores de risco para a retinopatia diabética na população em estudo.

Lista de Tabelas

Tabela 2.1 - Principais alterações oculares na DM.

Tabela 2.2- Retinografias realizadas no âmbito de Rastreio da Retinopatia Diabética.

Tabela 2.3 - Classificação Internacional da Retinopatia Diabética.

Tabela 4.1 - Valores para a pressão arterial sistólica e diastólica, em mmHg, por género.

Tabela 4.2- Valores de referência do perfil lipídico.

Tabela 4.3 - Pacientes com parâmetros dentro dos valores recomendáveis.

Tabela 4.4- Pacientes com parâmetros fora dos valores recomendáveis.

Tabela 4.5 - Valores de referência do nível de glicémia.

Tabela 4.6 - Categorização dos erros refrativos segundo equivalente esférico em valor absoluto.

Tabela 4.7 - Valores de referência para os índices topográficos.

Tabela 4.8 - Valores obtidos para o índice SDP.

Tabela 4.9 - Valores obtidos para o índice SRI.

Tabela 4.10- Valores obtidos para o índice SAI.

Tabela 4.11- Classificação da retinopatia diabética segundo a ARSC.

Lista de Acrónimos

ACES - Agrupamento de Centros de Saúde

ARS - Administração Regional de Saúde

AV - Acuidade Visual

BHR - Barreira hemato-retiniana

CT - Colesterol Total

D - Dioptrias

DCCT - *Diabetes Control and Complications Trial*

DM - Diabetes Mellitus

EMD - Edema Macular Diabético

EPR - Epitélio Pigmentar da Retina

HAS - Hipertensão Arterial Sistémica

HBA1c - Hemoglobina Glicada A1c

HDL - *High-density lipoprotein*

IMC - Índice de Massa Corporal

LDL - *Low-density lipoprotein*

LIO - Lente Intraocular

Mar - *Minimum Angle of Resolution*

mg/dl - miligramas por decilitro

mmHg - milímetro de mercúrio

OD - Olho Direito

OE - Olho Esquerdo

PIO - Pressão Intra-Ocular

RD - Retinopatia Diabética

RDNP - Retinopatia Diabética Não Proliferativa

RDP- Retinopatia Diabética Proliferativa

Rx - Refração

SAI - *Surface Asymmetric Index*

SDP - *Surface Deviation of the Power*

SRI - *Surface Regularity Index*

VFQ39 - Questionário *Visual function questionnaire*

WESRD - *Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy*

1. Introdução

Esta dissertação de mestrado está inserida num projeto em colaboração com o agrupamento de centros de saúde (ACES) da Cova da Beira, que foi submetido e aprovado pela comissão de Ética da Administração Regional de Saúde da região Centro (ARS Centro), intitulado “Análise da Influência de Parâmetros Visuais na Qualidade da Vida do Paciente Diabético na Região da Cova da Beira”. Foram incluídos no estudo os pacientes diabéticos da consulta de diabetologia do ACES Cova da Beira, sinalizados por esta instituição para o rastreio, numa amostra de 812 pacientes. Toda a recolha de dados foi efetuada nos Laboratórios de Ciências da Visão do Ubimedical no âmbito do projeto mencionado.

Este projeto consiste num estudo epidemiológico transversal em que a principal medida obtida será a prevalência das condições visuais nos utentes diabéticos da região. Será efetuada uma avaliação das necessidades visuais dos utentes.

O objetivo primário deste trabalho consistiu na caracterização visual dos sujeitos diabéticos no concelho da Covilhã fazendo adicionalmente um levantamento dos parâmetros gerais do paciente diabético tais como a idade, duração e tipo de diabetes e ainda um levantamento de fatores de risco para a retinopatia diabética.

Estudou-se também a necessidade de alteração da compensação refrativa, acuidade visual, pressão intraocular, aberrações totais de alta ordem, topografia corneana; alterações dos meios oculares, presença e estádio da retinopatia diabética. Posteriormente analisaram-se as necessidades visuais da população diabética, com vista, a efetuar recomendações no âmbito da saúde pública.

Esta dissertação está organizada por capítulos onde serão abordados de forma detalhada todos os temas e procedimentos necessários para o cumprimento de todos os objetivos anteriormente propostos.

No capítulo Revisão Bibliográfica, são abordados o conceito e a epidemiologia da Diabetes Mellitus, bem como a sua classificação e patogénese. São ainda abordado as alterações visuais induzidas pela diabetes tendo em destaque a retinopatia diabética, onde são abordados os fatores de risco para esta patologia. No fim deste capítulo encontram-se ainda outras alterações na estrutura e fisiologia ocular induzidas pela diabetes.

No capítulo Métodos, são descritos todos os equipamentos utilizados, bem como toda a metodologia utilizada no âmbito do rastreio, descrevendo a sequência do mesmo. Este capítulo contém ainda a descrição da metodologia utilizada no tratamento de dados.

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

O capítulo 4, denominado Resultados e Discussão, são abordados todos os resultados obtidos e a conseqüente discussão dos mesmos, efetuando-se uma comparação com outros estudos existentes sobre a temática.

O último capítulo, identificado como Conclusões e Trabalhos futuros, faz um ponto de situação de toda a dissertação apresentando os aspetos principais deste estudo.

2.Revisão Bibliográfica

2.1 Definição e Epidemiologia da Diabetes Mellitus

A diabetes mellitus (DM) é uma doença crónica sendo considerada um problema de saúde pública muito preocupante a nível mundial. Trata-se de uma doença com consequências a nível de saúde global e da qualidade de vida das pessoas com esta patologia. (1)

Estimativas recentes da Federação Internacional de Diabetes mostram que, atualmente, existem 415 milhões de pessoas com diabetes no mundo, com projeções sugerindo que em 2040 o número de adultos com esta doença aumentará para 642 milhões. (2)

A maioria das regiões têm visto um aumento contínuo da diabetes, sendo as regiões do Pacífico Ocidental e Europa que atualmente têm o maior número de diabéticos. A região do Pacífico Ocidental, com um grande número de população, tem 153 milhões de adultos com diabetes, substancialmente mais do que qualquer outra região. A Europa tem o maior número de crianças com diabetes tipo 1, sendo aproximadamente 140.000, existindo um aumento de cerca de 21.600 casos novos por ano. Na região do Sudeste Asiático, 24,2% de todos os nascidos vivos são afetados pela alta glicémia durante a gravidez. Na região do Oriente Médio e África do Norte, dois em cada cinco adultos com diabetes não são diagnosticados. Na região da América do Sul e Central, o número de pessoas com diabetes aumentará em 65% até 2040. (2)

A figura 2.1 mostra o número estimado de pessoas com diabetes em todo o mundo e por região em 2015 e as estimativas esperadas no ano de 2040 em indivíduos com idade entre os 20 e 79 anos.

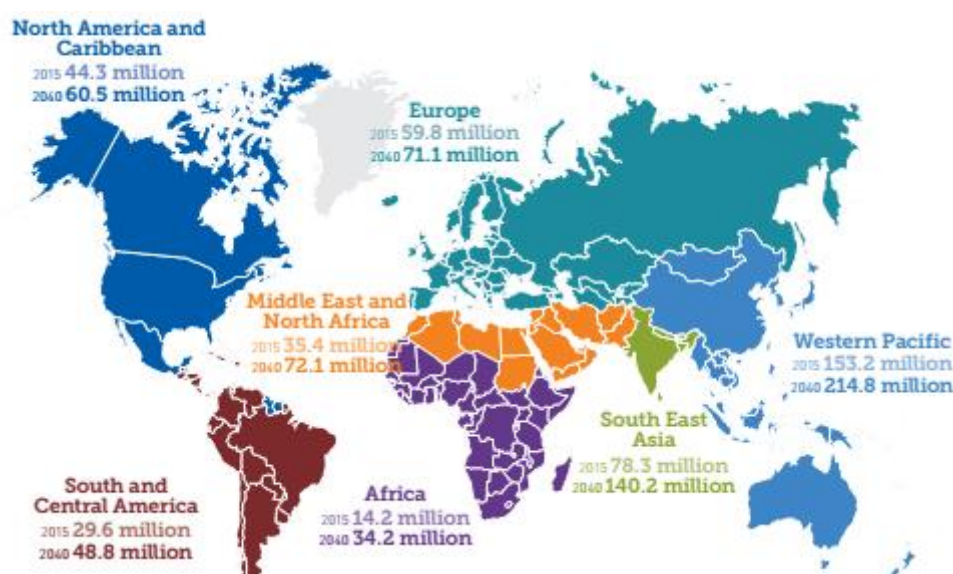


Figura 2.1 - Número estimado de pessoas com diabetes em todo o mundo e por região em 2015 e 2040 (20-79 anos). (2)

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

As pessoas de diferentes grupos étnicos e raciais são mais propensas a desenvolver diabetes tipo 2, doenças cardíacas e acidentes vasculares cerebrais. Os afro-americanos, os mexicano-americanos, os índios americanos, os nativos havaianos, os insulares do Pacífico e os asiáticos americanos têm um maior risco para essas doenças mortais. Isto deve-se, ao fato destas populações serem mais propensas a sobrepeso e terem uma pressão arterial mais elevada. (2)

A diabetes é um dos problemas de saúde mais sérios que a comunidade afro-americana enfrenta nos dias de hoje. Em comparação com a população em geral, os afro-americanos são afetados desproporcionalmente por esta patologia. Na comunidade latina, a taxa de diabetes é quase o dobro da de brancos não latinos. Em quase 16%, os índios americanos e os nativos do Alasca têm a maior prevalência de diabetes por idade ajustada em todos os grupos étnicos dos Estados Unidos da América. (2)

Em Portugal, e segundo a Sociedade Portuguesa de Diabetologia, verificou-se a existência de um forte aumento da prevalência da diabetes com a idade, sendo que em 2015 a prevalência estimada da diabetes na população portuguesa com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos (7,7 milhões de indivíduos) foi de 13,3%, isto é, mais de 1 milhão de portugueses neste grupo etário tem diabetes. Verificou-se também a existência de uma diferença estatisticamente significativa na prevalência da Diabetes entre os homens (15,9%) e as mulheres (10,9%) como se pode ver através da figura 2.2. Existe ainda um forte aumento da prevalência da Diabetes com a idade e, mais de um quarto das pessoas entre os 60-79 anos tem Diabetes como mostra a figura 2.3. (3)

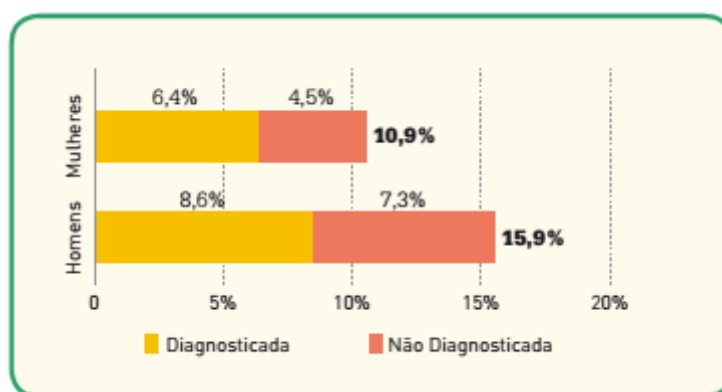


Figura 2.2 - Prevalência de diabetes diagnosticada e não diagnosticada por género no ano de 2015 em Portugal. (3)

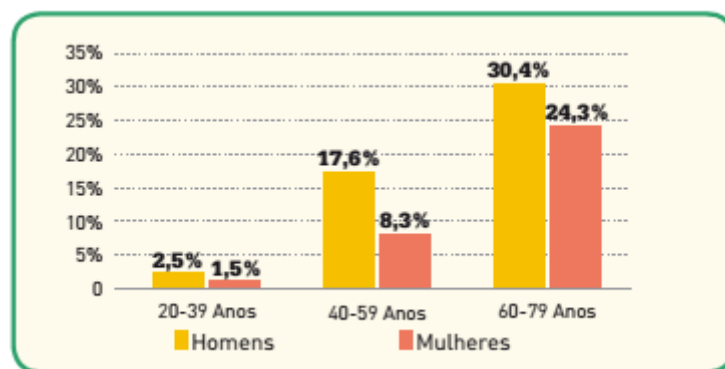


Figura 2.3- Prevalência de diabetes por género e faixa etária no ano de 2015. (3)

A DM é uma doença crónica grave, em que ocorre uma deficiência relativa ou absoluta de insulina, descrevendo assim uma desordem metabólica de etiologia múltipla, caracterizada por uma hiperglicemia crónica, responsável por diversas alterações no metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas, resultantes de deficiências na secreção ou ação da insulina, ou de ambas.

Com a progressão da doença ao longo do tempo, as repercussões nos órgãos tornam-se evidentes, existindo assim danos a longo prazo, nomeadamente, disfunção e falha de vários órgãos, principalmente os olhos, os rins, o coração e os vasos sanguíneos. (4,5)

No desenvolvimento da DM estão envolvidos vários processos patogénicos, que vão desde a destruição autoimune das células-B do pâncreas com a consequente deficiência de insulina, até anormalidades que resultam em resistência à ação da insulina. A ação insuficiente da insulina resulta da secreção inadequada da insulina e / ou da diminuição das respostas dos tecidos à mesma em um ou mais pontos nas complexas vias de ação hormonal. (5)

2.2 Classificação e Patogénese

A classificação proposta pela Organização Mundial da Saúde e pela Associação Americana de Diabetes, estabelece quatro tipos clínicos definidos pela sua etiologia: DM tipo 1, DM tipo 2, DM gestacional e outros tipos específicos de DM. (6,7)

2.2.1 Diabetes Mellitus Tipo 1

A DM tipo 1 resulta da destruição autoimune das células B do pâncreas, levando a uma consequente descida súbita na produção de insulina, pelo que o quadro clínico é, normalmente, de instalação agudo e, muitas vezes, acompanhado de cetoacidose. (5) Esta resulta da

deficiência profunda de insulina, seja ela absoluta ou relativa, e do excesso de hormonas contra-reguladoras, como a glucagon, o cortisol e as catecolaminas. Nesta circunstância, os tecidos sensíveis à insulina passam a metabolizar principalmente gorduras ao invés de carboidratos. (8)

Este tipo de DM, embora possa afetar indivíduos de ambos os sexos e de qualquer idade, é mais frequente em crianças e jovens adultos. (9) Poderá estar associado a uma história familiar de DM tipo 1 ou a outras patologias autoimunes e, em cerca de 72% dos casos, é detetada no momento do diagnóstico, a presença de auto anticorpos responsáveis pela destruição das células B do pâncreas. Para o tratamento deste tipo de DM é fundamental a injeção de insulina. (10)

2.2.2 Diabetes Mellitus Tipo 2

A DM tipo 2 é o tipo mais frequente de diabetes no mundo e a sua etiologia, embora não completamente esclarecida, é provavelmente de origem multifatorial. Sabe-se que existe uma provável causa genética subjacente, mas com uma forte influência ambiental. (10-12)

O pâncreas destes doentes continua a produzir insulina, mas em quantidade insuficiente para as necessidades do indivíduo, e/ou o organismo é incapaz de responder aos efeitos desta hormona, designando-se este processo por insulinoresistência. (9,13) Devido ao aumento gradual da glicémia, esta forma de DM é insidiosa, muitas vezes assintomática, o que faz com que o diagnóstico seja feito, com frequência, muito tempo após o verdadeiro início da doença. (14-16)

Contrariamente ao tipo 1, raramente é acompanhada de cetoacidose e frequentemente, pelo menos no início da doença, não necessita de insulina para o seu tratamento. (17) Este tipo de DM é mais frequente na população idosa, nas mulheres, e quase sempre associado à obesidade, falta de atividade física e história familiar de diabetes. (12)

2.2.3 Diabetes Mellitus Gestacional

A DM gestacional resulta do aparecimento de níveis aumentados de glicose sanguínea durante a gravidez. Alguns destes casos poderão corresponder a perturbações do metabolismo dos hidratos de carbono, com início antes da conceção, mas cujo diagnóstico só é feito posteriormente. (18)

O seguimento pós-parto destas doentes vai ajudar a identificar essas situações, visto que a maioria das grávidas regulariza a sua glicémia até seis semanas após o parto, embora continue com um risco aumentado de desenvolver DM tipo 2 mais tarde. (18,19)

Numa gravidez normal, a glicose no sangue é cerca de 20% mais baixa do que a observada nas mulheres não grávidas, porque o feto consome alguma glicose do sangue materno. No entanto, algumas grávidas apresentam valores aumentados de glicémia porque as hormonas produzidas neste período (hormona de crescimento e lactogénio placentário humano) induzem uma insulinoresistência. Na maior parte das mulheres, o pâncreas reage produzindo mais insulina, suficiente para ultrapassar esse défice. (20)

Porém, nas mulheres com DM gestacional, não é produzida insulina suplementar suficiente, pelo que os níveis plasmáticos de glicose aumentam, em especial no terceiro trimestre da gravidez. (21)

A identificação deste tipo de DM é fundamental para um adequado tratamento e seguimento da grávida e do feto, visto que, esta patologia está associada a um aumento de morbilidade e mortalidade perinatal. (22-24)

2.2.4 Outros Tipos Específicos de Diabetes

Este grupo inclui os doentes com tipos específicos de diabetes, sendo esta patologia uma consequência de um processo etiopatogénico identificado, como doença pancreática, síndromes hormonais, drogas que interferem na secreção ou inibem a ação da insulina, entre outros. (25)

As patologias base interferem com a função das células B do pâncreas, com a ação da insulina ou com o metabolismo dos hidratos de carbono. (26) Entre as etiologias deste tipo de DM encontram-se os defeitos genéticos associados à disfunção das células B ou à ação da insulina, as doenças do pâncreas exócrino (como a fibrose quística), associadas a outras endocrinopatias (por exemplo a acromegalia, as síndrome e doença de Cushing, o glucagonoma e o feocromocitoma), algumas infeções virais, e ainda outras doenças induzidas por fármacos ou substâncias químicas. (9,13,26)

2.3 Alterações Visuais Induzidas pela Diabetes

A perda de visão permanente constitui uma das complicações mais temidas da DM, sendo esta patologia a principal causa de cegueira não traumática em pessoas com idade compreendida entre os 30 e 69 anos em países desenvolvidos. (27)

A retinopatia diabética (RD) é a complicação microvascular mais frequente da DM. Esta é a causa mais comum de perda de visão em pessoas com DM sendo atualmente a principal causa de cegueira legal em indivíduos entre os 25 e 74 anos nos países desenvolvidos. (27,28)

Para além da RD, são inúmeras as manifestações oftalmológicas da DM, as principais, estão resumidas na tabela 2.1. (29)

Tabela 2.1 - Principais alterações oculares na DM.

Estrutura Ocular	Lesão/Alteração
	Retinopatia Diabética
Retina	Maculopatia
	Oclusão da veia central da retina
Pálpebras e Conjuntiva	Blefarconjuntivite
	Xantelasma
	Papilite diabética
Nervo ótico	Neuropatia ótica isquémica não arterial
	Glaucoma
Pares Cranianos	Paralisia do III, IV e VI
Cristalino	Cataratas
	Alterações refrativas
Íris	Rubeosis iridis
	Aumento da transluminação da íris
	Diminuição da sensibilidade corneana
Córnea	Síndrome da erosão corneana recorrente
	Diminuição de células endoteliais

2.3.1 Retinopatia Diabética

Definição e epidemiologia

A RD é a complicação ocular com maior importância que ocorre na sequência da DM. Caracteriza-se por ser uma anomalia ocular causada por diabetes a longo prazo e é uma das causas de deficiência visual, sendo uma das mais comuns no que diz respeito a cegueira antes dos 50 anos. (30)

A prevalência de RD tem vindo a aumentar mundialmente devido a um número crescente, e sobrevivência prolongada, de pacientes diabéticos. Quando são comparados grupos de

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

diabéticos com doença tipo 1 e 2 de duração semelhante, a prevalência de retinopatia é mais alta no grupo de diabéticos tipo 1. Em pacientes com DM tipo 1 e tipo 2 com duração de doença superior a vinte anos, as prevalências de RD são de 95% e 60%, respetivamente. (31)

Em Portugal e segundo a Administração Regional de Saúde (ARS) foram 19792 os utentes com retinografias realizadas na zona centro no ano de 2015, sendo que 394 destes utentes foram identificados para tratamento. Observa-se através da tabela 2.2 que no ano de 2015 foram realizadas um total de 113443 retinografias em que 6239 destes utentes foram identificados para tratamento. (3)

Tabela 2.2- Retinografias realizadas no âmbito de Rastreio da Retinopatia Diabética.

ARS	Utentes com Retinografias Realizadas							Δ 2015/2014	Pessoas Identificadas para Tratamento em 2015 (*)	
	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015		N.º	%
ARS Norte	791	8 839	39 006	49 354	57 385	47 454	45 121	-5%	2 033	5%
ARS Centro	14 766	15 271	15 473	18 496	11 856	13 235	19 792	50%	394	2%
ARS LVT	3 131	13 867	23 221	24 819	28 272	25 853	28 562	10%	2 061	7%
ARS Alentejo	n.d.	2 761	2 872	2 512	1 668	7 573	3 477	-54%	125	4%
ARS Algarve	10 907	9 395	13 580	7 937	16 103	1 420	16 491	1 061%	1 626	10%
Total	29 595	50 133	94 152	103 118	115 284	95 535	113 443	19%	6 239	5%

A retina possui colunas de sustentação, compostas pelas células gliais (ou fibras de Müller), que sustentam o metabolismo dos seus neurónios. O suporte para a retina externa é dado por difusão através dos vasos da coróide que estão adjacentes ao epitélio pigmentar da retina (EPR). Juntos, os vasos da retina e o EPR formam a barreira hemato-retiniana (BHR), uma forte barreira contra macromoléculas, fazendo da retina neural um tecido imunologicamente privilegiado e propiciando um mecanismo para controlar fluxo de fluidos e metabólitos. (32,33)

O endotélio dos capilares é rodeado, em intervalos irregulares, por células murais chamadas perícitos ou células de Rouget. O que ocorre nos capilares retinianos dos diabéticos é a perda desses perícitos, tornando-os vasos acelulares ou fantasmas, fato este que parece permitir o processo angiogénico. A rutura destas junções, a chamada quebra da BHR, é considerada a marca da RD e caracteriza uma gama de complicações como, por exemplo, edema macular. Além disso, precede a neovascularização que pode levar à cegueira. (34-36)

Esta patologia é uma doença progressiva, em que os pacientes não têm sinais de deficiência visual nos estágios iniciais da mesma. A gravidade da RD é determinada pelo número e tipos de lesões presentes na superfície da retina. (37)

De acordo com a Classificação Clínica Internacional, a RD pode, então, ser classificada em Não Proliferativa (RDNP) ou Proliferativa (RDP) e associada ou não a edema macular diabético (EMD). (38)

Classificação

A RD pode ser classificada em Retinopatia Diabética não Proliferativa e em Retinopatia Diabética Proliferativa. Na fase não proliferativa, a retinopatia é categorizada em três níveis de gravidade: leve, moderada e grave. (38)

A RD não Proliferativa ocorre quando existem apenas alterações intraretinianas, sendo caracterizada por alterações associadas ao aumento da permeabilidade capilar e à oclusão vascular. Constitui assim o primeiro estágio de RD. (38,39) A extensão da anormalidade microvascular intraretiniana, anormalidades venosas e as hemorragias retinianas são os fatores que determinam o grau de gravidade da doença não-proliferativa.

Nesta fase encontram-se na retina a presença de microaneurismas, que são caracterizados por serem pontos isolados, esféricos, de cor vermelha e tamanho variável (figura 2.4). Estes aneurismas formam-se devido a uma fraqueza do vaso capilar através da perda de integridade estrutural normal. Os microaneurismas são assim definidos como um dos primeiros sinais clínicos desta patologia designando-se este estágio de RD por retinopatia diabética não proliferativa leve. (38)

Na RD não-proliferativa moderada, há o aparecimento de hemorragias, que ocorrem, quando as paredes dos microaneurismas se rompem. As hemorragias pontuais são como pontos vermelhos brilhantes, e as hemorragias em forma de mancha são lesões vermelhas maiores. Há também o aparecimento de exsudados duros (extravasamento de lipoproteínas), alterações microvasculares e em certos casos, a presença de edema macular. (38-40) Através da figura 2.5 é possível observar estas alterações.

O estágio não proliferativo grave representa isquémia crescente e é clinicamente detetado pela avaliação dos quatro quadrantes retinianos. Podem ser encontradas mais que 20 hemorragias intra-retinianas em cada um dos quadrantes, anomalias venosas em dois ou mais quadrantes e anomalias microvasculares intraretinianas em pelo menos um quadrante. (38-41) A figura 2.6 representa uma RD não proliferativa grave com várias hemorragias e edema macular severo.

Uma correta identificação do nível de gravidade da RD leva a um menor risco de progressão desta patologia, de perda visual e determinação de recomendações de tratamento apropriadas, incluindo o intervalo de seguimento.

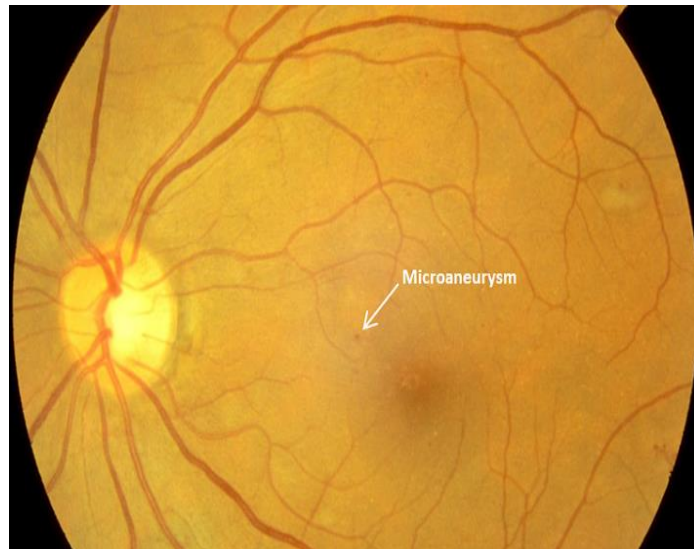


Figura 2.4- Retinopatia Diabética Não Proliferativa Leve com microaneurismas. (38)

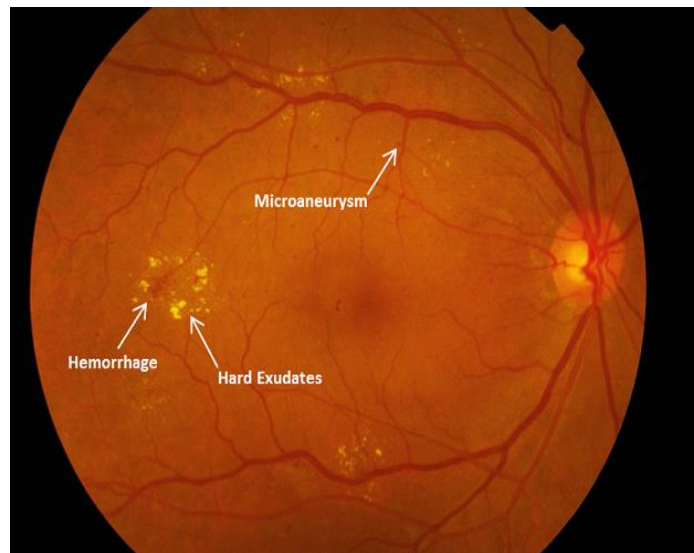


Figura 2.5- Retinopatia Diabética Não Proliferativa Moderada com microaneurismas, hemorragias e exudados duros. (38)



Figura 2.6- Retinopatia Diabética Não Proliferativa Grave com edema macular severo. (38)

A RD Proliferativa é o estágio mais avançado de RD em que novos vasos sanguíneos anormais começam a crescer em diferentes regiões da retina e pode levar à cegueira total. (38,39)

A fisiopatologia deste processo envolve uma sequência coordenada de eventos que são influenciados por sinais biológicos, como hipóxia, e por fatores mecânicos, como alterações de fluxo, pressão e formato da célula sanguínea. Os vasos sanguíneos da retina humana normalmente não crescem após o nascimento, toda a neovascularização pós-natal que ocorre neste tecido é considerada patológica, pois surge apenas em consequência de doenças como a DM e a oclusão da veia central da retina. (38,39)

Os vasos neoformados não cumprem a função de barreira, no caso da BHR, devido ao fato de perderem as suas células murais, os perícitos, e se tornarem acelulares. Desta forma, permitem o extravasamento de componentes séricos. Além disso, estes capilares possuem endotélio muito fino, o que os torna frágeis e fáceis de romper, causando hemorragias dentro da cavidade vítrea. (38,39) Na figura 2.7 é possível observar as alterações que ocorrem na retina na RD proliferativa.

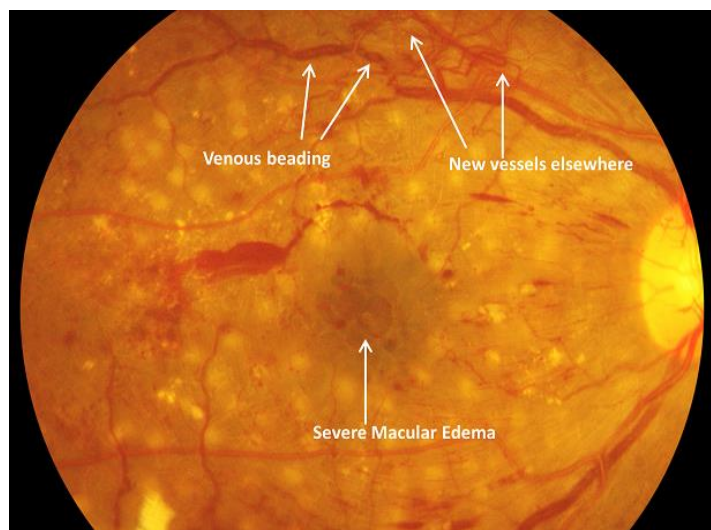


Figura 2.7- Retinopatia Diabética Proliferativa com neovascularização e edema macular diabético grave. (38)

A tabela 2.3, sumariza a classificação internacional da retinopatia diabética, apresentando cada uma das classificações da RD e os consequentes sinais encontrados em oftalmoscopia. (38)

Tabela 2.3 - Classificação Internacional da Retinopatia Diabética.

Classificação da RD	Sinais encontrados em oftalmoscopia
Sem retinopatia aparente	Sem alterações
RD não proliferativa leve	Apenas microaneurismas
RD não proliferativa moderada	Microaneurismas e outros sinais (por exemplo, hemorragias em forma de pontos e manchas, exsudados duros, manchas algodinosas), mas menos grave que a RD não-proliferativa severa
RD não proliferativa severa	Qualquer dos seguintes: Hemorragias intraretinianas (≥ 20 em cada quadrante); <ul style="list-style-type: none"> • Beading venoso definitivo (em 2 quadrantes); • Anormalidades microvasculares intraretinianas (em 1 quadrante); • e nenhum sinal de retinopatia proliferativa
RD proliferativa	<ul style="list-style-type: none"> • Neovascularização <p style="text-align: center;">ou</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia vítrea / preretinal

Fatores de Risco para a Retinopatia Diabética

São vários os fatores de risco envolvidos na evolução da RD. Alguns destes, são passíveis de tratamento ou controlo levando a uma diminuição da probabilidade de desenvolver a doença.

Os fatores de risco podem ser classificados como genéticos e não genéticos. Entre os fatores não genéticos, estão aqueles relacionados com a presença da DM tais como, a sua duração, idade, o controlo glicémico, a hipertensão arterial (HTA), a presença de dislipidemia, nefropatia diabética, gravidez e ainda fatores ambientais e fatores oculares. (42)

- Duração da DM

A duração da DM está fortemente associada com a frequência e o grau de severidade da RD, ou seja, a prevalência e severidade da RD aumentam com a duração da doença. (31,41) Estudos mostram que após 20 anos de duração de DM quase todos os pacientes com DM tipo 1 e mais de 60% dos pacientes com DM tipo 2 apresentam algum grau de RD, sendo 20% do tipo proliferativo

(33,43-46). Até 21% dos pacientes portadores de DM tipo 2 apresentam RD no momento do diagnóstico de DM, estimando-se que o aparecimento da RD pode preceder em 4 a 7 anos o diagnóstico clínico deste tipo de DM. (46)

Segundo o estudo "Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy" (WESRD) um estudo prospetivo observacional de pacientes com DM tipos 1 e 2, durante um período de 4 a 10 anos, a prevalência de RD proliferativa dos pacientes portadores de DM tipo 1 (n=996), foi de 2% nos pacientes com até dois anos de duração da DM, e de 97,5% nos pacientes com 15 anos de doença ou mais. Este estudo demonstrou igualmente que em pacientes portadores de DM tipo 2 (n=674), a prevalência de RD foi de 23% em pacientes com até 2 anos de DM e 57,3% em pacientes com 15 anos ou mais de doença. (31)

Assim sendo, a duração da doença é um fator de risco que tem de ser levado em consideração em todos os pacientes com DM, independente do controle glicémico ou do grau de comprometimento oftalmológico, visto este ser um dos indicadores mais importante para o desenvolvimento de RD.

- Controle glicémico

No estudo WESRD, observou-se que o controlo da glicémia é o fator de risco mais importante para a RD. A Hemoglobina glicada A1c (HbA1c) inicial foi o mais importante fator de risco para incidência e progressão da RD. Em pacientes com DM tipo 1, o estudo demonstrou que para cada 1% de incremento nos valores de HbA1c o risco de progressão da RD aumenta 1,21 vezes. (31)

Num outro estudo, o "Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), foram avaliados 1441 pacientes com DM tipo 1, em que 715 apresentavam RD leve ou moderada no início da mesma e 726 não apresentavam qualquer sinal de RD. O DCCT chegou à conclusão que o controlo intensivo da glicemia (HbA1c média $\leq 6.87\%$) levou a uma redução de cerca de 42% no aparecimento de RD, quando comparado com um grupo que recebeu terapia convencional (HbA1c média de 9.1%). Em relação a pacientes já com RD no início do estudo, o controlo metabólico intensivo levou a uma redução de 32,1% na progressão da RD. (47)

Todos estes estudos demonstram de forma contundente a importância do controle glicémico em todos os estágios da RD, indicando conclusões semelhantes, nomeadamente acerca das vantagens do controlo intensivo da glicémia, uma vez que este é o fator de risco independente mais importante para a RD. A importância deste fator deve, portanto, ser reforçada perante o paciente de forma a prevenir o aparecimento e reduzir a progressão da RD. Deve ser assim mostrada ao paciente a sua importância no sentido de prevenir a RD, principalmente no início da DM.

- Nefropatia diabética

Considera-se nefropatia diabética a manifestação renal da microangiopatia diabética. Esta afeta entre 20 a 30 % dos pacientes portadores de DM e está relacionada muitas vezes com o desenvolvimento e progressão da RD. (48) O controle rígido da glicemia reduz a incidência de nefropatia e RD, (47,49) o que reforça a associação entre ambas as complicações microvasculares. O WESDR concluiu que pacientes diabéticos tipo 1 com microalbuminúria tinham 3 vezes maior risco de desenvolver RD. Outras das conclusões foi que a RD é um indicador importante para o surgimento de proteinúria. Constata-se que nem todos os pacientes com RD apresentam nefropatia, mas todos os pacientes com insuficiência renal têm pelo menos algum grau de retinopatia diabética. (31)

- Hipertensão arterial sistémica

A hipertensão arterial sistémica (HAS) é duas vezes mais frequente na população com DM, e parece desempenhar um papel importante na patogénese da RD.(50) O aumento da pressão arterial aumenta a pressão intraluminal, piorando o extravasamento da rede vascular favorecendo a filtração de proteínas plasmáticas através do endotélio e a sua deposição na membrana basal do capilar, contribuindo para a destruição vascular e a isquemia retiniana, aumentando o risco do aparecimento e progressão da RD. (51)

Em pacientes com DM tipo 1, após 14 anos de acompanhamento no estudo WESRD, estimou-se que a hipertensão sistólica e diastólica estava relacionada com a progressão e gravidade da RD e também com o desenvolvimento de RD proliferativa e edema macular. (31) A hipertensão sistólica parece ter um papel preponderante como fator de risco para RD. Pode concluir-se que o aumento dos níveis de pressão é um fator de risco para a RD tão importante quanto o controle glicémico: em pacientes com DM tipo 2 para cada 10mmHg de redução nos valores de pressão sistólica ocorre uma redução de 13% nas complicações microvasculares. (52,53)

- Dislipidemia

Alguns estudos demonstram uma associação positiva entre a RD e os níveis séricos elevados de colesterol total e diminuídos de HDL (lipoproteína de alta densidade), esta associação também foi encontrada com os triglicéridos séricos. Os níveis de colesterol total >200 mg/dL estão associados a maior desenvolvimento de exsudados duros quando comparados a valores de colesterol total <200 mg/dL. Essa associação de dislipidemia com exsudados duros foi também demonstrada em pacientes com DM tipo 1. Desta forma, o tratamento da dislipidemia, além de prevenir doenças cardiovasculares, poderia diminuir o risco de edema macular que está associado à perda de visão. (54-56)

- Índice de massa corporal

Foi demonstrada uma associação positiva entre RD e o índice de massa corporal (IMC). Demonstrou-se que o excesso de peso e a obesidade são fatores de risco para diabetes mellitus. Assim, pessoas com sobrepeso e obesidade são mais vulneráveis à RD, sendo que, valores elevados de IMC estão deste modo associados à RD, independentemente do tempo de duração de DM e do controlo metabólico. (54)

- Gestação

Segundo o estudo DCCT, foi observado um risco de 1,63 a 2,48 vezes maior de desenvolvimento ou progressão da RD em mulheres grávidas, quando comparadas a não grávidas. Assim a gestação parece estar associada ao desenvolvimento e à progressão da RD durante o período de gestação e o período pós-parto, onde o acompanhamento oftalmológico é recomendado. (49)

- Tabaco / Álcool

O hábito de fumar poderia ter efeito destrutivo sobre a retina com vascularização deficiente dos pacientes portadores de DM pelos seus efeitos isquémicos: aumento do monóxido de carbono, aumento de agregação plaquetária e vasoconstricção. Entretanto, na maior parte dos estudos, (57,58) incluindo um estudo prospetivo com mais de 10 anos de seguimento, o tabagismo não pareceu estar associado à RD. É possível que a falta de correlação possa dever-se ao aumento de mortalidade em fumantes, especialmente por doença cardiovascular, o que reduziria as hipóteses destes pacientes desenvolverem RD. Portanto, o tabagismo não parece conferir risco, ou proteção, para o desenvolvimento de RD. (59)

O consumo de álcool pode estar relacionado com mau controlo glicémico e a aumento dos níveis pressóricos, mas não parece ser um fator de risco para a RD, seja para a RD proliferativa ou para a progressão da mesma. O consumo de álcool com moderação não parece afetar a ocorrência de retinopatia diabética. (60)

- Cirurgia às cataratas

Pacientes portadores de DM desenvolvem catarata mais precocemente do que pacientes não diabéticos. (61) As complicações pós-operatórias nestes pacientes são mais frequentes, provavelmente pela quebra da barreira hemato-aquosa no pós-operatório, especialmente se houver RD pré-existente. Independente da técnica cirúrgica utilizada é um fator de risco para a progressão da RD. O risco pode variar de 21% a 25%. Este risco é maior nos pacientes com maior duração da DM, pior controle metabólico, em uso de insulina e com RD prévia mais grave. (62)

- Glaucoma

Os portadores de retinopatia diabética proliferativa são susceptíveis a glaucoma neovascular, isto deve-se porque neste tipo de RD há formação de novos vasos sanguíneos no segmento anterior do olho, o que interfere com o sistema de drenagem interna normal, levando a uma pressão intraocular elevada, condição referida como glaucoma neovascular. (63)

- Alta miopia

A presença de miopia acima de -2,00 dioptrias (D), parece ter efeito protetor para o aparecimento e progressão da RD. Tal efeito benéfico, foi confirmado numa coorte de 1210 pacientes com DM tipo 1 e 1780 pacientes com DM tipo 2, onde a presença de miopia foi um fator protetor para o desenvolvimento da RD. (63)

2.3.2 Outras Alterações na Estrutura e Fisiologia Ocular

Alterações Corneanas

Os indivíduos diabéticos apresentam redução da sensibilidade querática, o que resulta numa maior predisposição para queratites infecciosas, úlceras neurotróficas, intolerância a lentes de contacto, erosões e defeitos epiteliais. Verifica-se também na córnea uma cicatrização mais lenta e alteração da estrutura ao nível da membrana basal, o que leva a defeitos epiteliais persistentes. Os sintomas que podem surgir, são dor, fotofobia, visão turva e a terapêutica passa habitualmente por lubrificação e oclusão. (29,64)

As anormalidades intrínsecas dos complexos da membrana basal epitelial, com função de barreira prejudicada, levam a queratite superficial pontual e pouca cicatrização após o trauma e a formação de defeitos epiteliais persistentes. Os defeitos epiteliais e as erosões recorrentes da córnea podem se desenvolver após fotocoagulação e vitrectomia. (64)

Alterações Palpebrais e Anomalias Pupilares

A blefarite, denominação clínica para inflamação das pálpebras, e o xantelasma podem constituir os primeiros sinais de DM. O xantelasma, é um depósito gorduroso no tecido subcutâneo das pálpebras, muito observado em diabéticos, especialmente com hiperlipidemia associada. (29)

Alguns pacientes diabéticos têm pupilas pequenas em baixa iluminação e são difíceis de dilatar com agentes midriáticos. Este facto, deve-se a uma neuropatia autonómica que deixa de ser enervada parcialmente o esfíncter e os músculos dilatadores. (29)

Alterações no cristalino

A flutuação refrativa pode ser um sinal de DM e de descompensação metabólica, devido à alteração de potência dióptrica do cristalino. Esta deve-se à acumulação de sorbitol que vai resultar num desvio hipermetrópico nestes pacientes. (29)

A catarata é também uma causa importante de hipovisão nos indivíduos diabéticos, estando o risco da mesma associado à duração da DM e ao controlo metabólico. Os indivíduos com DM tipo 1, surgem por vezes com um tipo especial de catarata, a catarata cortical em floco de neve, que pode progredir rapidamente. Em pessoas com DM tipo 2, verifica-se o agravamento da catarata senil e o seu aparecimento mais precoce, comparativamente a não-diabéticos. (64-66)

Glaucoma

O glaucoma designa-se por ser uma neuropatia ótica progressiva, geralmente associada a um aumento da pressão intraocular (PIO) e a alterações do disco ótico e do campo visual com uma prevalência global estimada de 3,54%. (29,67) Normalmente os pacientes diabéticos têm uma maior propensão para maiores PIO's do que a população normal, principalmente pacientes com DM tipo 1. (68)

O tipo mais comum é o glaucoma de ângulo aberto, caracterizado por um aumento lento da PIO e perda gradual de visão periférica resultante da morte das fibras nervosas. A prevalência de glaucoma de ângulo aberto é maior na região de África (4,2%) e menor na Ásia (2,1%), sendo estes dados significativos, dado os aumentos previstos na prevalência de diabetes nessas regiões. (67) Estudos caso-controlo mostram um risco relativo de glaucoma primário de ângulo aberto de 1,6 a 4,7 em indivíduos diabéticos. (69,70)

A DM também perturba a autorregulação das artérias ciliares curtas posteriores, agravando a neuropatia ótica glaucomatosa. Também na DM, existe maior risco de glaucoma de ângulo fechado, devido a um cristalino anormalmente grande. Uma crise de encerramento do ângulo, pode ser uma complicação de uma crise hiperglicémica aguda, devido ao edema lenticular abrupto. (71)

O glaucoma neovascular é um outro tipo de glaucoma que pode surgir nos indivíduos diabéticos, sendo que a RD proliferativa continua a ser a sua principal causa. É um glaucoma secundário que surge da neovascularização da íris devido à isquémia retiniana profunda que parece estimular a produção do fator de crescimento endotelial vascular, que se difunde no segmento anterior do olho, provocando assim a neovascularização da íris. Numa fase avançada, há uma obstrução à drenagem de humor aquoso provocada pelo tecido fibrovascular no ângulo e malha trabecular. (29,64)

3. Métodos

3.1 Participantes

Fizeram parte deste estudo, os pacientes diabéticos da consulta de diabetologia do ACES Cova da Beira. Por este motivo, os pacientes foram sinalizados pelo serviço acima mencionado, para o rastreio. A maioria dos pacientes que participaram neste rastreio eram diabéticos do tipo 2, uma vez que os pacientes com diabetes do tipo 1 são seguidos em ambiente hospitalar. Foram estudados todos os dados dos pacientes de 2015 até 2017. A amostra foi formada por 812 pacientes.

3.2 Materiais e equipamentos

A recolha dos dados foi efetuada nos Laboratórios de Ciências da Visão do Ubimedical. Utilizaram-se os seguintes aparelhos: o Tonómetro HNT7000 da Huvitz; o Aberrómetro Topógrafo Corneano OPD Scan III da Nidek; o Retinógrafo não midriático Cobra da CSO; a Lâmpada de Fenda HS5000 com sistema de aquisição de imagem da Huvitz; o medidor automático de tensão arterial Tensoval Duo Control da Hartmann; o Frontofocómetro digital LM500 da Nidek e Monitor de Optotipos CSO Vision Chart Mod. CVC03 da CSO.

3.3 Sequência dos Procedimentos de Rastreio

Iniciou-se o rastreio, com a receção dos utentes do centro de saúde, nas instalações do Ubimedical, na zona do secretariado. Nesse mesmo local foram dadas todas as explicações do projeto. Ocorreu aí também, o procedimento de consentimento do paciente (disponível nos anexos) à realização dos exames a que foi sujeito, tendo este sido assinado pelo próprio. Sucessivamente, foi atribuído a cada paciente um código e o respetivo cartão para a proteção dos dados pessoais do mesmo. O rastreio iniciou-se com o preenchimento de uma ficha de anamnese, sendo este procedimento alvo de atualização contínua ao longo dos exames. De seguida, iniciando os procedimentos clínicos, foi executada a aberrometria e a topografia corneana. O paciente foi guiado para outra sala, onde se efetuou a medição da graduação dos óculos no frontofocómetro e posterior medição da acuidade visual habitual (ao longe e ao perto). De seguida, cada paciente realizou a biomicroscopia. Após estes procedimentos, os pacientes foram encaminhados para outra sala. Nesse local, foram, por esta ordem, efetuados os seguintes exames: medição da pressão intra-ocular, medição de peso, altura e tensão arterial. Posteriormente foi realizada a identificação dos fatores de risco, bem como o registo dos resultados das análises clínicas ao sangue dos pacientes. Prosseguimos para a retinografia e terminamos com o preenchimento do questionário *visual function questionnaire* (VFQ39) para análise da qualidade de vida do paciente, relacionada com a visão.

3.4 Aberrometria e Topografia Corneana

3.4.1 Princípios Físicos

A aberrometria usa a deteção de frente de onda, sendo esta uma técnica de medição do estado refrativo completo. Este exame, é assim capaz de mapear as alterações óticas e as imperfeições peculiares nos olhos de cada paciente, antes desconhecidas, e que podem estar associadas a alterações refrativas, como miopia, hipermetropia ou astigmatismo. (72)

O aberrómetro topógrafo corneano OPD Scan III da Nidek utiliza o princípio da retinoscopia. (73) Este princípio consiste numa versão automática do retinoscópio portátil. À medida que se move a fenda do retinoscópio através da pupila, a luz refletida da retina move-se a uma velocidade maior, com ou contra o movimento da fenda dependendo do erro de refração. (74)

Na tecnologia OPD-Scan são utilizados uma série de fotodetetores predefinidos e é medido o tempo que a luz leva para alcançar cada detetor após refletida na retina e passar pela ótica ocular (Figura 3.1).

O tempo para a intensidade da luz refletida da retina atingir o pico, num determinado ponto a analisar, em comparação com o tempo teórico que levaria a luz para iluminar ao máximo o mesmo ponto, num olho com emetropia perfeita, é usado para calcular o erro refrativo nesse local. (74)

O diferencial de tempo é calculado nos dados de quatro anéis, esta matriz de dados é então convertida num mapa de cores que representa os valores de erro refrativo de cada componente, chamado diferença de caminho ótico. Este é o método baseado em tempo para determinar o erro de frente de onda do olho humano. A aberrometria baseada no tempo permite que o instrumento tenha um alcance dinâmico mais amplo, uma maior resolução e maior precisão. Este sistema mede a aberração longitudinal, ao contrário de outros sistemas que calculam as aberrações transversais. (74)

Através deste aparelho obtém-se também dados no mesmo exame para a topografia da córnea, permitindo a avaliação não só de aberrações oculares inteiras, mas também de aberrações corneanas e internas anteriores. A topografia corneana por sua vez, no equipamento utilizado, baseia-se na reflexão de uma série de anéis concêntricos sobre a córnea. A informação recolhida através da medição das dimensões dos anéis refletidos, é analisada pelo software do computador e mostrada de diversas formas - mapas coloridos tangenciais, sagitais e a três dimensões. (74)

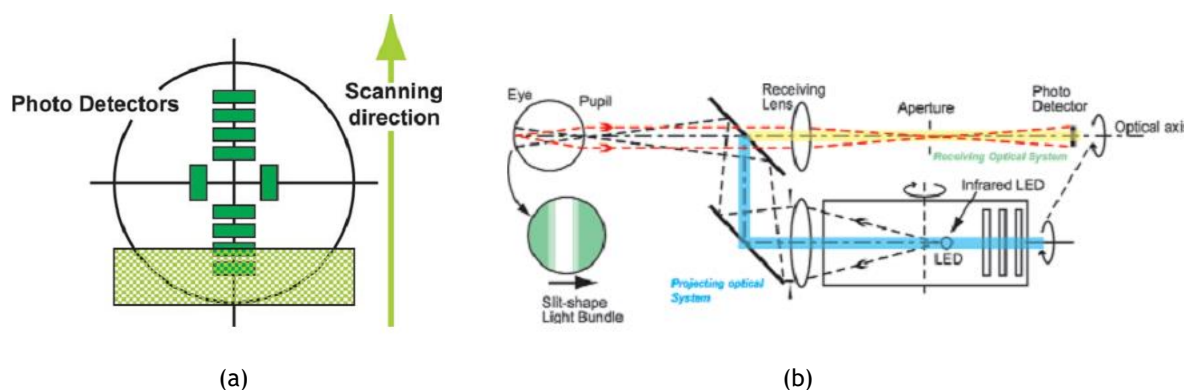


Figura 3.1- (a) Diagrama do sensor de frente de onda baseado em retinoscopia; (b) Os fotodetetores e a fenda de varrimento rodam em sincronia para produzir quatro anéis de dados com 360 pontos de dados de erro de refração por anel. (74)

3.4.2 Procedimento Clínico

A aberrometria e topografia corneana trata-se do primeiro procedimento clínico efetuado no rastreio, este procedimento é computadorizado, indolor, não invasivo e de não contato.

Começou-se por desinfetar o equipamento, na zona de apoio da testa e do queixo e pediu-se ao paciente para se sentar confortavelmente. Após se ajustar de forma correta o paciente de forma a permitir que este ficasse alinhado com o indicador de altura foi-lhe explicado o funcionamento do teste. Foi explicado que dentro do equipamento surgiria na janela de medição, a imagem de um balão, a qual deveria ser fixada durante todo o teste.

Posto isto, foi pedido ao paciente para piscar os olhos uma vez, e de seguida os mantivesse bem abertos durante a medição. De seguida deu-se início ao teste, onde o examinador teria de controlar as questões de alinhamento relativas a parâmetros de medição do aberrómetro através de um joystick, visto que, toda a medição é automática.

3.5 Medição da Acuidade Visual

A acuidade visual (AV) define-se como sendo a capacidade que a pessoa tem para detetar, resolver ou reconhecer detalhes finos de objetos apresentados no espaço. A AV é quantificada através do detalhe mínimo que um objeto tem de ter de forma ao indivíduo identificar, distinguir ou simplesmente detetar esse objeto. Mais concretamente a AV é a medida do menor ângulo formado pelo detalhe de um objeto a uma determinada distância. Este ângulo designa-se ângulo mínimo de resolução, normalmente abreviado na sigla MAR. (75)

A escala LogMAR é uma escala utilizada, expressa como o ângulo mínimo de resolução. A escala LogMAR converte a sequência geométrica de um gráfico tradicional para uma escala logarítmica

medindo a perda de acuidade visual, onde valores positivos indicam perda de visão, enquanto que valores negativos indicam uma melhor acuidade visual. Esta escala é frequentemente usada em cálculos estatísticos, visto esta fornecer um equivalente mais científico para a instrução tradicional clínico de “linhas perdidas” ou “linhas ganhas”, que é válido somente quando todos os passos entre linhas são iguais, o que não é, geralmente o caso. (76)

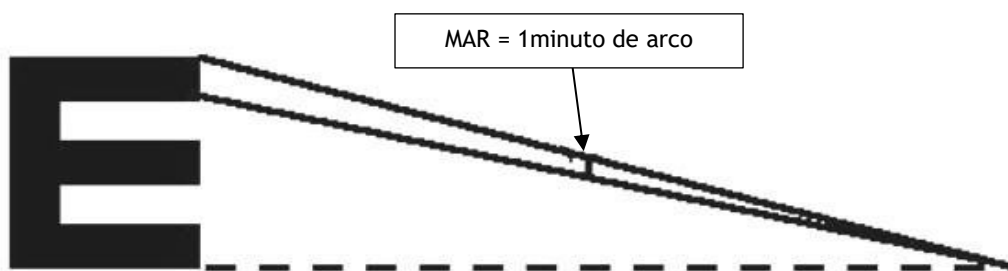


Figura 3.2 - Para uma AV de 1.0 (20/20) a uma distância de 6 metros, um detalhe do otótipo corresponde a 1 minuto de arco na sua projeção no olho. Logo o MAR corresponde a 1 minuto de arco e o seu valor em logMar é 0. (75)

Na realização deste teste, todas as medidas de AV foram medidas com a compensação ótica do paciente caso esta existisse. Medimos primeiramente a AV ao longe a uma distância de 6 metros (m) monocularmente. Posteriormente medimos a AV ao perto binocularmente. A acuidade visual foi medida na escala LogMar.

No caso de uma baixa AV, ou seja, um valor superior a 0.3 logMar utilizaram-se os valores da aberrometria em óculos de prova para testar. Caso não melhorasse a AV era utilizado o furo estenopeico.

3.6 Biomicroscopia

A lâmpada de fenda é um instrumento que consiste numa fonte luminosa que pode ser focada de modo a fazer incidir um feixe de luz fino (fenda) no olho. É uma ferramenta importante na prática clínica, visto ser concebido para observar o segmento anterior do olho humano, das estruturas frontais e segmento posterior, que inclui a pálpebra, esclera, conjuntiva, íris, cristalino e córnea. Este exame oferece uma visualização estereoscópica ampliada e detalhada da estrutura do olho, sendo a vantagem mais importante da biomicroscopia, permitindo examinar as estruturas oculares em três dimensões. (77,78)

A biomicroscopia constitui um método não invasivo para exame do segmento anterior do olho. Através deste princípio a imagem sagital do segmento anterior do olho mantém-se focada em toda a sua extensão, que vai desde a superfície da córnea até a face posterior do cristalino,

sendo possível obter valores reais das distâncias relativas entre as diversas estruturas fotografadas e quantificar as opacidades existentes quer na forma, extensão ou densidade.

Tratando-se a biomicroscopia de um dos exames mais importantes na prática clínica, todos os pacientes passaram por este exame no rastreio. Observaram-se em lâmpada de fenda as estruturas anteriores do olho de modo a detetarmos problemas corneais, alterações no cristalino e/ou alterações noutras estruturas. A biomicroscopia foi realizada com a Lâmpada de Fenda HS5000 com sistema de aquisição de imagem da Huvitz (Figura 3.3 a)

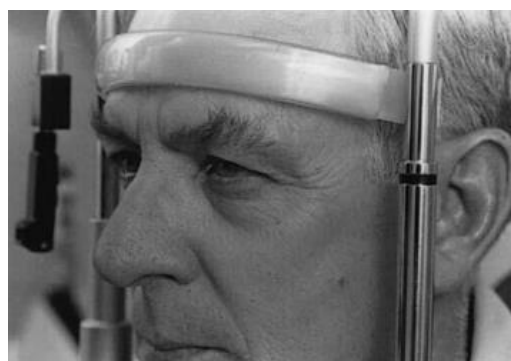
Deste modo, e após a desinfecção do equipamento foi explicado o exame ao paciente pedindo-lhe primeiramente que retirasse a sua compensação, e após se sentar confortavelmente para se inclinar para a frente, colocando o queixo e a testa nos respetivos apoios.

Assim, foi possível ajustar de forma correta o paciente, para permitir que os olhos ficassem devidamente alinhados com o indicador de altura do olho, como exemplificado na figura 3.3 b).

Após ter sido feita a adaptação do paciente ao equipamento, foi-lhe explicado as indicações que devia seguir. Posto isto foi possível observar a existência de alterações na córnea, cristalino e noutras estruturas tais como a íris, a esclera, entre outros. Quando de facto verificávamos alterações relevantes, as mesmas eram fotografadas de modo a permitir a documentação de alterações no segmento anterior do olho, tornando-se fundamental no acompanhamento de doenças progressivas.



(a)



(b)

Figura 3.3 - (a) Lâmpada de Fenda HS5000 com sistema de aquisição de imagem da Huvitz; (b) Ajuste do paciente ao equipamento. (78)

3.7 Medição da Pressão Intraocular

A tonometria é um método de diagnóstico que, através do uso de diferentes ferramentas, permite a estimativa da pressão existente dentro do olho humano. Uma pressão intraocular (PIO) elevada é o principal fator de risco para o desenvolvimento de glaucoma, uma doença ocular, que, se não for devidamente tratada, causa danos irreversíveis ao nervo ótico, levando à cegueira.

O objetivo da tonometria é detetar a PIO que é medida em milímetros de mercúrio (mmHg), sendo que os valores normais da PIO consistem entre 10 e 20 mmHg. Esta medida é realizada através da interação com as estruturas oculares e, em particular, com a córnea. A córnea humana é uma estrutura curva com uma espessura crescente do centro para a periferia e com diferentes raios de curvatura nas faces anterior e posterior. (79)

Deste modo, e visto o glaucoma estar associado muitas vezes à diabetes este exame é de extrema importância e todos os pacientes passaram por ele. A tonometria realizou-se com o Tonómetro HNT7000 da Huvitz, tratando-se de um tonómetro de sopro, sem contato, tendo um alcance de medição de 0 a 60 mmHg.

Após ser feita uma desinfecção do apoio da testa e do queixo, foi pedido ao paciente que retirasse a sua compensação e se sentasse junto ao equipamento. Foi solicitado também, que posicionasse o queixo o mais encostado possível no apoio respetivo, e a testa no apoio para a mesma. Assim, foi possível ajustar de forma correta o paciente, permitindo que os olhos ficassem devidamente alinhados com o indicador de altura do olho.

Foi solicitado ao paciente que mantivesse os olhos bem abertos, e olhasse para a luz verde que se encontrava dentro do equipamento. Desta forma o examinador alinou o feixe de luz com o olho do paciente. Foi então emitido um sopro de ar contra o olho, e a medição foi feita com base na pressão do jato de ar necessária para aplanar a córnea. (80) Foram realizadas 3 medidas em cada olho, sendo utilizada para o estudo, a média calculada.

3.8 Índice de massa corporal

Uma vez que o excesso de peso se está a tornar cada vez mais prevalente na sociedade atual, e pelo fato deste poder ser modificado através da interação no estilo de vida, é apropriado estudar o impacto do índice de massa corporal (IMC) no desenvolvimento de complicações da DM. Posto isto, todos os pacientes participantes do rastreio foram pesados e mediram a sua altura.

O peso foi aferido numa balança digital e a estatura foi aferida com um estadiómetro de parede com escala em centímetros e subdividida em milímetros.

Para o cálculo do índice de massa corporal (IMC) foi utilizada a fórmula: (81)

$$\text{IMC} = \text{Peso/Altura}^2 \quad (\text{Kg/m}^2) \quad (3.1)$$

3.9 Pressão arterial sistémica

A pressão arterial sistémica foi também medida a todos os pacientes com um aparelho de pressão automático. Era pedido aos pacientes para que sentassem confortavelmente e colocava-se a braçadeira em volta do braço de modo a medir a pressão.

A pressão arterial foi medida com dois parâmetros, a pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica.

A pressão arterial sistólica é geralmente o valor denominado de pressão arterial máxima, e é correspondente ao valor medido no momento em que o ventrículo esquerdo bombeia uma quantidade de sangue para a aorta. Normalmente este valor pode variar entre os 120 a 140 mmHg, sendo estes os valores mais comuns para que tenha a sua pressão dentro dos valores normais. (82)

A pressão arterial diastólica é normalmente conhecida como a pressão arterial mínima, correspondente ao momento em que o ventrículo esquerdo volta a encher-se para retomar todo o processo da circulação. Este valor geralmente está dentro da média dos 80 mmHg. (82)

3.10 Identificação dos fatores de risco e registo de valores das análises clínicas ao sangue dos utentes

Questionou-se os pacientes, acerca da sua etnia, bem como se estes sofriam de nefropatia diabética ou disfunção da hipófise. Foi também perguntado se se encontravam a tomar anovulatórios ou aspirina. Indagámos ainda se fumavam ou há quanto tempo tinham deixado de fumar e/ou se ingeriam álcool. Realizou-se também, uma verificação às análises clínicas ao sangue dos pacientes. Foram registados os valores da hemoglobina glicada, a data da colheita das análises, o valor dos triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL e colesterol HDL. Questionamos os pacientes se sofriam de alta miopia, glaucoma, atrofia coroideia, descolamento do vítreo, neovasos da íris e se já tinham sido submetidos a cirurgia às cataratas.

3.11 Retinografia

A Retinografia é uma técnica de exame que consiste em observar e registrar fotografias do fundo do olho. A retinografia permite obter diversas fotos em alta resolução, fazendo uma documentação fotográfica do fundo de olho e possibilitando um acompanhamento seriado da evolução de lesões que nele existam.

Trata-se de um exame simples, indolor e que dura apenas alguns minutos, sem recorrer a agentes miátricos, devido às características do equipamento.

No momento do exame, e após se desinfetar o apoio do queixo e da testa, foi pedido ao paciente para retirar a compensação ótica, e ajustou-se de forma correta o paciente, para permitir que os olhos ficassem devidamente alinhados com o indicador de altura do olho.

De seguida desligou-se a luz da sala e foi solicitado ao paciente que olhasse para a luz amarela dentro do aparelho. Posto isto, o examinador centrou a luz do retinografo no reflexo branco da pupila do paciente, mantendo sempre o dedo indicador no botão de disparo do equipamento. Esta posição do olhar do examinando permitiu fotografar o fundo do olho, centrado na mácula do paciente.

Após se obter a imagem, foi solicitado ao paciente, olhar para a luz vermelha do ponto de fixação externo. Esta posição do olhar permitiu fotografar o fundo do olho, centrado no disco ótico. Repetiu-se o procedimento para o outro olho.

O exame permitiu a documentação de alterações na retina e no disco ótico, fundamental no acompanhamento de doenças retineanas progressivas.



Figura 3.4 - Retinógrafo não miátrico Cobra da CSO. (83)

3.12 Análise Estatística

O tratamento dos dados foi feito com o programa estatístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versão 24.

Foi efetuada a análise descritiva dos dados, em que a análise de variáveis qualitativas foi realizada através de contagens e frequências relativas. A análise de variáveis quantitativas foi realizada através de estatística como a média, mediana, moda, mínimo, máximo e desvio padrão.

Para testar as diferenças entre variáveis categóricas, foi utilizado em alguns casos o teste do Qui-Quadrado de Pearson.

4. Resultados e Discussão

4.1 Idade e Género

Entre Março de 2015 e Julho de 2017 foram analisados 812 pacientes com um intervalo de idades entre os 9 e 90 anos, sendo a média e o desvio padrão de $66,6 \pm 10,3$ anos. De acordo com a figura 4.1, a moda da população foi de 72 anos, relativa a 5,40% da amostra. A menor frequência diz respeito aos 9, 35, 37, 43 e 44 anos, apenas com 0.10% da amostra.

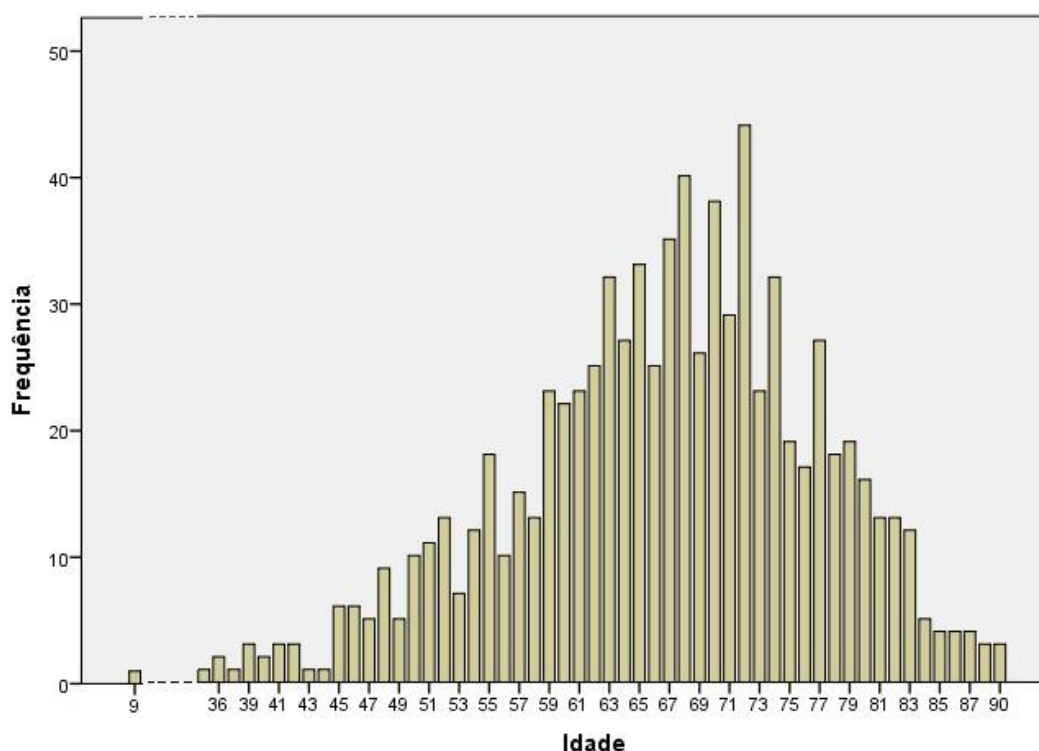


Figura 4.1- Distribuição da população por idade.

Em relação ao género observou-se que 54,93% (n=446) dos pacientes eram do género masculino e 45,07% (n=366) do género feminino (Figura 4.2).

Quando se analisaram as variáveis “idade” e “género” por classes, sendo que, a idade foi agrupada por faixas etárias, tendo como base os quartis, verificou-se uma predominância de indivíduos entre os 60 e os 67 anos, tanto no género masculino como no género feminino, como mostra a figura 4.3.

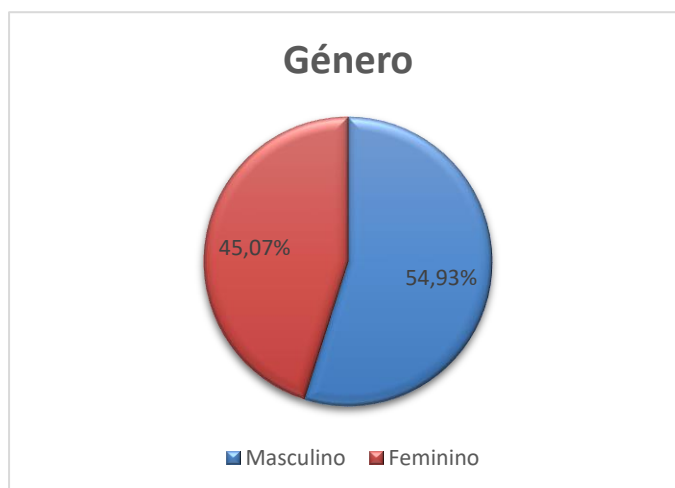


Figura 4.2- Distribuição da amostra por género.

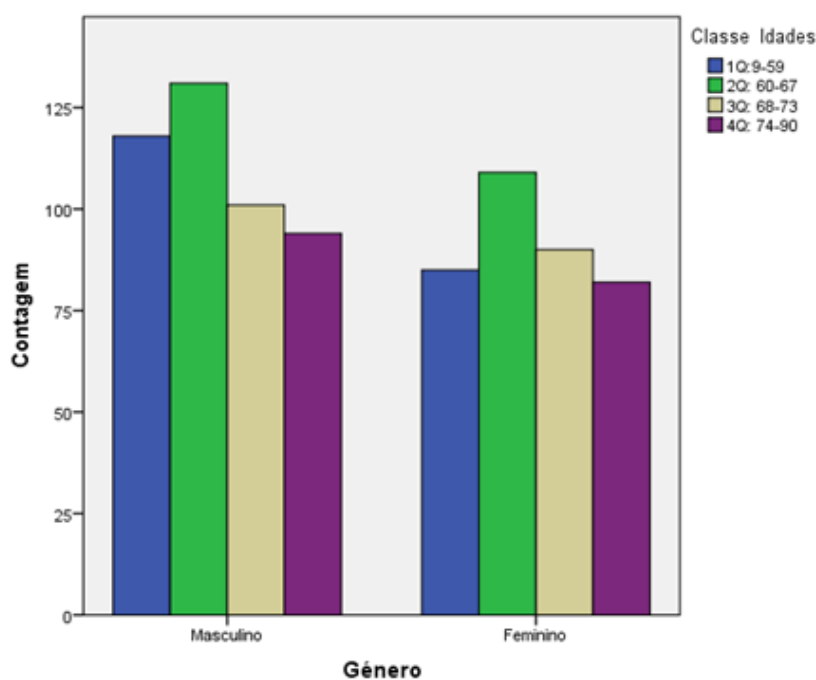


Figura 4.3- Distribuição por faixa etária e género.

Segundo o relatório de Atividades da Administração Regional de Saúde do Centro, no ano de 2016 o número de utentes com diabetes na região da Cova da Beira era de 7520. (84) Foram analisados assim no rastreio mais de 1% da população diabética da Cova da Beira.

Comparando a amostra em estudo com o último relatório anual do Observatório Nacional de Diabetes, observa-se que na população da Covilhã também se verifica uma diferença na frequência percentual da DM entre o género masculino e feminino, sendo maior no género masculino. Também na amostra em estudo mais de um quarto da população diabética rastreada encontra-se na faixa etária entre os 60 e 79 anos. (3)

4.2 Tipo de Diabetes Mellitus

Dos 812 pacientes, não há informação sobre o tipo de DM em 2 deles. Posto isto, dos 810 pacientes verificou-se que 6.54% (n=53) tinham diabetes tipo 1 e 93.46% (n=757) tinham diabetes tipo 2 (figura 4.4). Observou-se que tanto na diabetes tipo 1 como na diabetes tipo 2 existe um maior predomínio do género masculino na população analisada (Figura 4.5). Esta situação verifica-se porque a maioria dos diabéticos tipo 1 são seguidos regularmente em ambiente hospitalar e são em menor número. O Observatório Nacional de Diabetes refere em 2015, 13,3% de prevalência entre os 20 e os 79 anos e apenas 0,16% entre os 0 e 19 anos que corresponde aos diabéticos do tipo 1. (3)

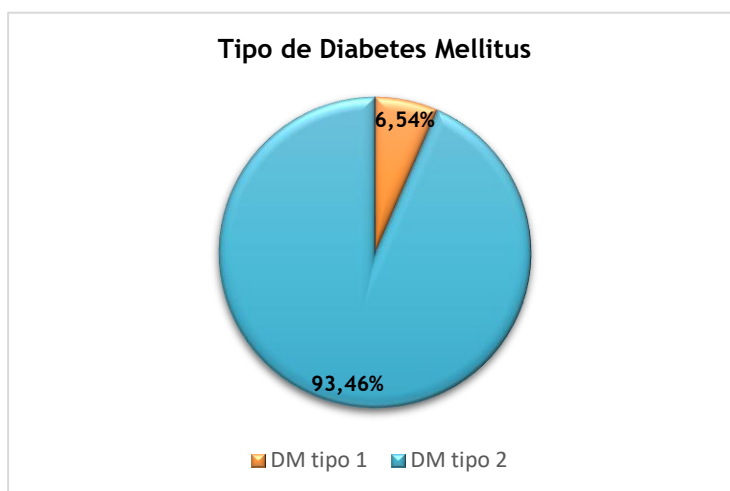


Figura 4.4- Frequência do tipo de DM na população em estudo.

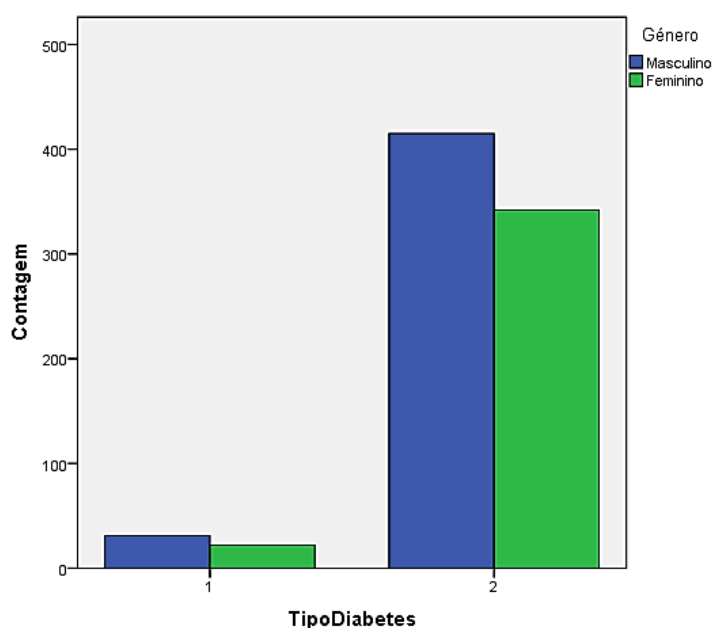


Figura 4.5-Distribuição por género e tipo de DM.

4.3 Duração da Diabetes Mellitus

A duração média da DM foi de $8,7 \pm 7,3$ anos, variando entre os 0 (menos de um ano) e 52 anos, contudo esse registo apenas estava disponível em 803 casos. Em pacientes com DM tipo 1 (n=53) a duração da DM foi de $13,4 \pm 10,0$ anos.

No que diz respeito à duração da DM em pacientes do tipo 2 (n=750) registou-se uma média de $8,4 \pm 7,0$ anos. Este tempo médio de evolução da diabetes corresponde ao tempo decorrido desde o diagnóstico da doença e não ao tempo real da existência da condição de hiperglicemia que, como se sabe, ocorre frequentemente durante anos sem diagnóstico. (14-16)

Através da figura 4.6 observa-se que a maior frequência corresponde a 10 anos em pacientes com DM tipo 1, ou seja, 11,30 % dos pacientes com DM tipo 1 têm diabetes há 10 anos. O mesmo se constata através da figura 4.7 para pacientes com DM tipo 2, em que 11,90% de pacientes com DM tipo 2 têm diabetes há cerca de 10 anos.

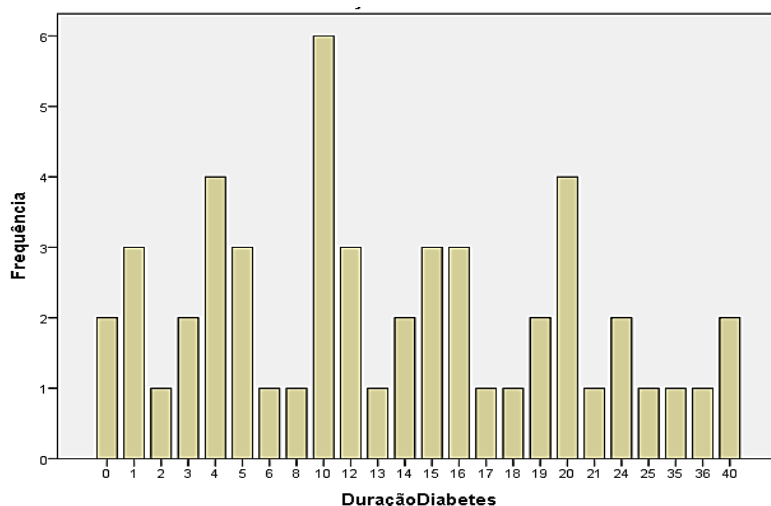


Figura 4.6- Duração da DM nos pacientes do tipo 1.

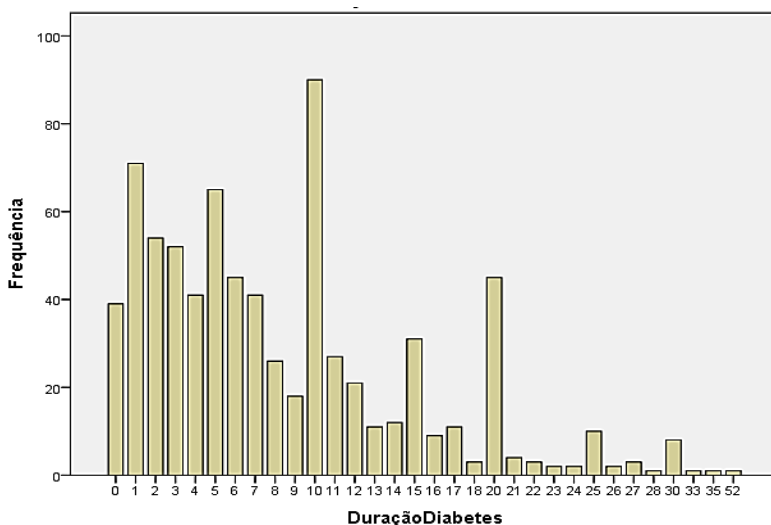


Figura 4.7- Duração da DM nos pacientes do tipo 2.

4.4 Terapêutica

No que diz respeito à terapêutica foi possível observar que todos os pacientes com DM tipo 1 (n=53) tomam insulina, como seria expectável (10), sendo que 67,90% (n=36) tomam adicionalmente medicação sobre a forma de comprimidos (figura 4.8).

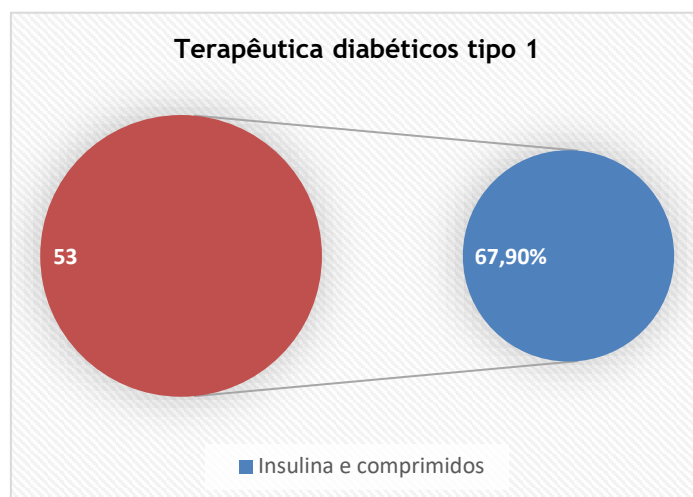


Figura 4.8- Tipo de terapêutica nos pacientes diabéticos tipo 1.

Relativamente aos pacientes com DM tipo 2, observou-se que 6,89 % dos indivíduos (n=52), não tomam comprimidos nem tomam insulina, fazendo apenas dieta. Verificou-se ainda que 86,09% (n=650) dos pacientes tomam apenas comprimidos e 1,72% (n=13) tomam apenas insulina. Constatou-se também que 5,30% (n=40) da amostra em estudo tomam comprimidos e também insulina. (Figura 4.9)

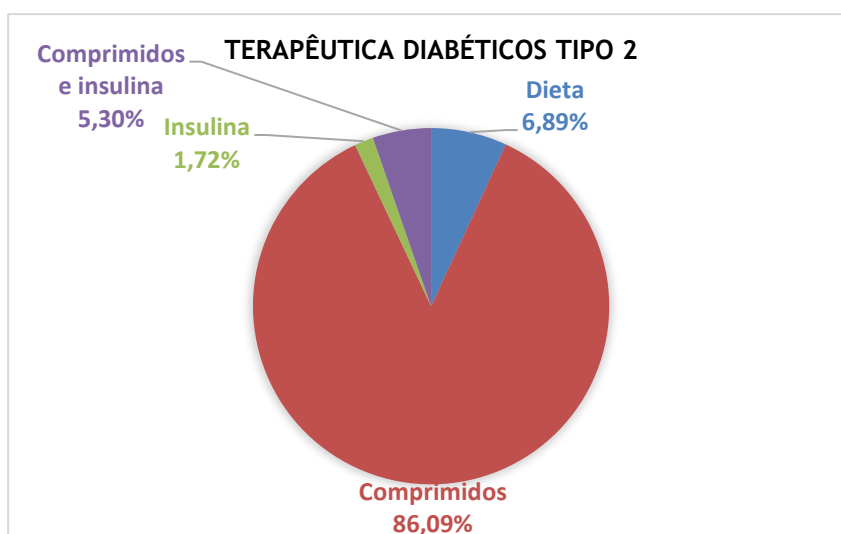


Figura 4.9- Tipo de terapêutica nos pacientes diabéticos tipo 2.

4.5 Índice de Massa Corporal

Dos 812 pacientes deste estudo, não foi possível calcular o índice de massa corporal de 3 deles, dado que, estes indivíduos apresentavam uma mobilidade muito reduzida, não tendo sido possível pesar nem medir a altura.

O valor do IMC na amostra em estudo, apresenta uma média de $29,77 \pm 5,09 \text{ Kg/m}^2$ com um valor mínimo de 15,53 e um valor máximo de $66,31 \text{ Kg/m}^2$.

Dos 809 pacientes, apenas 11,12% (n=90) estão na média do peso adequado ($18,5 \leq \text{IMC} < 25,0$). 46,97% (n=380) têm excesso de peso ($25 \leq \text{IMC} < 30$), 41,66% (n=337) apresentam obesidade ($\text{IMC} \geq 30$) e 0,25% (n=2) apresentam baixo peso, como se pode ver pela figura 4.10. (85)

Segundo Nguyen *et. all* (54) verifica-se a existência de uma relação entre o escalão de Índice de Massa Corporal e a Diabetes, sendo que pessoas com excesso de peso e obesidade estão mais propensas a desenvolver diabetes. Na população em estudo constatou-se que mais de 88% destes diabéticos apresentou um $\text{IMC} \geq 25$.

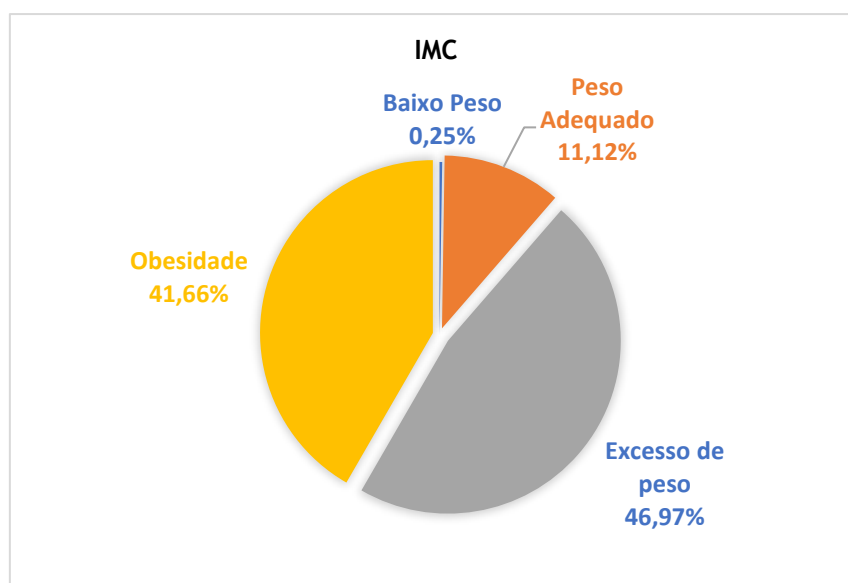


Figura 4.10- Prevalência do IMC na população em estudo.

4.6 Tensão Arterial

A tabela 4.1 sumariza os valores normais para a pressão arterial.

Tabela 4.1 - Valores para a pressão arterial sistólica e diastólica, em mmHg, por género. (86)

	Pressão Arterial Sistólica	Pressão Arterial Diastólica
Hipotensão	Mulheres <100	Mulheres <60
	Homens <110	Homens <70
Normal	Mulheres 100-139	Mulheres 60-89
	Homens 110-139	Homens 70-89
Hipertensão	≥140	≥90

Com base nos dados mencionados na tabela acima verificou-se na amostra em estudo uma frequência percentual de hipotensão de 2,81%. Neste grupo para o género masculino a frequência foi de 90,91 % e no género feminino de 9,09%. A frequência de tensão arterial normal foi de 67,52 % sendo que 44,32% são do género masculino e 55,68% do género feminino.

Respetivamente à hipertensão arterial esta mostrou ter uma frequência no grupo em estudo de 29,67%, dos quais 64,66% do género masculino e 35,34% do género feminino.

Em Portugal, cerca de 37% da população residente na zona centro sofre de hipertensão arterial, onde se verifica uma maior percentagem no género feminino quando comparado ao masculino. (87). Neste estudo verificou-se que existe uma maior percentagem de diabéticos hipertensos do género masculino.

A presença de hipertensão arterial na DM implica um substancial aumento do risco cardiovascular (duas vezes mais do que os hipertensos não diabéticos) e pode despertar ou acelerar lesões microvasculares da DM, particularmente na retina. Nestes casos o sujeito tem um maior risco de doença cardiovascular. (88) Neste estudo verifica-se 29,67% da amostra tem um maior risco de desenvolver doença cardiovascular. Neste sentido, deverá ter-se em atenção a evolução da hipertensão arterial no doente com diabetes.

O gráfico seguinte apresenta a frequência dos grupos de tensão arterial por género.

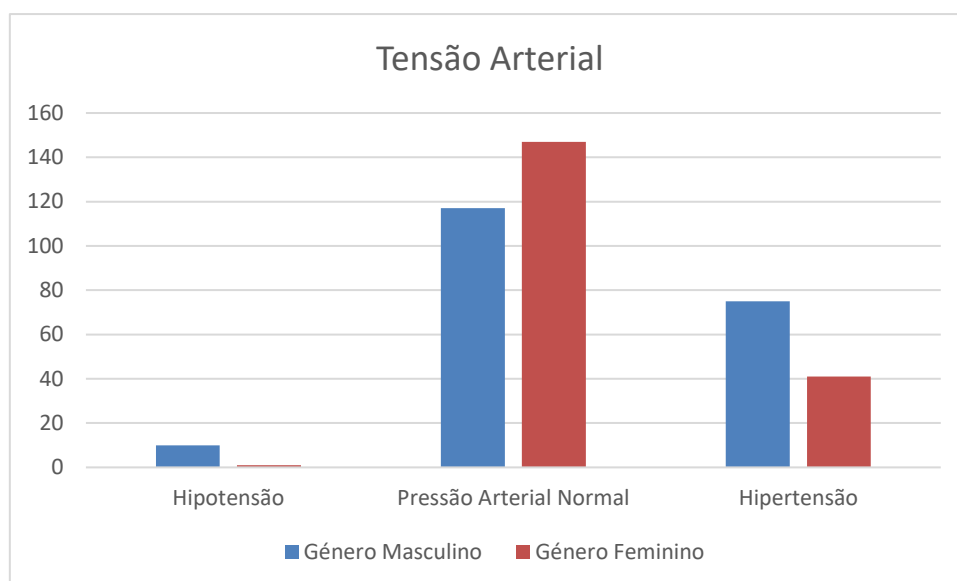


Figura 4.11- Frequência dos grupos de tensão arterial por género.

4.7 Perfil Lipídico

Os doentes foram classificados, para cada um dos parâmetros, como estando dentro dos valores recomendáveis ou não. Nem todos os pacientes têm registo do perfil lipídico, visto que, os dados eram retirados das análises ao sangue com menos de 6 meses, previamente pedidas, mas nem todos os pacientes levaram as análises no dia do rastreio.

Assumiram-se como valores de referência os valores apresentados na tabela seguinte.

Tabela 4.2- Valores de referência do perfil lipídico. (89)

Triglicéridos	≤ 150 mg/dl
Colesterol Total	≤ 200 mg/dl
LDL	≤ 100 mg/dl
HDL	Género Masculino ≥ 35 mg/dl
	Género Feminino ≥ 45 mg/dl

Para valores de colesterol LDL, este foi recalculado através da fórmula de Friedewald que permite o seu cálculo e forma indireta: (90)

$$LDL = CT - HDL - Triglicéridos/5 \quad (4.1)$$

Tenenbaum e outros autores (91) referem que doentes com DM tipo 2 têm alterações no perfil lipídico que podem contribuir para um risco cardiovascular aumentado. Estas alterações consistem maioritariamente em diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL), existindo também alterações nos outros parâmetros lipídicos.

Também neste estudo se verificaram alterações em pacientes diabéticos nestes parâmetros, verificando-se, que é no parâmetro LDL que existe uma maior percentagem de indivíduos que se mantiveram fora dos valores considerados aceitáveis, quando comparados com os indivíduos que mostraram valores dentro do aceitável (figura 4.12).

As tabelas 4.3 e 4.4 resumem a percentagem de doentes com parâmetros dentro e fora dos valores recomendáveis, assim como a média, o desvio padrão e o valor mínimo e máximo.

Tabela 4.3 - Pacientes com parâmetros dentro dos valores recomendáveis.

	N	%	Média (mg/dl)	Desvio Padrão	Valor mínimo	Valor máximo	
Triglicéridos	165	25,62	104,3	25,1	35,0	150,0	
Colesterol Total	175	21,17	162,8	25,2	95,0	199,0	
LDL	111	17,24	74,4	19,2	11,2	100,0	
HDL	Género Masculino	114	17,70	48,4	20,0	35,0	236,0
	Género Feminino	79	12,27	59,6	11,2	45,0	95,0

Tabela 4.4- Pacientes com parâmetros fora dos valores recomendáveis.

	N	%	Média (mg/dl)	Desvio Padrão	Valor mínimo	Valor máximo	
Triglicéridos	75	24,43	219,4	83,0	152,0	707,0	
Colesterol Total	71	23,17	225,0	20,6	201,0	306,0	
LDL	123	40,07	128,1	21,2	101,0	199,0	
HDL	Género Masculino	16	5,21	29,9	4,3	19,0	34,0
	Género Feminino	22	7,17	38,6	3,8	30,0	44,0

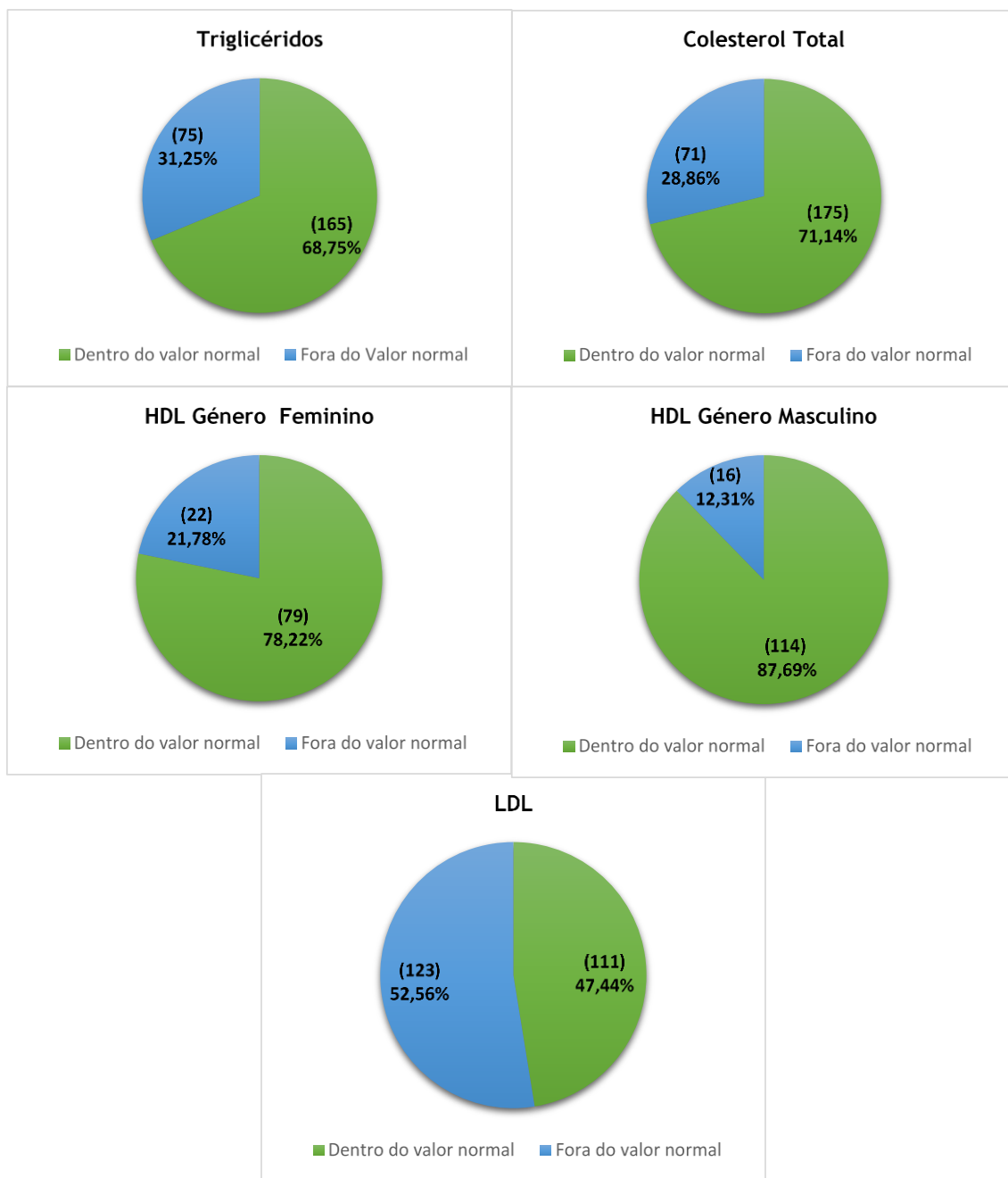


Figura 4.12 - Frequências dos valores lipídicos dentro e fora do valor normal.

4.8 Nível de Glicémia

A tabela abaixo sumariza os valores de referência do nível glicémico.

Tabela 4.5 - Valores de referência do nível de glicémia. (92)

Nível de Glicémia				
	Hipoglicémia	Normal	Pré-diabetes	Diabetes
Jejum	<70 mg/dl	≥70 mg/dl e <100 mg/dl	≥100 mg/dl e <126 mg/dl	≥126 mg/dl
2 horas após a refeição	<70 mg/dl	≥70 mg/dl e <140 mg/dl	≥140 mg/dl e <200 mg/dl	≥200 mg/dl

Dos 812 pacientes apenas há registo do valor da glicémia de 673 indivíduos. Isto ocorre, devido ao fato deste valor ser indicado pelo paciente, sendo registados os valores do próprio dia ou do dia anterior. Dado que, muitas pessoas não controlavam regularmente o nível da glicémia e outras só o faziam no posto médico, muitos dos pacientes não sabiam o valor.

Verificou-se que 38,93% (n=262) apresentam um valor alto da glicémia em jejum, sendo este o grupo que constitui um maior número da amostra. Através da figura 4.13 verifica-se que há uma maior frequência para pré diabéticos e diabéticos, valores esperados para uma população diabética. Constatou-se ainda que a maioria dos controlos glicémicos foram feitos em jejum e que os sujeitos diabéticos com valor de glicémia normal nesta população têm uma maior tendência a medir a glicémia após as refeições.

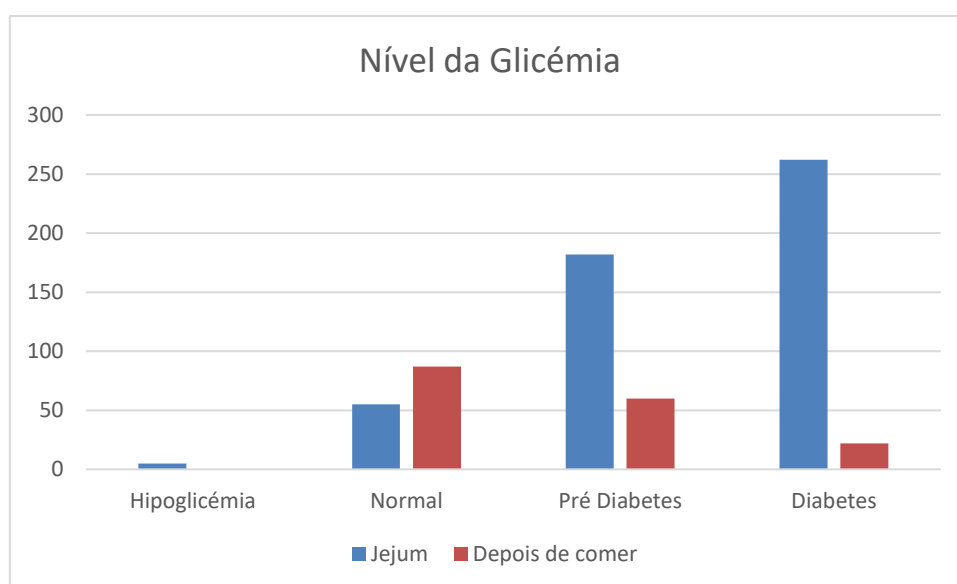


Figura 4.13- Frequência do nível da glicémia em jejum ou 2 horas após comer.

4.9 Hemoglobina Glicada

Dos 812 pacientes que participaram no rastreio, apenas há informação do valor de HbA1c de 553 indivíduos. Esta ocorrência deve-se ao fato dos dados serem retirados das análises ao sangue com menos de 6 meses, previamente pedidas, mas nem todos os pacientes levaram as análises no dia do rastreio.

Os doentes foram classificados como controlados e não controlados, com HbA1c até 6,50% e igual ou superior que 6,50%, respetivamente. (93)

Dos 553 diabéticos verificou-se uma média de $6,90 \pm 1,29\%$, sendo que, para os pacientes controlados ($n=232$) observou-se uma média de $6,00 \pm 0,34\%$ e para os pacientes não controlados ($n=321$) a média foi de $7,56 \pm 1,33\%$, com um maior risco de hipoglicémia.

Verifica-se através da figura 4.14 que a HbA1c tem valores não recomendáveis em mais de metade dos pacientes diabéticos analisados neste parâmetro.

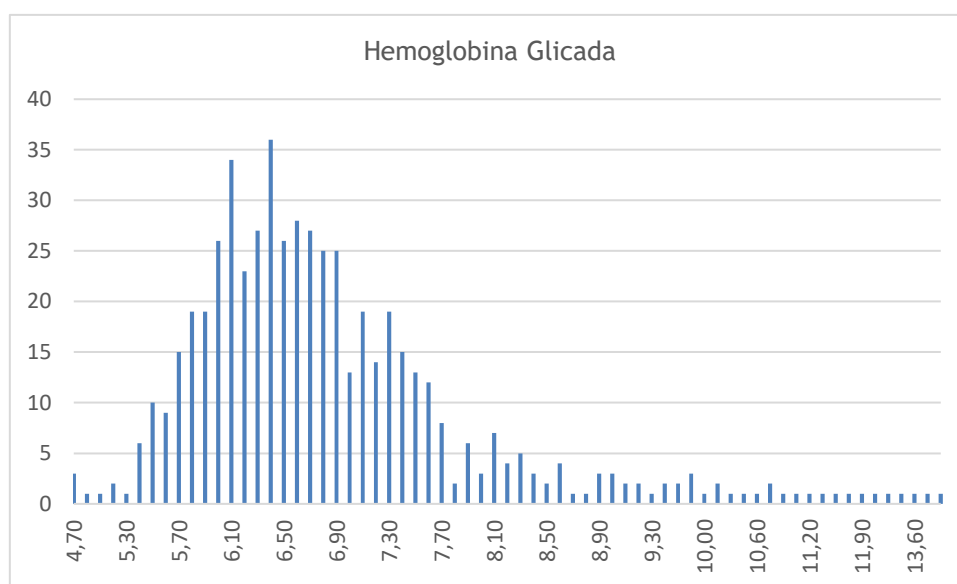


Figura 4.14- Frequência da HbA1c dos pacientes em estudo.

4.10 Frequência de hábitos tabágicos e alcoólicos

Dos 812 pacientes que participaram no rastreio, não há informação à cerca de 45,20% ($n= 367$) pacientes no que diz respeito a hábitos tabágicos. 33,00 % ($n=268$) dos pacientes dizem nunca terem fumado e 17,24% ($n=140$) são ex-fumadores. Por fim, 4,56% ($n=37$) fumavam até ao dia do rastreio (Figura 4.15).

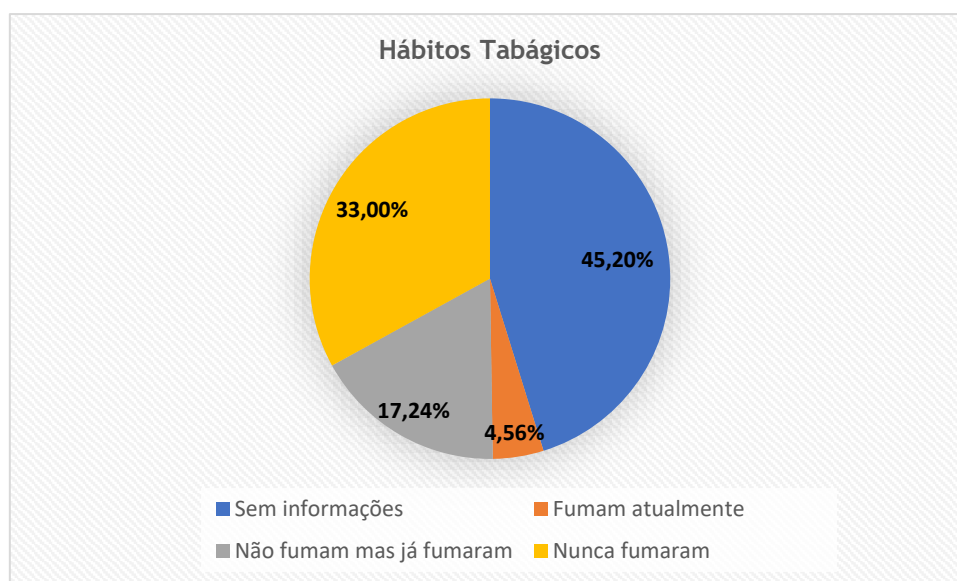


Figura 4.15- Frequência percentual de hábitos tabágicos na população em estudo.

Quando comparado os hábitos tabágicos com o tipo de retinopatia diabética apresentada, verificou-se que 41,18% (n=14) dos fumadores apresentaram retinopatia diabética não proliferativa leve. Dos indivíduos não fumadores 41,08% (n=53) apresentam retinopatia diabética, e no grupo de indivíduos que nunca fumaram 42,30% (n=107) apresentaram RD, sendo que 1,19% (n=3) possuíam RDP.

Segundo vários estudos (57,58) o hábito de fumar parece não estar associado à retinopatia diabética. Na amostra diabética em estudo, esta relação parece igualmente não ser verificada, visto que, mais de metade dos indivíduos que fumam não possuem RD e é no grupo de diabéticos que nunca fumaram que há uma maior percentagem de RD, inclusive, retinopatia diabética proliferativa.

Relativamente aos hábitos alcoólicos 20,20% (n=164) dos pacientes diabéticos diz não consumir bebidas alcoólicas, 12,93% (n=105) bebem raramente, 19,21% (n=156) bebe apenas às refeições e 2,34% (n=19) bebe de forma regular (figura 4.16).



Figura 4.16- Frequência de hábitos alcoólicos na população em estudo.

No que diz respeito à presença de RD nesta amostra constatou-se que no grupo de indivíduos diabéticos que não consome bebidas alcoólicas 38% apresentam RD, no grupo que bebe raramente 39% possuem RD, no grupo que diz beber apenas às refeições 42% apresenta RD e por último no grupo que consome bebidas alcoólicas regularmente 63% apresenta RD. É de registar que foi no grupo de indivíduos que não bebe álcool que se encontraram casos de RD proliferativa.

Estudos mostraram que o consumo de álcool não parece ser um fator de risco para a RD e que o consumo moderado de álcool não parece afetar a ocorrência de RD.(60) Na população diabética estudada verificou-se que foi no grupo que bebe regularmente que há maior frequência de RD, e que foi no grupo de diabéticos que não consome álcool que apresenta uma menor frequência, embora os casos de RDP tenham sido registados neste grupo de diabéticos.

4.11 Pressão Intraocular

Dos 812 pacientes apenas foi possível medir a pressão intraocular (PIO) em 808 no olho direito e em 807 no olho esquerdo. A média da PIO no olho direito foi de $15,18 \pm 3,84$ mmHg e no olho esquerdo de $15,15 \pm 3,95$ mmHg.

Relativamente à PIO do olho direito verificou-se que 3,69% (n=31) apresentam um valor acima dos 21 mmHg, com uma média de $24,58 \pm 3,06$ mmHg.

No que diz respeito à PIO do olho esquerdo verificou-se uma frequência de 3,70% (n=31) com valor acima dos 21 mmHg com uma média de $25,23 \pm 4,28$ mmHg.

Calculou-se a assimetria absoluta entre os 2 olhos, subtraindo-se a PIO do olho com PIO mais baixa da PIO no olho com PIO mais alta, obtendo-se uma média de $1,70 \pm 1,65$ mmHg.

A distribuição dos participantes do estudo em cada nível de assimetria da PIO é apresentada na figura abaixo.

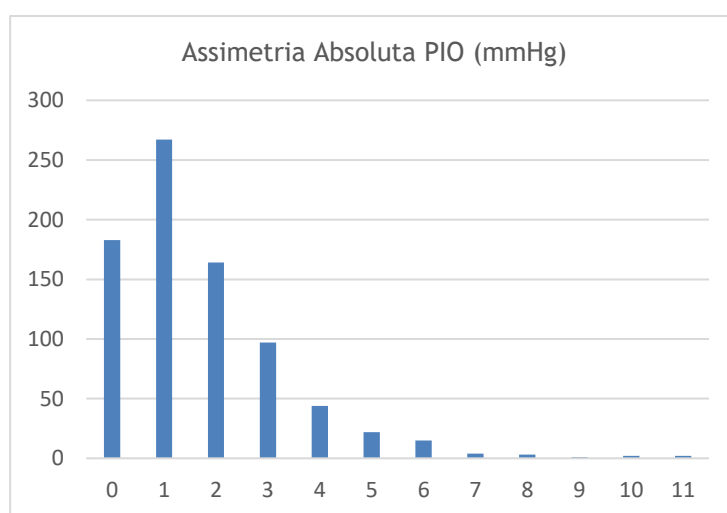


Figura 4.17- Frequência do nível de assimetria da PIO.

A ausência de assimetria da PIO entre os olhos está associada a uma probabilidade de 1% de ter glaucoma. Uma diferença de 3 mmHg está associada a uma probabilidade de 6% e a uma diferença de > 6 mmHg está associada a uma probabilidade de 57% de ter glaucoma. (94)

Verificou-se que 12,06% (n=97) pacientes diabéticos apresentaram uma diferença de PIO entre cada olho de 3 mmHg e 12,45% (n=190) apresentam uma assimetria >3 mmHg, sendo que 1,49% (n=12) apresentam uma assimetria > 6 mmHg estando assim associada uma maior probabilidade de ter glaucoma.

4.12 Cuidados com a visão

Relativamente ao tempo da última consulta realizada à visão, verificou-se que dos 812 pacientes estudados no rastreio, 756 (93,10%) realizaram uma consulta, mas apenas 732 sabem há quanto tempo foi realizada e 48 pacientes (5,91%) nunca realizaram uma consulta à visão. Observou-se a falta de informação acerca de 8 (0,99%) indivíduos, como se pode observar através da figura 4.18.

Verifica-se assim que 5,91% da amostra da população diabética em estudo, nunca foi avaliada por um profissional da visão.

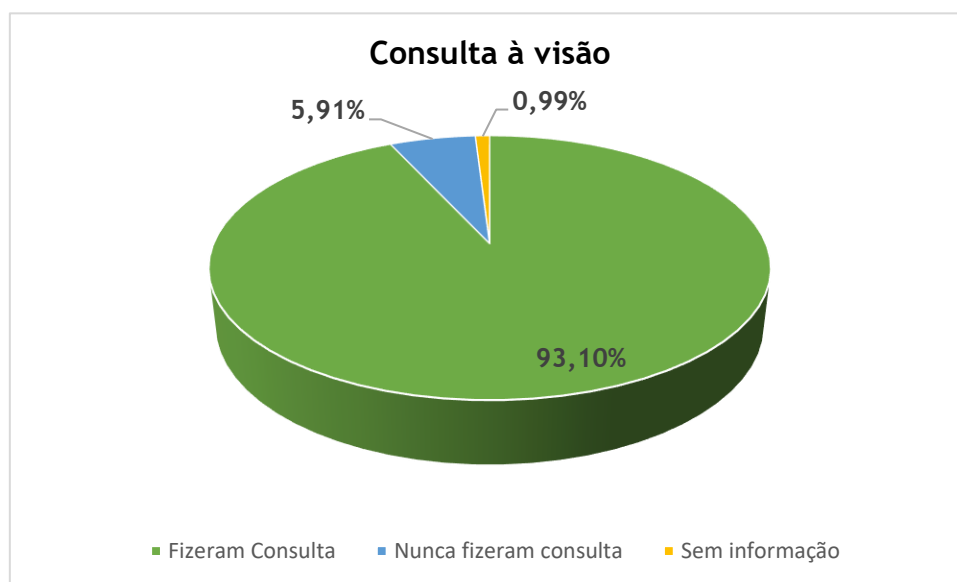


Figura 4.18- Dados relativos à realização de consultas à visão.

Relativamente aos 732 pacientes que realizaram uma consulta à visão e sabem há quanto tempo esta se realizou, observou-se um tempo médio de $3,2 \pm 4,8$ anos variando entre 0 (menos de um ano) e 40 anos.

Grande parte dos pacientes tinham realizado uma consulta à visão até ao dia do rastreio, há um ano (28,10%), como se pode verificar pelo gráfico de frequências que se segue.

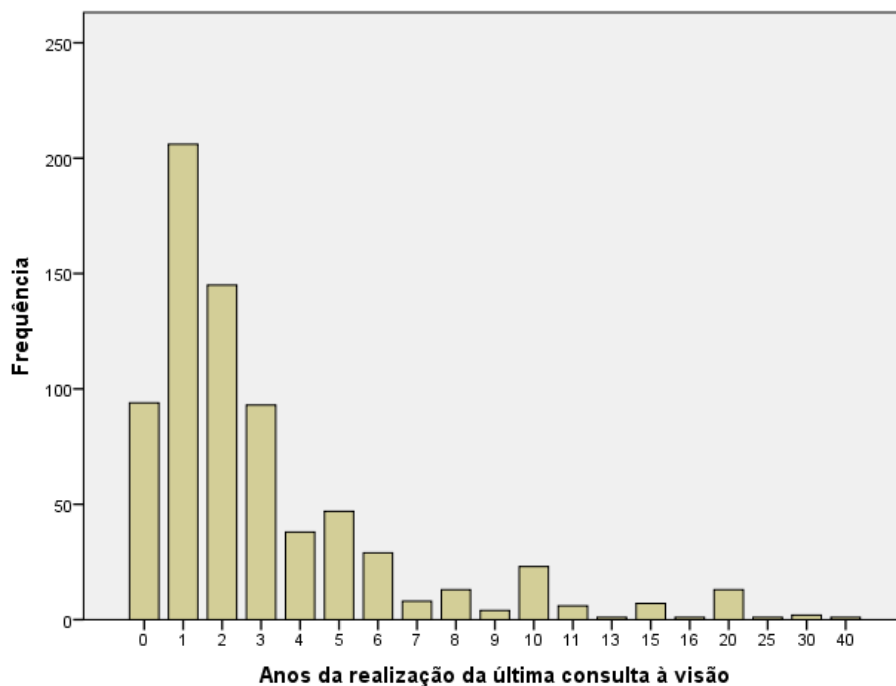


Figura 4.19 -Tempo decorrido desde a última consulta à visão.

A frequência recomendada de exames oculares para pacientes adultos que são considerados como fatores de risco entre os 41 e 60 anos é de 2 em 2 anos e para pacientes considerados como fatores de risco com uma idade superior a 60 anos é pelo menos uma consulta anualmente (95). Verifica-se assim que dos 732 pacientes da amostra em estudo, 287 não vão a uma consulta à visão à 3 ou mais anos, o que corresponde a 39% da amostra em estudo.

No que diz respeito ao tipo de consulta, apenas há registo em 741 pacientes dos 756 que realizaram uma consulta à visão, sendo que 48,45% (n=359) realizaram a consulta numa ótica, 28,88% (n=214) num hospital e 22,67% (n=168) num consultório de Oftalmologia a nível particular (figura 4.20).

Com os dados obtidos pode-se constatar que não existe uma grande diferença percentual entre consultas de oftalmologia e consultas de optometria.

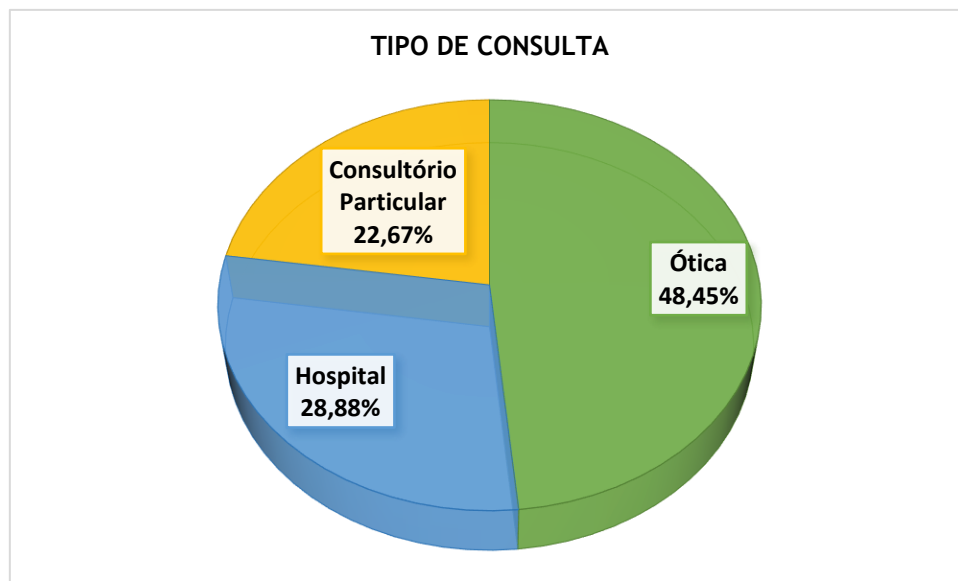


Figura 4.20- Tipo de consulta à visão.

Relativamente à atualização da Rx, 82,39% dos pacientes (n=669), usam óculos e atualizaram a graduação, 14,53% (n=118) não usam óculos e em 3,08% (n=25) não se obteve informação. Observou-se ainda que 66 dos pacientes que já tinham realizado uma consulta à visão não usavam óculos.

A média da última atualização da graduação em anos é de $3,9 \pm 4,6$ anos, variando entre 0 (menos de um ano) e 47 anos. A figura 4.21 mostra que grande parte dos pacientes atualizaram a graduação há menos de 3 anos.

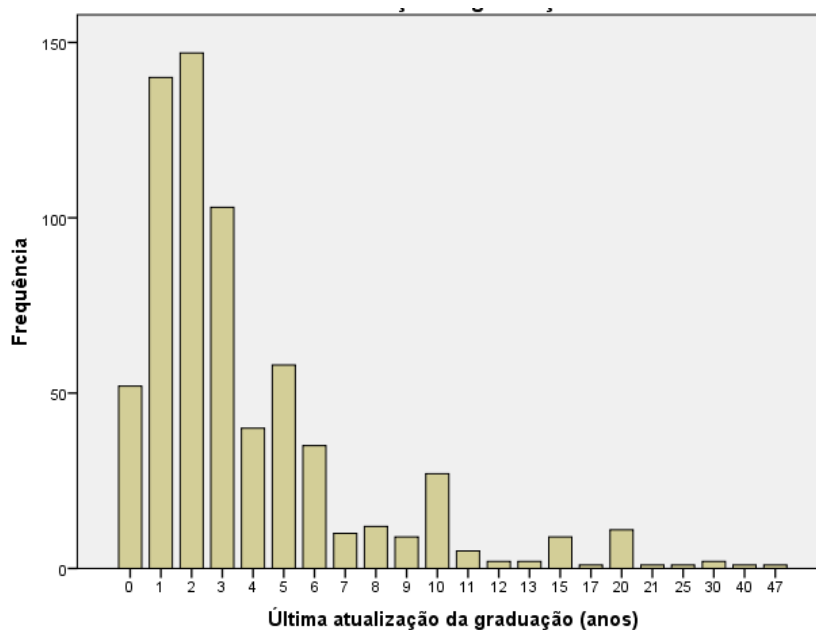


Figura 4.21- Intervalo de tempo desde a última atualização da graduação.

4.13 Frequência de Erros Refrativos

Os erros refrativos foram categorizados através do cálculo do equivalente esférico, este foi calculado para ambos os olhos e de seguida escolheu-se o maior equivalente esférico entre os 2 olhos para definir a ametropia. O cálculo do equivalente esférico está representado na equação 4.2.

$$\text{Equivalente Esférico} = \text{Esfera} + \text{Cilindro}/2 \quad (4.2)$$

A definição do limite dos erros refrativos foi imposta, de modo a permitir a comparação direta com estudos de referência já realizados como indicado na Tabela 4.6.

Tabela 4.6 - Categorização dos erros refrativos segundo equivalente esférico em valor absoluto. (96)

Erros Refrativos	Intervalos do Equivalente Esférico
Emetropia	Até 0,50 D
Miopia	> 0,50 D
Hipermetropia	> 0,50 D
Anisometropia	> 1,00 D de diferença entre cada olho
Astigmatismo	Cilindro > 0,50

A anisometropia foi classificada pelo erro refrativo, sendo assim dividida em Isoanisometropia, isto é, quando ambos os olhos são hipermetropes ou miópicos, e em antimetropia, ou seja, quando um olho é míope e o outro hipermetrope. (97)

Os resultados mostram que dos 809 indivíduos que constituem a amostra, aplicando a categorização dos erros refrativos imposta no estudo, foram considerados como emetropes 23,98% (n=194) indivíduos. Os restantes indivíduos (n=615) foram considerados como ametropes, sendo que 19,03% (n=248) apresentam miopia e 28,17% (n=367) hipermetropia. Além disso, o astigmatismo esteve presente em 37,91% dos indivíduos (n=494). O figura 4.22 apresenta em forma de gráfico, de uma maneira genérica a frequência das ametropias.

Segundo Klein *et. al.* os diabéticos tipo 1 têm uma maior tendência a ter miopia em relação aos diabéticos tipo 2, que mostram uma maior tendência a serem hipermetropes. (98)

Neste estudo que estudou a população diabética na Covilhã encontrou-se uma maior frequência de diabéticos que apresentaram hipermetropia. Dado que a maioria dos diabéticos em estudo são do tipo 2 este estudo parece ir ao encontro do estudo feito por Klein.

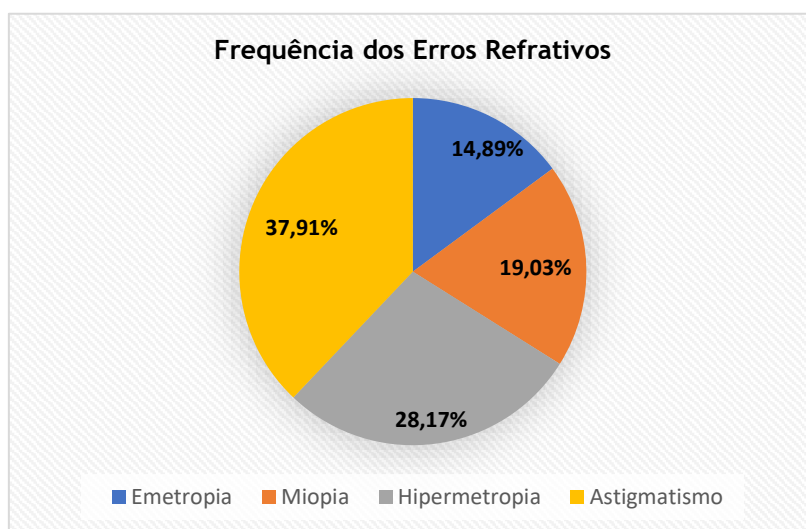


Figura 4.22- Frequência dos erros refrativos.

Para a análise da anisometropia foram excluídos os pacientes sem dados refrativos em ambos os olhos (n=3). Dos 612 pacientes restantes com erros refrativos observou-se que 135 apresentam anisometropia. Dos 135 pacientes com anisometropia 36,09% (n=85) apresentam isoanisometropia e 63,91% (n=50) apresentam antimetropia.

Dentro dos pacientes com isoanisometropia 56,47% (n=48) apresentam isoanisometropia miópica e 43,53% (n=37) apresentam isoanisometropia hipermetrópica (Figura 4.23).

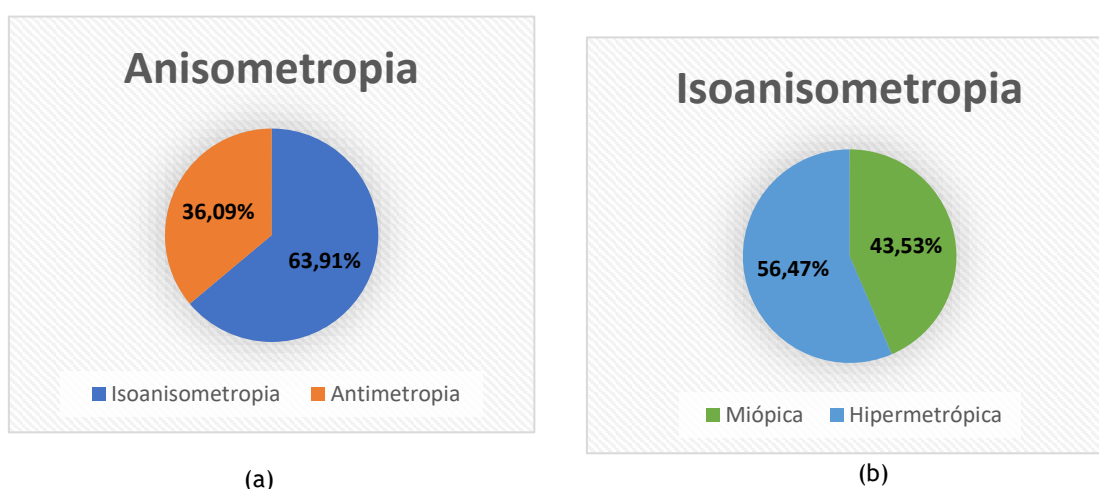


Figura 4.23- a) Frequência da anisometropia na população em estudo; b) Frequência da isoanisometropia na população em estudo.

O astigmatismo foi dividido em astigmatismo miópico e astigmatismo hipermetrópico. Observou-se que dos 494 pacientes com astigmatismo 44,92 % (n=217) apresentam astigmatismo miópico e 55,08% (n=277) apresenta astigmatismo hipermetrópico (Figura 4.24).

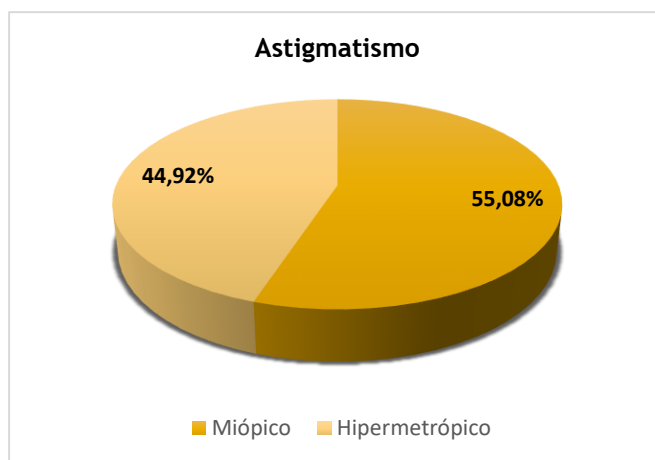


Figura 4.24- Frequência do astigmatismo na população em estudo.

4.14 Acuidade Visual

A média da acuidade visual em pacientes que realizaram a AV com compensação habitual foi de $0,13 \pm 0,23$ LogMar no olho direito e de $0,14 \pm 0,25$ LogMar no olho esquerdo.

Dos 812 pacientes, 277 realizaram a AV sem qualquer tipo de compensação, uma vez que não usavam óculos ou lentes de contato. A média da AV neste grupo foi de $0,14 \pm 0,24$ LogMar no olho direito e $0,13 \pm 0,24$ LogMar no olho esquerdo.

Para os pacientes com uma AV pior que 0,3 LogMar foi estabelecido que estes não apresentam a visão mínima que é necessária. As figuras 4.25 e 4.26 apresentam, em forma de gráfico a comparação da AV com o valor da Auto Rx em pacientes com e sem compensação para uma AV pior que 0,3 LogMar.

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

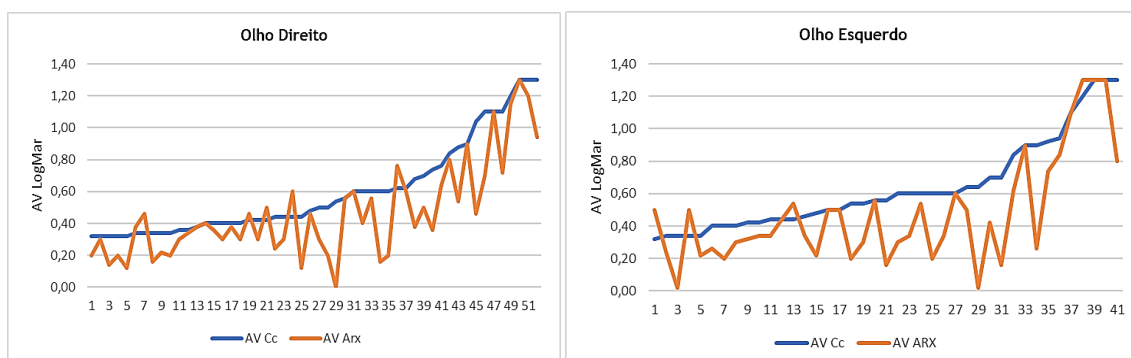


Figura 4.25- Comparação da Acuidade Visual em LogMar (com compensação) com a Auto Rx no olho direito e esquerdo.

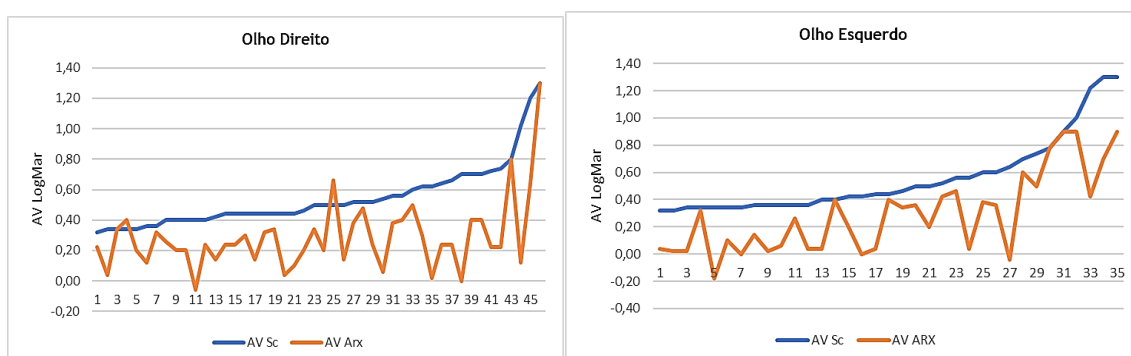


Figura 4.26- Comparação da Acuidade Visual em LogMar (sem compensação) com a Auto Rx no olho direito e esquerdo.

De acordo com os gráficos acima apresentados, verifica-se dos pacientes que realizaram a AV com compensação habitual, 52 apresentaram uma AV pior que 0,3 LogMar no olho direito e 41 no olho esquerdo. No que diz respeito aos pacientes que realizaram a AV sem qualquer tipo de compensação, verificou-se que 46 apresentaram uma AV pior que 0,3 LogMar no olho direito e 35 no olho esquerdo.

Dos 52 pacientes com compensação habitual, 13 mostraram precisar de atualizar a graduação e em 39 não foi possível melhorar a AV através de técnicas refrativas.

Dos 46 pacientes que apresentaram uma AV pior que 0,3 LogMar sem compensação, 27 mostraram precisar de graduação e em 19 deles não se conseguiu melhorar a AV.

Nos casos que não foi possível melhorar a AV através de técnicas refrativas, foi posteriormente analisado se haveria algum tipo de patologia associada a estes casos, onde se constatou que existiam em todos eles a presença de catarata densa.

Constatou-se assim que dos pacientes com compensação 75% não registou melhorias na AV devido a catarata e 25% melhoraram a sua AV, necessitando estes de atualizar a graduação. Nos pacientes sem compensação 59% melhoraram a sua AV, ou seja, 59% dos pacientes sem compensação refrativa necessitam de uma consulta optométrica e 19% não conseguiram melhorar a AV devido a catarata. Ou seja, dos pacientes com compensação a maioria precisa de atenção oftalmológica devido às cataratas e nos pacientes sem compensação a maioria necessita de meios refrativos para melhorar a sua AV.

Isto indica-nos que cerca de 41% (n=40) no total dos casos (n=98), apresentam uma baixa de AV induzida por problemas refrativos. 59% dos pacientes (n=58) com baixa de AV e que não registaram melhorias com compensação refrativa, apresentavam cataratas densas.

Estes dados são fundamentais neste estudo, visto que, estes valores ajudam-nos a compreender o estado de saúde visual desta população e desenvolver programas para melhorar a qualidade de vida.

4.15 Alterações nas estruturas oculares

Respetivamente às alterações corneanas, 85,53% (n=662) não apresentaram alterações no olho direito (OD), 3,94% apresentam arco senil, 2,46% foram diagnosticados com suspeita de queratocone e 0,25% apresentaram queratocone. Em 11,82% da população em estudo foram encontradas outras alterações corneanas tais como opacidade corneana, córnea irregular, neovascularização corneana (figura 4.27).

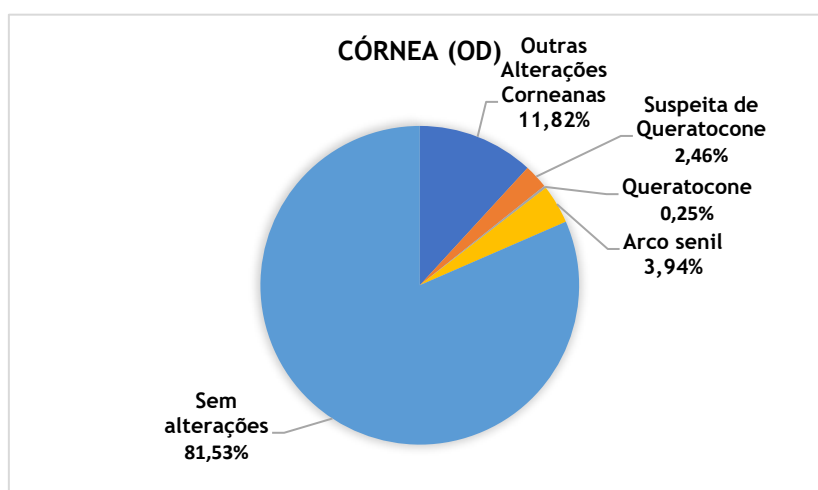


Figura 4.27- Distribuição percentual de alterações corneanas no olho direito.

Em relação às alterações corneanas no olho esquerdo (OE), 81,40% não apresentam alterações, 2,34% apresentam arco senil, 3,08% foram diagnosticados como suspeita de queratocone e 0,25% apresentaram queratocone. Em 12,93% da população em estudo foram encontradas

outras alterações corneais tais como opacidade corneana, córnea irregular, neovascularização corneal (figura 4.28).

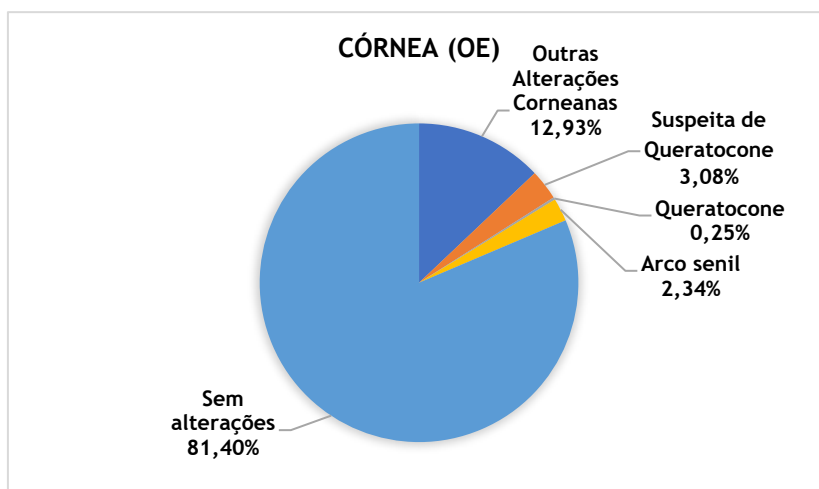


Figura 4.28- Distribuição percentual de alterações corneanas no olho esquerdo.

No que diz respeito às alterações no cristalino observou-se no olho direito uma percentagem de 50,25% sem alterações, 32,76% apresentaram catarata e 3,69% tinham lente intraocular (LIO). Por fim, foram encontrados outros achados clínicos em 13,30% da amostra, tais como vacúolos e resíduos embrionários. No olho esquerdo observou-se que 50,86% dos pacientes diabéticos não apresentam alterações no cristalino, 34,73% apresentaram catarata e 2,34 tinham LIO. Por último, 12,07% apresentaram outros achados clínicos.

Verifica-se assim uma grande frequência de catarata na amostra em estudo, tal como indicam vários estudos, a catarata está associada à DM, sendo uma das principais causas de hipovisão nos indivíduos diabéticos. (64-66)

As figuras 4.29 e 4.30 apresentam em forma de gráfico a distribuição percentual das alterações no cristalino no olho direito e olho esquerdo, respetivamente.

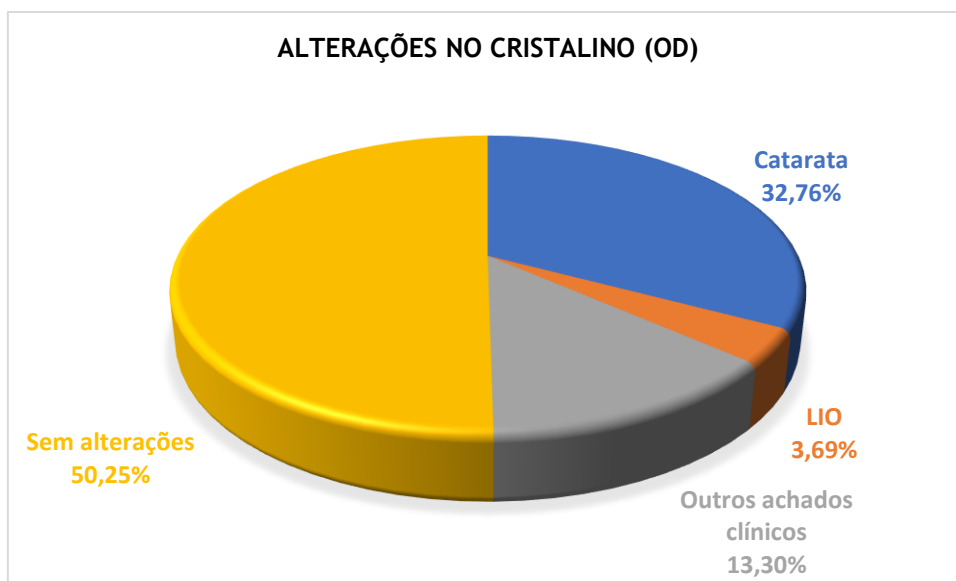


Figura 4.29- Distribuição percentual de alterações no cristalino no olho direito.

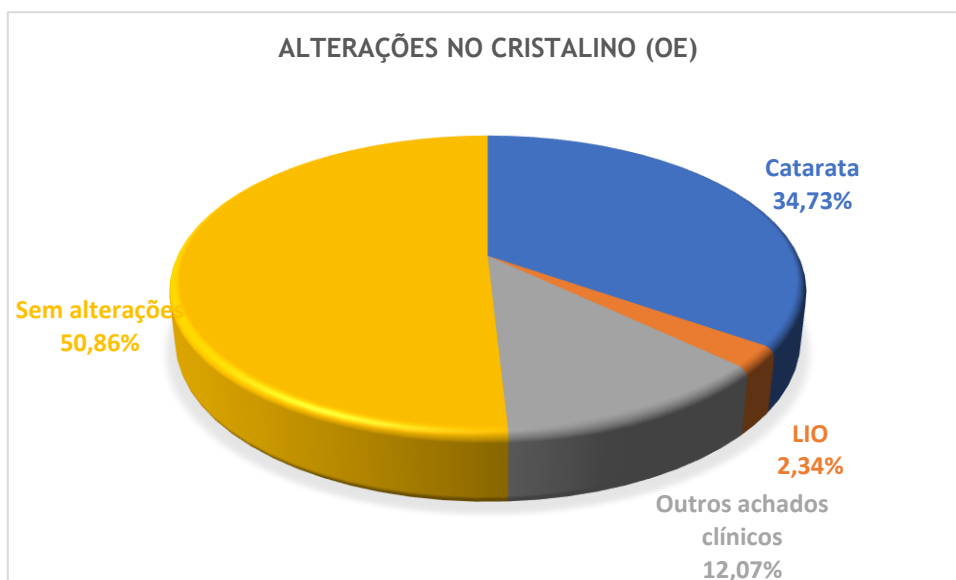


Figura 4.30- Distribuição percentual de alterações no cristalino no olho esquerdo.

Na análise de alterações noutras estruturas oculares foram observadas blefarites, pterígios, pingüéculas e vascularização conjuntival. Foram encontrados ainda outros achados clínicos, tais como, glândulas de meibomius entupidas, ptoses, sinais palpebrais, sinais na íris.

A distribuição percentual de alterações noutras estruturas está apresentada em forma de gráfico nas figuras 4.31 e 4.32 relativas ao olho direito e olho esquerdo.

Vários são os estudos que mostram que a blefarite é um dos primeiros sinais de DM (29, 64-66), também na população em estudo a blefarite foi encontrada em cerca de 6% dos diabéticos.

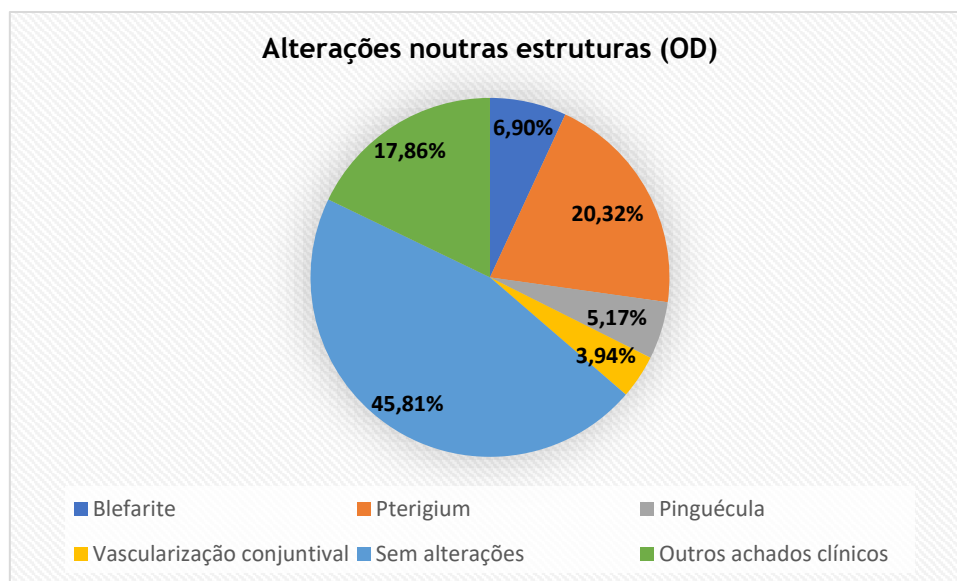


Figura 4.31- Distribuição percentual de alterações noutras estruturas no olho direito.

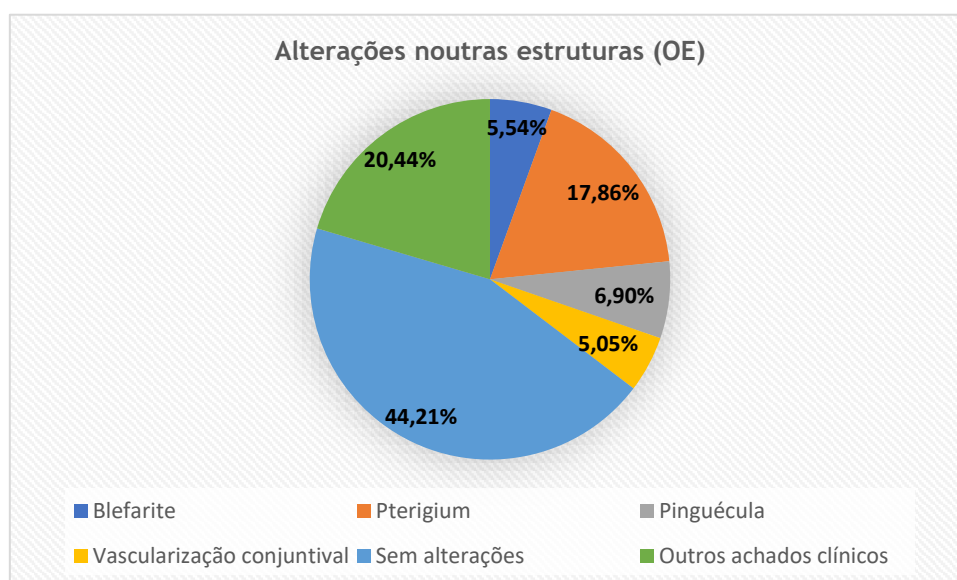


Figura 4.32- Distribuição percentual de alterações noutras estruturas no olho esquerdo.

4.16 Aberrometria e Topografia

Dos 812 pacientes, apenas foi possível obter informação sobre 807 no olho direito e 809 no olho esquerdo no que diz respeito aos índices topográficos. Isto deve-se ao fato de os restantes pacientes apresentarem opacidades o que não permitiu fazer a medição da topografia.

Os pacientes diabéticos foram classificados, para cada um dos parâmetros, como estando dentro dos valores recomendáveis ou não.

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

A tabela seguinte apresenta os valores normais e suspeitos para o Índices de Regularidade da Superfície (SRI), Índice de Assimetria da superfície (SAI) e Índice de Desvio Padrão da Potência Corneana (SDP).

Tabela 4.7 - Valores de referência para os índices topográficos. (97)

Normal	Suspeito
SRI < 0,70	$0,70 \leq \text{SRI} < 0,89$
SAI < 0,54	$0,54 \leq \text{SAI} < 0,62$
SDP < 1,19	$1,19 \leq \text{SDP} < 1,40$

Verificou-se que 54 pacientes diabéticos apresentaram irregularidades no olho direito e 63 pacientes no olho esquerdo. Relativamente às assimetrias observou-se que em 81 olhos direitos e 90 olhos esquerdos não apresentam assimetria.

As tabelas seguintes apresentam os resultados obtidos para cada índice para o olho direito e esquerdo.

Tabela 4.8 - Valores obtidos para o índice SDP.

	OLHO DIREITO			OLHO ESQUERDO		
	SDP Normal	SDP Suspeito	SDP $\geq 1,40$	SDP Normal	SDP Suspeito	SDP $\geq 1,40$
N	754	26	27	751	26	32
MÉDIA	0,68	1,28	2,07	0,68	1,27	2,15
DESVIO PADRÃO	0,20	0,56	1,68	0,20	0,06	0,97
MÍNIMO	0,21	1,19	1,42	0,23	1,19	1,41
MÁXIMO	1,17	1,37	10,02	1,18	1,39	5,07

Tabela 4.9 - Valores obtidos para o índice SRI.

	OLHO DIREITO			OLHO ESQUERDO		
	SRI Normal	SRI Suspeito	SRI $\geq 0,89$	SRI Normal	SRI Suspeito	SRI $\geq 0,89$
N	656	97	54	661	85	63
MÉDIA	0,38	0,78	1,08	0,38	0,77	1,07
DESVIO PADRÃO	0,18	0,05	0,23	0,18	0,05	0,23
MÍNIMO	0,00	0,70	0,89	0,00	0,70	0,89
MÁXIMO	0,69	0,88	2,23	0,69	0,88	1,92

Tabela 4.10 - Valores obtidos para o índice SAI.

	OLHO DIREITO			OLHO ESQUERDO		
	SAI Normal	SAI Suspeito	SAI $\geq 0,62$	SAI Normal	SAI Suspeito	SAI $\geq 0,62$
N	653	73	81	659	60	90
MÉDIA	0,39	0,57	0,92	0,39	0,57	0,90
DESVIO PADRÃO	0,07	0,02	0,74	0,07	0,02	0,38
MÍNIMO	0,24	0,54	0,62	0,24	0,54	0,62
MÁXIMO	0,53	0,61	6,57	0,53	0,51	2,71

4.17 - Retinopatia Diabética

As retinografias realizadas foram posteriormente enviadas para a ARSC tendo sido adotado uma classificação para a retinopatia diabética. A tabela abaixo resume a classificação utilizada pela ARSC.

Tabela 4.11- Classificação da retinopatia diabética segundo a ARSC. (109)

NC	Não Classificável
R0	Sem Retinopatia Diabética
RL	Retinopatia Diabética não proliferativa Ligeira
M	Maculopatia
RP	Retinopatia Diabética Proliferativa

Dos 812 pacientes verificou-se que para o olho direito existem 466 diabéticos sem retinopatia diabética, 270 com retinopatia diabética não proliferativa leve, 24 com maculopatia e 4 deles com retinopatia diabética proliferativa. Em 44 dos pacientes não foi possível obter a imagem da retinografia.

Para o olho esquerdo observou-se que 460 pacientes não apresentam retinopatia diabética, 260 têm RL, 21 apresentam maculopatia, e nenhum paciente apresentou retinopatia diabética proliferativa no olho esquerdo. Em 67 dos pacientes não foi possível obter a imagem da retinografia. A figura 4.33 apresenta a frequência de RD para cada olho.

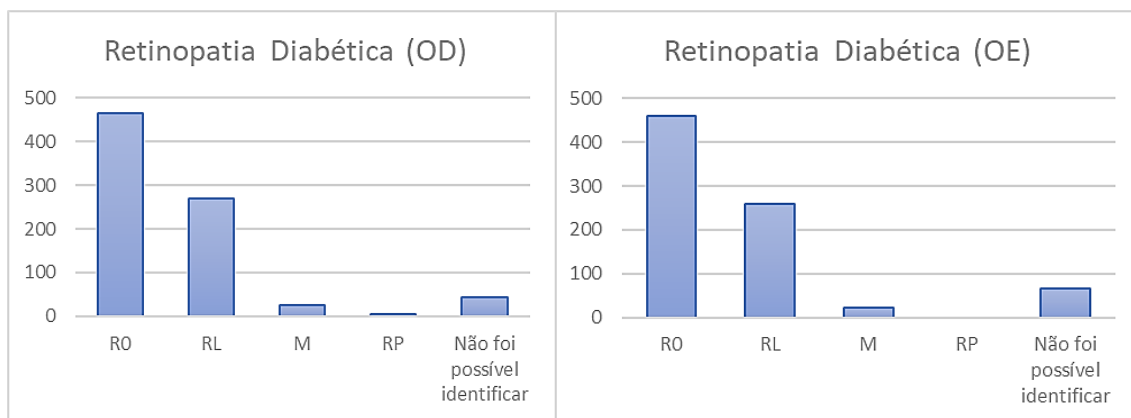


Figura 4.33- Frequência da retinopatia diabética na população em estudo.

Encontram-se como causas de impossibilidade de obtenção de imagem de retinografia os fatores como, má qualidade devido a miose, má qualidade devido a catarata, má qualidade devido a patologia e por último, má qualidade devido a não colaboração.

Verificou-se que em pacientes diabéticos do tipo 1, 54,16% tinham algum grau de retinopatia diabética, sendo que, 39,58% apresentavam retinopatia diabética não proliferativa leve e 14,58% apresentam maculopatia.

Já nos pacientes com DM tipo 2, a frequência percentual de retinopatia diabética foi de 37,81%, em que, 34,87% apresentaram RD não proliferativa leve, 2,38% apresentaram maculopatia e 0,56% apresentaram retinopatia diabética proliferativa. A frequência de RD por tipo de DM é apresentada na figura 4.34.

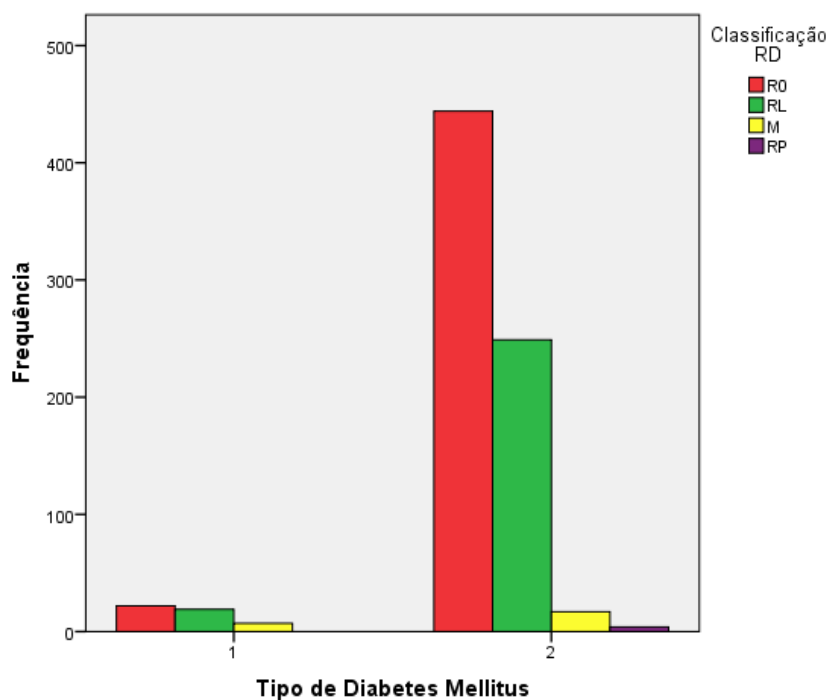


Figura 4.34 - Frequência de diabéticos tipo 1 e 2 com retinopatia diabética.

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

Quando comparado o tipo de retinopatia com a duração da diabetes mellitus verifica-se que nos sujeitos com 10 anos de duração da DM verificou-se maior frequência de casos com RD não proliferativa leve.

Nos sujeitos com retinopatia diabética proliferativa verificou-se a condição após um ano do diagnóstico da doença, isto pode ser explicado pelo fato de os pacientes com RD proliferativa serem diabéticos do tipo 2 e, portanto, o diagnóstico ter sido feito provavelmente após o verdadeiro início da doença. (14-16)

Verificou-se uma diferença estatisticamente significativa ($p=0.033$) no olho direito e no olho esquerdo ($p<0,001$) quando comparado a duração de DM com o grau de RD, pelo teste do Qui-quadrado de Pearson.

Estudos demonstram que a duração da DM está fortemente ligada com a frequência e o grau de severidade da RD. (31,41) O estudo WESDR mostrou que a prevalência de RD em portadores de DM numa amostra de 674 diabéticos foi de 23% com uma duração de DM até 2 anos. No presente estudo foi encontrada uma percentagem de 18% em portadores de DM tinham a doença entre 0 e 2 anos.

As figuras 4.35 e 4.36 mostram a frequência dos graus de retinopatia diabética quando analisado a duração da diabetes mellitus no olho direito e esquerdo respetivamente.

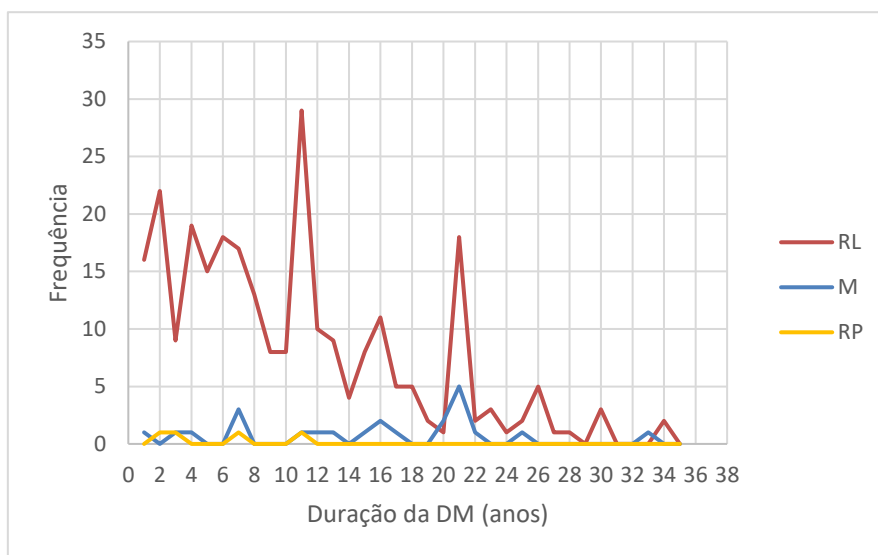


Figura 4.35 - Frequência de retinopatia diabética por duração de diabetes em anos no olho direito.

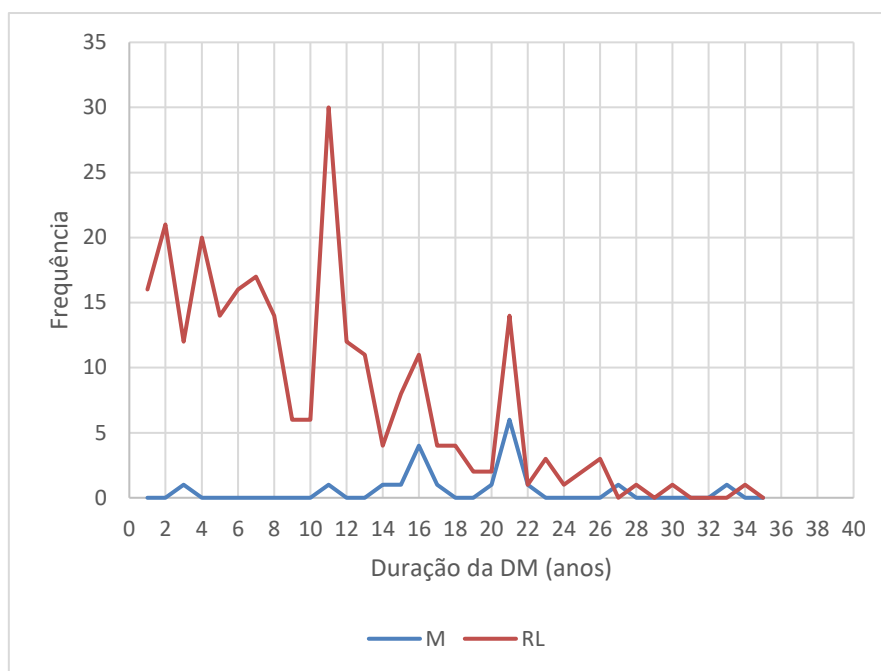


Figura 4.36 - Frequência de retinopatia diabética por duração de diabetes em anos no olho esquerdo.

Quando comparado o valor da hemoglobina Glicada com o tipo de RD observa-se que há uma maior frequência de RD com valores de HbA1c acima de 6,50%, ou seja, para pacientes não controlados existe uma maior frequência de RD. Verificou-se uma diferença significativa entre ($p < 0.001$), pelo teste do Qui-quadrado de Pearson.

Vários são os estudos que apontam que a HbA1c é um fator risco e de progressão da RD (31), o mesmo se verifica na amostra em estudo, visto que ficou mostrado que é em pacientes com um valor de HbA1c $\geq 6,50\%$ que existe uma maior frequência de RD, embora haja mais casos de RDP em pacientes que mostraram um valor de HbA1c controlado.

É de notar que é a fase de maculopatia que é sempre a mais afetada com o aumento da HbA1c, visto que em todos os casos em que a maculopatia esteve presente o valor de HbA1c é igual ou superior a 6.50%.

As figuras seguintes apresentadas, mostram a frequência da RD com o aumento do valor da HbA1c.

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

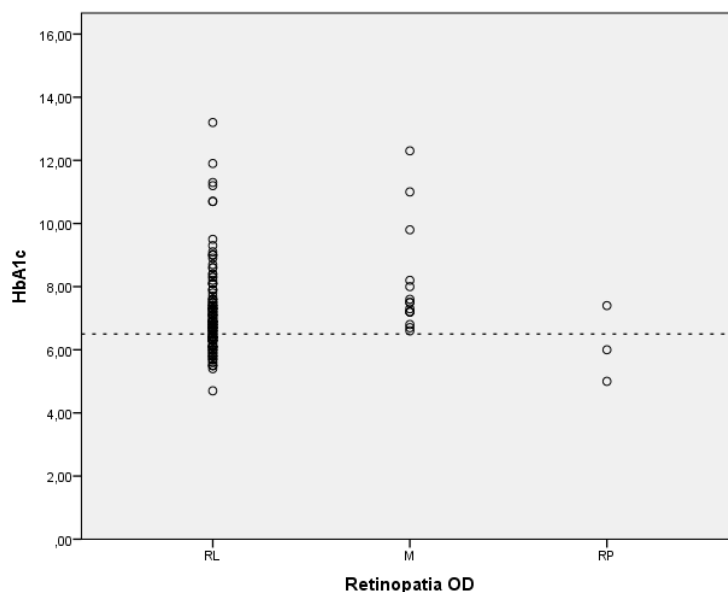


Figura 4.37- Casos de retinopatia diabética por percentagem de hemoglobina glicada no olho direito.

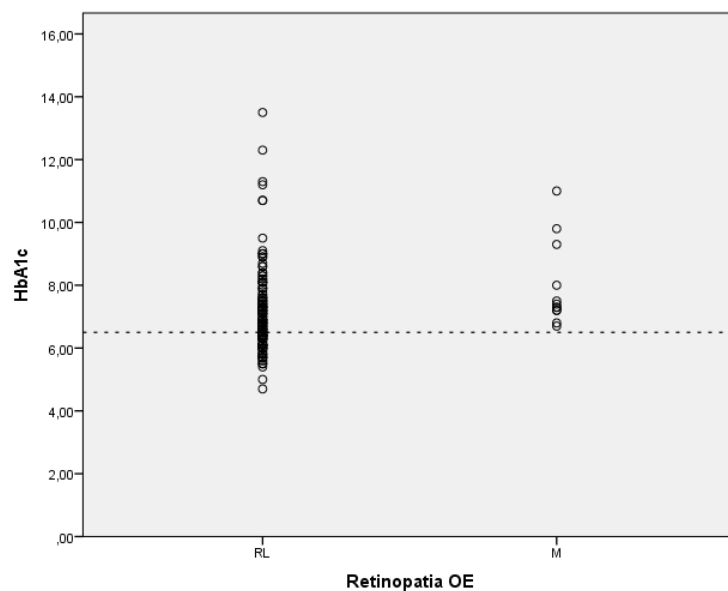


Figura 4.38- Casos de retinopatia diabética por percentagem de hemoglobina glicada no olho esquerdo.

Relativamente ao índice de massa corporal verificou-se que foram os pacientes com sobrepeso e obesidade que apresentaram uma maior frequência de RD.

Verificou-se uma frequência de 37% de RL nos pacientes com um IMC ≥ 25 Kg/m² e de 35% nos diabéticos com um IMC < 25 Kg/m². É de registar que o grau de maculopatia só se observou em pacientes com um IMC a partir de 25 Kg/m²

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

Segundo um estudo feito por Nguyen *et. al.* (54) o excesso de peso e a obesidade são fatores de risco para a DM e por sua vez ao desenvolvimento de RD, isto é, valores elevados de IMC estão associados à RD, independentemente do tempo de duração de DM e do controlo metabólico.

Neste estudo verificou-se também que foi para um $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ que se registaram casos de maculopatia e RDP, ou uma maior frequência de RD.

As figuras 4.34 e 4.35 mostram uma maior frequência da RD com o aumento do valor de IMC, através dos gráficos observa-se que a partir de um $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ há um incremento na frequência de RD.

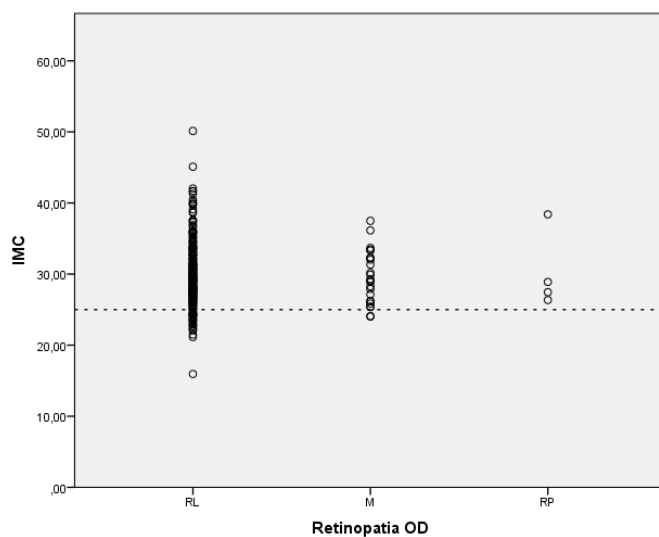


Figura 4.39- Casos de retinopatia diabética no olho direito por índice de massa corporal.

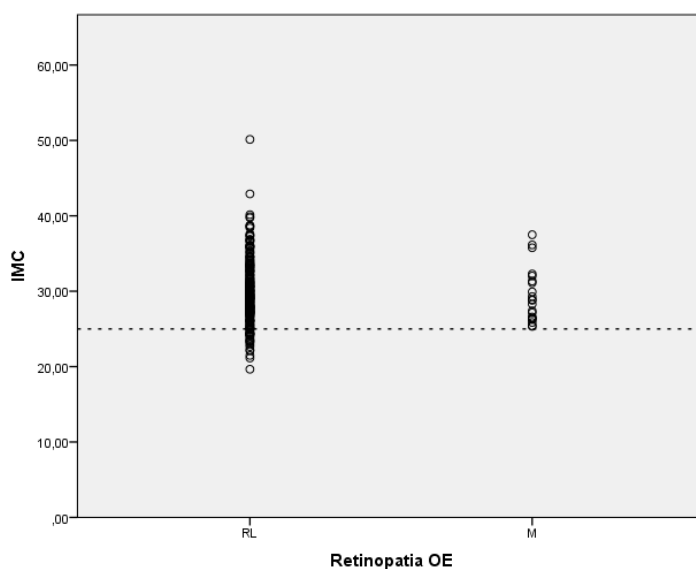


Figura 4.40- Casos de retinopatia diabética no olho esquerdo por índice de massa corporal.

Caracterização dos Parâmetros Visuais em Indivíduos Diabéticos no Concelho da Covilhã

Após análise de outros fatores de risco verificou-se uma percentagem de 10,74% de indivíduos com alta miopia, 0,86% com glaucoma, apenas 0,12% com descolamento do vítreo, 4,93% que realizaram cirurgia às cataratas e 0,12% de indivíduos que apresentaram neovasos na íris. Nenhum paciente apresentou atrofia corodeia (figura 4.41).

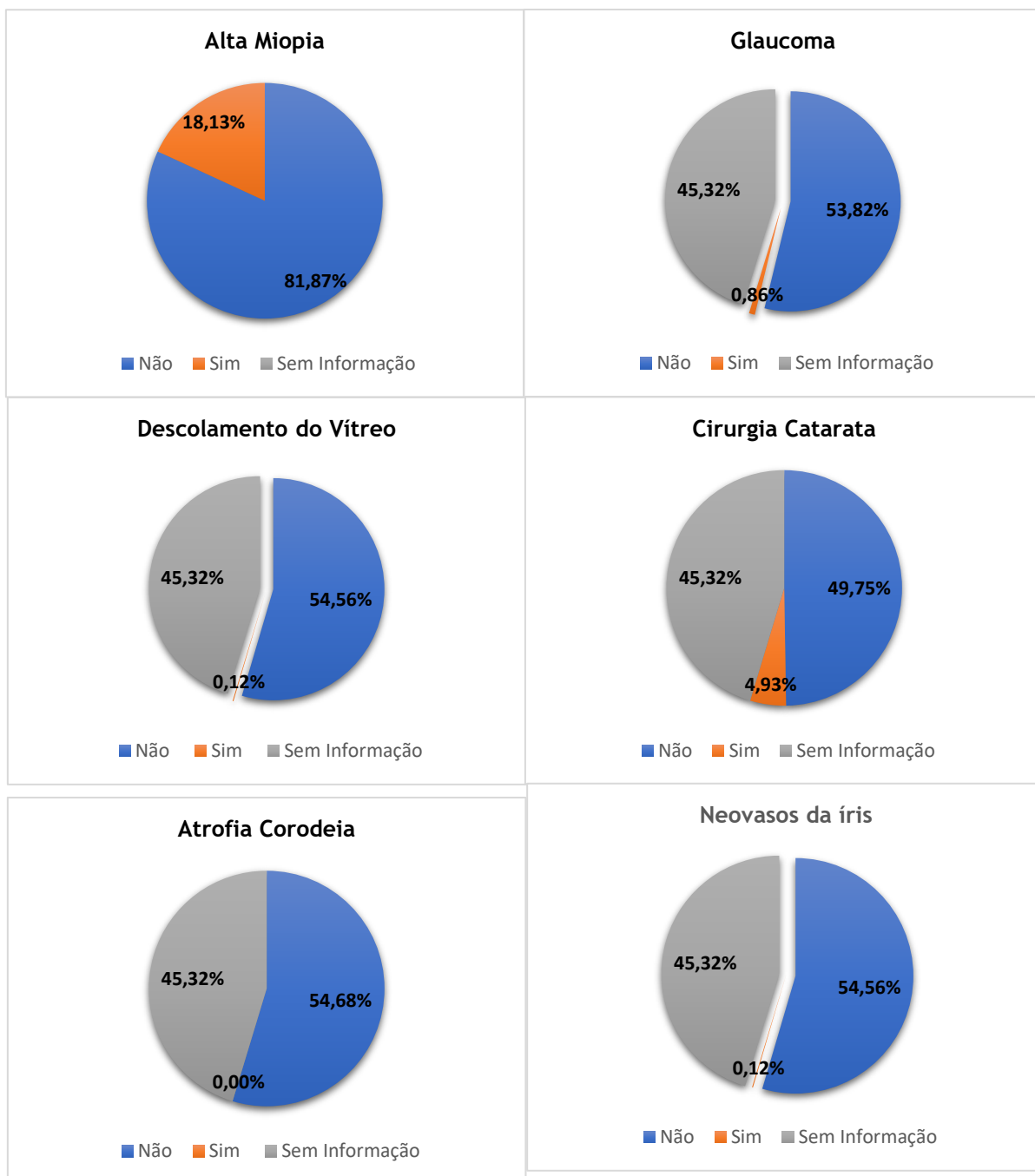


Figura 4.41 - Frequência de fatores de risco para a retinopatia diabética na população em estudo.

Moss *et. al.* (63) com uma amostra de 1210 diabéticos tipo 1 e 1780 do tipo 2, referem que a alta miopia parece ter um efeito protetor na progressão da RD, não constituindo assim um fator de risco. Na nossa amostra populacional verificou-se que a dos 97 pacientes com alta miopia 22% (n=21) deles apresentavam algum tipo de retinopatia diabética, mas nenhum deles possui RD proliferativa. Constatou-se assim que na nossa amostra não há uma elevada frequência de altos míopes com RD.

Verificou-se ainda que dos 40 pacientes diabéticos que já realizaram cirurgia às cataratas, 45% (n=18) apresentam RD. Segundo estudos (62) existe um maior risco de progressão da RD após a cirurgia à catarata. No estudo aqui realizado, e embora não tenha sido possível saber se o paciente já apresentava RD antes da operação e se houve progressão da mesma após a cirurgia, verificou-se que quase metade dos pacientes operados apresentam RDNP leve.

5. Conclusões

Este trabalho teve como objetivo principal caracterizar a saúde visual dos sujeitos diabéticos no concelho da Covilhã analisando as necessidades visuais da população diabética, com vista, a efetuar recomendações no âmbito da saúde pública.

Tendo em conta a amostra analisada constata-se que 59% dos pacientes (que têm uma má AV (AV pior que 0,3 LogMar) necessitam de atenção oftalmológica e 41% necessitam de acompanhamento optométrico a fim de melhorar a sua qualidade visual. Estes dados são fundamentais neste estudo, visto que, estes valores ajudam-nos a compreender o estado de saúde visual desta população e permitem o desenvolvimento de estratégias mais eficazes na avaliação da saúde visual através de programas de saúde visual próprios e adequados ao que é pretendido e que levam conseqüentemente a uma melhoria na qualidade de vida.

Conclui-se que há necessidade de prestar mais atenção no que diz respeito à saúde visual em pacientes diabéticos tipo 2, visto os pacientes com tipo 1 serem acompanhados em ambiente hospitalar.

É possível concluir também que dos 812 pacientes diabéticos analisados nos rastreios, mais de metade da amostra não apresenta sinais de RD, o que leva a crer que a maioria dos pacientes diabéticos que compareceram ao rastreio apresentam um bom controlo metabólico da sua DM. É de referir ainda, que no estado mais avançado da RD, nomeadamente, RDP só foram encontrados 4 pacientes no total da amostra.

No entanto sabe-se que haverá indivíduos diabéticos no concelho da Covilhã que nunca compareceram ao rastreio, o que nos leva a crer que estes não se preocupam tanto com a sua saúde visual, pelo que seria importante estudar estes indivíduos, pois será nestes que provavelmente haverá um maior descontrolo metabólico da DM e por conseqüente uma maior progressão de RD.

Em trabalhos futuros recomenda-se um contínuo acompanhamento aos pacientes diabéticos e analisar a relação dos parâmetros entre si, visto que este trabalho consistiu num estudo epidemiológico em que apenas se concentrou na caracterização das variáveis. Como tal, seria interessante desenvolver um estudo follow up no futuro, a fim de analisar possíveis relações entre os parâmetros estudados neste trabalho. Uma dessas relações seria a influência do consumo de álcool na progressão de RD. Embora na literatura existam estudos que não apresentam relação entre estes parâmetros, neste estudo mostrou-se o contrário, dado que se constatou um aumento de frequência de RD nos indivíduos que consumiam álcool mais frequentemente, tornando-se noutra das conclusões que mais se destaca neste trabalho. Desta forma, seria interessante continuar a avaliar esta relação e ver se realmente é predominante esta situação na população diabética do concelho da Covilhã.

Bibliografia

1. Sayin N, Kara N, Pekel G. World J. Diabetes. Ocular complications of diabetes mellitus. 2015;6(1):92-108
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th ed. Brussels, Belgium:International Diabetes Federation, 2015.
3. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. Diabetes: Factos e Números. Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes 12/2016.
4. Kowluru RA, Chan PS. Oxidative stress and diabetic retinopathy. Exp Diabetes Res 2007.
5. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33(SUPPL. 1).
6. Alberti KGMM, Zimmet PZ. The World Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO, 1999.
7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2013; 36 (suppl. 1):S67-74
8. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. Postgrad Med J 2004;80(943):253-61.
9. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 26 Suppl 1, S5-20.
10. Kong, Y.H., Kim, M.S., Lee, D.-Y., 2013. Comparison of the prevalence of islet autoantibodies according to age and disease duration in patients with type 1 diabetes mellitus. Ann. Pediatr. Endocrinol. Metab. 18, 65-70.
11. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diabetes Care 1999;22(2):345-354
12. Mayfield, J., 1998. Diagnosis and classification of diabetes mellitus: new criteria. Am. Fam. Physician 58; 1355-62, 1369-70.
13. National Diabetes Data Group, 1995. Diabetes in America., 2nd editio. ed. National Institutes of Health, Washington, DC.
14. Fujimoto, W.Y., Leonetti, D.L., Kinyoun, J.L., Shuman, W.P., Stolov, W.C., Wahl, P.W., 1987. Prevalence of complications among second-generation Japanese-American men with diabetes, impaired glucose tolerance, or normal glucose tolerance. Diabetes 36(6):730-9.
15. Harris, M.I., 1989. Impaired glucose tolerance in the U.S. population. Diabetes Care 12(7):464-74.
16. Zimmet, P.Z., 1992. Kelly West Lecture 1991. Challenges in diabetes epidemiology--from West to the rest. Diabetes Care 15(2):232-52.

17. Butkiewicz, E.K., Leibson, C.L., O'Brien, P.C., Palumbo, P.J., Rizza, R.A., 1995. Insulin therapy for diabetic ketoacidosis. Bolus insulin injection versus continuous insulin infusion. *Diabetes Care* 18(8):1187- 90.
18. Metzger, B.E., Gabbe, S.G., Persson, B., Buchanan, T.A., Catalano, P.A., Damm, P., Dyer, A.R., Leiva, A. de, Hod, M., Kitzmiller, J.L., Lowe, L.P., McIntyre, H.D., Oats, J.J.N., Omori, Y., Schmidt, M.I., 2010. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 33(3):676-82.
19. Bao, W., Tobias, D.K., Bowers, K., Chavarro, J., Vaag, A., Grunnet, L.G., Strøm, M., Mills, J., Liu, A., Kiely, M., Zhang, C., 2014. Physical Activity and Sedentary Behaviors Associated With Risk of Progression From Gestational Diabetes Mellitus to Type 2 Diabetes Mellitus: A Prospective Cohort Study. *JAMA Intern. Med.* 2014;174(7):1047-55.
20. Gabbe, S.G., Niebyl, J.R., Simpson, J.L., 2001. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies.*, 4 ed. ed. Churchill Livingstone, New York.
21. Vambergue, A., Valat, A.S., Dufour, P., Cazaubiel, M., Fontaine, P., Puech, F., 2002. [Pathophysiology of gestational diabetes]. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*. 31(6 Suppl):453-4510.
22. Cousins, L., 1995. Obstetric complications., in: Reece, E.A., Coustan, D.R. (Eds.), *Diabetes Mellitus in Pregnancy*. Churchill Livingstone, New York, pp. 455-468.
23. Langer, O., Rodriguez, D.A., Xenakis, E.M., McFarland, M.B., Berkus, M.D., Arrendondo, F., 1994. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 170(4):1036-46; discussion 1046-7.
24. Magee, M.S., Walden, C.E., Benedetti, T.J., Knopp, R.H., 1993. Influence of diagnostic criteria on the incidence of gestational diabetes and perinatal morbidity. *JAMA* 269(5):609-15.
25. Banerji, M.A., Lebovitz, H.E., 1989. Insulin-sensitive and insulin-resistant variants in NIDDM. *Diabetes* 38(6):784-92.
26. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. *Diabetes Care*. 2014;37(Supplement 1):514-580.
27. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1998;105:998-1003.
28. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. *Am Ophthalmol* 2003;136:122-135.
29. Negi A, Vernon SA. An overview of the eye in diabetes. *J R Soc Med.* 2003;96:266-72.
30. Klein R, Klein B. Vision Disorders in Diabetes, in: National Diabetes Data Group. *Diabetes in America*, 2nd Edition. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. USA: Bethesda, MD,1995:293-337.
31. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy (WESDR). XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 1998;105:1801-15.

32. Garg S, Davis RM. Diabetic Retinopathy Screening Update. *Clinical Diabetes* 2009;4:140-145.
33. Heegand S. Morphology of the vitreoretinal bander region. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;222:1-31.
34. Imesch PD, Bindley CD, Wallow IHL. Clinicopathologic correlation of intraretinal microvascular abnormalities. *Retina* 1997 ;17:321-9.
35. Hirschi KK, D'Amore PA. Control of angiogenesis by the pericyte: molecular mechanisms and significance. *EXS* 1997 ;79:419-28
36. Ishibashi T, Inomata H. Ultrastructure of retinal vessels in diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 1993;77:574-8
37. Polak M, Newfield RS, Fioretto P, Czernichow P, Marchase R. Pathophysiology of diabetes complications. *Diabetologia* 1997 ;40:B65-7.
38. International council of Ophthalmology. 2017.Guidelines for Diabetic Eye Care.
39. Garg S, Davis RM. Diabetic Retinopathy Screening Update. 2009;27 (4): 140-5.
40. A.K. Sjolie, J. Stephenson, S. Aldington, E. Kohner, H. Janka, L. Stevens, J. Fuller, EURODIAB Complications Study Group, Retinopathy and vision loss in insulindependent diabetes in Europe, *Ophthalmology* 1997;104:252-260.
41. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JR, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester diabetic neuropathy study. *Neurology* 1993;43:817-24.
42. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis ME, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. II. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophtalmol* 1984;102:520-6.
43. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis ME, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. III. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:527-32.
44. American Diabetes Association. Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 2002; 25(Suppl 1):S90-3.
45. Cunha-Vaz J. Lowering the risk of visual impairment and blindness. *Diabet Med* 1998;15(Suppl 4):S47-50.
46. Krolewski AS, BarzilaYJ, Warram JH, Martin BC, Pfeifer M, Rand LI. Risk of early-onset proliferative retinopathy in IDDM is closely related to cardiovascular autonomic neuropathy. *Diabetes* 1992;41:430-7.
47. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. Implications of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2002;25(Suppl 1):S25-7.
48. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. Diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 2002;25(Suppl 1):S85-9.
49. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. Implications of the United Kingdon Prospective Diabetes Study. *Diabetes Care* 2002;25(Suppl 1):S28-32.

50. Laakso M. Benefits of strict glucose and blood pressure control in type 2 diabetes: lessons from the UK Prospective Diabetes Study. *Circulation* 1999;99:461-2.
51. Janka HU, Warram JH, Rand LI, Krolewski AS. Risk factor for progression of background retinopathy in long-standing IDDM. *Diabetes* 1989;39:460-4.
52. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:405-12.
53. Adler AI, Stratton IM, Neil HAW, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:412-9.
54. Nguyen H.T, Luzio S.D, Dolben J., West J., Beck L., Coates P.A., Owens D.R. Dominant risk factors for retinopathy at clinical diagnosis in patients with type II diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1996;10:211-9.
55. Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TA. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR). XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate. *Ophthalmology* 1991;98:1261-5.
56. Chew EY, Klein ML, Ferris III FL, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1079-84.
57. Moss SE, Klein BE. Association of cigarette smoking with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1991;14:119-26.
58. Orchard TJ, Dorman JS, Maser RE, Becker DJ, Ellis D, LaPorte RE, et al. Factors associated with avoidance of severe complications after 25 yr of IDDM. *Diabetes Care* 1990;13:741-7.
59. Solberg Y, Rosner M, Belkin M. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Surv Ophthalmol* 1998;42:535-47.
60. Moss SE, Klein R, Klein BE. The association of alcohol consumption with the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1994; 101:1962-8.
61. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 11: Lens and cataracts. 1999-2000 [online] [cited 2003 March 12]. Available from: URL: http://149.142.138.19/jseiweb/Education/educ_educact_basicandclinical.htm
62. Henricsson M, Heijl A, Janzon L. Diabetic retinopathy before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1996;80:789-93.
63. Moss SE, Klein R, Klein BE. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1994;101:77-83.
64. Jeganathan E, Wang JJ, Wong TY. Ocular associations of diabetes other than diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2008;31:1905-12.
65. Klein BE, Klein R, Moss SE. Prevalence of cataract in a population based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1985;92:1191-6

66. Ederer F, Hiller R, Taylor HR. Senile lens changes and diabetes in two population studies. *Am J Ophthalmol* 1981;91:381-95
67. Tham Y-C, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng C-Y. Global Prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A Systematic Review and MetaAnalysis. *Ophthalmology* 2014; 121: 2081-2090
68. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104:712-18
69. Morgan RW, Drance SM. Chronic open angle glaucoma and ocular hypertension: na epidemiological study. *Br J Ophthalmol* 1975;59:211- 15
70. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1066- 71
71. Mapstone R, Clark CV. Prevalence of type 2 diabetes in glaucoma. *BMJ* 1985;291:93-5
72. Maeda N. Clinical applications of wavefront aberrometry - A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2009;37(1):118-29
73. MacRae S, Fujieda M. Slit skiascopic-guided ablation using the Nidek laser. *J Refract Surg.* 2000;16(5 Suppl):576-580.
74. Buscemi P. Retinoscope double pass aberrometry: principles and application of the Nidek OPD-Scan. In: Krueger RR, Applegate RA, MacRae SM, eds. *Wavefront Customized Visual Correction: The Quest for Super Vision II*. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated; 2004:149-153.
75. Kalloniatis M, Luu C. Visual Acuity by Michael Kalloniatis and Charles Luu. In: Kolb H, Fernandez E, Nelson R. *Webvision- The Organization of the Retina and Visual System*.
76. World Heritage Encyclopedia. Medical Signs, Ophthalmology, Optometry, Visual Perception. Visual Acuity.
77. Reith W. Imaging in ophthalmology. *Radiologe.* 2008;48(12):1110.
78. Ledford JK, Sanders VN. *The slit lamp primer*. 2 ed. USA: Slack Incorporated; 2006.
79. Ferreri F, Minniti R, Polimeni A, Zavettieri L, Ferreri G, Ferreri P, Aragona P. *Ophthalmologi-Current Clinical and Research Updates*. Chapter 4-Tonometry. Pinakin Davey;2014.
80. Benjamin W.J. *Borish's Clinical Refraction*. 2nd edition.1998;501-508.
81. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO; 1998. Technical Report Series, 894.
82. Brzezinski WA. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examination*. 3rd edition. Blood Pressure; chapter16.
83. Optometron Soluções Visionárias. [Webpage]; acedido em 11Jun2017. <http://www.optometron.pt/>
84. *Relatório de atividades 2016*. Administração Regional de saúde do centro,IP. Coimbra;2017.
85. World Health Organization. *Defining the problem of overweight and obesity*. In: World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a Who Consultation*. Geneva;2000;241-3.

86. World Health Organization-International Society of Hypertension-guidelines for the management of hypertension. *J. Hypertension*;1999:151-183.
87. Inquérito Nacional de Saúde. Instituto nacional de estatística. Edição 2016.
88. Guerrero-Romero JF, Alvarado-Ruiz R, Rodriguez-Moran M. Probabilidad acumulada de hipertensión en diabeticos y de diabetes en hipertensión. *Rev Invest Clin* 1998;50(4):281-5.
89. Abordagem Terapêutica das Dislipidemias no Adulto. Serviço nacional de saúde;2017.
90. Friedewald WT, Levi RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoproteins cholesterol in plasma without use of the ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 1972; 18:499-502.
91. Tenenbaum A, Fisman EZ, Motro M, Adler Y. Atherogenic dyslipidemia in metabolic syndrome and type 2 diabetes: therapeutic options beyond statins. *Cardiovasc Diabetol.*2006;5:20.
92. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. World Health Organization,2006.
93. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus”, World Health Organization, 2011.
94. Williams AL, Gatla S, Leiby BE, Fahmy I., Biswas A, de Barros DM, et. al. The Value of Intraocular Pressure Asymmetry in Diagnosing Glaucoma. *J Glaucoma* 2013;22(3):215-8
95. Evidence-Based Clinical Practice Guidelene. Comprehensive Adult Eyes and Vision Examination. American Optometric Association;2015.
96. Vitale S, Ellwein L., Cotch M.F., Ferris F.L., Sperduto R. Prevalence of Refractive error in the United States. *Arch Ophthalmol* 2008;126(8):1111-9.
97. Benjamin WJ. Borish's Clinical Refraction. 2nd edition.1998;13p.
98. Klein BEK, Lee KE, MS, Klein R. Refraction in Adults With Diabetes. *Arch Ophthalmol* 2011;129(1):56-62.
99. Eye & Health Care Nidek CO., Ltd. Refractive Power/Corneal Analyzer OPD Scan III; Operator's Manual. Japão. Fevereiro 2011.
100. Programa Regional de Prevenção e Controlo da Diabetes. Manual de Procedimentos do Diagnóstico Sistemático e Tratamento da Retinopatia Diabética da Região Centro. Administração Regional de Saúde do Centro. Junho 2011.

ANEXOS

ANEXO I

(Parecer da Comissão de Ética para a Saúde)

COMISSÃO DE ÉTICA PARA A SAÚDE

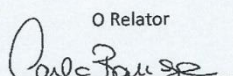
<p>PARECER FINAL:</p> <p>Parecer favorável. O investigador deverá, no entanto, juntar ao processo o protocolo celebrado entre a UBI e o ACES - CB.</p>	<p>DESPACHO: Homologação - de o parecer final da Comissão de Ética para a Saúde 19.11.2015</p> <p>Conselho Diretivo da A.R.S. do Centro, I.P.</p> <p>Dr. José Manuel Azinha Tereso Presidente,</p> <p>Dr.ª Maria Augusta Mota Vice-Presidente,</p>
---	---

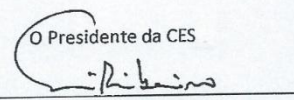
ASSUNTO: 70/2015 - Análise da Influência de Parâmetros Visuais na Qualidade de Vida do Paciente Diabético na Região da Costa da Beira

Dr. Luís Manuel Mijilão Mendes Cabral
Vogal,

A diabetes é uma patologia com uma enorme incidência mundial com tendência para aumentar. Infelizmente, não obstante as medidas preventivas e de educação o número de diabéticos aumenta também fruto de uma cada vez maior população envelhecida. Uma das consequências da diabetes é a retinopatia diabética. Com o avançar da doença há uma progressiva diminuição da acuidade visual que pode, inclusive, conduzir à cegueira. Urge, pois, estudar a retinopatia diabética, estudar causas, formas de controlo da doença e tratamentos. O estudo apresentado poderá revelar ser uma mais valia no desenvolvimento e aperfeiçoamento dos tratamentos da retinopatia diabética.

Coimbra, 18 de novembro de 2015

O Relator

(Dra. Carla Barbosa)

O Presidente da CES

(Prof. Doutor Fontes Ribeiro)

ANEXO II

(Consentimento Livre e Informado)



UNIVERSIDADE da
BEIRA INTERIOR



CARTA EXPLICATIVA AO PARTICIPANTE DO ESTUDO

“Análise da Influência de Parâmetros Visuais na Qualidade de Vida do Paciente Diabético na Região da Cova da Beira”

Exmo Sr(a), vimos por este meio solicitar a vossa participação num projeto de investigação, envolvendo a análise da influência de parâmetros visuais na qualidade de vida do paciente diabético na região da Cova da Beira. Este projeto é desenvolvido em colaboração com o Agrupamento de Centros de Saúde (ACeS) Cova da Beira.

En
tre
gar
ao
vol
unt
ári
o

Para a realização do projeto serão necessários os valores de hemoglobina glicada, nível de glicémia, historial clínico sucinto relativo à diabetes, medidas de peso, altura, pressão arterial, acuidade visual, pressão intraocular, aberrometria, topografia corneal, retinografia, avaliação dos meios oculares por biomicroscopia, preenchimento do questionário VFQ39 e adicionalmente os testes:

- Sensibilidade ao contraste Tearscope Meibografia OCT
 Campimetria central C-Quant

Informamos V.Exa, que os testes a efectuar são indolores, não invasivos e sem complicações. Todos os dados recolhidos serão armazenados de forma codificada, para garantia da sua confidencialidade, nos equipamentos do UBIMedical e nos arquivos do Centro Clínico e Experimental em Ciências da Visão da Universidade da Beira Interior (CCECV). Serão igualmente transmitidas as informações relevantes ao parceiro do projeto, o ACeS Cova da Beira, para efeitos de monitorização da saúde do utente. Os dados poderão ser acedidos por investigadores do CCECV, profissionais de saúde do ACeS Cova da Beira, e eventuais revisores de revistas científicas e elementos da Comissão Nacional de Proteção de Dados.

Agradecemos a sua participação no estudo e informamos que poderá desistir do mesmo sempre que julgar estar desconfortável ou por qualquer outro motivo. Para esclarecimentos adicionais poderá contactar o responsável do estudo, Professor Pedro Monteiro, telefonicamente para a Universidade da Beira Interior ou por email para pmm@ubi.pt.

O Responsável do Projeto:



CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO

En
tre
gar
ao
ex
am
ina
do
r

Eu, _____, consinto em participar num estudo sobre a análise da influência de parâmetros visuais na qualidade de vida do paciente diabético na região da Cova da Beira. Foi-me explicado o objectivo experimental do protocolo. Fui informado que poderei interromper a participação na investigação sempre que for esta a minha decisão, sem que daí resulte alguma repercussão. Finalmente foi-me explicado o procedimento dos exames.

_____, de _____ de 20__

Assinatura
