



Universidade da Beira Interior

Mestrado em Optometria em Ciências da Visão

Relatório de Estágio

Comparação de dois casos de Retinopatia Diabética em diferentes fases

Tiago André Lourenço Domingos

Relatório submetido para a obtenção do grau de Mestre em
Optometria em Ciências da Visão

Orientador: Professor Doutor Eugénio Leite

Co-Orientador: Dr^a Vera Pereira

2008/2010

Resumo

Este relatório vai incidir sobre a retinopatia diabética. Vai comparar dois casos de retinopatia diabética em diferentes fases. Um paciente em fase inicial e outro em fase avançada.

Abstract

This relatory will be about diabetic retinopathy. Two diabetic case-studies will be compared in different stages. One in early stage and the other in advanced.

“... O mundo seria mais feliz se a correspondência retiniana nunca tivesse sido inventada”.

Arthur Jampolsky

Agradecimentos

Para a realização deste trabalho contei com o apoio de diversas pessoas e instituições, onde destaco as Clínicas Leite, que me permitiu realizar este estágio.

Desde já gostaria de agradecer ao Professor Doutor Eugénio Leite, promotor e orientador deste estágio e que me acompanha desde a Licenciatura.

À Ortoptista, Vera Pereira, pelo tempo disponibilizado durante todo o estágio, e pelo facto de me ter orientado da melhor forma possível, tendo sempre uma análise crítica em cada caso.

À enfermeira Sara Martins, que me auxiliou também, sempre que solicitada, demonstrando uma enorme abertura para o esclarecimento de algumas dúvidas referentes a procedimentos de enfermagem.

Às médicas oftalmologistas Dra. Ana Vide Escada e Dra. Fátima Lopes, que me ajudaram na análise da anamnese e dos exames complementares.

Gostaria também de agradecer a todo o Corpo Docente do Mestrado pela transmissão de conhecimentos nas mais diversas áreas médicas, o que muito contribuiu para o resultado final do trabalho.

Por último, gostaria de agradecer ao Professor Doutor Salgado Borges, pelas suas sábias palavras, quando eu estava no estágio da Licenciatura, as quais me incentivaram na busca de conhecimentos e na escolha do tema do relatório de estágio.

Abreviaturas

RD – Retinopatia Diabética

NPRD- Retinopatia Diabética Não Proliferativa

PRD – Retinopatia Diabética Proliferativa

IRMA – Anormalidades Microvasculares Intra-Retinianas

DM – Diabetes Mellitus

OCT – Tomografia de Coerência Óptica

ICG – Verde de Indocianina

ETDRS – Early Treatment Diabetic Retinopathy Study

CSME – Edema Macular Clinicamente Significativo

PSD – Desvio padrão corrigido

Índice

Objectivos	2
Angiografia	3
Perspectiva Histórica	3
Fluorescência	3
Características da fluoresceína	4
Filtros do Angiógrafo	5
Características que diferenciam a retina e a coróide	5
Técnica	6
Efeitos Secundários da fluoresceína	6
Protocolo	7
Tipos de análise da angiografia	8
Fases da angiografia fluoresceína	9
Material	10
Interpretar uma angiografia fluoresceínica	10
Tomografia de Coerência Óptica	13
Condições que afectam o sinal do OCT	14
Diabetes Mellitus	15
Descrição e Classificação da Diabetes Mellitus	15
Nomenclatura	16
Sintomas	17
Factores que influenciam a história natural	18
Patogenese	18
Classificação	21
Achados Clínicos	22
Angiografia fluoresceínica	22
Tomografia de Coerência Óptica	22
Seguimento	23
Casos	24
Paciente A	24
Paciente B	28
Discussão	32
Bibliografia	34
Anexos	35

Anexo 1.....	35
Anexo 2	37

Objectivos

A realização deste estágio de Optometria em Ciências da Visão teve como principal objectivo adquirir conhecimentos no âmbito dos cuidados primários da visão, focalizando na prevenção e detecção de patologias.

Teve também como objectivo a aplicação dos conhecimentos apreendidos na primeira fase do 2.º ciclo, que consistiu na observação de diversos exames e na discussão dos mesmos.

Por último, teve como objectivo dar a conhecer ao optometrista um ambiente clínico (hospitalar).

Neste sentido, foram observados diversos casos, nomeadamente retinopatia diabética, degeneração macular relacionada com a idade, queratocone, glaucoma, descolamento da retina e Estrabismos.

O Estágio teve a duração de seis meses, com nove horas presenciais, tendo sido realizados dois trabalhos de Glaucoma e Topografia Corneal. Estes trabalhos tiveram como objectivo, aprofundar o conhecimento adquirido na primeira fase do mestrado.

O tema deste relatório foi escolhido devido ao preocupante aumento de casos de diabetes *mellitus* e, conseqüentemente, de retinopatia diabética. Em dados do Centers for Disease Control and Prevention, de 2007, estimou-se que nos Estados Unidos da América, 7% da população tinha diabetes, sendo que dois terços encontravam-se diagnosticados e, cerca de 14%, encontravam-se em pré-diabetes. Em Portugal, no estudo de Prevalência de Diabetes em Portugal, efectuado entre 2008 e 2009, estimou-se que cerca de 12% da população tinha diabetes, sendo que 7% estava diagnosticada, e 5% não diagnosticada, encontrando-se a prevalência da pré-diabetes em 23%.

De referir que, nos casos aqui apresentados, foi preservado o anonimato dos pacientes.

O autor deste relatório não tem qualquer propriedade ou interesse financeiro em qualquer destes produtos e técnicas descritas neste relatório.

Angiografia

Perspectiva Histórica

A angiografia é uma técnica de imagem médica, através da qual as imagens de raios-X são obtidas para visualizar a circulação sanguínea, incluindo artérias, veias, cavidades do coração. Este nome vem das palavras gregas *angeion*, “vasos” e *graphien*, “escrever ou registar”.

Dr. Egas Moniz desenvolveu, em 1927, a técnica de angiografia cerebral, para diagnosticar diversas doenças nervosas, por exemplo tumores e malformações arteriovenosas. Com esta técnica ganhou o prémio Nobel da Medicina, em 1949.

A fluoresceína foi sintetizada, em 1871, por Adolf Von Baeyer, que demonstrou a sua utilidade na circulação. Mas foi Paul Ehrlich que, dez anos depois, administrando fluoresceína de sódio num coelho, a detectou no olho.

Depois de terem ficado demonstradas as propriedades não tóxicas para os tecidos biológicos, utilizou-se a fluoresceína em abrasões e irregularidades corneais.

Os pioneiros da angiografia fluoresceína foram Angus Maclean e A. Edward Maumenee, na década de 50. Em 1960, com os avanços tecnológicos, começaram a ser gravadas as primeiras imagens. A implementação dos filtros barreira, o melhoramento da óptica, o aparecimento de câmaras digitais e a compreensão das técnicas biológicas da angiografia resultaram numa sofisticada técnica oftalmológica.

Fluorescência

A radiação electromagnética pode excitar alguns produtos químicos (absorvem energia radiante). A absorção da energia provoca a ida de electrões livres para níveis superiores de energia. Quando os electrões estão nos altos níveis de energia e voltam para níveis mais estáveis, há uma emissão de energia sob a forma de energia electromagnética, sendo esta menor que a energia absorvida.

Como o comprimento de onda é o inverso da energia, a energia emitida pelo electrão tem sempre um comprimento de onda mais longo que a energia previamente absorvida.

A energia que é emitida é chamada fluorescência. O comprimento de onda da luz emitida pela fluorescência é chamado espectro de emissão.

Dependendo da substância a excitar, a energia electromagnética (luz de excitação) tem que ter uma zona do comprimento de onda específico chamado espectro de absorção. Se não, os electrões livres não vão para níveis mais altos.

A fluorescência pára imediatamente quando a luz de excitação é desligada, isto é, a emissão ocorre imediatamente depois da absorção. Se há um atraso entre energia emitida e o tempo de absorção, não é fluorescência mas sim fosforescência. (Arevalo 2009, 27-28)

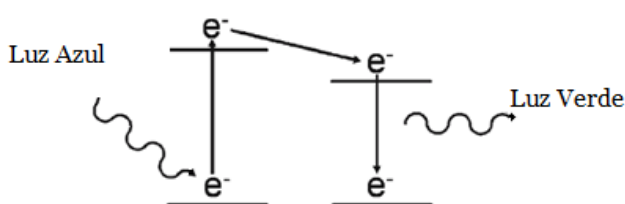


Figura 1 - Princípio da fluorescência. À esquerda absorção de um fóton, que vai excitar o electrão, subindo para um estado de energia mais elevado. À direita o fóton volta para um estado de energia mais estável libertando um fóton.

Características da fluoresceína

A angiografia fluoresceína à retina é possível devido às propriedades químicas e físicas únicas da fluoresceína. A fluoresceína é inexpandível, não tóxica, e tem um composto altamente fluorescente que pode ser usado com segurança em muitas pessoas. Absorve a luz azul e emite uma luz verde-amarela. A fluoresceína floresce com um pH sanguíneo normal (7,34- 7,45).

A fluorescência do corante é determinada por certos factores. O corante absorve luz na zona do azul do espectro visível, com um pico de absorção 465nm até 490nm. E emite luz deste 500 até 600nm, com o pico máximo de intensidade de 520 a 530nm.

Embora o espectro de absorção e emissão estejam próximos, as curvas estão suficientemente afastadas para evitar um cruzamento de energia significativo, se forem utilizados filtros de excitação e barreira.

O uso de filtros com áreas pequenas de transmissão (filtros passa banda), elimina virtualmente os problemas da pseudofluorescência.

O nível do pH do sangue e a concentração do corante no sangue também influenciam a intensidade da fluorescência. Porque o corante não é

suficientemente tóxico, uma quantidade adequada pode ser injectada com uma concentração efectiva para que não exista uma diminuição na fluorescência devido à diluição. No entanto, se a circulação sanguínea for fraca, pouca fluoresceína pode chegar ao olho, o que pode resultar numa aparente falta de fluorescência. (Berkow, et al. 2003, 3-4)

Filtros do Angiógrafo

Filtro de excitação – Permite que apenas a luz azul ilumine a retina. Dependendo do filtro específico, o comprimento de onda de excitação chega à retina entre 465-490 nm.

Filtro Barreira – Permite que apenas a luz amarela-verde (da fluorescência) chegue à câmara. Ambos os filtros são de interferência, o que significa o bloqueio de toda a luz, excepto o comprimento de onda específico. O filtro barreira apenas permite a luz com 525 nm mas, dependendo do filtro, pode registar-se uma variação compreendida entre os 520 – 530 nm.

Filtro Red-Free ou verde anerita – Este filtro dá um melhor contraste entre os vasos da retina e o fundo, o que permite diferenciar as lesões da retina e da coróide. As lesões da retina aparecem a branco, enquanto as da coróide aparecem a cinza. A luz verde dá um excelente contraste e tem uma menor dispersão do que os comprimentos curtos.

Características que diferenciam a retina e a coróide

A coriocapilar é constituída por numerosos lóbulos, cada uma mede um quarto do disco óptico. Estes lóbulos são preenchidos independentemente, dando uma sensação de uma aparente mancha. A visualização da circulação na coróide depende da densidade de epitelio pigmentar da retina. Os capilares fenestrados da coriocapilar permitem que as moléculas do corante fujam e são difundidas pela coróide, assim os detalhes da circulação da coróide não são visíveis através da fluorescência de fundo.

Na retina o corante não circula livremente devido à barreira hemato-retiniana.

Normalmente quando é necessário estudar a coróide recorre-se à angiografia do verde de indocianina, esta técnica difere da angiografia de fluoresceína de sódio no comprimento de onda de absorção e de emissão nos infra-vermelhos.

Também é necessário um amplificador de sinal porque há pouca fluorescência. O corante ICG liga-se às proteínas do plasma, por isso não passa através da coriocapilar ou dos vasos da retina, por isso permite uma boa delimitação dos vasos da coróide.

Técnica

Uma injeção de 5ml a 10% de fluoresceína de sódio é injectada na corrente sanguínea através da veia antecubital ou dorso da mão. A quantidade de corante pode ser reduzida devido à capacidade dos modernos angiógrafos. Esta diminuição de quantidade poderá vir a diminuir o risco de complicações. Depois da injeção, 70% a 80% do corante vai ligar-se às proteínas sanguíneas, vai circular livremente pela corrente sanguínea, podendo atravessar os vasos sanguíneos com a excepção dos vasos largos da coróide, os vasos da retina e vasos cerebrais. Os vasos fenestrados da coróide são permeáveis a este corante, mas o epitélio pigmentar da retina vai servir de barreira para a sua difusão.

A fluoresceína de sódio é metabolizada pelos rins saindo pela urina. Passadas 12 a 24 horas, o organismo fica limpo. (Arevalo 2009, 28)

Efeitos Secundários da fluoresceína

As reacções adversas mais frequentemente relatadas são náuseas e vômitos.

Outras reacções adversas reportadas foram:

- Doenças do sistema imunitário (reacções de hipersensibilidade incluindo reacções cutâneas tais como urticária e, raramente, anafilaxia/choque anafiláctico que pode ser fatal);
- Doenças da pele e tecido subcutâneo (rubor, prurido, dermatite, descoloração amarela temporária da pele que pode durar até 12 horas após a administração); arrepios e afrontamentos;
- Doenças do sistema nervoso (síncope, convulsões, acidente cerebrovascular, cefaleias, tonturas.);
- Doenças respiratórias, torácicas e do mediastino (dispneia, edema da laringe e broncospasmo);
- Doenças cardíacas e vasculares (hipotensão, dor torácica, paragem cardíaca, enfarte agudo do miocárdio e choque grave).

No local da administração da injeção pode ocorrer tromboflebite. Em caso de extravasão do produto aquando da injeção pode ocorrer dor intensa, podendo levar a uma necrose tecidular. (Novartis s.d.)

Protocolo

1. O enfermeiro responsável apresenta-se ao paciente e confirma a identidade do doente.
2. Identificação, caracterização e riscos do exame, nomeadamente os efeitos secundários decorrentes da injeção do produto de contraste (fluoresceína), por parte do enfermeiro.
3. Explicação de cuidados a ter por parte do paciente para uma melhor e mais rápida eliminação do produto de contraste da circulação, nomeadamente o aumento da ingestão de líquidos (água, sumo ou chá).
4. Verificação de antecedentes alérgicos.
5. Apresentação e leitura do consentimento informado e posterior assinatura do paciente de aceitação das respectivas condições do exame.
6. Início da preparação do doente com a dilatação pupilar, a seguir colocação de gotas, anestésicas locais, anticolinérgicos e simpaticomiméticos.
7. Repetição do procedimento 6 até completar a dilatação pupilar.
8. Após verificação da dilatação pupilar, proceder à desinfeção com álcool na mentoneira e respectivo apoio da testa do angiógrafo digital.
9. Colocação dos dados pessoais do paciente no programa do angiógrafo digital e respectiva identificação do exame.
10. Lavagem e desinfeção das mãos por parte do enfermeiro antes de efectuar a punção.
11. Preparação da área de colocação da “butterfly” com a desinfeção local e cateterização de uma veia periférica dos membros superiores.
12. Administração do Anti-Emético e verificação da permeabilidade da veia.
13. Segue-se o protocolo da Diabetic Retinopathy Study (DRS), executado pelo Ortopista.
 - a. 2 retinografias (1 a cada olho)
 - b. 2 fotografias anéritas (1 a cada olho)
 - c. Administração da fluoresceína de sódio

- d. 10 fotografias a região macular de transição inicial do olho examinado
 - e. 1 fotografia ao olho adelfo (ao 1º minuto)
 - f. 1 fotografia centrada ao disco óptico do olho examinado e periferias (quadrantes), 1 por quadrante
 - g. 1 fotografia centrada ao disco óptica do olho adelfo e periferias (quadrantes), 1 por quadrante
 - h. Aos 5 minutos
 - i. 1 fotografia centrada à mácula do olho examinado
 - ii. 1 fotografia centrada à mácula do olho adelfo
 - i. Aos 10 minutos
 - i. 1 fotografia centrada à mácula do olho examinado
 - ii. 1 fotografia centrada à mácula do olho adelfo
14. Vigilância do enfermeiro de qualquer efeito secundário decorrente da injeção do produto de contraste.
 15. No caso de complicações proceder adequadamente sob orientação médica.
 16. Anexar o exame obtido ao processo clínico do paciente.
 17. Após o exame retirar a agulha e efectuar compressão local.
 18. Aplicar penso rápido no local puncinado.
 19. Se necessário, esclarecimento de dúvida.
 20. Encaminhamento do paciente para a sala de espera.
 21. Efectuar a triagem correcta dos lixos.
 22. Lavagem das mãos.
 23. É obrigatória a presença de um médico próximo do gabinete de angiografia de modo a intervir rapidamente em caso de emergência.
 24. É obrigatório o carro de emergência com todo o equipamento necessário no caso de complicações decorrentes da injeção do produto de contraste.

Tipos de análise da angiografia

Berkow et al (2003), sugere três tipos de análise que se pode fazer na angiografia:

- Na análise sequencial o angiograma é examinado imagem a imagem pela ordem que é fotografado. As fases mais importantes do angiograma são a fase prearterial, arterial, arteriovenosa e venosa. São

identificadas pelos aspectos dinâmicos da circulação do corante. Este método é útil para analisar anormalidades circulatórias e doenças vasculares da retina e coróide.

- A análise anatómica observa as camadas mais importantes do pólo posterior do olho, a coróide, epitélio pigmentar da retina. O epitélio pigmentar da retina está entre a coróide e a retina. Muitas patologias podem ser categorizadas por afectar primeiramente uma das três camadas.
- Na análise morfológica, num angiograma anormal, algumas áreas podem estar escuras (hipofluorescentes) ou claras (hiperfluorescentes) que o normal, numa dada localização. Devido a estes padrões, pode-se correlacionar com patologias em particular, podem ser úteis no diagnóstico ou tratamento de várias patologias oculares. (Berkow, et al. 2003, 8-9)

Fases da angiografia fluoresceína

Os tempos abaixo descritos são meramente indicativos e variam de autor para autor, mas essencialmente vão variar devido ao tempo que se demora a administrar a fluoresceína, medicamentos e a idade.

Tabela 1 - Referente aos tempos da angiografia fluoresceína

8 a 10 segundos	Preenchimento das artérias ciliares posteriores da coróide
10 a 11 seg	Fase arterial precoce
10 a 12 seg	Fase arterial da retina
13 seg	Fase de transição capilar
14-15 seg	Fase venosa inicial ou fase lamelar
16-17 seg	Fase venosa
18-20 seg	Fase venosa tardia
A partir dos 5 min.	Fase tardia

Material**Tabela 2 - Referente ao material usado na angiografia fluoresceína**

Corante	Fluoresceína de sódio 500mg 3ml 10%
Fármacos	Corticóide Anti-Emético
Seringas	Seringa 5-cc
Agulhas	Agulhas normais Butterfly para punção
Outros Materiais	Álcool 70% Algodão Gaze de algodão Garrote Pensos Luvas Contentor de cortantes e perfurantes (grupo IV) dos resíduos hospitalares Contentor de material contaminado (grupo III) dos resíduos hospitalares Lixo comum Carro de Urgências Pack de gelo + pomadas ou gel para controlar a dor se ocorrer a extravasão Angiógrafo Digital

Interpretar uma angiografia fluoresceínica

Ao observar uma angiografia fluoresceínica, são visíveis pontos ou manchas hipo ou hiperfluorescentes, as quais têm de ser interpretadas mediante o tempo e a localização. De seguida é apresentada uma descrição desenvolvida acerca da fluorescência observada na retina.

A **Hiperfluorescência** normalmente é causada por uma anormalidade no epitélio pigmentar da retina, que permite a passagem do corante da coróide (coriocapilar) para dentro da retina ou a fluorescência do corante através do epitélio pigmentar.

Aumento de transmissão (defeito janela) - quando há atrofia das células do epitélio pigmentar ou tem pequenas quantidades de melanina, vai ser perceptível uma maior fluorescência através da coriocapilar. As Drusen podem bloquear a fluorescência, mas elas normalmente ficam hiperfluorescentes porque vão absorver a fluoresceína e continuam brilhantes após a coriocapilar deixar de ficar fluorescente.

Fuga com acumulação (pooling) - o fluído presente debaixo do epitélio pigmentar da retina ou da retina sensorial pode preencher e causar a acumulação do corante, resultando numa imagem angiográfica característica de um descolamento seroso do EPR ou da retina sensorial. Dentro de certas circunstâncias, a fluoresceína pode não acumular nesses espaços ou o seu preenchimento seja muito lento que só seja detectado em fases tardias da angiografia fluoresceínica. As fotografias nos tempos mais tardios são úteis para pacientes suspeitos de ter maculopatia cistóide.

Fuga com mancha (manchas algodinosas) - o fluído que não é retido por debaixo ou dentro do tecido, mas é extravasado numa área circunscrita, criando uma mancha. A retina, mostra um edema não cistóide ou uma mancha perivascular. Se ocorrer a fuga rubretinal do corante dentro das cicatrizes ou das drusens, um aumento anormal de fluorescência é localizado mas não é disperso nos tecidos adjacentes. Se as drusens ficarem vascularizadas, o corante contido nelas poderá extravasar para a retina adjacente.

Fuga devido a vasos anormais - os vasos anormais têm características permeáveis diferentes dos vasos normais da retina. Os vasos anormais podem ser permeáveis à fluoresceína, que pode mostrar sinais de fuga. Vasos em tumores podem ou não, mostrar uma fuga significativa, mas geralmente nos tumores têm uma taxa de circulação baixa e tendem a reter a fluoresceína.

A **Hipofluorescência** pode ser causada por bloqueios da luz numa normal fluorescência ou uma circulação inadequada na retina ou na coróide.

Decréscimo de transmissão ou bloqueios - pode ser causado pela acumulação do pigmento, nevus, exudados, sangue, ou material anormal. Algumas drusens podem bloquear a fluorescência presumivelmente devido à sua composição opaca.

Defeitos de preenchimento devido a uma circulação anormal - a circulação vai sofrer um atraso e conseqüentemente uma redução da intensidade da fluorescência

Por exemplo, os bloqueios podem ser hemorragias e exudados, os defeitos de preenchimento podem ser oclusões nos ramos da veia.

Pseudofluorescência é uma aparente hiperfluorescência, podendo existir por várias razões, mas na generalidade e pelo uso de maus filtros de excitação e barreira, ou degradação dos mesmos.

Autofluorescência é observada quando se usa o filtro anerita, é um tipo de hiperfluorescência, mas deve-se unicamente às características do olho.

Tomografia de Coerência Óptica

A Tomografia de Coerência Óptica (OCT) é uma tecnologia de imagem que permite seccionar a retina com cortes de espessura de milímetros.

O princípio de funcionamento do OCT é análogo a imagens por ultra sons modo-B, com a diferença que a luz é usada em vez de ondas sonoras, também não é necessário o contacto como os ultra-sons. (Puliafito, et al. 2004, 3-4)

Esta tecnologia usa a interferometria de baixa coerência para gerar imagens. A magnitude e posição relativa da luz reflectida a partir de tecidos, são interpretadas pelo OCT para gerar imagens. Estas imagens são baseadas nas propriedades ópticas da estrutura dos tecidos.

A luz de baixa coerência perto dos infra-vermelhos permite uma boa penetração nos tecidos, através das várias camadas da retina até ao segmento anterior do olho. Para conseguir isto é necessário que o feixe de luz seja gerado por um diodo superluminescente que é separado, um dos feixes é dirigido à estrutura que queremos estudar ou é dirigido para um espelho de referência. (Arevalo 2009, 217)

Quando os dois feixes são reflectidos são posteriormente combinados, originando um fenómeno chamado interferência, que vai ser medido por um fotodetector. A posição relativa da luz reflectida do tecido analisado é determinada através da informação obtida através do espelho de referência.

Cada ponto gera informação no eixo longitudinal, para gerar uma imagem secção-corte, o feixe é dirigido linearmente ao tecido a analisar, é controlado para abranger uma área pré-determinada. Com o conjunto de pontos o OCT vai criar o tonograma em tempo real, usando uma escala de cores falsas que vai representar a reflectividade das micro-estruturas a diferentes profundidades. As cores mais quentes (vermelho ao branco) vão representar uma maior reflectividade e as cores mais frias (azul ao preto) menos reflectividade. (Arevalo 2009, 217)

Condições que afectam o sinal do OCT

Como é utilizada uma fonte luminosa com um comprimento de onda perto dos infra-vermelhos e de baixa coerência, as imagens poderão ficar afectadas pelas seguinte condições (Arevalo 2009, 378-387):

- Aberrações Ópticas;
- Pupilas pequenas;
- Opacidade dos meios ópticos;
- Descolamento da retina.

Devido a limitações do software poderão surgir artefactos, ao analisar as camadas mais internas ou externas da retina. Com a utilização de imagens de alta definição nos OCT de terceira geração, este problema foi minimizado.

Diabetes Mellitus

Descrição e Classificação da Diabetes Mellitus

O termo *diabetes mellitus* descreve uma desordem metabólica de etiologia múltipla, caracterizada por uma hiperglicémia crónica com distúrbios no metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas, resultantes de deficiências na secreção ou acção da insulina, ou de ambas.

A *diabetes mellitus* está caracterizada como uma epidemia que está a atingir a população mundial, principalmente em países desenvolvidos e em vias de desenvolvimento. Existem vários estudos que demonstram um aumento da população com *diabetes mellitus*, o que vai implicar um aumento de cuidados a ter com essa população.

Os efeitos da *diabetes mellitus* a prazo, incluem danos, disfunção e falência de vários órgãos. A *diabetes mellitus* pode apresentar sintomas característicos tais como sede, poliúria, visão turva e perda de peso. Em casos mais graves pode desenvolver-se cetoacidose, ou um estado hiperosmolar não-cetónico que pode conduzir à letargia, coma, na ausência de tratamento adequado, e à morte. Na maioria das vezes, os sintomas não são graves, podendo até estar ausentes, e conseqüentemente pode estar presente durante muito tempo uma hiperglicémia suficiente para causar alterações patológicas e funcionais, antes de ser feito o diagnóstico.

Os efeitos a longo prazo da *diabetes mellitus* incluem o desenvolvimento progressivo das complicações específicas de retinopatia diabética com potencial cegueira, nefropatia que pode conduzir a insuficiência renal, e/ou neuropatia com risco de ulcerações nos pés, amputações, artropatia de Charcot e sinais de disfunção autonómica, incluindo disfunção sexual. As pessoas que sofrem de diabetes têm um risco aumentado de doença cardiovascular, vascular periférica e cerebrovascular. Estão envolvidos no desenvolvimento da diabetes, vários mecanismos patogénicos. Estes incluem mecanismos que destroem as células- β do pâncreas com conseqüente deficiência de insulina e outros que resultam na resistência à acção da insulina. As perturbações nos metabolismos glucídico, lipídico e protídico devem-se à deficiente acção da insulina nos tecidos alvo,

resultando insensibilidade ou falta de insulina. (American Optometric Association 2010, 4)

Nomenclatura

A nomenclatura usada é *diabetes mellitus* insulino dependentes ou Tipo 1 e *diabetes mellitus* não insulino dependentes ou Tipo 2.

Tipo 1 ou *diabetes mellitus* insulino dependentes

Refere-se ao processo de destruição de células β que pode conduzir, no final, à *diabetes mellitus*, na qual a "insulina é necessária para sobreviver" de forma a prevenir o desenvolvimento de cetoacidose, coma e morte. Uma pessoa com um processo do Tipo 1 pode estar metabolicamente normal antes da doença se manifestar clinicamente, mas o processo de destruição das células β pode ser detectado. O Tipo 1 é, geralmente, caracterizado pela presença de anticorpos anti-GAD (descarboxilase do ácido glutâmico), anticorpos contra as células dos ilhéus ou contra insulina e que identificam o processo auto-imune que conduz à destruição das células β . Em alguns doentes com esta forma clínica de diabetes, particularmente os não caucasianos, não é possível demonstrar qualquer evidência deste processo auto-imune, sendo classificados como de "Tipo 1 idiopático". A classificação etiológica pode só ser possível em algumas circunstâncias. Assim, o processo etiológico do Tipo 1 pode ser identificado e subclassificado se forem realizadas determinações apropriadas dos anticorpos. Reconhece-se que, actualmente, tais determinações só são possíveis em certos centros. Se estas determinações forem realizadas, a classificação do doente deve reflectir isso. (American Optometric Association 2010, 5)

Tipo 2 ou *diabetes mellitus* não insulino dependentes

O Tipo 2 é a forma mais comum de diabetes e é caracterizado por distúrbios na acção e secreção da insulina, podendo qualquer uma delas ser predominante. Ambas estão, geralmente, presentes no momento em que esta forma de diabetes se manifesta clinicamente. Por definição, as razões específicas para o desenvolvimento destas anomalias ainda não são conhecidas. (American Optometric Association 2010, 6)

Hiperglicemia e Diabetes Gestacional

A diabetes gestacional refere-se à intolerância aos hidratos de carbono que resulta em hiperglicémia de gravidade variável e que tem início ou é reconhecida durante a gravidez. Não exclui a possibilidade da intolerância à glicose anteceder a gravidez e de não ter sido, previamente, reconhecida. A definição aplica-se, independentemente, de ser necessária ou não a utilização de insulina para o tratamento ou de o problema persistir após a gravidez.

As mulheres com risco elevado para diabetes gestacional são: mulheres mais velhas, as que têm história prévia de intolerância à glicose ou de bebés grandes para a idade gestacional, mulheres pertencentes a grupos étnicos de risco elevado e qualquer mulher grávida que tenha valores de glicémia, em jejum ou ao acaso, elevados. Poderá ser apropriado fazer-se o rastreio, no primeiro trimestre da gravidez, nas mulheres que pertencem a populações de alto risco, de forma a detectar uma *diabetes mellitus* previamente não diagnosticada. As provas de rastreio para diabetes gestacional são feitas, geralmente, entre as 24.^a e as 28.^a semanas de gestação. (American Optometric Association 2010, 7)

Sintomas

O diagnóstico clínico de diabetes é, muitas vezes, sugerido pela presença de sintomas como: aumento da sede e do volume urinário, infecções recorrentes, perda de peso inexplicável e, em casos graves, sonolência e coma.

Retinopatia Diabética

Actualmente a sociedade enfrenta um problema epidemiológico que é a *Diabetes Mellitus* (DM). Actualmente a OMS estima que, no ano 2030, existam em todo o mundo 370 milhões de pessoas afectadas com DM, e que qualquer uma dessas pessoas possa desenvolver retinopatia. O grau e a duração de hiperglicémia, hipertensão e hiperlipidemia são factores de risco que aumentam a severidade e desenvolvimento da retinopatia diabética (RD).

O primeiro caso de RD, com edema macular foi reportado, em 1856, e agora é a causa mais comum de perda de visão em pacientes diabéticos.

Factores que influenciam a história natural

Factores Externos

- Controle Glicémico
- Álcool
- Tabaco
- Anovulatórios
- Ácido Acetilsalicílico

Factores Internos

- Idade
- Hipertensão arterial
- Hipercolesterolemia
- Nefropatia diabética
- Gravidez
- Disfunção da hipófise
- Etnia

(Browning 2010, 53-97)

Patogenese

O desenvolvimento da diabetes predispõe uma alteração do metabolismo dos hidratos de carbono e uma tendência hereditária que leva à microangiopatia.

Os vasos retinianos são constituídos pelo endotélio que está unido pelas “tight junction” que conferem a característica de impermeabilidade aos vasos.

Muitas teorias tentam explicar como a hiperglicémia causa as lesões capilares.

Em casos de hiperglicémia crónica vai ocorrer uma maior entrada de glicose para o interior das células, sendo esta metabolizada em sorbitol por acção da enzima aldose reductase. O sorbitol, além de causar a lise celular por aumento da osmolaridade, posteriormente é convertido e vai causar lesões nas células de Schwan e dos pericitos. A hiperglicémia também vai causar a ligação da glicose ao amido das proteínas, sendo posteriormente sintetizada. Neste nível já podem ligar-se a proteínas não glicosiladas, como por exemplo o cologénio da membrana basal dos capilares que depois a albumina se vai ligar, resultando de um espessamento da membrana basal, mudança no fluxo sanguíneo da retina e hipoxia que levam à secreção de factores angiogénicos de crescimento, como por exemplo, o factor de crescimento vascular endotelial (VEGF). (Browning 2010, 16-17)

Segundo Michael Stewart existem dois componentes fisiopatológicos básicos que levam à RD, o aumento da permeabilidade consequentemente leva à alteração da barreira hemato-retiniana (alteração do endotélio, diminuição de pericitos), a qual favorece o aparecimento de edema, microaneurismas, dos exudados duros e mesmo algumas hemorragias; a segunda consequência é a isquémia, que leva a oclusões capilares e arteriolas, e uma menor libertação de oxigénio pela hemoglobina alterada, que leva ao aparecimento de manchas algodinosas e neovasos. A primeira alteração são os microaneurismas, normalmente aparecem no lado venoso, iniciam-se como dilatações da parede capilar sem a presença dos pericitos. (Browning 2010, 10-11)

Morfologicamente vai evoluir em três etapas: a arteiopatía, a capilaropatía e a reacção.

Na primeira etapa - a arteriopatía - verifica-se o estreitamento precapilar e arteriolar que leva à diminuição do fluxo sanguíneo. A circulação lenta do fluxo sanguíneo arteriolar pode induzir uma oclusão a nível precapilar, resultando numa mancha algodínosa.

A segunda etapa – capilaropatía - fase em que o factor inicial será uma anóxica isquémica localizada ou generalizada resultante do aumento da

permeabilidade. As primeiras modificações histológicas da retinopatia diabética são a perda de pericitos intramurais e a proliferação de células endoteliais. O espessamento da membrana basal associado a uma alteração das células endoteliais e a uma exsudação de proteínas pelas paredes capilares é um defeito genético básico, mais do que uma complicação da DM. As hemorragias são frequentes, resultando dos neovasos e da rede capilar profunda. Os exudados duros são constituídos por glicoproteínas, lipoproteína e fosfolípidos, localizados na camada nuclear externa e que habitualmente desaparecem mais tardiamente do que as hemorragias. Os exudados devido a uma hipertensão arterial têm uma aparência granular e uma coloração cinza, enquanto na retinopatia diabética têm uma textura lisa.

Na última etapa - reacção (macrofágica e vascular) - ocorre uma invasão de células macrofágicas nas hemorragias e/ou nos exudados. A neovascularização é uma manifestação que ocorre depois da reacção macrofágica, devido à existência de hipoxia nos tecidos. Esta isquémica poderá desencadear a produção de substâncias vasogénicas. Com os neovasos vão ocorrer hemorragias e exudados com maior facilidade. Poderão aparecer na zona do disco óptico, na retina periférica ou no ângulo iridocorneano. Os neovasos no disco óptico são perigosos devido à inexistência de membrana limitante interna, logo pode ocorrer a invasão dos neovasos no vítreo. Se acontecer um descolamento posterior do vítreo, os neovasos vão ser traccionados, podendo originar hemorragias intravítrea ou préretiniana. A tracção do vítreo nos neovasos pode originar descolamentos traccionais com/sem formação de rasgaduras na retina. Os neovasos na íris ajudam na formação de membranas fibrovasculares, que vão interferir com o escoamento do humor aquoso, originando o glaucoma neovascular. (Bonafonte e Garcia 2006, 27-28)

A formação dos neovasos é mais patente nos indivíduos diabéticos jovens, enquanto a actividade macrofágica é mais acentuada nos indivíduos idosos.

O edema macular diabético (DME) é caracterizado pela acumulação de fluido intraretiniano, que é modelado pela balança entre pressão osmótica e pressão hidrostática que é descrita pela Lei de Starling. O factor de crescimento endotelial vascular (VEGF), desempenha um papel principal na patogénese da DME.

Classificação

A classificação de Airlie foi desenvolvida, em 1968, com o objectivo de expressar a presença e a severidade das lesões do fundo ocular.

A ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) introduzida, em 1991, é uma classificação modificada de Airlie, limitando-se a avaliar a severidade e/ou as características anormais. (Cunha-Vaz e Bernardes 2005)

Em 2002, num meeting da Academia Americana de Oftalmologia (AAO) e a Associação Pan-Americana de Oftamologia, surgiu uma nova classificação, a International Clinic Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale que é baseada no estudo epidemiológico de retinopatia diabética de Wisconsin e a ETDRS, consistindo em cinco níveis: sem retinopatia; retinopatia diabética não proliferativa (NPDR) suave; NPDR moderado, NPDR severa, e retinopatia diabética proliferativa (PDR). Em complemento, a presença ou a ausência de edema macular tem que ser registado. Se o edema está presente, então devemos registar, se o edema envolve o centro (DME severa), se ameaça o centro (moderada DME), ou se está longe do centro (DME suave).

NPDR suave consiste unicamente em microaneurismas. O diagnóstico do grau mais severo é baseado na regra 4:2:1 da ETDRS. Pode-se diagnosticar facilmente a fase mais severa NPDR, dividindo mentalmente o fundo ocular em quatro quadrantes centrados no nervo óptico e examinados os quatro quadrantes da retina média periférica com a lâmpada de fenda. Se existem hemorragias nos quatro quadrantes, então a NPDR severa está presente. Se dois quadrantes ou mais têm manchas venosas, então a NPDR severa está presente. Se uma ou mais quadrantes têm anormalidades microvasculares intra-retinianas (IRMAs), então a NPDR está presente.

O Edema Macular diabético é classificado pela ETDRS de acordo com o tamanho e a proximidade da mácula. O edema macular é considerado clinicamente significativo se existir pelo menos uma destas situações (Browning 2010, 153-155):

- Espessamento da retina dentro dos limites de 500 µm do centro da mácula;
- Exsudatos duros a 500 µm do centro da mácula associados ao espessamento da retina adjacente;

- Existência de uma ou mais zonas de espessamento retiniano maior ou igual a um disco de diâmetro a uma distância da mácula de até um disco de diâmetro.

Achados Clínicos

Normalmente a retinopatia diabética costuma ter as seguinte características e a sua progressão também se processa deste modo, microaneurismas, hemorragias, exudados duros, exudados moles anormalidades dos vasos sanguíneos maiores, proliferação vascular e, por último, o Edema Macular Diabético.

Angiografia fluoresceínica

Os microaneurismas aparecem como lesões hiperfluorescentes e desaparecem nas fases mais tardias do angiograma. A hipofluorescência dos pontos e das manchas das hemorragias distinguem-se dos microaneurismas hiperfluorescentes. Áreas de não perfusão são vistas como áreas homogêneas escuras. Usualmente a neovascularização ocorre no limite da retina vascularizada. Antes de haver a neovascularização, vai desenvolver-se IRMA. A neovascularização é caracterizada pela hiperfluorescência

Tomografia de Coerência Óptica

A Tomografia de Coerência Óptica (OCT) veio revolucionar o tratamento da patologia da mácula porque consegue medir objectivamente a espessura da retina. A espessura normal da fóvea, medida pelo OCT, está entre $152 \pm 21 \mu\text{m}$. A imagem do edema diabético da mácula é uma zona de baixa reflectividade dentro das outras camadas da retina. A baixa reflectividade é devido à acumulação de fluído intraretiniano. (Arevalo 2009, 105-110)

Seguimento**Tabela 3 - Retirada do Guia de Recomendação da ICO (Conselho Internacional de Oftalmologia de 2007)**

Grau de severidade da retinopatia diabética	Presença de CSME ¹	Seguimento (meses)
Normal ou RDNP mínima	Não	12
RDNP moderada ou suave	Não	6-12
RDNP Avançada	Sim	2-4
RDNP Anvançada	Não	2-4
RDP Baixo risco	Sim	2-4
RDP Baixo Risco	Sim	2-4
RDP Alto Risco	Sim	2-4
RDP Alto Risco	Não	3-4
PDR Alto Risco não receptivo de fotocoagulação	Sim	3-4

¹ Edema macular clinicamente significativo

Casos

Paciente A

- Sexo: Feminino
- Idade: 58 anos
- Raça: Caucasiana
- Profissão: Reformada
- Historial Médico: Diabética, toma insulina há 20 anos. Refere que não toma mais nenhum medicamento.

Motivo: Veio ao consultório à procura de uma opinião sobre o tratamento da retinopatia diabética.

Tensão ocular: OD: 13 e OE: 14 as 16:17 pela tonometria sopro Nidek NT-510.

Biomicroscopia: Verificou opacidades iniciais no cristalino.

Oftalmoscopia: OD observou-se micro-aneurismas dispersos no pólo posterior. OE não se conseguiu fazer oftalmoscopia.

Graduação Habitual:

OD: +0.25 Add 2,75

OE: -0,25*50 Add 2,75

Refracção:

OD: +1,00-0,75*90 ADD 2,75 AV 20 logMAR

OE: Neutro AV 400 logMAR

Exames Complementares

Olho Direito

OCT

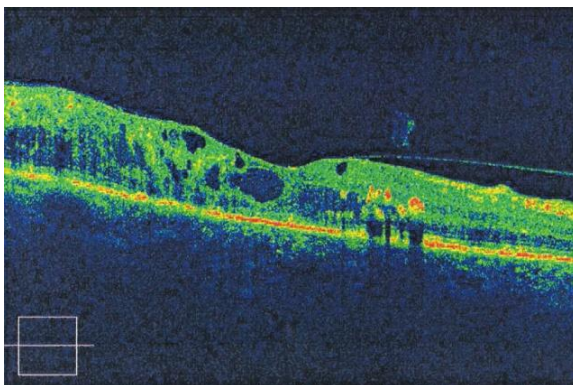


Figura 2 - Apresenta edema macular cistóide e exudados duros (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

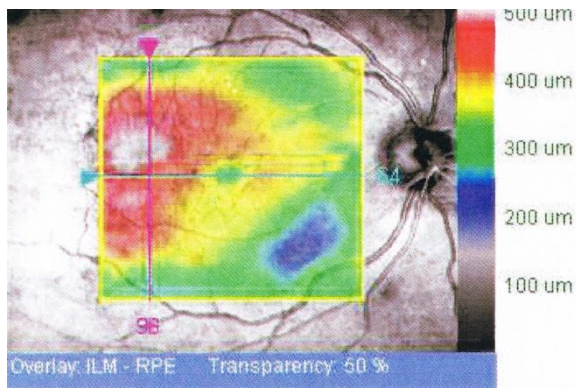


Figura 3 - Representação topográfica da mácula (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

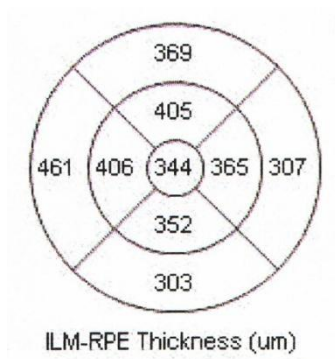


Figura 4 - Valores numéricos da espessura da mácula (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

Anfiografia fluoresceínica

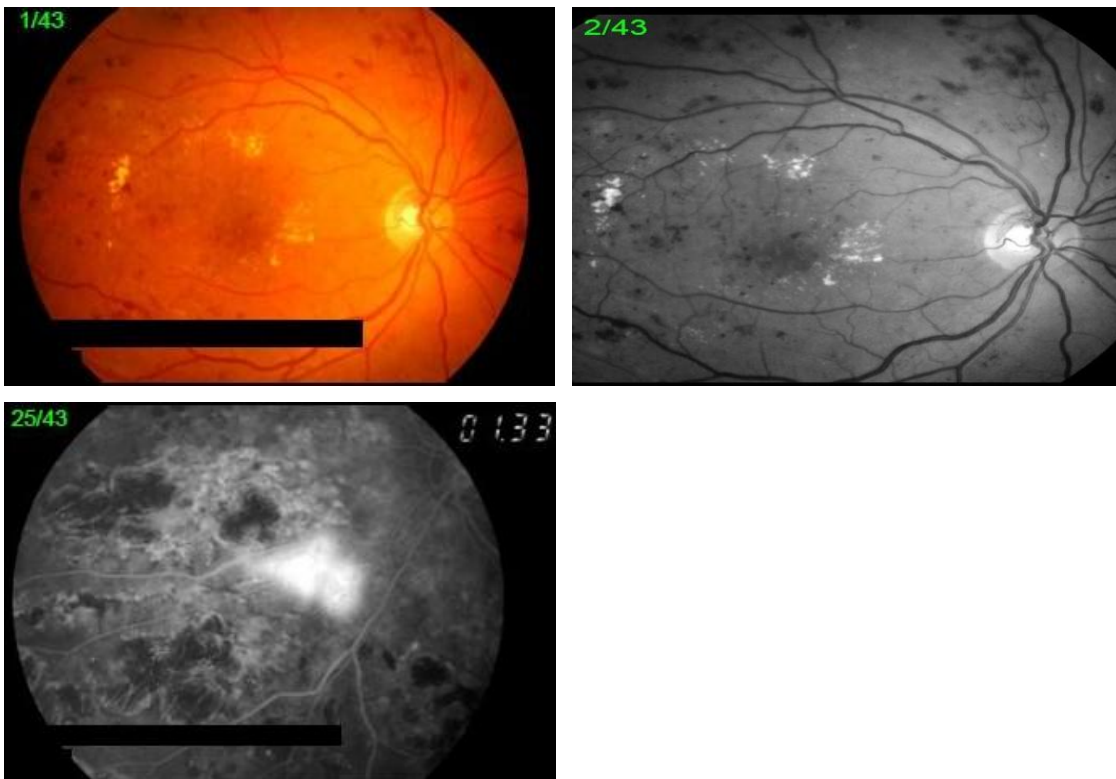


Figura 5 - Na fotografia a cores e na anerita pode-se observar microaneurismas, exudados duros e hemorragias. Na fotografia em baixo pode observar-se uma neovascularização (Fotografias gentilmente cedidas pelas Clínicas Leite)

Olho Esquerdo

OCT

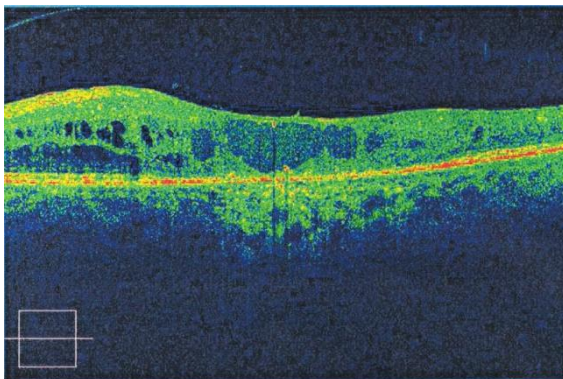


Figura 6 - Pode-se observar um aumento de espessura na mácula com edema macular cistóide (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

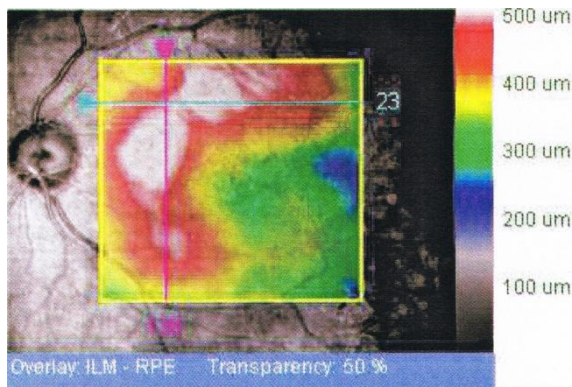


Figura 7 - Representação topográfica da mácula (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

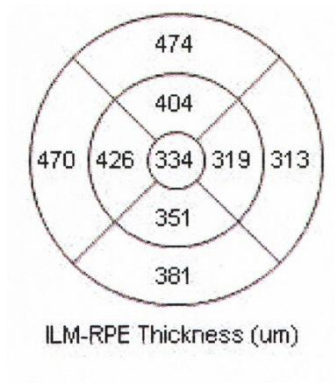


Figura 8 - Valores numéricos da espessura da mácula (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

Angiografia fluoresceínica

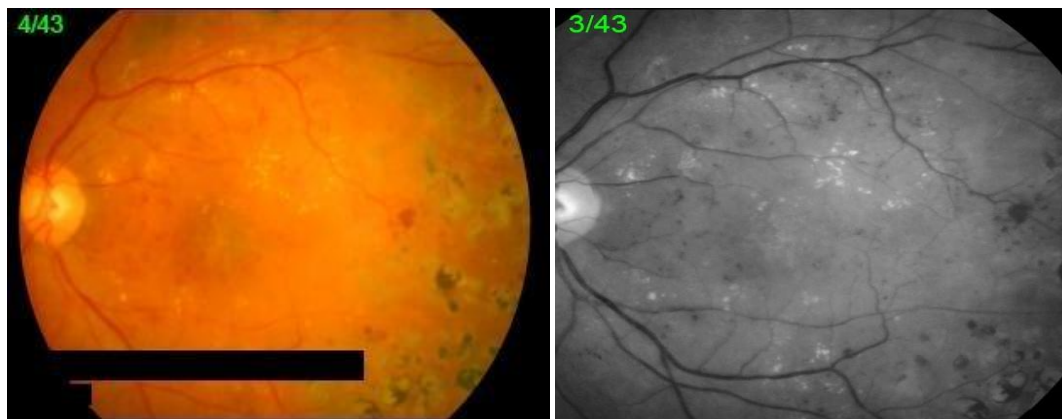


Figura 9 – Na fotografia a cores pode observar-se as marcas do laser, exudados a amarelo, na anerita as marcas de laser (áreas hipofluorescentes), os exudados (autofluorescentes) e microaneurismas (hiperfluorescentes) (Fotografias gentilmente cedidas pelas Clínicas Leite)

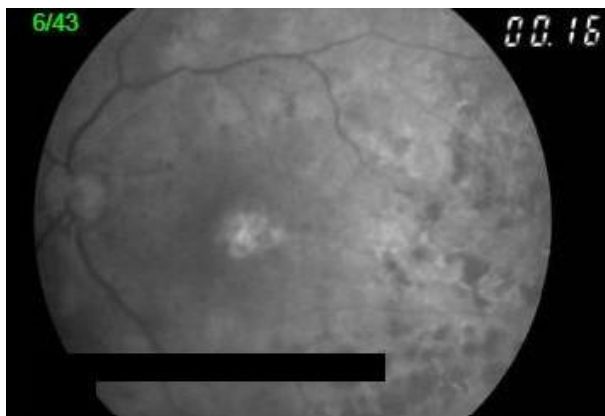


Figura 10 - O corante ainda não chegou às artérias da retina, mas já se pode observar uma hiperfluorescência na área da mácula (Fotografia cedida gentilmente pelas Clínicas Leite)

Paciente B

- Sexo Masculino
- Idade: 62 anos
- Raça Caucasiana
- Profissão: Reformado
- Historial Médico: Refere que é diabético há 20 anos, insulino-dependente há dois anos. Refere que tem hipertensão ocular, mas não aplica as gotas (Azarga e Sytane ultra). Toma também a seguinte medicação :
 - Actos 30 (Antidiabéticos orais)
 - Brufen 600 (Anti-inflamatórios não esteróides)
 - Risidon 850 (Anti-diabéticos orais)
 - Viartril (Medicamento para o tratamento da artrose)
 - Zoloft (Anti-depressivo)
 - Crestor (Anti-displidémicos)
 - Rivotril (Anti-epilético e Anti-convulcionante)

Motivo da consulta: Má adaptação aos progressivos.

Tensão ocular: OD 23 e OE 22 as hora 16:48 pela tonometria sopra Nidek NT-510

Biomicroscopia: Câmara anterior moderadamente baixa, faco-esclerose do núcleo

Oftalmoscopia: Observou-se uma escavação no olho esquerdo maior que no olho direito, e não há retinopatia significativa.

Graduação Habitual:

OD: +1,50+0,75*150 Av 20 logMAR ADD 2,75

OE: +1,50+0,75*25 AV 20 logMar ADD 2,75

Refracção

OD: +1,50+0,75*150 Av 20 logMAR ADD 3,00

OE: +1,50+0,75*30 AV 20 logMAR ADD 3,00

Exames Complementares

Foram realizados exames de campimetria e OCT ao disco óptico.

Na análise dos campos visuais pode visualizar-se (Anexo 1), numa observação menos atenta, a inexistencia de alterações. Mas, no entanto, no olho esquerdo, o índice PSD é maior do que olho direito, logo existem pequenas alterações. O índice PSD é sensível aos defeitos localizados.

Na análise ao OCT (Anexo 2) pode visualizar-se o disco óptico assimétrico com alterações nas fibras nervosas.

Olho direito

OCT

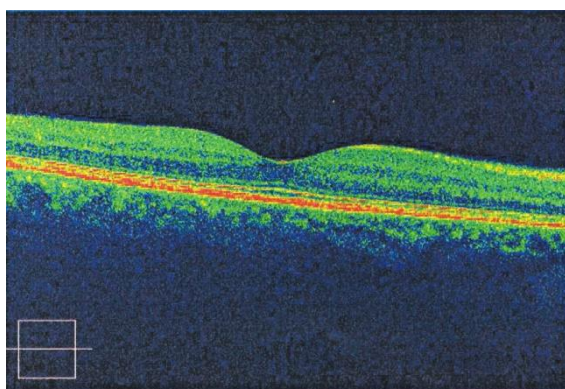


Figura 11 - Imagem sem alterações da mácula (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

Angiografia fluoresceínica

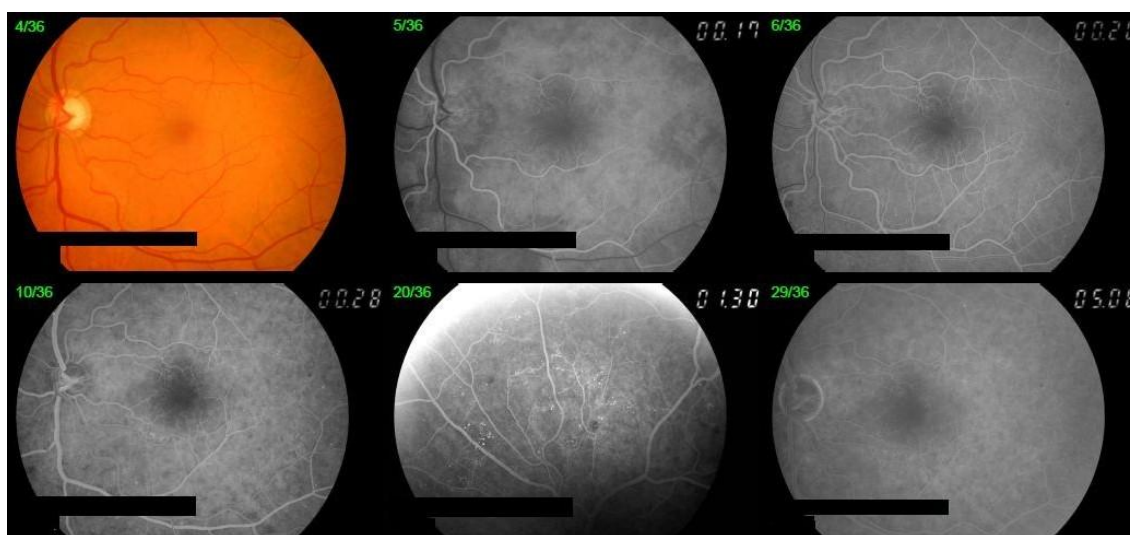


Figura 12 - Todas as imagens, que mostram o decorrer do tempo da angiografia fluoresceínica, encontram-se normais, à exceção da imagem que está na segunda fila, ao centro, onde se encontram microaneurismas hiperfluorescentes e hemorragias hipofluorescentes (Fotografias gentilmente cedidas pelas Clínicas Leite)

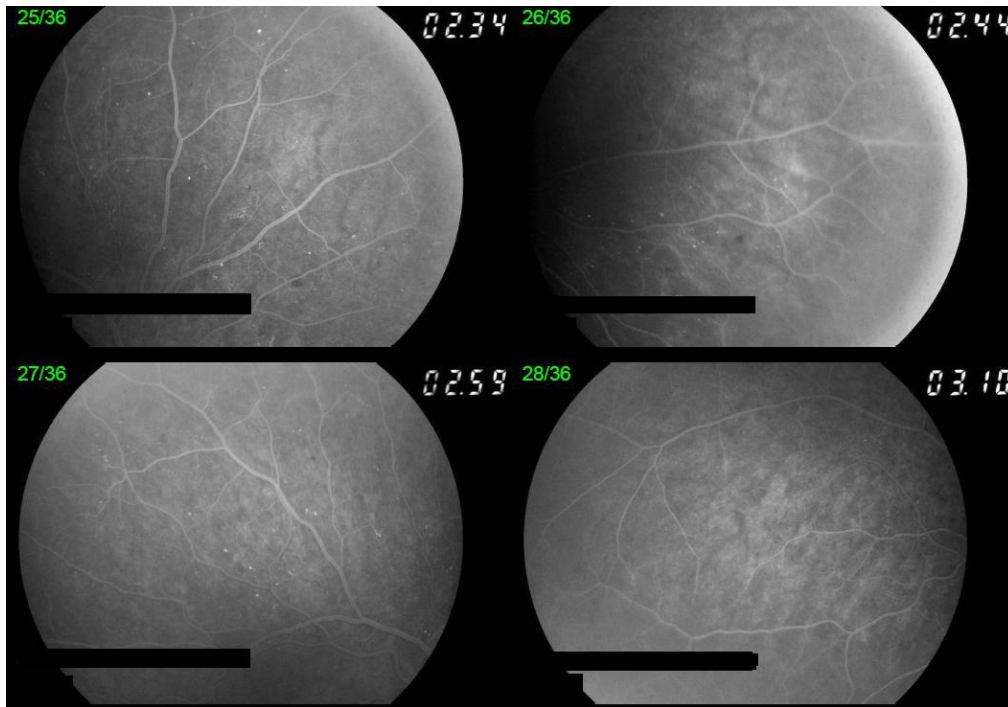


Figura 13 - Imagens da periferia tendo vários microaneurismas e hemorragias na periferia (Fotografias gentilmente cedidas pelas Clínicas Leite)

Olho Esquerdo

OCT

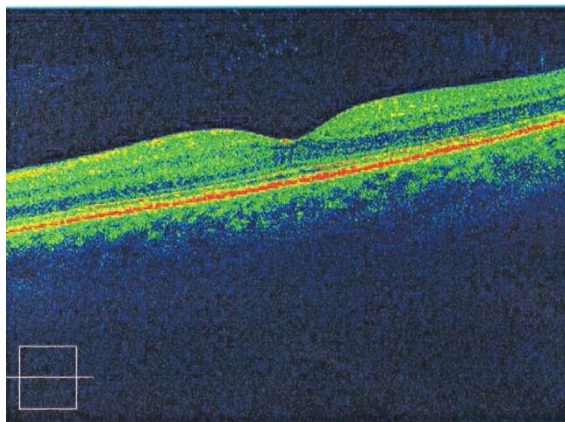


Figura 14 - Imagem do OCT macular sem alterações RD (Imagem gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

Angiografia fluoresceínica

Figura 15 - Fotografia a cores sem alterações e passado 51 segundos também não apresenta alterações significativas de RD (Fotografias gentilmente cedidas pelas Clínicas Leite)

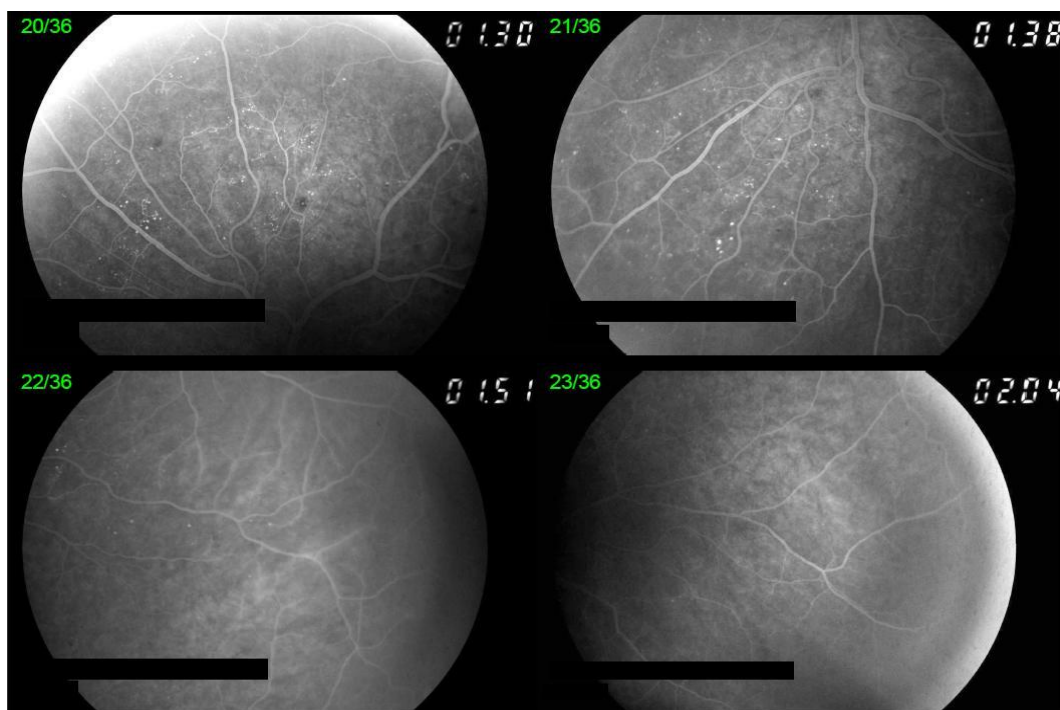


Figura 16 - Imagens de todas as periferias onde se pode observar vários microaneurismas e hemorragias em especial no hemicampo nasal (Fotografia gentilmente cedida pelas Clínicas Leite)

Discussão

No caso da paciente A, que toma insulina há 20 anos, é de prever lesões de retinopatia diabética porque em diabéticos que sejam insulino-dependentes, há uma maior incidência de lesões no fundo ocular relacionada com a diabetes. Quando um diabético começa a ter necessidade de insulina, é porque já se encontra num estado muito avançado da diabetes ou porque não consegue fazer o controle metabólico, assim a probabilidade das lesões oculares e gerais estão mais susceptíveis de aparecer. O olho direito apresenta uma boa acuidade visual. Na observação da figura 2 pode-se ver um edema cistóide e exudados duros. Na figura 3 pode-se quantificar o espessamento da mácula. A espessura da fóvea está compreendida nas 344 micras, sendo que o edema está situado numa zona paracentral da mácula. Na angiografia fluoresceína, além dos microaneurismas e exudados duros expectáveis, a zona macular apresenta edema, e na periferia observa-se neovascularização. Apesar de a paciente ter uma boa acuidade visual, está numa situação crítica, que pode resultar numa baixa de acuidade visual num futuro próximo.

O olho esquerdo tem uma baixa acuidade visual. Podemos comparar na figura 6 que o edema cistóide é maior do que no olho direito e afecta a zona paracentral.

Este paciente apresenta uma clara retinopatia diabética proliferativa moderada porque o edema está presente e está a ameaçar a zona central da mácula. Assim este paciente necessita de vigilância e tratamento oftalmológico apertado, a fim de preservar a sua acuidade visual.

No segundo paciente, diabético há 20 anos, mas insulino-dependente só há dois anos, é apresenta uma acuidade visual normal. Tanto no OCT, como na angiografia fluoresceína nas fotografias centrais em ambos os olhos, não é apresentada nenhuma lesão característica de retinopatia diabética. Nas fotografias periféricas de ambos os olhos (figura 13 e 16) podemos observar que a periferia do olho esquerdo apresenta um maior número de microaneurismas e hemorragia, do que no olho direito. Como só apresenta microaneurismas e hemorragias, pode classificar-se como retinopatia diabética não proliferativa suave.

Mas nestes casos é necessário ter atenção ao facto de o paciente ter pré-disposição para glaucoma, daí que seja necessário controlar a diabetes porque, com a evolução da retinopatia diabética pode ser fulminante, poderá sofrer um glaucoma neovascular.

Nestes casos também se verificou que o número de anos de diabetes e a utilização de insulina são dos principais factores de risco da retinopatia diabética, isto porque a

insulina que serve transporte da glicose, vai levar a tecidos que não precisam como vasos, cristalino (catarata diabética) e nervos.

Por cada cinco anos de diabetes, o risco de desenvolver retinopatia diabética sobe exponencialmente.

Nestes dois casos pode chegar-se à conclusão que a retinopatia diabética é uma patologia que normalmente é indolor e que actua da periferia para a zona central. Como a visão central fica íntegra até fases avançadas da retinopatia diabética, os diabéticos chegam ao oftalmologista em ultimo recurso.

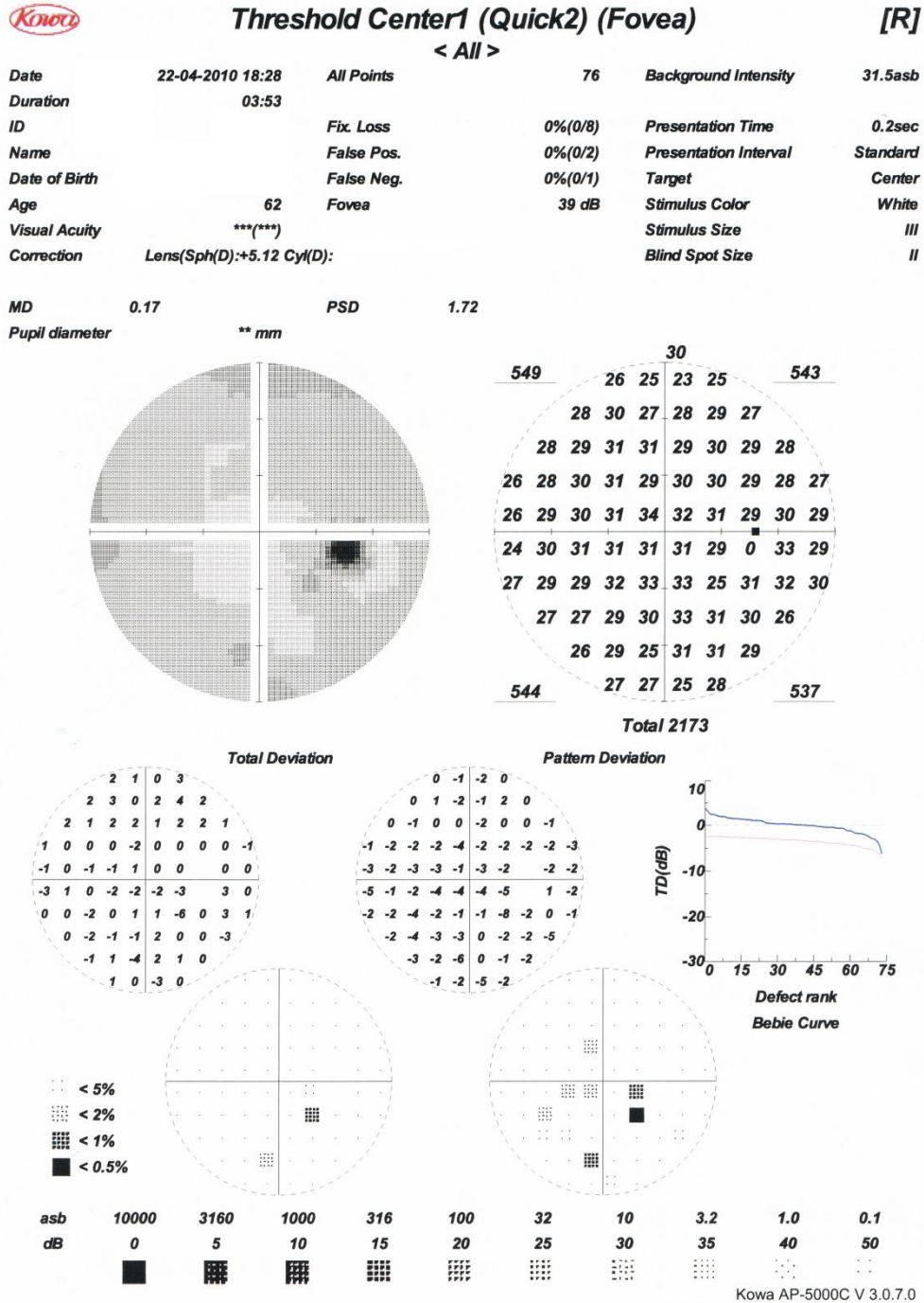
O Optometrista na prática diária tem o dever de referenciar e encaminhar todos os casos de diabetes ou suspeita de diabetes para o médico, mesmo antes de efectuar qualquer refração. Isto porque o paciente vai ter que procurar o médico oftalmologista no mais curto espaço de tempo. Se for graduado, ele poderá arrastar a situação, porque vê bem, atrasando a consulta no especialista durante meses, ou mesmo anos. Como a diabetes normalmente é uma doença silenciosa, poderá chegar tardiamente ao oftalmologista.

Bibliografia

- American Optometric Association. "Care of the Patient with Diabetes Mellitus." *Optometric Clinical Practice Guideline*, 2010: 3-23.
- Arevalo, Fernando. *Retinal Angiography and Optical Coherence*. Springer, 2009.
- Berkow, Joseph, Robert Flower, David Orth, and James Kelley. *Fluoresceina and Indocyanine Green Angiography*. American Academy of Ophthalmology, 2003.
- Bonafonte, Sergio, and Charles Garcia. *Retinopatia Diabetica*. 2ª Edição. Madrid: Elsevier, 2006.
- Browning, David. *Diabetic Retinopathy Evidence-Based Management*. Springer, 2010.
- Cunha-Vaz, José, and Rui Bernardes. "Nonproliferative retinopathy in diabetes type 2. Initial stages and characterization of phenotypes." *Progress in Retinal and Eye Research*, 2005: 355-377.
- Dithmar, Stefan, and Frank Holz. *Fluorescence Angiography in Ophthalmology*. Springer, 2008.
- Holz, Frank, Richard Spaide, Steffen Schmitz-Valckenberg, and Alan Bird. *Atlas of Fundus Autofluorescence Imaging*. Springer, 2007.
- Novaratis. www.infamed.pt (accessed 04 13, 2010).
- Puliafito, Carmen, Michael Hee, Joel Schuman, and James Fugimoto. *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*. Slack Incorporated, 2004.
- Sociedade Portuguesa de Diabetologia. *Definição, Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus*. 2006. 5-7.

Anexos

Anexo 1





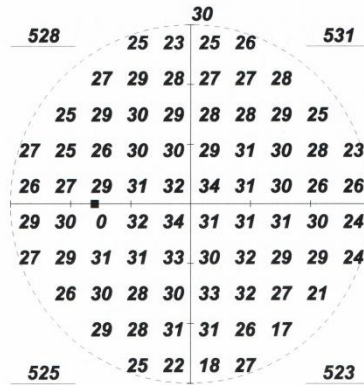
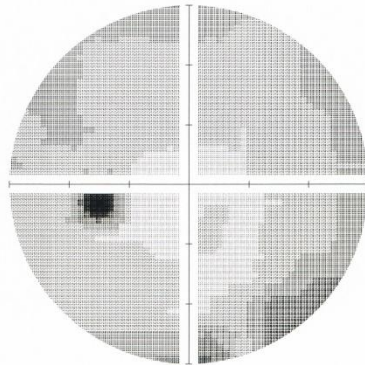
Threshold Center1 (Quick2) (Fovea)

[L]

< All >

Date	22-04-2010 18:35	All Points	76	Background Intensity	31.5asb
Duration	03:42				
ID		Fix. Loss	0%(0/7)	Presentation Time	0.2sec
Name		False Pos.	0%(0/2)	Presentation Interval	Standard
Date of Birth		False Neg.	0%(0/2)	Target	Center
Age	62	Fovea	37 dB	Stimulus Color	White
Visual Acuity	***(***)			Stimulus Size	III
Correction	Lens(Sph(D):+5.12 Cyl(D):			Blind Spot Size	II

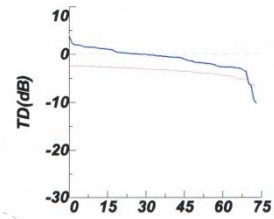
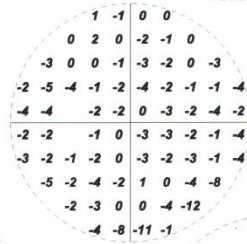
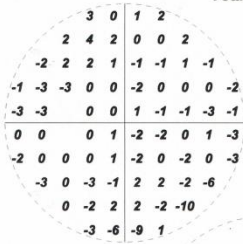
MD -0.72 PSD 2.38 p<10%
Pupil diameter ** mm



Total 2107

Total Deviation

Pattern Deviation



Defect rank
Bebie Curve

- < 5%
- < 2%
- < 1%
- < 0.5%

asb	10000	3160	1000	316	100	32	10	3.2	1.0	0.1
dB	0	5	10	15	20	25	30	35	40	50

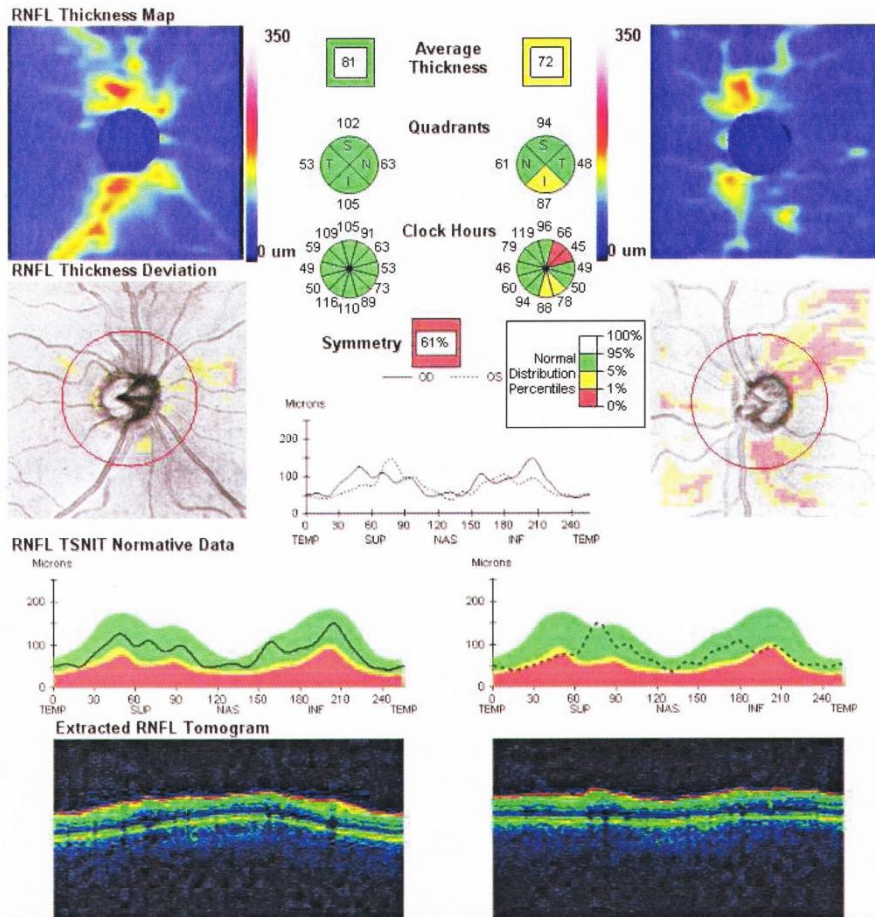
Kowa AP-5000C V 3.0.7.0

Anexo 2

Name: OD OS
 ID: Exam Time: 5:48 PM 5:50 PM
 DOB: Signal Strength: 7/10 7/10
 Gender: Male Exam Date: 4/22/2010
 Physician: Technician: Operator, Cirrus



Optic Disc Cube 200x200 OD ● | ● OS



Comments

Physician's Signature

SW Ver: 3.0.0.64
 Copyright 2008
 Carl Zeiss Meditec, Inc.
 All Rights Reserved
 Page 1 of 1