



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Degeneração macular relacionada com a idade Relatório de estágio

Elza Marisa Pereira da Fonseca

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

Orientador: Prof. Doutor Eugénio Leite
Co-orientadora: Ortoptista Cátia Cantante

Covilhã, Outubro de 2013

Agradecimentos

Gostaria de agradecer à minha co-orientadora, Cátia Cantante, pelo incentivo, orientação e conhecimentos transmitidos durante a realização deste trabalho.

E também Ortópica, Vera Pereira pela ajuda na compreensão de determinados casos Clínicos.

Resumo

Este trabalho pretende descrever e analisar um caso clínico, selecionado de entre os vários casos que pude observar com as ortópticas Cátia Cantante e Vera Pereira.

Nesta análise vou abordar os exames realizados na pré-consulta e os exames complementares. No estudo dos exames complementares irei fazer uma breve descrição dos dados relevantes para o diagnóstico e identificação da patologia.

Também será realizada uma abordagem da patologia, do melhor modo de prevenção e ainda de quais os tratamentos que previnem o seu avanço e a deterioração da visão.

Através de uma cuidada análise dos exames do paciente, foi diagnosticado pelo Sr. Professor Eugénio Leite que o paciente tem uma degenerescência macular relacionada com a idade atrófica.

Palavras-chave: DMRI Atrófica; atrofia da mácula; drussens; degenerescência macular relacionada com a idade.

Abstract:

This paper aims to describe and analyze a clinical case selected from within the various cases that I observed with orthoptics Cátia Cantante and Vera Pereira.

In this analysis I will address the examinations in pre-consultation, and exams.

In the study of laboratory tests I will give a brief description of the data relevant to the diagnosis and identification of pathology.

An approach to the pathology prevention will also be made, as well as to the treatments that prevent the advancement of the disease and vision deterioration.

Through a careful analysis of the examinations the patient was diagnosed by Professor Eugénio Leite as having an atrophic age-related macular degeneration.

Keywords: Atrophic AMD; atrophy of the macula; drussens; age related macular degeneration

Índice

Lista de Figuras	vi
Lista de Tabelas.....	vii
Lista de Gráficos.....	viii
Lista de Acrónimos.....	ix
Capítulo 1.....	1
Introdução	1
1.1 Estatística	2
Capítulo 2.....	5
Caso clínico	5
2.1 Antecedentes oftalmológicos	5
2.2 Realização da pré-consulta	5
2.2.1 Exames realizados na pré-consulta.....	6
Capítulo 3.....	8
Descrição dos exames complementares	8
Capítulo 4.....	14
Tratamento	14
Capítulo 5.....	17
5.1Prevenção.....	22
5.2 Tratamentos.....	22
Bibliografia	26

Lista de Figuras

Figura 1- Potência da LIO

Figura 2- OCT do OD

Figura 3- OCT do OE

Figura 4- AF ao OD e OE

Figura 5- A) Drusas duras; B) Drusas moles

Figura 6- DMRI atrófica

Figura 7- A) hiperpigmentação focal ou atrofia do EPR em associação com macular drusas; B) áreas circulares de atrofia do EPR associada com perda variável do coriocapilar; C) Atrofia geográfica

Figura 8- DMRI Atrófica e DMRI Exsudativa

Figura 9- A) Elevação serosa da retina; B) Exsudatos duros e hemorragias associadas neovascularização da coroide

Figura 10- A) Hemorragias e desprendimento do epitélio pigmentar da retina causado pela ruptura de vasos sanguíneos; B) Cicatriz fibrosa disciforme em DMRI exsudativa

Lista de Tabelas

Tabela 1 - tempos de preenchimento arterial, capilar e venoso pela fluoresceína, após a sua injeção.

Lista de Gráficos

Gráfico 1- Proporção de Homens e Mulheres

Gráfico 2- Distribuição das faixas etárias

Gráfico 3- Frequência dos Exames realizados

Gráfico 4- Frequência dos Exames realizados pelos Homens e Mulheres

Lista de Acrónimos

ASM: Avaliação senso motora

AF: Angiografia Fluoresceínica

DMRI: Degenerescência macular relacionada com a idade

AV: Acuidade Visual

EPR: Epitélio Pigmentar da Retina

HTA: Hipertensão Arterial

ME: Microscopia Especular

OCT: Tomografia de Coerência Ótica

OD: Olho Direito

OE: Olho Esquerdo

OMS: Organização Mundial de Saúde

PIO: Pressão Intraocular

SNS: Sistema Nacional de Saúde

VEGH: Fator de crescimento endotelial vascular

PEDF: Pigmento fator derivado do epitélio

DMRI Atrófica: Degenerescência macular relacionada com a idade Atrófica

RD: Retinopatia diabética

Capítulo 1

Introdução

O estágio, no âmbito do mestrado em Optometria-Ciências da Visão, realizou-se nas clínicas Leite, em Coimbra. Tendo-se iniciado a 10 de Dezembro e decorrendo até ao final do mês de Maio.

A clínica Leite e Leite têm na sua equipa um grupo de profissionais especializados em diferentes áreas, que proporcionam um acompanhamento visual adequado, sendo possível a realização de vários tipos de consultas, nomeadamente: Geral, Implanto-Refrativa, Refrativa, Neuro Oftalmológica, de Glaucoma, de Estrabismo, Óculo-plástica, de Retina Médica, de Retina Cirúrgica, de Contactologia e de Oftalmologia pediátrica.

É na pré-consulta que são realizados testes como: medição da AV, Biomicroscopia, Oftalmoscopia, Medição PIO. Caso sejam notadas algumas alterações são solicitados exames complementares para melhor diagnóstico e compensação do paciente.

Durante o estágio pude assistir aos exames completos, sendo estes: Avaliação Sensoriomotora, Avaliação da visão cromática, Avaliação de estereopsis, Coordimetria / Teste Hess Lancaster, Perimetria Computorizada, Mapeamento topográfico de córnea e segmento anterior: Orbscan e Pentacam, Ecografia Oftálmica (modo A+B), Biometria com Cálculo da Potência de LIO, Angiografia Fluoresceínica Digital, Retinografia, Tomografia de Coerência Ótica (OCT), Microscopia Especular e Paquimetria corneana.

No decorrer do estágio pude ainda ver quais os exames necessários para o diagnóstico e observação de determinadas patologias e, acima de tudo, tive a oportunidade de compreender o que cada exame de relevante demonstrava para a determinação e o para o tratamento, ou não, da patologia do paciente. Observou-se a dinâmica e os exames realizados para o tratamento e diagnóstico de determinadas patologias, como a miopia degenerativa, glaucoma, estrabismo, queratocone, cataratas, retinopatia diabética, degenerescência macular relacionada com a idade (DMRI), Descolamento da retina, oclusão arterial e de veias.

Após a realização dos exames o paciente é encaminhado para o Sr. Professor Eugénio Leite, médico oftalmologista e diretor da clínica, para que este analise os achados oftalmológicos, e, tendo em conta o quadro clínico do paciente, proceda ao tratamento que mais se lhe adequa.

Nas clínicas Leite são realizadas Microcirurgias Oculares como: Cirurgia Implanto-Refrativa,

Cirurgia de Glaucoma, Cirurgia de Estrabismo, Cirurgia Refrativa, Cirurgia com Lentes Fáquicas, Cirurgia Óculo-plástica, Cirurgia da Córnea e Laser Refrativo [LASIK/PRK] para a miopia, hipermetropia e astigmatismo.

São ainda realizados tratamentos a Laser Argon, Laser YAG e Laser SLT.

Acima de tudo, o estágio de final de curso permitiu-me consolidar os conhecimentos aprendidos na licenciatura e no mestrado, e contribuiu gradualmente para o enriquecimento da minha formação profissional.

O presente relatório descreve e discute um caso clínico selecionado de entre os vários casos que tive oportunidade de acompanhar.

1.1 Estatística

Durante o estágio acompanhei os exames complementares, realizados a 188 pacientes, sendo 113 mulheres e 75 homens.

Como podemos observar através do gráfico, notou-se uma maior afluência de indivíduos do sexo feminino.

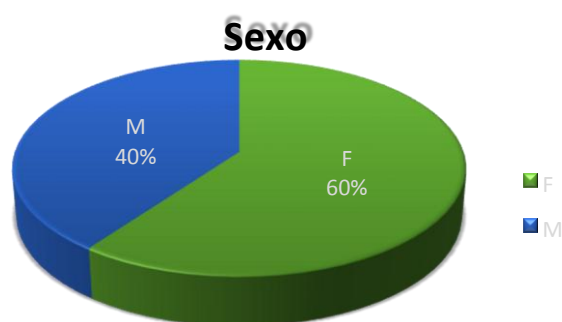


Gráfico 1- Proporção de Homens e Mulheres

Em relação às idades, a faixa etária que mais necessitava de realização de exames complementares encontrava-se entre [60;70 [, sendo que a média era de 54 anos e meio com um desvio padrão de 20,7. Como se pode observar no seguinte gráfico.

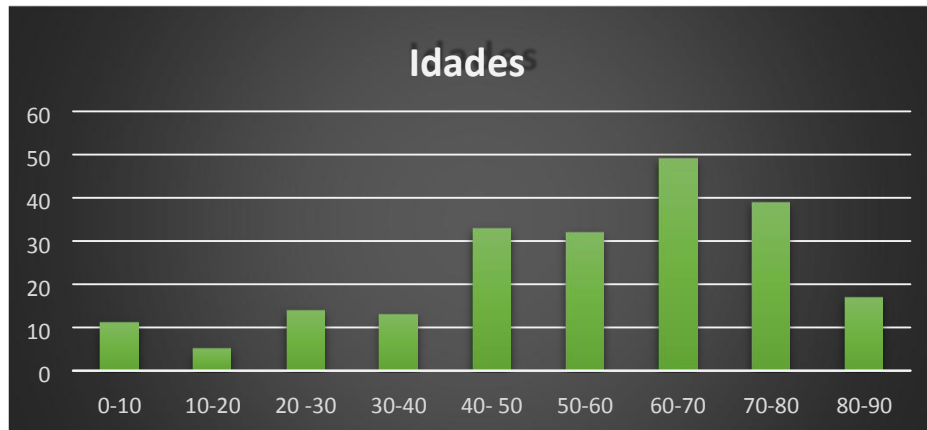


Gráfico 2- Distribuição das faixas etárias

Estes valores são justificados pela necessidade de rastrear qualquer alteração a nível do fundo ocular, bem como ter de realizar um controlo de uma patologia já detetada.

Infelizmente, é mais comum os pacientes venham ao oftalmologista para realizarem exames quando a patologia já se encontra presente.

Segundo a Organização mundial de saúde, todas as pessoas com idade igual ou superior a 46 anos deveriam realizar um exame oftalmológico, de quatro em quatro anos, principalmente aqueles que tenham fatores de risco como: familiares com doenças oftalmológicas ou doenças sistémicas que podem desenvolver patologias.

No que diz respeito aos exames complementares o OCT ganha primazia, tendo sido realizado 139 vezes, o segundo exame mais realizado foi AF sendo feita 42 vezes. Estes dois exames complementam-se e permitem uma avaliação concisa e objetiva do fundo ocular.

Porque patologias como DMRI, Retinopatia diabética e Glaucoma são das mais comuns nos dias que ocorrem é crescente a importância destes dois exames. Os restantes exames também possuem a sua importância na observação de outras estruturas do globo ocular como por exemplo Orbscan realizado 38 vezes permite nos avaliar as estruturas da córnea, biometria realizada 36 vezes e permite avaliar o tamanho do globo ocular, fundamental para colocação de uma LIO, ASM realizada 17 vezes que nos permite obter uma avaliação do funcionamento do músculos oculares e a campimetria realizada 13 vezes não é um exame muitas vezes pedido por ser um exame muito extenso mas este dá-nos uma avaliação do campo visual do paciente.

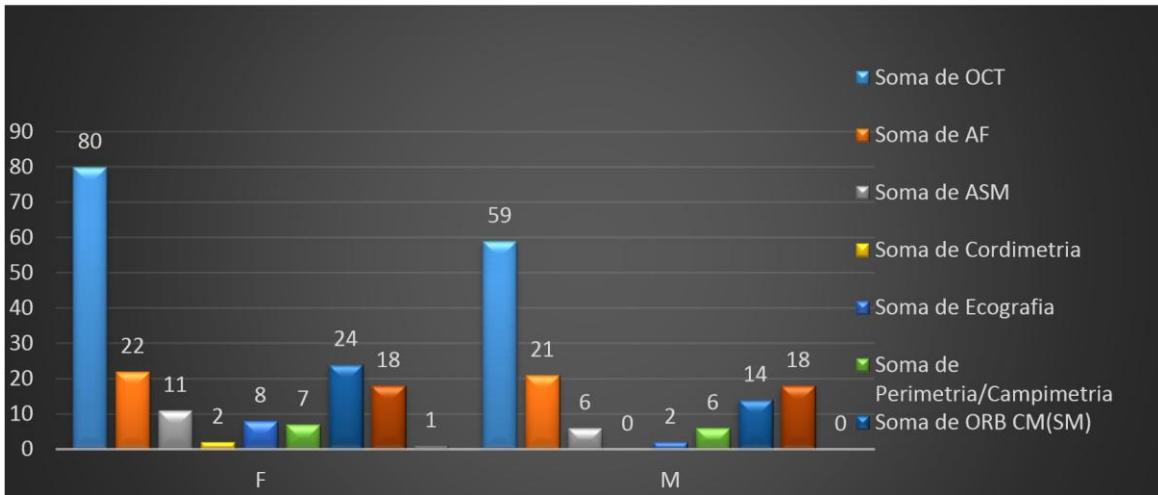


Gráfico 3- Frequência dos Exames realizados

Como podemos ver os exames mais realizados seguem a mesma ordem independentemente do sexo, isto mais uma vez é explicado devido a determinados exames possuírem uma maior importância, para se detetar e fazer um controlo de determinadas patologias.

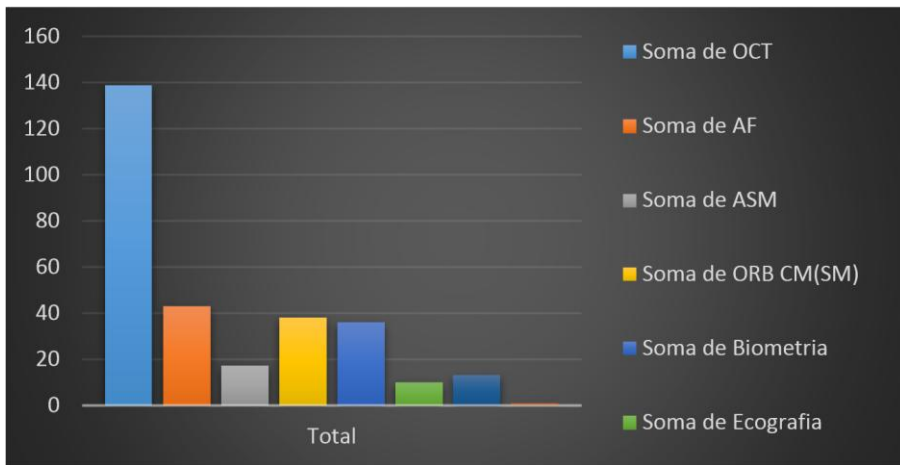


Gráfico 4- Frequência dos Exames realizados pelos Homens e Mulheres

Capítulo 2

Caso clínico

2.1 Antecedentes oftalmológicos

Em 2011, um senhor de 80 anos, de raça Caucasiana, reformado do posto de capitão da Marinha, dirigiu-se à Clínica Leite e Leite para realizar uma consulta de oftalmologia pois referia diminuição de AV.

Durante a pré-consulta, consulta e exames complementares sugeridos foi-lhe diagnosticado pelo Sr. Professor Eugénio Leite DMRI com atrofia geográfica do olho direito. Através dos exames também se verificou que a depressão foveal se encontrava alterada e que existia a presença de drusas em ambos os olhos, no entanto não se verificou a presença de líquido subretiniano. De salientar que em 2011 o paciente realizou uma facectomia no olho direito.

No passado dia 28 de Abril o paciente voltou a dirigir-se à clínica, pois sentia que a sua visão havia piorado, dizia agora sentir muita dificuldade para ler o jornal, mesmo com os seus óculos. Nesta consulta foram-lhe sugeridos exames complementares, como AF, OCT, Biometria com cálculo da potência da LIO e ainda a realização de um tratamento da DMRI que consiste em quatro injeções de Avastin, a primeira das quais foi administrada no dia 28 de Abril de 2013.

2.2 Realização da pré-consulta

Durante a anamnese revelou queixas de diminuição de AV, não conseguia ler o jornal com os seus óculos. Graduação atual:

OD: +0.5 ADD +3.25

OE: +1.75 ADD +3.25

Encontra-se a fazer terapêutica para a hipertensão e antidepressivos, sendo estes: amitotid+ hidroclorotiazida e trimetazidina + betahistana 16 mg. O efeito causado pelos antidepressivos na visão, apesar de raro, é o seu turvamento, causado pela dificuldade de acomodação. Estes são ainda contraindicados em casos de glaucoma de ângulo fechado. (15)

2.2.1 Exames realizados na pré-consulta

Acuidade visual de longe sem correção:

OD:0.4

OE: 0.08

Escala decimal Subjetivo binocular ao

longe:

OD: -0.50 *150°

OE:+1,25

Subjetivo binocular ao perto:

OD: +3.25 -0.50 *150°

OE:+ 4.50

Acuidade visual atingida com compensação:

OD: 0.63

OE:0.1

Escala decimal

Acuidade visual ao perto com compensação:

OD: 5

OE:5

Escala de Jaeger

Refração:

OD: -0.50 *150° ADD +3.25

OE: +1,25 ADD +3.25 Pressão intraocular:

OD: 14 mmHg
OE: 14 mmHg

Tonómetro de sopro Biomicroscopia: OD

pseudoafaquia; OE facoesclerose.

Fundoscopia: DMRI AO.

Exames complementares de diagnósticos propostos:

- Biometria com cálculo da potência da LIO;
- OCT;
- AF;

Capítulo 3

Descrição dos exames complementares

A biometria é um exame ultra-sônico que mede o comprimento axial do globo ocular, comprimento da câmara anterior, fundamental para o cálculo da LIO. Os biômetros dispõem de fórmulas fornecidas pelo fabricante que automaticamente nos dão a informação da potência da LIO a ser utilizada na cirurgia, tendo em conta os raios de curvatura da córnea, o comprimento axial e o comprimento da câmara anterior, para que este após a facoemulsificação fique emétrepe.

O exame da biometria fornece-nos 4 valores de potências de LIO, duas para lentes Multifocais, uma para LIO de Câmara anterior e uma LIO Monocular.

IOL 2 - A=118.7		IOL	Refr.
SRK-T		17.50	0.98
A = 118.70		18.00	0.66
		18.50	0.34
IOL Emme : 19.01 D		19.00	0.01
		19.50	-0.32
Ame : 0.00 D		20.00	-0.66
IOL Am : 19.01 D		20.50	-1.00

Lente Multifocal Acri lisa 366D - A=117.8		IOL	Refr.
SRK-T		16.50	1.03
A = 117.80		17.00	0.70
		17.50	0.36
IOL Emme : 18.02 D		18.00	0.02
		18.50	-0.33
Ame : 0.00 D		19.00	-0.68
IOL Am : 18.02 D		19.50	-1.04

Restor - A=118.9		IOL	Refr.
SRK-T		17.50	1.11
A = 118.90		18.00	0.80
		18.50	0.48
IOL Emme : 19.24 D		19.00	0.16
		19.50	-0.17
Ame : 0.00 D		20.00	-0.50
IOL Am : 19.24 D		20.50	-0.83

Artisan Aphakia - A=115		IOL	Refr.
SRK-T		14.00	1.09
A = 115.00		14.50	0.70
		15.00	0.31
IOL Emme : 15.40 D		15.50	-0.08
		16.00	-0.48
Ame : 0.00 D		16.50	-0.88
IOL Am : 15.40 D		17.00	-1.29

Figura1- Potência da LIO

O OCT é um método rápido, não invasivo, indolor, sem contacto e transpupilar, realizado com o mínimo desconforto para o paciente. Este exame normalmente é realizado com a dilatação da pupila para melhor observação das estruturas.

As imagens obtidas analisam e quantificam a espessura das camadas da retina e das fibras nervosas retinianas.

As alterações dos meios óticos ou qualquer outra patologia suscetível de reduzir a transmissão e a refletividade da luz representam um limite a esta técnica, como a hemorragia vítrea, o edema da córnea e a presença de cataratas densas. Tal como os movimentos oculares anormais ou da cabeça.

O funcionamento do OCT é baseado nos princípios de interferometria de baixa coerência ótica, o qual mede o tempo de atraso da luz refletida nas diferentes estruturas oculares.

A imagem do fundo ocular, utilizada para um controle, é obtida por uma câmara, que posteriormente permite a visualização da imagem no monitor, em que aparece um tomograma de refletividade ótica, com uma imagem de falsas cores, correspondendo as maiores refletividades às cores vermelho-branca e as menores refletividades às cores azul-negro.

A análise dos scans sucessivos permite quantificar as informações, armazenar os dados e, posteriormente, comparar com os exames subsequentes. Podem realizar-se cortes lineares ou circulares, simples ou múltiplos.

No entanto, a realização não nos dá informações como, a perfusão vascular ou o calibre dos vasos sanguíneos.

Também não é possível a realização do exame em casos de opacidades dos meios, sendo que este exame depende da colaboração do paciente. (4)

Observando o OCT do OD verificamos a presença de drusas, que se apresentam como elevações múltiplas localizadas da banda hiperreflectiva do complexo EPR-coriocapilar e ainda alterações na depressão foveolar.

Também é possível observar uma área atrófica, que é visível pela diminuição da espessura da retina neurosensorial, e o aumento da hiperreflectividade do complexo EPR-coriocapilar, estendendo-se para trás em direção à coroide subjacente.

Começa-se a verificar uma acumulação de algum líquido intra-retiniano.

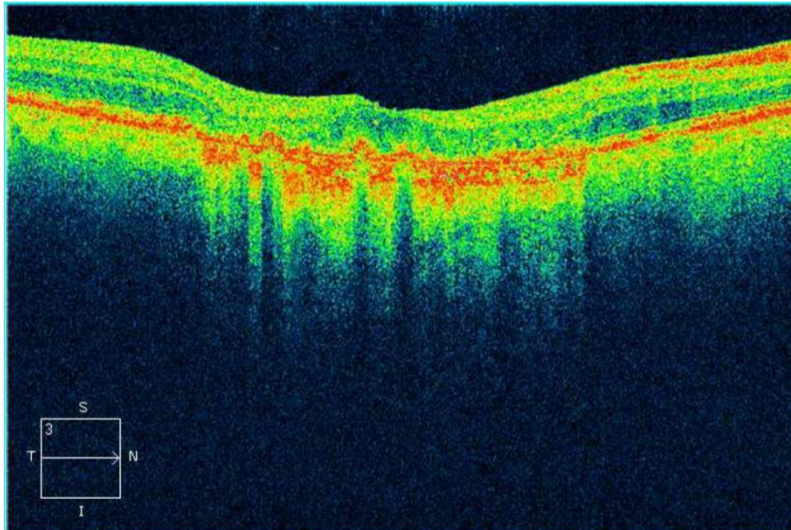


Figura 2- OCT do OD

O OE encontra-se com alterações semelhantes às do OD, com presença de drusas e de uma área atrófica. No entanto, observa-se uma maior incidência destas alterações no OD. Analisando o OCT consegue-se diferenciar as quatro camadas da região macular: a camada de fibras nervosas hiper-refletiva vermelho-branco, camada plexiforme de refletividade média e o conjunto do epitélio pigmentar da retina, coriocapilar, membrana de Bruch hiper-refletiva vermelho-branco.

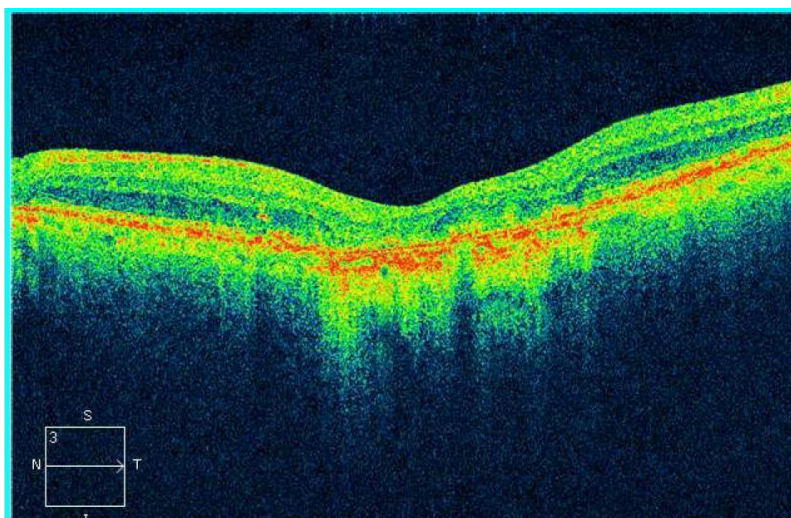


Figura 3- OCT do OE

Em seguida o paciente realizou uma AF, uma técnica que permite a visualização dos vasos sanguíneos através de um contraste, a fluoresceína sódica.

Neste exame é dada uma injeção de uma dose de corante de fluoresceína que torna os vasos sanguíneos temporariamente fluorescentes, permitindo visualizar pequenas fugas do corante após a sua injeção numa das veias do braço ou da mão do paciente.

O profissional utiliza uma câmara especial para observar o olho e para fotografar a retina e nervo ótico

A câmara faz incidir uma luz azul no olho, o que faz com que o corante que flui através das artérias e veias da retina seja visualizado com uma cor fluorescente. Seguidamente é obtida uma série de fotografias dos olhos para estudo e avaliação cuidadosa.

Tabela 1- tempos de preenchimento arterial, capilar e venoso pela fluoresceína, após a sua injeção.

13 segundos	Preenchimento vasos coroideus
16 segundos	Fase arterial precoce
17 segundos	Fase arterio-venosa precoce (Fluxo laminar)
19 segundos	Fase arterio-venosa média
31 segundos	Fase arterio-venosa tardia (o corante preenche homogeneamente as artérias e as veias) (capilares parafoveais visíveis)
10 minutos	Fase tardia - os vasos retinianos encontram-se preenchidos com fluoresceína 10 minutos após a sua injeção

Deve perguntar-se ao paciente se alguma vez sofreu de reações alérgicas, pois, ainda que raramente, estas podem acontecer e devem ser imediatamente evitadas. Não existem riscos adicionais especiais relacionados com este exame, embora a visão possa ficar turva durante uma hora ou mais depois do exame devido à dilatação pupilar. A fluoresceína é excretada do corpo pela urina, o que pode dar-lhe uma coloração mais amarelada durante um dia. Também a coloração da pele poderá ficar mais amarela durante umas horas, até o corante ser excretado.

O paciente poderá necessitar de usar óculos escuros durante algumas horas até reaver o normal diâmetro pupilar. (5)

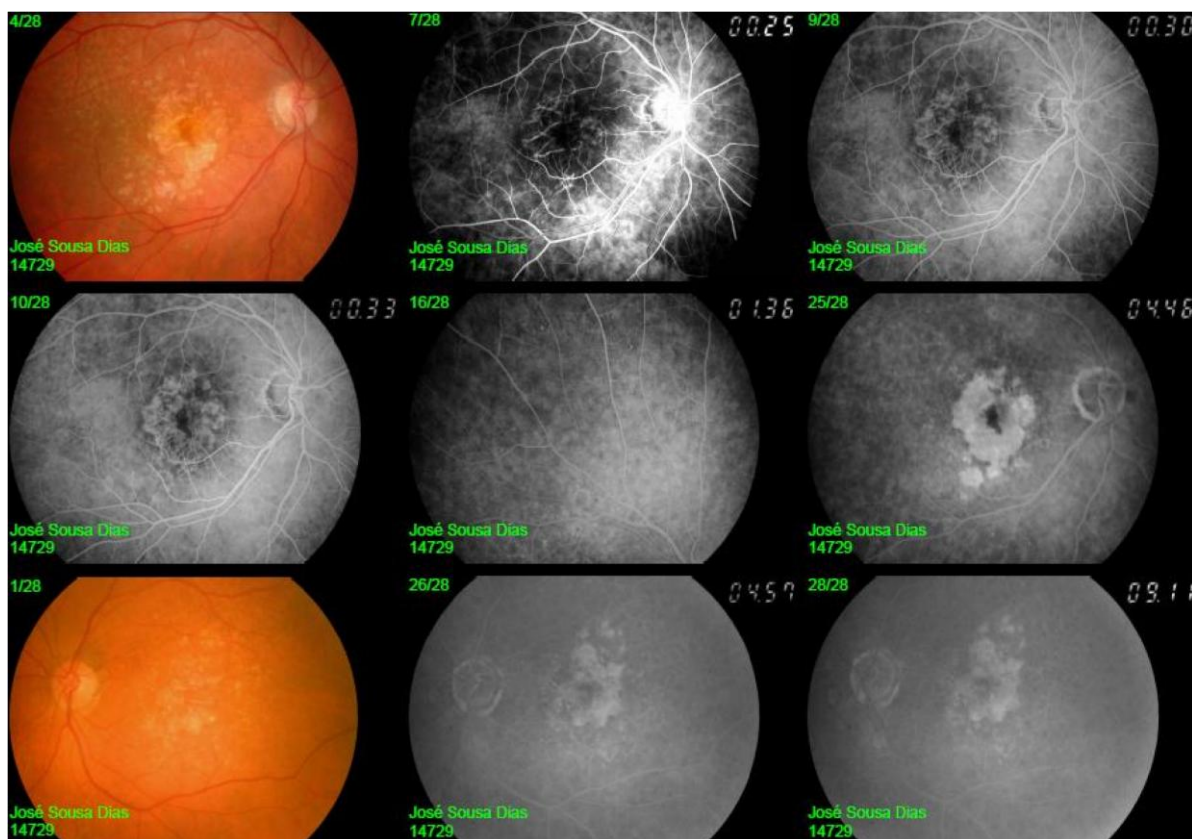


Figura 4- AF realizada ao OD e ao OE

Analisando os resultados da AF, verificamos presença de DMRI atrófica em ambos os olhos, pois não existe neovascularização. No OD podemos observar a presença de drusas, pequenas manchas esbranquiçadas ou amareladas que resultam da acumulação de material extracelular, estas encontram-se perto da região macular e perto do disco ótico.

Quanto ao nervo ótico, tem uma forma arredondada, bordos bem definidos com uma coloração pálida e uma escavação fisiológica mais clara que é facilmente identificada pela deflexão dos vasos que nela penetram. Quanto à caracterização dos vasos sanguíneos encontram-se normais.

Na AF do OE podemos verificar que a imagem possui uma pior qualidade do que a do OD e que a fluoresceína foi rapidamente absorvida, isto ocorreu devido à opacidade dos meios, propriamente à facoesclerose. Podemos também verificar a presença de drusas e, também perto da região macular, uma região de atrofia geográfica causada devido à presença de drusas que, com o tempo, coalescem, tornando-se maiores, e atrofiam.

Quanto ao nervo ótico, este possui uma forma arredondada, bordos bem definidos com uma coloração pálida e uma escavação fisiológica que se encontra dentro da norma. Os vasos sanguíneos emergem, normalmente, da região central da papila. Podemos ver que não existem tortuosidades nem ramificações e que não existe compressão das veias pelas artérias.

Capítulo 4

Tratamento

Através da análise dos exames complementares, diagnosticou-se uma DMRI atrófica.

As formas de tratamento da DMRI atrófica são semelhantes às da DMRI neovascular, porém nesta face da patologia o tratamento tem demonstrado melhor eficácia.

Um dos tratamentos da DMRI exsudativa consiste na coagulação a laser, ou com um inibidor da angiogênese, que previne o crescimento dos vasos sanguíneos.

Porém estes tratamentos não são totalmente eficazes, daí a necessidade da utilização de injeções de drogas antigénicas. Existem dois grandes grupos: os inibidores do fator de crescimento vascular e os agentes antiangiogénicos com propriedades corticosteróides.

Segundo a organização mundial de saúde os tratamentos aprovados para DMRI neovascular são: o verteporfina terapia fotodinâmica e a injeção intravítrea ranibizumab ou de pegaptanib sódio. A injeção Intravítrea bevacizumab e acetato de triamcinolona são também muitas vezes utilizados, no entanto ainda não existe aprovação. (11)

A utilização das drogas antigénicas é melhor que a utilização do laser, uma vez que o laser quando utilizado na zona afetada faz com que os vasos não progridam, mas também torna aquela zona numa zona sem atividade e sem possibilidade de recuperação. Dentro dos inibidores do fator de crescimento vascular endotelial temos: a Pegaptanib, o Ranibizumab e o Bevacizumab. Todos são administrados por via intravítrea.

Deixou-se de utilizar Pegaptanib sódio (Macugen) devido ao fato de só ser capaz de bloquear isoformas com 165 ou mais aminoácidos, especificamente a atividade dos fotoreceptores que formam o crescimento vascular endotelial (VEGF), enquanto que Ranibizumab - RhuFab V2 (Lucentis) bloqueia todas as isoformas biologicamente ativas de VEGF. Também um artigo

publicado na Ivyspring, International publisher, que fala da controvérsia entre Ranibizumab e Bevacizumab (Avastin), demonstrou que Lucentis é mais eficaz que Macugen. (9)

O tratamento com bevacizumab sistémico é indicado nos casos cuja injeção intraocular de medicamentos como o pegaptanib ou o ranibizumab esteja contraindicada. Outras vantagens é o seu baixo preço, a penetração direta sangue-MNS, a sua maior duração e também não ter efeitos adversos graves.

As desvantagens são, em alguns casos raros, endoftalmites, hemorragias subconjuntivais e risco de eventos tromboembólicos, hipertensão, proteinúria e também diminuição da possibilidade de cicatrização após cirurgias. (6)

Atualmente, Ranibizumab (Lucentis) e Bevacizumab (Avastin) são dois grandes anti-VEGF para o tratamento da DMRI exsudativa e não exudativa. O Avastin tem uma estrutura molecular muito semelhante ao Lucentis, possui no entanto um maior peso molecular.

Um artigo, publicado em 2011 na revista Ivyspring, demonstra que não existem diferenças significativas entre a administração de Avastin e de Lucentis. (6)

Uma revisão bibliografia, feita por R. Simó e C. Hernández, sobre a administração intravítrea de avastin em pacientes DMRI mostrou que não houve qualquer efeito grave na saúde ocular como sistémica. Sendo a administração bem tolerada e tendo proporcionado aos pacientes um aumento de acuidade visual (AV), nos OCT realizados aos pacientes pode também observar-se uma redução da espessura da retina e também uma diminuição de metamorfopsia.

Neste artigo foi ainda demonstrado que apenas 2 ou 3 infusões de Avastin com mais de 4 semanas pode conduzir a um tratamento duradouro e benéfico e que a administração destas injeções intravítreas proporcionou a retardação da perda de visão e, em alguns pacientes, um aumento de 3 linhas de AV, este resultado é bastante significativo. (7)

No entanto, administrações sucessivas destas injeções intravítreas a longo prazo apresentam desvantagens, como o aparecimento de endoftalmite ou o descolamento da retina. (8)

Confirma-se que a utilização do avastin é mais fiável, pois produz resultados iguais ao lucentis, com um menor número de injeções. (8)

Outro artigo, com o título “Cost-Effectiveness of Ranibizumab Compared with Photodynamic Treatment of Neovascular Age-Related Macular Degeneration”, compara o custo/efetividade da utilização do ranibizumab com o da terapia fotodinâmica no tratamento da DMRI neovascular, chegando à conclusão que o uso de ranibizumab tem menor custo e mais eficácia.

O artigo: “Driving Ability Reported by Neovascular Age-related Macular Degeneration Patients after Treatment with Ranibizumab”, determinou o impacto do tratamento com injeção intravítrea com ranibizumab sobre o estado de condução em pacientes com neovascularização de coróide resultante da degeneração macular relacionada à idade, chegando à conclusão de que são necessários apenas 24 meses para os pacientes conseguirem manter ou atingir uma AV de Snellen, equivalente a 20/40 ou melhor, em pelo menos um olho. (12)

Uma *Acta Ophthalmologica* publicada em Novembro 2011 com o tema “Efficacy of 12-month treatment of neovascular age-related macular degeneration with intravitreal bevacizumab based on individually determined injection strategies after three consecutive monthly injections” confirma que é segura a utilização do Avastin no tratamento de pacientes com DMRI neovascular. Nesta acta faz-se a comparação entre o Avastin e o Lucentis para a eficácia do tratamento da DMRI obtendo-se melhores resultados em pacientes tratados com Avastin. (14)

Foi realizado um estudo retrospectivo pela revista BMC Ophthalmology com o tema “A retrospective, pooled data analysis of safety of pegaptanib sodium in the treatment of age - related macular degeneration in subjects with or without diabetes mellitus”, neste estudo não se verificou uma diminuição da segurança em pacientes com DMRI neovascular , não neovascular e diabetes mellitus que realizaram 0,3mg de pegaptanib. O pegaptanib de sódio é um antagonista VEGF, aprovado pela primeira vez nos Estados Unidos para o tratamento da DMRI em Dezembro de 2005.A injeção Intravítrea de pegaptanib também tem sido utilizada para retardar ou anular a necessidade da realização de vitrectomia. Apesar da falta de estudos relatados em pacientes com DMRI, neste estudo observou-se também que, nos pacientes que realizaram bevacizumab em média as concentrações plasmáticas de VEGF foram realizadas aproximadamente em 10 vezes.Neste estudo os pacientes tratados com 0,3 mg pegaptanib não tiveram um aumento trombolismo arterial ou outros efeitos sistémicos adversos. (13)

Capítulo 5

Discussão

A degenerescência macular relacionada com a idade é uma doença que afeta a área macular aparecendo na maioria das vezes após os 50 anos idade.

A DMRI é a causa mais comum de perda visual irreversível no mundo ocidental em indivíduos com mais de 50 anos de idade, e a prevalência de perda visual aumenta com a idade. Nos EUA, pelo menos 10% das pessoas com idades entre os 65 e 75 anos perderam alguma visão central como resultado de DMRI. Os fatores de risco do aparecimento da DMRI são a genética, fatores ambientais e o tabagismo, sendo este último o único fator de risco modificável.

Os sintomas da DMRI são: diminuição da visão central, tendo como queixa principal a obstrução da visão central (escotoma central); Metamorfopsia (distorção de imagens percebidas); Micropsia (uma diminuição no tamanho da imagem); Macropsia (um aumento no tamanho da imagem); fotopsias (luzes brilhantes intermitente). (2)

Os sinais da DMRI são:

- A acuidade visual pode ser diminuída;
- Pode ocorrer distorção da grelha de Amsler (Esta grelha é um gráfico com linhas horizontais e verticais, usada para detetar distorção ou escotomas dentro dos 10ºcentrais do campo visual);
- Drusas grandes, moles e múltiplas, com mosqueado de pigmento, são sinal de pior prognóstico;
- Pode ocorrer perda de pigmentação normal, com uma zona geográfica brancoamarela, que corresponde a zona com atrofia;
- Pode haver sangue, ou líquido seroso, sub-retiniano ou intra-retiniano.
- O sangue sub-retiniano pode ter coloração esverdeada ou cinzenta;

- Pode ocorrer deslocamento de retina, seroso (líquido transparente) ou hemorrágico (vermelho escuro, preto ou amarelo);

As características oftálmicas desta doença são o aparecimento de drusas e hiperpigmentação no epitélio pigmentar retiniano. Numa fase mais avançada, a despigmentação do epitélio pigmentar retiniano, a atrofia do epitélio pigmentar retiniano, tornando-se visíveis os vasos da coroide, neovascularização sub-retiniana e sub-EPR, tecido cicatricial, exsudados e hemorragias.

A DMRI pode ser atrófica ou exsudativa. A DMRI atrófica é caracterizada por drusas na retina e na mácula, a hiperpigmentação focal atrófica e do epitélio pigmentar da retina. Quando as drusas se tornam maiores e mais densas, a visão começa a degradar.

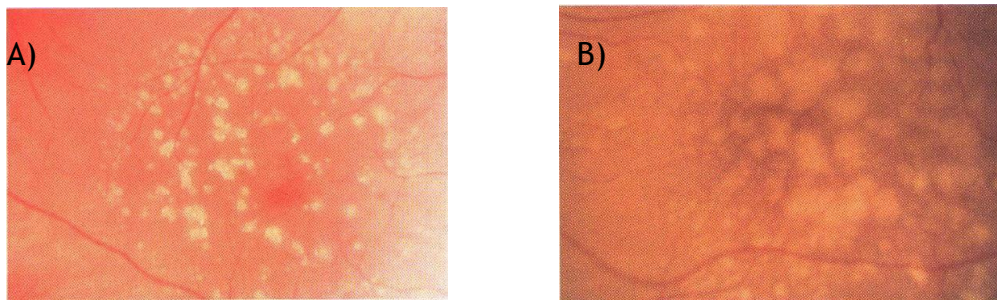


Figura 5- A) Drusas duras; B) Drusas moles

A perda de visão central causada pela DMRI é o resultado de alterações que ocorrem em resposta à deposição de material anormal Membrana de Bruch. Este material é obtido a partir do EPR, originando-se assim drusas, pequenas manchas esbranquiçadas ou amareladas que representam a acumulação de material extracelular localizado entre a lâmina basal EPR e a camada interna colagenoso da membrana de Bruch. As drusas distribuem-se simetricamente em ambos os polos posteriores, estes podem variar em número, tamanho, forma, grau de elevação.

Os achados sobre a AF dependem do estado do EPR sobrejacente e o grau de coloração das drusas. As drusas podem ser hiperfluorescentes ou hipofluorescentes, consoante o conteúdo lipídico.

Muitos pacientes com drusas podem manter a visão normal durante toda a vida, no entanto um número significativo de pacientes idosos pode desenvolver DMRI.

O tratamento pode ser realizado através da utilização do laser árgon para reduzir o número, o tamanho e a dimensão das drusas, provocando assim uma melhoria na acuidade visual.

Outra forma de tratamento é a utilização de Suplementos antioxidantes (vitamina C, vitamina E e beta-caroteno) e de zinco, que podem proteger e impedir o desenvolvimento da DMRI.

A DMRI atrófica é causada pela atrofia lentamente progressiva dos fotorreceptores EPR e coriocapilar.

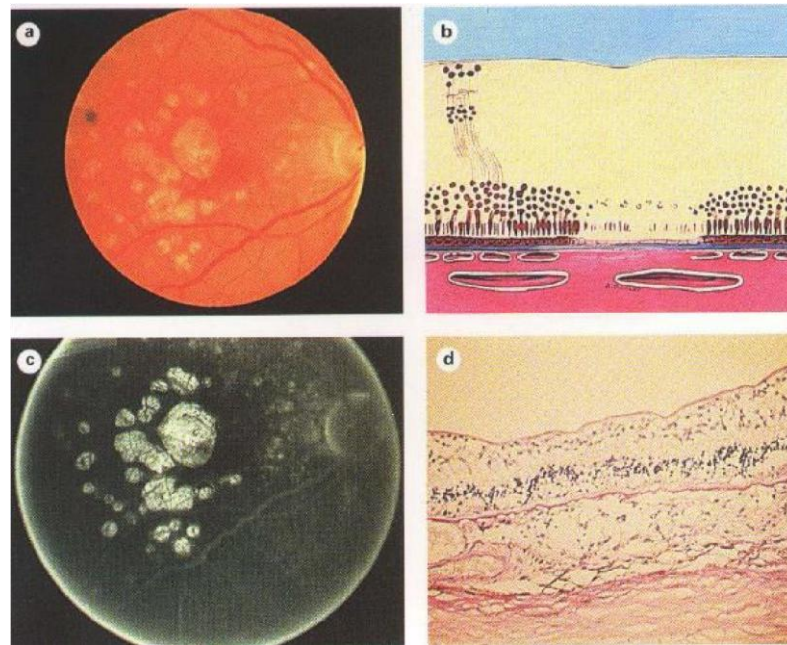


Figura 6- DMRI atrófica

Os sinais são: hiperpigmentação focal ou atrofia do EPR em associação com drusas, áreas circulares de atrofia do EPR, alargamento das áreas atroficas, os vasos da corioide começam a torna-se visíveis e as drusas tendem a desaparecer provocando uma diminuição severa na acuidade visual se a fóvea for afetada.



Figura 7- A) hiperpigmentação focal ou atrofia do EPR em associação com macular drusas;B) áreas circulares de atrofia do EPR associada com perda variável do coriocapilar;C) Atrofia geográfica

A DMRI exsudativa ocorre quando se desenvolvem vasos sanguíneos anormais (neovascularização), e em consequência se formam edemas retinianos, hemorragias e exsudados duros. Na DMRI exsudativa pode ocorrer um deslocamento de retina e a perda de visão é súbita. (3)

A seguinte figura pretende demonstrar a diferença exata entre a DMRI exsudativa e a atrófica.

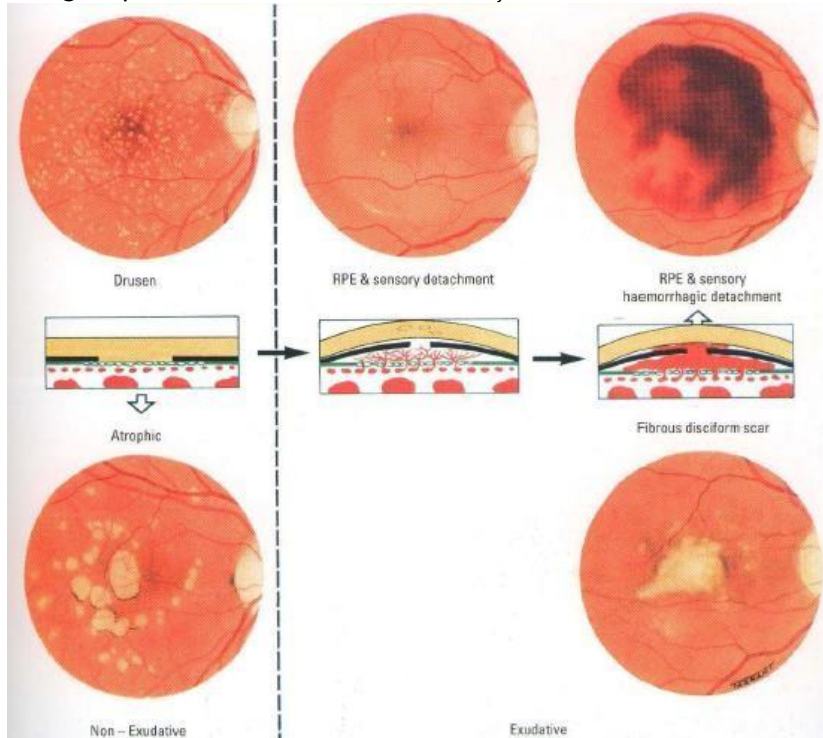


Figura 8- DMRI Atrófica e DMRI Exsudativa

Os sintomas da DMRI exsudativa são: metamorfopsia, perda de visão central, nesta fase pode ser benéfico realizar laser Árgon. Os sinais mais frequentes são causados pelo surgimento da neovascularização da coroide, resultando numa elevação serosa da retina, hemorragia subretiniana e exsudatos duros. As manchas de Roth muito frequentes da DMRI exsudativa são hemorragias retinianas com um centro branco, que podem ser causadas por várias situações oculares. A origem mais provável do centro branco é um tampão de fibrina. Outras causas sugeridas são, focos infetados e infiltração leucémica. O tratamento é orientado para o processo etiológico subjacente, frequentemente a visão encontra-se normal.

Diagnóstico diferencial inclui:

- Êmbolos sépticos, eventualmente na sequência de endocardite bacteriana subaguda;
- Diabetes com hemorragia intra-retiniana em resolução;
- Retinopatia leucémica;
- Retinopatia de Purtscher, que está associada a traumatismo, pancreatite e distúrbios de coagulação intravascular;

- Anemia;
- Doenças das células falciformes;
- Lupus eritematoso sistêmico;
- Doença vascular do colagénio;
- Anoxia;
- Envenenamento com monóxido de carbono;
- Retinopatia hipertensa;
- Hemorragia intracraniana;

A neovascularização da coroide pode ser de dois tipos: tipo 1 Sub-EPR e tipo 2 sub-retiniana. Este último tipo pode formar um halo sub-retiniano ou uma placa pigmentada.

Os sinais mais frequentes são causados por vazamento da neovascularização da coroide, resultando numa elevação serosa da retina, hemorragia subretiniana e exsudatos duros.

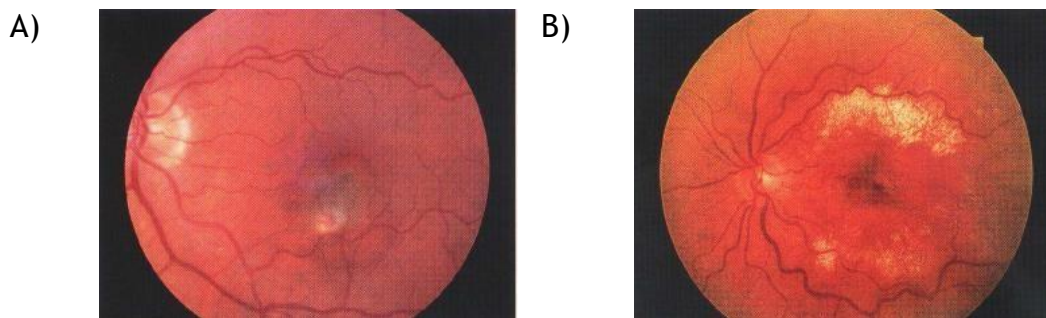


Figura 9-A) Elevação serosa da retina; B) Exsudatos duros e hemorragias associadas neovascularização da coroide

Quando não é tratada a neovascularização da coroide podem surgir problemas.

Como hemorragias e desprendimento do epitélio pigmentar da retina causado pela rutura de vasos sanguíneos. Inicialmente, o sangue está confinado à sub-EPR espaço e aparece como um montículo escuro, eleva a hemorragia pode, então, entrar no espaço sub-retiniano e assumir um contorno mais difuso. Hemorragia vítrea raramente pode ocorrer, Sub-retiniano (disciforme) cicatrização a seguir a hemorragia. Eventualmente uma cicatriz fibrosa na disciforme fóvea provoca perda permanente da visão central.

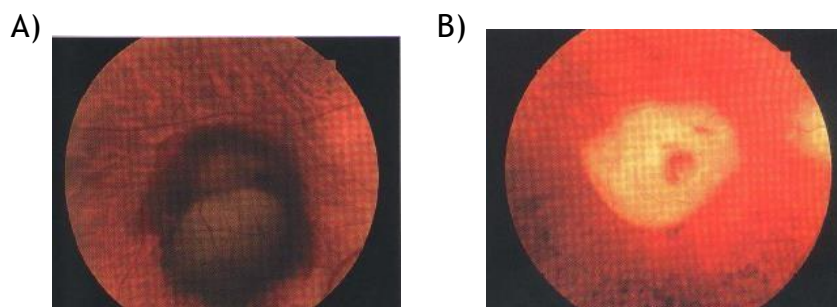


Figura 10- A) Hemorragias e desprendimento do epitélio pigmentar da retina causado pela ruptura de vasos sanguíneos ;B) Cicatriz fibrosa disciforme em DMRI exsudativa

5.1 Prevenção

O fumo é fator de risco bem estabelecido para DMRI, promovendo lesão em diversos tecidos oculares. O risco de desenvolver DMRI nas formas seca ou exsudativa é aumentado pelo cigarro, e é proporcional à quantidade de cigarros fumados. No total, cerca de 27% dos casos de DMRI podem ser atribuídos ao tabagismo. A obesidade é outro fator associado à DMRI. A perda de peso em pacientes obesos de meia-idade reduz a hipótese de desenvolver DMRI em 29% em 6 anos. Outros fatores modificáveis são: consumo excessivo de álcool e diabetes melito. (1)

A suplementação alimentar com vitaminas e antioxidantes foi estudada como forma de controle ou prevenção da DMRI no estudo AREDS (*Age-Related Eye Disease Study*), que acompanhou 3.640 pacientes com DMRI e avaliou o efeito do uso diário de complementação com vitaminas C, E, betacaroteno, zinco e óxido de cobre na evolução da DMRI. O resultado do estudo foi uma redução de 27% em 6 anos na hipótese de perda visual por DMRI.

Outros componentes alimentares com provável papel na prevenção da DMRI são os carotenoides maculares, luteína e zeaxantina.

5.2 Tratamentos

Quando o paciente possui alterações agudas na visão deve ir nas 24 horas seguintes a um oftalmologista para ser consultado e serem realizados exames, para em seguida ser diagnosticada a melhor forma de tratamento.

O tratamento pode ser realizado através da realização de LASER. A Fotocoagulação a laser da retina é essencialmente uma forma destrutiva da terapia, depende da absorção de energia luminosa por pigmentos oculares (melanina, hemoglobina e xantofila) e a sua conversão em calor.

O tratamento a laser é indicado para os seguintes problemas:

- Doenças vasculares retinianas;
- Coróide membranas neovasculares;
- Alto risco de roturas retinianas e predisponentes periféricas degenerações retiniais;
- Tumores intraoculares;

O laser Árgon, cujo objetivo é destruir a neovascularização, enquanto evitando danos ao foveola. Por causa de uma lesão é mais susceptível de ser tratável se houver Identificação precoce imediata com o uso diário da tela de Amsler, em pacientes em risco é essencial.

Árgon emite luz azul-verde coerente de 488-5 F 5 nm. O feixe é composto por 70% de azul e 30% luz verde, que pode ser convertido em verde puramente pela incorporação de um filtro. Azul-verde são comprimentos de onda bem absorvidos por todos os três pigmentos. No entanto, luz azul (488 nm) é indesejável aquando do tratamento da doença macular, porque é absorvido pela xantofila. A luz verde está bem absorvida pela melanina e hemoglobina, mas muito menos por xantofila e é portanto preferida quando o tratamento é necessário próximo da fóvea.

Uma contraindicação é a possível obstrução com sangue.

Possíveis complicações:

- Edema, geralmente resolve-se espontaneamente após algumas semanas;
- Pucker, em que seus efeitos sobre a acuidade visual são permanentes;
- Hemorragia coroidiana;
- Queimaduras;
- Contração do tecido fibroso;
- “Spill-over” cicatrizes podem ocorrer meses após inicial tratamento próximo da fóvea;

A cirurgia sub-retiniana é geralmente uma opção experimental, uma outra forma de tratamento é o uso de auxiliares de baixa visão. Terapia fotodinâmica, este tratamento é da injeção de Verteporfina, que é injetada por via intravenosa, este composto é ativado pela luz. Em

seguida, é ativado localmente por iluminação com luz de uma fonte de laser de dióxido de titânio (689 nm). A principal vantagem da terapia fotodinâmica é a capacidade de danificar seletivamente tecido. Translocação macular é destinada a mover cirurgicamente a fóvea longe da neovascularização da coróide. O procedimento envolve a realização de uma vitrectomia e infusão sub-retiniana.

Podem ainda serem aplicadas injeções, injeção intraocular de triamcinolona (tipo de corticóide), este tipo de medicação diminui a inflamação da mácula, e injeção intraocular de anti-VEGF [Lucentis (ranibizumab) ou Avastin (bevacizumab)].

Capítulo 6

Conclusão

Durante o tempo em que estagiei na clínica Leite, não só consolidei os conhecimentos aprendidos na licenciatura e no mestrado, como também tive que recordar alguns temas, sendo que foi necessário aprofundar e realizar pesquisa em alguns assuntos nos quais sentia dificuldades.

Os trabalhos que realizei foram: vantagens e desvantagens da utilização do Avastin, Lucentis e Macugen, a importância dos exames complementares para o sucesso da cirurgia refrativa e na escolha da cirurgia refrativa para tornar a pessoa o mais emetrope possível, Miopia degenerativa, Retinopatia pigmentar, análise de um caso clínico de um paciente que tinha uma retinopatia diabética não proliferativa, quais as melhores formas de tratamento e prevenção.

Foram feitos trabalhos de pesquisa sobre retinopatia serosa central, tipos de descolamento da retina e oclusão da artéria.

Na análise deste caso clínico, foi-me possível compreender quais as alterações causadas no fundo ocular pela patologia e as consequências destas alterações na visão. Vi ainda como o tratamento da patologia pode proteger e recuperar a visão anteriormente perdida por causa da patologia, e que este tratamento deve ser realizado antes da retinopatia diabética neovascular ter afetado a mácula.

Foi também realizada uma pesquisa das causas da retinopatia diabética e como afeta a população.

Para poder realizar o relatório de mestrado foi necessário descrever um caso clínico, neste caso tratou-se de uma DMRI atrófica. Ao realizar a análise, tal como no caso da retinopatia diabética, foi efetuada uma breve abordagem da patologia, formas de tratamento e quais as melhores formas para prevenir a patologia e o avanço da mesma.

Bibliografia

1. Kanski JJ, Oftalmologia clínica, 2nd Edition 2009, Elsevier Espanha
2. Palay DA, Krachimer JH, Princípios Básicos de oftalmologia
3. Gonçalves L, Manual prático oftalmoscopia, 1nd Edition 2010, LIDEL Portugal
4. OCT (tomografia coerência óptica) acessado [28 Março 2013], disponível em:
<http://www.antonioramalho.com/direscrita/ficheiros/OCT.doc.pdf>
5. Angiografia Fluresceinica Ocular acessado [28 Março 2013], disponível em:
<http://www.antonioramalho.com/direscrita/ficheiros/ANGIOGRAFIA%20FLUORESCENCIA%20OCULAR.pdf>
6. Filho AAG, Penha FM, Garcia, Tratamento da DMRI exsudativa: revisão das drogas antiangiogênicas; Rev Bras Oftalmol. 2012; 71 (1): 63-9
7. Simó R, Hernández C, Intravitreal anti-VEGF for diabetic retinopathy: hopes and fears for a new therapeutic strategy; Diabetologia, 2008, Vol.51(9), pp.1574-1580
8. Zou L, Lai H, Zhou Q, Xiao F, Lasting Controversy on Ranibizumab and Bevacizumab; Theranostics, 2011, Vol.1, p.395-402
9. Michels S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, Marcus EN, Venkatraman AS, Systemic Bevacizumab (Avastin) Therapy for Neovascular Age-Related Macular Degeneration Twelve-Week Results of an Uncontrolled Open-Label Clinical Study; Ophthalmology, 2005, Vol.112(6), pp.1035-1047
10. Damasceno N, Horowitz S, Damasceno E, Anterior uveitis after treatment of age-related macular degeneration with ranibizumab and bevacizumab: uncommon complication; Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.), 2012, Vol.6, pp.1201-5

11. Hernandez-Pastor LJ, Ortega A, Garcia-Layana A,; Giraldez J, Cost-Effectiveness of Ranibizumab Compared with Photodynamic Treatment of Neovascular Age-Related Macular Degeneration; *Clinical Therapeutics*, 2008, Vol.30(12), pp.2436-2451
12. Bressler NM, Chang TS, Varma R, Suñer I, Lee P, Dolan CM, Ward J, Ianchulev T, MD, Fine J, Driving Ability Reported by Neovascular Age-related Macular Degeneration Patients after Treatment with Ranibizumab; *Ophthalmology*, 2013, Vol.120(1), pp.160168
13. Dombi T, Kwok KK, Sultan MB, A retrospective, pooled data analysis of the safety of pegaptanib sodium in the treatment of age-related macular degeneration in subjects with or without diabetes mellitus; *BMC ophthalmology*, 2012, Vol.12, pp.37
14. Mekjavic PJ, Kraut A, Urbancic M, Lenassi E, Hawlina M, Efficacy of 12 month treatment of neovascular age-related macular degeneration with intravitreal bevacizumab based on individually determined injection strategies after three consecutive monthly injections; *Acta Ophthalmologica*, Nov, 2011, Vol.89(7), p.647(7)
15. The Scientific Electronic Library Online acedido [2 Maio 2013] , disponível em: <http://www.scielo.br/pdf>