

# **Universidade da Beira Interior**

## **2º Ciclo de Optometria em Ciências da Visão**

### **Degeneração Macular Relacionada com a Idade (DMRI)**

Relatório de Estágio apresentado à UNIVERSIDADE da BEIRA INTERIOR  
para obtenção de grau de Mestre

**Orientador:** Prof. Doutor Eugénio Leite

**Co-orientadora:** Dr<sup>a</sup> Vera Pereira

**Mestranda:** Rita dos Santos Duarte

**Ano Lectivo 2009/2010**

**Covilhã**

## Índice

1.Introdução .....	2
2. Anatomia da retina .....	3
3. DMRI .....	5
3.1.DMRI atrófica.....	6
3.2.DMRI exsudativa .....	7
4.Sintomas e Sinais.....	9
5.Diagnóstico.....	10
6.Tratamento .....	16
7.Caso Clínico .....	17
8.Discussão e Conclusão .....	21
9.Referências Bibliográficas .....	23

## 1.Introdução

A realização deste trabalho surge como relatório final de estágio do 2º Ciclo de Optometria em Ciências da Visão da Universidade da Beira Interior. Estágio realizado nas Clínicas Leite, em Coimbra, com duração de 6 meses.

Ao longo do estágio foram realizados três trabalhos teóricos sobre: Queratocone e Topografia Corneana; Córnea e Microscopia Especular e Tomografia de Coerência Óptica (OCT). Estes trabalhos auxiliaram na parte teórica.

Na parte prática, foi possível acompanhar a realização de exames de diagnóstico complementar: Angiografia Fluoresceínica, Avaliação sensório-motora, Biometria, Ecografia (A+B), Microscopia Especular, Perimetria, OCT e Orbscan. Algumas patologias associadas aos casos clínicos observados foram DMRI (atrófica e exsudativa), hemorragia macular, retinopatia diabética, coroidose miópica, edema macular cistóide, queratocone e estrabismo.

O tema escolhido foi a Degeneração Macular Relacionada com a Idade. A escolha do tema justifica-se, por esta ser uma doença que afecta uma grande percentagem da população idosa. A média de idades dos pacientes observados foi de 65 anos, dos quais 59% eram do sexo feminino. Dos exames realizados ao longo do estágio 61% foram à retina. Os exames incluem a Tomografia de Coerência Óptica (OCT) e a Angiografia Fluoresceínica (AF).

Neste trabalho, vão ser abordados os dois tipos de DMRI (atrófica e exsudativa), mas o caso é sobre DMRI exsudativa. Para se poder adequar um correcto tratamento é importante conhecer os sintomas e sinais e realizar um diagnóstico completo

## 2. Anatomia da retina

A retina é a camada mais interna do globo ocular. Apresenta uma espessura de 0,4 milímetros, está situada desde a ora serrata até ao disco óptico e recobre o epitélio pigmentar da retina (EPR)<sup>[1]</sup>. Esta membrana é a camada mais interna do globo ocular e tem origem no tubo neural, ou seja, tem origem ectoblástica. Desenvolve-se a partir da vesícula óptica primária que, por invaginação, origina a vesícula óptica secundária; a camada externa diferencia-se no epitélio pigmentar da retina e a camada interna na retina sensorial.<sup>[2]</sup>

A retina pode ser dividida em retina externa e retina interna. A camada externa está mais próxima da coróide e a camada interna está em contacto com o vítreo. A camada externa, nutrida pela coróide, é constituída pela camada plexiforme externa, camada nuclear externa, membrana limitante externa e camada de fotorreceptores.<sup>[2]</sup> O epitélio pigmentar da retina (EPR) e a membrana de Bruch separam esta última camada da coróide. A retina interna, nutrida pela retina, é constituída pelas seguintes camadas: membrana limitante externa, camada nuclear interna, camada plexiforme interna, camada de células ganglionares, camada de fibras nervosas, e membrana limitante interna.<sup>[2]</sup> Esta última camada está em contacto com o vítreo através da membrana hialóide.

Duas camadas retinianas com função importante na manutenção das condições adequadas do espaço sub-retiniano e das relações entre a coróide e a retina são o EPR e a membrana de Bruch.<sup>[2]</sup> Deste modo, é importante perceber a função de cada uma e a sua localização no globo ocular.

Como referido anteriormente, o EPR situa-se entre a camada de fotorreceptores e a membrana de Bruch, sendo a adesão à retina interna mais fraca do que à membrana de Bruch. Esta camada é importante para a manutenção da integridade do espaço sub-retiniano, ou seja, é uma barreira que impede a entrada de líquido. Assim, o EPR desempenha duas funções importantes: é parte da barreira hematorretiniana externa e bombeia activamente iões e água para fora do espaço sub-retiniano.<sup>[3]</sup>

Por seu lado, a membrana de Bruch separa o EPR da coriocapilar <sup>[3]</sup> e é composta pela lâmina basal do EPR, uma camada espessa de colagénio,

fibras elásticas, uma camada fina de colagénio e uma membrana basal da coriocapilar.<sup>[2]</sup> Com o envelhecimento, esta membrana vai sofrer alterações ao nível da estrutura, da espessura e da histoquímica, isto é, torna-se progressivamente mais espessa, mais hidrofóbica e mais resistente à passagem de nutrientes e de detritos. Deste modo, vai interferir com a passagem de nutrientes para a retina e, em sentido inverso, com a eliminação de detritos da degradação celular da retina para a coróide.<sup>[2]</sup>

As alterações ao nível da retina ocorrem, porque as células não têm divisão mitótica, isto é, não apresentam capacidade de se regenerar para repor as perdas celulares que ocorrem com o envelhecimento.<sup>[2]</sup> Assim, ao longo do tempo vai ocorrer um processo de desgaste das células, que deixam de exercer adequadamente a sua função.

A zona da retina responsável pela visão central e de detalhe é a zona onde se situa a mácula, designada de zona macular. Esta é uma área oval que contém o pigmento xantofila e a maior concentração de cones da retina. A mácula apresenta uma depressão no centro, designada de fóvea.<sup>[3]</sup>

### 3.DMRI

A Degeneração Macular Relacionada com a Idade (DMRI) é uma doença crónica e progressiva que afecta a mácula e que pode levar à perda de visão central.<sup>[3]</sup> Foi descrita pela primeira vez em 1885, por Otto Haab.<sup>[4]</sup>

O termo degeneração é utilizado para se referir a alterações patológicas que ocorrem num determinado tecido. Neste caso, a degeneração ocorre no tecido retiniano e afecta a região central da retina – a mácula - podendo ser unilateral ou bilateral.<sup>[5]</sup>

Esta patologia ocular leva à perda da visão central, preservando a visão periférica e representa a principal causa de cegueira irreversível em pacientes idosos dos países desenvolvidos.<sup>[6]</sup> Deste modo, também pode ser designada de degeneração macular, degeneração macular senil ou degeneração macular disciforme senil.<sup>[7]</sup>

Clinicamente, a DMRI apresenta alguns sinais que permitem distinguir entre dois tipos: DMRI atrófica (seca, não-exsudativa ou não-vascular) e DMRI exsudativa (húmida, neovascular, disciforme ou Kuhnt-Junius).<sup>[7]</sup> Apesar das diferenças, ambos os tipos apresentam drusas.<sup>[7]</sup>

As drusas são lesões crónicas, posteriores ao epitélio pigmentar da retina, de coloração amarela, assintomáticas e resultantes da acumulação de restos do metabolismo celular da retina.<sup>[8]</sup> A sua distribuição é assimétrica e pode variar em número, tamanho, forma e extensão da elevação. Em alguns pacientes podem estar apenas presentes na região da fóvea e em outros podem circundá-la sem a afectar.<sup>[3]</sup>

De acordo com a forma, as drusas podem ser classificadas em quatro tipos:<sup>[3]</sup>

- drusas duras – pequenas, redondas e discretas, associadas à disfunção focal do EPR. Desenvolvem-se a partir da acumulação de camadas de citoplasma basal eliminado através da membrana basal das células epiteliais;
- drusas moles – maiores que as anteriores e com bordos indistintos, podendo aumentar de tamanho e unir. Podem ter origem a partir da

confluência das drusas duras, o que poderá provocar disfunção do EPR, e, conseqüentemente, um maior risco de neovascularização da coróide;

- drusas laminares basais (nodulares) – nódulos subretinianos incontáveis, pequenos, uniformes e arredondados. Este tipo de drusas ocorre em pacientes mais jovens do que as anteriores e pode estar associado a um descolamento da retina sensorial ou, mais raramente, à neovascularização da coróide;
- drusas calcificadas – apresentam uma aparência brilhante que resulta da calcificação distrófica, isto é, as células epiteliais manifestam um declínio no seu funcionamento, numa fase posterior, e as drusas vão ser invadidas por macrófagos e o seu conteúdo vai ser substituído por tecido fibroso.

No trabalho vão ser utilizados os termos DMRI atrófica e DMRI exsudativa.

### **3.1.DMRI atrófica**

Este tipo de DMRI é caracterizado por uma perda visual ligeira e lenta e é responsável por 90% dos casos de DMRI.<sup>[3]</sup> Ocorre uma redução bilateral da visão, que na maioria dos casos é assimétrica.<sup>[7]</sup> Deste modo, o paciente pode não se aperceber da evolução da doença, porque o olho sem patologia, vai compensar a visão do olho já afectado. Assim, é importante uma análise ao fundo do olho e uma avaliação da visão monocular.

Na apresentação clínica, caracteriza-se, numa fase inicial, pela presença de drusas. Numa fase mais avançada pode evoluir para atrofia retiniana na zona da mácula.<sup>[6]</sup>

Deste modo, os sinais em ordem cronológica da DMRI atrófica são:<sup>[3]</sup>

- hiperpigmentação focal do EPR;
- desenvolvimento de áreas de atrofia do EPR circunscritas e circulares, associadas à perda da coriocapilar em graus variáveis, designada de área de atrofia geográfica. Pode afectar os olhos uni ou bilateralmente;
- os vasos calibrosos coroidais tornam-se proeminentes nas áreas atróficas e as drusas pré-existentes desaparecem.

### **3.2.DMRI exsudativa**

Este tipo de DMRI é caracterizado por uma perda de visão severa e representa 88% dos casos de cegueira legal atribuídos à DMRI.<sup>[3]</sup>

Clinicamente este tipo é diferente do anterior e apresenta sinais que os diferenciam. Um dos sinais é a existência de drusas predominantemente moles, às quais se acrescenta neovascularização da coróide e hemorragias<sup>[2]</sup> A neovascularização leva à formação de membranas que podem ser de dois tipos: clássica ou oculta.<sup>[9]</sup> A clássica é caracterizada por neovasos que estão associados a um descolamento do EPR, enquanto que a oculta pode estar ou não associada a um descolamento.<sup>[2]</sup>

Os tipos de hemorragias podem ser intra-retinianas ou sub-retinianas e podem deixar uma cicatriz cinza esbranquiçada e disforme, designada de pseudotumor macular que leva a uma perda visual severa.<sup>[7]</sup>

A acumulação do fluído pode provocar descolamentos que podem ser maculares ou hemorrágicos. Ambos apresentam bordos bem marcados, redondos, com um contorno macio em formato de cúpula.<sup>[7]</sup>

Depois da caracterização dos dois tipos de DMRI, pode-se afirmar que esta patologia é caracterizada por anormalidades da pigmentação do EPR e pela presença de drusas na fase inicial. Na fase tardia é caracterizada por atrofia geográfica, neovascularização da coróide, hemorragias e descolamento.<sup>[10]</sup> O aparecimento das drusas é quase inevitável após os 60 anos de idade, mas podem aparecer entre os 45 e os 60 anos e raramente são visíveis clinicamente antes dos 45 anos.<sup>[3]</sup> Em cerca de 10 a 20% dos pacientes com DMRI atrófica, ocorre uma evolução para a forma exsudativa.<sup>[6]</sup>

A prevalência da perda visual grave aumenta com a idade, sendo este considerado o principal factor de risco para o desenvolvimento da DMRI. No entanto, a patogénese continua desconhecida, no entanto está também associada a factores como, sexo feminino, cor de pele clara, olhos claros, hipertensão arterial sistémica e antecedente de tabagismo.<sup>[6]</sup>

A DMRI afecta, pelo menos, 10% da população com idade entre os 65 e os 74 anos e mais de 25% da população com idade superior a 74 anos.<sup>[6]</sup> Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) representa a terceira maior

DMRI

causa de cegueira mundial e a principal causa de cegueira nos países desenvolvidos.<sup>[6]</sup>

#### 4.Sintomas e sinais

O principal sintoma associado à DMRI é a alteração da visão central.<sup>[3]</sup> Assim, o paciente pode-se queixar que deixou de conseguir realizar algumas das tarefas diárias, como por exemplo, ver as horas, enfiar a linha numa agulha, conduzir, entre outros. Estes sintomas estão associados à presença de um escotoma positivo na visão central.<sup>[3]</sup> Outros sintomas associados a esta doença são metamorfopsia, micropsia e macropsia.<sup>[3]</sup> Metamorfopsia designa uma alteração na forma da imagem; uma diminuição no tamanho da imagem, causada pela separação dos cones foveais, é designada de micropsia; por outro lado, uma macropsia é caracterizada pelo aumento no tamanho da imagem, causado por compressão dos cones foveais.<sup>[3]</sup> Assim, como os cones são responsáveis pela visão das cores, um dos sintomas também é uma alteração na visão cromática.<sup>[3]</sup>

Os sinais que podem ser clinicamente detectados e que identificam precocemente a DMRI são os seguintes: diminuição da acuidade visual (principalmente ao perto) e presença de drusas, que podem ser detectadas num simples exame ao fundo ocular.<sup>[3]</sup> Por esta razão é importante a realização de uma oftalmoscopia que permite analisar e detectar a presença de drusas. Numa fase mais avançada os sinais são atrofia do EPR, neovascularização, hemorragia e descolamento.

## 5. Diagnóstico

Para realizar o diagnóstico da DMRI existem alguns métodos de exame que podem ser utilizados: oftalmoscopia indirecta à lâmpada de fenda, teste da grelha de Amsler, Tomografia de Coerência Óptica (OCT) ou Angiografia.

A oftalmoscopia indirecta à lâmpada de fenda é realizada com o auxílio de uma lente convexa. A utilização de luz monocromática pode ser útil na detecção de lesões maculares; por outro lado, a luz verde é útil para detectar lesões retinianas superficiais (dobras na membrana limitante interna ou edema cistóide da mácula) e é também útil para delinear os limites de elevações serosas subtis. Finalmente, a luz no extremo vermelho do espectro é utilizada para detectar lesões que envolvam o EPR e a coróide.<sup>[3]</sup>

Como a DMRI afecta a visão central, um método usado para a despistagem é a grelha de Amsler. Este exame avalia os dez graus centrais do campo visual que envolvem o ponto de fixação. O exame é constituído por um quadrado de 10cm×10cm dividido em quadrados, inferiores a 5 mm e, quando observado a 33 cm cada pequeno quadrado compreende um ângulo visual de 1 grau.<sup>[3]</sup> O paciente realiza o teste monocularmente, a olhar directamente para o ponto central. No caso do paciente referir que vê as linhas sinuosas ou com alguma distorção, significa que apresenta lesão macular inicial.<sup>[3]</sup>

Um diagnóstico mais completo é conseguido através da realização do OCT ou da Angiografia. Ambos os exames fornecem “uma visão detalhada” da retina.

O OCT foi desenvolvido no ano de 1991 pelo Instituto de Tecnologia de Massachusetts nos Estados Unidos, foi adaptado para uso clínico e comercializado a partir do ano de 1996.<sup>[11]</sup> O princípio de funcionamento do OCT é semelhante ao do ultrassom, no entanto, em vez do som utiliza um feixe de luz.<sup>[11]</sup>

Este aparelho permite uma análise detalhada das camadas da retina e da zona macular,<sup>[11]</sup> fornecendo cortes transversais da microestrutura ocular e abrangendo todas as camadas da retina, com uma resolução axial até 10mm e uma resolução transversal até 20mm.<sup>[12]</sup> As camadas da retina são identificadas através da reflectividade das falsas cores e utilizando vários cortes: lineares ou

circulares, simples ou múltiplos. Assim, a análise dos sucessivos “cortes” permite quantificar as informações, armazenar os dados e posteriormente comparar com outros exames.<sup>[11]</sup> Na zona macular é possível diferenciar:

- camada de fibras nervosas: hiperreflectiva vermelho-branco;
- camada plexiforme: reflectividade média;
- camada de fotoreceptores: hiporefectiva azul-negro;
- epitélio pigmentar da retina, coriocalilar, membrana de Bruch: hiperreflectiva vermelho-branco.

É também possível identificar a depressão foveal e medir a espessura foveal média.<sup>[11]</sup>

Assim, através do OCT é possível identificar as drusas, que se caracterizam por elevações múltiplas localizadas na banda hiperreflectiva do complexo EPR–coriocalilar. A DMRI atrófica, apresenta uma área atrófica caracterizada por diminuição da espessura da retina neurosensorial e aumento da hiperreflectividade do complexo EPR-coriocalilar.<sup>[11]</sup> No caso da DMRI exsudativa, existem sinais indirectos: aumento da espessura retiniana, desaparecimento da depressão foveal e descolamento do EPR, e sinais directos, que dependem da forma, extensão e localização dos neovasos subretinianos. Tipicamente, os neovasos subretinianos clássicos ou membranas clássicas apresentam-se como uma área hiperreflectiva, fusiforme, adjacente ao EPR e normalmente associada a uma ruptura do complexo EPR-coriocalilar.<sup>[11]</sup> Por outro lado, os neovasos subretinianos ocultos ou membranas ocultas apresentam edema retiniano e o EPR apresenta um aumento de espessura e fragmentações com os limites mal definidos.<sup>[11]</sup>

O OCT também permite identificar os dois tipos de descolamentos que podem ocorrer na DMRI exsudativa. Assim, o descolamento macular seroso situa-se entre o EPR e a coriocalilar.<sup>[11]</sup> Por outro lado, o descolamento hemorrágico cobre a coriocalilar e todas as camadas posteriores.<sup>[11]</sup>

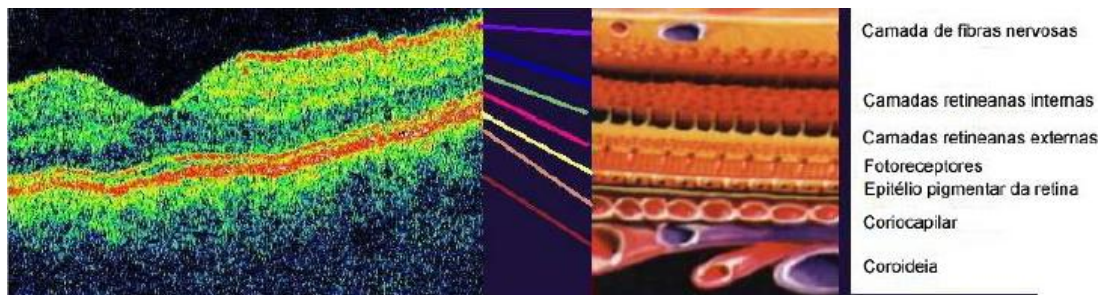


Figura 1 – Analogia entre a imagem obtida no OCT e as diferentes camadas da retina<sup>[5]</sup>

A Angiografia é um exame utilizado para analisar a circulação sanguínea ao nível da retina ou da coróide. Para a sua realização é necessário a injeção de um corante fluorescente na veia antecubital ou no dorso da mão.<sup>[2]</sup> O corante utilizado pode ser a fluoresceína sódica ou o verde de indocianina, dependendo se vai ser analisada a circulação ao nível da retina ou da coróide, respectivamente.<sup>[3]</sup>

A Angiografia Fluoresceínica surgiu na década de 60 e, durante três décadas, estabeleceu os parâmetros de diagnóstico, classificação e tratamento da DMRI.<sup>[2]</sup> Este método é usado para a demonstração da circulação sanguínea ao nível dos vasos da retina.<sup>[3]</sup> Para a sua realização é necessária a injeção de fluoresceína sódica, este corante tem um peso molecular aproximado de 376 KDa. É uma substância cristalina, alaranjada e o símbolo químico é  $C_{20}H_{1005}Na$ .<sup>[2]</sup>

Existem alguns efeitos colaterais aquando da injeção do corante que são geralmente transitórios e não requerem tratamento: impregnação da pele, da lágrima, da saliva, da urina e das membranas mucosas. Isto deve-se à fluorescência do contraste e a sua eliminação é feita através dos rins.<sup>[2]</sup> No entanto, pode haver reacções adversas que requerem tratamento, nomeadamente urticária, necrose local da pele e paralisia no nervo ulnar.<sup>[2]</sup> Para além destas, existem ainda sequelas que envolvem os sistemas respiratório, neurológico e cardio-vascular. Nestas últimas reacções a intervenção deve ser imediata, sob pena de levarem ao óbito.<sup>[2]</sup>

Este corante é excitado por uma energia de comprimento de onda situada entre 465 e 470 nanómetros (zona do azul) e emite num comprimento de onda entre os 520 e 530 nanómetros (zona do amarelo-verde).<sup>[2]</sup> Deste

modo, são utilizados dois tipos de filtros para garantir que apenas luz azul chegue à retina e a luz verde entre na câmara. Assim, a luz branca emitida pela câmara chega à retina após passar por um filtro azul e excita as moléculas de fluoresceína na circulação retiniana. Estas moléculas vão emitir luz na zona do amarelo-verde e a utilização de um filtro de barreira amarelo-verde vai bloquear a luz azul e garantir que apenas luz amarelo-verde seja gravada na câmara.<sup>[3]</sup>

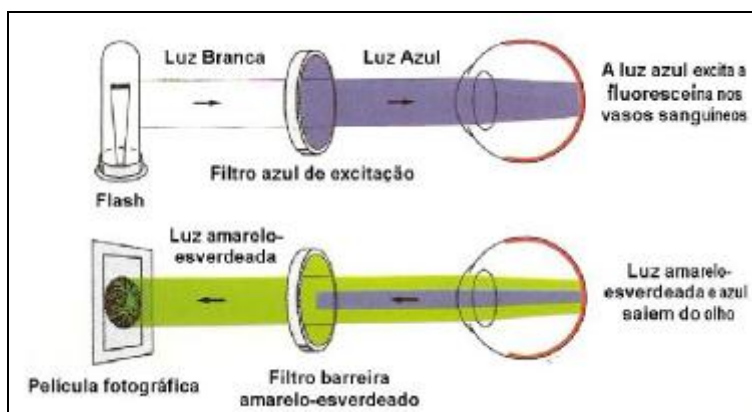


Figura 2 – Princípios fotográficos da angiografia fluoresceínica.<sup>[3]</sup>

Após a injeção de fluoresceína, 80% das moléculas ligam-se às proteínas plasmáticas e deixam de ser importantes para a realização do exame. Os restantes 20% circulam livremente e são os responsáveis pela fluorescência visível durante a realização do exame.<sup>[2]</sup>

Depois de injectada, a fluoresceína entra no olho pela artéria oftálmica: através das artérias ciliares curtas passa para a circulação coroidal e através da artéria central da retina chega à circulação retiniana. Como existe um rápido esvaziamento da camada coriocapilar e a melanina do EPR bloqueia a fluorescência da coróide, não é possível avaliar nenhum detalhe na circulação coroidal. Por outro lado, permite avaliar a circulação retiniana em detalhe, porque o endotélio vascular da retina e o EPR são impermeáveis ao contraste.<sup>[2]</sup>

Deste modo, a angiografia avalia a circulação retiniana e é composta por quatro fases:<sup>[3]</sup>

- **Fase pré-arterial:** ocorre o preenchimento da circulação coroidal, sem que o corante preencha as artérias retinianas.

- Fase arterial: estende-se desde o momento em que o corante aparece nas artérias, até ao preenchimento completo da circulação arterial retiniana e ocorre cerca de 1 segundo após a fase pré-arterial
- Fase arteriovenosa: caracteriza-se pelo preenchimento completo das artérias e dos capilares e por um fluxo venoso laminar precoce.
- Fase venosa: pode ser dividida em precoce, intermédia e tardia, de acordo com a extensão do preenchimento venoso e do esvaziamento arterial. Assim, na fase precoce ocorre preenchimento arterial e capilar completo, enquanto nas veias o corante flui apenas pela parede e o fluxo apresenta-se bem marcado 1 segundo depois. Na fase intermédia ocorre um preenchimento venoso quase completo e na fase tardia o preenchimento é completo.

Estas fases caracterizam um angiograma normal, mas o tempo que decorre de uma fase para a outra varia de paciente para paciente e depende da forma como o contraste é injectado. Mas, a interpretação das fases é efectuada de acordo com o preenchimento ou não dos vasos, independente do tempo entre cada fase.

A seguir à fase venosa ocorrem as fases tardias, que revelam os efeitos da recirculação, da diluição e eliminação do corante; deste modo, a intensidade da fluorescência torna-se mais fraca. Durante a realização da angiografia, a fóvea tem uma aparência escura devido à ausência de vascularização.<sup>[3]</sup>

Durante a realização da AF é possível identificar os tipos de membranas neovasculares sub-retinianas: a membrana clássica e a membrana oculta. Assim, a membrana clássica apresenta uma área bem delimitada de hiperfluorescência nas fases iniciais da angiografia e nas fases tardias apresenta um “pooling” acima do espaço subsensorial retiniano, que obscurece os bordos da membrana.<sup>[2]</sup> A forma oculta caracteriza-se por áreas irregulares de elevação do EPR com esvaziamento detectado 1 a 2 minutos após a injeção, que persiste nesta área após 10 minutos. Neste caso, a hiperfluorescência não é tão evidente como na anterior.<sup>[2]</sup>

Uma melhor distinção entre os tipos de membranas pode ser feita através da Angiografia com Verde de Indocianina. Este corante apresenta um peso molecular de 774,96 KDa e a sua fórmula molecular é  $C_{43}H_{47}N_2NaO_6S_2$ .<sup>[2]</sup>

Esta substância é fluorescente e apresenta o pico de emissão e de absorção na zona do infra-vermelho, isto é, entre os 800 e os 850 nm.<sup>[2]</sup> Devido à sua composição, quando é injectado na veia antecubital, 98% das moléculas ligam-se à albumina. Assim, permanece por um longo período de tempo nos capilares da coróide, o que permite uma análise mais detalhada destes vasos.<sup>[2]</sup> Deste modo, permite uma melhor caracterização da membrana oculta, porque esta membrana apresenta os bordos mal definidos na angiografia fluoresceínica.

Poderá assim, dizer-se que a Angiografia é um exame complementar essencial para o diagnóstico e tratamento da DMRI. Porque demonstra o componente neovascular, a extensão do extravazamento, o tipo de neovascularização e a sua exacta localização (extrafoveal, justafoveal ou subfoveal).<sup>[4]</sup>

## 6.Tratamento

O tratamento é efectuado de acordo com o tipo de DMRI. Alguns estudos sugerem que, suplementos alimentares com substâncias antioxidantes (vitaminas C, E e A e minerais, como o selénio, zinco, o manganês e o cobre) possam diminuir a progressão da doença para formas mais avançadas, porque os antioxidantes auxiliam as células da mácula a combater os danos causados pelos radicais livres.<sup>[8]</sup>

No caso de formas mais avançadas, o tratamento começou a ser satisfatório a partir da década de 80.<sup>[8]</sup> Ao longo desta década, estudos revelaram resultados favoráveis na utilização da fotocoagulação com Laser em lesões pequenas bem delimitadas que não afectassem a fóvea. Por outro lado, em casos que afectassem a fóvea, os resultados do tratamento revelavam um decréscimo da visão.<sup>[8]</sup>

Na década seguinte, surgiu a terapia fotodinâmica com verteporfirina (VISUDYNE<sup>®</sup><sup>[13]</sup>) que demonstrou menor perda de visão após o tratamento e redução dos casos de cegueira.<sup>[8]</sup> Apesar do benefício em casos de neovascularização clássica, o mesmo não foi verificado em outros tipos de neovascularização. Estas limitações levaram ao desenvolvimento, nos últimos anos, de fármacos com propriedades antiangiogénicas que apresentaram resultados favoráveis nos casos de DMRI exsudativa.<sup>[8]</sup> Entre os fármacos pode-se mencionar o ranibizumab, o qual inibe a actividade do factor de crescimento endotelial vascular (VEGF) e, assim, combate a neovascularização da coróide. Outro fármaco foi o bevacizumab que também demonstrou resultados positivos no tratamento da DMRI exsudativa, por causa da redução da espessura retiniana e melhoria da AV.<sup>[8]</sup> Assim, a associação da terapia fotodinâmica com verteporfirina e drogas antiangiogénicas, pode ser uma abordagem terapêutica eficaz para os casos de DMRI exsudativa.

Com o avanço da medicina, em Dezembro de 2004, surgiu um inibidor anti-VEGF para o tratamento de todos os tipos de DMRI exsudativa - MACUGEN<sup>®</sup>.<sup>[14]</sup> Este inibidor é injectado directamente no olho e reduz o crescimento dos vasos sanguíneos e, conseqüentemente, a hemorragia e o derrame, atrasando a perda de visão.<sup>[14]</sup>

## 7.Caso Clínico

Paciente Caucasiana do sexo feminino.

Idade: 90 anos.

Data da primeira consulta na clínica: 18 de Janeiro de 2010.

AV: contagem de dedos de ambos os olhos, a 1 metro.

PIO: 18-18 mmHg.

Biomicroscopia: pseudoafaquia em ambos os olhos.

Anamnese: quer saber qual é o ponto da situação. Realizou cirurgia à catarata a ambos os olhos há 4 anos. Efectuou uma vez VISUDYNE<sup>®</sup>[13] (terapia fotodinâmica com verteporfina) a ambos os olhos e cinco MACUGEN<sup>®</sup>[14] (pegaptanib sodium injection). A última injeção intra-ocular foi em Fevereiro de 2009.

Medicação: “Voltaren”<sup>®</sup>[15] e “Vitalux Plus”<sup>®</sup>[16].

Os exames complementares realizados foram Tomografia de Coerência Óptica (OCT) e Angiografia Fluoresceínica (AF).

O aparelho utilizado para a realização do OCT foi o modelo Stratus, utilizando-se o Fast Macular Thickness Map para a aquisição das imagens. As imagens obtidas foram avaliadas utilizando-se os protocolos de tratamento das imagens “Normalize+Align Process”. A análise foi realizada à zona macular, onde é possível avaliar as camadas retinianas e a depressão foveal.

As imagens obtidas com o Stratus OCT foram as seguintes:

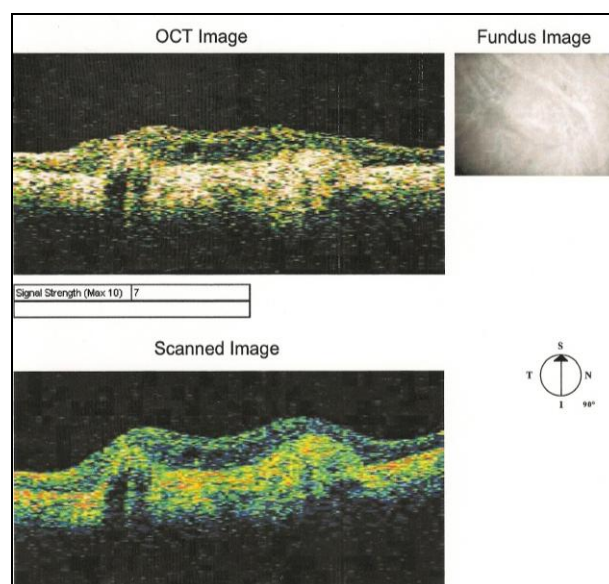


Figura 3 – Imagem obtida no OCT à zona macular do olho direito (OD).

Através do corte vertical ( $90^\circ$ ) à zona da mácula é possível observar um aumento da espessura retiniana, a ausência da depressão foveal e a camada do EPR evidencia fragmentações e aumento de espessura. Também é possível observar uma zona de não reflectividade inferior à elevação.

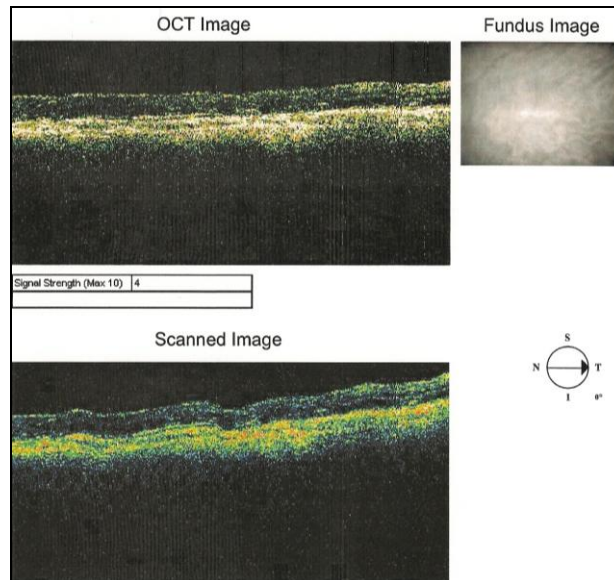


Figura 4 – Imagem obtida no OCT à zona macular do olho esquerdo (OE).

Na análise do corte horizontal ( $0^\circ$ ) realizado à zona macular do OE é possível observar um aumento de espessura do EPR e ausência da depressão foveal. Mas, a análise a esta imagem fica limitada devido ao fraco sinal obtido.

A seguir foi realizada a AF, antes da qual foram instaladas gotas midriáticas, para dilatar as pupilas da paciente. Para a sua realização foi utilizado o aparelho Kowa VX-10 e foi administrada fluoresceína sódica na veia antecubital. Antes da realização do exame foi realizada uma retinografia a ambos os olhos:

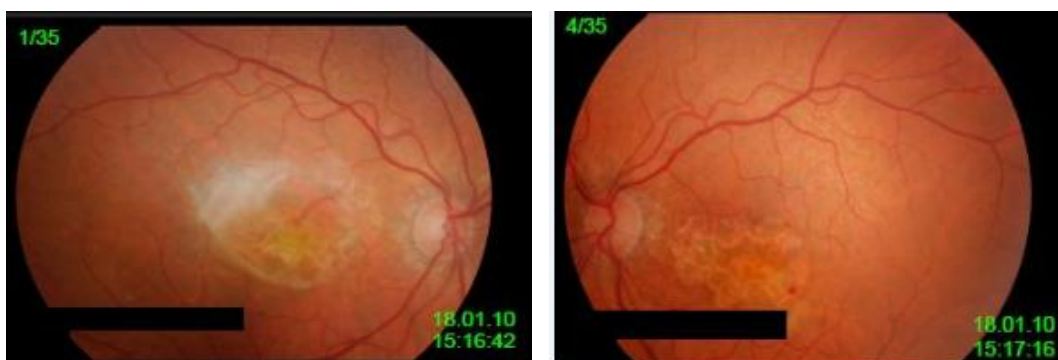
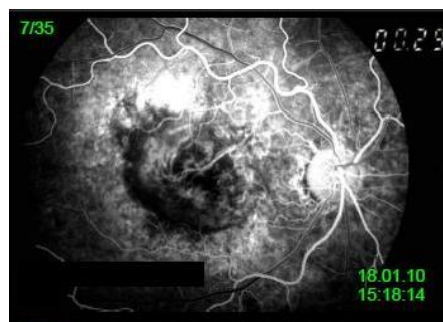


Figura 5 – Olho direito, imagem da esquerda; olho esquerdo, imagem da direita

Através da observação das imagens verifica-se um sinal de exsudação na zona macular do OD e na zona inferior da mácula no OE. No OD observa-se uma hemorragia na zona da mácula e na parte superior ocorre, possivelmente, um descolamento, junto do qual poderá existir uma zona de neovascularização sub-retiniana.

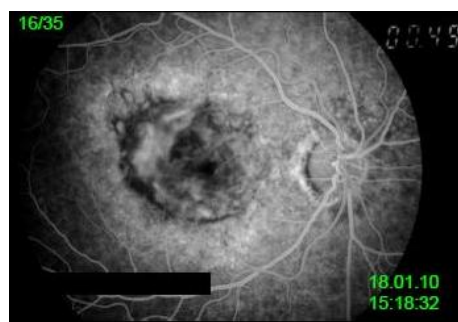
Na zona inferior-nasal da mácula do OE observa-se uma hemorragia, que evidencia sinais de cicatrização.

Os tempos iniciais foram realizados ao olho direito. As imagens obtidas foram as seguintes:



**Figura 6 – Fase arterio-venosa**

Nesta imagem é detectada a presença de corante nas artérias e um fluxo laminar nas veias, o que a permite caracterizar de fase arterio-venosa. A zona da mácula evidencia uma área de hipofluorescência, que se mantém na fase seguinte.



**Figura 7 – Fase venosa**

Nesta imagem é observado um preenchimento venoso completo, o que a permite caracterizar de fase venosa. Na zona superior da hipofluorescência começa a ser notória uma hiperfluorescência.

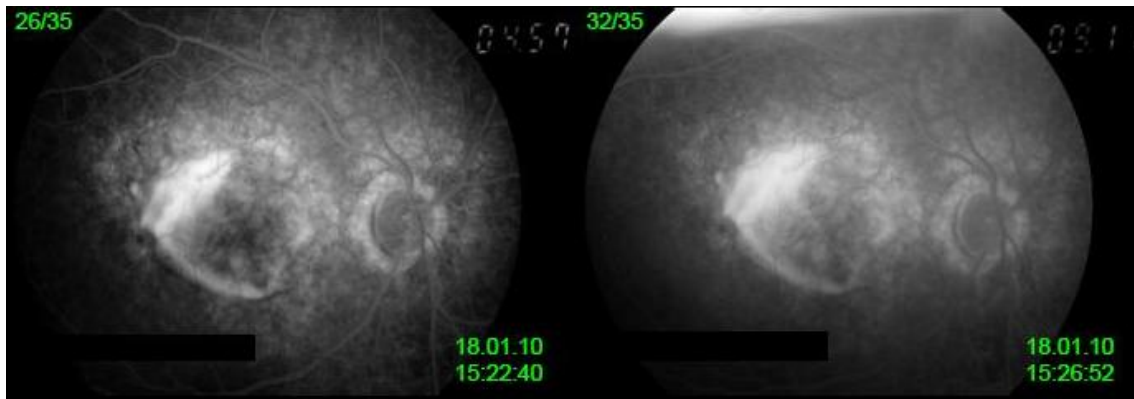


Figura 8 – Fases tardias

Nas fases tardias da AF observa-se um aumento da área de hiperfluorescência que está a camuflar a hipofluorescência, na zona macular. Nos vasos sanguíneos retinianos verifica-se uma diminuição da intensidade da fluoresceína.

Por outro lado, são também obtidas fotografias ao olho contralateral para controlo.

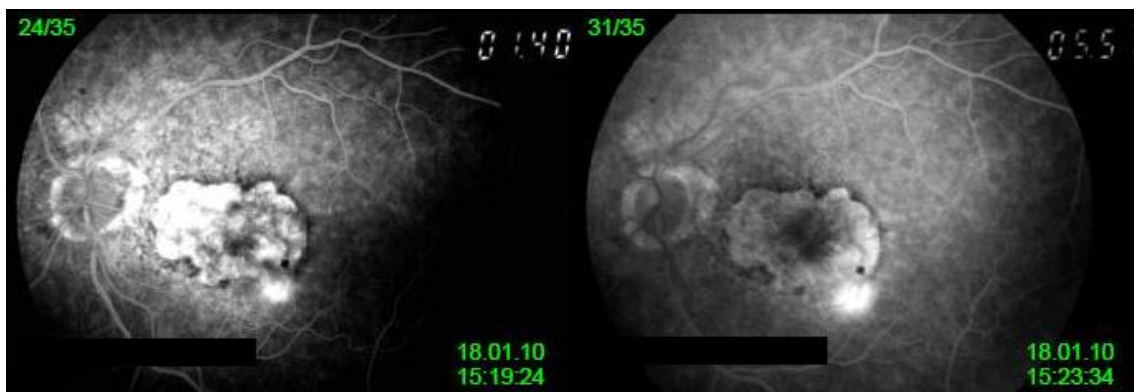


Figura 9 – Fases tardias no olho esquerdo (OE)

Nestas fotografias é possível observar uma hiperfluorescência na zona macular, com os limites marcados por hipofluorescência.

## 8. Discussão e Conclusão

Confirma-se que, este é um caso de DMRI do tipo exsudativa com presença de membrana neovascular no OD. Este olho apresenta uma fase mais avançada da DMRI.

Nos tempos iniciais da AF, realizados ao OD, observa-se uma área hipofluorescente, que confirma a presença da hemorragia que se verifica na retinografia. Ao longo do exame, esta área fica camuflada por uma hiperfluorescência, o que se vai traduzir na presença de uma membrana neovascular. A hiperfluorescência verificada nos tempos finais das angiografias do OE pode indicar a presença de uma membrana neovascular.

A análise das imagens do OCT são um complemento às imagens da AF. Assim, na imagem do OD é notória a presença de drusas e um descolamento do EPR.

Assim, estes dois exames permitem um diagnóstico completo da DMRI, porque estudam a retina de diferentes formas. O OCT fornece informações detalhadas da morfologia arquitectural das camadas da retina. Enquanto a AF permite uma análise plana da retina e de toda a circulação ao nível dos vasos sanguíneos.

Deste modo, é possível um diagnóstico completo e a escolha de um correcto tratamento. Neste caso, a doente já efectuava terapêutica através da associação do vysudine com um antiangiogénico – o “vitalux plus”<sup>®[16]</sup>, realizado uma vez a ambos os olhos. Este antiangiogénico é um complexo vitamínico que diminui a probabilidade de desenvolvimento da DMRI, isto porque, este composto contém carotenóides (luteína e zeaxantina), vitaminas e minerais. Estes carotenóides são os únicos encontrados na região macular e têm um importante papel na manutenção da distribuição celular do EPR, responsável pelo bom funcionamento dos cones e bastonetes (células fotoreceptoras). O desequilíbrio no funcionamento deste complexo pode levar à degeneração das células e, posteriormente, à redução da acuidade visual.<sup>[16]</sup> Também já foram realizadas injeções intra-oculares – MACUGEN.

A doente deve ser observada periodicamente pelo oftalmologista e continuar a realizar Angiografias Fluoresceínicas para avaliar a progressão da DMRI e o efeito do tratamento.

Para um tratamento correcto e atempado é importante uma detecção precoce. Esta detecção pode ser efectuada numa consulta de Optometria, através de uma observação do fundo do olho e da utilização da Grelha de Amsler. Depois é essencial que exista um acompanhamento da evolução e um tratamento adequado a cada fase da DMRI.

A realização deste estágio permitiu uma familiarização com o trabalho numa clínica oftalmológica e a observação da realização de exames complementares.

## 9.Referências Bibliográficas

- [1] Guimarães MR. Curso de Histologia da Retina. 2003. Disponível em: <http://www.fernandomoro.com.br/images/Retina.pdf>
- [2] Dantés D., Siqueira R.C. Angiografia da Retina. Fluoresceína e Indocianina Verde. Rio de Janeiro: Editora Revinter; 2004
- [3] Kanski JJ. Oftalmologia clínica – uma abordagem sistemática. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Revinter; 2004.
- [4] Secretaria da Administração do Estado da Bahia. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Tratamento da Degeneração Macular Relacionada a Idade – DMRI. Bahia; 2009 [cited 2009 Outubro]. Disponível em: [saude.planserv.ba.gov.br/Planserv\\_local/docs/pacotes/DRMI.pdf](saude.planserv.ba.gov.br/Planserv_local/docs/pacotes/DRMI.pdf)
- [5] Moreira JBC. Oftalmologia clínica e cirúrgica. Editora Atheneu; 1995
- [6] Rodrigues EB., Zambon F., Farah ME., Takahashi WY. Degeneração Macular Relacionada à Idade. 2009. Disponível em: [http://www.coftalmo.com.br/equipe\\_medica/diretores/dmri\\_artigo.pdf](http://www.coftalmo.com.br/equipe_medica/diretores/dmri_artigo.pdf)
- [7] Santos JG. DMRI – Degeneração Macular Relacionada à Idade. 2004. Ribeirão Preto. Disponível em: <http://www.institutofiladelfia.com.br/Topo/Trabalhos/Dmri.pdf>
- [8] Bellini LP., Freitas AM. Atualização no diagnóstico e tratamento da degeneração macular relacionada à idade. Rio Grande do Sul; 2008. Disponível em: <http://www.amrigs.com.br/revista/52-03/14-210-Atualiza%C3%A7%C3%A3o%20no%20diagn%C3%B3stico%20e%20tratamento.pdf>

[9] Instituto de Física de São Carlos da Universidade de São Paulo e Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein. Avaliação da tomografia de coerência óptica em pacientes portadores de degeneração macular relacionada à idade tratada com terapia fotodinâmica com verteporfina. São Paulo: USP e IIEPAE; 2008. Disponível em: <http://www.abonet.com.br/abo/716/799-804.pdf>

[10] Dorion V. Manual de exame do fundo de olho. 1 ed. Editora Manole; 2002

[11] Brancato R., Lumbroso B. Guide to Optical Coherence Tomography Interpretation. 1 ed. Roma; 2004.

[12] Agência Nacional de Saúde Suplementar. Tomografia de Coerência Óptica no diagnóstico do edema macular diabético, Degeneração Macular Relacionada à Idade e Glaucoma [internet]. Rio de Janeiro: ANS; 2009. Disponível em: [http://200.214.130.94/rebrats/publicacoes/Informe\\_ANS\\_n06.pdf](http://200.214.130.94/rebrats/publicacoes/Informe_ANS_n06.pdf)

[13] Visudyne<sup>®</sup> (verteporfin for injection). U.S.: QLT Ophthalmics; acesso em: 6/5/2010. Visudyne. Disponível em: <http://www.visudyne.com/assets/pdf/PI.pdf>

[14] MACUGEN (pegaptanib sodium injection). Acesso em: 6/5/2010. About MACUGEN. Disponível em: <http://www.macugen.com/>

[15] Prontuário Terapêutico on-line. Portugal: Infarmed. Acesso em: 6/5/2010. Disponível em: <http://www.infarmed.pt/prontuario/index.php>

[16] Notícias e Informações sobre saúde. Acesso em: 6/5/2010. Bulas. Disponível em: <http://www.news.med.br/p/conheca+os+novos+medicamentos+do+me-931.html>