



**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**

**Faculdade de Ciências da Saúde**

**RETINOPATIA DIABÉTICA**  
**Relatório de Estágio**

**Carla Sofia Caria da Silva**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

**Optometria - Ciências da Visão**

Orientador: Prof. Doutor Eugénio Leite

Co-orientadora: Ortoptista Cátia Cantante

**Lisboa, Junho de 2012**

# RETINOPATIA DIABÉTICA

Carla Sofia Caria da Silva

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

**Optometria - Ciências da Visão**

Lisboa, Junho de 2012

*Àos meus pais, João e Manuela pelo sacrifício que realizaram para me proporcionarem este momento.*

*À minha tia Céu, pela dedicação e amizade*

## Agradecimentos

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

## Resumo

A Diabetes Mellitus, constitui hoje um grave problema social em todo o mundo ocidental por ser a principal causa de cegueira em população economicamente ativa.

Esta patologia tem repercussões por todo o organismo, sendo a retinopatia diabética a complicação oftalmológica de maior relevo, e sobre a qual incide este trabalho.

As alterações morfológicas das paredes vasculares a par com o aumento da permeabilidade da barreira hemato-retiniana constituem as alterações primordiais da Retinopatia Diabética; apenas detetáveis nas fases incipientes da doença através de preparações histológicas ou aquando da realização de angiografia fluoresceínica.

A Retinopatia Diabética cursa então entre diversos estádios clínicos, que são definidos pelos diferentes achados oftalmológicos presentes.

Os microaneurismas são o primeiro achado detetado por oftalmoscopia; e subsequente a estes surgem as primeiras zonas de oclusão capilar, hemorragias retinianas e exsudatos duros.

A progressão da doença leva a um estágio mais avançado, no qual surgem os primeiros indícios de isquémia que culminam no aparecimento de novos vasos.

A neovascularização e o edema macular, por serem os principais responsáveis pelo decréscimo de acuidade visual em pacientes diabéticos constituem um quadro clínico com pior prognóstico.

A progressão mais ou menos rápida da doença está associada a condições que o sujeito não consegue controlar, como a idade ou o tipo de diabetes; mas também depende de vários fatores da sua inteira responsabilidade, como a alimentação, a administração regular da medicação e um bom controlo metabólico.

A melhor forma de tratamento passa assim, em primeira instância, pela prevenção através de uma vigilância cuidadosa de todos estes fatores modificáveis.

Em formas mais avançadas da retinopatia diabética recorre-se à terapêutica cirúrgica por fotocoagulação e/ ou por vitrectomia.

Como estas técnicas raramente permitem uma recuperação total da visão, e porque muitas vezes causam danos irreversíveis a melhor opção é sempre um diagnóstico atempado e um acompanhamento meticoloso, por profissionais da visão, nas fases incipientes da doença, para retardar o mais possível as complicações que lhe sucedem.

**Palavras Chave:** Diabetes Mellitus; Retinopatia Diabética; Angiografia Fluoresceínica; Microaneurismas; Hemorragias retinianas; Isquémia Retiniana; Oclusão Capilar; Edema macular; Neovascularização;; Fotocoagulação; Vitrectomia;

## Abstract

Diabetes Mellitus is now a serious social problem throughout the Western world for being the leading cause of blindness in the economically active population.

This pathology has repercussions throughout the body, being diabetic retinopathy ophthalmological complication of greater importance, and on which this paper focuses.

The morphological changes of vascular walls along with the increased permeability of blood-retinal barrier are the primary changes of diabetic retinopathy, only detectable in the incipient stages of the disease through histological preparations or on the day of fluorescein angiography.

The Diabetic Retinopathy then evolves between different clinical stages, which are defined by different ophthalmological present.

The microaneurysms are the first findings detected by ophthalmoscopy, and subsequent to these are the first areas of capillary occlusion, retinal hemorrhages and hard exudates.

Disease progression leads to a more advanced stage, in which appear the first signs of ischemia culminating in the appearance of new vessels.

Neovascularization together with macular edema, being the main responsible for the decrease of visual acuity in diabetic patients constitute a clinical picture with a worse prognosis.

The more or less rapid progression of the disease is associated with conditions that the subject can not control, such as age or type of diabetes, but also depends on several factors at your own risk, as nutrition, regular administration of medication and a good metabolic control.

The best treatment is to monitor all these factors, vigilantly which associated with a healthy lifestyle allows a better prognosis for the patient.

More advanced forms of diabetic retinopathy require to surgical treatment by photocoagulation and / or vitrectomy.

As these techniques rarely allow full recovery of vision, and because they often cause irreversible damage the best option is prompt diagnosis and thorough monitoring by professionals of vision, in an early stage of the disease, to delay the possible complications that succeed it.

**Keywords:** Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, fluorescein angiography, microaneurysms, retinal hemorrhages, retinal ischemia, capillary occlusion, macular edema, neovascularization, photocoagulation, vitrectomy;

# Índice

Capítulo 1 - Introdução.....	13
Capítulo 2 - Estágio.....	15
Descrição do Local de Estágio.....	15
Análise Estatística.....	17
Capítulo 3 - Diabetes Mellitus.....	19
Tipos de Diabetes.....	20
Capítulo 4 - Retinopatia Diabética.....	21
Classificação e história natural da Retinopatia Diabética.....	21
Capítulo 5 - Diagnóstico.....	25
Retinografia.....	26
Angiografia Fluoresceínica.....	26
Tomografia de Coerência Óptica.....	28
Oftalmoscopia.....	28
Exame com Lâmpada de Fenda.....	29
Acuidade Visual.....	29
Visão Cromática.....	29
Estudo Campimétrico.....	30
Capítulo 6 - Tratamento.....	31
Fatores de Risco.....	33
Prevenção.....	35
Acompanhamento.....	35
Capítulo 7 - Complicações Associadas à Retinopatia Diabética.....	38
Capítulo 8 - Caso Clínico.....	39
Capítulo 9- Conclusão.....	55
Capítulo 10 - Bibliografia.....	56
Capítulo 11 - Anexos.....	58
Relatório 1: Edema Macular Cistóide	
Relatório 2: Queratocone	
Trabalho: Esbrabismo Acomodativo	

## Lista de Figuras

**Figura 1:** Tomografia de Coerência Óptica apresentando edema macular cistóide

**Figura 2:** Tomografia de Coerência Óptica apresentando edema macular difuso e irregularidades em várias camadas retinianas

**Figura 3:** Retinografia do O.D. com alterações, nomeadamente neovascularização, exsudados e hemorragias

**Figura 4:** Retinografia ao O.E. na qual se podem observar aglomerados de exsudados na região macular, hemorragias e neovasos

**Figura 5:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 0.36. revelando a presença de microaneurismas e hemorragias retinianas

**Figura 6:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 4.46. na qual se observa um extravasamento de fluoresceína

**Figura 7:** Angiografia Fluoresceínica do OD obtida ao minuto 8.56 revelando a presença de um extravasamento de fluoresceína em vários focos da retina

**Figura 8:** Angiografia Fluoresceínica do OE obtida ao minuto 1.33 revelando a presença de microaneurismas e hemorragias retinianas

**Figura 9:** Angiografia Fluoresceínica do OE obtida ao minuto 9.45 revelando a presença de zonas de elevada fluorescência a contornar a região macular

**Figura 10:** Tomografia de Coerência Óptica ao OD revelando um edema macular de grandes dimensões

**Figura 11:** Tomografia de Coerência Óptica realizada ao OE, demonstrando a presença de um edema macular difuso

**Figura 12:** Retinografia do OD apresentando uma vasta área de isquémia retiniana, hemorragias, neovascularização e vários aglomerados de exsudatos

**Figura 13:** Retinografia do OE, na qual são visíveis exsudatos na região macular, hemorragias e neovascularização

**Figura 14:** Angiografia Fluoresceínica do OD obtida ao minuto 0.44 revelando a presença de microaneurismas, hemorragias retinianas e grandes áreas de oclusão capilar

**Figura 15:** Angiografia Fluoresceínica do OD obtida ao minuto 4.36 revelando a presença de zonas de elevada fluorescência

**Figura 16:** Angiografia Fluoresceínica do OD obtida ao minuto 8.41 revelando a presença de uma hiperfluorescência generalizada, característica de edema macular

**Figura 17:** Angiografia Fluoresceínica do OE obtida ao minuto 1.50 revelando a presença de microaneurismas e hemorragias retinianas

**Figura 18:** Angiografia Fluoresceínica do OE obtida ao minuto 9.26 revelando a presença de extensas áreas hiperfluorescentes , contrastando com outras hipofluorescentes

## Lista de Tabelas

**Tabela 1:** Tempos de preenchimento arterial, capilar e venoso pela fluoresceína, após a sua injeção

**Tabela 2:** Periodicidade de acompanhamento oftalmológico consoante o tipo de diabetes presente

**Tabela 3:** Acompanhamento/ Tratamento a seguir por um paciente diabético consoante o estágio de desenvolvimento da doença e as características fundoscópicas que apresente

## Lista de Gráficos

**Gráfico 1:** Distribuição dos pacientes por sexo

**Gráfico 2:** Distribuição dos pacientes por faixa etária

**Gráfico 3:** Frequência dos exames realizados

## Lista de Acrónimos

- AF:** Angiografia Fluoresceínica  
**ASM:** Avaliação Sensorio-Motora  
**AV:** Acuidade Visual  
**DG:** Diabetes Gestacional  
**DM:** Diabetes Mellitus  
**ETDRS:** Early Treatment Diabetic Retinopathy Study  
**EPR:** Epitélio Pigmentar da Retina  
**HTA:** Hipertensão Arterial  
**LF:** Lâmpada de Fenda  
**ME:** Microscopia Especular  
**OCT:** Tomografia de Coerência Óptica  
**OD:** Olho Direito  
**OE:** Olho Esquerdo  
**OMS:** Organização Mundial de Saúde  
**OND:** Observatório Nacional da Diabetes  
**PIO:** Pressão Intra-Ocular  
**RD:** Retinopatia Diabética  
**RDNP:** Retinopatia Diabética Não Proliferativa  
**RDP:** Retinopatia Diabética Proliferativa  
**RDpP:** Retinopatia Diabética Pré-Proliferativa  
**SNS:** Sistema Nacional de Saúde

# Capítulo 1

## Introdução

A Diabetes Mellitus é uma disfunção metabólica que afeta população em todo o mundo.

Esta patologia conduz a várias complicações crónicas; sendo estas as principais responsáveis pela morbilidade e mortalidade dos pacientes diabéticos; causando assim um impacto considerável tanto sobre o paciente, como sobre a sociedade em geral, pelas consequências socio-económicas que acarreta.

Segundo o relatório “Factos e Números”<sup>1</sup> existem em Portugal mais de 9.000 diabéticos, o que equivale a 11,7% da população. Além disso, estima-se que sejam diagnosticados anualmente cerca de 60.000 novos diabéticos.

Estes números ultrapassam largamente as previsões para 2025, que projetavam valores na ordem dos 8% (Relatório Anual de Diabetes, 2009).

A etiologia deste aumento, que parece afetar em maior escala países desenvolvidos está relacionada com a perda de hábitos de vida saudável, como alterações na dieta (maior ingestão de alimentos ricos em gordura) e aumento do sedentarismo.

A Retinopatia Diabética é uma das complicações crónicas da diabetes, que 20 anos após o início da patologia está presente em 99% dos pacientes com diabetes tipo 1 e em 60% dos pacientes com diabetes tipo 2, constituindo a principal causa de cegueira em adultos.

Estes dois grupos diferem pela idade de apresentação da DM, e segundo sejam diabéticos insulino-dependentes ou diabéticos não insulino dependentes. Nos primeiros existe uma maior tendência à ocorrência de retinopatia diabética proliferativa, sendo a maculopatia diabética mais frequente no segundo grupo.

Nos EUA cerca de 70.000 pessoas têm RDP, com uma incidência anual de 65.000 (Abdhis R Bhavsar).

Segundo o relatório anual do OND (Observatório Nacional da Diabetes), em 2008 os custos diretos da diabetes em Portugal, que englobam os medicamentos, a hospitalização e o ambulatório apresentavam já valores bastante elevados com tendência a aumentar com o aumento da incidência da diabetes.

Estes dados estatísticos são realmente preocupantes e alertam para a enorme importância da prevenção e do diagnóstico precoce desta patologia, através do seu controlo rigoroso, da realização de exames periódicos e da educação terapêutica como forma a proporcionar a toda

---

<sup>1</sup> Relatório Anual sobre a situação e evolução da diabetes em Portugal, referente ao ano de 2009

a comunidade diabética uma melhoria da qualidade de vida e a redução do impacto de todas as complicações que lhe estão associadas, mantendo assim a sustentabilidade do SNS (Sistema Nacional de Saúde).

## Capítulo 2

### Estágio

Este trabalho intitulado Retinopatia Diabética é o culminar de uma pesquisa bibliográfica à cerca desta doença tão em voga no momento, por todas as repercussões que tem para a sociedade, associada a um caso clínico real acompanhado durante o período de estágio na Clínica Leite & Leite.

### Descrição do Local de Estágio

A Clínica Leite & Leite sediada no Parque das Nações reúne um conjunto de serviços direcionados ao cuidado visual, cuja finalidade é proporcionar uma maior qualidade de vida aos seus pacientes, de modo a que possam usufruir em esplendor de toda a beleza do mundo.

Constituída por um conjunto de profissionais especializados em diferentes áreas, que proporcionam um acompanhamento visual adequado, desde a deteção da mais ínfima alteração oftalmológica às mais variadas e eficientes formas de tratamento.

O paciente apresenta-se na clínica à hora agendada, é encaminhado para a pré-consulta, na qual se tem em atenção, durante a anamnese, do motivo que o levou ao consultório, bem como de todas as queixas oftalmológicas que possa ter. É ainda avaliada a visão do paciente, com a medição da AV e conseqüente monitorização da progressão do erro refrativo, procedendo-se à sua devida correção.

Para além da avaliação visual é ainda observada toda a câmara anterior do globo ocular através da lâmpada de fenda. Exame imprescindível na avaliação de diferentes pós-operatórios, como é o caso da facoemulsificação ou LASIK.

Posteriormente procede-se à medição da PIO (Pressão Intra Ocular) através de um tonómetro de sopro.

De seguida, o paciente é encaminhado para o Prof. Eugénio Leite, médico oftalmologista e diretor da clínica, para que este examine todos os dados do paciente até aí obtidos e o encaminhe, caso seja necessário, à realização de exames complementares.

Estes incluem:

- Avaliação Sensorio-Motora

- Perimetria Computarizada
- Orbscan/ Topografia Corneana
- Ecografia Oftálmica
- Biometria com cálculo de LIO
- Avaliação da Visão Cromática
- Angiografia Fluoresceínica
- Tomografia de Coerência Óptica
- Microscopia Especular
- Paquimetria Corneana

Uma vasta gama de exames que nos permitem analisar desde a córnea à camada mais posterior da retina.

Individualmente ou devidamente combinados permitem a observação e/ou análise detalhada de uma determinada área/estrutura do globo ocular. Esta análise pormenorizada permite a deteção de alterações oftalmológicas, que na maioria dos casos se revelam de grande importância para um tratamento precoce e de bom prognóstico.

Em patologias já diagnosticadas estes exames são da mesma forma relevantes no seu seguimento e caracterização; bem como na monitorização de tratamentos já administrados.

Podem ainda ter como objetivo a recolha de dados e medidas necessárias à realização de uma cirurgia refrativa bem como à implementação de uma lente intra-ocular.

Após a realização dos exames o paciente é de novo encaminhado para o Prof. Eugénio Leite, para que este analise os achados oftalmológicos, e tendo em conta o quadro clínico do paciente, proceda ao tratamento que mais se lhe adequa.

Como forma de tratamento, as opções dispostas pela clínica são variadas:

- Cirurgia Implanto-Refrativa
- Cirurgia de Glaucoma
- Cirurgia de Estrabismo
- Cirurgia Refrativa
- Cirurgia com Lentes Fáquicas
- Cirurgia Óculo-plástica
- Cirurgia de Córnea
- Cirurgia/ Tratamento por Laser

## Análise Estatística

Durante o período de estágio acompanhei os exames complementares realizados a 170 pacientes da Clínica.

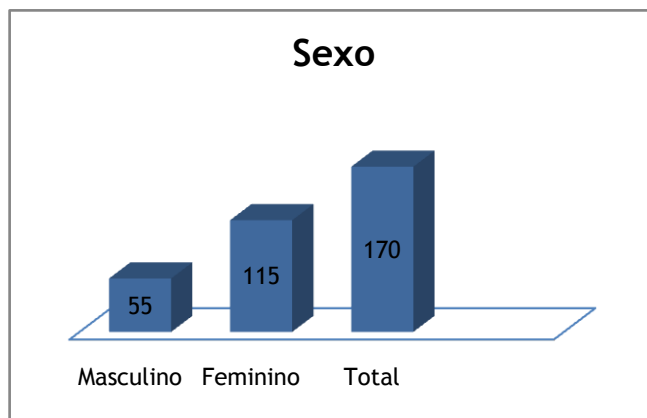


Gráfico 1: Distribuição dos pacientes por sexo

Destes nota-se uma maior afluência de indivíduos do sexo feminino, constituindo mais de 1/3 do total de indivíduos observados.

Em relação à idade, o grupo que mais procura acompanhamento oftalmológico encontra-se entre os 60 e os 70 anos de idade, havendo uma forte adesão por parte da população nas faixas etárias a partir dos 50 anos.

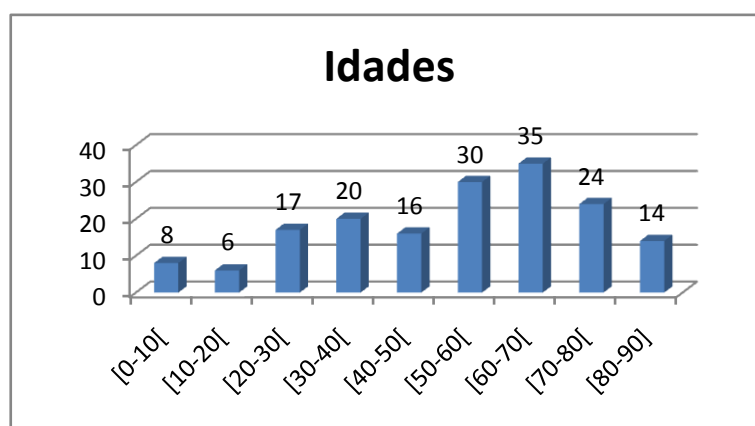
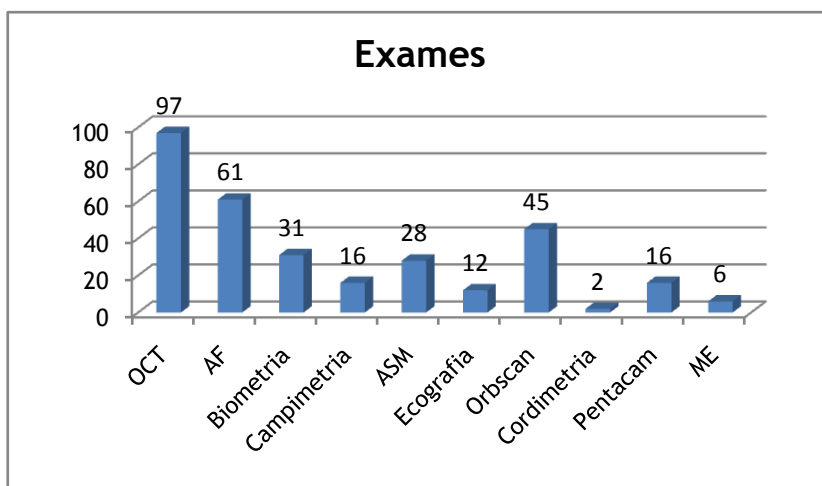


Gráfico 2: Distribuição dos pacientes por faixa etária

Estes valores são justificados pela necessidade de rastrear precocemente qualquer alteração oftalmológica, bem como de seguir a patologia já detetada.

Infelizmente, é mais comum o paciente procurar acompanhamento oftalmológico quando a complicação já está presente.

Segundo o Portal da Saúde todas as pessoas com idade igual ou superior a 46 anos deveriam comparecer a um exame oftalmológico; de quatro em quatro anos, principalmente aqueles que estejam sujeitos a fatores de risco.



**Gráfico 3:** Frequência dos exames realizados

No que diz respeito aos exames complementares o OCT é o que ganha primazia, tendo sido realizado 97 vezes. Este exame, de avaliação retiniana para além de indolor é bastante rápido de efetuar.

A angiografia fluoresceínica, cuja funcionalidade é avaliar a circulação retiniana, também merece destaque, realizada 61 vezes, foi o segundo de maior utilização nesta população de pacientes.

Porque patologias como a DMRI, o glaucoma e a retinopatia diabética são das mais comuns nos dias que correm é crescente a importância destes dois exames bastante eficazes na análise de fundo ocular.

Os restantes, não menos importantes, permitem-nos observar e/ou avaliar outras estruturas do globo ocular e respetivas funcionalidades.

## Capítulo 3

### Diabetes Mellitus

A Diabetes Mellitus é uma desordem metabólica caracterizada por uma hiperglicémia crónica; com origem numa deficiência relativa ou absoluta na secreção e/ou ação da insulina (Alberti et al 1999).

Esta condição ao ser responsável por diversas alterações do metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas, pode a longo prazo incluir danos, disfunção e falência de vários órgãos.

A hiperglicémia crónica é igualmente responsável de uma forma aguda pelo desenvolvimento de um quadro clínico que poderá incluir poliúria, polidipsia, polifagia, xerostomia e perda de peso.

Contudo, na maioria das vezes os sintomas não são graves, podendo até estar ausentes, e consequentemente pode estar presente durante muito tempo uma hiperglicémia suficiente para causar alterações patológicas e funcionais, antes mesmo de ser feito o diagnóstico.

Em casos mais graves, e na ausência de tratamento adequado esta condição pode mesmo levar à morte.

(Alberti et al 1999).

Com a progressão da doença, as repercussões nos órgãos alvo tornam-se evidentes, nomeadamente na retina e rins.

(António Ramalho).

Em Portugal a prevalência da DM em 2010 correspondia a 12,4 % da população com idades compreendida entre os 20 e os 79 anos, o que se traduz num total de aproximadamente 991 mil indivíduos. Destes, 56% já haviam sido diagnosticados estando os restantes 44% por diagnosticar.

Nota-se ainda um crescimento do número de novos casos diagnosticados anualmente em Portugal, desde 2000.

(Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes, 2/2012)

## Tipos de Diabetes

Há a considerar três tipos de diabetes: a diabetes de início na idade juvenil (tipo 1); a diabetes de início na idade adulta (tipo 2) e a diabetes gestacional (Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes, 2012).

A Diabetes tipo 1 é causada pela destruição das células produtoras de insulina do pâncreas, geralmente devido a uma reação auto-imune do organismo. Estes indivíduos ficam assim dependentes de injeções de insulina para controlar os níveis de glicose no sangue.

Ocorrendo geralmente em crianças e jovens adultos a Diabetes tipo 1 é menos frequente do que a diabetes tipo 2 (menos de 10% dos casos); mas a sua incidência está a aumentar; e embora os motivos não sejam completamente conhecidos é provável que se relacionem sobretudo com alterações nos fatores de risco ambiental.

A Diabetes tipo 2 ocorre quando o pâncreas não produz insulina suficiente ou quando o organismo não consegue utilizar eficazmente a insulina produzida.

O diagnóstico deste tipo de diabetes ocorre geralmente após os 40 anos de idade, podendo até surgir mais cedo, quando associada a estilos de vida não saudável. A Diabetes tipo 2 pode ser assintomática, sendo somente diagnosticada devido à manifestação de complicações associadas ou mesmo em exames de rotina.

Esta surge associada a vários factores extrínsecos, sendo a obesidade aquele com que apresenta uma relação mais direta. Tem ainda uma forte componente genética e está associada aos hábitos alimentares da população, bem como à redução da actividade física.

Considera-se ainda a Diabetes Gestacional (DG) que corresponde a qualquer grau de anomalia do metabolismo da glicose que surge, pela primeira vez, durante a gravidez. A definição é aplicável, independentemente da insulina ser ou não utilizada no tratamento.

O controlo dos níveis de glicose no sangue reduz significativamente o risco para o recém-nascido, que pode apresentar complicações, nomeadamente macrossomia (tamanho excessivo do bebé), traumatismo de parto, hipoglicemia e icterícia.

As mulheres que apresentem DG têm um risco acrescido de desenvolver Diabetes tipo 2 em anos posteriores.

A forma de início na idade juvenil (Diabetes tipo 1) apresenta um risco maior de RDP grave e, portanto, de situações com pior prognóstico; mas porque a diabetes com início na idade adulta (Diabetes tipo 2) é muito mais frequente, este último grupo acaba por ser responsável por um número maior de situações de cegueira.

## Capítulo 4

### Retinopatia Diabética

A maior parte dos doentes que sofre de diabetes acaba por apresentar anomalias dos vasos retinianos.

Estas caracterizam-se, inicialmente, por alterações da permeabilidade da barreira hemato-retiniana e alterações morfológicas das paredes vasculares, que conduzem à acumulação de fluido e edema da Retina (Cunha-Vaz, 1978)

De entre todas as complicações oftalmológicas derivadas da Diabetes Mellitus, a Retinopatia Diabética é a mais característica e também a mais relevante, sendo hoje a principal causa de cegueira nas faixas etárias compreendidas entre os 20 e 74 anos, nos países da Europa Ocidental e América do Norte (National Society to Prevent Blindness, 1980).

### Classificação e História Natural da Retinopatia Diabética

A evolução da retinopatia diabética pode ser classificada em 4 estádios, apresentando cada um deles lesões intra-retinianas específicas (Cunha Vaz, 1992):

1. Estádio de Pré-Retinopatia
2. Estádio de Retinopatia Não Proliferativa
3. Estádio de Retinopatia Pré-Proliferativa
4. Estádio de Retinopatia Proliferativa

A história natural da RD não segue um calendário rígido. Tem, pelo contrário, uma evolução bastante variável.

Existem vários factores, como o tipo de diabetes, a sua duração, o controle metabólico, a presença ou não de hipertensão e a ocorrência de gravidez que vão influenciar a evolução da doença e a passagem mais ou menos rápida entre os diversos estádios.

## 1. Estádio de Pré-Retinopatia

Este estágio caracteriza-se pela ausência de lesões retinianas aquando do exame oftalmoscópico.

No entanto, outros métodos de exame mais sensíveis, orientados na deteção de alterações funcionais têm mostrado achados fundoscópicos relevantes nesta fase incipiente da RD.

Um exemplo disso é o exame histológico que mostra já nesta fase alterações celulares nos vasos retinianos.

Este permite a deteção de dilatações localizadas das paredes dos pequenos vasos retinianos; que designamos por microaneurismas.

Nesta fase da diabetes estes situam-se preferencialmente no pólo posterior da retina e no lado venoso da circulação; surgindo associados a sinais de proliferação endotelial.

Posteriormente, revela-nos alterações no lado arterial da circulação como tumefação endotelial, sinais de degenerescência nuclear e finalmente morte celular que conseqüentemente originam oclusão capilar.

A angiografia fluoresceínica é outro exame com primazia neste estágio de desenvolvimento da retinopatia diabético. Para além de confirmar as alterações histológicas já referidas, permite evidenciar pela 1ª vez a permeabilidade anormal da rede vascular retiniana para a fluoresceína; demonstrando desta forma que a alteração da barreira hemato-retiniana é uma das alterações mais precoces que ocorre na retina do doente diabético.

Outro aspeto anormal revelado pela AF neste estágio é a existência de uma melhor visibilidade da rede capilar retiniana quando comparada com angiografias realizadas em indivíduos normais; sugerindo uma vasodilatação capilar generalizada do polo posterior da retina (Oosterhuis e Vink, 1967).

Mais recentemente, a fluorofotometria do vítreo surge como o método mais interessante para avaliar o estado da função retiniana no estágio de Pré-Retinopatia.

Este método mede quantitativamente a alteração da barreira hemato-retiniana, permitindo um prognóstico desde logo dos olhos que têm tendência a uma progressão mais rápida da doença (Cunha-Vaz, 1992).

## 2. Retinopatia Não Proliferativa

Estamos perante o estágio de Retinopatia Não Proliferativa quando se observam lesões do fundo ocular ao exame oftalmoscópico.

As alterações decorrentes deste estágio são devidas a um aumento de permeabilidade vascular e oclusão de vasos. As alterações mais características são então: microaneurismas, hemorragias intra-retinianas, exsudados duros e edema macular.

Os microaneurismas são normalmente o 1º sinal clínico detetável. Surgem na fundoscopia direta como pequenos pontos vermelhos, localizados predominantemente na camada nuclear interna. Estes aumentam em número e em tamanho podendo tornar-se amarelados devido ao espessamento das suas paredes, à medida que a doença progride.

Na AF estes tornam-se hiperfluorescentes.

Aquando da ruptura dos microaneurismas surgem as hemorragias intra-retinianas. Estas são apenas visíveis quando surgem em camadas superficiais (normalmente na camada de fibras nervosas); adquirindo a forma de chama. Quando ocorrem em camadas mais profundas são normalmente redondas ou ovais, sendo quase indistinguíveis dos microaneurismas ao oftalmoscópio. (Rosenblatt & Benson, 2004).

Outra alteração decorrente desta fase é a formação de exsudados duros. Estes são depósitos de lipoproteínas que surgem como resultado das alterações (maior permeabilidade) da barreira hemato-retiniana.

O edema macular é uma importante manifestação da RD, caracterizado por um espessamento da área macular da retina e geralmente associada a um acúmulo anormal de fluido nessa zona, constituindo a principal causa de perda de AV em diabéticos.

### **3. Retinopatia Pré-Proliferativa**

A Retinopatia Pré-Proliferativa é um estágio intermédio entre a Retinopatia não Proliferativa e a Retinopatia Proliferativa.

Esta fase é caracterizada pela presença de exsudados moles, anomalias vasculares, tais como tortuosidades e áreas de oclusão capilar progressivamente mais extensas.

Contudo, é o surgimento de sinais de isquémia retiniana que melhor define esta fase.

Os exsudados moles, também denominados enfartes da camada das fibras nervosas resultam da obstrução de arteríolas retinianas de localização terminal.

Fundoscopicamente apresentam-se como manchas esbranquiçadas com bordos mal definidos; localizados preferencialmente na superfície da retina.

As anomalias vasculares/ tortuosidades venosas cujo aspeto se assemelha a contas de rosário são um indicador importante de dilatações localizadas. Estas irregularidades no calibre dos

capilares retinianos são resultado de um espessamento progressivo, não linear que conduz à estase circulatória no lado venoso.

A sua ocorrência é sinal de deficiente oxigenação e agravamento da RDpP; revelando um mau prognóstico.

A oclusão capilar deixa neste estágio de se apresentar somente em zonas isoladas para passar a incluir zonas extensas de completa morte vascular.

Este processo (morte celular vascular) inicia-se na periferia, estendendo-se progressivamente para a zona foveal; originando zonas de isquémia.

#### **4. Retinopatia Proliferativa**

Aproximadamente 50% dos pacientes com Retinopatia Diabética não Proliferativa progride para Retinopatia Diabética Proliferativa em menos de um ano (Rosenblatt & Benson, 2004).

Esta fase é caracterizada pelo desenvolvimento de neovasos; resultado de uma deficiente oxigenação da retina. Estes novos vasos geralmente têm origem na região do disco óptico surgindo a partir dos vasos de maior calibre.

Desenvolve-se simultaneamente tecido nervoso em redor dos neovasos com a progressão e consequente agravamento da doença.

A presença de neovascularização retiniana denuncia-se no exame angiográfico por um derrame intenso de fluoresceína, demonstrando assim a ausência da barreira hemato-retiniana nestes vasos.

## Capítulo 5

### Diagnóstico

A avaliação inicial de um paciente diabético é semelhante à realizada em qualquer outro paciente, devendo, no entanto, nestes dar-se especial atenção a toda a história clínica da doença, focando aspetos como:

- Duração da doença
- Controlo da Glicemia
- Medicação presente
- Antecedentes médicos

(American Academy of Ophthalmology, 2003)

O exame objetivo deve ser igualmente minucioso, nunca abandonando a avaliação de aspetos gerais tais como a acuidade visual e a pressão intra-ocular (American Academy of Ophthalmology, 2003).

Deve posteriormente direccionar-se o exame para a deteção de quaisquer sinais que possam indicar a presença de retinopatia diabética nestes doentes, bem como à sua estadiação caso a enfermidade já esteja presente.

### Exames de Diagnóstico da Retinopatia Diabética

De forma a identificar as alterações oculares que caracterizam o aparecimento da diabetes, bem como as que ocorrem em cada estágio da retinopatia diabética durante a progressão da doença é fundamental utilizar métodos de exame que permitam avaliar e definir tanto as suas alterações estruturais como as funcionais.

Essa avaliação inclui uma boa documentação clínica e fotográfica das alterações estruturais que ocorrem na retina diabética.

Para tal, deve incluir-se no exame a retinografia, a angiografia fluoresceínica e ainda a Tomografia de Coerência Óptica. A combinação destes três exames permite uma grande

sensibilidade na deteção da retinopatia diabética, sendo igualmente importantes na sua monitorização.

## **Retinografia**

O exame oftalmoscópico é, sem dúvida, a base do exame clínico da retinopatia diabética. Infelizmente as anotações clínicas e as descrições das observações são geralmente incompletas e subjectivas pelo que são insuficientes para registar adequadamente as alterações da retinopatia, o seu progresso e evolução. É, assim fundamental fazer o registo fotográfico a cores do fundo do olho usando câmaras retinográficas apropriadas.

A fotografia a cores do fundo do olho constitui um registo permanente e é um método de execução relativamente simples com os equipamentos atualmente disponíveis. É ainda possível fazer fotografias com filtros e com ampliações diferentes.

Os sistemas de classificação da retinopatia atualmente praticados são baseados na fotografia estereoscópica a cores do fundo do olho (Cunha Vaz, 2005).

## **Angiografia Fluoresceínica**

A AF é, sem dúvida uma das técnicas de exame clínico mais informativas para uma avaliação adequada da evolução das lesões da retinopatia diabética (Cunha Vaz, 1992).

Embora a retina seja facilmente examinada por oftalmoscopia direta ou indireta, ou mesmo através da lâmpada de fenda (associada a uma lente de ampliação - Lente de Goldman), a AF fornece uma adição valiosa a estas técnicas. O desenvolvimento das câmaras de fundo e dos filtros fotográficos permite uma angiografia de alta resolução da retina e da coróide; obtendo-se assim uma maior ampliação dos achados oftalmológicos.

(Berkow &al, 1997).

A realização da angiografia retiniana tornou-se possível pelas propriedades físicas e químicas da fluoresceína. Este corante, para além de barato e não tóxico tem um componente altamente fluorescente, que pode ser usado na maioria das pessoas sem causar reacções adversas.

A AF consiste na deteção fotográfica, utilizando filtros adequados e sequências fotográficas rápidas, da passagem da fluoresceína na circulação retiniana, imediatamente após a sua injeção endovenosa. Este corante, que em retinas sem alterações, permanece na circulação retiniana sem derramar para fora dos vasos, pelo facto destes possuir uma barreira hemato-

retiniana; fluoresce fortemente e permite uma delimitação muito clara e contrastada da rede vascular retiniana.

A fluorescência produzida por este corante, para além do nível de pH do sangue (que se deve encontrar entre os 7,37 e os 7,45), depende da sua concentração no sangue.

As imagens obtidas, para além de mais pormenorizadas permitem separar os tempos de preenchimento arterial, capilar e venoso pelo corante.

**Tabela 1:** Tempos de preenchimento arterial, capilar e venoso pela fluoresceína, após a sua injeção

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

Sete a catorze segundos após a injeção do corante (fluoresceína sódica) na veia antecubital ou no dorso da mão a artéria central da retina torna-se visível.

## Tomografia de Coerência Óptica

A Tomografia de Coerência Óptica permite-nos obter imagens transversais da retina, de forma não invasiva.

O funcionamento do OCT baseia-se na emissão de um feixe de laser infravermelho, e na posterior medição do tempo de atraso da luz refletida pelas diferentes estruturas oculares; Esta técnica permite assim distinguir as diferentes camadas da retina pela avaliação das diferentes reflexões sofridas pelo feixe emitido nas suas 10 camadas.

Por fim, observa-se um tomograma de refletividade óptica, na qual as zonas de maior refletividade correspondem às tonalidades avermelhadas, enquanto as zonas de menor refletividade estão associadas às cores azul e preto.

Qualquer alteração na espessura e/ou disposição da sucessão de estruturas hiporefletivas e hiperrefletivas esperada sugere uma alteração morfológica na retina, que está associada a uma patologia ocular.

A Tomografia de Coerência Óptica permite avaliar a espessura da retina monitorizando os casos de edema macular.

Este exame poderá ser útil para pacientes que não respondem a fotocoagulação e para os quais se considere a vitrectomia (Cunha Vaz, 1992).

Existem ainda outros exames complementares, morfológicos, que podem auxiliar no diagnóstico e identificação dos estádios da retinopatia diabética. Os mais usados são:

- **Oftalmoscopia**

O oftalmoscópio indireto binocular permite uma visão rápida de um conjunto de grandes áreas de fundo ocular. Permite ainda o exame da periferia, quando se utilizam métodos de identificação. No entanto, tem uma limitação muito importante, a ampliação (x4) que permite é pequena.

A oftalmoscopia direta oferece uma ampliação maior (16x) e uma observação detalhada da área observada. Não permite, no entanto, examinar a retina periférica.

Atendendo às características da distribuição da patologia retiniana da diabetes é mais útil do que a oftalmoscopia indireta nas fases iniciais da retinopatia, enquanto esta última é mais útil nos estádios mais avançados.

Assim, a oftalmoscopia direta desempenha um papel de maior relevo. Constitui o exame padrão sobre o qual se faz a categorização e acompanhamento da retinopatia diabética, na grande maioria dos casos.

- **Exame com lâmpada de fenda**

A lâmpada de fenda para além da observação detalhada do segmento anterior do globo ocular permite examinar com boa ampliação as estruturas do segmento posterior.

O exame do vítreo assume particular importância no acompanhamento da retinopatia diabética. Para a sua observação bem como da retina é necessário utilizar uma lente suplementar (Lente de Goldman). Esta lente associada à LF permite-nos detetar alterações do vítreo, tais como liquefação, colapso, áreas de condensação, zonas de adesão do vítreo à retina e descolamento do vítreo, por permitir a sua ampliação. Desta forma, o exame da retina pode ser feito com uma ampliação (no mínimo de 40x) e em condições binoculares, o que permite uma melhor caracterização das lesões retinianas, separando lesões hemorrágicas dos microaneurismas, para além da sua localização na espessura da retina.

Em complemento destes temos ainda alguns exames de função, que nos permitem detetar alterações funcionais na retina diabética:

### **Acuidade Visual**

A acuidade visual deve ser determinada tanto ao longe e ao perto. A informação daqui obtida permite-nos somente avaliar as alterações a nível dos fotoreceptores maculares. Contudo, a avaliação refrativa pode sofrer flutuações provocadas por alterações no cristalino ou devido à presença de edema retiniano.

### **Visão Cromática**

A capacidade de discriminação cromática está alterada em doentes diabéticos quando comparada com indivíduos não diabéticos. Os estudos da visão cromática têm sido realizados utilizando principalmente o teste de Farnsworth 100 Hue, tabelas pseudo-isocromáticas, ou

anomaloscópios. O eixo de confusão cromática mais deteriorado é o eixo azul-amarelo, mas há também alterações de toda a visão cromática.

### **Estudos Campimétricos**

Alterações da sensibilidade retiniana podem ser detetadas utilizando uma grande variedade de técnicas baseadas na perimetria estática, tirando vantagem dos novos equipamentos de perimetria automatizada e computadorizada. As alterações incidem particularmente sobre o campo central (30%), mas parecem ser relativamente tardias e diretamente dependentes da patologia vascular presente (Bell e Feldon, 1984).

## Capítulo 6

### Tratamento

Como forma de tratamento da retinopatia diabética consideram-se três opções, consoante os achados oftalmológicos e o estado de desenvolvimento da doença.

Utiliza-se a fotocoagulação focal ou em grelha para o edema macular e a fotocoagulação panretiniana para as formas proliferativas (Cunha Vaz, 1992).

A vitrectomia é o tratamento cirúrgico recomendado para estádios mais avançados da RD, nomeadamente na presença de hemorragias vítreas e descolamentos tracionais da retina.

A RDP, a isquémia da mácula e o edema macular diabético são as três formas básicas da RD que podem ter como consequência a perda de visão (Princípios básicos de Oftalmologia); constituindo assim as principais indicações para a realização de fotocoagulação urgente.

Esta forma de tratamento é reconhecida como a única eficaz na RD na presença de edema macular e na presença de RDP quando existe neovascularização e hemorragia vítrea ou pré-retiniana (Cunha Vaz, 1992).

Nas áreas de oclusão capilar e derrame difuso utiliza-se a fotocoagulação múltipla.

Quando as zonas de oclusão capilar e/ou derrame difuso se estendem por uma grande área retiniana, espessando-a, é recomendada a fotocoagulação macular em grelha. Esta técnica consiste na fotocoagulação com impactos rápidos (de 0.01 a 0.05s) e de baixa intensidade; aplicados no pólo posterior.

A fotocoagulação macular em grelha atua ao nível dos fotorreceptores provocando-lhes lesões.

Em relação à forma como se processa o tratamento pensa-se existir uma renovação das células epiteliais no EPR (Epitélio Pigmentar da Retina), permitindo uma melhoria da função drenagem da barreira hemato-retiniana externa.

Outra hipótese para o efeito benéfico deste processo poderá dever-se à diminuição das necessidades metabólicas, provocada pela destruição dos fotorreceptores, conduzindo a uma melhor auto-regulação circulatória local.

O ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) demonstrou a sua eficácia no tratamento do edema macular da retina.

Os resultados deste estudo mostraram que na presença de um edema macular com significado clínico é possível com a fotocoagulação diminuir em 50-60% o risco de perda de visão.

O tratamento por fotocoagulação tem por objetivo restituir a funcionalidade da barreira hemato-retiniana, fazendo estagnar o derrame.

Uma retina em processo de isquémia facilmente leva ao desenvolvimento de neovascularização, agravando o quadro clínico do paciente diabético.

Foi, no entanto comprovado que a fotocoagulação é eficaz no tratamento da retinopatia em fase proliferativa.

Apesar de não existir consenso sobre o seu modo de ação, foram propostos vários mecanismos (Cunha Vaz, 1992):

- A destruição da retina hipóxica que poderia ser responsável pela libertação de mediadores químicos vasoformativos;
- A destruição do tecido retiniano poderá também, em consequência da sua atrofia, permitir uma mais fácil difusão do oxigénio a partir da circulação coroideia para as restantes zonas da retina que interessa preservar;
- A destruição da retina isquémica poderá facilitar uma redistribuição circulatória retiniana, facilitando um melhor cesso de sangue às zonas não destruídas;
- A própria destruição de tecido retiniano lesado poderá acompanhar-se de destruição de áreas vasculares em que existia uma alteração importante da barreira hemato-retiniana, conseguindo-se assim uma diminuição da entrada no vítreo de proteínas de ação vasoformativa que antes penetrariam através da barreira hemato-retiniana anormal
- A destruição dos fotorreceptores, grandes consumidores do oxigénio, poderá contribuir para melhores condições metabólicas de outras áreas da retina.

Nas formas mais avançadas da retinopatia diabética outro procedimento cirúrgico bastante utilizado é a vitrectomia.

Esta técnica mostrou ser eficaz na remoção de vítreo hemorrágico, em casos de descolamento tracional e/ou regmatogéneo da periferia e média periferia da retina e na extração de membranas fibrovasculares.

## Fatores de Risco

A multiplicidade de fatores que influencia o aparecimento e a progressão da retinopatia diabética é tão variada que torna impossível determinar com precisão quais os indivíduos que a desenvolverão e qual o seu ritmo de progressão.

Os fatores de risco de maior incidência comprovada são:

(Araken Britto de Sousa )

- Genética - Verificou-se um acréscimo em 4% na incidência da retinopatia diabética quando existe um parente próximo que já tenha desenvolvido a doença;
- Idade - A RD raramente surge antes da puberdade; apresentando um pico de frequência após esse período, o que leva à prevalência da enfermidade na idade adulta;
- Duração da Diabetes Mellitus - A ocorrência da retinopatia diabética está diretamente relacionada com a duração da DM. Após 20 anos da doença praticamente todos os pacientes com DM Tipo1 e mais de 60% dos pacientes com DM Tipo2 desenvolveram algum grau de retinopatia;
- Controle Metabólico - O controle metabólico é um dos fatores de risco que maior influência exerce sobre o desenvolvimento da RD. É fato comprovado que pacientes que apresentam uma glicemia acima dos níveis de normalidade (principalmente se estão sob uma hiperglicemia crônica) desenvolvem RD mais precocemente e de forma mais severa do que aqueles que realizam um controle metabólico regular.
- Comorbidades - Em pacientes portadores de enfermidades como Hipertensão Arterial Sistêmica, nefropatia, anemia e/ou neuropatia notou-se uma ocorrência mais precoce e agressiva da retinopatia ou agravamento de uma já pré-existente.
- Gravidez - Por estar associada a alterações hormonais, algumas mulheres desenvolvem diabetes neste período e as que já são portadoras da doença apresentam uma progressão da RD a um ritmo mais acelerado, com graves alterações na circulação retiniana.

- Tabagismo - Este ao ser responsável por uma diminuição do fluxo sanguíneo e da perda de auto regulação na microcirculação poderá ter influência sobre o desenvolvimento da RD.

## Prevenção

Para evitar ou abrandar a progressão da retinopatia diabética é necessário que o sujeito diabético altere vários aspetos do seu estilo de vida.

A educação do doente no que diz respeito à manutenção dos níveis de glucose e tensão arterial normalizados e níveis serolipídicos baixos é um aspeto importante do tratamento.

Doentes diabéticos mesmo sem retinopatia devem ser aconselhados a realizar exames visuais com periodicidade regular, com dilatação, para detetar com maior precisão qualquer alteração fundoscópica que possa ter surgido.

Estes devem ainda ser informados de que o tratamento da RD depende da altura da intervenção, mesmo e principalmente nos pacientes com boa visão e sem quaisquer sintomas oculares.

## Acompanhamento

Por ser uma das maiores causas de cegueira não só em Portugal, como em todo o mundo ocidental, a diabetes carece de cuidados permanentes e de uma avaliação oftalmológica recorrente (Princípios básicos de Oftalmologia).

Um paciente com diabetes tipo 1 é pouco provável que tenha retinopatia na altura do diagnóstico. Contudo, recomenda-se a realização do exame fundoscópico até 5 anos após o diagnóstico. Na inexistência de complicações oftalmológicas de maior relevo é da mesma forma importante fixar exames de periodicidade anual.

Os doentes que sofrem de diabetes tipo 2 podem já ter retinopatia na altura do diagnóstico, pois muitas vezes a doença permanece assintomática durante muitos anos, só sendo detetada quando os sintomas surgem. Assim, recomenda-se a todos os recém-diagnosticados a realização imediata de um exame oftalmológico.

A RD pode progredir com maior rapidez em períodos de forte influência hormonal, como é o caso da gravidez ou da puberdade; pelo que os especialistas da visão devem acompanhar de perto e monitorar com especial atenção os doentes durante esses períodos (Princípios básicos de Oftalmologia).

Assim, doentes diabéticos devem ser seguidos por um especialista da visão com periodicidades que variam com a presença ou não de retinopatia diabética e com o seu estado evolutivo.

Segundo J.B. Cunha- Vaz o acompanhamento de um doente diabético deve seguir a seguinte ordem:

**Tabela 2:** Periodicidade de acompanhamento oftalmológico consoante o tipo de diabetes presente

Tipo de Diabetes	Tempo Recomendado para o 1º Exame	Seguimento aconselhado
Tipo 1	5 anos após início da doença	Anualmente
Tipo 2	Na altura do diagnóstico	Anualmente
Anterior à gravidez (Tipo 1 ou Tipo 2)	Anterior à conceção ou no início do 1º trimestre	Sem retinopatia, ou retinopatia ligeira ou moderada, todos os 3-12 meses; Retinopatia Diabética não severa ou agravada, todos os 1-3 meses

**Tabela 3:** Acompanhamento/ Tratamento a seguir por um paciente diabético consoante o estágio de desenvolvimento da doença e as características fundoscópicas que apresente

Severidade da Retinopatia Diabética	Presença de Edema Macular	Acompanhamento (Meses)	Laser Panretiniano	Angiografia Fluoresceínica	Laser Focal
Retinopatia Diabética Não Proliferativa (Normal ou Mínima)	Não	12	Não	Não	Não
Retinopatia Diabética Não Proliferativa (Ligeira ou moderada)	Não	6-12	Não	Não	Não
	Sim	2-4	Não	Frequentemente	Frequentemente
Retinopatia Diabética Não Proliferativa (Severa ou muito severa)	Não	2-4	Às vezes	Raramente	Não
	Sim	2-4	Às vezes	Frequentemente	Frequentemente
Retinopatia Diabética Proliferativa (sem alto risco)	Não	2-4	Às vezes	Raramente	Não
	Sim	2-4	Às vezes	Frequentemente	Frequentemente
Retinopatia Diabética Proliferativa (Alto Risco)	Não	3-4	Frequentemente	Raramente	Não
	Sim	3-4	Frequentemente	Frequentemente	Frequentemente
Retinopatia Diabética Proliferativa (Alto risco não acessível para fotocoagulação - opacidade dos meios)	-	1-6	Não é possível	Ocasionalmente	Não é possível

Para os doentes que fiquem cegos e para os quais já não existe tratamento deve ser proporcionado apoio profissional adequado, reabilitação visual e apoio social.

## Capítulo 7

### Complicações Oculares Associadas à Retinopatia Diabética

A neovascularização surge num quadro de isquémia retiniana e pode ser responsável pelo agravamento do estado clínico do paciente com retinopatia, conduzindo a complicações adjacentes de maior gravidade.

Quando a neovascularização ocorre à superfície da íris, conferindo-lhe uma coloração vermelho-acastanhada estamos perante uma condição denominada *rubeosis iridis*.

Estes vasos podem obstruir a normal drenagem do humor aquoso e dar origem a uma forma grave de glaucoma - glaucoma neovascular.

Outra complicação recorrente em pacientes com retinopatia diabética proliferativa ocorre quando os neovasos crescem para o interior do humor vítreo em vez de para o interior da retina. A deslocação ou a tração do vítreo pode lacerar esses vasos frágeis, produzindo uma hemorragia, que ao ser recidivante levará à formação de tecido fibroso, que pode tracionar a retina, levando ao seu descolamento.

## Capítulo 8

### Caso Clínico

#### Descrição do paciente

Caucasiano

Feminino

Data de Nascimento: 14/07/1928 (82 Anos)

Profissão: Aposentada

#### Antecedentes Médicos:

Sofre de Diabetes Mellitus há 42 anos; tendo-se tornado insulino dependente há 2.

#### Antecedentes Oftalmológicos:

- 1ª Consulta a 15/07/2011

Queixas: Diminuição de AV em ambos os olhos, com maior evidência no O.D.

À data da consulta já lhe tinha sido diagnosticada Retinopatia Diabética tendo feito laser (laser YAG) por 2 vezes (a última em Junho).

Não estava a tomar qualquer medicação ocular à data desta 1ª consulta.

Realizou Tomografia de Coerência Óptica e Angiografia Fluoresceínica

Foi-lhe recomendado como plano de tratamento: 4 injeções de Avastin (Laser monocromático com 4 sessões) em ambos os olhos e a realização de laser YAG no olho direito, na última sessão.

#### Refração:

Rx

O.D. +2,00 -1,00 105

O.E. -0,25 -1,75 80

Add. +3,00

AV de longe (com compensação)

O.D. 0,2

O.E. 0,7

Escala Decimal

AV de perto (com compensação)

O.D. 3

O.E. 3

Escala Jaeger

PIO (Tonómetro de Sopro)

O.D. 15 mmHg

O.E. 15 mmHg

**Biomicroscopia:**

Pseudoafaquia em ambos os olhos com ligeira opacificação da câmara posterior do olho esquerdo.

- 2ª Consulta a 04/01/2012

Sente-se pior. Nota uma pioria de visão; que lhe incapacita por completo a leitura. Refere visão enevoada.

Acabou por não vir fazer as injeções, que lhe haviam sido recomendadas na 1ª consulta

Antecedentes pessoais: Tem arterite e estava a tomar medicação, que deixou há três meses.

Toma anti-inflamatórios

Não está a tomar qualquer medicação ocular.

**Refração:**

Rx

O.D. +2,00    -1,00    105

O.E. -0,25    -1,75    80

Add. +3,00

AV de longe (com compensação)

O.D. 0,06

O.E. 0,4

Escala Decimal

AV de perto (com compensação)

O.D. 3

O.E. 3 Escala Jaeger

PIO (Tonómetro de Sopro)

O.D. 15 mmHg

O.E. 17 mmHg

**Biomicroscopia:**

Pseudoafaquia em ambos os olhos com ligeira opacificação da câmara posterior do olho esquerdo.

Realizou Tomografia de Coerência Óptica e Angiografia Fluoresceínica

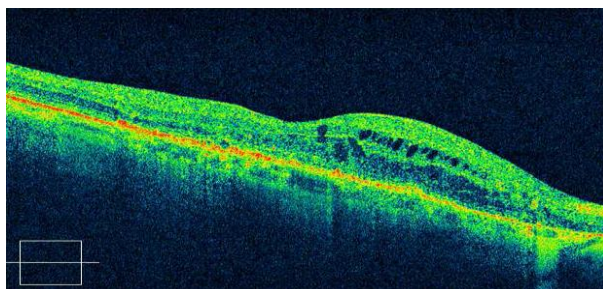
De forma a monitorar a retinopatia diabética que fora diagnosticada à paciente, bem como justificar o decréscimo de visão que esta sofrera no decorrer de um ano (entre a primeira e a segunda consulta) procedeu-se à comparação dos exames por ela realizados no início e fim desse período.

A análise dos achados oftalmológicos obtidos por tomografia de coerência óptica, retinografia e por angiografia fluoresceínica; associados à história clínica da paciente permitir-nos-ão posteriormente delinear um plano de tratamento o mais adequado possível.

## Exames Complementares

### 1ª Consulta

#### OCT (Tomografia de Coerência Óptica) - Mácula



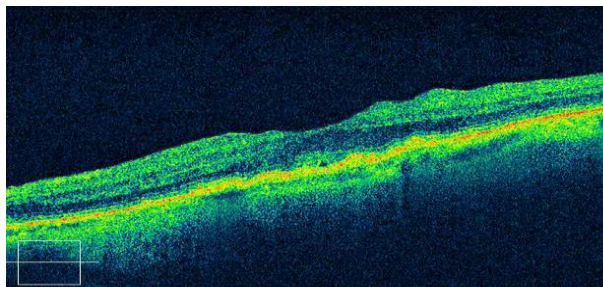
**Imagem 1:** Tomografia de Coerência Óptica do OD apresentando edema macular cistóide

A imagem referente ao olho direito obtida por Tomografia de Coerência Óptica permite a observação de um edema macular cistóide.

Esta condição, para além do engrossamento da área é caracterizada por uma diminuição de refletividade; apresentando uma coloração negra por entre as camadas retinianas hiperfluorescentes.

Mesmo na presença de edema a mácula conserva a sua configuração anatômica, mantendo-se a depressão foveal central.

São ainda evidentes várias irregularidades em camadas mais internas da retina não havendo contudo indício de tração macular



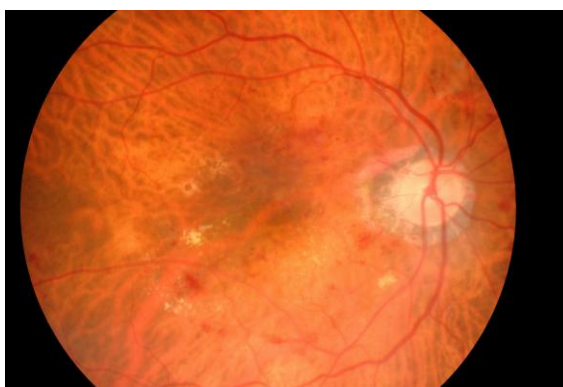
**Imagem 2:** Tomografia de Coerência Óptica do OE apresentando edema macular difuso e irregularidades em várias camadas retinianas

No OCT realizado ao olho esquerdo é também notório um acúmulo de líquido por toda a região macular, conferindo um espessamento generalizado a essa área. Observa-se a presença de um edema difuso e a perda do normal contorno da depressão foveolar.

Tal como no olho direito neste também são visíveis várias irregularidades nas camadas mais internas da retina

Para além das camadas internas também as superficiais apresentam irregularidades - fibroglíose, constituindo um indício de tração macular.

## Retinografia



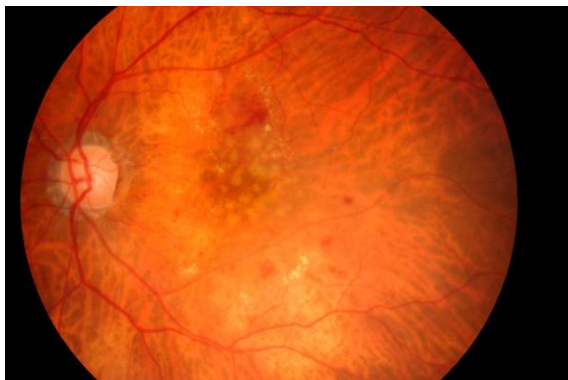
**Imagem 3:** Retinografia do O.D. com alterações, nomeadamente neovascularização, exsudatos e hemorragias

Na Retinografia do O.D. são evidentes vários microaneurismas, que na imagem são caracterizados por pequenos pontos vermelhos; bem como as conseqüentes hemorragias retinianas (com a mesma tonalidade avermelhada dos microaneurismas, mas de maiores dimensões), em vários pontos da retina. Estas hemorragias são superficiais e surgem em forma de chama de vela.

Podemos ainda observar vários aglomerados de exsudatos duros, conseqüência de acumulação de lipoproteínas, que identificamos por pequenas zonas de pigmentação amarela, que se localizam preferencialmente na região macular.

É por fim evidente a presença de neovascularização no disco óptico.

Estes novos vasos resultam da hipoxia prolongada da retina, como resposta à libertação de fatores angiogénicos, que estimulam o seu crescimento anómalo.



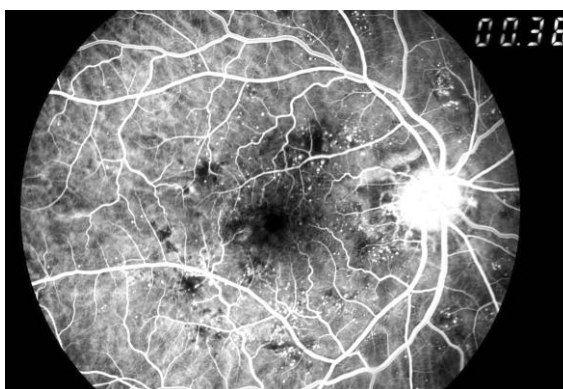
**Imagem 4:** Retinografia ao O.E. na qual se podem observar aglomerados de exsudatos na região macular, hemorragias e neovasos

Na retinografia obtida no O.E. podemos observar os mesmos achados oftalmológicos do O.D., surgindo aqui menos dispersos; localizados preferencialmente na zona central e sendo mais escassos periféricamente.

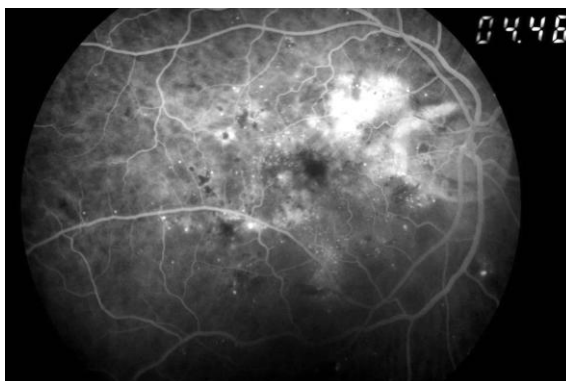
É ainda de enfatizar a presença de um número acrescido de exsudatos duros na região macular.

### Angiografia Fluoresceínica

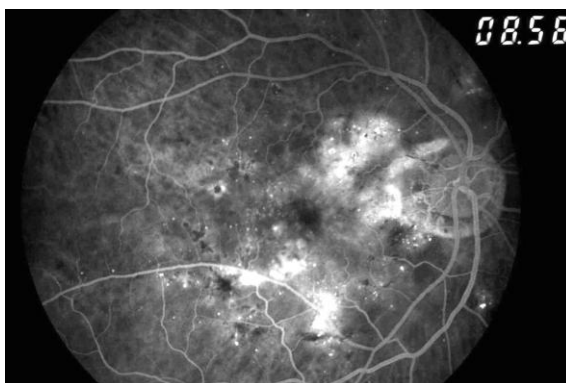
O.D.



**Imagem 5:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 0.36. revelando a presença de microaneurismas e hemorragias retinianas



**Imagem 6:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 4.46. na qual se observa um extravasamento de fluoresceína em zonas próximas do disco óptico



**Imagem 7:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 8.56. revelando a presença de um extravasamento de fluoresceína em vários focos da retina

A Angiografia Fluoresceínica realizada ao O.D. dá-nos uma noção mais real do número de microaneurismas presentes, já detetados na retinografia, mas mais visíveis aqui pela elevada luminosidade que lhes é conferida pela fluoresceína.

Identificamos as consequentes hemorragias retinianas, caracterizadas por zonas hipofluorescentes e a presença de neovasos mais pequenos e mais finos, que se formam tanto a partir do disco óptico como de outras zonas isoladas da retina; ramificando-se a partir de vasos de maior calibre.

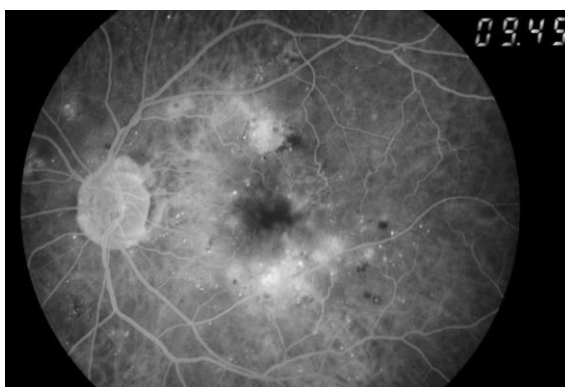
Estes aglomerados de neovascularização caracterizam-se pela sua extrema permeabilidade à fluoresceína, derramando o corante através das suas paredes, formando áreas hiperfluorescentes como se observa pelos angiogramas: já visível no primeiro, mas mais notório no último.

São ainda evidentes as tortuosidades venosas que caracterizam alguns dos vasos retinianos.

O.E.



**Imagem 8:** Angiografia Fluoresceínica do O.E. obtida ao minuto 1.33. revelando a presença de microaneurismas e hemorragias retinianas



**Imagem 9:** Angiografia Fluoresceínica do O.E. obtida ao minuto 9.45. revelando a presença de zonas de elevada fluorescência a contornar a região macular

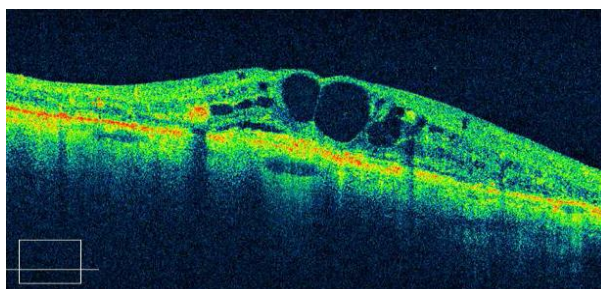
Na angiografia fluoresceínica do olho esquerdo evidenciam-se os mesmos achados do olho direito; característicos da retinopatia diabética.

Podem-se observar vários aglomerados de microaneurismas, pequenas dilatações esféricas ou ovais nas paredes dos pequenos vasos; localizados preferencialmente ao redor da mácula e em menor número na periferia.

As áreas de extravasamento de fluoresceína surgem em menor quantidade e com menores dimensões no olho esquerdo em relação ao direito; o que sugere uma presença mais precoce de neovascularização; e conseqüentemente de um estado clínico menos crítico neste olho

## 2ª Consulta

### OCT



**Imagem 10:** Tomografia de Coerência Óptica referente ao O.D. revelando um edema macular de grandes dimensões

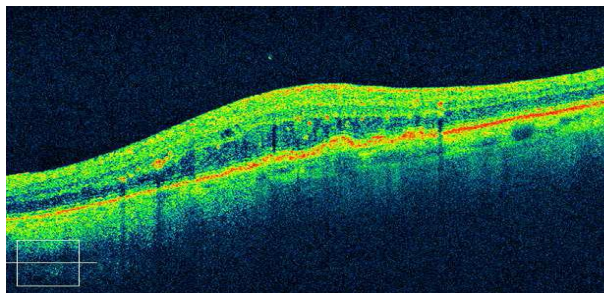
Da observação da tomografia de coerência óptica realizada em 2012 ao olho direito é evidente um agravamento do quadro clínico do paciente.

Tal afirmação é suportada pelas dimensões do edema macular presente. Este para além de maior apresenta-se estendido por toda a região macular, cuja anatomia se apresenta totalmente desestruturada.

Do espessamento generalizado por toda a mácula o aspeto de maior relevo clínico é o acúmulo de líquido na zona central-fóvea- que culmina na inexistência de depressão foveal.

A alteração desta estrutura, responsável pela visão do detalhe é a principal causa do decréscimo de acuidade visual neste olho.

Esta retina apresenta assim uma deformação generalizada, com tortuosidades nas camadas mais internas e ainda a presença de um início de descolamento seroso (com acúmulo de líquido).

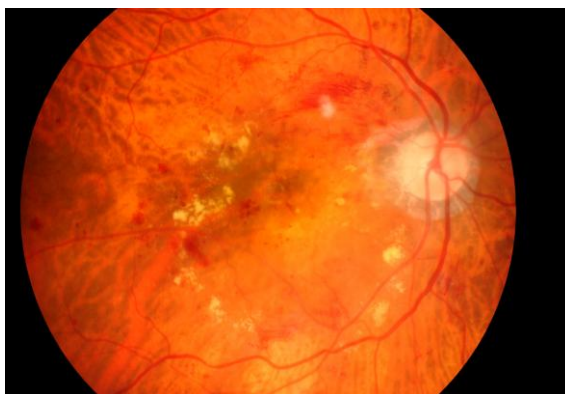


**Imagem 11:** Tomografia de Coerência Óptica realizado ao O.E. demonstrando a presença de um edema macular difuso

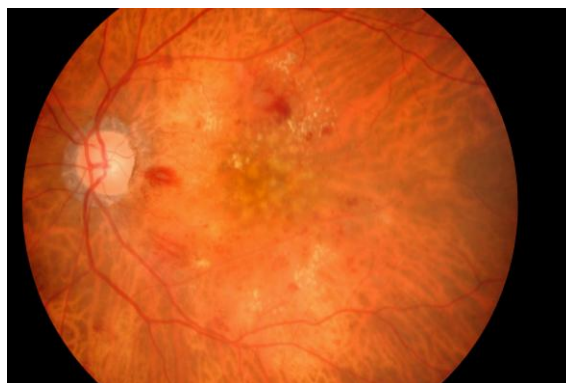
O OCT do olho esquerdo revela-nos a existência de um agravamento do quadro clínico do paciente, tal como ocorreu no olho direito, apresentando este, contudo, melhor prognóstico do que o OD. Tal é comprovado pela presença de uma menor quantidade de fluído acumulado em toda a região macular; e apesar de também ser evidente a inexistência de depressão foveal, o espessamento retiniano é aqui menos significativo.

Assim como no O.D., e tal como na primeira consulta também são evidentes várias tortuosidades nas camadas mais internas da retina. Estas irregularidades surgem como resultado do acúmulo de matéria lipoproteica que vazou do fluído plasmático.

## Retinografia



**Imagem 12:** Retinografia do O.D. apresentando uma vasta área de isquemia retiniana, hemorragias, neovascularização e vários aglomerados de exsudatos



**Imagem 13:** Retinografia do O.E., na qual são visíveis exsudatos na região macular, hemorragias e neovascularização

Tal como comprovámos pela comparação das tomografias de coerência óptica, um ano mais tarde, ambos os olhos apresentam achados oftalmoscópicos similares aos detetados na primeira consulta. Contudo, agora indiciam um maior grau de severidade; agravando o quadro clínico do paciente.

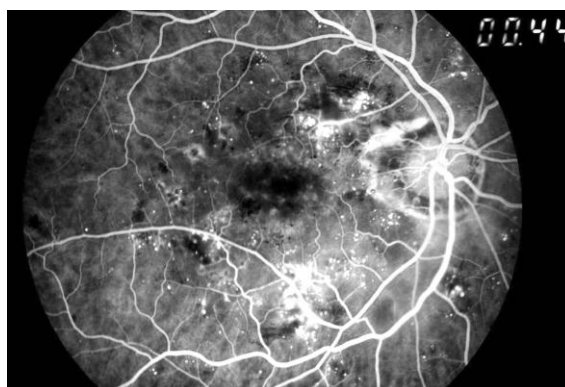
Constatamos que para além do crescente número de neovasos também as hemorragias surgem agora em maior quantidade e com maiores dimensões.

É ainda visível um número crescente de exsudatos duros que surgem isolados ou em massas agregadas por toda a retina, apresentando maior preponderância no pólo posterior. Estes constituem na maioria dos casos infiltrados lipoproteicos resultantes de alterações na barreira hemato-retiniana.

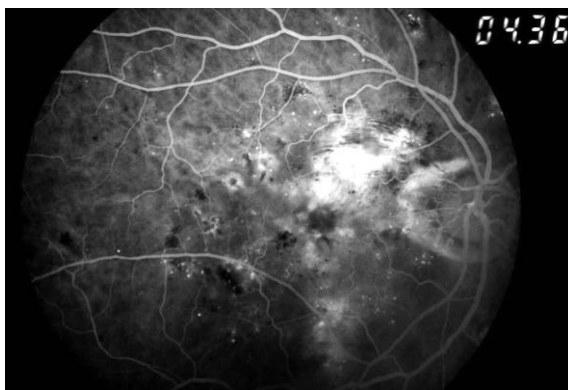
Podemos ainda observar que estes aglomerados lipoproteicos se situam próximos de IRMAS, de vasos preferenciais, de neovasos ou de aglomerados de microaneurismas; uma vez que todas estas situações vasculares anormais se caracterizam por uma alteração significativa da barreira hemato-retiniana.

### Angiografia Fluoresceínica

O.D.



**Imagem 14:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 0.44. revelando a presença de microaneurismas, hemorragias retinianas e grandes áreas de oclusão capilar



**Imagem 15:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 4.36. revelando a presença de zonas de elevada hiperfluorescência



**Imagem 16:** Angiografia Fluoresceínica do O.D. obtida ao minuto 8.41. revelando a presença de uma hiperfluorescência generalizada, característica de edema macular

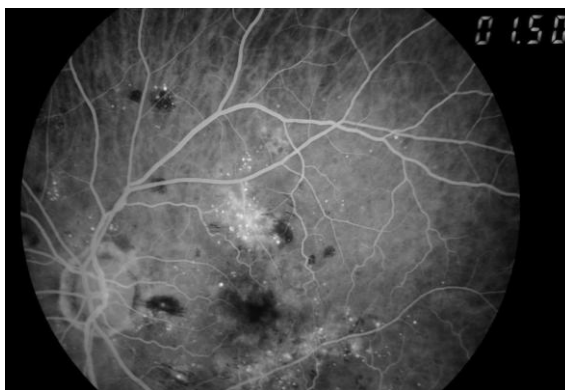
À data da segunda consulta o achado angiográfico mais relevante no olho direito é o derrame intenso de fluoresceína à volta do disco óptico. Este indicia a presença de neovascularização nessa área, demonstrando a ausência de barreira hemato-retiniana dos novos vasos.

Apesar de já serem evidentes há um ano atrás estendem-se agora por uma maior área retiniana.

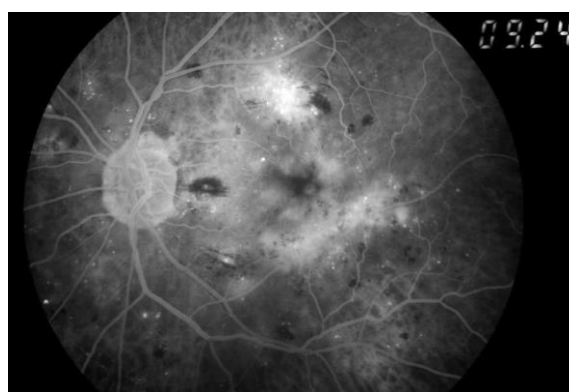
Esta neovascularização surge preferencialmente em retinas com extensas áreas de oclusão vascular e perfusão muito deficiente; sugerindo a existência de uma relação direta entre a isquémia retiniana e a formação de novos vasos.

Outro achado fundoscópico que surge associado à isquemia retiniana são os exsudatos algodonosos, definidos na angiografia por manchas hiperfluorescentes superficiais e com bordos mal definidos. Estes constituem zonas de infarto da camada das fibras nervosas da retina, sendo portanto resultantes de situações de oclusão arteriolar.

O.E.



**Imagem 17:** Angiografia Fluoresceínica do O.E. obtida ao minuto 1.50. revelando a presença de microaneurismas e hemorragias retinianas



**Imagem 18:** Angiografia Fluoresceínica do O.E. obtida ao minuto 9.26. revelando a presença de extensas áreas hiperfluorescentes, contrastando com outras hipofluorescentes

A retinopatia progride à medida que se prolonga a duração da diabetes; tornando-se as alterações iniciais mais acentuadas; constituindo um agravamento da patologia.

Existe à data da realização da 2ª consulta um maior número de capilares, cuja perda celular impede a circulação retiniana, constituindo assim zonas de oclusão vascular progressivas.

Com o alargamento destas zonas, denunciadas na angiografia por áreas hipofluorescentes extendidas por toda a retina; o sangue passa a circular em capilares mais dilatados, que se transformam em vias preferenciais; sendo estas responsáveis pela irrigação da retina entre as diversas zonas de oclusão capilar.

É este conjunto de acontecimentos associado à conseqüente formação de exsudados moles que estabelece uma progressão para uma isquémia cada vez mais acentuada; reunindo-se todas as condições favoráveis à formação de neovascularização. Estes neovasos apresentam-se aqui, tal como no olho direito já dispersas por toda a retina; constituindo o principal indicador do avançado estado clínico em que se encontra este paciente.

## Conclusão do Caso Clínico

Após a análise dos dados e observações efetuadas concluiu-se que a causa para a diminuição abrupta de AV desde a primeira consulta (no decorrer de um ano) se deve a uma progressão, não controlada, da retinopatia diabética.

A Retinopatia diabética é uma condição ocular resultante da Diabetes Mellitus. Os altos valores de glicose associados a esta doença vão provocar alterações na estrutura dos vasos da retina, modificando as suas características base; tornando-os mais vulneráveis, ficando assim a visão susceptível a alterações, conforme as estruturas afetadas pelas complicações subsequentes a esta condição.

Não temos informação acerca da data em que foi diagnosticada a retinopatia diabética a esta paciente. Porém, segundo dados estatísticos sabemos que mais de 60% dos diabéticos tipo 2 (não insulino dependentes), após 20 anos desta condição sofrem de retinopatia diabética. Desta informação, apesar de sem confirmação precisa, podemos concluir que esta paciente sofre de retinopatia diabética há já vários anos. Conclusão que é apoiada pelos resultados tanto do OCT e da Angiografia Fluoresceínica, como pela perda progressiva de visão, que revelam um estágio avançado da doença, a que designamos por retinopatia diabética proliferativa.

Para além dos microaneurismas que são visíveis por toda a retina aquando da realização da angiografia fluoresceínica bem como as hemorragias retinianas resultantes da sua ruptura; o sinal mais evidente do estado avançado da doença é a presença de neovasos por toda a extensão do fundo ocular, incluindo o disco óptico.

A proliferação destes neovasos é resultado da hipóxia tecidual prolongada, bem como da subsequente formação de zonas isquémicas.

Estes novos vasos são providos de uma estrutura muito frágil, sendo por isso muito susceptíveis a rupturas, aumentando assim a probabilidade de uma hemorragia retiniana, ou mesmo vítrea.

É destas hemorragias retinianas que surge o edema macular, presente em ambos os olhos aquando da realização da 2ª consulta; e claramente identificado pela observação das imagens obtidas por OCT; sendo a principal causa de diminuição de visão.

Tendo em conta o estado de desenvolvimento da retinopatia diabética neste paciente recomenda-se como forma de tratamento a fotocoagulação a laser.

Esta deve ser utilizada sob as duas técnicas de maior eficácia comprovada até hoje: a fotocoagulação focal que atua sobre o edema macular com o objetivo de estagnar o derrame; e a fotocoagulação panretiniana, utilizada para retardar o crescimento dos novos vasos, evitando a sua ruptura.

A fotocoagulação a laser é assim um processo de grande utilidade para evitar a progressão da retinopatia diabética e estabilizar a visão da paciente. Em raras exceções esta técnica pode mesmo restaurar alguma da visão perdida ao contribuir na diminuição do edema macular.

O Avastin, opção de tratamento dada à paciente após a primeira consulta pode também ser considerado. Este medicamento já bastante utilizado atualmente como forma de tratamento da retinopatia diabética atua a nível dos neovasos, evitando a sua progressão; diminuindo assim o edema macular.

Este apesar de menos agressivo do que outras formas de tratamento ainda é bastante inconclusivo e constitui por isso uma opção com menos probabilidade de sucesso comprovada.

Mesmo melhorando, esta paciente continua a necessitar de um acompanhamento oftalmológico permanente, uma vez que o estado avançado da retinopatia diabética a torna mais susceptível a um descolamento de retina, hemorragia vítrea ou glaucoma.

## Capítulo 9

### Conclusão

A Retinopatia Diabética é uma das complicações crónicas da Diabetes Mellitus e também uma das mais temidas pela sua elevada incidência em população jovem/ adulta.

Esta surge tanto em pacientes com diabetes tipo 1 como naqueles que desenvolvem diabetes tipo 2; e quando culmina em perda visual é considerada trágica.

Constitui assim um fator importante de morbilidade, de elevado impacto económico, uma vez que a retinopatia diabética é a causa mais frequente de cegueira adquirida.

Esta patologia carece de especial atenção da população em geral, por representar um importante problema de âmbito social e económico que afeta a saúde pública.

Apesar das várias investidas na prevenção desta patologia; não é possível evitá-la por completo, devido a uma multiplicidade de fatores genéticos que não são passíveis de serem modificados.

Quando não é possível evitar o seu aparecimento é essencial um diagnóstico precoce, numa fase em que as alterações fundoscópicas sejam mínimas e o paciente apresente um quadro geral satisfatório.

Nesta fase incipiente da doença é necessário sensibilizar o doente para um bom controlo dos níveis de glicémia, de hipertensão arterial e dislipidémia; que associados a hábitos de vida saudáveis permitem uma redução significativa do risco de desenvolvimento e progressão da retinopatia diabética.

O tratamento disponível atualmente é a fotocoagulação por laser, e em casos de retinopatia diabética proliferativa de gravidade acrescida realiza-se vitrectomia.

Estes mostraram-se eficazes evitando a perda de visão e a cegueira na maioria dos casos. Contudo, o sucesso do tratamento está sempre depende da altura de atuação.

Apesar de ainda não ter sido encontrada nenhuma terapêutica capaz de colmatar esta patologia, novos estudos prosseguem com o intuito de desenvolver algum agente farmacológico que consiga prevenir, retardar ou mesmo reverter esta condição; contribuindo assim para um aumento da esperança de vida do paciente diabético, conferindo-lhe uma melhor qualidade de vida.

## Capítulo 10

### Bibliografia

ALBERTI, K., ASCHNER, P., ASSAL, J. et al 1999, Definição, Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus [online], [acedido em Abril de 2012], disponível em [http://www.spd.pt/index.php?option=com\\_content&task=view&id=58&Itemid=30](http://www.spd.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=58&Itemid=30)

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DOS DIABETICOS DE PORTUGAL, Dia a dia com diabetes - Tratamentos e cuidados, [online], [acedido em Maio de 2012], disponível em <http://www.apdp.pt/>

BERKOW, J.W., FLOWER, R.W., ORTH, D.H., KELLEY, J.S., Fluorescein and Indocyanine Green Angiography - Technique and Interpretation, Ed. American Academy of Ophthalmology, 1997, San Francisco

BOAVIDA, J.M., ALMEIDA, J.P.F, CARDOSO, S.M., DUARTE, J.S., DUARTE, R., FERREIRA, H. et al Diabetes- Factos e Números 2011, Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes, 2011, Portugal [online], [acedido em Março de 2012], disponível em <http://www.dgs.pt/>

CUNHA-VAZ, J.G.; Retinopatia Diabética, Edição da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, 1992, Coimbra

HILTON, G.F., MCLEAN, J.B., BRINTON, D.A., Retinal Detachment - Principles and Practice, Ed. American Academy of Ophthalmology, 1995, San Francisco

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, Types of Diabetes, [online], [acedido em Abril de 2012], disponível em

<http://www.idf.org/types-diabetes>

PALAY, D.A. , KRACHMER, J.H.; Principios Básicos de Oftalmologia, Edição Lusociência, 1999, Lisboa

Relatório Anual da Diabetes 2009, PORTAL DA SAÚDE [online], [acedido em Maio de 2012], disponível em

<http://www.portaldasaude.pt/portal/conteudos/a+saude+em+portugal/publicacoes/estudos/relatorio+diabetes.htm>

SOUSA, A.B., Retinopatia Diabética, [online], [acedido em Abril de 2012], disponível em

<http://www.medcenter.com/medscape/Content.aspx?id=771>

SPLTON, D.J. , HITCHINGS, R.A., HUNTER, P.A.; Atlas Colorido de Clínica Oftalmológica, Editora Manole, 1995, São Paulo, Brasil

ZORAB, R.A., STRAUS, H., DONDREA, C.L., ARTURO, C., DUCHARME, N., TANAKA. S. *et al*, Retina and Vitreous - Basic and Clinical Course , Ed. American Academy of Ophthalmology, 2007, San Francisco

## Capítulo 11

### Anexos

# Relatorio 1 - Edema Macular Cistóide

## INTRODUÇÃO:

A análise dos achados oftalmológicos obtidos por tomografia de coerência óptica e por angiografia fluoresceínica; associados à história clínica da paciente têm por objectivo justificar as alterações visuais que esta sofrera, bem como o seu diagnóstico; e consequentemente delinear um plano de tratamento.

A Tomografia de Coerência Óptica permite-nos obter imagens transversais da retina, de forma não invasiva.

O funcionamento do OCT baseia-se na emissão de um feixe de laser infravermelho, e na posterior medição do tempo de atraso da luz refletida pelas diferentes estruturas oculares;

Esta técnica permite assim distinguir as diferentes camadas da retina pela avaliação das diferentes reflexões sofridas pelo feixe emitido nas suas 10 camadas.

Por fim, observa-se um tomograma de reflectividade óptica, na qual as zonas de maior reflectividade correspondem às tonalidades avermelhadas, enquanto as zonas de menor reflectividade estão associadas às cores azul e preto.

Qualquer alteração na espessura e/ou disposição da sucessão de estruturas hiporefletivas e hiperrefletivas esperada sugere uma alteração morfológica na retina, que está associada a uma patologia ocular.

A Angiografia Fluoresceínica é um procedimento no qual é injetada fluoresceína sódica no antebraço da paciente, de modo a que esta circule nos seus vasos, sendo responsável pela fluorescência visível aquando da realização da angiografia. Ao observarmos o fundo ocular; consegue-se delimitar bem estes vasos, no que diz respeito à sua extensão, bem como ao seu calibre (Evidentes ao colocarmos o filtro azul, que está incorporado no angiografo)

Assim, a par do que ocorre com a tomografia de coerência óptica , distinguimos zonas de hiperfluorescência e zonas de hipofluorescência; que posteriormente nos vão permitir relatar os achados clínicos.

**DADOS DA PACIENTE:**

ID 13198

Caucasiano

Feminino

Data de Nascimento: 16/02/1953

Profissão: Doméstica

**1ª Consulta:**

Teve uma trombose há 3 anos, que lhe afetou o olho esquerdo. Já fez laser 3 vezes no Hospital Cruz Vermelha. Procura uma 2ª opinião.

Não toma qualquer medicação ocular.

Antecedentes Pessoais: Nega diabetes e hipertensão. Foi operada a mioma na barriga.

Medicação: Seroquel, Rivotril.

**Refração:**

RX (longe)

O.D. -1,75 -1,75 X 83

O.E. +1,50 +0,50 X12

RX (perto)

O.D. +1,75

O.E. 0

AV (sem compensação)

O.D. 0,16

O.E. 0,25

Escala Decimal

Subjectivo (longe):

O.D. -1,75 -2,25 \*85

0,62

O.E. +1,00 +0,50\*15

0,31(1)

Subjectivo (perto)

Add. +2,00

4

Escala de Jaeger

PIO (Tonómetro de Sopro)

O.D. 13

O.E. 16

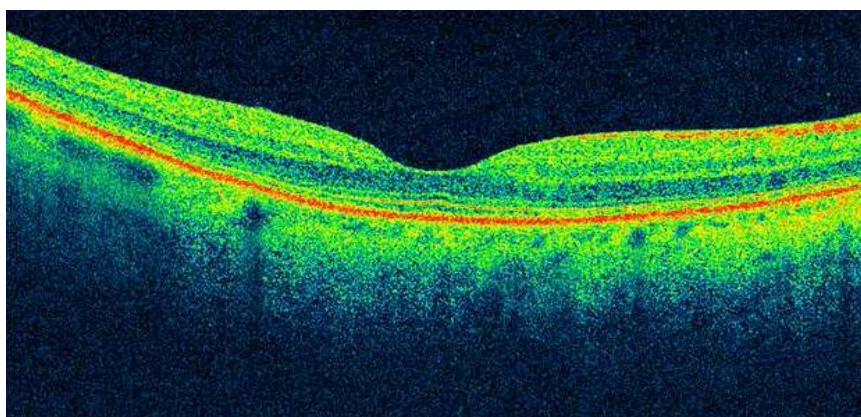
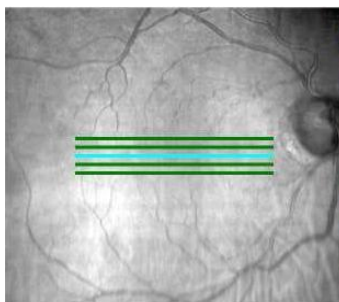
**Biomicroscopia:**

Ligeira opacidade do cristalino em ambos os olhos. Ligeira opacidade corneana às 9h.

**EXAMES COMPLEMENTARES:**

OCT (Tomografia de Coerência Óptica)

O.D. - Mácula



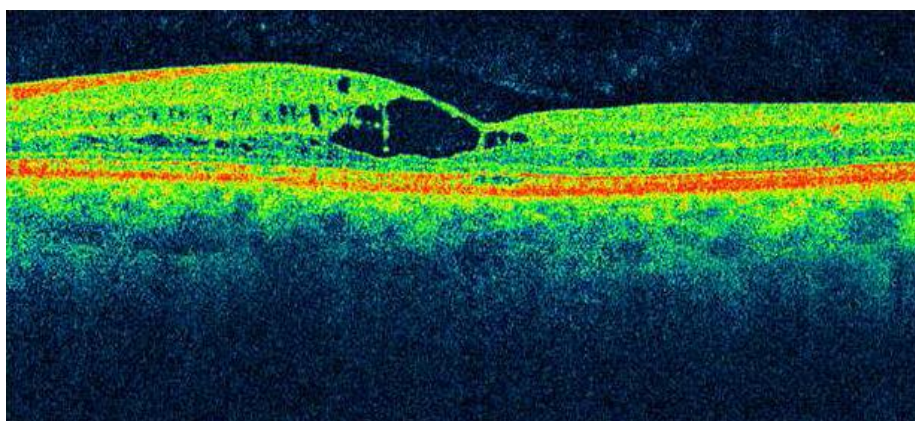
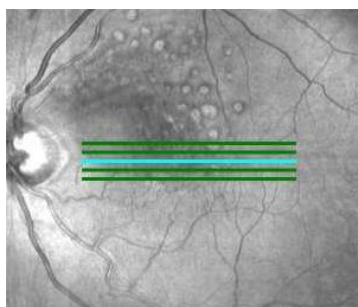
**Imagem 1:** OCT de um olho sem alterações

A Tomografia de Coerência Óptica do olho direito revela-se sem alterações.

As diferentes camadas da retina encontram-se com a espessura e disposição esperadas, sem a adição de qualquer estrutura anómala.

Descartamos assim a existência de uma patologia macular no olho direito da paciente; e ainda comprovamos uma boa relação estrutural entre o vítreo, a coróide e a retina.

O.E. - Mácula

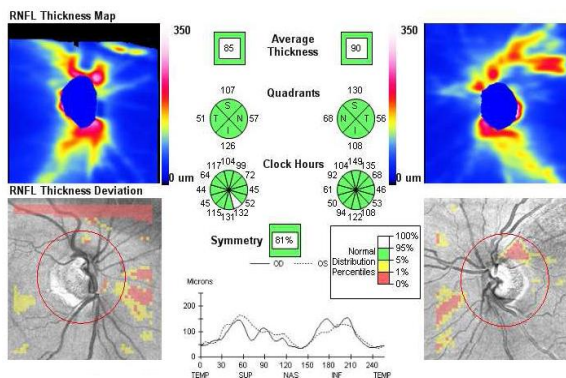


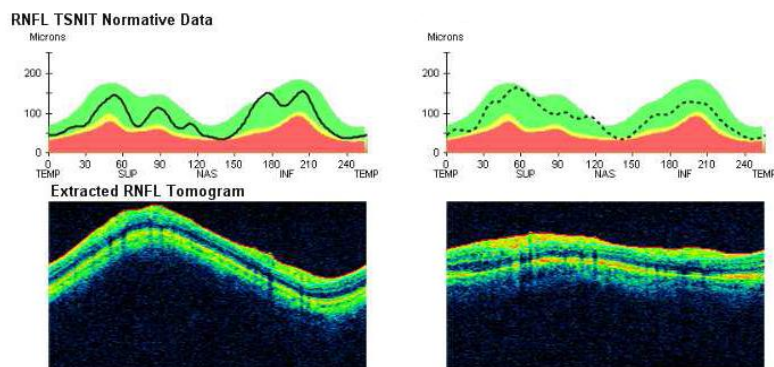
**Imagem 2:** Edema Macular Cistóide visto por OCT

A Tomografia de Coerência Óptica do olho esquerdo revela-nos um edema macular cistóide.

Neste olho observa-se um aumento da espessura macular, bem como uma deformação nas camadas localizadas mais anteriormente na retina. (devido aos vários cistos presentes).

### Disco Óptico





**Imagem 3:** OCT do disco óptico de ambos os olhos

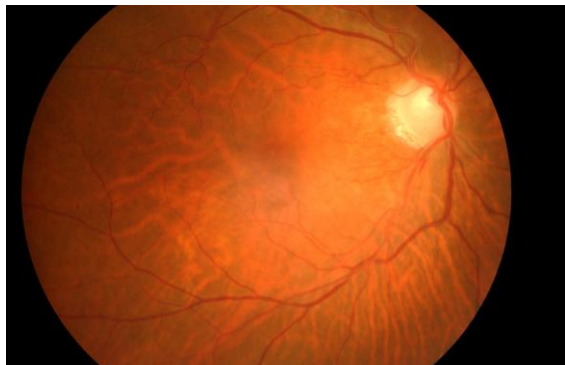
A Tomografia de Coerência Óptica do disco óptico revela-nos que tanto o olho direito como o olho esquerdo apresentam um número de fibras nervosas satisfatório em cada um dos 4 quadrantes.

Para além disso, observamos ainda um grau de simetria de 81% entre os dois olhos, no que diz respeito a essa distribuição.

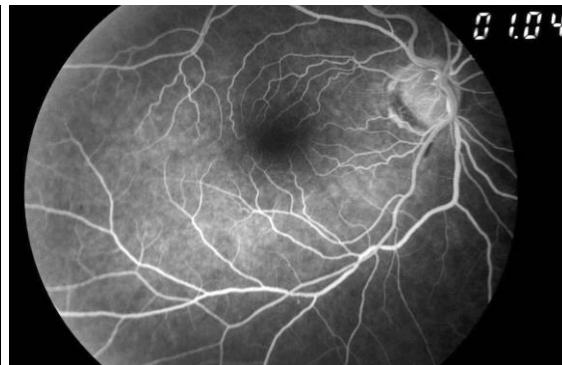
Descartamos, assim, a existência de qualquer patologia ocular que afete o disco óptico.

**ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA:**

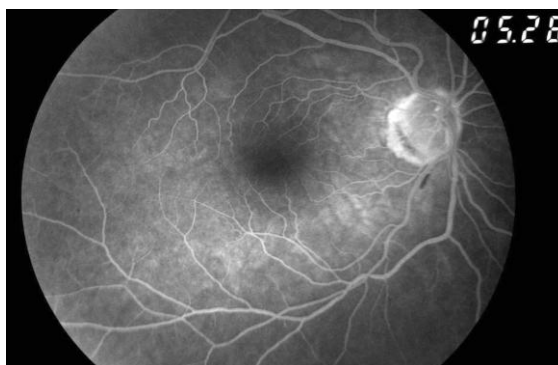
O.D.



**Imagem 4:** Retinografia



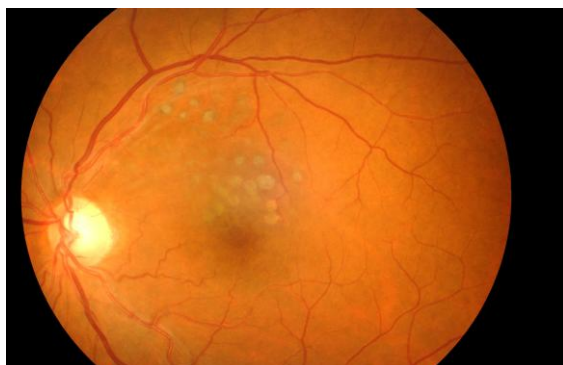
**Imagem 5:** Angiografia Fluoresceínica ao minuto 1.4



**Imagem 5:** Angiografia Fluoresceínica ao minuto 5.26

A Angiografia Fluoresceínica do olho direito revela uma ligeira hiperfluorescência na zona circundante da mácula; que se deve à distensão de fibras nervosas deste olho, característico num olho miope.

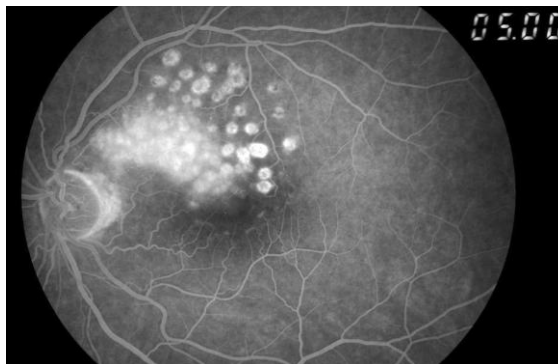
O.E.



**Imagem 6:** Retinografia



**Imagem 7:** Angiografia Fluoresceínica ao minuto 0.24



**Imagem 8:** Angiografia Fluoresceínica ao minuto 5.0

A Angiografia Fluoresceínica revela um aglomerado de cicatrizes, na zona superior da macula, em direção ao disco óptico, sob a forma de arco; e que se caracteriza por uma pseudofluorescência.

Observamos ainda uma hiperfluorescência da macula.

#### **DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E SEGUIMENTO:**

Após a análise dos dados e observações efectuadas, concluiu-se que a causa para a perda abrupta de AV do olho direito foi a formação de um edema macular cistóide; tendo este sido resultado da trombose que a paciente sofrera há 3 anos.

Quando esta condição está presente, múltiplas áreas de líquido aparecem na mácula da retina causando inchaço ou edema, resultando numa diminuição de AV; uma vez que esta é a estrutura do olho responsável pela visão central e de maior detalhe.

A trombose que sofrera há 3 anos terá levado à formação de microaneurismas na retina, motivo pelo qual foi sujeita a laser, como se pode comprovar pelos achados angiográficos correspondentes ao olho esquerdo. No entanto, um desses microaneurismas terá 'rompido' levando à acumulação de fluido extracelular, proveniente de capilares locais na depressão foveal.

Este acumulo de fluido na zona foveal é comprovado pela tomografia de coerência óptica do olho esquerdo que nos revela um espessamento da retina, com aumento de volume.

Em relação ao olho direito os achados clínico de relevo referem-se à distensão da retina, como se pode observar pela angiografia fluoresceínica deste olho. Tal facto é resultado da perda de fibras nervosas, ocorrência comum num olho míope.

Este achado, apesar de merecer seguimento, não acarreta diretamente ademais complicações oculares.

O tratamento da paciente passa por injeções de Avastin, que irá inibir o crescimento de neovasos na retina, cessando desta forma as hemorragias retinianas; e assim diminuir o edema macular.

# Relatório 2 - Queratocone

## INTRODUÇÃO:

As observações relatadas por outros especialistas associadas à progressiva perda de acuidade visual do seu olho direito, cuja melhoria é insuficiente mesmo quando devidamente compensado, remetem-nos para uma análise pormenorizada da córnea.

Assim, vamos procurar interpretar os achados oftalmológicos obtidos por orbscan associados aos de microscopia especular, de modo a esclarecer as queixas da paciente com um diagnóstico preciso, e consequentemente oferecer-lhe o plano de tratamento mais indicado para a sua situação.

O Orbscan permite-nos, em poucos segundos, observar um mapa muito detalhado da córnea; fornecendo-nos medidas de elevação, espessura e curvatura, tanto da superfície anterior como da superfície posterior da córnea, oferecendo um possível diagnóstico de anormalidades que se traduz pelo seu padrão de cores.

Possibilita assim detetar e quantificar o tipo de astigmatismo presente e as potências dióptricas ao nível das várias zonas da córnea.

A Microscopia Especular é o exame no qual são fotografadas as células do endotélio corneano (camada mais interna da córnea), permitindo-nos fazer tanto a análise quantitativa como qualitativa das mesmas. Estas células são assim analisadas em relação ao seu número, tamanho e forma.

**DADOS DA PACIENTE:**

Caucasiano  
 Feminino  
 Data de Nascimento: 12/12/1968  
 Profissão: Empregada Fabril

**1ª Consulta:**

Procura uma 2ª opinião.

Nota um decréscimo de visão no O.D., que não melhora com lentes. Já procurou vários especialistas que lhe dizem que tem uma alteração nesse olho.

Usa óculos desde os 21 anos, tendo os últimos há 3.

Antecedentes pessoais: Sofre de Rinite alérgica – está medicada com Clavamox. Teve anemia há 1 ano, razão pela qual também toma medicação à base de ferro.

Não toma qualquer medicação ocular.

**Refração:**

Rx

O.D.	+0,50	-2,00	39
O.E.	+1,00	-1,00	33

**AV (sem compensação)**

O.D.	0,16
O.E.	0,63

Escala Decimal

**Subjectivo :**

O.D.	+0,50	-2,50	50	0,63	Escala Decimal
O.E.	+2,00	-1,25	25	1,00	Escala Decimal

**PIO (Tonómetro de Sopro)**

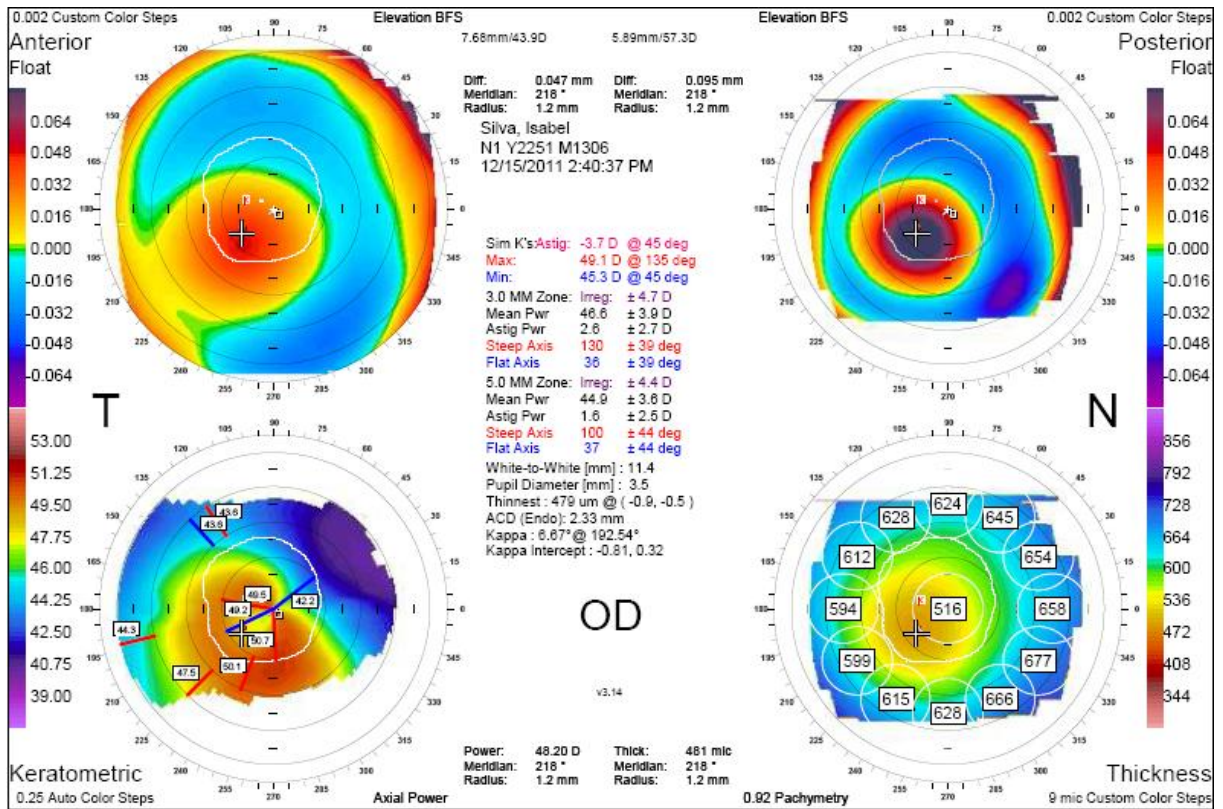
O.D.	10 mmHg
O.E.	13 mmHg

**Biomicroscopia:**

Sem alterações aparentes

**ORBSCAN**

O.D

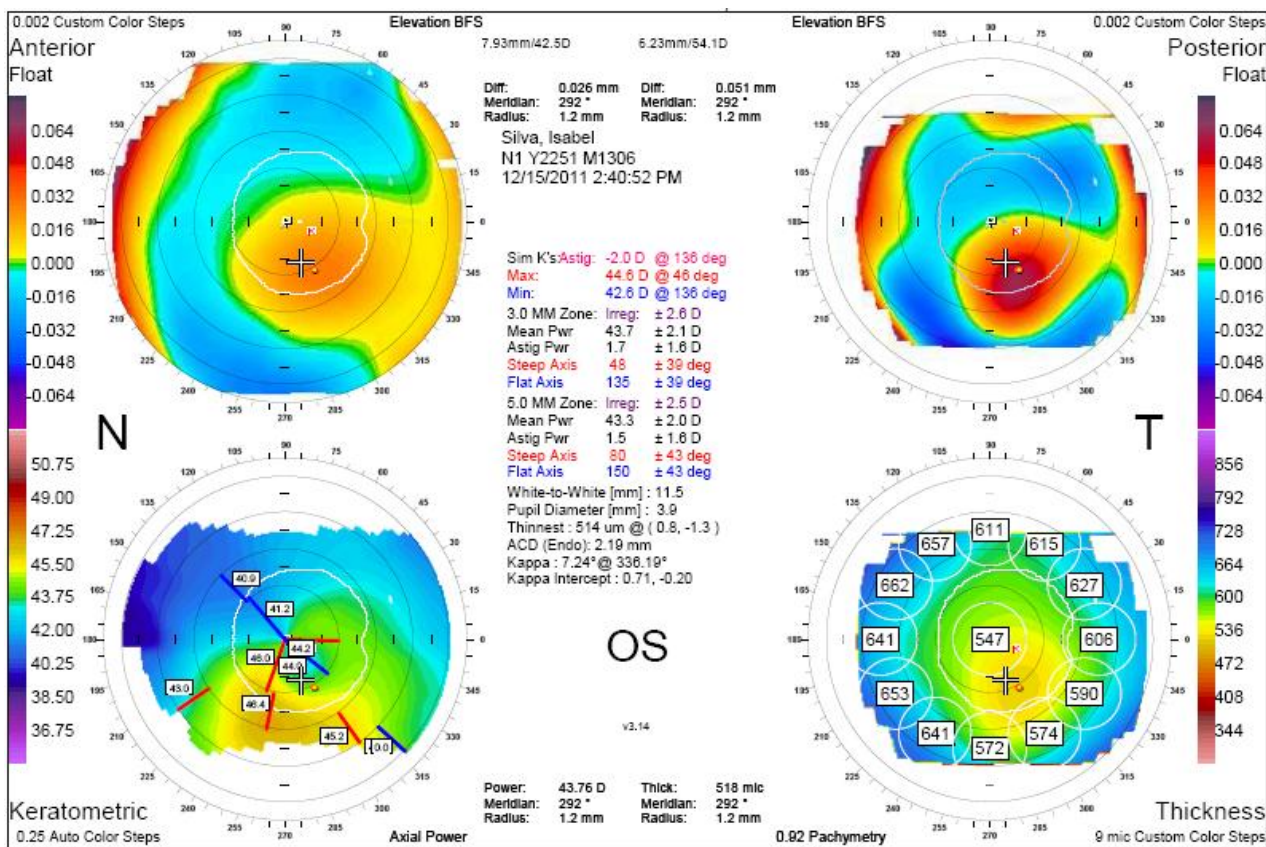


**Imagem 1:** Mapa de elevação anterior; Mapa de elevação posterior; Mapa topográfico; Mapa paquimétrico

O Orbscan do O.D. revela-nos um adelgaçamento da córnea localizado no quadrante temporal inferior. Este adelgaçamento é maior na superfície posterior da córnea, como se pode observar no mapa de elevação posterior, no qual as cores quentes correspondem às zonas de maior curvatura corneana.

Constatamos ainda, pelo mapa paquimétrico, que a espessura da córnea correspondente ao ápice do cone é inferior à esperada naquela localização.

O.E



**Imagem 2:** Mapa de elevação anterior; Mapa de elevação posterior; Mapa topográfico; Mapa paquimétrico

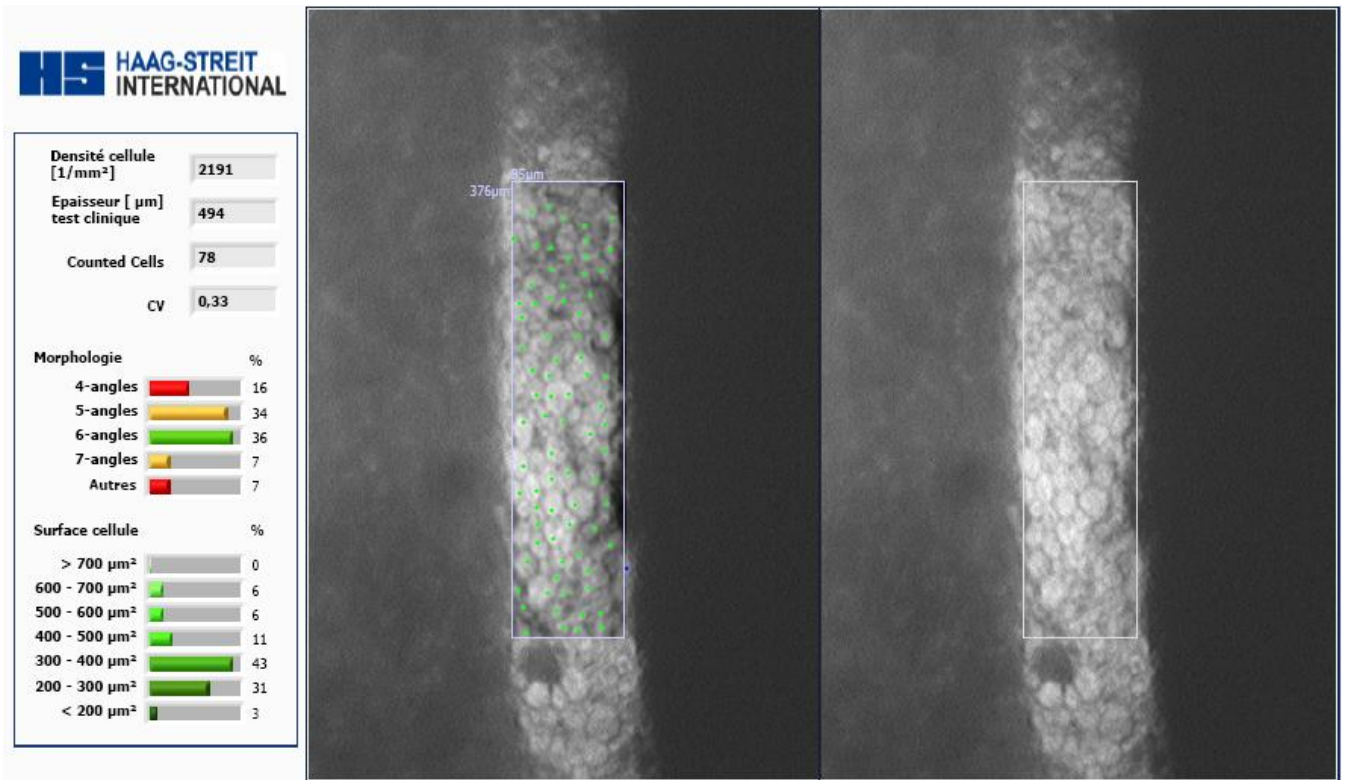
O Orbscan do O.E. revela-nos um nítido adelgaçamento da córnea posterior na zona temporal-inferior, a par do que ocorre no olho direito.

No entanto, neste olho a espessura do ápice do cone não atinge valores tão reduzidos, encontrando-se estes ainda dentro dos parâmetros esperados.

Assim, concluímos que a condição presente neste olho se assemelha à do olho direito, estando neste num estado menos desenvolvido.

## MICROSCOPIA ESPECULAR

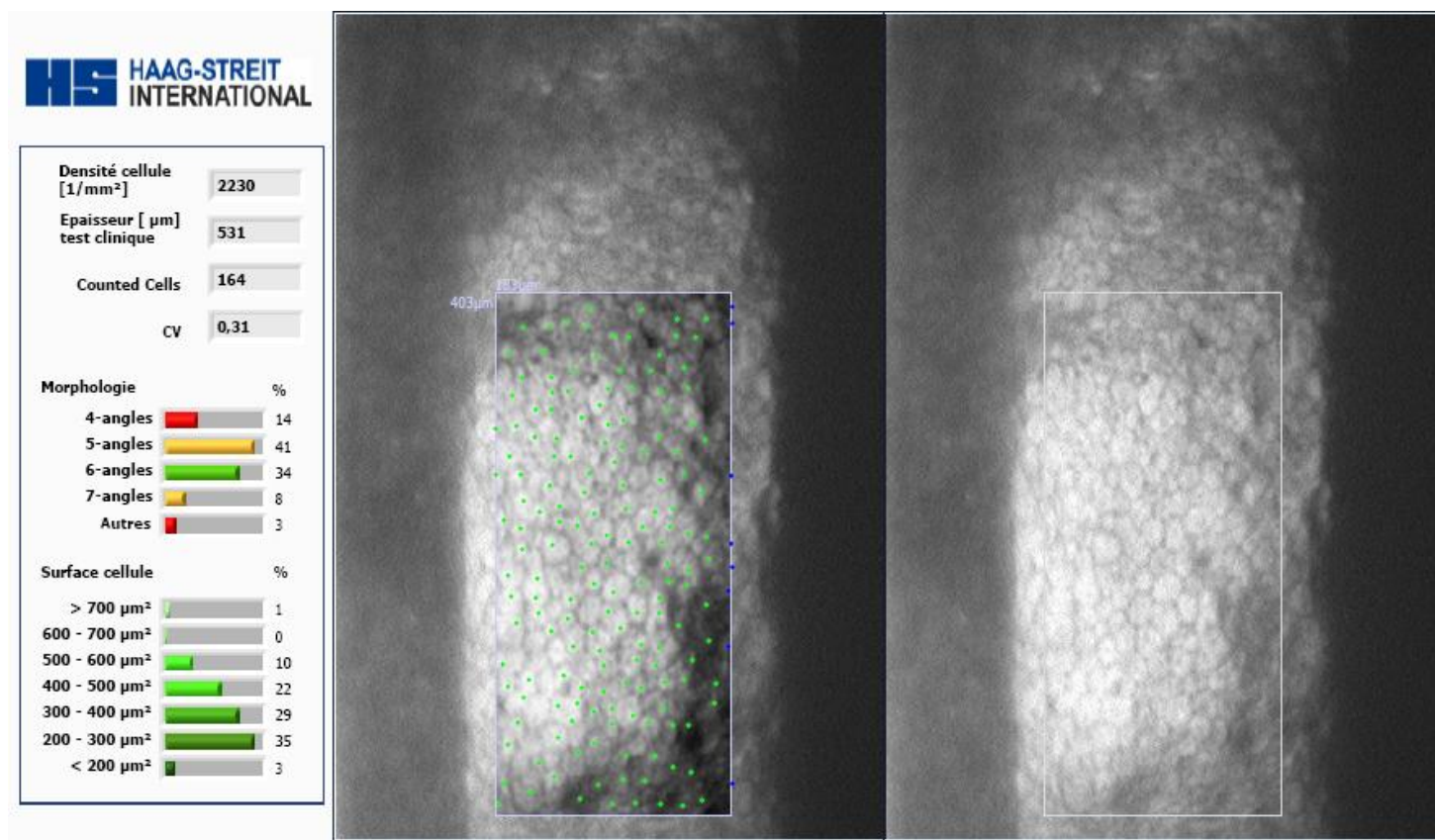
O.D.



**Imagem 3:** Medidas do endotélio corneano, obtidas por microscopia especular

A imagem obtida por Microscopia Especular, no O.D., revela-nos à primeira vista uma diminuição da espessura corneana. Ao observarmos a informação que nos é transmitida pela imagem percebemos que há uma diminuição significativa do número de células corneanas; não havendo alterações significativas na morfologia destas.

O.E.



**Imagem 4:** Medidas do endotélio corneano, obtidas por microscopia especular

A Microscopia Espacular do O.E. permite-nos observar uma espessura endotelial visivelmente superior à do O.D., o que é comprovado tanto pelo número de células presentes (164) como pelo seu volume endotelial (2230mm<sup>2</sup>).

## **CONCLUSÃO:**

Após a análise dos dados e observações efetuadas, concluiu-se que a causa para a diminuição de AV no olho direito se deve à presença de um queratocone num estado de desenvolvimento avançado.

O queratocone é uma ectasia não inflamatória, que se caracteriza por um adelgaçamento progressivo e encurtamento da córnea central ou paracentral.

À medida que esta estrutura fica mais fina sofre um aumento progressivo de curvatura, de tal forma que a córnea toma o aspeto de um cone. O paciente sofre uma diminuição de visão, moderada ou grave consoante a localização e a extensão do tecido da córnea afetada.

Este diagnóstico é apoiado pela informação obtida em microscopia especular, na qual notamos uma perda significativa de células endoteliais na córnea do olho direito; e é ainda evidente a discrepância de espessuras endoteliais entre os dois olhos.

O orbscan realizado também sustenta esta conclusão, pois nele podemos observar a forma topográfica da córnea, que se caracteriza por um adelgaçamento acompanhado de um aumento de curvatura à medida que seguimos o padrão de cores até ao ápex do cone, localizado no quadrante temporal inferior.

Desta forma, a perda de AV não é tão severa como aconteceria se este se localizasse centralmente.

Tipicamente, a perda de visão pode ser corrigida, numa fase inicial com óculos; sendo que num estágio mais avançado a presença do astigmatismo irregular impede a total compensação com lentes oftálmicas.

Assim, como forma de tratamento, e tendo em conta que as lentes oftálmicas não proporcionam à paciente uma visão mais detalhada e com maior qualidade é-lhe recomendada uma intervenção cirúrgica, na qual lhe serão implementados anéis intracorneanos, que têm como finalidade regularizar a área da córnea afetada, restabelecendo assim a visão da paciente, tornando novamente útil o uso de óculos ou lentes de contacto.

No olho esquerdo também é evidente a presença de um queratocone, sobretudo pela forma dos mapas de cores que nos são apresentados pelo orbscan. No entanto, neste olho, esta condição ainda se encontra numa fase inicial de desenvolvimento, uma vez que a paciente ainda não apresenta queixas a ele referentes; pois ainda atinge uma AV de unidade, quando compensada. Assim, os anéis intracorneanos assumem neste olho a função de impedir a evolução do queratocone, para além da uniformização da córnea.

# **ESTRABISMO ACOMODATIVO**

**Estágio L&L**

Trabalho elaborado por:

Carla Silva

**ÍNDICE**

Introdução.....3

Classificação.....4

Sintomas e Sinais Clínicos.....5

Avaliação Clínica.....6

Tratamento.....8

Conclusão.....11

Bibliografia.....12

## **INTRODUÇÃO:**

Para que possamos perceber um objecto tem de existir um alinhamento entre os nossos olhos, de modo a que ambos estejam orientados para o mesmo ponto de fixação.

Qualquer que seja a posição ou o movimento os músculos responsáveis pelo olhar, trabalham de forma coordenada, de modo a conseguirmos uma visão binocular e a noção de profundidade (estereopsia); uma vez que o cérebro consegue fundir as imagens provenientes de ambos os olhos e interpreta-las como única.

Quando esta harmonia muscular não se verifica existe uma ausência de alinhamento entre os dois olhos, que clinicamente se designa por tropia ou estrabismo.

Herranz define esta condição como a perda de paralelismo entre os eixos visuais, que se traduz na inexistência de fixação bifoveal. Esta pode se manifestar ao longe, ao perto ou em ambas as distâncias.

Na infância, a forma mais frequente de estrabismo é a **endotropia acomodativa**; pelo que se vai fazer uma breve abordagem aos seus sinais e manifestações clínicas, de forma a delinear um tratamento eficaz a crianças que se encontrem nestas condições.

Esta forma de estrabismo é particularmente importante porque pode ser prevenida.

Se a causa for diagnosticada e tratada atempadamente pode corrigir-se o desalinhamento ocular e evitar o aparecimento da consequente ambliopia (olho preguiçoso).

Sendo portanto de grande importância a realização de rastreios visuais no início do segundo ano de vida.

## 1. CLASSIFICAÇÃO

A endotropia acomodativa representa cerca de 15 a 20%<sup>2</sup> de todos os estrabismos.

Apesar de poder aparecer mais cedo, surge habitualmente entre os 2 e os 5 anos de idade e resulta do esforço que a criança tem de fazer para focar um determinado objecto na retina.

Embora possa ser devido a uma alteração na relação entre a acomodação e a convergência, na maioria dos casos é uma hipermetropia não compensada, que leva ao excesso acomodativo.

A endotropia acomodativa caracteriza-se por um desvio horizontal na direcção nasal de um eixo visual em relação ao outro.

Conforme o quadro clínico que o paciente apresenta podemos distinguir as diferentes endotropias acomodativas, segundo nos enunciam os autores do *Manual de Optometria*, Raul Herranz e Gerardo Antolinez, em:

- Endotropia puramente acomodativa ou refrativa

Podem surgir dos 6 meses aos 6 anos, mas ocorrem principalmente dos 12 meses aos 3 anos, idade em que a acomodação é fortemente solicitada. A hipermetropia varia de - +3.00 a +10.0D

O desvio situa-se em torno das 30.0 dioptrias prismáticas e deve desaparecer totalmente com o uso de óculos tanto em visão de longe como em visão de perto.

A diplopia frequentemente notada pelo paciente na ausência de correção óptica, uma vez com a visão binocular restabelecida é característico dos estrabismos acomodativos puros tratados rapidamente; o que os diferencia dos outros estrabismos acomodativos ou dos mal tratados.

- Endotropia parcialmente acomodativa

São os endodesvios cuja prescrição óptica não os faz desaparecer inteiramente restando um endodesvio base. Eles são frequentemente formas acomodativas também tratadas tardiamente ou mal tratadas por uma correção óptica insuficiente. Passado algum tempo a hipermetropia persiste, induzindo alterações musculares estruturais.

---

<sup>2</sup> Dados estatísticos referentes à população espanhola, no ano 2011

- Endotropia acomodativa não refrativa

São atribuídas às anomalias da relação AC/A.

Os olhos ficam alinhados ao longe com a compensação óptica total, mas continua a existir endotropia ao perto.

O excesso de convergência é produzido por um AC/A elevado.

## 2. SINTOMAS E SINAIS CLÍNICOS DA ENDOTROPIA ACOMODATIVA

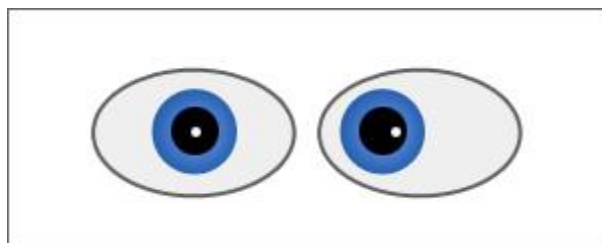
Quando se observa uma criança que apresente uma endotropia, em primeiro lugar deve-se tentar conhecer a sua etiologia. Para tal é importante que os pais refiram a idade de aparecimento do desvio bem como qualquer trauma ou doença sistémica que tenham ocorrido durante a vida da criança; de forma a que se conheça o historial ocular e clínico do paciente.

Com esta informação pretende-se descartar a hipótese de um estrabismo congénito, de uma infeção nervosa ou mesmo de uma doença sistémica, que possa ter provocado uma contratura muscular.

(Estas três últimas condições não têm tão bom prognóstico e apenas podem ser tratadas cirurgicamente)

Descartadas estas condições de origem muscular ou nervosa, deve-se prestar atenção a alguns sinais típicos em crianças com desalinhamento ocular; já que elas, sobretudo as mais pequenas raramente verbalizam as suas queixas.

O primeiro sinal evidente é o próprio desalinhamento entre os dois olhos.



**Imagem 1:** Endotropia do O.E.

Esse desalinhamento, no caso de ser constante revela o olho afetado; e ainda dá uma ideia da magnitude do desvio.

Nesta situação, já se pode prever uma ambliopia no olho desviado (por ser um desvio constante). Ambliopia essa que funciona como um mecanismo de adaptação sensorial, que a criança adota de forma a obter uma visão confortável. O cérebro elimina a mensagem do olho desviado, para que este não esteja em constante duplicidade de estímulos; o que pode levar a que este olho perca ou não desenvolva a função visual; impedindo a percepção tridimensional dos objetos.

Von Noorden define assim ambliopia como uma diminuição de acuidade visual unilateral ou bilateral causada por privação de formas e/ou por interação binocular anormal, para a qual nenhuma causa estrutural pode ser demonstrada no exame físico do olho, e que, em alguns casos, é reversível quando sujeita a medidas terapêuticas corretas.

Caso o estrabismo seja intermitente o desvio não é tão notório, e alterna entre os dois olhos. Neste caso, previamente à instalação da supressão a criança vai ver a imagem em duplicado (diplopia) e para evitar o desconforto da dupla imagem, irá fechar um dos olhos. Sinal que numa criança deve sempre ser valorizado.

A diplopia ocorre quando os olhos não se dirigem exactamente para o mesmo ponto de fixação, fazendo com que o cérebro percepcione duas imagens do mesmo objecto que não consegue fundir, pelo que o indivíduo tem visão dupla.

Alguns tipos de estrabismo podem ainda ser compensados alterando a posição da cabeça. Um torcicolo deve ser sempre avaliado por um oftalmologista no sentido de despistar a presença de uma alteração do equilíbrio ocular motor.

### **3. AVALIAÇÃO CLÍNICA**

Após a observação externa e recolha de todos os sinais relevantes fornecidos pelo comportamento da criança, procede-se à realização de testes objectivos; cujo fim é o diagnóstico preciso do estado evolutivo do estrabismo.

Em primeiro lugar deve-se fazer a medição da acuidade visual. Esta deve ser determinada com a máxima exatidão possível em cada olho (monocularmente), de modo a

percebermos se existe anisometropia. E no caso de existir determinar qual o grau de severidade.

O teste a utilizar na medição tem de ser adaptado à idade e características do paciente a explorar.

Em crianças em idade pré-escolar pode usar-se os 'E's de Snellen. Quando são mais novas tem de se optar por um teste de fixação monocular ou um teste de preferência de fixação.

De seguida, devemos proceder à avaliação dos reflexos fotomotores, pois neste teste consegue-se avaliar a funcionalidade do III par; e conseqüentemente dos músculos por ele enervados (Reto Superior, Reto Inferior, Pequeno Oblíquo e Reto Externo).

Na análise motora da endotropia acomodativa Herranz e Antolinez sugerem a caracterização do desvio segundo:

1. A sua magnitude:
  - Designamos por microestrabismo o desvio cuja magnitude é inferior a 15 dioptrias prismáticas ou simplesmente por estrabismo quando ultrapassa as 15 dioptrias prismáticas;
  
2. A Concomitância:

Em relação à análise das diferentes posições do olhar, este pode ser:

  - Concomitante, quando o ângulo do desvio é o mesmo em todas as posições do olhar
  - Não concomitante se o desvio difere consoante a posição do olhar e o olho fixador.
  
3. Atendendo ao olho fixador:
  - Estrabismo alternante quando a fixação alterna entre um olho e o outro
  - Estrabismo monocular ou monofixador quando é sempre o mesmo olho a fixar; estando o outro sempre desviado
  
4. E ainda consoante a frequência de aparição:
  - Estrabismo intermitente, em que o desvio apenas se manifesta em alguns momentos, enquanto nos outros pode compensá-lo e manter os eixos visuais adequadamente alinhados
  - Estrabismo constante, que se caracteriza por apresentar o desvio permanentemente

Após a avaliação motora, na qual é possível detetar alterações na motilidade e ainda determinar a magnitude do desvio mediante a realização do cover-test segue-se a análise do estado sensorial, que permite uma avaliação da fusão e estereopsia na criança.

A determinação do erro refrativo é um exame indispensável para o tratamento de um paciente com estrabismo e/ou ambliopia. Este deve ser obtido sob cicloplegia de modo a identificar o erro refrativo total descartando a presença de acomodação.

Por fim, é importante a observação do fundo ocular através do oftalmoscópio.

Da avaliação de todos os parâmetros oftalmológicos acima mencionados pode-se assumir um padrão típico de características em casos de endotropia acomodativa:

Estando geralmente associada a hipermetropias médias, o desvio começa a manifestar-se na criança entre os 2 e os 4 anos de idade, sendo inicialmente intermitente e alternante, evoluindo com o decorrer do tempo para constante.

Estes pacientes apresentam uma tropia cuja magnitude varia entre as 20 e as 40 dioptrias prismáticas; manifestando uma relação AC/A elevada.

Ainda se observa muito comumente a adoção de posturas anómalas, bem como movimentos rápidos de um dos olhos e ou mesmo um pestanejo mais intermitente.

#### **4. TRATAMENTO:**

Uma endotropia acomodativa tem um bom prognóstico de tratamento. No entanto, este é tanto melhor quanto mais cedo for a sua deteção.

À data da consulta deve-se prescrever de imediato a correção total da hipermetropia, obtida por retinoscopia ou pelo respetivo subjetivo cicloplégico.

Esta só será bem tolerada por um paciente pequeno, mas não por crianças maiores, que por vezes oferecem uma certa resistência inicial. Nestes casos é muito eficaz instilar pela manhã, durante alguns dias um cicloplégico fraco. Eles melhoram a tolerância aos óculos tornando-os quase imprescindíveis ao olhar para perto.

Logo que a criança tenha usado os seus óculos, de forma permanente e por tempo não inferior a 30 dias, deve-se voltar a examiná-la, interrogando os pais sobre a sua tolerância, o comportamento do desvio e o desenvolvimento escolar.

Ao fim de um mês de uso da compensação óptica se já não se manifestar qualquer desvio ocular; característico de uma ortotropia, aquando da realização do cover test; podemos concluir que a causa do desvio da criança era somente acomodativa.

Este paciente possui então um estrabismo puramente acomodativo (eliminado com a correção total da hipermetropia).

Se o paciente, mesmo com a correção total da hipermetropia manifestar apenas um desvio ao perto, sobretudo quando fixa objetos muito pequenos e pouco nítidos (tendo sido eliminado o de longe) é porque estamos perante uma situação de AC/A alto característica de uma endotropia acomodativa não refrativa.

Pode-se optar por prescrever uma adição sobre o valor do seu subjectivo cicloplégico, de modo a paralisar toda a acomodação posta em jogo pela criança para conseguir ver, recorrendo ao uso de uns bifocais tipo “executive”.

No entanto, Pratt-Johnson e Tillson afirmam que o uso de bifocais em endotropias com alta resolução AC/A não melhora a situação motora nem sensorial, persistindo a supressão ao olhar para perto, quando o desvio se manifesta; para além de ser muito difícil monitorar o seu uso correto.

Bedrossian e Krewson disseram optar também pelo uso de mióticos, argumentando que a utilização prolongada de bifocais acarreta paralisia do mecanismo de acomodação, exigindo mais tarde o seu uso permanente. Assim, usa-se um colírio que estimule a acomodação provocando acomodação prolongada. Visa-se evitar o seu requerimento excessivo, com a finalidade de diminuir a convergência acomodativa.

Desta forma o paciente necessita realizar um menor esforço de acomodação para ver nítido, o que equivale à diminuição da relação AC/A, pois o que estimula a convergência acomodativa não é o estado de contração do músculo ciliar, mas o esforço para obtê-lo.

Ao invés disso, pode ainda ocorrer que na consulta de revisão os pais manifestem ver o desvio tanto ao perto como ao longe.

Neste caso deve rever-se o subjectivo cicloplégico e posteriormente averiguar se a criança aceita mais positivos. Deve-se então prescrever o máximo que ela aceitar. Se mesmo assim este ainda persistir em ambas as distâncias é porque estamos perante um estrabismo parcialmente acomodativo.

Neste tipo de desvio já existe uma hiperfunção de um músculo (e respetiva hipofunção do antagonista).

Esta contratura muscular é resultado da compensação tardia da hipermetropia.

Assim, numa endotropia parcialmente acomodativa o tratamento não passa somente pela compensação óptica; deve-se recorrer à prescrição do menor prisma que elimine o desvio.

Como estes tipos de desvios, na sua maioria, são constantes; existindo já uma ambliopia no olho não fixador é importante, para além da realização de exercícios anti-supressão por parte da criança que se penalize o olho bom; de modo a restabelecer a visão binocular.

Para tal, pode-se hipercorrigir o olho fixador, de modo a que este não consiga ver com nitidez; e seja então necessária a utilização do outro (olho preguiçoso) e ao mesmo tempo permitir que o olho penalizado continue a receber estímulo visual.

Como opção, pode ainda administrar-se um cicloplégico no olho fixador, de modo a que a visão fique deteriorada neste e continue da mesma forma a ter visão binocular.

A oclusão é somente recomendada no caso de uma anisometropia ou ambliopia elevada, já que ao utilizá-la privamos por completo o olho ocluído de estímulo visual.

Podemos então concluir que o tratamento de uma endotropia acomodativa deve ser feito logo que se detete o desvio; qualquer que seja a idade da criança, pois uma rápida correção evita que a criança perca a fusão e estereopsia; evitando assim a cirurgia.

## **CONCLUSÃO:**

Crianças que apresentem estrabismo acomodativo podem sofrer alterações no desenvolvimento da visão tanto a nível monocular como binocular.

É portanto necessário que especialistas da visão façam um diagnóstico diferencial adequado e precoce que permita tomar as medidas terapêuticas necessárias; de modo a evitar os fenómenos de adaptação sensorial que podem provocar ambliopia ou redução da estereopsia.

A endotropia acomodativa é, por definição, aquela em que o indivíduo desvia os olhos unicamente quando utiliza a acomodação.

A presença de ortotropia quando o indivíduo não acomoda é condição *sine qua non* para que se considere uma endotropia como acomodativa.

Por outro lado, existem endotropias essenciais com componente acomodativa variável nas quais nem todo o desvio depende da acomodação. Então quando o indivíduo não acomoda o desvio diminui (reduz-se ao seu componente essencial, não acomodativo) são conhecidas como endotropias parcialmente acomodativas e a sua distinção das anteriores é fundamental sob o ponto de vista de manejo clínico e sobretudo prognóstico.

O exercício de acomodação pode determinar endodesvios em função de um ou mais factores; factores que nela atuam, nomeadamente a relação AC/A, as vergências fusionais e a hipermetropia cuja presença é factor quase obrigatório.

É habitual que na génese da hipermetropia acomodativa não esteja presente apenas um destes factores isolado, mas que se combinem em grau variável.

## **BIBLIOGRAFIA**

- DIAS, Carlos R. Sousa & ALMEIDA, Henderson C. de. "Estrabismo - Conselho Brasileiro de Oftalmologia". Editora ROCA, LTDA. Brasil. 1998
- SPIELMANN, Annette. "Les Strabismes – De l'analyse clinique à la sythèse chirurgicale" 2<sup>e</sup> Edition MASSON. 1991
- HERRANZ, Raúl Martín & ANTOLINEZ, Gerardo Vecilla. "Manual de Optometria" Editorial Medica panamericana. Madrid-España. 2011