



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# **Retinopatia diabética com edema macular subjacente**

**Joana Maria Castanho Reis**

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

Orientador: Prof. Doutor Eugénio Leite

Co-orientador: Ortoptista Vera Pereira

**Covilhã, Junho de 2011**

## Resumo

A retinopatia diabética, complicação ocular da diabetes, é caracterizada por alterações graduais e progressivas da microcirculação retiniana. Todas as pessoas com diabetes, tipo 1 e tipo 2, podem desenvolver retinopatia diabética após o início da doença. É de extrema importância a realização de consultas oftalmológicas regularmente. Níveis de glicose e pressão arterial elevados, bem como o tempo de duração da diabetes mellitus representam os principais factores de risco desta patologia. O diagnóstico da retinopatia diabética é realizado a partir de exames objectivos e precisos permitindo detectar lesões que possam ser tratadas atempadamente. O edema da mácula é responsável por uma significativa queda de acuidade visual em pacientes diabéticos (1). O diagnóstico do edema macular diabético deve ser feito o mais precocemente possível de maneira a evitar uma perda visual significativa. Este diagnóstico é realizado e seguido através de exames complementares como a angiografia fluoresceínica e a tomografia de coerência óptica.

## Palavras-chave

Retinopatia diabética, edema macular diabético, retinografia, angiografia fluoresceínica, tomografia de coerência óptica.

## Abstract

Diabetic retinopathy, ocular complication of diabetes, is characterized by gradual and progressive changes in retinal microcirculation. All people with diabetes, type 1 and type 2 can develop diabetic retinopathy after the onset of illness. It is extremely important ophthalmologic consultations regularly. High levels of glucose and blood pressure and the duration of diabetes mellitus represent higher risk factors of this pathology. The diagnosis of diabetic retinopathy is performed based on objective and accurate tests allowing detection of lesions that can be treated timely. Macular edema is responsible for a significant reduction of visual acuity in diabetic patients (1). The diagnosis of diabetic macular edema should be done as early as possible in order to avoid significant visual loss. This diagnosis is made and followed by additional tests such as fluorescein angiography and optical coherence tomography.

## Keywords

Diabetic retinopathy, diabetic macular edema, fundus stereo photography, fluorescein angiography, optical coherence tomography.

# Índice

Resumo .....	ii
Palavras-chave .....	ii
Abstract.....	iii
Keywords .....	iii
Índice .....	iv
Lista de Figuras.....	vi
Lista de Tabelas.....	vii
Lista de Acrónimos.....	viii
Capítulo 1: Fundamentação Teórica.....	1
Retina .....	1
Classificação da diabetes mellitus .....	2
Retinopatia diabética e a sua incidência .....	2
Alteração da permeabilidade da barreira hematorretiniana.....	3
Patogénese da lesão tecidual.....	4
Lesões retinianas.....	4
Microaneurismas .....	4
Hemorragias intrarretinianas .....	5
Exsudados duros.....	5
Nódulos algodonosos .....	6
Classificação .....	6
Retinopatia diabética não proliferativa (RDNP) .....	7
Retinopatia diabética proliferativa (RDP) .....	7
Prevenção da diabetes / retinopatia diabética .....	8
Referenciação .....	9
Edema macular .....	9
Alterações psicofísicas .....	10
Adaptação ao escuro .....	10
Visão cromática .....	11

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

Campos visuais e sensibilidade ao contraste.....	11
Electroretinograma (ERG) .....	11
Fisiopatologia do edema macular .....	11
Prevalência e incidência do edema macular .....	12
Factores de risco.....	12
Técnicas de diagnóstico .....	12
Escala de Acuidade Visual ETDRS .....	12
Oftalmoscopia .....	13
Retinografia.....	13
Angiografia fluoresceínica (AF).....	13
Tomografia de coerência óptica (OCT) .....	15
Ultrasonografia.....	15
Tratamento médico .....	15
Capítulo 2: Caso clínico .....	17
Capítulo 3: Análise do caso clínico .....	19
Angiografia Fluoresceínica .....	19
Tomografia de Coerência Óptica.....	23
Capítulo 4: Discussão.....	27
Conclusões .....	28
Bibliografia.....	29

## Lista de Figuras

Figura 1.1 - Microaneurismas presentes no OD .....	4
Figura 1.2 - Hemorragia em chama de vela na imagem à esquerda e hemorragia em borão na imagem à direita.....	5
Figura 1.3 - Exsudados duros presentes no OD.....	5
Figura 1.4 - Nódulos algodonosos presentes no OD.....	6
Figura 1.5 - Retinopatia diabética não proliferativa OE.....	7
Figura 1.6 - Retinopatia Diabética Proliferativa.....	7
Figura 1.7 - Imagens da área macular da retina obtida por OCT.....	9
Figura 3.1 - Retinografia realizada ao OD em Dezembro de 2010.....	18
Figura 3.2 - Angiografia Fluoresceínica do OD na fase artério-venosa com fluxo laminar capturada aos 25s após injeção do corante em Dezembro de 2010.....	18
Figura 3.3 - Angiografia Fluoresceínica realizada ao OD na fase venosa capturada aos 49s e aos 122s em Dezembro de 2010.....	19
Figura 3.4 - Imagens angiográfica do OD em fase tardia capturada aos 4min21s e aos 8min50s em Dezembro de 2010.....	20
Figura 3.5 - Retinografia realizada ao OE em Dezembro de 2010.....	21
Figura 3.6 - Angiografias fluoresceínicas realizadas ao OE - Fase tardia. Efectuada em Dezembro de 2010. ....	22
Figura 3.7 - Tomografia de coerência óptica da zona macular realizada ao olho direito e olho esquerdo respectivamente em Dezembro de 2010.....	22
Figura 3.8 - Análise da espessura retiniana do paciente a ambos os olhos mediante o exame de tomografia de coerência óptica.....	23
Figura 3.9 - Tomografia de coerência óptica realizada em torno do disco óptico a ambos os olhos em Dezembro de 2010.....	24
Figura 3.10 - Análise da espessura retiniana mediante tomografia de coerência óptica realizados em 2009 e 2010 respectivamente.....	24

## Lista de Tabelas

Tabela 1.1 - Recomendações de exame oftalmológico em pacientes com Diabetes Mellitus	9
Tabela 2.1 - Diagnóstico da paciente.....	16
Tabela 2.2 - Histórico das consultas da paciente.....	16
Tabela 2.3 - Refracções da paciente obtidas nas diversas consultas.....	16
Tabela 2.4 - Medições da pressão intraocular da paciente efectuadas nas diversas consultas.....	17
Tabela 2.5 - Dados biomicroscópicos da paciente.....	17
Tabela 2.6 - Dados fundoscópicos da paciente.....	17

## Lista de Acrónimos

AF	Angiografia Fluoresceínica
AV	Acuidade Visual
BHR	Barreira Hematorretiniana
ERG	Electrorretinograma
ETDRS	<i>Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study</i>
IRMA	Anormalidades Intrarretinianas Microvasculares
OCT	Tomografia de Coerência Óptica
OD	Olho Direito
OE	Olho Esquerdo
RD	Retinopatia Diabética
RDNP	Retinopatia Diabética Não Proliferativa
RDP	Retinopatia Diabética Proliferativa
VEGF	Factor de Crescimento Vascular Endotelial
WESDR	<i>Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy</i>

# Capítulo 1

## Fundamentação Teórica

### Retina

A retina, local onde se projecta a luz e onde se encontram os receptores visuais, apresenta um elevado número de vasos sanguíneos. Trata-se da camada mais importante do olho, visto que é fundamental para a visão. Comporta-se como uma película fotográfica captando as imagens luminosas do exterior e transformando-as numa corrente eléctrica que transporta a imagem ao cérebro para que assim possamos ver (2). Localiza-se entre a coróide e o vítreo. Trata-se do primeiro segmento da túnica nervosa, estendendo-se do nervo óptico à ora serrata.

É composta por dez camadas sendo elas a membrana limitante interna, a camada de fibras nervosas, a camada de células ganglionares, a camada plexiforme interna, a camada nuclear interna, a camada plexiforme externa, camada nuclear externa, membrana limitante externa, os fotorreceptores e ainda o epitélio pigmentar da retina (camada mais externa da retina).

A camada dos fotorreceptores é composta por dois diferentes tipos de células que se denominam por cones e bastonetes. Estas células estão próximas à superfície externa da retina e a luz, para atingi-la, deve atravessar toda a cavidade vítrea e a retina interna. Após a fotorrecepção, o sinal é conduzido para as células bipolares, na camada nuclear interna, que transmitem os sinais para a camada das células ganglionares, cujos axónios se agrupam na superfície interna da retina formando assim o nervo óptico. A retina interna tem como suporte metabólico a rede vascular arteríola / capilares e pós-capilar, que atravessa a camada ganglionar e se estende até à camada plexiforme externa. As células gliais, também denominadas por fibras de Müller, têm como função sustentar o metabolismo dos neurónios da retina. Externamente, o suporte da retina é feito por difusão através dos vasos da coróide que estão adjacentes ao epitélio pigmentar da retina. Em conjunto, estes formam a barreira hematorretiniana propiciando um mecanismo de controlo do fluxo de fluidos e metabólitos (3).

A mácula, área da retina responsável pela visão de alta resolução, é uma área circular do pólo posterior com localização entre as arcadas vasculares e uma dimensão aproximada de quatro diâmetros pupilares. A fóvea, depressão da superfície da retina interna, ocupa o centro da mácula, apresenta um diâmetro igual ao do disco óptico ( $\pm 1,5\text{mm}$ ). A zona avascular da fóvea, cujo diâmetro é variável, localiza-se dentro da fóvea mas externamente à fovéola (4).

## **Classificação da diabetes mellitus**

A diabetes, caracterizada, definida e diagnosticada pela hiperglicémia crónica com alteração do metabolismo dos hidratos de carbono, gordura e proteínas é uma síndrome complexa que engloba um grupo heterogéneo de doenças (5). A diabetes mellitus tipo I, também chamada diabetes juvenil ou insulino-dependente, geralmente desenvolve-se de forma repentina antes dos 20 anos de idade. Esta doença é desencadeada pela destruição das células beta, secretoras de insulina nas ilhotas de Langerhans do pâncreas. Esta destruição é provavelmente de natureza auto-imune, mediada por linfócitos T citotóxicos. Os níveis de insulina plasmática destes pacientes costumam ser baixos e os mesmos não são obesos. Esta doença é controlada com uso diário de insulina injectável e dieta (6). A diabetes mellitus tipo II geralmente aparece de forma insidiosa após os 30 anos em pacientes obesos. Os níveis de insulina plasmática destes pacientes costumam ser normais ou até elevados. Apesar das ilhotas de Langerhans estarem intactas, a secreção de insulina fica comprometida assim como a capacidade de absorção periférica desta hormona. Esta doença parece ser causada por um defeito no transporte das moléculas de glicose no citoplasma das células das ilhotas. Os receptores de glicose também estão reduzidos em número. A maioria dos pacientes com diabetes mellitus tipo II é bem controlada com hipoglicemiantes orais e dieta. Estes pacientes, frequentemente obesos, costumam melhorar com a perda de peso mas podem ficar insulino-dependentes (6).

As anomalias da tolerância à glicose, estado intermediário entre uma tolerância normal à glicose e a diabetes, são uma alteração que aumenta o risco de vir a desenvolver diabetes e doenças cardiovasculares compreendendo duas situações: Alteração da glicémia em jejum e alteração da tolerância à glicose. A primeira verifica-se quando os níveis de glicémia estão entre glicemias de 100mg/dl e 126mg/dl, a segunda quando no teste de tolerância à glicose os níveis de glicémia são superiores a 140mg/dl mas inferiores a 200mg/dl.

A diabetes Mellitus gestacional definida por qualquer grau de alteração da tolerância à glicose detectada pela primeira vez durante a gravidez.

Outros tipos específicos de diabetes correspondem a situações causadas por etiologias como defeitos genéticos na função da célula  $\beta$ , defeitos genéticos na acção da insulina, doenças do pâncreas exócrino (como é o caso do cancro do pâncreas, fibrose cística, pancreatites), endocrinopatias, induzidas por drogas (por exemplo esteróides), infecções como a rubéola, associada com processos imunes e outros síndromes genéticos (5).

## **Retinopatia diabética e a sua incidência**

A retinopatia diabética, complicação da diabetes mais frequente a nível ocular, é caracterizada por alterações graduais e progressivas na microcirculação retiniana, com

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

permeabilidade vascular aumentada, áreas de não perfusão retiniana e proliferação intra-ocular de vasos retinianos anormais.

Os pacientes com diabetes juvenil apresentam uma maior probabilidade de desenvolver doença proliferativa provavelmente porque estes costumam ter hiperglicémia mais grave e mais anos de doença. No geral, uma porção significativa dos diabéticos que evoluem para a cegueira é do tipo II porque este tipo de diabetes é mais comum.

A prevalência e a incidência da retinopatia diabética estão relacionadas com o tipo, a duração e tratamento da diabetes, bem como, alguns factores sistémicos.

Segundo o *Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR)*, estudo epidemiológico em progressão, após 20 anos de doença, aproximadamente 100% dos diabéticos tipo I e 60% dos pacientes com diabetes tipo II apresentam algum grau de retinopatia diabética. Através do mesmo estudo verificou-se que 3,6% dos pacientes com diabetes tipo I e 1,6% dos pacientes com diabetes tipo II eram legalmente cegos sendo que 86% dos primeiros eram legalmente cegos por retinopatia diabética, no entanto, no grupo dos diabéticos tipo II apenas 1/3 apresentavam cegueira por retinopatia diabética (7).

Num outro estudo realizado, segundo a circular normativa nº7, emitida pela Direcção Geral da Saúde a 4/11/1998, a percentagem de pacientes com retinopatia diabética, após 20 anos de doença, é de 40-50% em diabéticos tipo I e de 30% em diabéticos tipo II. Relativamente a pacientes com lesões, após a mesma duração de doença, a percentagem em diabéticos tipo I é de 98% sendo de 50% nos diabéticos tipo II.

### **Alteração da permeabilidade da barreira hematorretiniana**

Como mecanismo de preservação da homeostase os tecidos nobres como o cérebro e o olho, desenvolveram barreiras que impedem a livre circulação e penetração de substâncias dissolvidas no plasma para o seu interior. A nível retiniano esta barreira denomina-se por barreira hematorretiniana (BHR). É constituída por duas partes: A barreira hematorretiniana interna e a barreira hematorretiniana externa. A barreira hematorretiniana interna é constituída pelas *tight junctions* existentes entre as células endoteliais dos capilares provenientes da artéria central da retina. A coriocapilar apresenta numerosas fenestrações, pelo que não actua como barreira, recaindo esta função no epitélio pigmentar da retina, cujas células estão fortemente unidas por *tight junctions*, sendo esta a barreira hematorretiniana externa. Deste modo, em circunstâncias normais, as substâncias dissolvidas no sangue não podem passar entre as células do epitélio pigmentar retiniano nem entre as células endoteliais dos capilares retinianos. De facto, as substâncias devem utilizar mecanismos de transporte activo ou difundir passivamente através das próprias células (8).

## Patogénese da lesão tecidual

A hiperglicémia observada na diabetes mellitus causa dois eventos bioquímicos. Primeiramente, o excesso de glicose activa a via da aldose reductase que converte a glicose em sorbitol. Assim, a primeira alteração estrutural da retinopatia diabética, o espessamento basal capilar, que por sua vez favorece a adesão plaquetar e reduz a difusão de nutrientes, é impedido pelos inibidores da aldose reductase. Secundariamente, a hiperglicémia origina uma glicosilação proteica que também dá origem a um aumento da espessura da membrana basal capilar. A hiperglicémia produz igualmente uma diminuição da proliferação dos pericitos e de células endoteliais. Para além disso, diminui a actividade da enzima superóxido - dismutase da retina, com consequente lesão oxidativa e destruição celular. Todas estas alterações provocam o aumento da barreira hematorretiniana, origem do edema da retina. A hiperglicémia produz uma diminuição da dopamina na retina, sendo esta a possível causa das alterações psicofísicas e electrofisiológicas precoces. Na diabetes mellitus também se produz um aumento da coagulação, originando assim a isquémia. Este estado de hipercoagulabilidade deve-se a um aumento da adesividade e agregação plaquetar. Além disso, existe uma maior síntese de endoperóxidos e de tromboxano A<sub>2</sub> por parte das plaquetas, no diabético, enquanto se observa uma diminuição da produção local de prostaciclina. Outra alteração de coagulação dos diabéticos é a diminuição da eliminação dos coágulos de fibrina como consequência de uma alteração de fibrinólise. Apesar de estas anormalidades desencadearem a isquémia, esta também é devida a alterações nos eritrócitos (diminuição da sua deformabilidade e menor capacidade para libertar oxigénio ao atingirem os tecidos) (8).

## Lesões retinianas

### Microaneurismas

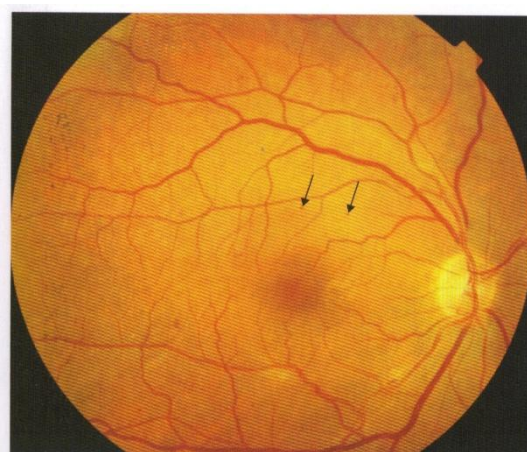


Figura 1.1 - Microaneurismas presentes no OD. (9)

É o sinal oftalmoscópico mais precoce e característico. São de cor avermelhada, redondos, aparecendo inicialmente no pólo posterior. O seu número é variável e normalmente aumentam com a progressão da doença. Podem aumentar de tamanho ou mudar de cor, o que

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

se produz por hialinização, espessamento da sua parede ou por oclusão do microaneurisma. A angiografia fluoresceínica permite diferenciar microaneurismas de microhemorragias (o primeiro absorve o contraste, o segundo não) e conhecer o seu número real. Os microaneurismas são importantes na retinopatia diabética porque são a primeira manifestação oftalmológica visível (10).

### Hemorragias intrarretinianas

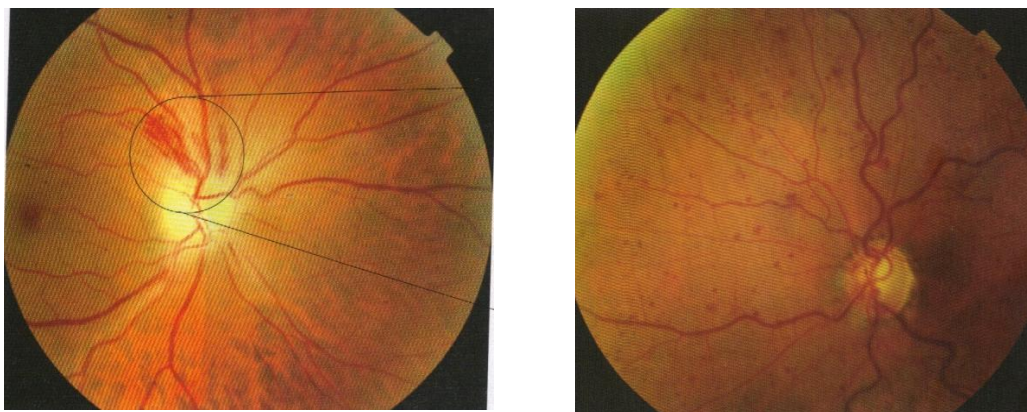


Figura 1.2 - Hemorragia em chama de vela na imagem à esquerda e hemorragia em borrão na imagem à direita (9).

São a consequência da ruptura dos microaneurismas, capilares alterados ou anomalias microvasculares intrarretinianas. Podem ser superficiais ou profundas, adoptando a forma do espaço extravascular que ocupam. As hemorragias superficiais são alargadas ou em forma de chama e localizam-se na camada das fibras nervosas, podem reabsorver-se sem deixar sequelas, mas geralmente aumentam em número com o progresso da doença. As hemorragias profundas são arredondadas mas de bordos irregulares. Localizam-se nas camadas médias da retina: camada plexiforme externa e camada nuclear interna (10).

### Exsudados duros

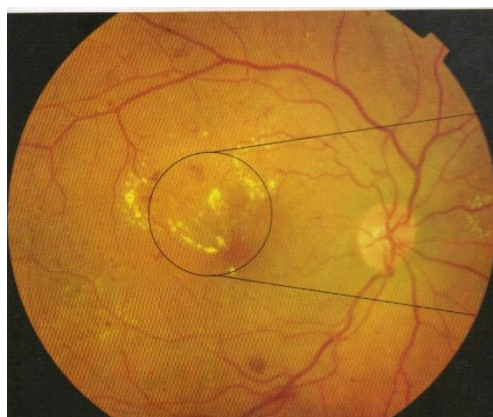


Figura 1.3 - Exsudados duros presentes no OD (9).

São depósitos extracelulares de lípidos e proteínas séricas, como consequência da alteração da barreira hematorretiniana que deixa passar substâncias através da parede alterada dos microaneurismas e vasos sanguíneos. Aparecem como depósitos branco

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

amarelados, com limites irregulares, mas precisos, situam-se na camada plexiforme externa. Têm tendência em aparecer na mácula. Aparecem isolados, formando coroas ou depósitos de lípidos. Quando se tornam permanentes organizam-se em placas duras até formar uma cicatriz compacta que, se afectar a mácula, provoca um défice importante e permanente da acuidade visual. Não têm tradução na angiografia fluoresceínica, na maioria das vezes, exceptuando-se em fases de exsudação activa em que esta pode ocorrer. Podem reabsorver-se com o tempo, espontaneamente, ou depois do tratamento com laser terapêutico (10).

### Nódulos algodonosos

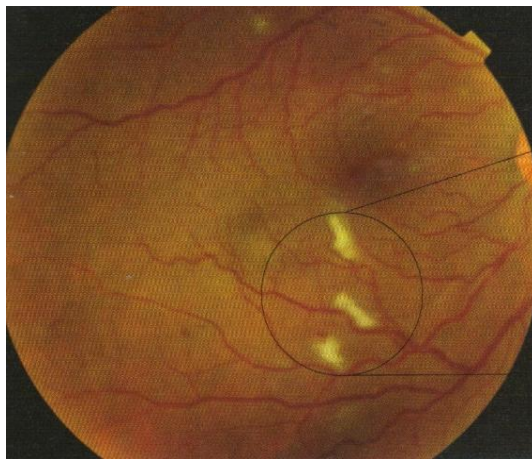


Figura 1.4 - Nódulos algodonosos presentes no OD (9).

Do ponto de vista oftalmoscópico têm aspecto esbranquiçado, são redondos, de bordos imprecisos e localizam-se superficialmente na camada das fibras nervosas da retina. Aparecem perto do nervo óptico, onde os axónios são mais numerosos pois, na realidade, não são exsudados propriamente ditos, mas sim enfartes isquémicos focais da camada de fibras nervosas. Têm aparição temporal e desaparecem ao fim de vários meses. Na angiografia fluoresceínica correspondem com zonas hipofluorescentes, alguns autores consideram zonas hiperfluorescentes ou sem tradução angiográfica, de não perfusão capilar. Actualmente não são considerados como sinais de gravidade na progressão da retinopatia diabética. Os nódulos algodonosos não são exclusivos desta doença, podendo aparecer também na retinopatia hipertensiva, doença autoimunitária (lúpus), SIDA, doença de Purtscher, entre outros (10).

## Classificação da retinopatia diabética

Segundo o estudo ETDRS (*Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study*), a retinopatia diabética pode classificar-se numa fase inicial denominada retinopatia diabética não proliferativa e uma mais avançada, a retinopatia diabética proliferativa. A retinopatia diabética não proliferativa divide-se ainda em leve, moderada, severa e muito severa, enquanto a retinopatia diabética proliferativa pode ser considerada inicial, de alto risco e avançada (11).

Retinopatia diabética não proliferativa (RDNP)

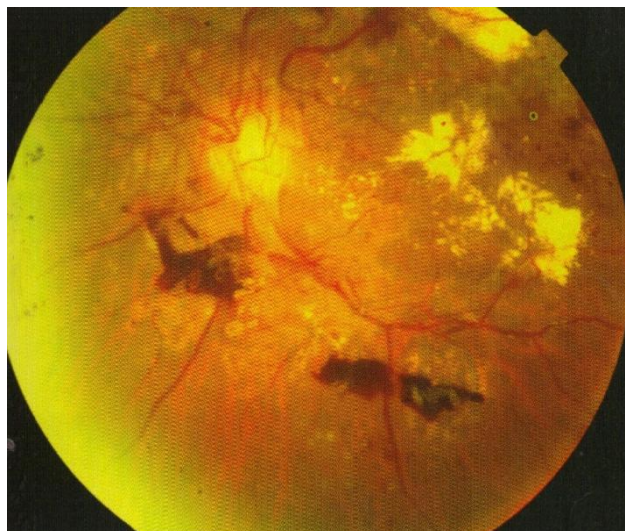


Figura 1.5 - Retinopatia diabética não proliferativa OE (9).

As mudanças que ocorrem na RDNP estão limitadas à retina. Os elementos característicos que se podem observar no exame oftalmoscópico são microaneurismas, hemorragias intrarretinianas em forma de manchas, exsudados duros, dilatações venosas que podem adoptar a forma de rosários venosos, anormalidades intrarretinianas microvasculares (IRMA), manchas algodinosas, anormalidades arteriais e áreas de fecho capilar. Quanto maior o número de hemorragias intrarretinianas, o aparecimento de dilatações venosas ou de anormalidades intrarretinianas microvasculares, aumenta a severidade e piora o prognóstico da RDNP (11).

Retinopatia diabética proliferativa (RDP)





**Figura 1.6** - Retinopatia Diabética Proliferativa (9).

A isquémia progressiva que se produz na retinopatia diabética, devido ao fecho capilar, tem como consequência a formação de vasos retinianos de neoformação ou neovasos, os quais, junto a um tecido fibroso que os acompanha, proliferam além da retina. Este processo denomina-se proliferação extrarretiniana. O aparecimento destes neovasos é o que define a retinopatia diabética proliferativa. Os neovasos observam-se com maior frequência no nervo óptico ou próximos às arcadas vasculares, no entanto, podem encontrar-se em qualquer parte do fundo do olho. A progressão da neovascularização aumenta o risco de hemorragias pré-retinianas ou vítreas. A RDP evolui em três etapas de menor a maior severidade, sendo elas, a inicial, a de alto risco e a avançada. Conforme o local e extensão dos neovasos, a presença ou ausência de hemorragias vítreas e a presença ou ausência de descolamento da retina com compromisso foveal assim se faz a diferenciação entre os diversos tipos de RDP (11).

### **Prevenção da diabetes / retinopatia diabética**

O controlo glicémico otimizado pode reduzir substancialmente o risco e a progressão da retinopatia. Numa situação ideal, os seus níveis devem estar entre os 90 e 130 mg/dl antes das refeições e 180 mg/dl depois das refeições. Para o conseguir poderá ser necessária medicação, como insulina. Deve ser feita uma alimentação saudável e um controlo do peso. Controlo otimizado da pressão arterial (<130/80 mmHg). Aconselhar todos os pacientes a não fumar pois estreita os vasos sanguíneos, aumentando as suas possibilidades de desenvolver complicações. Também deve ser restringido o consumo de álcool pois beber demasiado pode aumentar a sua tensão arterial (10).

## Referenciação

O tratamento da retinopatia diabética depende de uma intervenção atempada sendo importante serem feitos exames de rotina, mesmo na ausência de sintomatologia ocular, cuja frequência depende da duração da diabetes, idade do doente, tipo de diabetes e do grau de retinopatia diabética apresentado na última visita ao oftalmologista.

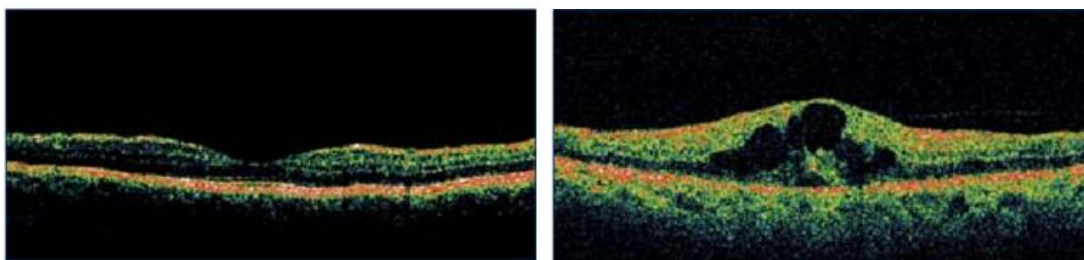
É recomendada a realização de exames oftalmológicos de acordo com a tabela que se segue.

Tabela 1.1 - Recomendações de exame oftalmológico em pacientes com Diabetes Mellitus por McCulloch, 2008 (16).

Tipo de diabetes	Primeira observação recomendada	Follow-up mínimo de rotina*
Diabetes Mellitus tipo I	3 a 5 anos após o diagnóstico da DM em pacientes com mais de 10 anos	Anualmente
Diabetes Mellitus tipo II	Quando diagnosticada a DM	Anualmente
Gravidez em paciente diabética	Antes da gravidez e durante o 1º trimestre desta	Dependente do resultado da avaliação no 1º trimestre
*Resultados anormais podem obrigar a exames de follow-up mais frequentes		

Convém também salientar que a retinopatia diabética é uma doença crónica, sendo, por isso, importante uma monitorização periódica mesmo após tratamento médico (7). Esta monitorização deve ser feita de acordo com a indicação efectuada pelo oftalmologista.

## Edema macular



**Figura 1.7** - Imagens da área macular da retina obtida por OCT. À esquerda, área macular sem alterações, presença de depressão foveal normal sem espessamento retiniano. À direita, espessamento da área foveal, perda da depressão foveal, presença de áreas com menor reflectância (mais escuras) devidas à presença de líquido intrarretiniano - Edema macular diabético (12).

O edema macular consiste no espessamento da região macular associado a uma acumulação de fluido devida a alterações da barreira hematorretiniana. Os capilares deixam extravasar fluidos e solutos para os tecidos retinianos circundantes, que se acumulam na zona

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

macular ameaçando a função desta (13). É uma das primeiras respostas da retina a uma grande variedade de agressões que pode surgir não só na diabetes, apesar de ser uma situação comum na retinopatia diabética, podendo o edema ser focal ou difuso, reversível ou irreversível (13), como também em olhos afáquicos, em situações de tracção do vítreo sobre a região macular da retina, de inflamação intraocular e como resposta a factores como a hipotonia ou fototoxicidade.

O quadro histopatológico desta condição é um acúmulo de líquido na camada plexiforme externa (Henle) e nas camadas nucleares e plexiforme internas da retina. O aumento do teor de água do tecido da retina, caracterizando o edema macular, pode ser intracelular ou extracelular. A acumulação intracelular de fluido, também chamada de edema citotóxico, é uma alteração da distribuição celular iónica. O acúmulo de líquido extracelular, que é mais frequente e clinicamente mais relevante, está diretamente associado a uma alteração da barreira hematorretiniana (14).

Segundo o estudo ETDRS, o edema macular diabético é classificado de acordo com o tamanho da lesão e sua proximidade com a mácula. Segundo o mesmo, o edema macular é considerado clinicamente significativo pela presença de um ou mais dos seguintes achados: Quando há edema retiniano dentro dos limites de 500µm do centro da fóvea ou se houver exsudados duros a 500µm do centro da fóvea associados ao espessamento da retina adjacentes que podem estar além dos 500µm ou, ainda, se existir edema retiniano do tamanho de um diâmetro papilar ou maior, e qualquer parte deste esteja dentro do diâmetro de um disco papilar, a partir do centro da fóvea (15). Esta situação requer diagnóstico e tratamento urgentes (16).

### Alterações psicofísicas

A sintomatologia na retinopatia diabética, quando está presente, pode ser muito variável de paciente para paciente. Alguns pacientes apresentam queixas de pequenos pontos ou linhas no seu campo visual, visão turva, fraca visão nocturna e dificuldades em ambientar-se a alterações da intensidade luminosa tanto para luzes fortes como para fracas. Pode também provocar cegueira súbita, causada pelo sangramento dos vasos sanguíneos para o interior do vítreo, aparecendo como uma nuvem escura no olho podendo impedir assim a visão. A manifestação clínica mais relevante no edema macular diabético é a diminuição da visão central, associada a uma deformação das imagens que pode aparecer em estádios iniciais da doença (17). Podem também ocorrer sintomas de metamorfopsias e / ou micropsias.

### Adaptação ao escuro

Um dos sintomas da retinopatia diabética é a lenta recuperação perante estímulos com luzes brilhantes progredindo à medida que se desenvolve a doença. Crê-se que parte do

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

mecanismo neuronal da adaptação ao escuro, provavelmente, reside na camada nuclear interna, uma das primeiras que é afectada na retinopatia diabética (10).

### Visão cromática

Foi demonstrado que os diabéticos apresentam alteração na visão das cores em comparação com sujeitos normais com a mesma idade. A alteração que primeiro se produz é no eixo azul-amarelo e, em casos de edema macular, o defeito é produzido no eixo vermelho-verde (10).

### Campos visuais e sensibilidade ao contraste

Depressão generalizada com escotomas relativos correspondentes com áreas de não perfusão capilar. Sensibilidade ao contraste anormal em pacientes com retinopatia diabética, inclusivé em acuidades visuais normais (10).

### Electrorretinograma (ERG)

A alteração electrofisiológica inicial é uma diminuição da amplitude dos potenciais oscilatórios do ERG associado a um atraso no tempo desde o estímulo à resposta. Os pacientes com potenciais oscilatórios normais têm melhor evolução a médio e longo prazo que os pacientes com potenciais oscilatórios anormais. Ao avançar a retinopatia diabética, a amplitude da onda b, tanto escotópica como fotópica, diminui (10).

## Fisiopatologia do edema macular

A presença do edema retiniano pode definir-se como um aumento de líquido a nível tecidual. Este pode ser classificado em edema citotóxico e edema vasogénico. Denomina-se por edema citotóxico quando a acumulação de fluido é intracelular, produzindo-se um excesso de iões de sódio intracelulares. O edema vasogénico encontra-se directamente ligado com a alteração da barreira hematorretiniana causando uma acumulação de fluido predominantemente extracelular. A presença da hiperglicémia produz um aumento de lactato, sorbitol e fosfatos surgindo o edema intracelular que provocará a formação de substâncias como o óxido nítrico, os radicais livres ou o VEGF, factor de crescimento vascular endotelial, originando lesões vasculares e ruptura da barreira hematorretiniana interna com formação de edema extracelular. A ruptura desta barreira, através dos capilares retinianos, não pode ser compensada pelos mecanismos de reabsorção existentes nos capilares são nem pelo epitélio pigmentar da retina. Pode também originar uma disfunção da barreira hematorretiniana externa. O resultado é o acúmulo de líquido ao nível do espaço extracelular podendo surgir espaços quísticos na camada plexiforme externa acumulando-se, por vezes, por baixo da retina neurossensorial provocando assim o descolamento seroso da retina (18,19).

## Prevalência e incidência do edema macular

Entre as complicações da diabetes ocular, o edema macular diabético representa actualmente o principal contribuinte para a perda visual. O edema macular diabético pode ocorrer em qualquer fase da diabetes e o seu início é geralmente insidioso e indolor, muitas vezes levando a um diagnóstico diferido. O risco de se desenvolver este edema aumenta com a duração da diabetes. A prevalência é de 5% nos primeiros cinco anos, após o diagnóstico, e de 15% em 15 anos. Se não for tratado, dependendo do nível da acuidade visual basal, aumenta o risco de perda visual moderada para 30-50%. Com os tratamentos actuais o risco decresce em 50% (20).

## Factores de risco

Além de factores genéticos, o tempo de duração da hiperglicémia, ainda é considerado o estímulo inicial para o desenvolvimento da doença ocular. A hipertensão arterial e a dislipidémia são também um factor de risco importante para doenças macro e microvasculares. O tabagismo, a puberdade, o álcool, a idade, a alimentação e a gestação (devida à diabetes gestacional) também estão relacionados com o desenvolvimento precoce das doenças microvasculares e podem contribuir para a sua progressão.

## Técnicas de diagnóstico

A AV é um dos parâmetros funcionais com maior importância em qualquer patologia oftalmológica, sendo também de elevada importância no diagnóstico da retinopatia diabética e do edema macular. No diagnóstico desta patologia é também importante uma observação cuidadosa do fundo do olho através da oftalmoscopia. A retinografia assim como a angiografia fluoresceínica (AF), a tomografia de coerência óptica (OCT) e a ultrasonografia também são meios de diagnóstico de elevada importância no diagnóstico da retinopatia diabética e do edema macular permitindo avaliar o desenvolvimento da patologia e identificar a melhor terapêutica a ser aplicada (21).

## Escala de Acuidade Visual ETDRS

A escala de AV pelo método ETDRS (frequentemente denominada por “Melhor Acuidade Visual Corrigida”) pode ser realizada a 4, 2 ou 1 metro de distância. Estas cartas obedecem a determinados critérios tornando-as mais fiáveis e precisas que outros métodos de medição de AV: Apresentam o mesmo número de letras em cada linha, 5 letras de Sloan, com um espaçamento entre si igual à largura de cada letra dessa mesma linha, possuindo o mesmo grau de dificuldade de leitura e obedecendo a uma progressão geométrica do tamanho das letras apresentando uma progressão linear de 0,1 unidades logarítmicas por linha.

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

### Oftalmoscopia

A detecção e o acompanhamento precoces de patologias como a retinopatia diabética podem prevenir o surgimento de lesões mais sérias na retina sendo importante o uso da oftalmoscopia como meio de diagnóstico.

A oftalmoscopia examina o fundo ocular, ou seja, a retina. Apresenta dois tipos de análise, a oftalmoscopia directa e a indirecta. A oftalmoscopia directa consiste na observação do fundo do olho através de um sistema de lentes, originando uma imagem direita. O campo de visão do observador é pequeno. A oftalmoscopia indirecta permite, ao clínico, observar o fundo do olho de uma forma mono ou binocular, dependendo do oftalmoscópio utilizado. O princípio óptico é o mesmo, mas neste oftalmoscópio existem componentes adicionais (lentes, condensadores, diafragmas). Com este tipo de oftalmoscopia, a imagem do fundo do olho observada é invertida (15).

### Retinografia

A retinografia consiste no estudo fotográfico da retina. A fotografia do fundo ocular, ou retinografia, é utilizada não só para o diagnóstico como também para a documentação da aparência do fundo ocular de um dado olho num instante em particular (22). É um exame rápido e indolor, porém a luz forte pode incomodar um pouco o paciente.

### Angiografia fluoresceínica (AF)

A angiografia fluoresceínica é o método de diagnóstico que se emprega de forma mais sistemática pois permite uma visualização excelente do fundo do olho, superior muitas vezes à própria oftalmoscopia e porque permite obter documentos gráficos que servem para o controlo da evolução (23). A fluoresceína sódica, contraste usado na angiografia fluoresceínica, é um hidrocarbono ( $C_{20}H_{12}O_5Na$ ) que apresenta cor alaranjada, de baixo peso molecular, absorve energia luminosa entre 465-490nm (luz azul) emitindo fluorescência entre 520-530nm (luz verde), enquanto for mantida a iluminação de excitação. Uma vez injectada na corrente sanguínea, 80% desta substância é ligada às proteínas sanguíneas de alto peso molecular permanecendo, os 20% restantes, livres no sangue. Devido a tratar-se de uma substância de baixo peso molecular, difunde-se facilmente através da maioria dos fluidos corporais sendo observada, praticamente após a injeção a cor amarelada da pele e das mucosas do paciente que podem persistir até seis a oito horas (24). A fluoresceína sódica é uma substância de baixa toxicidade, podendo assim, ser utilizada em gestantes e neonatos. Náuseas, vômitos, resposta vasovagal, urticária e síncope são exemplos de reacções adversas ao corante. A fluoresceína é metabolizada pelo fígado e eliminada pelos rins em 24 horas tomando a urina uma cor escura durante este tempo. Pacientes com insuficiência hepática ou renal não têm contra-indicação para a realização do exame, apenas demoram mais a eliminar o corante. É contra - indicada em pacientes alérgicos à fluoresceína. A selecção dos filtros na altura da realização da angiografia é de extrema importância de acordo com o que se pretenda analisar. Primeiramente a fotografia colorida, é realizada com o selector de filtros

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

no normal, sem a utilização de filtros excitadores ou de barreira. O filtro verde, também conhecido por *red free* ou filtro aneritra, é utilizado aquando a análise de estruturas vasculares do fundo ocular e hemorragias, sendo importante para uma boa observação da membrana limitante interna, do epitélio pigmentar da retina e dos vasos retinianos. O filtro vermelho tem utilidade na análise de anomalias na pigmentação como é o caso de tumores do epitélio pigmentar, coróideus, DMI atrófica ou descolamento do epitélio pigmentar da retina.

Na Leite & Leite Microcirurgia Ocular Lda., o exame é inicializado com a realização de duas retinografias, uma a cada olho, e duas fotografias aneritras, sendo realizadas uma a cada olho novamente. Posteriormente, a clínica segue o protocolo da angiografia fluoresceínica emitido pelo *Diabetic Retinopathy Study*, ou seja, são tiradas dez fotografias à região macular do olho inicial a ser examinado, uma fotografia ao olho adelfo (ao 1º minuto), uma fotografia centrada ao disco óptico do olho examinado e periferias (quadrantes), sendo capturada uma por quadrante, uma fotografia centrada ao disco óptico do olho adelfo e periferias (quadrantes), capturando-se uma por quadrante novamente. Aos 5 minutos: Uma fotografia centrada à mácula do olho examinado e outra fotografia centrada à mácula do olho adelfo. Na fase final, aos 10 minutos: uma fotografia centrada à mácula do olho examinado e outra centrada à mácula do olho adelfo.

A passagem e a distribuição do contraste, no fundo do olho, são divididas nas seguintes fases: coróideia, arterial, artériovenosa ou capilar, venosa, tardia ou residual (25).

Fase coróideana: A fluoresceína chega primeiro às artérias ciliares curtas posteriores. Em casos de indivíduos com pouca pigmentação pode-se visualizar rapidamente os grandes vasos coróideanos uma vez que, quando o contraste preenche a coriocapilar, vai extravasando rapidamente para os espaços intersticiais através das grandes fenestrações das suas paredes, impedindo a visualização de detalhes. Nem sempre esta fase é possível de ser captada devido à rapidez com que ocorre.

Fase arterial: Presença do corante nos ramos arteriolarés retinianos. A fluoresceína fica confinada no espaço intravascular devido à presença da barreira hematorretiniana interna, que corresponde às junções apertadas entre as células endoteliais dos vasos retinianos.

Fase artériovenosa ou capilar: Disposição laminar do contraste nos ramos venosos e perfusão total dos capilares.

Fase venosa: As veias retinianas encontram-se totalmente preenchidas pela fluoresceína, que começa a deixar as arteríolas. É nesta fase que se encontra a concentração máxima do contraste na coróide. A rede capilar perifoveal ainda é observada claramente nesta fase.

Fase tardia ou residual: Ausência de contraste nos ramos vasculares retinianos, com impregnação da esclera e do nervo óptico.

### Tomografia de coerência óptica (OCT)

O mecanismo de funcionamento da tomografia de coerência óptica baseia-se num princípio denominado por interferometria de baixa coerência. Consiste em um interferómetro que possui um divisor que divide o feixe luminoso em dois componentes: feixe de referência e feixe de varredura. O primeiro é direcionado a um espelho de referência móvel e o segundo direcionado para o olho sendo ambos refletidos e retornam para um detector. O padrão de interferência que é produzido pelos dois feixes fornece-nos informação sobre a distância e as características ópticas das estruturas examinadas. O princípio da interferometria é análogo à ultra-sonografia exceptuando o facto de o primeiro usar a luz em vez do som. A tomografia de coerência óptica é um exame de alta resolução, não invasivo e de não contacto, que usa luz com comprimento de onda próximo ao infravermelho. É possível, através deste exame, determinar a localização da alteração da retina e que camadas estão afectadas, de uma forma simples, rápida, reproduzível e sem grande incómodo para o paciente (13). Produz imagens seccionais da retina, em sentido sagital, fornecendo imagens quantitativas e qualitativas da retina, assemelhando-se a um corte histológico. Permite avaliar a espessura retiniana e a camada de fibras nervosas. O OCT faz a análise entre a luz reflectida das diferentes profundidades retinianas e transforma-as em imagens com escalas de cores falsas, de acordo com a maior ou menor reflectividade de cada estrutura. Cores escuras representam regiões de baixa reflectividade óptica e cores claras regiões de alta reflectividade. As camadas mais posteriores da retina, o epitélio pigmentar da retina e a coriocapilar, apresentam uma camada vermelha devida à alta reflectividade. Anteriormente a esta encontram-se os segmentos externos dos fotorreceptores como uma camada escura, no entanto, as camadas intermediárias apresentam uma reflectividade média. A camada das fibras nervosas é de alta reflectividade apresentando assim cor vermelha. A membrana limitante interna é bem definida devido ao contraste entre a cavidade vítrea, não refletível, e a retina (24).

### Ultrasonografia

A ultrasonografia é de grande valor em diabéticos com opacidades nos meios, devido a cataratas ou hemorragias do vítreo, em que não é possível a visualização da retina através de outros métodos.

### Tratamento médico

O melhor tratamento passa por prevenir o desenvolvimento da retinopatia fazendo um controlo dos níveis de glicemia, dos lípidos e da tensão arterial. Com o aparecimento dos sinais de retinopatia diabética é necessário combater o desenvolvimento da doença que pode ser feito através de diversos métodos como a fotocoagulação, a pantofotocoagulação, a vitrectomia (pouco utilizada hoje em dia) e as injeções intra-vítreas. A precocidade do tratamento do edema macular é fundamental no resultado do mesmo. O tratamento mais utilizado tem sido as injeções intra-vítreas. Este deve ser iniciado antes de ocorrerem lesões

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

graves e irreversíveis dos fotorreceptores e a ruptura das células de Müller pois, caso contrário, o edema pode ser tratado mas o prognóstico para a função visual continua pobre. A vitrectomia é usada em casos em que mais nenhuma outra terapêutica pode actuar.

## Capítulo 2

### Caso clínico

#### Ficha completa da paciente

Data de nascimento: 10/09/1948 (62 anos)

Sexo: Feminino

Profissão: Aposentada

Diagnóstico:

Tabela 2.1 - Diagnóstico da paciente

Data	Diagnóstico do paciente
9/10/2009	Diabetes Mellitus há 20 anos

Histórico de consultas:

Tabela 2.2 - Histórico das consultas da paciente

Data	Queixas de paciente
9/10/2009	1ª Consulta - Rotina
22/03/2010	Controlo - Paciente não nota alterações
28/6/2010	Controlo - Paciente não se sente bem com os óculos. Incómodo aquando alterações bruscas da intensidade luminosa
13/12/2010	Controlo - Paciente sente-se melhor com os óculos. Por vezes sente picadas no canto externo do OE. Metamorfópsias
18/04/2011	Urgência - Lacrimejo e picadas no OE. Paciente tem colocado lágrima artificial

Refracções:

Tabela 2.3 - Refracções da paciente obtidas nas diversas consultas

Data	Olho	Refracção	Adição (D)
9/10/2009	OD	-3,00 - 1,25 x 100° =50	-----
	OE	-2,50 - 1,75 x 100° =200	-----
22/03/2010	OD	-2,00 - 1,50 x 100° =50	+3,50
	OE	-1,50 - 2,00 x 90° =200	+3,50
28/06/2010	OD	-2,00 - 1,75 x 100° =50	+3,50
	OE	-1,50 - 2,00 x 90° =200	+3,50

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

13/12/2010	OD	-2,00 - 1,75 x 100° =50	+3,50
	OE	-1,50 - 2,00 x 90° =150	+3,50
18/04/2011	OD	-2,00 - 1,75 x 100° =40	+3,50
	OE	-1,50 - 2,00 x 90° =200	+3,50

Pressão intraocular:

Tabela 2.4 - Medições da pressão intraocular da paciente efectuadas nas diversas consultas

Data	Hora	Pressão intraocular (mmHg)
9/10/2009	17h27m	OD 22 OE 20
22/03/2010	11h32m	OD 20 OE 18
28/06/2010	13h16m	OD 20 OE 16
13/12/2010	10h50m	OD 21 OE 15

Medicação:

Dilatol<sup>®</sup>, glimepirida<sup>®</sup>, janumet<sup>®</sup>, nimotop<sup>®</sup>, pravastatina pritanol<sup>®</sup>, preservision<sup>®</sup>, vascase 2,4<sup>®</sup>, cosopt<sup>®</sup>.

Biomicroscopia:

Tabela 2.5 - Dados biomicroscópicos da paciente

Data	Dados de biomicroscopia
13/12/2010	Catarata presente em ambos os olhos
18/04/2011	Lacrimação com secreção mucosa em OE. Papilas

Antecedentes pessoais:

Diabetes há 20 anos.

Fundoscopia:

Tabela 2.6 - Dados fundoscópicos da paciente

Data	Dados de fundoscopia
18/04/2011	Exsudados duros na área macular OD

Notas:

Realizado laser (árgon) focal em 23/11/2009.

13/12/2010 - Data da consulta a partir da qual seguiu a paciente.

## Capítulo 3

### Análise do caso clínico

#### Angiografia Fluoresceínica



Figura 3.1 - Retinografia realizada ao OD em Dezembro de 2010 (26).

Na retinografia efectuada é possível observar-se, próximo da zona macular, a presença de depósitos lipídicos, denominados exsudados duros e também pequenos pontos vermelhos que poderão ser microaneurismas ou pequenas hemorragias. O disco óptico aparentemente encontra-se normal bem como o calibre dos vasos.

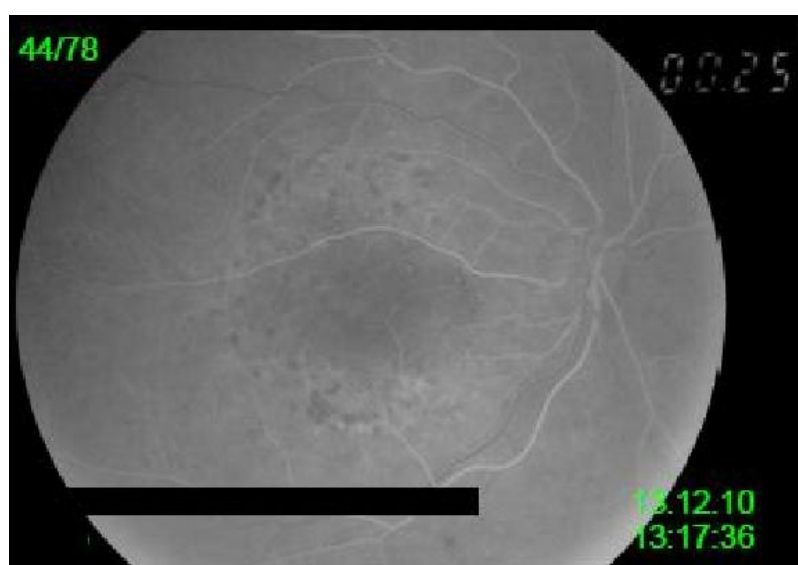


Figura 3.2 - Angiografia Fluoresceínica do OD na fase artério-venosa com fluxo laminar capturada aos 25s após injeção do corante em Dezembro de 2010 (26).

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

É possível a observação da distribuição do contraste pelas arteríolas e veias retinianas com fluxo laminar presente. Em torno da zona macular, estão presentes pequenos pontos hiperfluorescentes, microaneurismas, e também alguns hipofluorescentes, hemorragias. Os exsudados duros anteriormente apresentados na retinografia não são detectáveis pela angiografia fluoresceínica, não apresentando tradução angiográfica. Verifica-se o escurecimento da zona foveal relativamente à retina circundante devido à ausência de vasos e à maior espessura do epitélio pigmentar da retina, características da fóvea, que bloqueia a fluorescência da coróide nesta área.

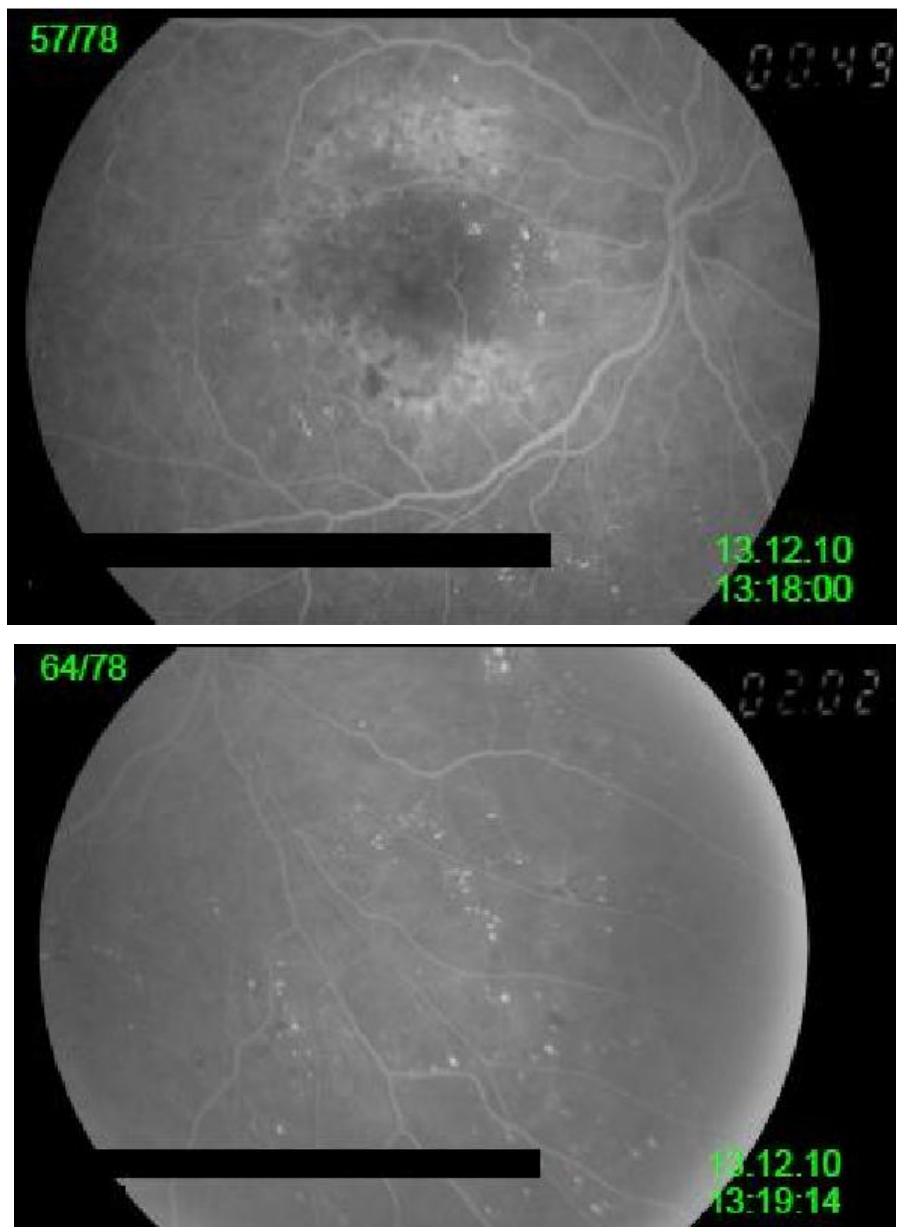


Figura 3.3 - Angiografia Fluoresceínica realizada ao OD na fase venosa capturada aos 49s e aos 122s em Dezembro de 2010 (26).

Nesta fase, as veias da retina já se encontram preenchidas na totalidade, no entanto, as artérias apresentam o corante mais disperso, característico da fase venosa. Os pontos

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

hiperfluorescentes, microaneurismas, e os hipofluorescentes, hemorragias, mantêm-se presentes.

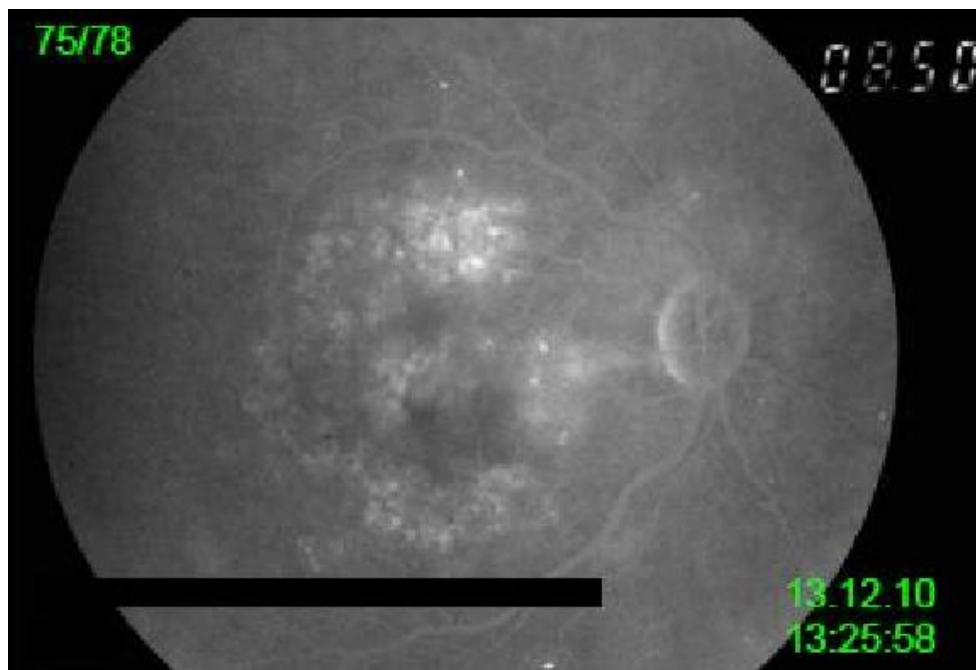
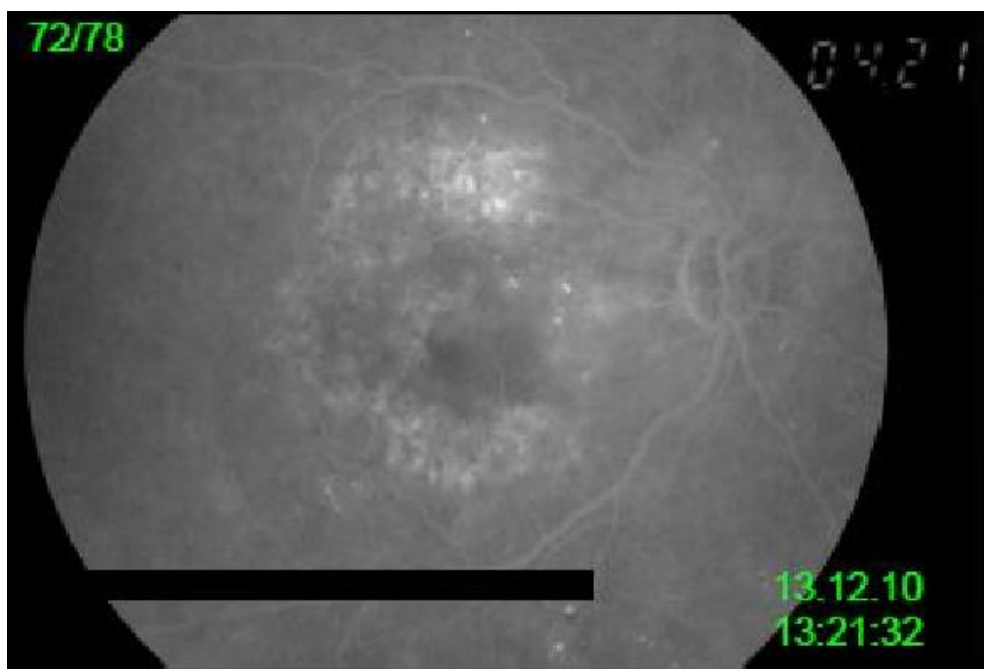


Figura 3.4 - Imagens angiográficas do OD em fase tardia capturadas aos 4min21s e aos 8min50s em Dezembro de 2010 (26).

Os vasos retinianos, na fase tardia, encontram-se preenchidos com fluoresceína de fundo. Microaneurismas e hemorragias presentes. Verifica-se uma hiperfluorescência em torno da zona macular sugerindo a presença de um edema macular.

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

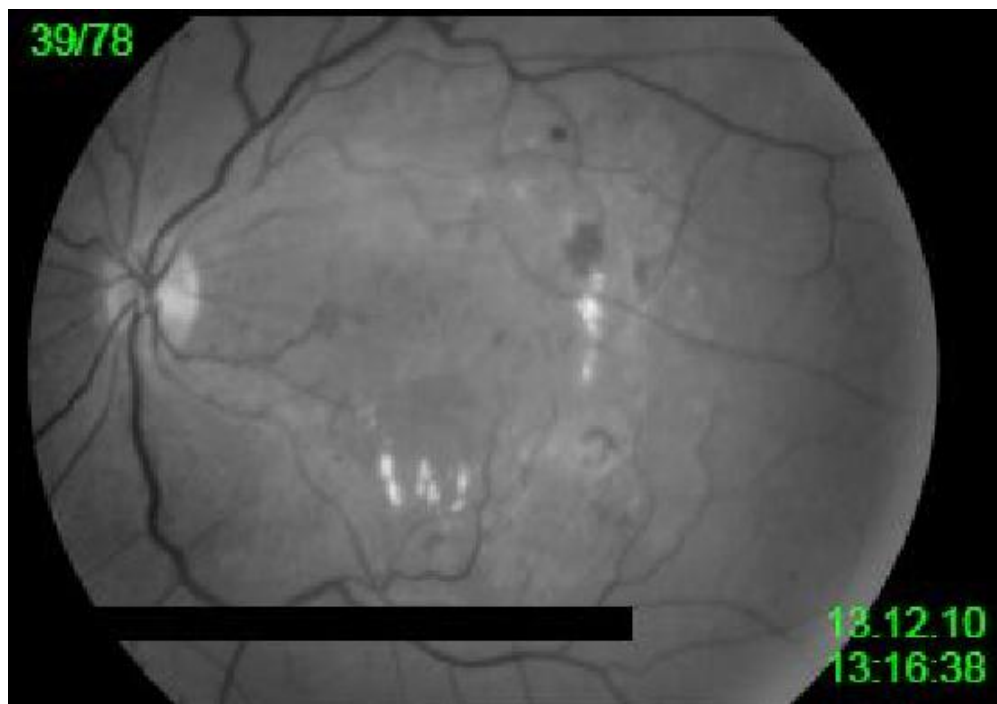


Figura 3.5 - Retinografia realizada ao OE em Dezembro de 2010 (26).

Na retinografia pode observar-se a presença de marcas laser e exsudados duros ambos em torno da zona macular. Também estão presentes pontos vermelhos podendo ser microaneurismas ou hemorragias. Disco óptico e calibre dos vasos aparentemente normais.

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

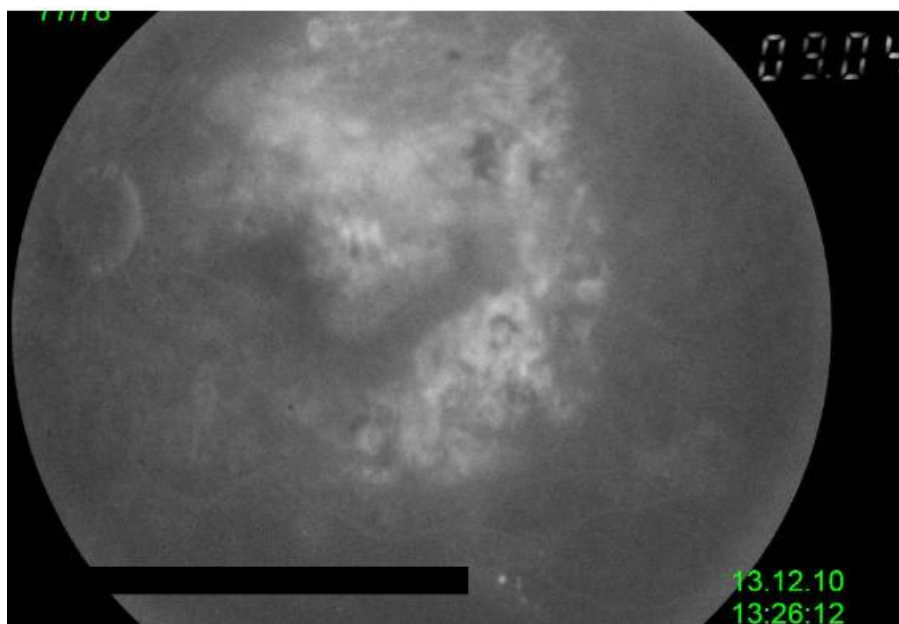


Figura 3.6 - Angiografia fluoresceínica realizada ao OE - Fase tardia. Efectuada em Dezembro de 2010 (26).

Estão presentes os microaneurismas e as hemorragias retinianas. A zona macular encontra-se hiperfluorescente apresentando aspecto de um edema macular em “pétala de flor”.

## Tomografia de Coerência Óptica

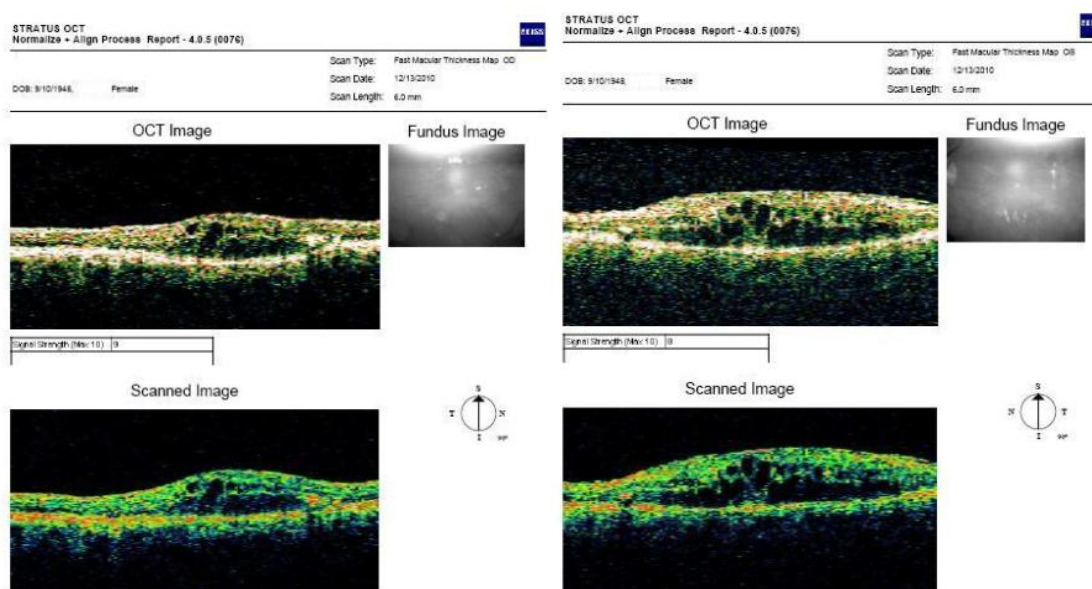


Figura 3.7 - Tomografia de coerência óptica da zona macular realizada ao olho direito e olho esquerdo respectivamente em Dezembro de 2010 (26).

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

Através do exame de tomografia de coerência óptica é-nos possível observar o engrossamento difuso da retina. A retina apresenta um aumento da sua espessura e mostra uma diminuição da reflectividade nas camadas externas correspondentes ao acúmulo de fluido nessa zona. Perda da depressão foveal central. Através das imagens verifica-se um edema macular mais avançado no olho esquerdo relativamente ao olho direito.

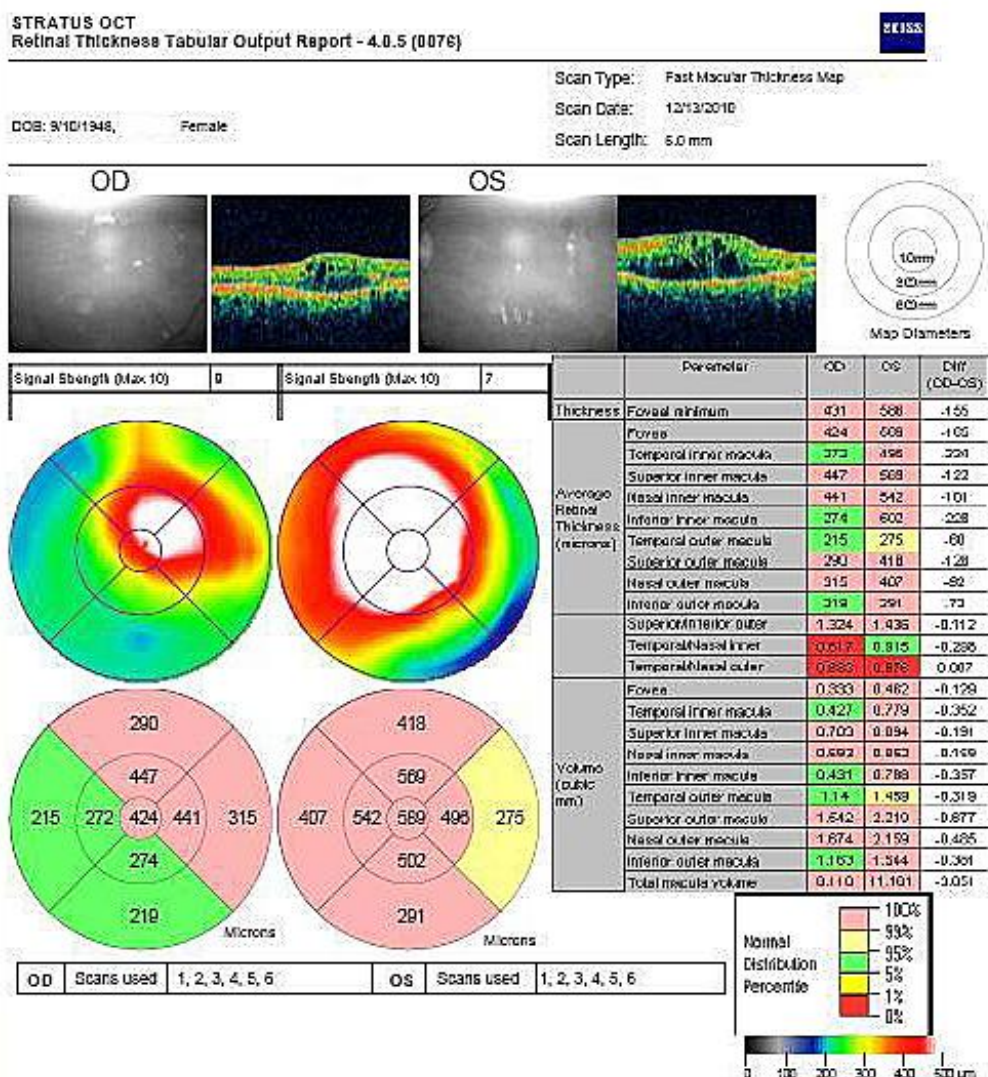


Figura 3.8 - Análise da espessura retiniana do paciente em ambos os olhos mediante o exame de tomografia de coerência óptica (26).

Os valores da espessura retiniana apresentados através do OCT encontram-se alterados na generalidade, relativamente aos valores normais dentro do grupo de controlo, apresentando maior discrepância no olho esquerdo relativamente ao olho direito, podendo-se assim afirmar que o edema macular se encontra mais desenvolvido no olho esquerdo.

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

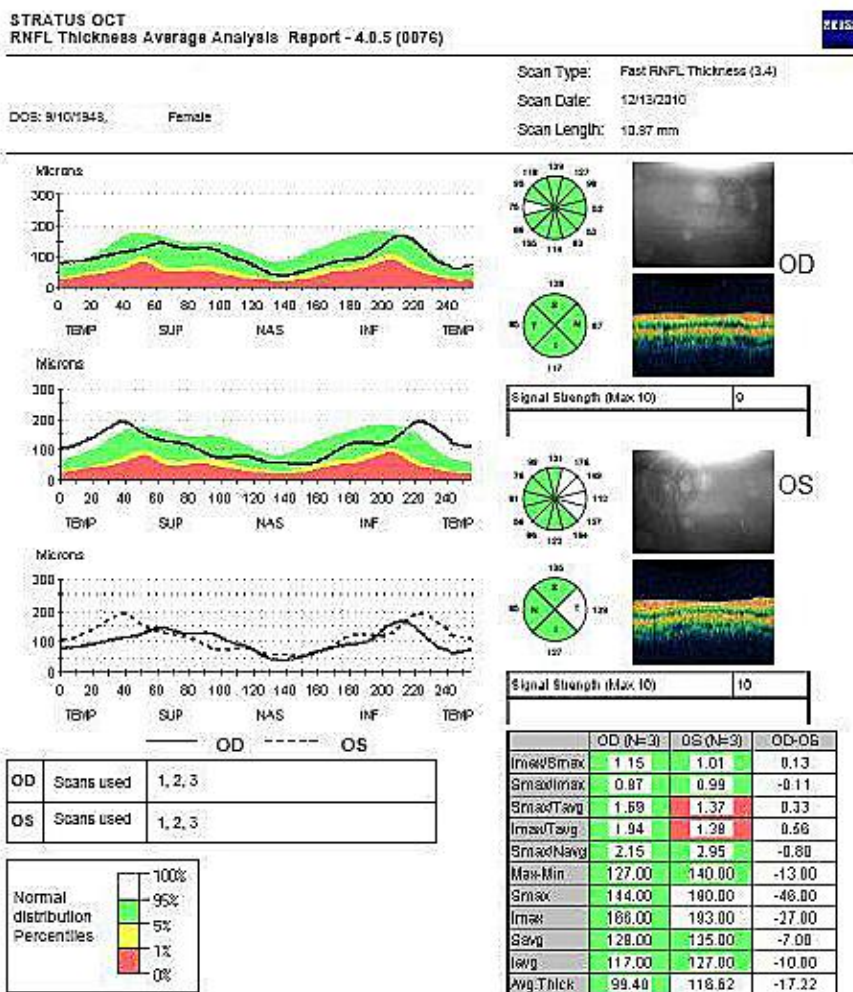


Figura 3.9 - Tomografia de coerência óptica realizada em torno do disco óptico a ambos os olhos em Dezembro de 2010 (26).

Devido à tendência, por parte da paciente, a obter pressão intra-ocular fora da norma foi efectuado, como despiste, o exame ao disco óptico. Os valores apresentam-se normais.

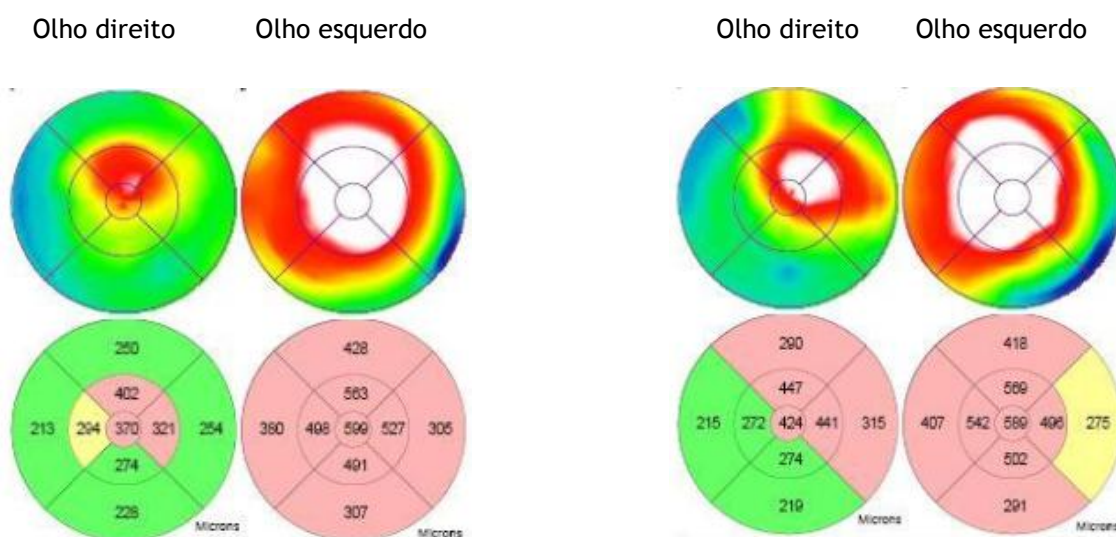


Figura 3.10 - Análise da espessura retiniana mediante tomografia de coerência óptica realizados em 2009 e 2010 respectivamente (26).

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

Comparando o exame efectuado em 2010 relativamente ao realizado em 2009 pode-se verificar um aumento significativo da espessura retiniana no olho direito, ou seja, aumento do edema macular, no prazo de um ano. No olho esquerdo o edema mantém-se inalterado.

## Capítulo 4

### Discussão

A paciente, de 62 anos de idade, dirigiu-se ao consultório médico, pela primeira vez, a 9/10/2009, com diagnóstico de diabetes mellitus com 20 anos de duração. A sua vinda tinha como objectivo uma consulta de rotina. Devido ao facto de apresentar diabetes foram realizados todos os exames necessários de modo a analisar-se a presença ou não de alterações retinianas. Através dos diversos exames realizados foi-lhe diagnosticada retinopatia diabética. Passados quase dois meses deste diagnóstico, mais precisamente a 23/11/2009, a paciente foi sujeita a laser Árgon. Desde então, a paciente, tem sido seguida regularmente. Através dos dados que se têm vindo a obter, ao longo das consultas de controlo, pode afirmar-se que a sua acuidade visual não tem sofrido grandes alterações bem como a sua graduação. A pressão intraocular que inicialmente se encontrava com valores elevados, apesar de ainda não estar dentro dos valores normais, após medicação, encontra-se estabilizada. A paciente tem vindo a manifestar queixas de elevada sensibilidade a alterações luminosas bem como metamorfopsias sendo, ambos os sintomas, comuns em pacientes que apresentam diagnóstico de retinopatia diabética. Tive contacto com a paciente, pela primeira vez, a 23/12/2010 numa das consultas de seguimento efectuadas a pedido do médico oftalmologista. Nesta mesma data, um ano após ter sido submetida a laser, foram feitos novos exames de diagnóstico com o objectivo de ser verificado o estado da retina da paciente. Com estes exames foram detectadas lesões retinianas como exsudados duros, microaneurismas e hemorragias em ambos os olhos comprovando assim o diagnóstico de retinopatia diabética num estado não proliferativo (10). Verificou-se também a presença de edema na zona macular encontrando-se o olho esquerdo num estado mais avançado sendo assim coerente com a baixa AV atingida neste olho relativamente ao olho direito. Ao ser efectuada uma comparação entre os exames que foram realizados anteriormente, há um ano atrás, com os actuais pode-se verificar um aumento do edema macular no olho direito, mantendo-se o olho esquerdo inalterado. Apesar do desenvolvimento do edema macular no olho direito, no último ano, a acuidade visual mantém-se estável.

## Conclusões

Ao longo do estágio, realizado na Leite & Leite Microcirurgia Ocular Lda., cuja duração igualou as 200h, tive a oportunidade de assistir a 322 exames de diagnóstico, mais especificamente, 29 perimetrias computadorizadas, 40 orbscans, 23 avaliações sensório-motoras, 88 angiografias fluoresceínicas, 119 tomografias de coerência óptica, 16 biometrias e 7 ecografias, realizados a um total de 168 pacientes de idades variáveis entre os 3 e os 89 anos. Através deste estágio foi-me possível ter o contacto directo, bem como, um conhecimento mais aprofundado dos diversos equipamentos de diagnóstico. Também me foi permitido conhecer as características específicas/diferenciais mais pormenorizadamente, num contexto real, de retinopatias diabéticas, edemas maculares, queratocones, coriorretinopatias serosas centrais, hemorragias do vítreo, membranas epirretinianas, degenerescências maculares relacionadas com a idade, degenerescências miópicas, descolamentos da retina, flutuações vítreas, atrofia coróideias e retinopatias pigmentares. De entre estas, optei por realizar o meu relatório de estágio baseado na retinopatia diabética com edema macular subjacente.

A retinopatia diabética pode afectar a qualidade de vida de um paciente diabético. Os factores de risco associados à retinopatia diabética devem ser tidos em conta em qualquer paciente que apresente diabetes mellitus de maneira a prevenir o aparecimento e progressão da mesma. A retinopatia diabética, trata-se de uma patologia grave, em que a vigilância e um tratamento atempado das lesões retinianas podem evitar ou minimizar as suas consequências. A perda visual, causada pelo edema macular, pode ser evitada ou minimizada. A utilização de exames como a angiografia fluoresceínica e a tomografia de coerência óptica permite-nos avaliar o grau de desenvolvimento da patologia, sendo importantes para determinar qual o melhor tipo de tratamento a ser empregue permitindo também avaliar a resposta terapêutica.

## Bibliografia

1. Ávila M, Damasceno E, Júnior H. et tal, Edema macular diabético subclínico e retinopatia diabética não proliferativa leve, Arquivos brasileiros de oftalmologia; 2009.
2. Arzabe C., T J. Manual de Retiniopatia Diabetica: MedRounds Publications; 2005.
3. Bosco et al. Retinopatia diabética. Arquivos brasileiros; 2005.
4. Negretto A. Avaliação de um novo índice de prognóstico para a cirurgia do buraco macular idiopático. Tese de Doutorado. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Departamento de Medicina; 2007.
5. Marques A. Fisiopatologia e tratamento da diabetes Mellitus 2. Retirado de “Oftalmologia”, Revista da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, Volume 30 nº5, Set-Out 2006.
6. Corrêa Z, Ralph Jr. Aspectos patológicos da retinopatia diabética. Arquivos brasileiros oftalmologia; 2005.
7. Abreu J, Dinis A, Grillo M, et al. Contributos para o Plano Nacional de Saúde 2004-2010.[Online]; [cited Junho 4]. Available from URL: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i005993.pdf>.
8. Sánchez J, Ulla F. Retinopatia Diabética - Fascículo 2 - Actualizações em Oftalmologia. Madrid: Editores Médicos, S.A.; 2000.
9. Gonçalves L. Oftalmoscopia Manual Prático. Lisboa: Edições Lidel; 2010.
10. Delgado E. Nuevas Perspectivas en Oftalmologia - Retinopatía Diabética. Editorial Glosa.
11. Alvarez R. Retinopatía Diabética. Boletín de la escuela de medicina.2006: p. 92-97.
12. Nogueira V, Mouro P, Vila-Franca M, et al . Retinopatia Diabética - O papel da medicina geral e familiar. Revista Portuguesa de Clínica Geral. 2007: p. 595 - 603.
13. Santos A. Alterações Cromáticas no edema macular diabético em pacientes com diabetes mellitus 2: Comparação com a espessura retiniana. Tese de Mestrado. Coimbra: Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Departamento de Medicina; 2009.
14. Coscas G., Cunha-Vaz J.,Soubrane G. Macular Edema: Definition and Basic Concepts. Developments in Ophthalmology. Basel: Karger; 2010. p. 1-9.
15. Coblentz J, Melo L, Motta M. Aspectos actuais no diagnóstico do edema macular diabético. Revisão de arquivos brasileiros de oftalmologia. 2008.
16. Rebelo T. Retinopatia Diabética. Tese de Mestrado. Covilhã: Universidade da Beira Interior, Departamento de Medicina; 2008.
17. Andonegui J, Lasanta L. Edema Macular diabético. 2008: p. 35-44.
18. Lobo C. Estado actual do conhecimento do edema macular diabético. Experientia Ophtalmologica; Junho 2002, vol 28, nº 1.

## Retinopatia diabética com edema macular subjacente

19. Almena M, Baget M, Méndez I, et al. Actualización en la epidemiología del edema macular diabético. *Annals d' Oftalmologia*; 2005.
20. Holz F, Spaide R. *Medical Retina - Focus on Retinal Imaging*: Springer; 2009.
21. Figueira J., Gonçalves L., Henriques J., et tal. *Retinopatia Diabética guidelines*. Sociedade Portuguesa de Oftalmologia; 2009.
22. Bernardes R. Desenvolvimento de novas metodologias para o mapeamento multimodal da mácula. Tese de Doutoramento. Coimbra: Universidade de Coimbra, Departamento de Medicina; 2008.
23. Mejoras de algoritmos para detección de microaneurismas. Capítulo 2: La Retinopatía Diabética. Universidade de Sevilla.
24. Moreira T. Investigação do edema macular cistóide pós - facetomia nas técnicas de angiografia fluoresceínica e tomografia de coerência óptica. Tese de Mestrado. Belo Horizonte: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, Departamento de Medicina; 2008.
25. Dantés D, Siqueira R. *Angiografia da Retina - Fluoresceína e Indocianina Verde*: Editora Revinter, 2004.
26. Imagem obtida através da Leite & Leite Microcirurgia Ocular Lda.