



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Estudo comparativo com OCT, de edema macular após facoemulsificação com implante de lente intraocular, entre doentes diabéticos e não diabéticos

Flávia Melissa Pereira

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Professor Doutor Manuel Monteiro Pereira

Covilhã, maio de 2014

Para a minha avó Felicidade...

AGRADECIMENTOS

À Universidade da Beira Interior, em particular, à Faculdade de Ciências da Saúde pela formação técnica e constante incentivo à aprendizagem e à autonomia, mantendo sempre a humanidade da Medicina no topo das prioridades dos seus alunos.

Ao Professor Doutor Manuel Monteiro Pereira, pela prontidão e entusiasmo com que aceitou o convite para me orientar neste projeto e pela sua competência, rigor, acompanhamento e, sobretudo, conselhos. O seu profissionalismo e disponibilidade permanente motivaram-me mais ainda, neste que é um marco importante da minha formação médica. Com ele aprendi que, de facto, quando se gosta daquilo que se faz, o trabalho fica muito mais leve.

Como em tudo na minha vida, o meu maior e mais sincero obrigado aos meus pais, pelo apoio incondicional, pelo ombro sempre preparado e por acreditarem em mim e nos meus sonhos. A eles devo tudo o que sou hoje, porque nunca permitiram que baixasse os braços ou perdesse a confiança, mesmo nas alturas complicadas em que desistir parecia muito mais simples. Obrigada Papá e Mamã por poder orgulhar-me de vós e de mim própria.

À minha irmã, por ser a minha melhor amiga. Por conseguir sempre fazer-me rir mesmo nos dias em que as coisas corriam menos bem. Pela paciência. Por estar sempre perto, ainda que, durante estes seis anos, tantas vezes longe. Por me incentivar com a força de uma claqué inteira e por aplaudir todos os meus sucessos como ninguém mais sabe fazer.

Aos meus avós, pelo amor verdadeiro, carinho e motivação constante e por quem sempre nutrirei o maior respeito e admiração.

À Carlota, por seis anos fantásticos que criaram uma amizade forte e inabalável e por estar sempre lá, em todos os momentos.

À Mary, pela amizade e pelo tempo que dedicou à leitura da minha tese, porque uma visão adicional é uma ajuda preciosa quando os nossos olhos já estão cansados.

A todos os meus amigos e também aos meus colegas de faculdade, que ajudaram, direta ou indiretamente, a tornar estes anos especiais e inesquecíveis.

Finalmente, a todos aqueles que se cruzaram comigo ao longo do meu percurso académico e que contribuíram para a minha realização pessoal e profissional.

RESUMO

A catarata consiste na opacificação parcial ou total do cristalino e geralmente evolui de forma progressiva, com diminuição da acuidade visual, mesmo com correção ótica. Existem vários tipos de cataratas, podendo ser congénitas (mais raras) ou adquiridas. Estas últimas podem ser decorrentes do envelhecimento (catarata senil - a mais frequente), mas também podem resultar de traumatismos ou de doenças/situações com perturbação do equilíbrio metabólico do cristalino, como a diabetes mellitus, surgindo nesses casos, mais precocemente.

A catarata continua a ser uma das principais causas de cegueira curável. No entanto, não existe tratamento clínico, sendo este sempre cirúrgico. A realização da cirurgia depende do impacto que a opacificação do cristalino tem no dia-a-dia e na qualidade de vida de cada doente.

Atualmente, a técnica cirúrgica mais utilizada para o tratamento da catarata consiste na remoção do cristalino por microfragmentação e aspiração, um processo chamado de facoemulsificação com implante de lente intraocular (LIO). Este procedimento tem a vantagem de exigir incisões mais pequenas, sem necessidade de suturas. No entanto, como com qualquer outra intervenção cirúrgica, pode haver algumas complicações pós-cirúrgicas, sendo o edema macular (EM) uma das mais frequentes.

O objetivo deste estudo foi comparar a incidência de patologia macular entre doentes diabéticos e não diabéticos portadores de catarata, submetidos à técnica cirúrgica de facoemulsificação com implante de LIO, através da tomografia de coerência ótica (OCT, optical coherence tomography).

Para tal, foi estudada uma amostra de 22 indivíduos (44 olhos), divididos em dois grupos (diabéticos e não diabéticos), cada um constituído por 11 doentes, acompanhados na Clínica Oftalmológica das Antas - Porto. Através do OCT, observaram-se as máculas antes da cirurgia e dois meses após a mesma, no sentido de se encontrar patologia macular e verificar se a incidência desta era maior no grupo de doentes diabéticos. Além dos exames de OCT de cada um dos doentes, foi consultado o processo clínico para recolha dos dados médicos e demográficos da amostra.

Os resultados obtidos permitem concluir que os objetivos deste estudo foram atingidos de forma satisfatória, apesar de não ser conclusiva a hipótese geral da investigação: “normalmente, os doentes diabéticos apresentam mais vezes edema macular pós-cirúrgico do que os não diabéticos.”

Concluimos que no nosso estudo, de um modo geral, o valor médio da espessura central da retina entre o grupo dos doentes não diabéticos e o dos diabéticos não apresentou diferenças estatisticamente significativas, embora a espessura média no grupo dos não diabéticos seja ligeiramente superior.

Um outro ponto de interesse do estudo foi a análise das diferenças da espessura da mácula em doentes < 65 anos e ≥ 65 anos, antes e depois da cirurgia. Relativamente à interação entre idade dos participantes e cirurgia, foram encontrados resultados estatisticamente significativos nas áreas 3 e 5, no OD. Assim, os doentes com idade inferior a 65 anos obtiveram uma variação média positiva mais acentuada de espessura da mácula, em A3 e A5, que os doentes com 65 ou mais anos. O que significa que, ao introduzir o elemento cirurgia (antes/depois) e ao colocá-lo no modelo, concluiu-se que o aumento da espessura macular foi superior nos doentes com menos de 65 anos e que o mesmo é dependente da interação entre faixa etária e cirurgia.

Palavras-Chave

Edema macular; facoemulsificação; OCT; catarata; diabetes mellitus

ABSTRACT

Cataract is the opacity of the lens and usually develops gradually, with decreased visual acuity, even with optical correction. There are various types of cataracts, which may be congenital (rare) or acquired. Acquired cataracts result from aging (senile cataracts - the most common), but may also result from trauma or diseases / conditions with metabolic balance disturbance of the lens, such as diabetes mellitus, appearing earlier in life.

Cataract is still one of the major causes of curable blindness. However, there is no medical treatment and surgery is always needed to remove it. The time of surgery depends on the impact the clouding of the lens has in day-to-day activities and quality of life of each patient.

Currently, the most commonly surgical technique used to treat cataracts consist in micro fragmenting and aspirating the lens, a process called phacoemulsification with implantation of intraocular lens (IOL). This procedure has the advantage of requiring smaller incisions, without sutures. However, as with any surgery, there may be some post-surgical complications, of which macular edema (ME) is one of the most frequent.

The aim of this study was to evaluate the incidence of macular pathology between diabetic and non-diabetic patients with cataract that underwent phacoemulsification surgery with IOL implantation, using optical coherence tomography (OCT).

Thus, a sample of 22 subjects (44 eyes) was divided in two groups (diabetic and non-diabetic), each one consisting of 11 patients followed at Ophtalmic Antas Clinic - Oporto. Through the OCT, it was analyzed the macula of each patient before surgery and two months after it, in order to find macular pathology and determine if the incidence was higher in diabetic patients. In addition to the OCT scans of each patient, the respective clinical process was consulted to gather medical and demographic data.

The results indicate that all goals were achieved satisfactorily, although the overall hypothesis of the investigation wasn't conclusive: "diabetic patients typically show higher postoperative macular edema than non-diabetics"

No statistically significant differences were determined between diabetic and non-diabetic patients central retina's average thickness, although it was slightly higher in the non-diabetic group.

Another point of interest of this study was to analyze the differences in macula's thickness of patients <65 and ≥ 65 years old, before and after surgery. The interaction between surgery and age showed statistically significant results in areas 3 and 5 of the right eye. Thus, patients under 65 years had a larger positive increase of macular thickness in A3 and A5 than those aged 65 years or more. This means, when introducing surgery (before / after) as a model element it was concluded that the increase in macular thickness was higher in patients younger than 65 years and those values depended on the interaction between age and surgery.

Keywords

Macular edema; phacoemulsification; OCT; cataracts; diabetes mellitus

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	3
2.1. RETINA	3
2.1.1. EMBRIOLOGIA	3
2.1.2. ANATOMIA	5
2.2. CATARATA	7
2.2.1. CLASSIFICAÇÃO	9
2.2.2. FATORES DE RISCO	13
2.2.3. INCIDÊNCIA	15
2.2.4. DIAGNÓSTICO E INDICAÇÃO CIRÚRGICA	16
2.3. FACOEMULSIFICAÇÃO COM IMPLANTE DE LIO	19
2.3.1. TIPO DE CIRURGIA	19
2.3.2. COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS	20
2.3.3. TIPO DE LIO IMPLANTADA	22
2.3.4. FOTOTOXICIDADE RETINIANA	26
2.3.5. IDADE	28
2.3.6. ALTERAÇÕES DO VÍTREO	29
2.3.7. USO DE ANÁLOGOS DAS PROSTAGLANDINAS	30
2.3.8. DOENTES DE RISCO	32
2.3.8.1. Diabetes mellitus	32
2.3.8.2. Uveítes	32
2.4. EDEMA MACULAR	35
2.4.1. PATOGÊNESE	36
2.4.2. CLASSIFICAÇÃO	36
2.4.3. INCIDÊNCIA	42
2.4.4. DIAGNÓSTICO	44
2.4.4.1. CLÍNICO	44
2.4.4.2. ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA	45
2.4.4.3. OCT	47
2.4.4.4. ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA VS OCT	50
2.4.6. PROGNÓSTICO	53
3. INTRODUÇÃO AO ESTUDO	55
4. MATERIAL E MÉTODOS	57

4.1. OBJETIVOS	57
4.1.1. OBJETIVO GERAL	57
4.1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	57
4.2. VARIÁVEIS E SUA OPERACIONALIZAÇÃO	59
4.2.1. VARIÁVEL DEPENDENTE	59
4.2.2. VARIÁVEL INDEPENDENTE	62
4.3. METODOLOGIA.....	63
4.3.1. UNIVERSO	63
4.3.2. POPULAÇÃO.....	64
4.3.3. AMOSTRA	64
4.3.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO - AMOSTRA.....	64
4.3.5. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO - AMOSTRA	64
5. RESULTADOS.....	65
6. DISCUSSÃO	81
7. CONCLUSÃO	83
8. RECOMENDAÇÕES	85
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87
10. ANEXOS	93

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1: Corte de olho de um embrião, com cerca de 7 semanas de desenvolvimento. [2]	4
Fig. 2: Fotomicrografia (50x) de um corte sagital do olho de um embrião com, aproximadamente, 56 dias. [3]	4
Fig. 3: Organização celular da retina. Adaptado de [5]	5
Fig. 4: Imagem histológica das camadas da retina Adaptado de [1]	6
Fig. 5: Retina normal observada através de oftalmoscópio [4]	6
Fig. 6: (A) Olho normal; (B) Olho com catarata [6]	7
Fig. 7: (A) Cristalino saudável; (B) Cristalino opacificado [6]	7
Fig. 8: (A) Visão normal e ponto de focagem da luz na retina; (B) Visão com catarata e dispersão da luz na retina. [7]	8
Fig. 9: Catarata madura [1]	10
Fig. 10: Catarata hipermadura [1]	11
Fig. 11: Catarata nuclear [1]	12
Fig. 12: Anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALYs, do inglês <i>disability-adjusted life years</i>) por país, em 2002: indivíduos acometidos por cada 100.000 habitantes. [24]	15
Fig. 13: Escala optométrica de Snellen. [25]	16
Fig. 14: Lâmpada de fenda. [26]	17
Fig. 15: Técnica cirúrgica de facoemulsificação com implante de LIO [27]	19
Fig. 16: LIO monofocais, multifocais e tóricas. Adaptado de [1]	23
Fig. 17: Design de uma LIO. Adaptado de [1]	24
Fig. 18: Facoemulsificação com implante de uma LIO flexível. Adaptado de [1]	25
Fig. 19: (A) Mácula do OD antes de vitrectomia; (B) AF pós-cirúrgica com alterações secundárias a fototoxicidade iatrogénica. Adaptado de [38]	27
Fig. 20: Anatomia do olho - humor vítreo. Adaptado de [40]	29

Fig. 21: Olho e mácula normais. Corte oblíquo. [53]	35
Fig. 22: Retinografia normal. Adaptado de [1]	35
Fig. 23: Mácula normal: imagem histológica e OCT. Adaptado de [1]	35
Fig. 24: Oclusão da veia central da retina. Adaptado de [1]	36
Fig. 25: Oclusão dos dois ramos inferiores da veia central da retina. Adaptado de [1]	37
Fig. 26: RD não proliferativa. Adaptado de [1]	37
Fig. 27: RD pré-proliferativa. Adaptado de [1]	38
Fig. 28: Maculopatia diabética. Adaptado de [1]	38
Fig. 29: Alto risco de progressão para RD proliferativa. Adaptado de [1]	38
Fig. 30: (A) RD proliferativa, com edema macular significativo, antes da terapia com laser. (B) Após tratamento com laser bem-sucedido. Adaptado de [1]	39
Fig. 31: DMRI não exsudativa. Adaptado de [1]	39
Fig. 32: DMRI exsudativa com fluido seroso intrarretiniano Adaptado de [1]	40
Fig. 33: DMRI exsudativa com hemorragia subretiniana. Adaptado de [1]	40
Fig. 34: DMRI disciforme. Adaptado de [1]	40
Fig. 35: Corioretinopatia serosa central. Adaptado de [1]	41
Fig. 36: (A) OCT de doente com edema macular clinicamente significativo; (B) OCT do mesmo doente algumas semanas após fotocoagulação a laser, no qual é evidente a redução da espessura da retina. [62]	42
Fig. 37: Grelha de Amsler. [64]	45
Fig. 38: Grelha de Amsler alterada (visão do doente). [65]	45
Fig. 39: AF do fundo ótico. Adaptado de [1]	46
Fig. 40: Imagem de OCT do OE, sem alterações. [61]	48
Fig. 41: Imagem de OCT do OD do mesmo doente, com EMC evidente. [61]	49
Fig. 42: Imagem de OCT do OE de doente com EM significativo. [61]	50

Fig. 43: (A) Exemplo de diagrama circular que indica as medidas de espessura para nove áreas distintas (A1 a A9) e em que A1 corresponde à fóvea central (1mm de diâmetro). (B) Numeração dos nove quadrantes analisados pelo OCT. Adaptado de [61]60

Fig. 44: Mapa topográfico da retina normal. [61]60

Fig. 45: OCT sem alterações. Valores obtidos pelo aparelho: valor da espessura média dos 1000 microns centrais da retina, valor da espessura média dos vários quadrantes analisados pelo sistema e valores do volume total da retina analisada pelo sistema [61]61

Fig. 46: Variação da espessura da mácula nas áreas A3 e A5, por faixa etária79

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	67
Análise de variância de medidas repetidas (AVMR)	
Tabela 2	69
Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por diabetes mellitus (S/N) no olho direito	
Tabela 3	70
Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por diabetes mellitus (S/N) no olho esquerdo	
Tabela 4	73
Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por sexo no olho direito	
Tabela 5	74
Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por sexo no olho esquerdo	
Tabela 6	76
Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por idade no olho direito	
Tabela 7	78
Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por idade no olho esquerdo	

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico I	65
Grupo de doentes: diabetes mellitus (S/N) (%)	
Gráfico II	65
Doentes por sexo	
Gráfico III	66
Sexo por grupo de doentes	
Gráfico IV	66
Idade (média, em anos)	
Gráfico V	68
Aumento médio da espessura da mácula, em doentes DB e NDB (μm)	
Gráfico VI	69
Efeito da diabetes na cirurgia: OD	
Gráfico VII	70
Efeito da diabetes na cirurgia: OE	
Gráfico VIII	72
Aumento médio da espessura da mácula, por sexo	
Gráfico IX	72
Efeito do sexo na cirurgia: OD	
Gráfico X	74
Efeito do sexo na cirurgia: OE	
Gráfico XI	75
Aumento médio da espessura da mácula, por faixa etária	

Gráfico XII76
Efeito da idade na cirurgia: OD

Gráfico XIII77
Efeito da idade na cirurgia: OE

LISTA DE ACRÓNIMOS

AF - Angiografia fluoresceínica

AINEs - Anti-inflamatórios não esteróides

Anti- VEGF - Anti-fator de crescimento vascular endotelial (do inglês, *anti-vascular endothelial growth factor*)

AV - Acuidade visual

AVMR - Análise de variância de medidas repetidas

CSMO - Edema macular clinicamente significativo (do inglês, *clinically significant macular oedema*)

D - Dioptrias

DALYs - Anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (do inglês *disability-adjusted life years*)

DB - Diabéticos

DCV - Doença cardiovascular

DM - Diabetes mellitus

DMRI - Degeneração macular relacionada com a idade

DO - Disco ótico

EM - Edema macular

EMC - Edema macular cistóide

EPR - Epitélio pigmentado da retina

HTA - Hipertensão arterial

IMC - Índice de massa corporal

LIO - Lente intraocular

Ma - Mácula

NDB - Não diabéticos

OCT - Tomografia de coerência ótica (do inglês, *optical coherence tomography*)

PIO - Pressão intraocular

PMMA - Polimetilmetacrilato

RD - Retinopatia diabética

SPSS - *Statistical package for the social sciences*

TA - Tensão arterial

UV - Ultravioleta

UVA - Radiação ultravioleta A

UVB - Radiação ultravioleta B

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

A catarata está presente quando a transparência do cristalino é reduzida ao ponto de comprometer a acuidade visual (AV) dos pacientes. Geralmente evolui de forma progressiva, mesmo com correção ótica, sendo uma das principais causas de cegueira curável. No entanto, não existem métodos conservadores disponíveis para a prevenção, atraso ou reversão do desenvolvimento das cataratas, sendo a abordagem cirúrgica a terapêutica preconizada.

Atualmente, a técnica mais utilizada para o tratamento da catarata consiste na remoção do cristalino por microfragmentação e aspiração, um processo chamado de facoemulsificação com implante de LIO, onde, após a remoção completa da catarata, é implantada uma lente ou cristalino artificial. Este procedimento tem a vantagem de ser menos invasivo do que as técnicas anteriormente utilizadas. Não deixa de exigir cuidados pós-operatórios, comportando algumas complicações, sendo o edema macular uma das mais frequentes. Apesar de as técnicas cirúrgicas mais recentes terem diminuído a incidência do edema macular pós-facectomia, este continua a ser uma causa de diminuição da acuidade visual após a intervenção.

A angiografia fluoresceínica (AF) era o exame realizado para efetuar o diagnóstico de edema macular subclínico. Presentemente, o OCT é o “*gold standard*” para detetar a patologia, pois não é invasivo e permite obter, em segundos, imagens que quantificam a espessura das camadas da retina e avaliam a presença de líquido nas mesmas.

O edema macular (EM) é uma causa importante de morbidade nos doentes diabéticos, bem como naqueles que sofrem de uveítes. Sendo a diabetes mellitus (DM) uma doença com incidência e prevalência cada vez maiores nos países ocidentais e a catarata uma patologia tão comum, foi despontado o interesse de comparar o desenvolvimento de patologia macular entre doentes diabéticos e não diabéticos portadores de catarata, submetidos à técnica cirúrgica de facoemulsificação com implante de LIO. Ao avaliar a presença e a gravidade do edema através das técnicas apropriadas, é possível determinar a sua reversibilidade e definir a estratégia terapêutica adequada.

Ao longo deste projeto, foram estudados dois grupos de doentes (diabéticos e não diabéticos), cada um constituído por 11 indivíduos, acompanhados na Clínica Oftalmológica das Antas - Porto. Consultaram-se os OCT realizados antes da cirurgia e dois meses após a mesma, observando-se as máculas, no sentido de detetar o desenvolvimento de edema macular.

O presente trabalho encontra-se dividido em oito capítulos, nos quais é apresentada toda a informação recolhida e analisada ao longo do estudo, bem como as conclusões retiradas do mesmo.

CAPÍTULO 2

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1. RETINA

2.1.1. EMBRIOLOGIA

Segundo a embriologia do olho humano e a ordem cronológica do aparecimento dos seus principais componentes, o estágio embrionário no qual a estrutura ocular pode ser diferenciada do restante feto, é a fase da placa embrionária ou das vesículas óticas.

Com cerca de 2 semanas de gestação, as margens da goteira neural começam a espessar-se e formam as pregas neurais. Por sua vez, estas pregas unem-se pelas extremidades livres e formam o tubo neural, que penetra no mesoderma subjacente e se separa da ectoderme superficial. Às 3 semanas, antes de a extremidade anterior do tubo neural estar completamente fechada, formam-se as vesículas óticas, a partir da ectoderme neural, de ambos os lados. Estas vesículas estão ligadas ao prosencéfalo pelos pedículos óticos e invaginam-se para dar lugar à taça ótica.

A parede externa da taça, uma camada fina, dá origem ao epitélio pigmentado da retina, onde, por volta da 6ª semana, a melanina começa a surgir. A parede interna, camada mais espessa, diferencia-se nas nove camadas da retina, formando a retina neural. Este segundo processo evolutivo ocorre lentamente durante toda a gestação.[1]

Durante o período embrionário e o início do período fetal, as camadas da retina encontram-se separadas pelo espaço intrarretiniano (Fig.1). À medida que as duas camadas se fundem, ao longo do desenvolvimento retiniano, esse espaço vai desaparecendo, de forma gradual.

A porção ótica da retina provém das alterações dos quatro quintos dorsais da camada interna, cujas células se espessam, evoluindo da seguinte forma: a camada endimária das vesículas encefálicas, mais próxima do espaço intrarretiniano e contígua ao epitélio pigmentado, diferencia-se, por volta do 7º mês, em cones e bastonetes, os recetores de luz; a camada do manto, adjacente à anterior, diferencia-se em neurónios e células de sustentação formando as camadas nuclear externa, nuclear interna e de células ganglionares. É na superfície dessa camada, na zona marginal, que se situam os prolongamentos das fibras nervosas, as quais convergem para a papila ótica, que se transforma, gradualmente, no nervo ótico.

Por sua vez, o quinto ventral, apenas com uma fina camada de células, transforma-se na porção cega da retina, não fotorreceptora, que irá dar origem à íris e ao corpo ciliar.

No mesênquima entre a taça ótica e o epitélio superficial, formam-se, a partir da neuroectoderme da camada externa, o músculo dilatador e o músculo esfíncter da pupila.

Até ao 8º mês de gestação, a região macular é mais espessa do que o resto da retina, altura em que começa a surgir a depressão macular. No entanto, a evolução anatómica da mácula só fica concluída por volta dos 6 meses depois do nascimento. [1],[2]

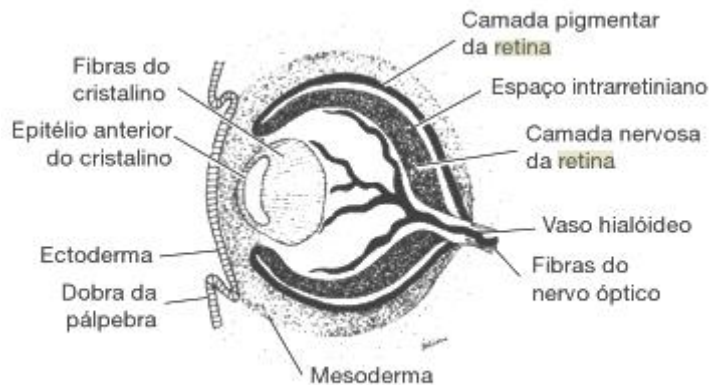


Fig.1: Corte de olho de um embrião, com cerca de 7 semanas de desenvolvimento. [2]

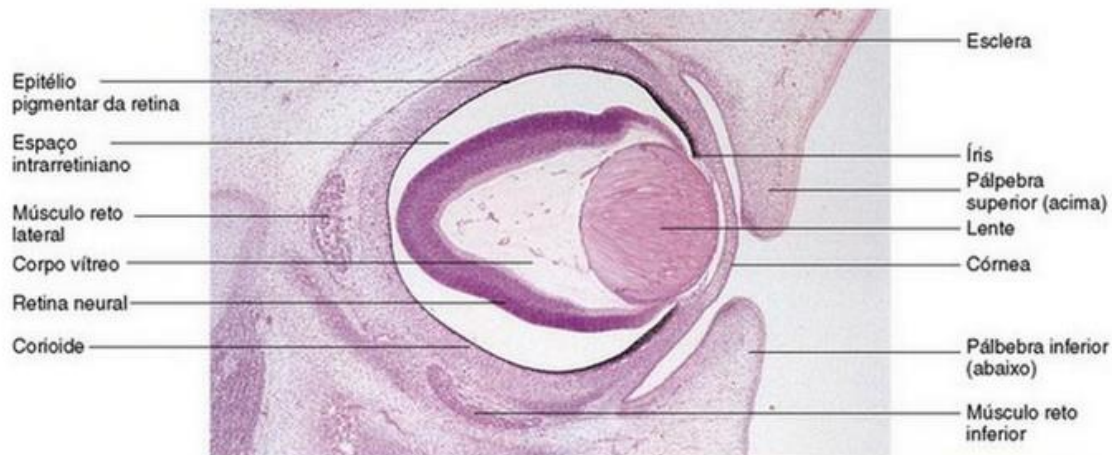


Fig.2: Fotomicrografia (50x) de um corte sagital do olho de um embrião com, aproximadamente, 56 dias. É observável o desenvolvimento da retina neural, do epitélio pigmentado da retina e a existência do espaço intrarretiniano entre essas duas camadas. [3]

2.1.2. ANATOMIA

A retina encontra-se dividida em 10 camadas. No sentido do feixe de luz incidente, as camadas são as seguintes: (1) membrana limitante interna - fibras de células gliais que fazem a separação entre a retina e o corpo vítreo; (2) camada de fibras nervosas - axónios de células ganglionares que dão origem ao nervo ótico; (3) camada de células ganglionares; (4) camada plexiforme interna - formada pelas sinapses entre as células ganglionares e as amácrinas e bipolares; (5) camada nuclear interna - corpos celulares das células nervosas bipolares, amácrinas e horizontais; (6) camada plexiforme externa - sinapses das células bipolares e horizontais com os fotorreceptores; (7) camada nuclear externa - núcleos celulares de cones e bastonetes; (8) membrana limitante externa - para onde se projetam os fotorreceptores; (9) camada de cones e bastonetes; (10) epitélio pigmentado da retina (EPR) (Fig.3). [1],[4]

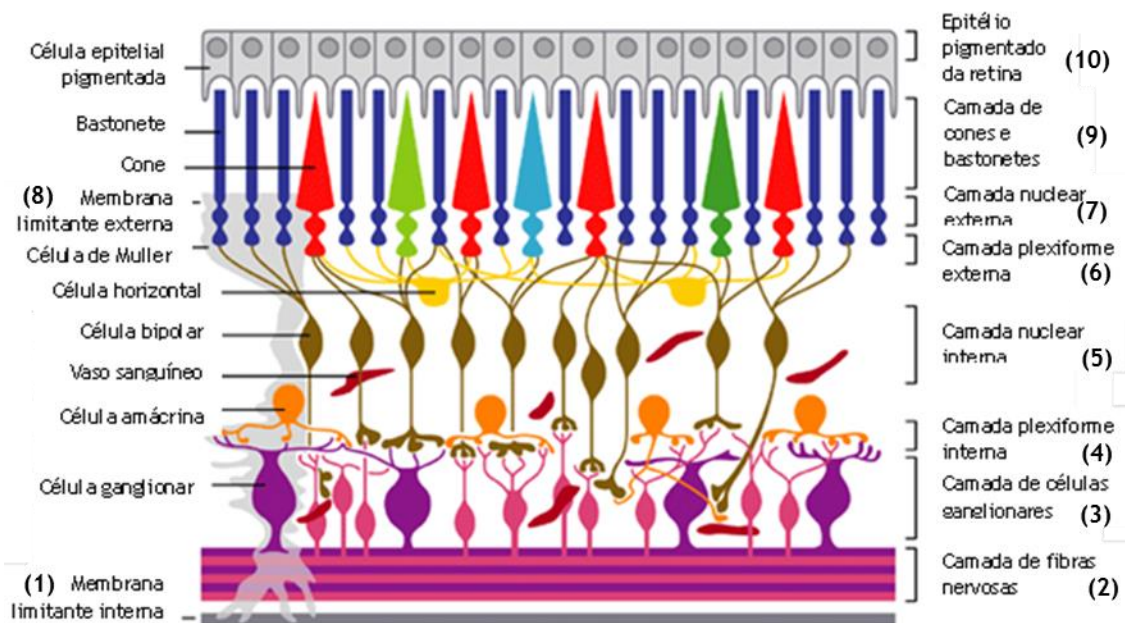


Fig.3: Organização celular da retina. Adaptado de [5]

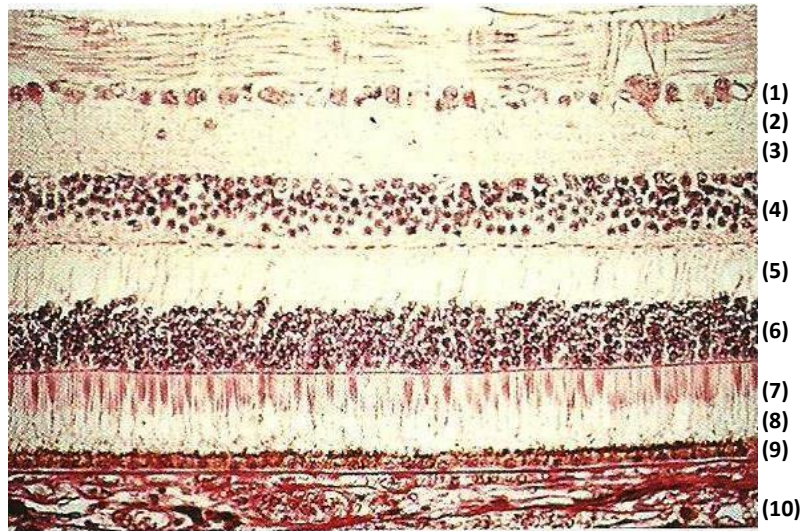


Fig. 4: Imagem histológica das camadas da retina Adaptado de [1]

As camadas internas da retina (de 1 a 5), são irrigadas pela artéria central da retina. Esta, que se origina a partir da artéria oftálmica, entra no olho juntamente com o nervo ótico e ramifica-se na superfície interna da retina. [1] As camadas externas (de 6 a 10) não possuem capilares, sendo nutridas por difusão a partir da coróide, rica em vasos sanguíneos. [1]

Ao oftalmoscópio, as artérias da retina são, normalmente, linhas vermelho-vivo com reflexo brilhante, sem pulsação visível, tornando-se mais pálidas com a idade. Por sua vez, as veias da retina, são vermelho-escuro e pode observar-se pulsação espontânea das mesmas, no disco ótico. Apesar de serem denominadas artérias e veias, em termos da sua estrutura e tamanho, os vasos da retina são arteríolas e vénulas. Os capilares não são visíveis na oftalmoscopia. [1]

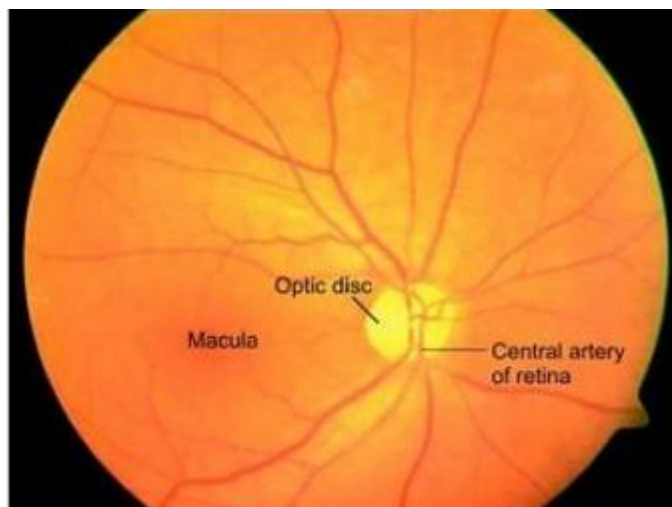


Fig. 5: Retina normal observada através de oftalmoscópio [4]

2.2. CATARATA

A formação de catarata é indicada pela redução da transparência do cristalino, a ponto de diminuir significativamente a AV. O cristalino é uma estrutura normalmente transparente, flexível e responsável por 1/3 do poder refrativo do olho. Tem forma biconvexa e a face anterior, elipsóide, tem raio de curvatura maior do que o da posterior, que é parabóide. O local da união dessas duas superfícies é conhecido como equador da lente. [1]

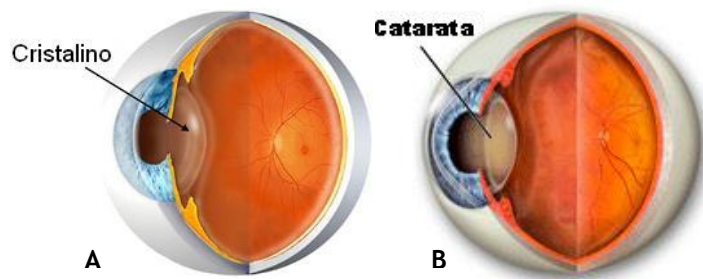


Fig.6: (A) Olho normal; (B) Olho com catarata [6]

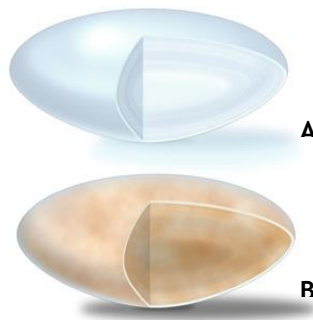


Fig.7: (A) Cristalino saudável; (B) Cristalino opacificado [6]

A catarata é, então, qualquer opacidade no cristalino que pode, ou não, ser importante, dependendo da sua localização e intensidade. Os sintomas variam conforme o tipo específico de catarata: ver apenas tons de cinzento, visão turva, diplopia, alteração da percepção das cores, etc. [1]



Fig.8: (A) Visão normal e ponto de focagem da luz na retina; (B) Visão com catarata e dispersão da luz na retina. [7]

O diagnóstico de catarata é bastante desagradável para a generalidade dos doentes, uma vez que o associam imediatamente à necessidade de realização de uma cirurgia. O médico deverá referir o termo “catarata” apenas quando for absolutamente necessário o tratamento cirúrgico. Se, no entanto, a evolução ainda permitir que o doente consiga realizar normalmente as suas atividades, deve referir-se apenas a uma “opacidade do cristalino”. [1]

2.2.1. CLASSIFICAÇÃO

As cataratas podem ser classificadas de acordo com o tempo de ocorrência, a maturação e a morfologia das mesmas.

Quadro 1: Classificação das cataratas de acordo com o tempo de ocorrência. [1]

- Catarata senil (mais de 90% das cataratas)
Catarata por doença sistêmica
 - Diabetes mellitus
 - Galactosemia
 - Insuficiência renal
 - Manosidose
 - Doença de Fabry
 - Síndrome de Lowe
 - Doença de Wilson
 - Distrofia miotônica
 - Tétano
 - Doenças cutâneas

 - Cataratas secundárias e complicadas
 - Catarata com heterocromia
 - Catarata com uveíte anterior crônica
 - Catarata com vasculite da retina
 - Catarata com retinite pigmentada

 - Cataratas pós-cirúrgicas
 - Pós-vitrectomia
 - Pós-cirurgia de filtração

 - Cataratas traumáticas
 - Contusão ou perfuração
 - Radiação infra-vermelha (Catarata de Glassblower)
 - Corrente elétrica
 - Radiação ionizante

 - Catarata tóxica
 - Catarata induzida por corticosteróides (mais frequente)
 - Catarata induzida por clorpromazina, agentes mióticos ou bussulfano (menos frequente)
- Cataratas adquiridas (> 99%)
-

Quadro 1: Classificação das cataratas de acordo com o tempo de ocorrência. [1] (continuação)

Cataratas congénitas (< 1%)	<ul style="list-style-type: none">• Cataratas hereditárias<ul style="list-style-type: none">- Autossómicas dominantes- Autossómicas recessivas- Esporádicas- Ligadas ao X
	<ul style="list-style-type: none">• Cataratas devido a dano embrionário (transplacentar)<ul style="list-style-type: none">- Rubéola (40 - 60%)- Parotidite (10 - 22%)- Hepatite (16%)- Toxoplasmose (5%)

Quadro 2: Classificação das cataratas de acordo com o grau de maturação. [1]

Tipo de Catarata	Acuidade Visual
Catarata em desenvolvimento	Completa (0.8 - 1.0)
Catarata incipiente	Reduzida (0.4 - 0.5)
Catarata desenvolvida	Muito reduzida (1/50 - 0.1)
Catarata madura, catarata hipermadura	Perceção de luz e sombras, perceção de movimentos com as mãos em frente aos olhos

Numa catarata madura, todas as proteínas são opacas. Por outro lado, nas cataratas incipientes existem algumas proteínas transparentes. As cataratas hiper maduras, também conhecidas como morgonianas, possuem proteínas líquidas. [8],[9]

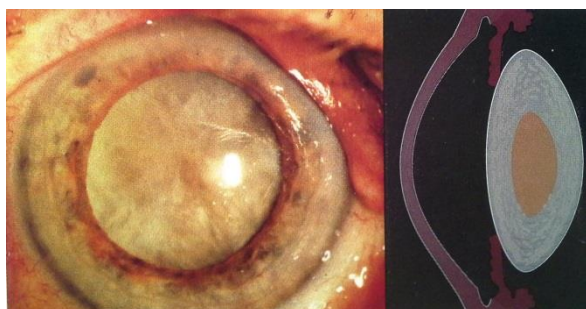


Fig. 9: Catarata madura. Opacificação completa e difusa do cristalino. Observa-se um núcleo acastanhado posterior à camada cortical. O interior do olho já não é visível. A AV encontra-se reduzida a perceção da luz e da escuridão. [1]

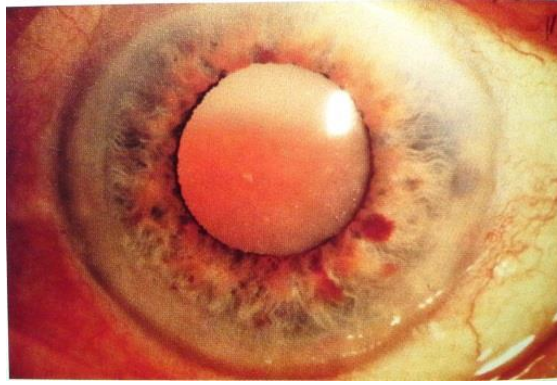

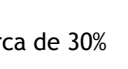
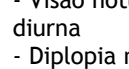
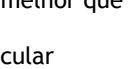


Fig. 10: Catarata hipermadura. O núcleo castanho encontra-se diminuído, num córtex liquefeito. [1]

Quadro 3: Classificação morfológica das cataratas. Adaptado de [1]

Tipo de catarata	Morfologia	Incidência	Características
Catarata nuclear		Cerca de 30%	<ul style="list-style-type: none"> - Desenvolve-se lentamente - Visão noturna melhor que diurna - Diplopia monocular - Diminuição da AV para longe - AV para perto mantém-se, devido ao efeito miótico
Catarata cortical	Anterior 	Cerca de 50%	<ul style="list-style-type: none"> - Perda rápida da AV - Efeito hiperótico da catarata afeta mais a visão para longe - Reflexos (sol, neve, faróis dos carros) são muito incomodativos - visão noturna melhor que a diurna (nictalopia)
	Posterior 		
Catarata subcapsular posterior		Cerca de 20%	<ul style="list-style-type: none"> - Forma especial de catarata cortical - Perda rápida e severa da AV - Visão para perto particularmente afetada - Gotas midriáticas podem melhorar a AV neste tipo de catarata

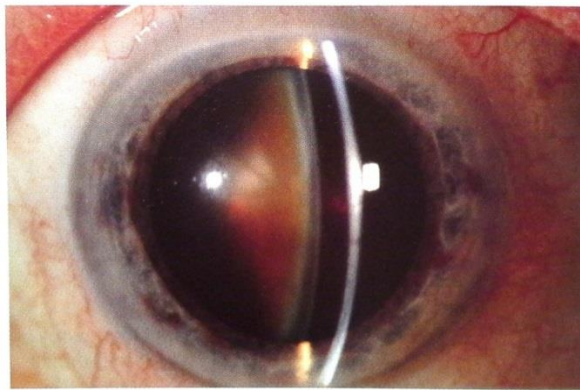


Fig. 11: Catarata nuclear. O núcleo do cristalino é amarelo-acastanhado devido à pressão da produção de fibras, na periferia do mesmo. [1]

O diagnóstico morfológico das cataratas é feito através de transiluminação (teste de Brückner) e, com mais pormenor, através do exame de lâmpada de fenda.

A sintomatologia das cataratas nucleares e corticais é idêntica, sendo, então, comuns queixas de: [1]

- Visão turva (como olhar através de vidro fosco)
- Visão em tons de cinzento
- Focagem diminuída
- Percepção intensa de reflexos, luz forte
- Contraste diminuído
- Alteração refrativa frequente

A catarata nuclear é o tipo mais comum de catarata e envolve o centro ou parte “nuclear” do cristalino. Com o passar do tempo, esta torna-se dura ou esclerótica devido à condensação do núcleo e à deposição de um pigmento castanho no cristalino. Em casos mais avançados, este tipo de catarata pode apresentar-se como uma forma de miopia, causando dificuldades na visão para longe, sendo a leitura menos afetada. [10]

A catarata cortical ou periférica caracteriza-se por um teor elevado de água no cristalino. As cataratas corticais devem-se à opacificação do córtex do cristalino (camada externa). São causadas por alterações na quantidade de água na sua periferia, causando fissuras. A catarata cortical progride mais rapidamente do que a catarata nuclear e os sintomas incluem sensibilidade ao brilho e dispersão da luz, durante a noite. [10]

A catarata subcapsular posterior, em que as opacidades começam como grânulos minúsculos, é uma forma especial da catarata cortical. Este tipo de catarata corresponde ao embaçamento da parte posterior do cristalino, adjacente à cápsula, provocando uma redução rápida e grave da acuidade visual. Uma vez que, normalmente, a luz se torna mais focada na parte posterior do cristalino, os sintomas que estas cataratas causam, variam de acordo com o seu tamanho.

2.2.2. FATORES DE RISCO

Muitos fatores de risco são associados ao aparecimento de catarata ou considerados passíveis de acelerar o processo. Estes incluem: medicamentos (corticosteróides); substâncias tóxicas (nicotina); doenças metabólicas (diabetes mellitus, galactosemia, hipocalcemia, hipertiroidismo, doenças renais); trauma, radiações (UV, Raio X e outras); doença ocular (miopia, uveíte, pseudoesfoliação); cirurgia intraocular prévia (fístula antiglaucomatosa, vitrectomia posterior); infecção durante a gravidez (toxoplasmose, rubéola); e fatores nutricionais (desnutrição). [11]

Os resultados dos estudos realizados, revelam a importância de fatores nutricionais, médicos, pessoais e outros na formação de cataratas. [12] No entanto, a maioria desses estudos que avaliam tais potenciais fatores têm sido limitados na sua interpretação, uma vez que não medem a exposição da população aos mesmos de forma padronizada. São estudos observacionais e podem sugerir uma associação mas não conseguem provar um efeito causal direto. [12],[13]

Considera-se a catarata senil uma doença multifatorial, tendo cada morfologia diferentes fatores de risco associados e sendo o processo de envelhecimento, sem dúvida, o mais importante.

Para cataratas corticais e subcapsulares posteriores, os fatores de risco parecem estar associados a um histórico de exposição a raios ultravioleta. A radiação ultravioleta (UV), especialmente UVB, é um fator de risco importante, sendo que um estudo demonstrou até uma relação dose-resposta. [12] Apesar de as cataratas corticais serem bem toleradas e, frequentemente, não necessitem de tratamento, este achado pode ser de particular importância para a saúde pública, devido à redução da camada de ozônio da atmosfera, que é cada vez mais permissiva à passagem dos raios UVA e UVB. [13],[14]

A relação entre o uso sistêmico de corticosteróides e cataratas subcapsulares posteriores está já bem estabelecido [OR (Odds ratio) = 5.83] [12]. A consistência dos estudos, coerência e plausibilidade biológica indicam que tanto os corticóides sistêmicos como os tópicos são fatores de risco significativos para a formação desse tipo de catarata. Tendo em conta que a maioria das pessoas não é utilizadora crônica de corticosteróides, o risco atribuído à população, em geral, é baixo. No entanto, nos indivíduos que necessitam de corticoterapia crônica, o risco atribuível é elevado. [14]

Alguns estudos revelam que certas alterações do cristalino, sobretudo opacidades corticais, são devidas a doenças sistêmicas como a diabetes mellitus (OR =1.56) [12]. A hipertensão e obesidade abdominal, sexo feminino (OR =1.51) e raças não brancas (OR = 2.03) são, também, associados a um aumento de risco de catarata cortical, embora menos significativos. [12],[15]

O tabaco parece ser um fator de risco significativo para o desenvolvimento de cataratas nucleares. Apesar de não existir consenso entre os vários estudos realizados, esta é

uma causa plausível, tendo até sido demonstrados alguns efeitos dose-resposta em fumadores ativos (OR = 1.68). São necessários estudos adicionais para averiguar a influência do tabaco noutros tipos de cataratas que não as nucleares, e para calcular o risco para ex-fumadores. [12],[14]

O risco de desenvolvimento de catarata mista foi aumentado por índice de massa corporal (IMC) (OR = 0.76), exposição profissional à radiação solar (OR =0.61), alopurinol (OR =2.48), história familiar (OR =1.52), e uso de óculos antes dos 20 anos, que é um indicador de miopia (OR = 1.44). [12],[15]

Alguns sedativos *minor* como barbitúricos e diazepam também foram associados a maior risco de desenvolver catarata. Dados mais específicos deverão ser incluídos em estudos futuros. [12]

O álcool parece estar associado com todos os tipos de cataratas. Também existe evidência quanto ao facto de que a prevalência de catarata é menor em indivíduos com maior nível educacional. [15]

A elevada prevalência de cataratas em áreas habitadas por indivíduos de olhos escuros, nomeadamente Índia, Nepal e aborígenes na Austrália, e a raça negra ter sido reportada como um fator de risco importante [16], são evidências consistentes com o facto de que a melanina protege contra os efeitos da radiação UV na pele, enquanto a melanina da íris pode absorver os raios solares e tornar o cristalino exposto a maiores quantidades de radiação UV. [12]

Outros fatores que aumentam o risco de opacificação do cristalino incluem os traumatismos do globo ocular, lesões químicas ou elétricas da superfície do olho e outras situações clínicas como uveíte crónica e cirurgia intraocular anterior. [11]

2.2.3. INCIDÊNCIA

A catarata continua a ser uma das principais causas de cegueira curável no mundo. A catarata senil é responsável por 51% da cegueira mundial, cerca de 20 milhões de pessoas. [17] Globalmente, as cataratas causam incapacidade moderada a severa em 53,8 milhões de pessoas (2004), dos quais 52,2 milhões são de países pouco desenvolvidos. [18]

Na região do Este do Mediterrâneo, as cataratas são responsáveis por mais de 51% dos casos de cegueira. [19] O acesso aos cuidados oftalmológicos em muitos países dessa região é limitado e as condições cirúrgicas são precárias. Nesses locais, mesmo em zonas onde existe maior disponibilidade e qualidade de serviços cirúrgicos, a perda da visão associada às cataratas pode ser prevalente, em resultado de longas listas de espera e barreiras à realização da cirurgia, como falta de informação e problemas de transporte.

Nos E.U.A., alterações no cristalino relacionadas com a idade foram relatadas em 42% da população entre os 52 e os 64 anos [20], 60% entre os 65 e os 74 anos [21] e 91% entre os 75 e os 85 anos [20]. As cataratas afetam aproximadamente 22 milhões de americanos com idade igual ou superior a 40 anos. Por volta dos 80 anos, mais de metade dos americanos têm cataratas. Os custos médicos diretos anuais relacionados com o tratamento desta patologia são estimados em 6.8 biliões de dólares. [22]

Em Portugal, vários estudos permitem estimar que, cerca de 170.000 pessoas sofrem de catarata, sendo que, 6 em cada 10 pessoas com mais de 60 anos apresentam sinais desta doença. [23]

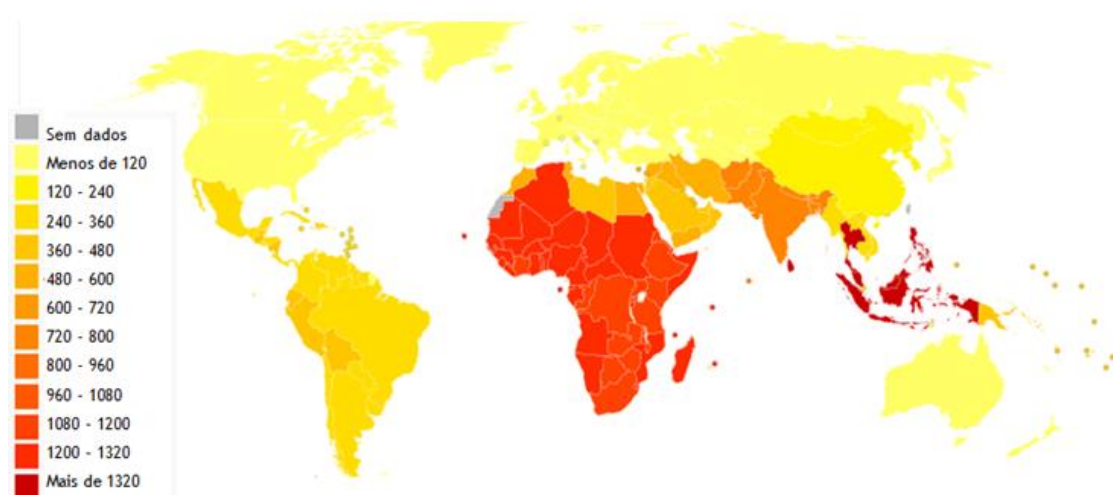


Fig. 12: Anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALYs, do inglês *disability-adjusted life years*) por país, em 2002: indivíduos acometidos por cada 100.000 habitantes. [24]

2.2.4. DIAGNÓSTICO E INDICAÇÃO CIRÚRGICA

O impacto da catarata na função visual pode ser avaliado através do estado funcional ou dificuldade de visão referida pelo doente.

As medidas de avaliação utilizadas incluem a AV, a sensibilidade ao contraste ou a dificuldade visual em condições com luz intensa. É importante compreender que os doentes se adaptam às deficiências visuais, e podem não notar um declínio funcional devido a um desenvolvimento da catarata demasiado lento. Não existe um teste que por si só descreva adequadamente o efeito da catarata no estado funcional do doente.

Então, para estabelecer o diagnóstico de catarata, devemos associar as queixas subjetivas dos doentes aos sinais objetivos do exame oftalmológico. [11] As queixas mais frequentes são: diminuição da acuidade visual, sensação de visão “nublada ou enevoadada”, sensibilidade maior à luz, alteração da visão de cores e mudança frequente da refração. Por sua vez, os sinais objetivos encontrados no exame oftalmológico de rotina e que indicam a presença de catarata são: perda da acuidade visual (medida através da escala optométrica de Snellen), e alteração da transparência do cristalino na biomicroscopia do segmento anterior em midríase (determinada através do exame de lâmpada de fenda). [13]

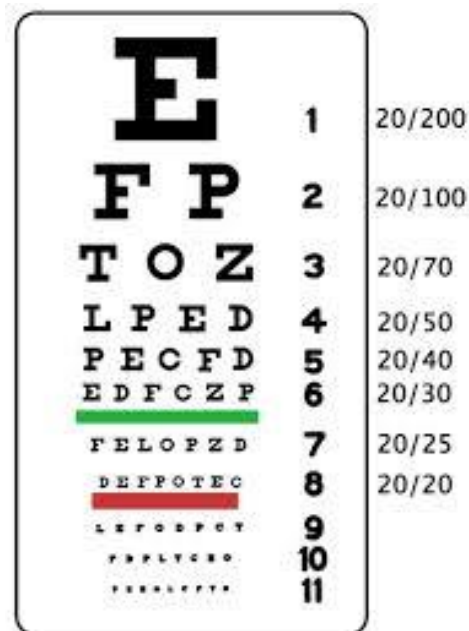


Fig.13: Escala optométrica de Snellen. [25]



Fig. 14: Lâmpada de fenda. [26]

A avaliação oftalmológica completa do adulto com catarata inclui os seguintes elementos: [11]

- História clínica (inclui a avaliação do doente sobre o seu próprio estado funcional);
- Refração e AV;
- Inspeção (pálpebras, cílios, aparelho lacrimal, órbita);
- Avaliação dos movimentos oculares;
- Avaliação da função pupilar;
- Medição da pressão intraocular (PIO);
- Biomicroscopia com lâmpada de fenda do segmento anterior;
- Exame sob dilatação do cristalino, mácula, retina periférica, nervo ótico e vítreo;
- Avaliação de aspetos relevantes do estado mental e físico do doente;
- Ecografia/Biometria.

Atualmente, não existem tratamentos farmacológicos para eliminar cataratas existentes ou retardar a sua progressão. Em alguns doentes com cataratas clinicamente significativas, a alteração das lentes de correção deve ser feita para restaurar um grau de visão aceitável para as atividades diárias. Os fumadores devem ser informados do risco acrescido da progressão de cataratas e que os benefícios de deixar de fumar têm sido demonstrados em vários estudos.

O único tratamento curativo da catarata é o cirúrgico, consistindo na substituição do cristalino opaco por uma LIO artificial. Quando a qualidade de vida do portador de catarata estiver comprometida, ou seja, quando existirem limitações nas atividades que realiza

habitualmente, a cirurgia está indicada. [11] A evolução da catarata é, geralmente, bilateral e assimétrica, pelo que é importante realizar a cirurgia do segundo olho, para recuperação integral do sistema visual. [13]

No entanto, mesmo que exista uma indicação clínica para cirurgia esta não deve ser executada nas seguintes circunstâncias: [11]

- O doente não deseja a cirurgia;
- Existem lentes ou apoios visuais que possibilitam a visão adequada às necessidades do doente;
- A cirurgia não vai melhorar a função visual do doente;
- A qualidade de vida do doente não está comprometida;
- O doente não pode fazer a cirurgia em segurança pois existem outras alterações sistémicas ou oftalmológicas;
- Não pode ser obtido o consentimento informado do doente ou de alguém com o poder legal para o substituir;
- Não existem condições para fornecer acompanhamento pós-cirúrgico apropriado.

Vários exames oftalmológicos complementares pré-cirúrgicos, mesmo não sendo específicos para esta patologia, podem ajudar a caracterizar os sintomas visuais dos doentes. Por exemplo, devem ser realizados os testes de sensibilidade ao contraste e dificuldade em condições fotóticas. Em alguns doentes com cataratas, a AV é normal, ou quase normal quando testada numa divisão escura. No entanto, quando os doentes são novamente testados em condições fotóticas, a AV ou a sensibilidade ao contraste diminuem. [11]

Avaliações pré-cirúrgicas mais especializadas podem oferecer informação importante em casos selecionados, mas não são necessárias como rotina. Por exemplo, a topografia da córnea é útil quando existe um astigmatismo irregular ou acentuado, suspeito de contribuir para uma menor AV. Nesses casos, a cirurgia refrativa é considerada simultaneamente à das cataratas. A ultrassonografia B-scan é especialmente apropriada quando o fundo ocular não pode ser visualizado. [13]

Quando o médico suspeitar de diabetes mellitus, edema macular, neovascularização macular ou outra patologia coroido-retiniana, a AF e o OCT podem ser úteis.

2.3. FACOEMULSIFICAÇÃO COM IMPLANTE DE LIO

Na atualidade, não existem métodos conservadores para prevenir, retardar ou reverter o desenvolvimento de uma catarata. Apesar das abordagens teóricas baseadas em experiências com animais, a eficácia desses tratamentos em humanos não foi comprovada. Desta forma, a cirurgia de remoção das cataratas é o procedimento mais frequentemente realizado, em oftalmologia. [1]

2.3.1. TIPO DE CIRURGIA

A técnica mais moderna disponível para a cirurgia de catarata é a facoemulsificação com implante de LIO.

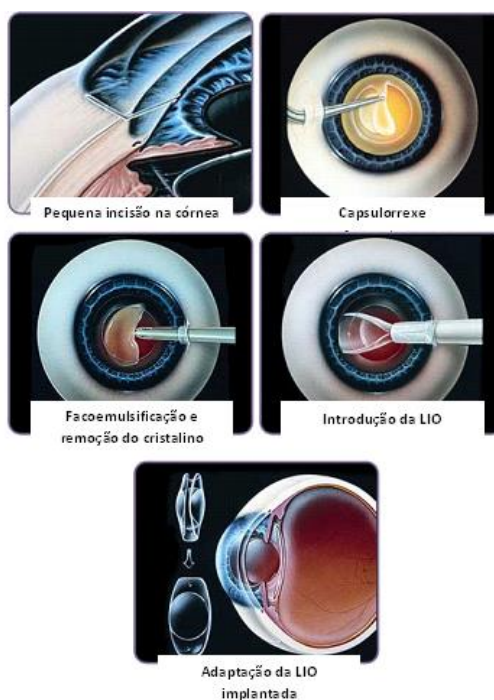


Fig. 15: Técnica cirúrgica de facoemulsificação com implante de LIO [27]

Na facoemulsificação, um instrumento microcirúrgico especial com uma ponta de titânio vibra em frequência ultrassônica, sendo capaz de fragmentar e aspirar a catarata. Essa ponta de titânio é controlada pelo aparelho, denominado facoemulsificador. [28]

O procedimento é realizado através de pequenas incisões na córnea, dispensando geralmente o uso de suturas.

Após a remoção da catarata, é implantada uma LIO, para reabilitar a visão. [1]

A cirurgia da catarata é, normalmente, realizada em ambulatório e sob anestesia local (tópica ou bloqueio) e sedação. [28]

2.3.2. COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS

A cirurgia de remoção das cataratas é reconhecida como processo seguro e bem-sucedido. Esta é a realidade para a grande maioria dos casos, podendo, no entanto, ocorrer complicações nas várias fases do processo e os resultados na AV podem não ser os esperados pelos doentes.

Algumas das complicações possíveis estão descritas no Quadro 4. [28]

Quadro 4: Possíveis complicações da facoemulsificação com implante de LIO. Adaptado de [28]

Complicações	Pré-cirúrgicas	Cirúrgicas	Pós cirúrgicas
Incisão	Local errado	Perfuração Descolamento da membrana de Descemet Queimaduras térmicas	Vazamento da ferida Deiscência da ferida
Córnea	Doença do endotélio desconhecida		Astigmatismo Edema/Ceratopatia Bolhosa
Segmento anterior		Hemorragia	Aumento da pressão intraocular Endoftalmite
Cápsula		Fissuras radiais da cápsula anterior Capsulorréxis muito pequena Rutura com hidrodisseção Ruptura durante a facoemulsificação	Síndrome do bloqueio capsular Fissura tardia com deslocamento posterior da LIO Opacificação da cápsula posterior
Zónula	Facodonesse desconhecida Subluxação do cristalino desconhecida	Subluxação Deslocamento	Descentração da LIO Síndrome do pôr do sol

Quadro 4: Possíveis complicações da facoemulsificação com implante de LIO. Adaptado de [28] (continuação)

Núcleo		Núcleo preso (não rotativo)	
		Subluxação	
		Núcleo caído	
Iris		Prolapso Dano provocado pela facoemulsificação	Captura pupilar Crescimento epitelial
LIO	Erro no cálculo de potência	Dano durante a inserção Posicionamento incorreto	Opacificação Inflamação
Retina/vítreo		Encarceramento na secção Fissura da retina Hemorragia coroideia	Edema macular cistoide (EMC) Descolamento da retina

2.3.3. TIPO DE LIO IMPLANTADA

O olho humano é um sistema dióptrico em que a imagem é formada na retina. Para que a luz atinja a retina, deve atravessar primeiro os meios transparentes do olho (lágrima, córnea e cristalino). O cristalino tem uma propriedade exclusiva, a acomodação, que lhe permite adaptar a sua forma e tamanho, mudando o seu poder dióptrico, mediante a contração dos músculos ciliares. Esta ação resulta na convergência dos raios luminosos, o que foca nitidamente as imagens na retina, a diferentes distâncias. Em alguns casos, a imagem fica distorcida por erros refrativos como miopia, hipermetropia ou astigmatismo.

Após a facoemulsificação, com a remoção do cristalino, a sua propriedade de acomodação é perdida, tornando-se necessário o implante de uma LIO para restabelecer o poder dióptrico do olho. [29]

À semelhança da técnica cirúrgica, a lente implantada também tem evoluído, quer a nível de design, quer do próprio material, refletindo-se no aumento dos casos de sucesso pós-cirúrgico. [30] A tecnologia das LIO está em constante desenvolvimento e todas as lentes têm os seus prós e contras, devendo fazer-se a escolha de acordo com as características de cada doente. [28]

Antes da cirurgia é importante recolher a história clínica de cada doente, avaliar as indicações e contra-indicações, fazer as medições biométricas e calcular a potência da LIO a implantar. Os parâmetros fundamentais para o cálculo da potência da LIO são o comprimento axial do olho, a potência corneal, o astigmatismo, a posição da lente e a profundidade da câmara anterior. Se alguma destas medições não for devidamente realizada, o resultado final será afetado negativamente. [30]

Existem vários tipos de LIO que podem ser distinguidas/diferenciadas da seguinte forma:

LIO monofocal: como o próprio nome indica, estas lentes proporcionam uma visão monofocal, com apenas um foco específico (perto ou longe). Utilizam o princípio da refração, direcionando os raios de luz até um ponto focal. Assim, a visão é nítida para uma única distância, sendo necessário o uso de óculos para se obter uma boa visão simultânea para várias distâncias. [30]

LIO multifocal: com focagem para perto e para longe. Podem ser:

LIO multifocal refrativa: proporciona uma acuidade visual adequada para todas as distâncias e em várias condições de iluminação, reduzindo a disforópia (sombra no campo visual) em condições mesópticas, halos e ofuscamento. [30]

LIO multifocal difrativa: proporciona uma acuidade visual adequada para perto e para longe, ficando, no entanto, comprometida a visão

intermediária. Ou seja, o doente necessitará de óculos, por exemplo, para utilizar o computador.

LIO tórica: corrige não apenas a ametropia esférica, como também o astigmatismo. Neste tipo de lente, a orientação correta (marcas de orientação) é essencial.

LIO acomodativa: desenhadas para se moverem para frente e para trás, permitindo a acomodação. No entanto, com menos de 0.75 D de poder acomodativo, esta lente não vai ao encontro das expectativas.

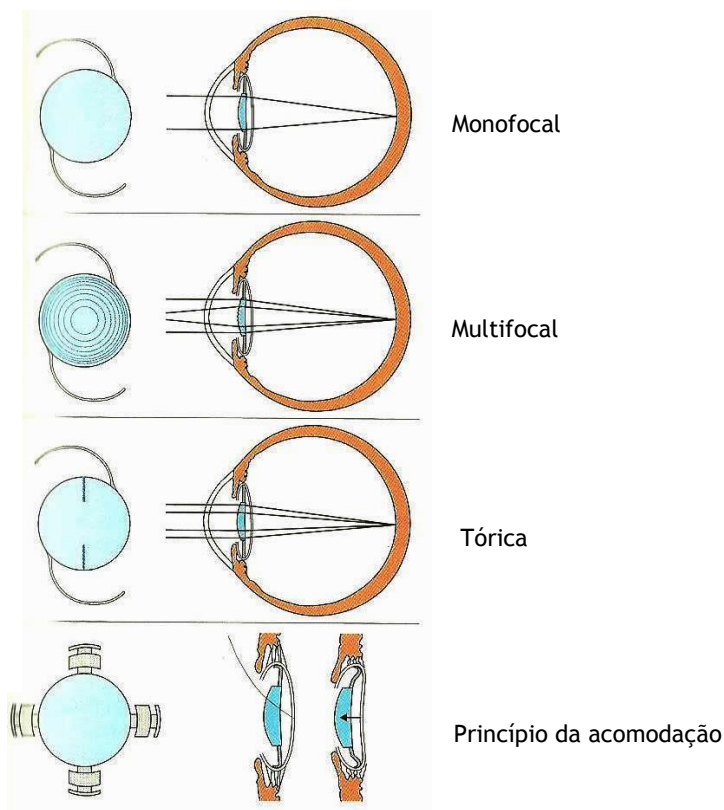


Fig.16: LIO monofocais, multifocais e tóricas. O princípio da acomodação é baseado no movimento anterior da LIO no saco capsular, resultando no aumento do poder refrativo. Adaptado de [1]

Vários estudos demonstram que, com uma LIO multifocal, existe uma melhor acuidade visual para perto, mantendo-se também uma boa visão para longe. A satisfação dos doentes relaciona-se, em parte, com uma menor dependência de óculos, quando comparada com implante de uma LIO monofocal. Porém, é comum o surgimento de queixas na visão intermédia. [30] Também estão relatados problemas na condução noturna devido a halos e sensibilidade à luz artificial. Em relação à sensibilidade ao contraste, estudos mostraram que tanto LIO monofocais, como multifocais têm desempenhos similares. [30]

Contudo, quando se trata de LIO multifocais, a seleção dos doentes é essencial e cerca de 5% dessas lentes têm que ser removidas posteriormente, devido à insatisfação dos mesmos. [1]

A configuração geométrica das LIO sofreu várias alterações ao longo do tempo.

Hoje, cada LIO é constituída por uma parte ótica central (elemento refrativo) e dois háticos, que estabilizam a lente no local apropriado (saco capsular, sulco ciliar ou ângulo da câmara). [1] A extremidade posterior mais pontiaguda da parte ótica funciona como uma barreira para as células epiteliais do cristalino que migram do equador para o centro da cápsula, prevenindo o desenvolvimento de uma catarata secundária. A parte lateral inclinada e a superfície anterior arredondada ajudam a minimizar o brilho e os reflexos da luz interna. [1]

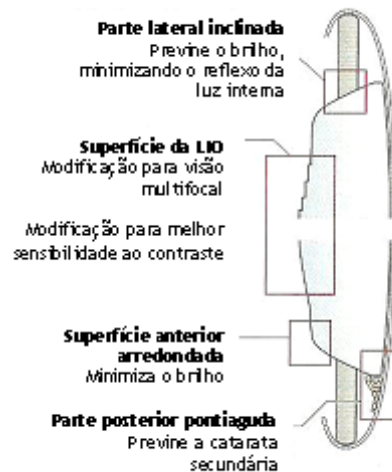


Fig. 17: Design de uma LIO. Adaptado de [1]

As LIO podem ser constituídas por uma peça única (parte ótica e háticos são feitos do mesmo material, sem pontos de quebra), ou então por três peças (a parte ótica e os háticos são feitos de materiais diferentes como polimetilmetacrilato (PMMA), polipropileno e poliamida e estão ligados entre si). [1]

Quanto ao material de que são feitas, as LIO podem ser divididas em:

LIO não flexíveis: maioritariamente constituídas por PMMA. Para implantar uma LIO não flexível, a incisão tem que ser maior do que o diâmetro da lente (5.5 - 6.5 mm]. Atualmente, as LIO não flexíveis são de peça única.

LIO flexíveis: são dobradas com fórceps ou através de um sistema injetor, podendo ser implantadas através de pequenas incisões de 2.0-3.0 mm, permitindo uma cicatrização mais rápida e menos complicações. A maioria destas lentes é feita de silicone, acrílico ou hidrogel. [30]

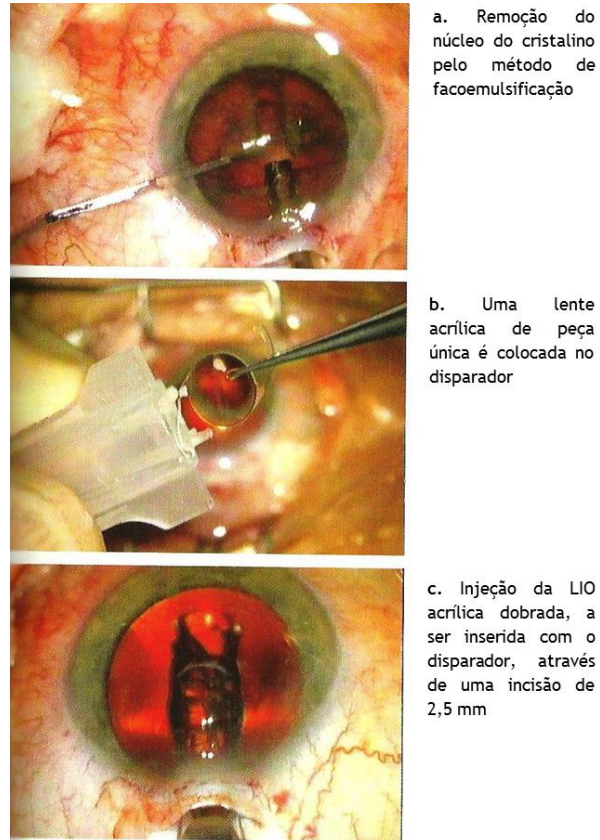


Fig. 18: Facoemulsificação com implante de uma LIO flexível. Adaptado de [1]

Em quase todas as remoções de cataratas, a LIO é implantada na câmara posterior, por ser o local onde se encontra, originalmente, o cristalino. Se, por determinadas razões, isso não for possível, a LIO deve ser colocada na câmara anterior. [1]

Depois da cirurgia devem ter-se alguns cuidados pós-operatórios, seguir o tratamento pós-cirúrgico e fazer as consultas de seguimento necessárias para confirmar os resultados e avaliar a refração final. [30]

2.3.4. FOTOTOXICIDADE RETINIANA

O dano provocado pela luz na retina é um fenômeno com etiologia multifatorial e tem sido identificado de forma crescente, após cirurgia oftalmológica que envolve a luz intensa do microscópio cirúrgico. [31]

A lesão foveal induzida pela luz do microscópio cirúrgico ocorre com mais frequência após cirurgias de remoção de cataratas não complicadas, procedimentos complexos no segmento anterior e vitrectomias. [32] Existe um risco aumentado de fototoxicidade quando a cirurgia excede os 100 minutos, quando a temperatura corporal (e, conseqüentemente, da retina) está aumentada, quando a luz azul não é filtrada ou quando há hiperoxemia. [32],[33] No entanto, as lesões fototóxicas também podem ocorrer durante a cirurgia das cataratas, ainda que a duração da mesma seja curta. A correção que se aproxime da emetropia e a retinopatia diabética são duas condições que predispõem os doentes a essa complicação. [34]

A incidência da fototoxicidade retiniana pelo microscópio cirúrgico situa-se entre os 0% e os 28%, com relatos de evidência angiográfica de dano fototóxico em 3 a 7% dos casos. [35]

As lesões fototóxicas da retina aparecem, inicialmente, como um branqueamento externo bem delimitado (edema), com alterações leves do EPR, muitas vezes com um bordo claro, visível após alguns dias. [35] Ao oftalmoscópio, pode observar-se uma margem discreta. Após a primeira semana, as lesões apresentam-se como alterações grosseiras da camada de EPR, com demonstração angiofluorescência de hiperfluorescência irregular e coloração mais tardia, mas sem sinais de extravasamento. [35]

Alguns fármacos fotossensibilizantes, como a hidroxicloroquina, têm sido indicados como predisponentes ao desenvolvimento deste tipo de lesões. [36] Este e outros fármacos, usados no tratamento do lúpus eritematoso sistêmico (LES), podem predispor ao desenvolvimento de fototoxicidade. Acumulam-se no EPR e provocam anomalias lisossomais incluindo diminuição da fusão das vesículas e da exocitose e doença do depósito lisossômico (reversível). [37] Todavia, não existem estudos que façam uma associação semelhante com doenças sistêmicas fotossensíveis. Foi sugerido que os doentes com LES, possuem um maior número de quebras e rearranjos cromossômicos devido a um agente de baixo peso molecular que lesa os cromossomas (fator clastogénico). Este fator, presente nos linfócitos, sensibiliza-os para a luz UV na faixa dos 360 aos 400 nm. [36] A presença deste agente fotoativado, explica o porquê do agravamento dermatológico destes doentes, quando expostos à luz solar.

Vários procedimentos foram realizados para evitar a ocorrência de uma lesão fototóxica no segundo olho, incluindo a utilização de filtros UV no microscópio. Também pode ser utilizada a introdução de ar na câmara anterior, para desfocar a luz, e barreiras na córnea ou no próprio microscópio.

É importante a minimização do tempo e da potência da iluminação do microscópio, desligando-o quando os instrumentos cirúrgicos não estiverem no olho. A manutenção do olhar do paciente para baixo pode prevenir um escotoma homónimo, sendo que, ao não alinhar o

eixo do microscópio cirúrgico com o eixo visual do doente, a fototoxicidade será, geralmente, extrafoveal. Uma vez que estudos com animais demonstraram benefício com a diminuição da temperatura interna ocular, a temperatura do corpo do paciente deve ser mantida baixa, reduzindo a mesma no interior do olho. Alternativamente, as soluções de irrigação podem ser arrefecidas para ajudar a reduzir a temperatura intraocular. Também é reconhecido que um aumento do oxigênio inspirado eleva marcadamente fototoxicidade da retina, devendo ser utilizada uma baixa concentração de oxigênio, durante o procedimento. [32],[33]

Doentes que se encontram medicados com fármacos potencialmente fototóxicos devem ser avaliados e, eventualmente, parar o tratamento antes da cirurgia.

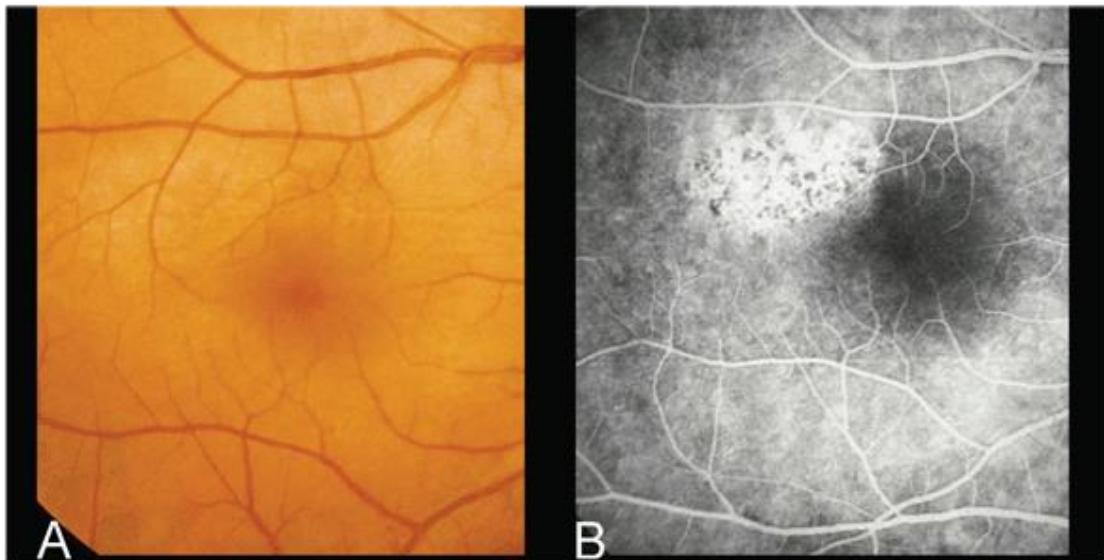


Fig.19: (A) Mácula do OD antes de vitrectomia, mostrando uma membrana epirretiniana intacta; (B) AF pós-cirúrgica do mesmo olho, revelando uma discreta área circunscrita do EPR com alterações secundárias a fototoxicidade iatrogénica. Adaptado de [38]

2.3.5. IDADE

As cataratas e a degenerescência macular relacionada com a idade (DMRI) são as principais causas de perda de visão em indivíduos idosos. Uma vez que as suas prevalências estão estreitamente ligadas ao aumento da idade, tem sido discutida a possível associação entre estas duas entidades.

O baixo consumo de antioxidantes na alimentação, o tabagismo e a exposição à luz solar são alguns dos potenciais fatores de risco, comuns a ambas as patologias. Porém, esta associação não foi concluída de forma consistente. Ainda assim, diversos autores admitem que as cataratas têm um efeito protetor devido à coloração amarela ou acastanhada do cristalino. Quanto à cirurgia de remoção das cataratas, os estudos realizados apresentam resultados inconclusivos, apesar de alguns afirmarem que existe um maior risco de progressão da DMRI nos doentes após o procedimento cirúrgico. [39]

A DMRI é uma patologia de etiopatogenia pouco conhecida, sendo a idade o principal fator de risco admitido, uma vez que a doença é rara antes dos 55 anos e a prevalência evolui de forma exponencial após os 70 anos de idade. Então, o risco de desenvolver DMRI aumenta paralelamente à idade, afetando cerca de 30% dos doentes com mais de 75 anos e 60% com mais de 90 anos de idade.

No entanto, embora profundamente ligada ao processo de envelhecimento, a DMRI não é universal nem obrigatória com o aumento da idade [39].

2.3.6. ALTERAÇÕES DO VÍTREO

O humor vítreo, corpo vítreo ou, simplesmente, vítreo é uma substância gelatinosa e viscosa situada no segmento posterior, entre o cristalino e a retina. Encontra-se sob pressão, para manter a estabilidade e a forma esférica do globo ocular, apesar de o olho poder permanecer intacto sem esta estrutura (p.ex. após vitrectomia). O vítreo, formado por uma substância amorfa semilíquida, fibras e células, também ajuda a prevenir o descolamento da retina. [1]

O aumento da resposta inflamatória pós-operatória no segmento anterior, pode progredir através do canal hialóide para o segmento posterior e conduzir à formação de EMC. Esta complicação é particularmente frequente após a cirurgia em que a cápsula posterior do cristalino é aberta, com perda parcial do humor vítreo. O síndrome de Irvine-Gass é o desenvolvimento de EMC após a extração intracapsular da catarata com encarceramento do humor vítreo no local da incisão. [1]

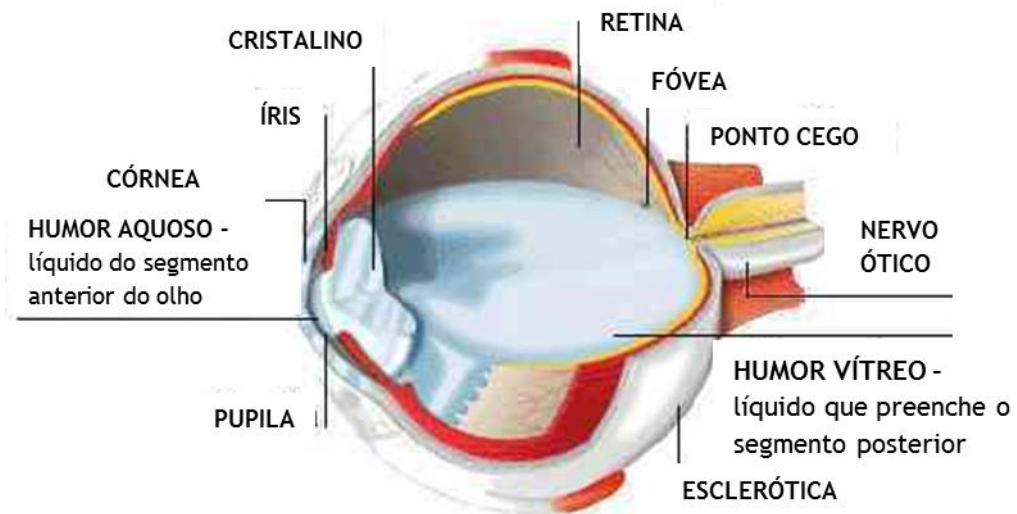


Fig.20: Anatomia do olho - humor vítreo. Adaptado de [40]

2.3.7. USO DE ANÁLOGOS DAS PROSTAGLANDINAS

As prostaglandinas têm sido estudadas como um potencial fator predisponente ao desenvolvimento de EMC, após cirurgia intraocular. [41]

Na última década, os análogos das prostaglandinas F2 α tópicos (bimatoprost, latanoprost, travoprost e unoprostone) têm sido amplamente utilizados para reduzir a PIO em doentes com glaucoma a hipertensão ocular.

Estas moléculas têm efeitos secundários semelhantes, tanto frequentes (hiperémia conjuntival, aumento da pigmentação da íris e alterações dos cílios), como mais raros (pigmentação peri-ocular, dano da barreira hematoaquosa e EMC). A hiperémia conjuntival, as alterações dos cílios e o EMC são reversíveis, mas outros efeitos secundários como hiperpigmentação da íris são permanentes. Apesar disso, o perfil dos efeitos sistêmicos é favorável para todos os análogos das prostaglandinas e alguns dos efeitos locais têm apenas relevância cosmética. Numerosos estudos sugerem que a cessação do tratamento com estes fármacos devido aos seus efeitos secundários é rara na prática clínica. [42]

O uso de análogos das prostaglandinas diminuiu efetivamente a PIO. No entanto, estudos com voluntários humanos, revelaram que a aplicação tópica destes fármacos provoca hiperémia conjuntival grave, sensação de corpo estranho e cefaleias. [43]

Um estudo retrospectivo de pacientes tratados com latanoprost, que pretendia investigar a incidência de edema macular e uveíte anterior associadas com o uso desse fármaco, concluiu que 6 (6.4%) de 94 doentes [8 (4.9%) de 163 olhos] desenvolveram uveíte anterior e 2 (2.1%) de 94 doentes [2 (1.2%) de 163 olhos] desenvolveram EMC, enquanto se encontravam medicados com latanoprost. [44] Apesar de se pensar que o principal mecanismo de ação do latanoprost é um aumento no fluxo uveoscleral, este não é bem conhecido, assim como os efeitos adversos do mesmo. Em experiências com animais, embora tenha havido uma ligeira diferença entre as várias espécies, os efeitos do tratamento com latanoprost na dinâmica do humor aquoso, na barreira hematoaquosa e na barreira hematorretiniana foram mínimos. Em olhos humanos, além de não ter sido encontrado nenhum sinal de que a terapia com latanoprost tenha causado rutura da barreira hematoaquosa, esta também não teve efeito na formação de EMC pós-cirúrgico. [43]

No entanto, os estudos apresentados anteriormente, foram realizados em olhos de animais ou de humanos sem quaisquer patologias oculares, a não ser glaucoma ou pseudofáxis de longa duração. Como as prostaglandinas têm um papel como mediadores inflamatórios, ao estudar os efeitos da administração de latanoprost na barreira hematorretiniana em olhos doentes com atividade e transporte anormais de prostaglandinas endógenas, concluiu-se que as prostaglandinas endógenas (sintetizadas na úvea anterior), são responsáveis pela destruição da barreira hematoaquosa e indução de EMC após a extração de uma catarata.

Estudos recentes revelaram que a síntese de prostaglandinas e citocinas também pode estar relacionada com o processo de cicatrização, proliferação e metaplasia das células epiteliais do cristalino após a cirurgia. Além disso, o transporte ativo das prostaglandinas é reduzido enquanto a reação inflamatória se mantém, após a cirurgia. A forma como prostaglandinas exógenas, como o latanoprost, podem afetar olhos pseudofácicos nestas circunstâncias, permanece pouco esclarecida. [43]

Como o latanoprost promove a ruptura da barreira hematoaquosa e aumenta a incidência do EMC no pós-operatório recente, e uma vez que a administração de AINEs tópicos como o diclofenac parece prevenir os efeitos adversos desse fármaco, é sugerida a sua aplicação concomitante. [43]

Por fim, existem outros estudos que revelaram que os análogos das prostaglandinas são fármacos tópicos potentes para diminuir a tensão ocular em pacientes com uveítes e não estão associados a risco aumentado de EM ou uveíte. [45] Apesar disto, os médicos que prescrevem latanoprost ou outros análogos das prostaglandinas devem estar cientes dos possíveis efeitos secundários dos mesmos.

2.3.8. DOENTES DE RISCO

2.3.8.1 Diabetes mellitus

Em doentes com DM, o cristalino pode ficar demasiado hidratado e, quando isso acontece, podem acumular-se depósitos ou opacidades anteriores e/ou posteriores, formando uma catarata. Em alguns casos, esse tipo de catarata pode formar-se em apenas alguns dias.

A retinopatia diabética (RD) é uma doença ocular provocada pela DM. Esta patologia ocorre quando a microvasculatura da retina se torna insuficiente e deixa passar sangue e fluido para o olho. À medida que a doença avança, desenvolvem-se novos vasos sanguíneos anormais na superfície da retina e a AV é afetada.

Vários estudos revelaram que fatores de risco como HTA, dislipidemia ou hiperglicemia crônica são essenciais para a patogênese da RD. [46] Relativamente aos principais mecanismos hemodinâmicos, bioquímicos e hormonais implicados, investigações concluíram que as lesões na retina poderão ocorrer devido a: [47],[48],[49]

- Acumulação de sorbitol;
- Auto-regulação do fluxo sanguíneo retiniano;
- Acumulação de produtos finais de glicação;
- Aumento de fatores de crescimento.

Quando se submete um doente com DM a cirurgia de remoção das cataratas, este pode ter um risco maior de desenvolver EMC, o que pode afetar o resultado cirúrgico final. [50]

2.3.8.2 Uveítes

O EMC é uma das principais causas de perda de visão em doentes com uveítes. Apesar de tratamentos agressivos, a progressão para EMC com perda importante da visão é comum. Vários estudos têm apontado o aumento da frequência de doença cardiovascular (DCV) sistêmica concomitante a EMC, retinopatia diabética, oclusão da veia central da retina e cirurgia intraocular complicada. Estudos recentes demonstraram que a lesão microvascular sistêmica, que é um fator de risco para o desenvolvimento de DCV, foi associada a EMC, quer diabético, quer inflamatório. [51]

Foi observada uma associação forte entre a idade avançada e a presença de EMC, nos doentes com uveítes. O risco de desenvolver EMC em pacientes com mais de 50 anos é 3.8 vezes superior ao daqueles com menos de 50 anos. Esta associação é independente da duração da uveíte. [51]

O EMC nestes casos, também foi associado a IMC aumentado, tabagismo prolongado e localização da uveíte (panuveíte). No entanto, estas relações diminuem com ajuste para a idade. É provável que a duração da uveíte possa influenciar o desenvolvimento de EMC, especialmente durante os primeiros meses/anos após o início da inflamação ocular. A influência da duração do processo inflamatório no desenvolvimento de EMC, provavelmente diminui quanto a patologia já se tornou crónica. [51]

A identificação e tratamento precoces das uveítes em doentes de idade mais avançada podem adiar o desenvolvimento de EMC e, assim, melhorar o prognóstico dos mesmos, em termos de AV. [51]

2.4. EDEMA MACULAR

A mácula determina a AV do indivíduo, sendo a parte da retina responsável pela visão fina, devido à sua elevada densidade de cones. Situa-se no pólo posterior da retina, cerca de 2 mm lateral ao disco ótico e tem uma depressão central, a fóvea, constituída apenas por cones, sem vasos sanguíneos. [52]

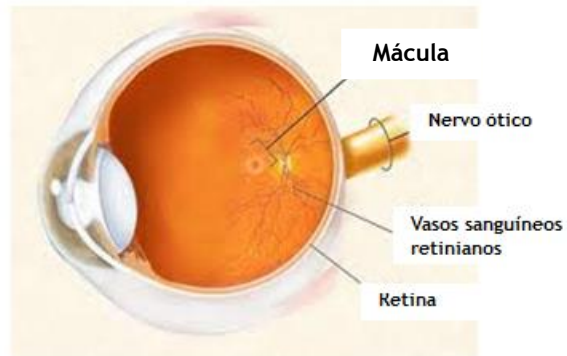


Fig. 21: Olho e mácula normais. Corte oblíquo. [53]

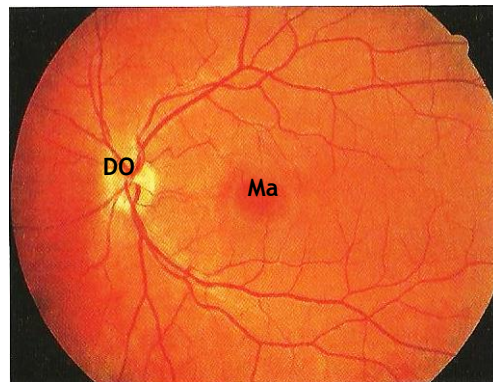


Fig. 22: Retinografia normal. A mácula (Ma) situa-se a cerca de 3-4 mm temporalmente ao disco ótico (DO), ligeiramente abaixo deste. Adaptado de [1]

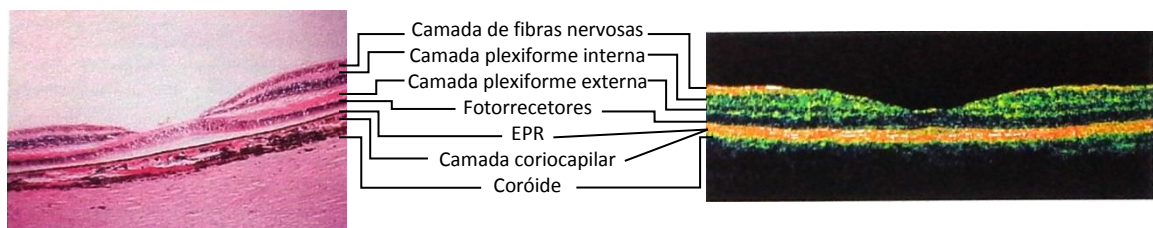


Fig. 23: Mácula normal: imagem histológica e OCT. Adaptado de [1]

2.4.1. PATOGÊNESE

O EM corresponde ao acúmulo de fluido na retina, na área macular, distinguindo-se de condições onde fluídos se acumulam sob a retina. A fisiopatologia depende da causa subjacente, mas, habitualmente, é consequência de instabilidade vascular e destruição da barreira hematorretiniana.

Frequentemente é de natureza cistóide (EMC), caracterizando-se por edema intrarretiniano contido em espaços semelhantes a favos de mel. [54]

2.4.2. CLASSIFICAÇÃO

O EM é uma resposta patológica comum a uma variedade de agressões. [55]

Após cirurgia intraocular [56] o EMC pode surgir entre 1 e 12 meses pós-operatórios [57], com um pico entre as 6 e 10 semanas [54], sendo chamado de síndrome de Irvine-Gass. Pensa-se que seja o resultado da liberação de mediadores inflamatórios no olho e, se for prolongado ou recorrente, pode provocar dano permanente.

Na oclusão da veia central da retina (ou, ocasionalmente, dos seus ramos) [58], ocorre um aumento da pressão venosa e dos capilares, levando à estase sanguínea, hipoxia das estruturas afetadas e dano das células endoteliais dos capilares, o que resulta em extravasamento de plasma. No caso da oclusão de ramo da veia central da retina, o edema macular ocorre quando a veia temporal que drena a mácula, se encontra ocluída.

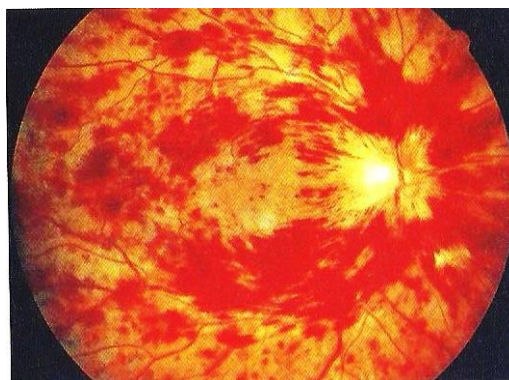


Fig. 24: Oclusão da veia central da retina: são visíveis hemorragias intrarretinianas em todos os quadrantes. Adaptado de [1]

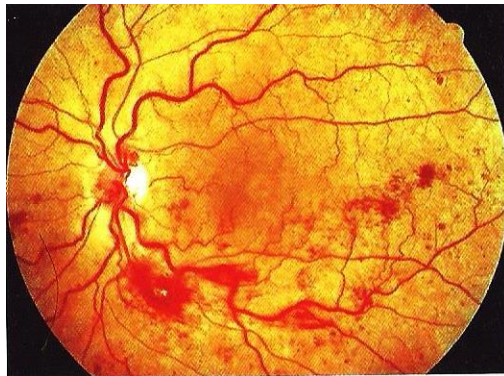


Fig. 25: Oclusão dos dois ramos inferiores da veia central da retina: a hemorragia ocorre apenas nas áreas afetadas. Adaptado de [1]

Outras causas de EM incluem doenças inflamatórias (uveíte, esclerite, coriorretinopatia, toxoplasmose), vários tipos de doenças vasculares da retina (telangiectasia idiopática da retina, retinopatia por radiação), distrofias retinianas (como a retinite pigmentosa) e induzidas por drogas (como pode ocorrer com adrenalina tópica a 2,0%, particularmente em pacientes sem cristalino). Pode ainda surgir após trauma ocular e em associação com tumores da coróide. [56],[59]

O EM também pode ocorrer no contexto de RD. Se surge numa parte crítica da mácula, ou atinge uma determinada dimensão, é chamado de edema macular clinicamente significativo (CSMO, do inglês *clinically significant macular oedema*). Ocorre devido à permeabilidade vascular aumentada por mudanças histológicas, resultando num compromisso da barreira hematorretiniana e em extravasamento de plasma para a área circundante. [54] O edema pode ser focal ou difuso e as suas características irão determinar o tratamento a seguir.

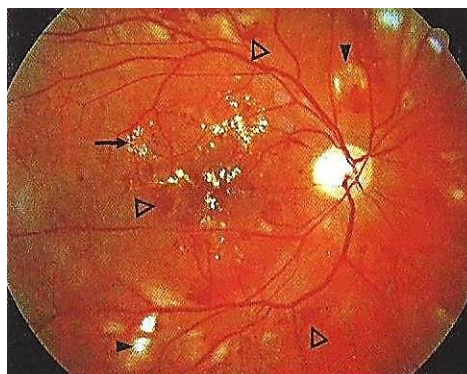


Fig. 26: RD não proliferativa: microaneurismas, hemorragia intraretiniana (pontas de seta abertas); exsudados duros que representam depósitos lipídicos na retina (setas); manchas algodonoas e exsudados moles (pontas de seta). Adaptado de [1]

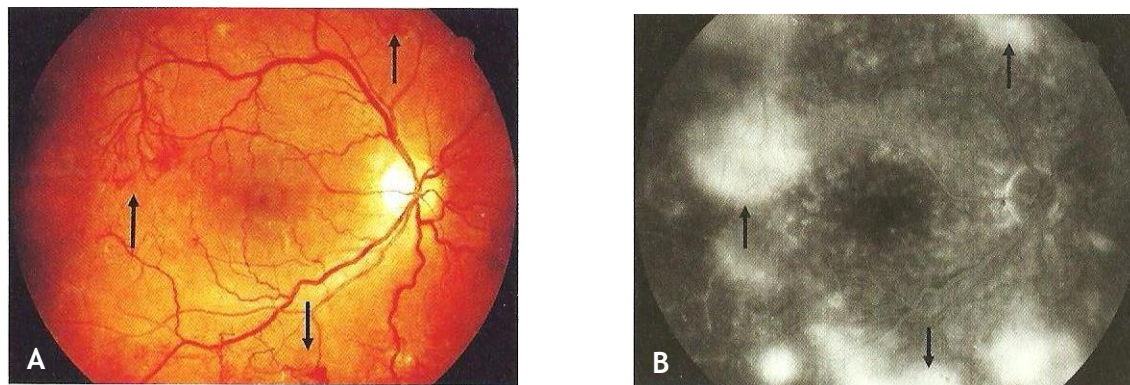


Fig. 27: RD pré-proliferativa. (A) Neovascularização pré-retiniana (setas) é um sinal típico; (B) A imagem correspondente através de AF. Adaptado de [1]

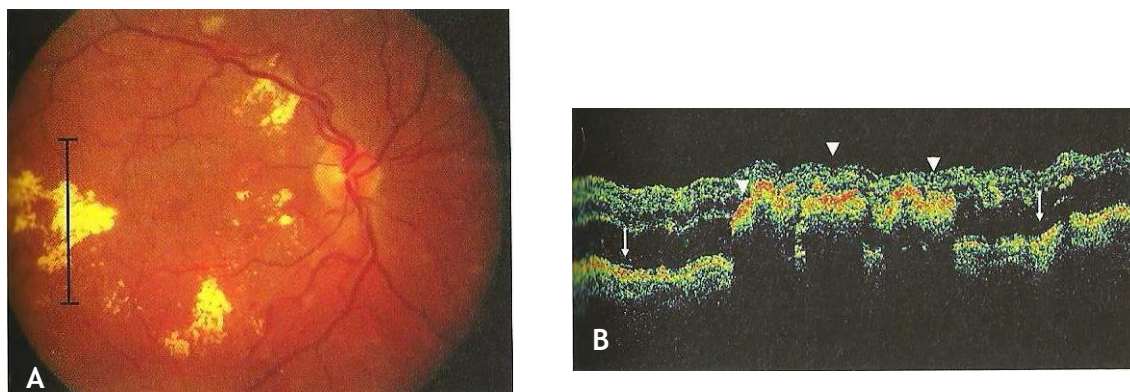


Fig. 28: Maculopatia diabética. (A) Edema macular diabético grave com exsudados duros (amarelo). (B) A imagem de OCT correspondente, com edema macular (setas) e exsudados duros (pontas de setas). A área representada em B é indicada pela linha vertical preta, na imagem A. Adaptado de [1]

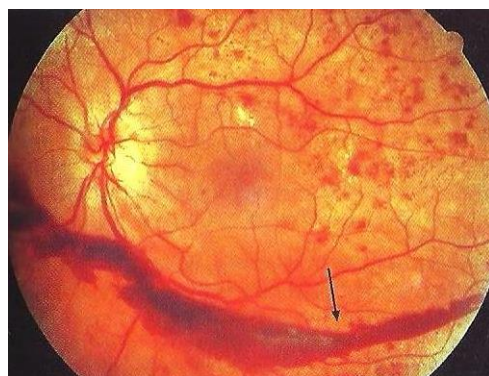


Fig. 29: Alto risco de progressão para RD proliferativa: hemorragia do vítreo claramente visível (seta) é um sinal típico deste estadió da doença. O paciente só se apercebe de perda de visão nesta fase tardia. Adaptado de [1]

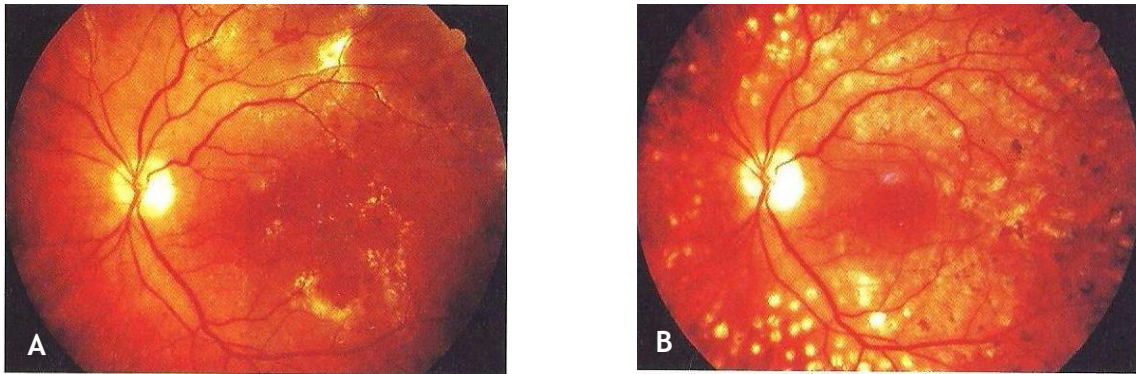


Fig. 30: (A) RD proliferativa, com CSMO, antes da terapia com laser. (B) Após tratamento com laser bem-sucedido. Adaptado de [1]

Um outro grupo de pacientes sujeitos a desenvolver edema macular são aqueles com a forma exsudativa de DMRI. Nestes doentes, há neovascularização coroideia o que leva ao extravasamento e acúmulo de fluídos sob a retina, resultando em edema.

Quanto mais tempo o EMC persistir, maior é o risco de lesão retiniana permanente. Assim, o reconhecimento e o tratamento precoces dessa alteração são fundamentais para sua resolução. [60]

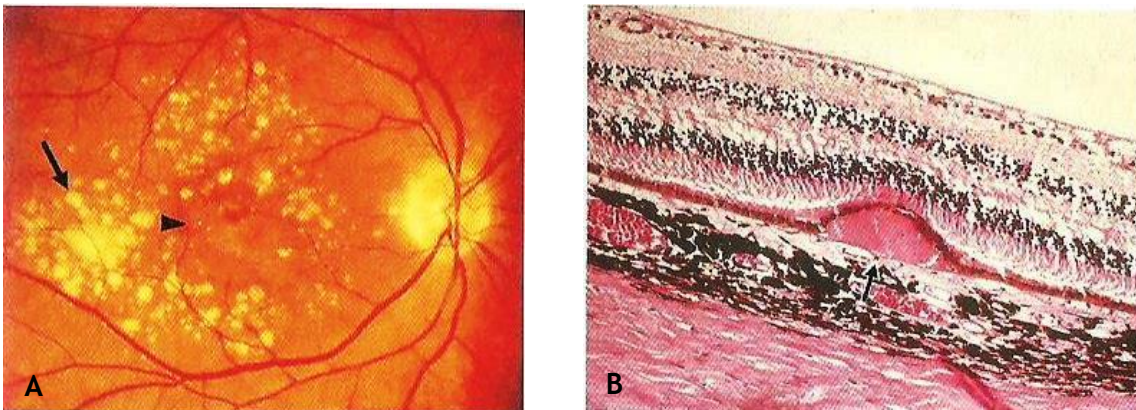


Fig. 31: DMRI não exsudativa. (A) Sinais típicos incluem drusas (setas) e atrofia geográfica central (ponta de seta). (B) Imagem histológica correspondente. Adaptado de [1]

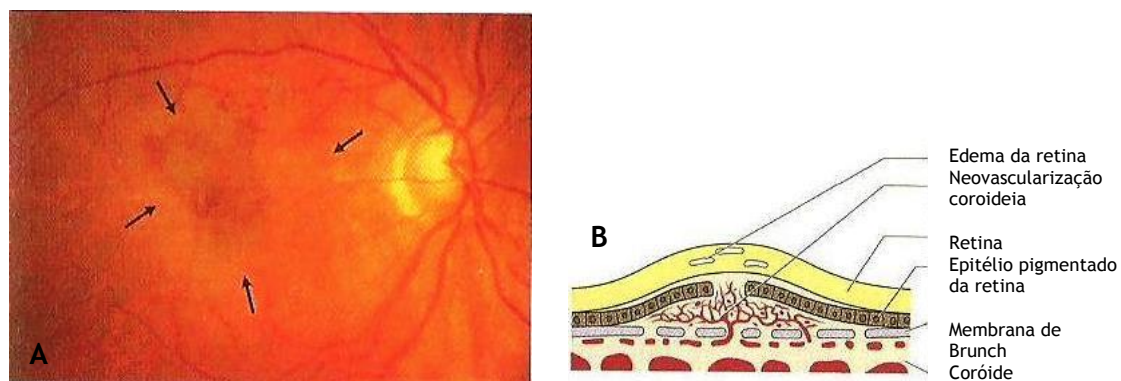


Fig. 32: DMRI exsudativa. Um achado típico é o fluido seroso intrarretiniano (setas e esquema da direita), que extravasa da neovascularização coroideia. Adaptado de [1]

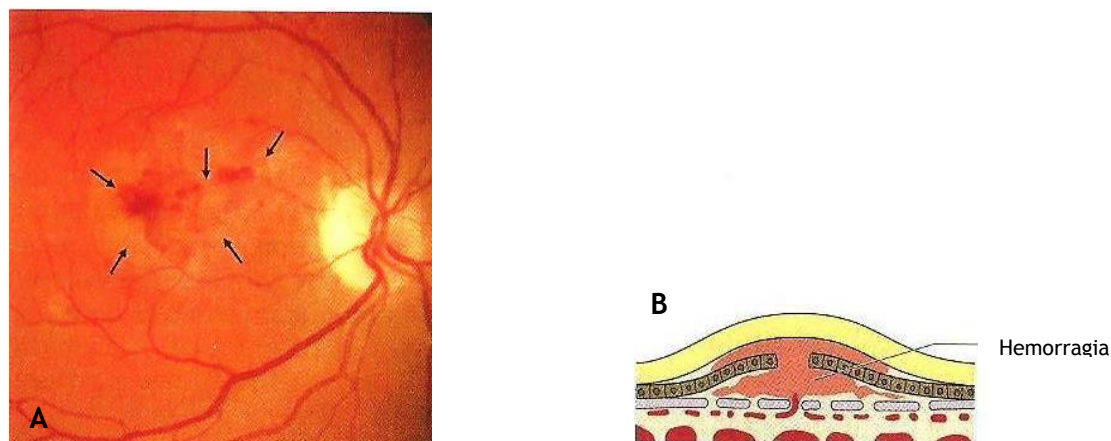


Fig. 33: DMRI exsudativa. Um outro achado típico é a hemorragia subretiniana (setas e esquema da direita). Adaptado de [1]

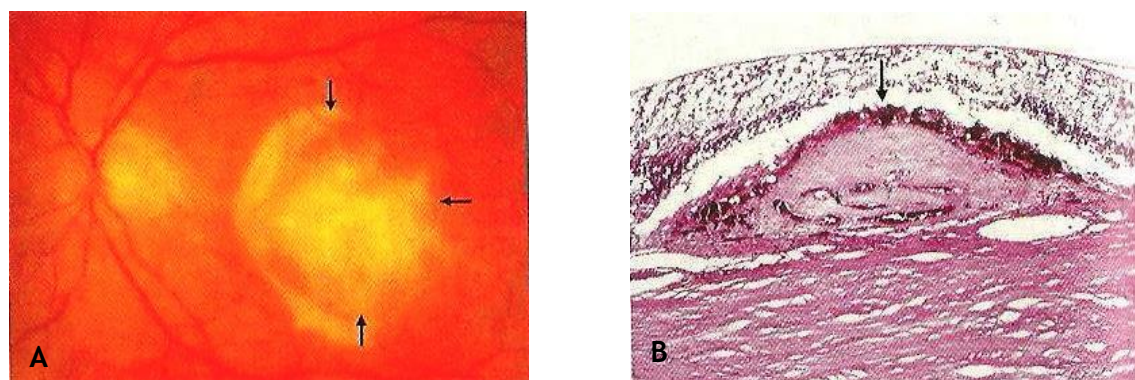


Fig. 34: DMRI disciforme. (A) Um achado típico é a cicatriz fibrosa (setas). (B) Imagem histológica correspondente. Adaptado de [1]

Uma vez que o edema macular é confirmado, a causa é, muito provavelmente, uma das referidas anteriormente.

Em pacientes jovens (tipicamente do sexo masculino com personalidade do tipo A), pode ser confundida com corioretinopatia serosa central - uma condição auto-limitada que se manifesta em alturas de stress intenso, ocorrendo uma acumulação de fluido na retina. [1]

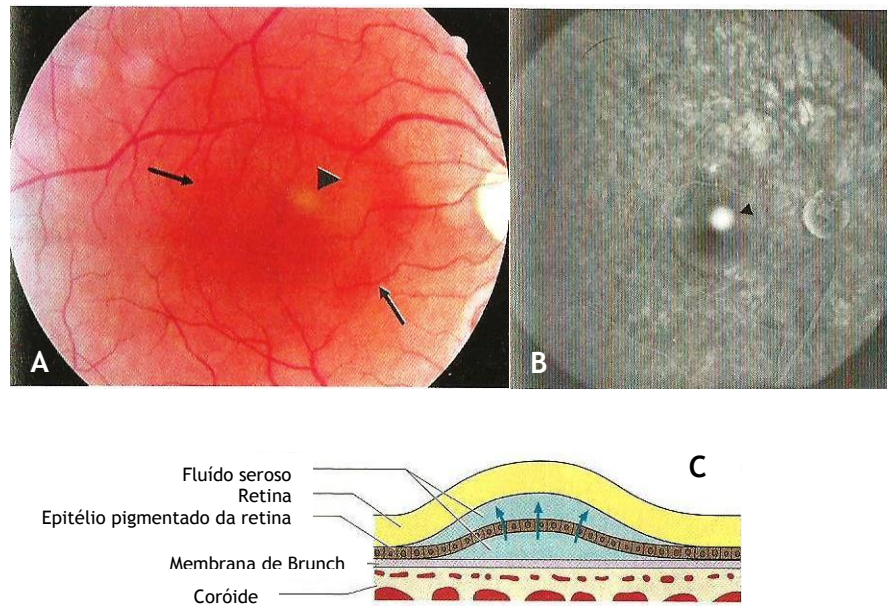


Fig. 35: Corioretinopatia serosa central. (A) Flúido bolhoso acumula-se abaixo da retina (setas); local de efusão do flúido (ponta de seta). (B) Angiograma do mesmo paciente. O local de efusão do flúido é hiperfluorescente (ponta de seta). (C) Esquema representativo da corioretinopatia serosa central. Adaptado de [1]

2.4.3. INCIDÊNCIA

A incidência de EM no pós-operatório da cirurgia de catarata varia, na literatura. Estudos não tão recentes, que consideravam somente a AF para diagnóstico, referiam índices de até 55% nos pacientes submetidos à cirurgia sem complicações. Destes doentes, até 19% apresentavam redução da AV concomitante. [60]

Com a evolução tecnológica, essa quantificação deixou de ser suficiente. O advento do OCT provocou uma mudança nos critérios diagnósticos do EM. Através deste exame, constatou-se que o espessamento macular pode ocorrer antes das quatro semanas de pós-operatório e numa frequência maior (até 70% dos casos de cirurgia de catarata não complicada). [60] Qualquer espessamento macular detectado no OCT está associado à redução da qualidade visual e sensibilidade ao contraste, mesmo na ausência de diminuição da AV pela escala de Snellen.

Nos casos em que se observa redução da AV, se ela estiver abaixo de 20/40, cerca de 30% dos doentes evoluirão espontaneamente para a cura, enquanto 0,5% a 2% terão déficit visual permanente, com alterações maculares irreversíveis, devido à lesão dos fotorreceptores. [60]

O síndrome de Irvine-Gass é raro na cirurgia das cataratas moderna não complicada, ocorrendo em cerca de 1% dos casos, de forma ténue (no passado, técnicas antigas e agora descontinuada, foram associadas a taxas de incidência de EMC de cerca de 20%) [56] Cirurgias mais complexas resultam em maiores taxas de incidência, tal como a pré-existência de inflamação. A incidência de outras causas de EMC varia de acordo com a patologia específica.

Como fatores de risco acrescido para desenvolver CSMO encontram-se: idade superior a 60 anos e doença vascular sistémica como HTA ou DM. [54] Se existir DM subdiagnosticada e não for controlada, existe uma probabilidade de 25-30% de desenvolver CSMO. Estes números reduzem-se a metade quando se trata de DM controlada. [61]

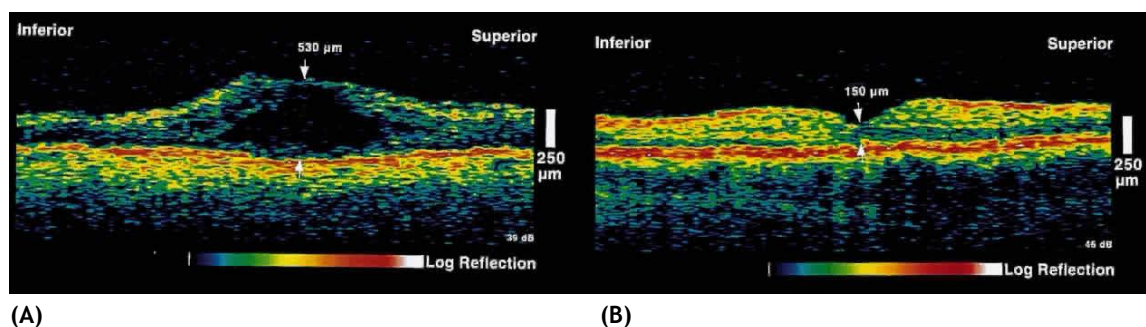


Fig. 36: (A) OCT de doente com edema macular clinicamente significativo; (B) OCT do mesmo doente algumas semanas após fotocoagulação a laser, no qual é evidente a redução da espessura da retina. [62]

A DMRI tende a ocorrer em indivíduos com mais de 60 anos e é a principal causa de perda da AV e cegueira, acima dos 65 anos. A forma exsudativa ocorre em cerca de 10% dos casos de DMRI. [52]

2.4.4. DIAGNÓSTICO

A apresentação clínica do EM varia conforme a patologia subjacente. No entanto, se não há doença pré-existente, os doentes queixam-se de perda da AV central, com ou sem escotoma (mancha preta no campo visual). A diminuição da visão é tipicamente nas regiões de 6/12 a 6/60. [59]

Indivíduos com o Síndrome de Irvine-Gass conservam, inicialmente, uma boa AV, seguida de uma sensação de enevoamento gradual. [57] Ocasionalmente, os doentes podem ser assintomáticos. [55] Como o CSMO, por exemplo, que pode ser completamente assintomático e ser diagnosticado apenas em exames de retina. [54] Doentes com DMRI podem queixar-se de visão distorcida (particularmente linhas retas) e, alguns, de perda de visão para as cores azul e amarelo. [52]

2.4.4.1. CLÍNICO

O Quadro 5 evidencia as principais características de uma mácula saudável e as alterações que ocorrem quando há edema macular.

Quadro 5: Diferenças clínicas entre mácula normal e edema macular [52]

Mácula Normal	Edema Macular
A mácula situa-se temporalmente, a cerca de dois diâmetros do próprio disco ótico. Pode ser descrita como uma área mais escura do que a retina circundante com vasos sanguíneos a contorná-la, mas nunca a penetrá-la. Um exame minucioso revela o reflexo da fóvea (um pequeno ponto branco-amarelado no centro da mácula - fóvea central).	Não é possível diagnosticar o EM sem uma lâmpada de fenda. Um sinal pode ser a perda do reflexo foveal comparativamente ao olho contralateral. Na DMRI exsudativa, pode existir sangramento, visto como uma mancha vermelha bem demarcada sobre a área macular. Uma anamnese atenta e uma grelha de Amsler alterada devem alertar para a presença de EM e são motivo para referência ao oftalmologista.

A grelha de Amsler é um método simples e prático que ajuda a diagnosticar doenças da mácula e que o doente pode usar em casa para monitorizar a sua progressão. [1] Para detetar os primeiros sintomas de uma possível alteração na zona central da retina, a grelha de Amsler é um teste rápido e fácil de fazer. Consiste numa grelha de 10 cm x 10 cm, subdividida em 20 x 20 quadrados mais pequenos e com um ponto preto no centro.

Solicita-se ao doente que faça o teste com a correção ótica habitual (caso necessite), segurando a grelha a cerca de 60 cm de distância e tapando um dos olhos. Deve, então, fixar o ponto central, com o outro olho. Em seguida, questiona-se ao doente se consegue ver os quatro cantos da grelha. Posteriormente, pede-se ao doente para descrever as linhas como

direitas ou curvas e, no último caso, assinalar com um círculo o local da grelha onde isso acontece. Finalmente, é-lhe solicitado que delimite áreas que não vê, no interior da grelha. O processo deve ser repetido para o olho contralateral. [63]

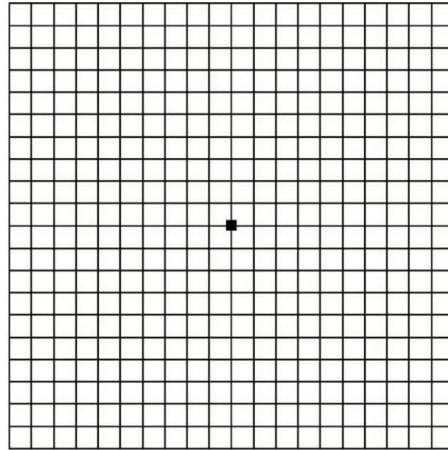


Fig. 37: Grelha de Amsler: o doente deverá ver as quadrículas de forma simétrica, com as linhas retas e contínuas. [64]

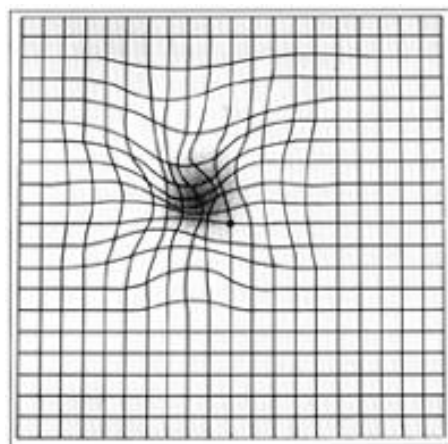


Fig. 38: Grelha de Amsler alterada (visão do doente): linhas curvas e escotoma. [65]

2.4.4.2. ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA

A AF é um exame que consiste na administração endovenosa de um produto de contraste, a fluoresceína sódica, geralmente através da punção de uma veia do braço ou da mão. A fluoresceína é uma molécula não tóxica e altamente fluorescente que pode ser usada com segurança na grande maioria das pessoas.

Este exame permite estudar as características do fluxo sanguíneo nos vasos da retina e coróide, registar detalhes do EPR e da circulação retiniana e avaliar a sua integridade funcional, uma vez que os vasos retinianos normais são impermeáveis à fluoresceína. [66]

A AF é usada como meio complementar de diagnóstico importante em doenças vasculares da retina (como RD, HTA, oclusões arteriais e trombozes venosas, etc.), em doenças inflamatórias ou degenerativas da retina e da coróide (DMRI e distrofias retinianas), e no estudo de tumores oculares e do nervo ótico. [67]

Este exame tem como principais indicações: [68]

- guia para tratamento de edema macular clinicamente significativo;
- avaliação de perda súbita de acuidade visual sem explicação;
- confirmação de suspeita de neovascularização.

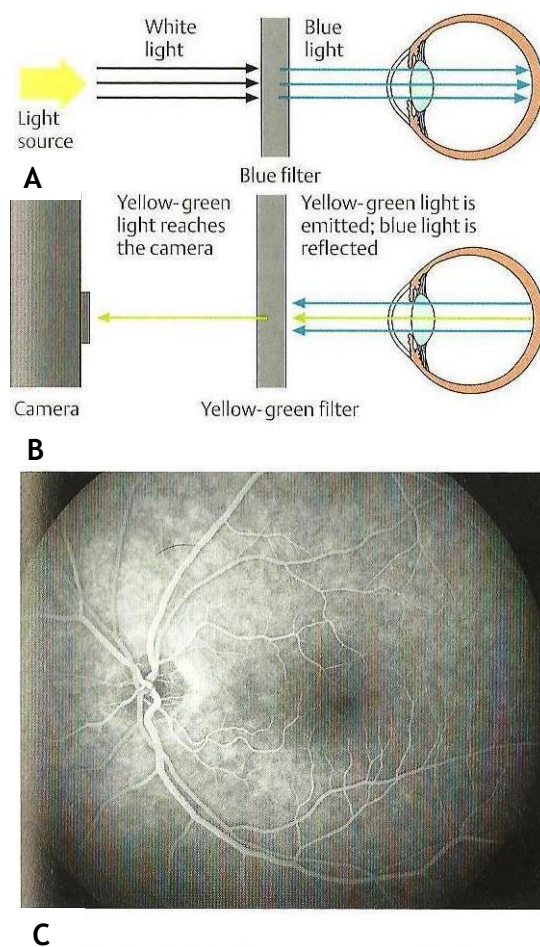


Fig. 39: AF do fundo ótico. São colocados filtros azuis e amarelo-esverdeados ao longo do eixo ótico de uma câmara de reflexo com uma única lente.

(A) Em primeiro lugar, o filtro azul assegura que apenas a luz azul da fonte chega à retina. Isto ativa o corante da fluoresceína previamente injetada nos vasos do fundo ótico. (B) A fluoresceína estimulada emite luz amarelo-esverdeada e a luz azul é refletida. O filtro amarelo-esverdeado bloqueia os componentes azuis da luz refletida, para que a câmara possa captar a imagem apenas do corante da fluoresceína. (C) Uma AF de um fundo ótico normal. Adaptado de [1]

2.4.4.3. OCT

O tomógrafo de coerência ótica é um equipamento de imagiologia que começou a fazer parte do arsenal de exames complementares oftalmológicos, de forma mais consistente, desde meados da década passada (2005 em diante). Isso deve-se à sua capacidade de avaliar a histologia retiniana através da realização de cortes tomográficos da retina obtidos por um feixe de luz com precisão de 3 micrómetros. [66] O comprimento de onda utilizado no OCT é próximo do infravermelho, o que faz com que o desconforto durante o exame seja mínimo para o doente. Além disso é um exame indolor e sem necessidade de contato direto com o olho do paciente ou injeção de contraste na veia.

Atualmente, o diagnóstico de EM é confirmado através do OCT. É um exame não invasivo, realizado apenas com o paciente a olhar para o aparelho durante alguns minutos, proporcionando alta resolução de imagens transversais da retina, vítreo e nervo ótico. Útil tanto para confirmar o diagnóstico de EM, como para avaliar a sua evolução, o OCT deteta a presença de espessamento ou quistos na retina, facilitando uma abordagem precoce e correta do doente. [59]

Neste exame faz-se incidir um feixe de laser sobre a retina e analisa-se a luz refletida, fazendo um corte de alta resolução da retina. O OCT é o único exame propedêutico capaz de diferenciar, em perfil, as camadas retinianas, permitindo a caracterização da estrutura interna e da sua relação intercelular. Assim, pode estabelecer-se uma relação precisa entre determinadas patologias, de acordo com a localização e o número de camadas retinianas afetadas. [69]

As principais indicações do OCT são: [70]

- avaliação da interface vitreoretiniana
- avaliação pré e pós-operatória de orifícios maculares
- síndrome de tração vitreomacular
- membranas epirretinianas
- seguimento de doentes antes e após tratamento de EM
- avaliação e deteção de neovascularização coroideia.

Não deixa, no entanto, de ter as suas limitações: [70]

- não avalia a perfusão vascular
- não quantifica o calibre dos vasos sanguíneos
- não permite a realização do exame quando existe alguma opacidade do meio ótico (cicatrizes e edemas corneanos, hemorragias vítreas, cataratas densas), uma vez que enfraquecem o raio incidente
- depende da colaboração do paciente.

O OCT confirma o diagnóstico de EMC, evidenciando, entre outros aspetos, o desaparecimento da depressão foveolar - sinal importante de EM. Edemas maculares mínimos, que não conseguem ser identificados na AF, podem ser detetáveis com este exame. Anteriormente ao OCT, um diagnóstico tão exato só era possível através de exames histológicos. Assim, tornou-se possível avaliar a estrutura macular de forma precisa e não invasiva. [60]

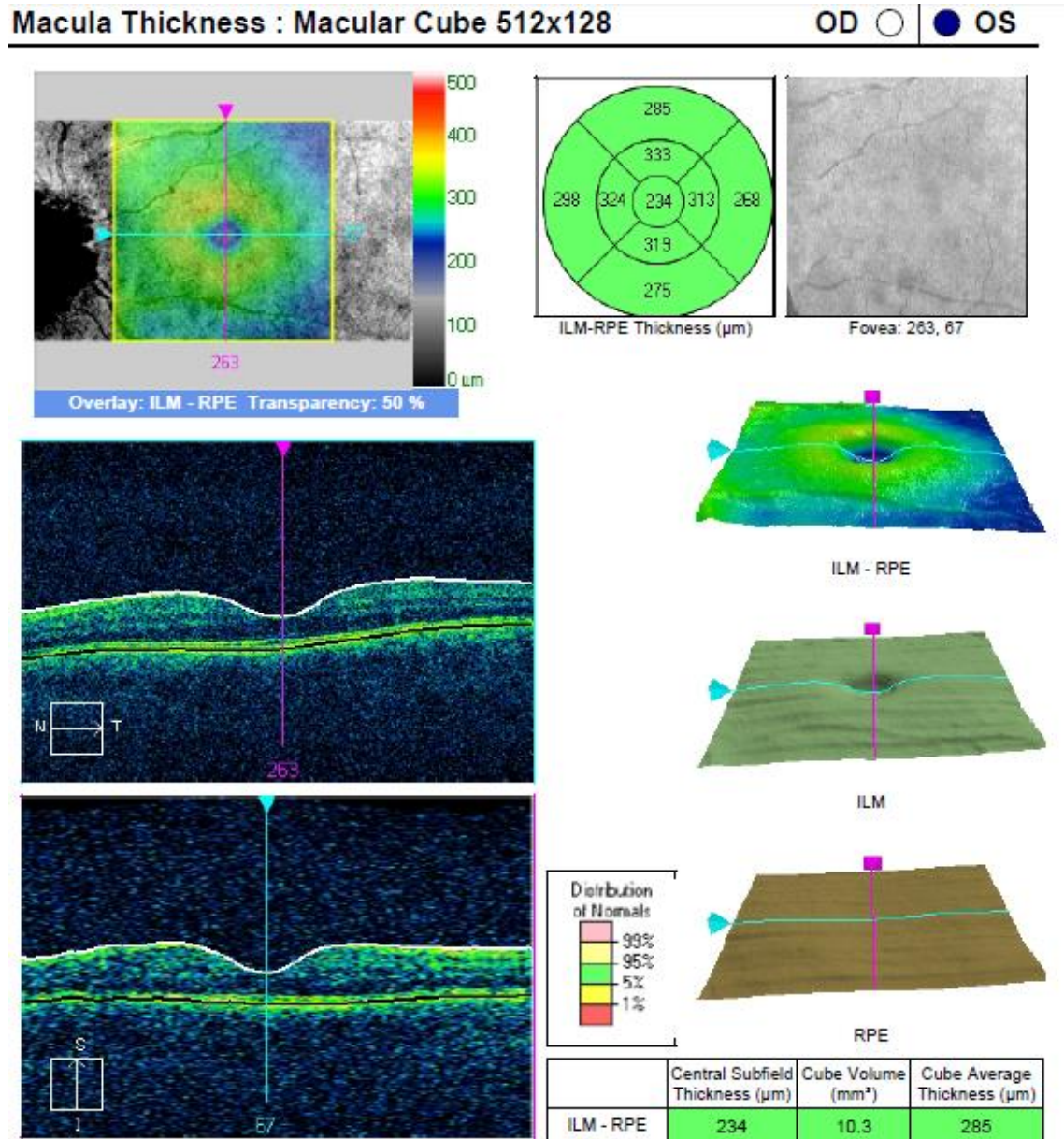


Fig. 40: Imagem de OCT do OE, sem alterações. [61]

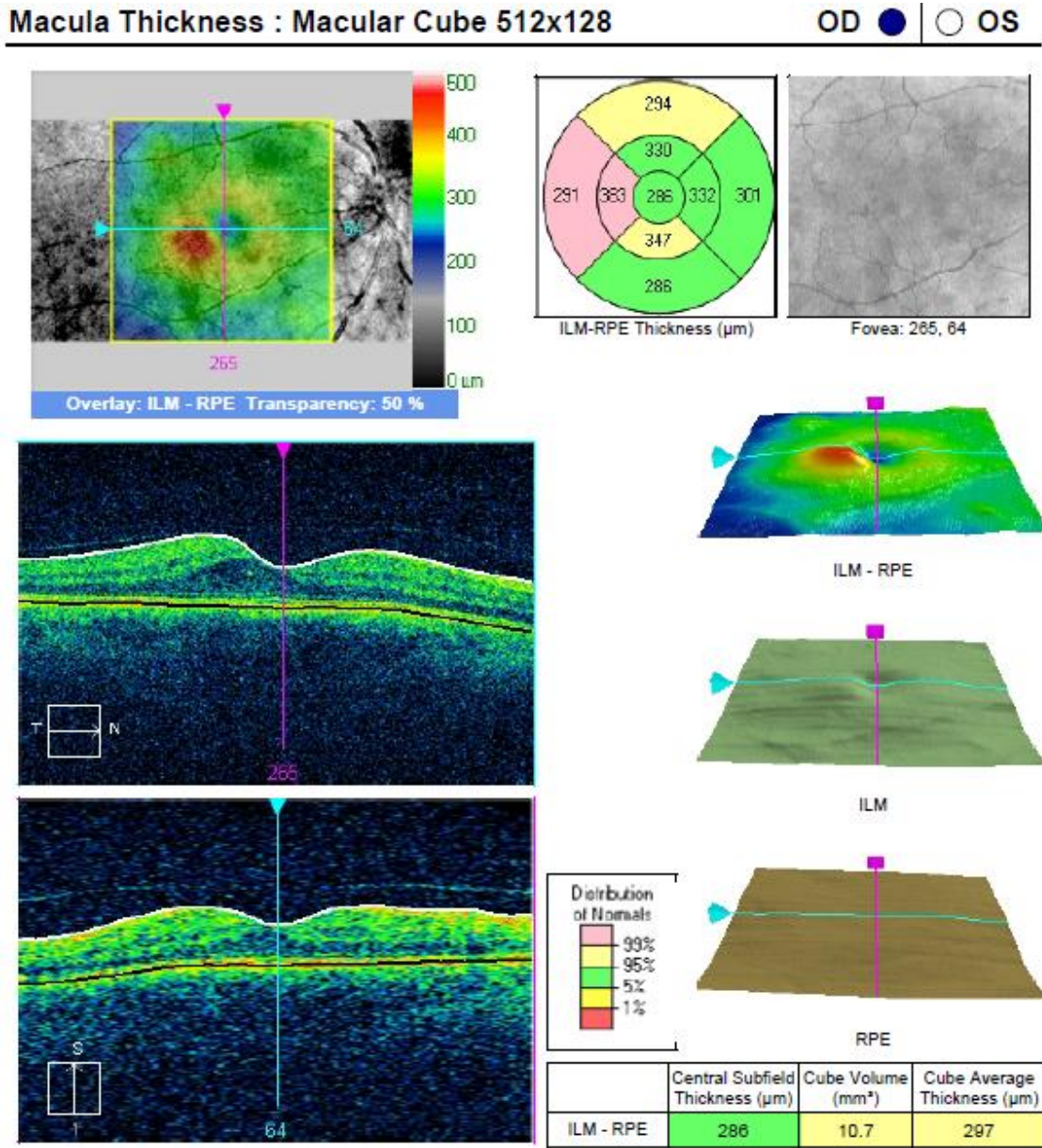


Fig. 41: Imagem de OCT do OD do mesmo doente, com EMC evidente. [61]

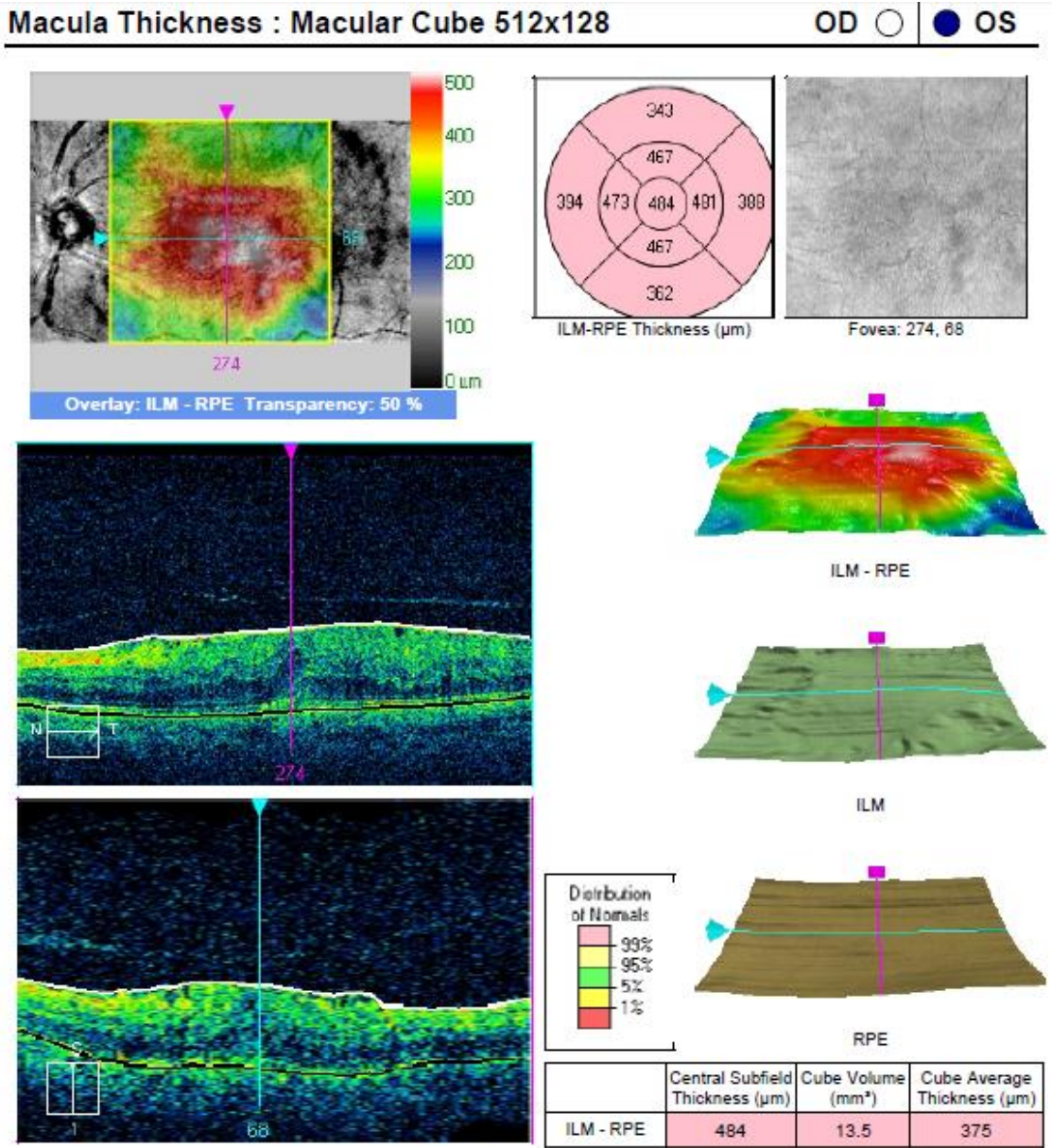


Fig. 42: Imagem de OCT do OE de doente com EM significativo. [61]

2.4.4.4. ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA VS OCT

A AF avalia a integridade da barreira do EPR e caracteriza a patologia vascular.

Por sua vez, o OCT identifica a morfologia do vítreo, da coróide e da retina e a sua relação estrutural, localizando e quantificando espaços com líquido. Também avalia, analisa e quantifica espessuras e volumes teciduais. [71]

2.4.5. MEDIDAS PROFILÁTICAS E TERAPÊUTICAS

Tradicionalmente, a menos que o paciente apresentasse um dos fatores de risco para o desenvolvimento de EMC, a profilaxia não estaria indicada. Hoje, sabemos que a prevenção é a forma mais efetiva de melhorar o resultado pós-operatório da cirurgia das cataratas.

Um exemplo é o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) no pré e pós-operatório que aumenta o sucesso cirúrgico de várias maneiras:

- diminui o risco de miose intra-operatória;
- reduz o desconforto do paciente durante o procedimento, principalmente nos casos de anestesia tópica;
- bloqueia a cascata inflamatória inibindo a síntese de mediadores-chave na inflamação tecidual;
- previne a ocorrência do EMC.

Assim, recomenda-se, assim, que todos os pacientes submetidos a cirurgia da catarata recebam AINEs (4x/dia) antes e após a intervenção. Em pacientes de alto risco, preconiza-se a profilaxia durante uma semana antes da cirurgia, mantida posteriormente, por 6 a 12 semanas. Em casos mais rotineiros, inicia-se a profilaxia 24/48 horas antes da intervenção, mantendo-se durante quatro semanas. [60]

Quando são implantadas lentes multifocais, os AINEs são utilizados por períodos maiores, uma vez que mesmo um ligeiro EMC resulta na redução significativa da AV do doente. No entanto, pode questionar-se a relação custo/benefício da profilaxia em todos os doentes, já que nem todos desenvolverão EMC. Torna-se necessário comparar os gastos em medicação com os custos do encaminhamento dos doentes para um serviço de referência, dos exames (como AF e OCT), da farmacoterapia crônica, e das consultas de seguimento. A isto, acresce ainda o tempo adicional despendido pelo profissional e pelo próprio doente. Considerando todos os fatores, estudos comprovam que há um grande benefício econômico associado ao uso profilático de AINEs, devido à redução dos custos inerentes à abordagem dos casos de EMC. [60]

Estudos que avaliaram a terapia combinada de AINEs e corticosteróides para o tratamento do EMC agudo pós-operatório, também mostraram um resultado mais favorável com a combinação de cetorolac de trometamina 0.5% e acetato de prednisolona 1.0%, em comparação à terapia isolada com um desses medicamentos. [72]

Existem outras medidas profiláticas que demonstraram ser eficazes na prevenção do EM. São elas: [56]

- Bom controle da glicemia, TA e colesterol, para impedir a formação de edema em pacientes diabéticos (uma vez instalado, o edema pode ser eliminado com laser ou outras modalidades terapêuticas). Estes doentes necessitam de terapia intensiva com

corticóides para minimizar o risco, sendo que o controlo da glicémia e os exames de rotina para detetar CSMO são a melhor abordagem a seguir.

- Doentes com diagnóstico de DMRI devem ser avaliados com a grelha de Amsler, a fim de detetar precocemente alterações maculares. Ainda existe controvérsia quanto ao consumo de suplementos vitamínicos para prevenir a progressão da doença no olho contralateral.

A abordagem do EM depende da sua etiologia e extensão. Muitas formas de edema macular respondem ao tratamento da condição subjacente. [59]

Quadro 6: Abordagem do EM, de acordo com a sua etiologia. [52]

EMC	<p>O síndrome de Irvine-Gass é, normalmente, tratado com corticóides tópicos (p.ex. prednisolona 1%) e AINEs tópicos (p.ex. cetorolac) durante vários meses, apesar da pouca evidência [57]</p> <p>O edema persistente pode necessitar de tratamento com acetazolamida ou uma injeção tópica de triamcinolona. [57] Raramente, estes pacientes necessitam de cirurgia para remoção do vítreo. Alguns doentes com doença vascular da retina podem beneficiar de fotocoagulação a laser e todos os doentes com doença inflamatória irão necessitar de anti-inflamatórios para controlar a patologia subjacente.</p>
CSMO	<p>Quase todos os doentes necessitam de fotocoagulação a laser [73] mas a decisão de tratamento nem sempre é linear(p.ex. doentes assintomáticos com CSMO mas sem perda visual). [54]</p> <p>Novas formas de tratamento como acetato de triamcinolona e agentes anti-VEGF intravítreos [74] estão a ser estudados.</p> <p>O controlo rigoroso da DM, HTA e dislipidémia é essencial nestes doentes. Ocasionalmente, existe benefício na remoção do vítreo. [54]</p>
DMRI exsudativa	<p>Alguns doentes respondem a terapia fotodinâmica, se preencherem certos critérios clínicos. Infelizmente, apenas uma minoria dos doentes possuem esses parâmetros e, nos outros, o tratamento tende a ser ineficaz. [52]</p> <p>O tratamento com agentes anti-VEGF está a tornar-se rotineiro. [52]</p>

2.4.6. PROGNÓSTICO

Apesar da evolução natural do EM ser, em grande parte dos casos, favorável, os avanços cirúrgicos atuais conduziram a um aumento tanto da expectativa, quanto da exigência dos doentes quanto à quantidade e rapidez de melhoria visual pós-operatória. É esperada uma recuperação rápida e completa, atingindo uma AV excelente após o procedimento cirúrgico. Assim, o uso de AINEs tópicos e a adoção de técnicas mais modernas podem ajudar a otimizar os resultados pós-operatórios, de modo a satisfazer a elevada expectativa dos doentes. [60]

O prognóstico do EM depende da sua etiologia, mas em casos mais simples como é o pós-cirúrgico, a recuperação é, geralmente, significativa em poucos meses. Destes doentes, 90 a 95% [54] podem esperar uma AV de 6/12 ou melhor [56], entre 3 a 13 meses após a cirurgia. [55]

Casos graves podem originar danos visuais mais permanentes. [54] Em casos onde ocorrem danos irreversíveis, como oclusão da veia central da retina, o prognóstico é muito reservado, em termos de recuperação da visão. Quando ocorrem processos inflamatórios, a duração e gravidade dos mesmos determina o resultado final. As modalidades terapêuticas que têm sido usadas nestes doentes a fim de minimizar os danos são laser, corticóides intravítreos e, mais recentemente, agentes anti-VEGF intravítreos. [59]

Em casos de CSMO, uma vez que tenha ocorrido dano, a melhoria na função visual é rara. Os tratamentos atuais apenas impedem a progressão da deterioração. [52]

Os doentes com DMRI exsudativa tendem a ter um prognóstico sombrio, apesar dos tratamentos. Devido ao caráter doloroso e ao custo das terapias atuais, poucos são os doentes que se submetem às mesmas. Assim, na sua maioria, sofrem deterioração rápida e irreversível da visão. No entanto, na ausência de patologias concomitantes, não evoluem para cegueira e a visão periférica não sofre alterações. [52]

CAPÍTULO 3

INTRODUÇÃO AO ESTUDO

O componente prático deste trabalho consistiu na análise, através do OCT, da espessura da mácula em dois grupos de doentes (diabéticos e não diabéticos), submetidos à técnica cirúrgica de facoemulsificação com implante de LIO. Também se pretendeu analisar a espessura de cada uma das nove áreas do OCT (A1 a A9), nos dois grupos de doentes. Posteriormente, comparou-se a incidência de patologia macular pós- cirúrgica, entre doentes diabéticos e não diabéticos.

Adicionalmente, foi feita uma divisão da amostra por sexo e faixa etária e procedeu-se à respetiva análise dos dados.

É de considerável importância referir que um estudo de dados quantitativos pode levar a conclusões de relação entre duas ou mais variáveis (bivariada ou multivariada, respetivamente). No entanto, não devem ser excluídas da análise as variáveis não correlacionadas estatisticamente, uma vez que podem, em algumas situações, demonstrar resultados relevantes.

Além disso, a identificação de uma relação estatisticamente significativa entre duas variáveis, através de uma análise bivariada, não implica a sua existência na realidade, podendo esta revelar-se inexata. Por outro lado, a ausência de relação estatística entre duas variáveis pode ocultar uma relação real.

Assim, aquando de análises isoladas de duas variáveis, deve proceder-se, sempre que possível, a outro tipo de testes e representações estatísticas, tal como se procedeu neste estudo.

CAPÍTULO 4

MATERIAL E MÉTODOS

4.1. OBJETIVOS

4.1.1. OBJETIVO GERAL

Realizar um estudo comparativo, através do OCT, das máculas de doentes diabéticos (DB) e não diabéticos (NDB) submetidos a cirurgia de facoemulsificação com implante de LIO, em indivíduos com idades compreendidas entre os 55 e 79 anos, seguidos na Clínica Oftalmológica das Antas - Porto.

4.1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Objetivo 1: Analisar, através do OCT, a espessura média da mácula nos dois grupos de doentes (DB e NDB), submetidos à técnica cirúrgica de facoemulsificação com implante de LIO.

Objetivo 2: Analisar, através do OCT, a espessura das várias áreas (A1 a A9) nos dois grupos de doentes.

Objetivo 3: Comparar a incidência de patologia macular pós-cirúrgica, entre doentes DB e NDB.

4.2. VARIÁVEIS E SUA OPERACIONALIZAÇÃO

4.2.1. VARIÁVEL DEPENDENTE

A variável dependente consiste no efeito esperado da variável independente, ou seja, o objeto de estudo. É influenciada ou explicada pela variável independente sendo, então, esperado que se altere de acordo com modificações na variável, ou variáveis, independente(s) em causa.

Neste estudo, a variável a investigar, que pode ser afetada pelas demais, é: espessura da mácula pós-cirurgia de facoemulsificação.

A quantificação desta variável foi feita através do OCT. Com este exame oftalmológico, determinaram-se:

- valores da espessura média dos 1000 μm centrais da retina
- valores da espessura média das várias áreas (A1 a A9) analisadas pelo sistema
- valores da espessura total da retina.

A quantificação é um aspeto importante de um exame analítico. Permite a comparação de dados numéricos durante o curso natural de uma doença, ou a sua resposta a um determinado tratamento. O OCT mede automaticamente a espessura da retina, quantificando a distância entre a superfície vitreoretiniana e a face anterior do EPR, que varia entre 200 e 250 μm . A depressão foveal tem uma espessura média entre 170 e 190 μm e a área periférica da retina normal tem cerca de 240 μm de espessura.

Através da paquimetria da retina, podemos identificar imediatamente áreas de espessura aumentada ou diminuída. Espessura aumentada pode ser devida a edema (simples, EMC ou edema crónico com descolamento seroso da retina) ou tração do vítreo, por exemplo. Por sua vez, a diminuição da espessura pode ser devida a atrofia, cicatrizes fibrosadas ou cirurgia laser prévia. Várias patologias provocam um espessamento ou afinamento da retina em certas áreas e em camadas bem definidas. As alterações morfológicas podem envolver toda a retina com alterações na zona da fóvea e extrafoveais.

Os resultados do OCT são apresentados sob duas formas: [75]

- Uma interpretação quantitativa que inclui uma área central com um diâmetro de 500 μm e dois anéis concêntricos divididos em quatro quadrantes cada. A espessura média é registada em cada área definida.

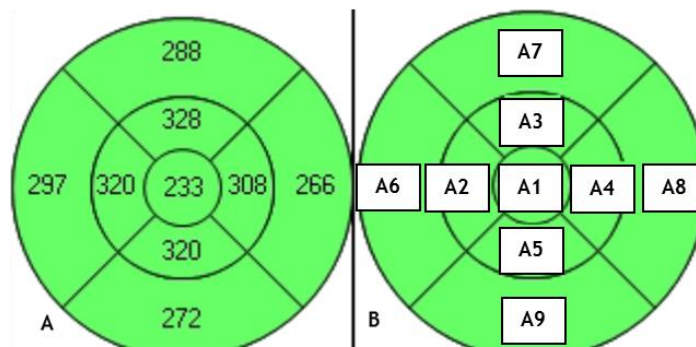


Fig. 43: (A) Exemplo de diagrama circular que indica as medidas de espessura para nove áreas distintas (A1 a A9) e em que A1 corresponde à fóvea central (1mm de diâmetro). (B) Numeração dos nove quadrantes analisados pelo OCT. Adaptado de [61]

- Um mapa topográfico colorido. O mapa normal é verde (200 a 250 μm) com uma fóvea azul (170 μm).

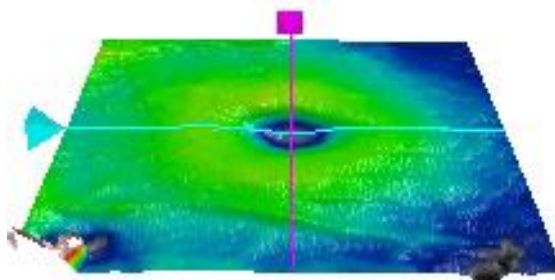


Fig. 44: Mapa topográfico da retina normal. [61]

Um mapa da retina utiliza um código de cores para descrever a espessura do pólo posterior:

- Branco: superior a 450 μm
- Vermelho: entre 350 e 450 μm
- Cor de laranja: entre 320 e 350 μm
- Amarelo: entre 270 e 320 μm
- Verde: entre 170 e 250 μm
- Azul: inferior a 170 μm

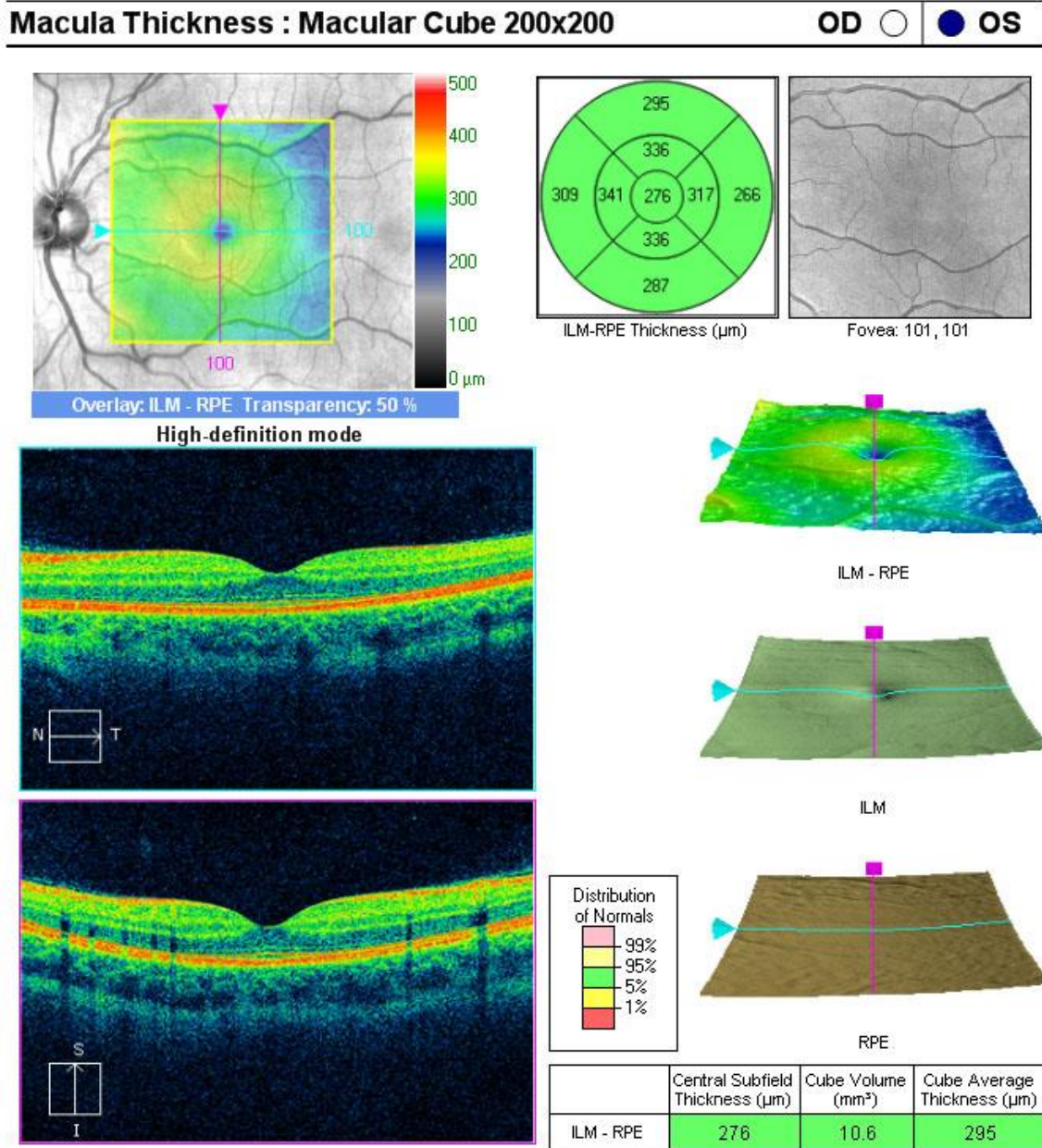


Fig. 45: OCT sem alterações. Valores obtidos pelo aparelho: valor da espessura média dos 1000 microns centrais da retina, valor da espessura média dos vários quadrantes analisados pelo sistema e valores do volume total da retina analisada pelo sistema [61]

4.2.2. VARIÁVEL INDEPENDENTE

A variável independente é aquela que é manipulada pelo investigador, com o objetivo de observar as suas consequências na variável dependente. É ela que explica a razão pela qual se gerou determinado efeito, afetando as outras variáveis.

Neste estudo foram consideradas três variáveis independentes:

- Diagnóstico de Diabetes mellitus (Sim/Não)
- Sexo (M/F)
- Idade (<65 anos/≥ 65 anos)

Para determinar estas variáveis foram consultados os processos clínicos dos doentes.

4.3. METODOLOGIA

Indo de encontro aos objetivos deste estudo, foi feita uma análise quantitativa das variáveis a investigar, avaliando características específicas de uma determinada população, através de uma amostra representativa da mesma.

Foram apuradas as diferenças de espessura da mácula entre os doentes antes e depois da cirurgia de facoemulsificação com implante de LIO, que se constitui como um fator intra-elementos, tendo em conta fatores inter-elementos como diabetes mellitus (S/N), sexo (masculino/feminino), idade (<65 anos; ≥ 65 anos). Calcularam-se 3 x 2 x 9 modelos distintos de análise de variância de medidas repetidas (AVMR) com um fator intra-elemento (cirurgia antes/depois) e um fator inter-elemento (diabetes, sexo ou idade), para cada olho (OD e OE), por cada área do OCT (A1 - A9).

A razão pela qual não foram introduzidos mais do que um fator inter-sujeito em simultâneo prende-se com o número limitado de doentes no estudo, o que reduziria substancialmente o número de graus de liberdade, condicionando o poder da análise.

Foram também analisadas, em simultâneo, as diferenças inter-fator, sem considerar a variável intra-sujeitos (cirurgia), para as variáveis diabetes mellitus (S/N), sexo (M/F) e idade (<65 anos; ≥ 65 anos), segundo uma metodologia de análise de variância a um fator.

Os pressupostos de normalidade e homogeneidade de variâncias foram verificados com os testes Shapiro-Wilks e Mauchly's, embora neste último a correção Greenhouse-Geisser permita contornar a existência de problemas de heterogeneidade das variâncias.

Além das práticas estatísticas referidas, os dados foram organizados por representações gráficas e numéricas (tabelas de frequências, medidas de tendência central e medidas de dispersão).

Neste trabalho de investigação, foi utilizada uma base informática de análise de dados, o SPSS (*Statistical package for the social sciences*) que permitiu relacionar as variáveis e compará-las entre si. A representação gráfica foi elaborada através do Microsoft Excel.

4.3.1. UNIVERSO

O universo deste estudo foi constituído por todos os indivíduos diabéticos e não diabéticos, com idades compreendidas entre os 55 e 79 anos.

4.3.2. POPULAÇÃO

O estudo foi limitado aos doentes diabéticos e não diabéticos, com idades compreendidas entre os 55 e os 79 anos, seguidos na consulta de oftalmologia da Clínica Oftalmológica das Antas - Porto.

4.3.3. AMOSTRA

A amostra foi composta por 22 indivíduos (44 olhos), de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 55 e os 79 anos. Destes, 11 tinham diagnóstico de DM e os restantes 11 não tinham diagnóstico de DM ou quaisquer outras complicações sistémicas ou oftalmológicas.

4.3.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO - AMOSTRA

- Doentes com catarata, submetidos a facoemulsificação não complicada com implante de LIO;
- Doentes acompanhados na consulta de oftalmologia na Clínica Oftalmológica das Antas - Porto;
- Exames oftalmológicos (OCT) com boa qualidade de imagem;
- Ausência de outras complicações oftalmológicas.

4.3.5. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO - AMOSTRA

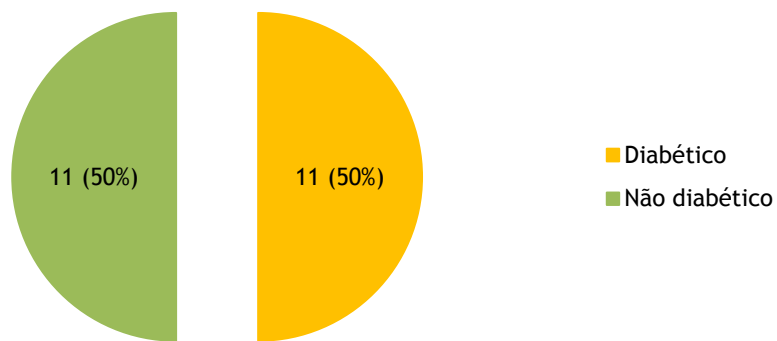
- Doentes não acompanhados na consulta de oftalmologia na Clínica Oftalmológica das Antas;
- Exames oftalmológicos (OCT) com má qualidade de imagem;
- Presença de outras complicações oftalmológicas.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

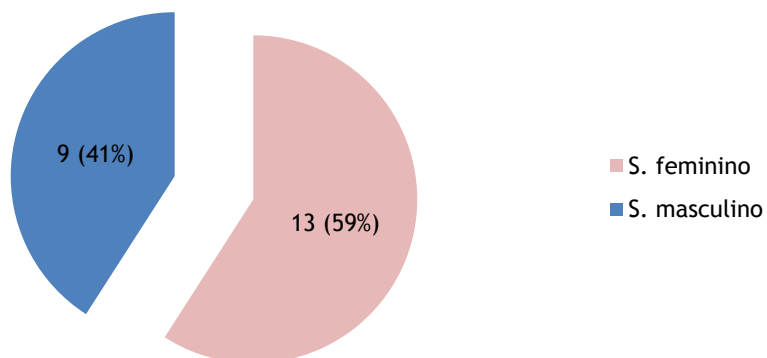
Neste estudo foram avaliados 22 doentes (44 olhos), 11 saudáveis e 11 com diagnóstico de diabetes mellitus.

Gráfico I
Grupo de doentes: diabetes mellitus (S/N) (%)



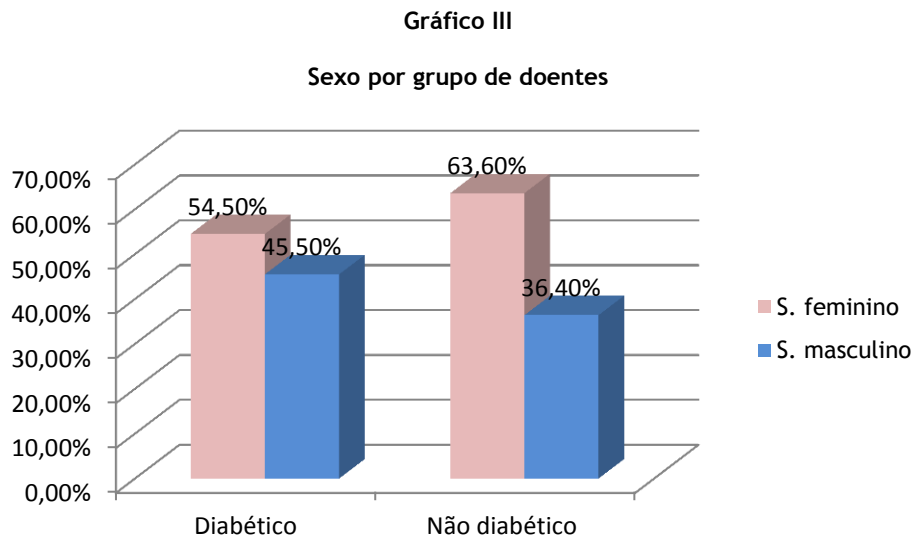
Classificando os participantes de acordo com o sexo, verificou-se que 59% eram do sexo feminino e 41% eram do sexo masculino.

Gráfico II
Doentes por sexo



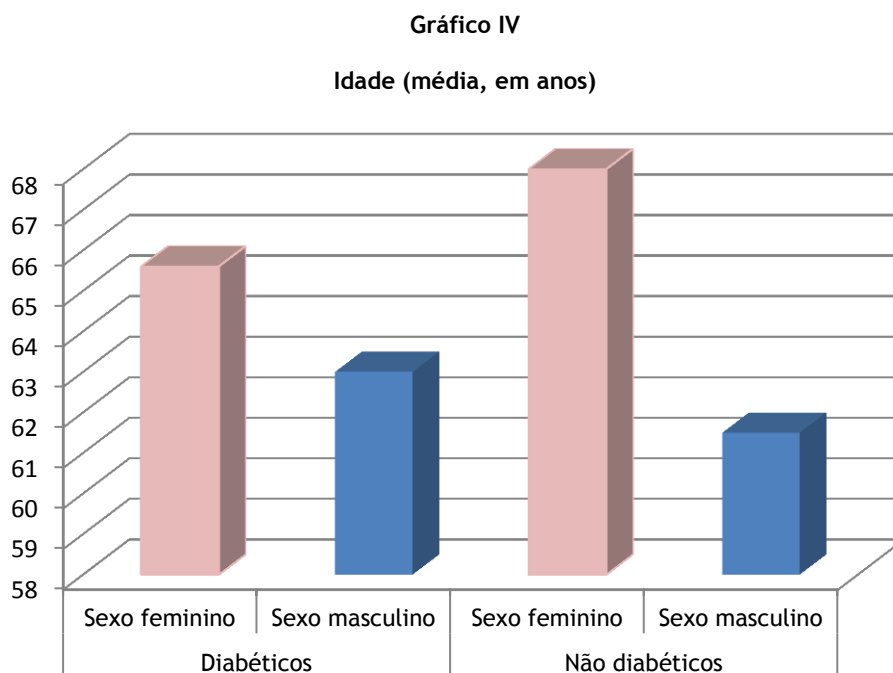
De uma forma mais específica, no grupo dos doentes diabéticos, 54,50% eram do sexo feminino e 45,50% eram do sexo masculino.

Por sua vez, o grupo dos não diabéticos foi constituído por 63,60% elementos do sexo feminino e 36,40% elementos do sexo masculino.



Em média, os doentes diabéticos tinham 64,45 anos e os não diabéticos tinham 65.63 anos.

Assim, a média de idades dos doentes diabéticos do sexo feminino era 65.60 anos e dos doentes do sexo masculino do mesmo grupo era 63.00 anos. No grupo dos não diabéticos, a média das idades era de 68.00 anos nos doentes do sexo feminino e 61.50 anos nos doentes do sexo masculino.



Na Tabela 1 são apresentados os resultados relativos aos modelos de AVMR. O p-valor foi calculado com a correção Greenhouse-Geisser, útil para violações ao pressuposto de esfericidade. Foram considerados resultados significativos valores de $p < 0.05$ e marginalmente significativos valores de $p < 0.10$, conforme indicação de Tabachnick e Fidell, (1996).

Tabela 1: Análise de Variância de Medidas Repetidas

Fator inter sujeito	Área	Fonte de variação	p-valor OD	p-valor OE
Diabetes (S/N)	A1	Cirurgia	.08[†]	.39
		Cirurgia x Diabetes	.29	.99
	A2	Cirurgia	.17	.25
		Cirurgia x Diabetes	.37	.96
	A3	Cirurgia	.26	.86
		Cirurgia x Diabetes	.50	.82
	A4	Cirurgia	.07[†]	.27
		Cirurgia x Diabetes	.54	.38
	A5	Cirurgia	.02*	.04*
		Cirurgia x Diabetes	.38	.58
	A6	Cirurgia	.34	.06
		Cirurgia x Diabetes	.43	.76
	A7	Cirurgia	.11	.24
		Cirurgia x Diabetes	.76	.09
	A8	Cirurgia	.01*	.44
		Cirurgia x Diabetes	.66	.10
	A9	Cirurgia	.05[†]	.14
		Cirurgia x Diabetes	.85	.24
Sexo (M/F)	A1	Cirurgia	.11	.46
		Cirurgia x Sexo	.44	.54
	A2	Cirurgia	.12	.23
		Cirurgia x Sexo	.26	.68
	A3	Cirurgia	.24	.70
		Cirurgia x Sexo	.65	.26
	A4	Cirurgia	.09[†]	.20
		Cirurgia x Sexo	.51	.29
	A5	Cirurgia	.03*	.05[†]
		Cirurgia x Sexo	.76	.75
	A6	Cirurgia	.21	.04
		Cirurgia x Sexo	.14	.35
	A7	Cirurgia	.11	.25
		Cirurgia x Sexo	.96	.67
	A8	Cirurgia	.02*	.33
		Cirurgia x Sexo	.40	.19
	A9	Cirurgia	.03*	.15
		Cirurgia x Sexo	.29	.59
Idade (< / ≥ 65)	A1	Cirurgia	.08[†]	.39
		Cirurgia x Idade	.38	.69
	A2	Cirurgia	.15	.25
		Cirurgia x Idade	.13	.68
	A3	Cirurgia	.21	.86
		Cirurgia x Idade	.04*	.45
	A4	Cirurgia	.06[†]	.28
		Cirurgia x Idade	.25	.51
	A5	Cirurgia	.02*	.04*
		Cirurgia x Idade	.09[†]	.21
	A6	Cirurgia	.33	.05[†]
		Cirurgia x Idade	.22	.15
	A7	Cirurgia	.10	.27
		Cirurgia x Idade	.20	.98
	A8	Cirurgia	.01	.45
		Cirurgia x Idade	.86	.17
	A9	Cirurgia	.05	.17
		Cirurgia x Idade	.51	.81

* $p < 0.05$; [†] $p < 0.10$

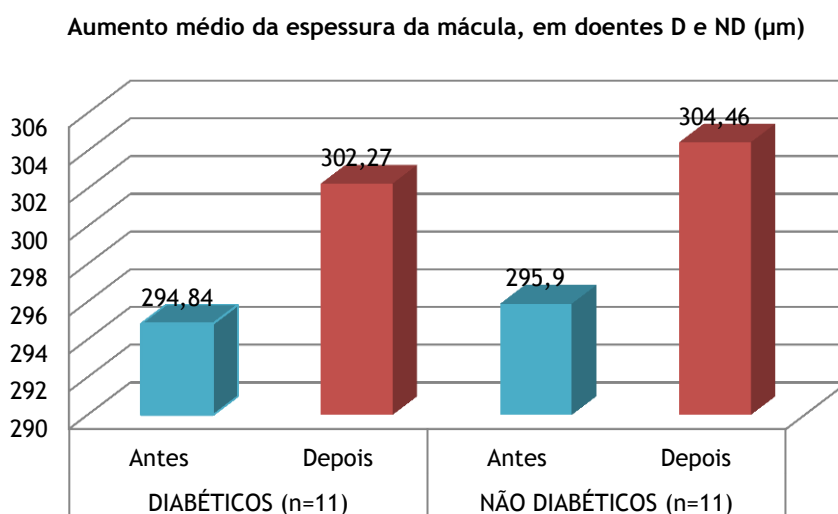
Em primeiro lugar, importa referir que os resultados da análise de variância a um fator, não presentes na Tabela 1, revelaram a inexistência de diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de cada fator inter-sujeito, sem considerar a cirurgia (antes/depois) como fator intra-sujeito. Isto é, se não se tiver em conta a cirurgia, as diferenças entre diabetes, sexo ou idade não têm, nesta amostra, relevância estatística.

Ao analisar a espessura da mácula dos doentes diabéticos, verificou-se que esta era, em média, 297.27 μm (DP=28.06) para o OD e 292.42 μm (DP=31.22) para o OE, antes da cirurgia. Após o procedimento, os valores passaram a ser de 303.39 μm (DP=28.00) para o OD e 301.14 μm (DP=27.56) para o OE. Então, houve um aumento de espessura médio de 6.12 μm para o OD e 8.72 μm para o OE.

No grupo dos não diabéticos, os valores da espessura da mácula anteriores à cirurgia de 293.97 μm (DP=31.04) para o OD e 297.83 μm (DP=28.32) para o OE evoluíram para 308.50 μm (DP=30.36) no OD e 300.41 μm (DP=30.29) no OE, após o procedimento. Assim, a espessura da mácula aumentou, em média 14.53 μm no OD e 2.58 μm no OE.

Ou seja, verificou-se um aumento médio de 7.42 μm na espessura da mácula dos 22 olhos dos doentes DB e um aumento médio de 8.56 μm nos 22 olhos dos doentes NDB.

Gráfico V



Numa análise mais pormenorizada feita a cada área do OCT verificou-se, para o OD, que: (Gráfico VI; Tabela 2)

- Nas áreas 1, 2, 3, 5 e 9 os valores de espessura eram superiores no grupo dos DB, antes da cirurgia, e foram excedidos pelos valores do grupo dos NDB, após a cirurgia;
- Nas áreas 4, 7 e 8 a espessura da mácula foi, pré e pós-cirurgia, maior no grupo dos NDB;
- Na área 6, a espessura foi sempre superior no grupo dos DB.

Gráfico VI

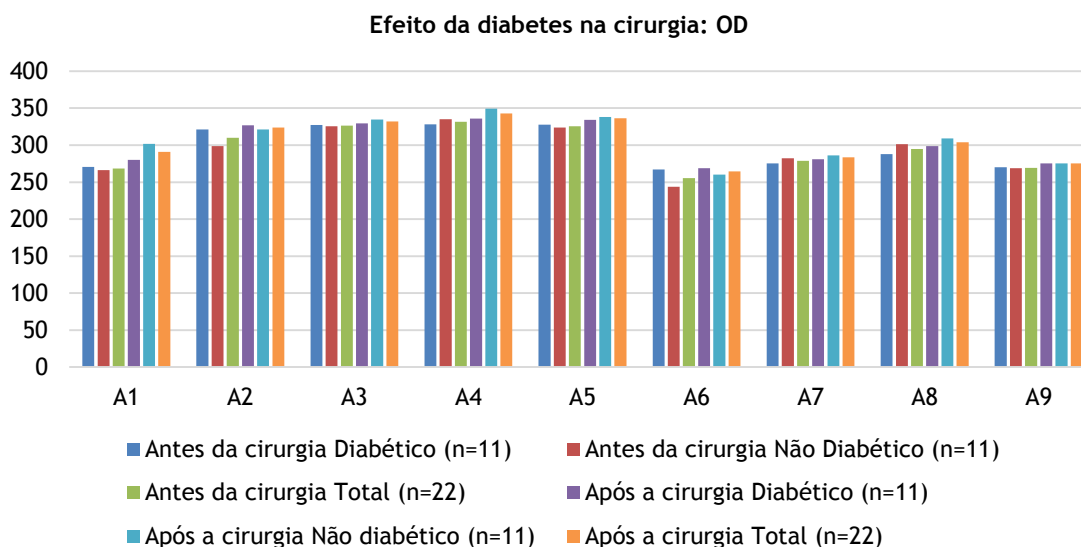


Tabela 2: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por diabetes mellitus (S/N) no olho direito

Área Diabetes	Antes da cirurgia			Após a cirurgia		
	Diabético (n=11)	Não diabético (n=11)	Total (n=22)	Diabético (n=11)	Não diabético (n=11)	Total (n=22)
A1	270.45 (14.91)	266.06 (29.08)	268.27 (22.67)	280.00 (14.24)	301.91 (83.53)	290.95 (59.54)
A2	321.36 (23.17)	298.91 (63.33)	310.14 (47.93)	326.63 (26.28)	321.36 (28.98)	323.86 (27.11)
A3	327.36 (18.59)	325.64 (16.46)	326.50 (17.16)	329.64 (22.24)	334.45 (28.72)	332.05 (25.19)
A4	328.27 (12.69)	335.00 (18.29)	331.64 (15.74)	335.82 (18.86)	349.55 (43.42)	342.68 (33.41)
A5	327.55 (13.34)	323.73 (21.86)	325.64 (17.78)	334.18 (15.81)	338.18 (28.15)	336.18 (22.38)
A6	267.00 (17.40)	243.91 (63.74)	255.45 (47.10)	268.64 (17.53)	260.27 (16.66)	264.45 (17.22)
A7	275.36 (15.17)	282.27 (17.62)	278.82 (16.43)	281.18 (19.73)	286.27 (19.52)	283.72 (19.33)
A8	287.91 (21.10)	301.36 (17.61)	294.64 (20.18)	298.91 (15.71)	309.27 (17.53)	304.09 (17.09)
A9	270.18 (12.46)	268.82 (25.40)	269.50 (19.53)	275.55 (14.97)	275.27 (12.17)	275.41 (13.31)

Por sua vez, no OE: (Gráfico VII; Tabela 3)

- Na área 1 a espessura da mácula manteve-se sempre superior no grupo dos DB, quer antes, quer depois da facoemulsificação;
- Nas áreas 2, 5, 6 e 9 determinou-se a existência de maior espessura pré-cirúrgica da mácula dos doentes NDB, o que se manteve após a cirurgia;
- Nas áreas 3, 7 e 8 a espessura macular aumentou após a cirurgia no grupo dos DB, tendo, no entanto, diminuído relativamente ao valor inicial após a mesma, no grupo dos NDB;
- Na área 4, a espessura era superior nos NDB, antes da cirurgia, mas passou a ser maior nos DB, após o procedimento.

Gráfico VII

Efeito da diabetes na cirurgia: OE

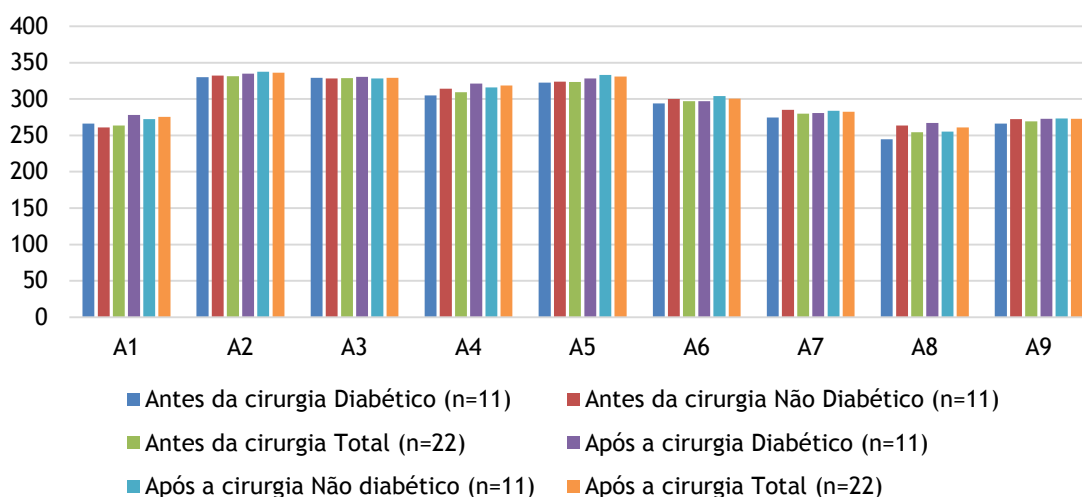


Tabela 3: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por diabetes mellitus (S/N) no olho esquerdo

Área Diabetes	Antes da cirurgia			Após a cirurgia		
	Diabético (n=11)	Não diabético (n=11)	Total (n=22)	Diabético (n=11)	Não diabético (n=11)	Total (n=22)
A1	266.09 (23.68)	260.82 (23.50)	263.45 (23.18)	277.91 (25.05)	272.55 (79.70)	275.23 (57.72)
A2	329.91 (13.97)	332.36 (17.08)	331.14 (15.28)	334.73 (19.11)	337.64 (28.31)	336.18 (23.62)
A3	328.91 (15.27)	328.36 (12.05)	328.64 (13.42)	330.45 (21.22)	328.18 (18.76)	329.32 (19.58)
A4	304.82 (37.45)	314.18 (12.70)	309.50 (27.71)	321.36 (17.38)	316.09 (34.36)	318.73 (26.71)
A5	322.73 (8.45)	323.64 (11.30)	323.18 (9.75)	328.27 (13.39)	333.09 (20.82)	330.68 (17.26)

Tabela 3: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por diabetes mellitus (S/N) no olho esquerdo (*continuação*)

A6	294.00 (12.59)	300.09 (19.86)	297.05 (15.40)	297.00 (12.59)	304.18 (19.58)	300.59 (16.48)
A7	274.45 (12.40)	285.00 (15.41)	279.73 (14.68)	280.82 (17.23)	283.82 (17.71)	282.32 (17.12)
A8	244.73 (44.63)	263.55 (12.52)	254.14 (33.41)	267.10 (12.36)	255.00 (36.66)	261.05 (27.40)
A9	266.10 (10.98)	272.45 (23.87)	269.43 (18.70)	272.60 (12.66)	273.18 (15.71)	272.90 (13.99)

No geral, [Total (n=22)], verificou-se que em todos estes casos os valores da média da espessura da mácula foram superiores no pós-cirurgia (Tabelas 2 e 3).

Quando foram comparados doentes com e sem diabetes mellitus, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ao nível da cirurgia (antes/depois) no OD nas áreas A1 ($p<0.10$), A4 ($p<0.10$), A5 ($p<0.05$), A8 ($p<0.05$) e A9 ($p<0.10$). No OE apenas foram encontradas diferenças significativas ao nível da área A5 ($p<0.05$). Contudo não foram determinadas diferenças significativas ao nível da interação da diabetes com o efeito da cirurgia, em ambos os olhos (Tabela 1).

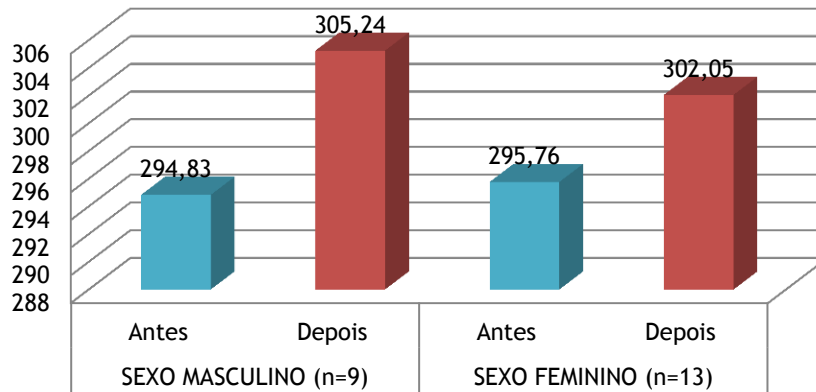
Numa análise por género, verificou-se que a média da espessura da mácula era de 293.94 μm (DP=30.38) para o OD e 295.73 μm (DP=30.44) para o OE, no sexo M, antes da cirurgia. Após a intervenção cirúrgica, os valores superaram os anteriores e passaram a ser de 306.21 μm (DP= 28.60) para o OD e 304.27 μm (DP=29.52) para o OE. Então, houve um aumento de espessura médio de 12.27 μm para o OD e 8.54 μm para o OE.

No sexo F, os valores da espessura da mácula anteriores à cirurgia de 296.79 μm (DP=28.38) para o OD e 294.73 μm (DP=30.00) para o OE evoluíram para 305.74 μm (DP=29.29) no OD e 298.35 μm (DP=28.52) no OE, após o procedimento. Ou seja, a espessura aumentou, em média 8.95 μm no OD e 3.62 μm no OE.

Então, verificou-se um aumento médio (OD e OE) de 10.41 μm na espessura da mácula dos doentes do sexo M e um aumento médio (OD e OE) de 6.29 μm no caso dos doentes do sexo F.

Gráfico VIII

Aumento médio da espessura da mácula, por sexo



Analisando detalhadamente cada área do OCT, observou-se que, no OD: (Gráfico IX; Tabela 4)

- Nas áreas 1, 4 e 8 a espessura da mácula antes da cirurgia era superior no sexo M, enquanto, após a cirurgia, atingiu valores mais elevados no sexo F;
- Nas áreas 2, 5 e 9 verificou-se o oposto, sendo que a espessura da mácula era, inicialmente, superior no sexo F, para atingir valores pós-cirúrgicos mais elevados no sexo M;
- Em A3, a espessura da mácula foi sempre superior no sexo F;
- Em A6, a espessura da mácula era superior no sexo F antes da cirurgia, tendo esse valor diminuído após a mesma;
- Em A7, a espessura da mácula foi sempre superior no sexo M.

Gráfico IX

Efeito do sexo na cirurgia: OD

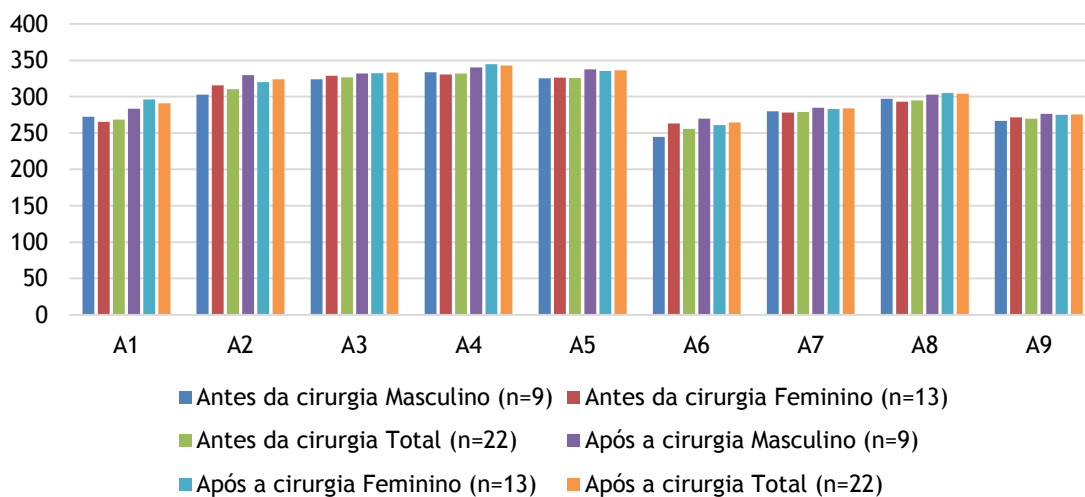


Tabela 4: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por sexo no olho direito

Área Sexo	Antes da cirurgia			Após a cirurgia		
	Masculino (n=9)	Feminino (n=13)	Total (n=22)	Masculino (n=9)	Feminino (n=13)	Total (n=22)
A1	272.56 (25.34)	265.31 (21.16)	268.27 (22.67)	283.44 (12.03)	296.15 (77.69)	290.95 (59.54)
A2	302.67 (74.32)	315.31 (16.38)	310.14 (47.93)	329.44 (27.10)	320.00 (27.53)	323.86 (27.12)
A3	323.67 (19.81)	328.46 (15.60)	326.50 (17.16)	331.89 (21.40)	332.15 (28.37)	332.95 (25.19)
A4	333.56 (15.91)	330.31 (16.13)	331.64 (15.74)	340.00 (21.82)	344.54 (40.34)	342.66 (33.41)
A5	325.33 (24.47)	325.85 (12.41)	325.64 (17.78)	337.56 (16.00)	335.23 (26.51)	336.18 (22.37)
A6	244.44 (71.73)	263.08 (17.28)	255.45 (47.10)	269.78 (16.07)	260.77 (17.64)	264.45 (17.22)
A7	279.78 (18.23)	278.15 (15.81)	278.82 (16.43)	284.89 (21.61)	282.92 (18.46)	283.73 (19.33)
A8	296.89 (15.32)	293.08 (23.45)	294.64 (20.18)	302.78 (20.25)	305.00 (15.34)	304.09 (17.09)
A9	266.56 (21.85)	271.54 (18.40)	269.50 (19.53)	276.11 (11.82)	274.92 (14.71)	275.41 (13.31)

No OE, constatou-se o seguinte: (Gráfico X; Tabela 5)

- Em A1, a espessura da mácula era superior no sexo M antes da cirurgia e passou a ser mais elevada no sexo F, após a cirurgia;
- Nas áreas 2, 5, 6 e 7, a espessura da mácula manteve-se sempre superior no sexo M, antes e depois da cirurgia;
- Em A3, a espessura foi sempre superior no sexo M, tendo, inclusive, diminuído no sexo F, após a cirurgia;
- Em A4, a espessura era superior no sexo F antes da cirurgia e passou a ser mais elevada no sexo M, após a mesma;
- Em A8, a espessura era superior no sexo F antes da cirurgia, tendo diminuído o seu valor, neste sexo, após o procedimento;
- Em A9, os valores da espessura da mácula foram sempre superiores no sexo F.

Gráfico X

Efeito do sexo na cirurgia: OE

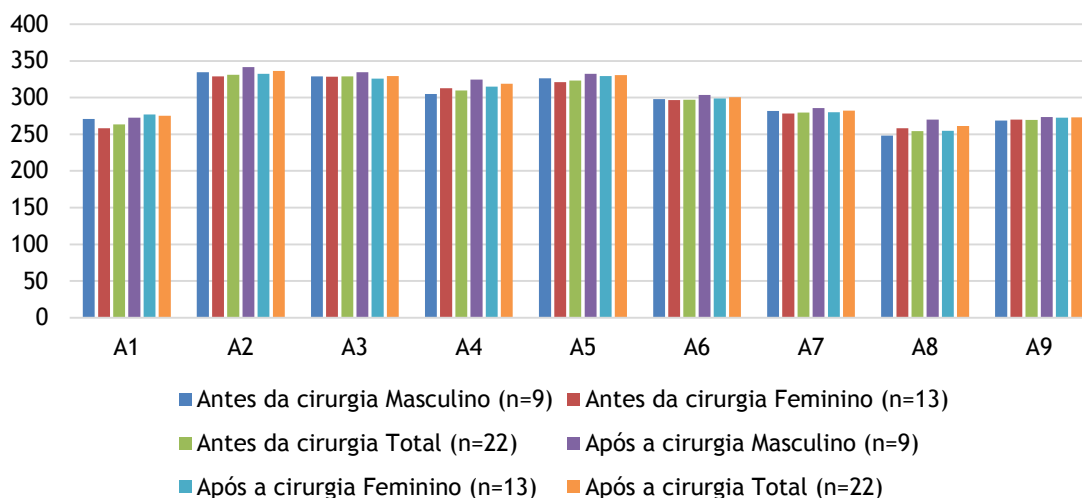


Tabela 5: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por sexo no olho esquerdo

Área Sexo	Antes da cirurgia			Após a cirurgia		
	Masculino (n=9)	Feminino (n=13)	Total (n=22)	Masculino (n=9)	Feminino (n=13)	Total (n=22)
A1	270.78 (26.65)	258.38 (19.97)	263.45 (23.18)	272.56 (38.04)	277.08 (69.68)	275.23 (57.72)
A2	334.33 (16.85)	328.92 (14.37)	331.14 (15.28)	341.56 (22.37)	332.46 (24.62)	336.18 (23.62)
A3	328.78 (12.54)	328.54 (14.51)	328.64 (13.43)	334.56 (19.18)	325.69 (19.78)	329.32 (19.58)
A4	304.67 (41.84)	312.85 (12.12)	309.50 (27.71)	324.44 (17.34)	314.77 (31.72)	318.73 (26.71)
A5	326.33 (8.11)	321.00 (10.48)	323.18 (9.75)	332.44 (15.18)	329.46 (19.07)	330.68 (17.26)
A6	(298.00) 13.52	296.38 (17.10)	297.05 (15.40)	303.56 (17.03)	298.54 (16.45)	300.59 (16.48)
A7	281.89 (12.14)	278.23 (16.52)	279.73 (14.68)	285.67 (16.00)	280.00 (18.12)	282.32 (17.12)
A8	248.22 (50.44)	258.23 (14.58)	254.14 (33.41)	270.11 (12.11)	254.77 (33.34)	261.05 (27.40)
A9	268.56 (10.75)	270.08 (23.47)	269.43 (18.70)	273.56 (12.43)	272.42 (15.58)	272.90 (13.99)

De uma forma geral [Total (n=22)], comprovou-se, mais uma vez, que em todos estes casos a média da espessura da mácula foi superior depois da cirurgia (Tabelas 4 e 5).

Na comparação de doentes do sexo masculino e feminino foram encontradas diferenças significativas, ao nível da cirurgia (antes/depois) no olho direito nas áreas A4 ($p<0.10$), A5 ($p<0.05$), A8 ($p<0.05$) e A9 ($p<0.05$) e no olho esquerdo na área A5 ($p<0.10$).

Tal como no caso da diabetes mellitus (S/N), não foram encontradas diferenças significativas na interação entre a variável inter-grupo (sexo) e intra-grupo (cirurgia).

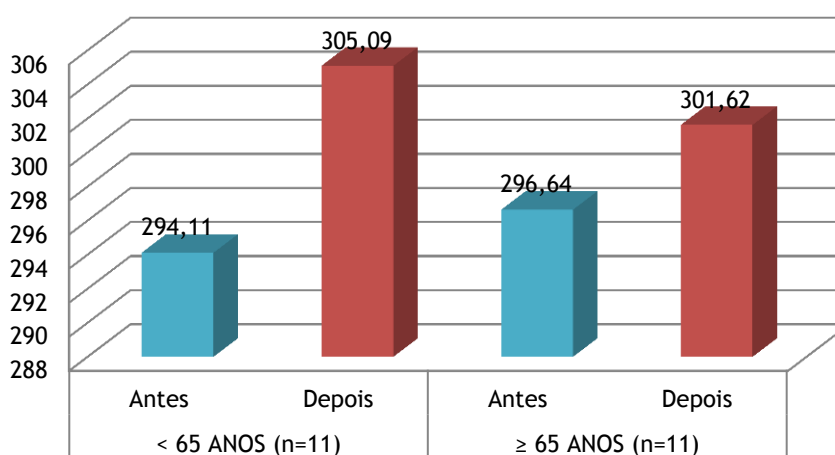
Ao relacionar a variável idade com a espessura da mácula, observou-se que, em média, esta era de 291.33 μm (DP=30.79) para o OD e 296.91 μm (DP=27.75) para o OE, nos doentes < 65 anos, antes da cirurgia. Após a cirurgia, os valores passaram a ser de 309.06 μm (DP=31.00) para o OD e 301.12 μm (DP=30.69) para o OE. Assim, houve um aumento de 17.73 μm na espessura da mácula no OD e de 4.21 μm no OE.

No grupo de doentes ≥ 65 anos, os valores da espessura da mácula, anteriores à cirurgia, de 299.93 μm (DP=27.96) para o OD e 293.35 μm (DP=31.66) para o OE progrediram para 302.81 μm (DP=26.79) no OD e 300.42 μm (DP=27.08) no OE, após a mesma. Isto é, a espessura aumentou 2.88 μm no OD e 7.07 μm no OE.

Assim sendo, observou-se um aumento médio (OD e OE) de 10.97 μm na espessura da mácula dos doentes < 65 anos e um aumento médio (OD e OE) de 4.98 μm no caso dos doentes ≥ 65 anos.

Gráfico XI

Aumento médio da espessura da mácula, por faixa etária



Fazendo a análise de cada área do OCT verificou-se o seguinte, no OD: (Gráfico XII; Tabela 6)

- Nas áreas 1, 2, 5 e 7, a espessura da mácula antes da cirurgia era superior nos doentes com mais de 65 anos, enquanto, após a cirurgia, os valores mais elevados foram registados nos doentes com menos de 65 anos;

- Em A3, antes da cirurgia, a espessura da mácula era superior na faixa etária ≥ 65 anos, tendo diminuído, neste grupo e doentes, após a cirurgia;
- Nas áreas 4 e 8, a espessura média da mácula foi sempre superior no grupo com idade inferior a 65 anos;
- Nas áreas 6 e 9, pelo contrário, a espessura média da mácula foi sempre superior no grupo com mais do que 65 anos.

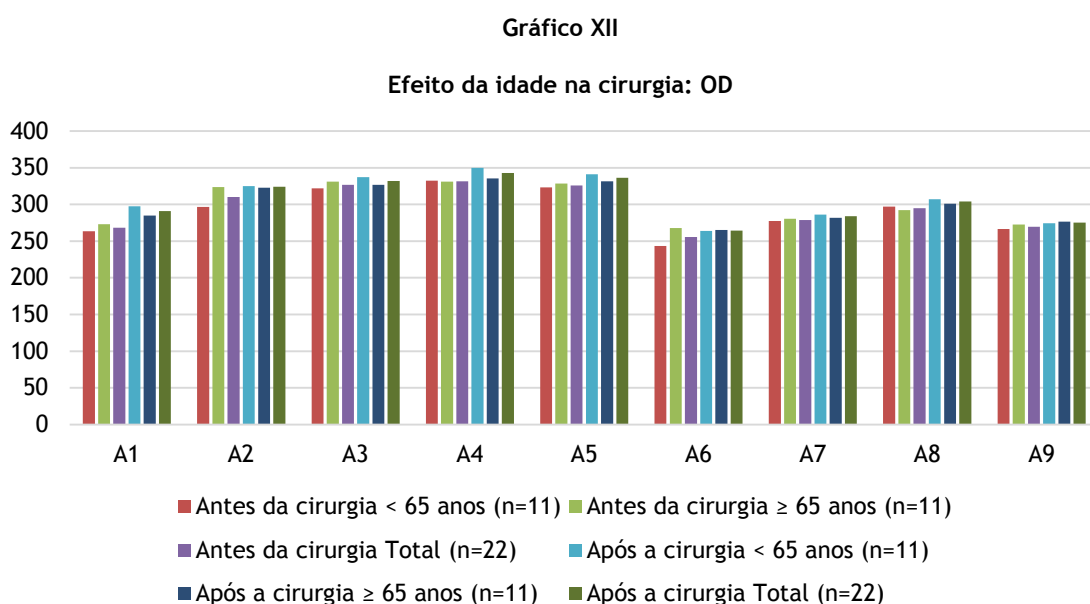


Tabela 6: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por idade no olho direito

Área Idade	Antes da cirurgia			Após a cirurgia		
	< 65 anos (n=11)	≥ 65 anos (n=11)	Total (n=22)	< 65 anos (n=11)	≥ 65 anos (n=11)	Total (n=22)
A1	263.55 (26.44)	273.00 (18.19)	268.27 (22.67)	297.27 (84.16)	284.64 (16.52)	290.95 (59.54)
A2	296.73 (62.86)	323.55 (21.87)	310.14 (47.93)	325.00 (23.26)	322.73 (31.63)	323.86 (27.12)
A3	322.00 (18.00)	331.00 (15.81)	326.50 (17.16)	337.27 (25.58)	326.82 (24.86)	332.05 (25.19)
A4	332.36 (16.46)	330.91 (15.76)	331.64 (15.74)	350.00 (42.86)	335.36 (19.74)	342.68 (33.41)
A5	323.00 (21.61)	328.27 (13.48)	325.64 (17.78)	340.91 (26.17)	331.45 (17.81)	336.18 (22.37)
A6	243.27 (63.54)	267.64 (17.19)	255.45 (47.10)	263.64 (14.31)	265.27 (20.42)	264.45 (17.23)

Tabela F: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por idade no olho direito (*continuação*)

A7	277.27 (18.69)	280.36 (14.57)	278.82 (16.43)	285.91 (20.51)	281.55 (18.80)	283.73 (19.33)
A8	297.09 (15.62)	292.18 (24.45)	294.64 (20.18)	307.18 (19.19)	301.00 (14.96)	304.09 (17.09)
A9	266.55 (25.58)	272.45 (11.30)	269.50 (19.53)	274.36 (12.44)	276.45 (14.66)	275.41 (13.31)

No OE, observou-se que: (Gráfico XIII; Tabela 7)

- Nas áreas 1 e 4, a espessura da mácula antes da cirurgia era superior nos doentes com menos de 65 anos, enquanto, após a cirurgia, os valores mais elevados foram registados nos doentes com mais de 65 anos;
- Nas áreas 2, 3 e 6, a espessura da mácula, antes da cirurgia, era superior nos doentes com mais de 65 anos, enquanto, após a cirurgia, era mais elevada nos doentes com menos de 65 anos;
- Nas áreas 5, 7 e 9, a espessura da mácula foi sempre superior nos doentes com menos de 65 anos, antes e depois da cirurgia;
- Em A8, a espessura da mácula era superior nos doentes com menos de 65 anos, tendo, após a cirurgia, o valor diminuído.

Gráfico XIII

Efeito da idade na cirurgia: OE

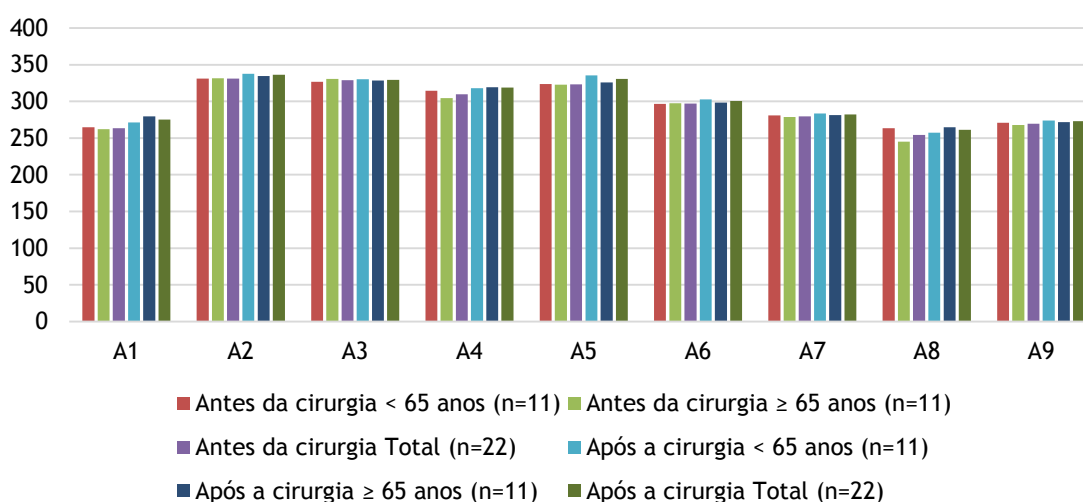


Tabela 7: Estatísticas descritivas, média (DP) para o efeito da cirurgia comparada por idade no olho esquerdo

Área Idade	Antes da cirurgia			Após a cirurgia		
	< 65 anos (n=11)	≥ 65 anos (n=11)	Total (n=22)	< 65 anos (n=11)	≥ 65 anos (n=11)	Total (n=22)
A1	264,64 (22,27)	262,27 (25,08)	263,45 (23,18)	271,09 (79,17)	279,36 (26,26)	275,23 (57,72)
A2	330,82 (17,35)	331,45 (13,75)	331,14 (15,28)	337,64 (29,11)	334,73 (17,88)	336,18 (23,62)
A3	326,82 (14,44)	330,45 (12,75)	328,64 (13,43)	330,36 (20,28)	328,27 (19,79)	329,32 (19,58)
A4	314,36 (13,16)	304,64 (37,24)	309,50 (27,71)	318,00 (34,89)	319,45 (16,71)	318,73 (26,71)
A5	323,64 (10,82)	322,73 (9,06)	323,18 (9,75)	335,55 (20,01)	325,82 (13,15)	330,68 (17,26)
A6	296,73 (17,97)	297,36 (13,24)	297,05 (15,40)	302,82 (18,51)	298,36 (14,71)	300,59 (16,48)
A7	280,91 (15,38)	278,55 (14,58)	279,73 (14,68)	283,45 (17,33)	281,18 (17,68)	282,32 (17,12)
A8	263,36 (12,49)	244,91 (44,72)	254,14 (33,41)	257,36 (37,06)	264,73 (13,18)	261,05 (27,40)
A9	270,91 (24,61)	267,80 (9,91)	269,43 (18,70)	273,82 (15,61)	271,90 (12,71)	272,90 (13,99)

Tal como nos casos anteriores, constatou-se que, de uma forma geral [Total (n=22)], a média da espessura da mácula foi superior depois da cirurgia (Tabelas 6 e 7).

Quando foram comparados os doentes por idade, foram encontrados resultados estatisticamente significativos ao nível da cirurgia (antes/depois) no OD nas áreas A1 ($p < .10$), A4 ($p < .10$) e A5 ($p < .05$) e no OE nas áreas A5 ($p < .05$) e A6 ($p < .10$).

No que diz respeito à interação entre idade e o efeito da cirurgia, foram encontrados resultados estatisticamente significativos nas áreas A3 ($p < 0.05$) e A5 ($p < 0.10$), no OD. Ao analisar estes dados concluiu-se que os doentes com idade inferior a 65 anos, na área 3, obtiveram uma variação média positiva mais acentuada de espessura da mácula que os doentes com 65 ou mais anos, nos quais a média da espessura da mácula, inclusive, diminuiu. Na área 5, os doentes com menos de 65 anos também obtiveram uma variação média da espessura da mácula superior aos doentes com idade igual ou superior a 65 anos.

Ou seja, ao introduzir o elemento cirurgia (antes/depois) e ao colocá-lo no modelo de análise surgem 4 grupos distintos:

- Grupo 1: <65 anos antes da cirurgia

- Grupo 2: <65 anos depois da cirurgia
- Grupo 3: ≥ 65 anos antes da cirurgia
- Grupo 4: ≥ 65 anos depois da cirurgia

Como, neste caso, o aumento da espessura macular foi superior nos doentes com menos de 65 anos, conclui-se que o aumento da mesma é dependente da interação entre faixa etária e cirurgia.

A Fig. 45 demonstra estes resultados.

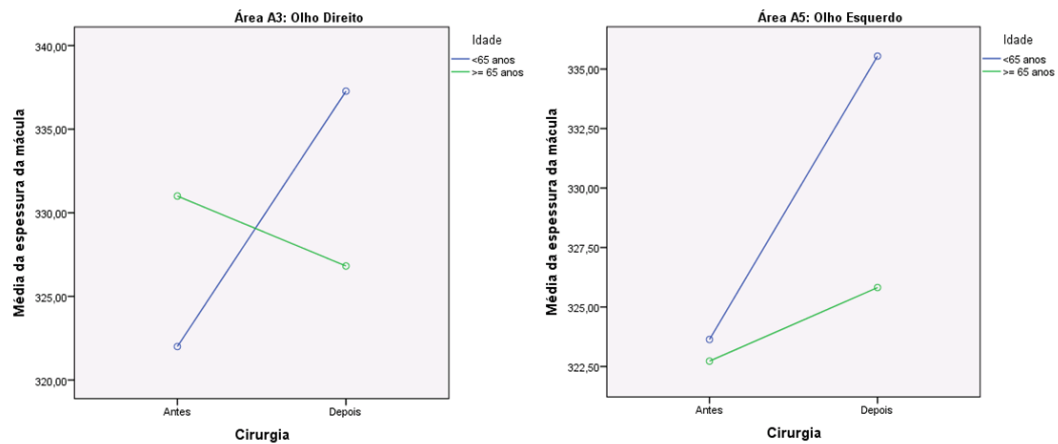


Fig. 46: Variação da espessura da mácula nas áreas A3 e A5, por faixa etária

CAPÍTULO 6

DISCUSSÃO

Grande parte das conclusões deste estudo encontra-se já relatada nos comentários aos resultados obtidos. O propósito deste capítulo é apenas o de condensar e solidificar as conclusões anteriores.

Tendo sido cumpridos os objetivos do trabalho, conclui-se que:

- Nos 22 olhos dos doentes diabéticos, a espessura média antes da cirurgia era de 294.84 μm , tendo aumentado 7.42 μm após a cirurgia. Neste grupo, as áreas 2, 3, 4 e 5 foram as que apresentaram, transversalmente, valores superiores. Nos doentes não diabéticos, a média pré-cirúrgica era de 295.90 μm , tendo sofrido um aumento de espessura pós-cirúrgico de 8.56 μm e, portanto, uma variação superior à dos diabéticos.
- Relativamente aos modelos de AVMR, quando foram comparados doentes com e sem diabetes, as diferenças estatisticamente significativas encontradas ao nível da cirurgia (antes/depois) corresponderam às áreas 1, 4, 5, 8 e 9. Contudo, ao avaliar a interação DM e cirurgia, não foram determinadas diferenças estatisticamente significativas em nenhum dos 44 olhos.

Estes resultados diferem da bibliografia consultada ao longo da elaboração deste trabalho, que indica uma maior propensão de desenvolvimento de EM nos doentes diabéticos. [46],[47],[48],[49],[50]

No entanto, nestes estudos as amostras incluem doentes com RD de base, o que não acontece neste caso, e isso justifica, em parte, os resultados obtidos.

A discrepância de resultados poderá, também, estar relacionada com o tamanho reduzido da amostra e com o seguimento relativamente curto dos doentes, no seu período pós cirúrgico. Os dados obtidos podem ainda ser justificados pela realização da cirurgia sem complicações, bem como pelo bom controlo metabólico dos doentes envolvidos no estudo.

- Numa análise por género, mais uma vez, em todos os 44 olhos a espessura média foi superior após a cirurgia. Nos 18 olhos dos doentes do sexo M, apesar de o valor médio inicial ser inferior aos dos 26 olhos dos doentes do sexo F, o aumento após a cirurgia foi superior.
- Na comparação entre doentes do sexo M e F, as diferenças estatisticamente significativas encontradas a nível da cirurgia, corresponderam às áreas 4, 5, 8 e 9.

Tal como no caso da variável inter-sujeito DM, não foram encontradas diferenças significativas na interação entre sexo e cirurgia.

- Nos doentes com menos de 65 anos, a espessura média antes da cirurgia era de 294.11 μm , tendo aumentado 10.98 μm , após a cirurgia. Nos doentes com mais de 65 anos, a média antes do procedimento era de 296.64 μm , tendo ocorrido um aumento de espessura após o mesmo de 4.98 μm . A variação da espessura foi muito mais significativa na faixa etária < 65 anos.
- Na análise com a variável inter-sujeito idade, foram encontrados resultados estatisticamente significativos tanto a nível da cirurgia (áreas 1, 4, 5 e 6), como a nível da interação entre idade e efeito da cirurgia (áreas 3 e 5). Estes resultados indicam que os doentes com menos de 65 anos obtiveram, em A3 e A5, uma variação média positiva mais acentuada de espessura da mácula do que os doentes com 65 ou mais anos de idade. Em A3, a média pós-cirúrgica diminuiu na faixa etária ≥ 65 anos.

Os estudos pesquisados ao longo da elaboração desta investigação, indicam maior incidência de EM em doentes com mais de 65 anos, quando possuem outras patologias oculares, como DMRI. [39] Tal como no caso da DM, os resultados obtidos não são concordantes com a literatura. Apesar de as relações estatisticamente significativas encontradas na população estudada revelarem que a incidência de EM foi superior na população com menos de 65 anos, isto não é surpreendente, uma vez que um dos critérios de inclusão da amostra era a ausência de patologia ocular além da própria catarata. No entanto, é possível que, mais uma vez, o reduzido tamanho da amostra possa ter influenciado os resultados. Com estudos mais abrangentes, poder-se-á chegar a conclusões diferentes, quanto a este tópico.

CAPÍTULO 7

CONCLUSÃO

Com este trabalho, foram atingidos os objetivos inicialmente propostos, com o propósito de fazer o “estudo comparativo, com OCT, de edema macular após facoemulsificação com implante de LIO, entre doentes diabéticos e não diabéticos.

No entanto, existiram algumas limitações. A principal foi, sem dúvida, o fato de a amostra ser constituída por um número de indivíduos relativamente pequeno, o que impossibilitou a realização de algumas comparações pertinentes, como a divisão dos indivíduos por faixas etárias mais estreitas. A Clínica Oftalmológica das Antas - Porto, abrange uma faixa estreita da população, o que não possibilitou o agrupamento de um maior número de indivíduos com as características necessárias para integrarem a amostra pretendida.

A segunda maior limitação foi o curto período de *follow-up* dos doentes. O EMC ocorre entre 1 e 12 meses após a cirurgia [6] e o pico de incidência do mesmo é entre as 6 e as 10 semanas após a facoemulsificação. [3] Como o tempo decorrido entre a cirurgia e o OCT de seguimento dos doentes incluídos no estudo é de cerca de 2 meses, e apesar de se encontrar dentro do valor do pico da incidência, o edema poderia ainda não ter surgido em alguns doentes. A obtenção de mais do que um OCT de seguimento poderá ser relevante, em estudos subsequentes.

Trabalhos futuros, com uma amostra maior e um tempo de seguimento mais longo, poderão ser úteis para determinar quais as populações com maior risco de desenvolvimento de EM após facoemulsificação com introdução de LIO.

CAPÍTULO 8

RECOMENDAÇÕES

Todas as pessoas devem estar conscientes de que a catarata senil é uma consequência quase inevitável do envelhecimento, pelo que, sabendo os seus principais sintomas, possam recorrer ao oftalmologista precocemente, de modo a prevenir perda permanente da visão. [76]

Como a catarata senil se desenvolve muito lentamente e sem dor, os doentes podem nem se aperceber da diminuição da AV até ao dia em que forem ao oftalmologista pedir uma nova prescrição para óculos ou lentes de contato. Assim, os doentes devem estar alerta para sintomas como:

- Visão turva ou escurecida
- Cores que parecem desbotadas
- Baixa acuidade visual noturna
- Halos em volta de pontos luminosos
- Sensibilidade a luzes fortes

Após o diagnóstico, existem algumas perguntas que o doente pode colocar e às quais o oftalmologista deve responder, caso a caso: [76]

- “Qual é o tipo de catarata que eu tenho?”
- “Quais são as minhas opções de tratamento?”
- “Quando me recomenda que recorra ao tratamento, o que determina o momento certo para o iniciar?”
- “Algum dos meus outros problemas oculares (se tiver algum, como a miopia) influenciará nas minhas opções de tratamento quando chegar o momento?”
- “Que tipo de cuidados devo ter com os meus olhos nesse meio tempo?”
- “Como se desenvolverão os meus sintomas?”
- “Há algo que eu deva ou não deva fazer?”
- “Há algo que eu poderia ter feito ou possa fazer para impedir a formação da catarata?”

Ainda assim, há noções genéricas a ter como, por exemplo, que o desenvolvimento da catarata é parte natural do processo de envelhecimento sendo, portanto, difícil de impedir. No entanto, existem determinadas atitudes que podem ajudar a retardá-lo: [76]

- Usar óculos escuros (importante terem lentes que impeçam a passagem dos raios UVA e UVB)
- Fazer uma dieta rica em antioxidantes (há estudos que indicam que pessoas que ingerem alimentos ricos em luteína e zeaxantina, como o espinafre e outros vegetais verde-escuros, são menos propensas a desenvolver catarata do que aquelas que não os integram na sua alimentação)

Também é importante que os doentes tenham presente que certas doenças, como a DM e o glaucoma, tornam as pessoas mais propensas a desenvolver cataratas.

Além disso, como a catarata afeta a parte do olho responsável por refletir a luz, ela poderá causar um erro refrativo, como a miopia ou a hipermetropia. Mais ainda, se amadurecer, pode tornar-se muito grande e causar um tipo de glaucoma. [76]

Os doentes devem saber que a catarata de um olho não irá “contaminar” o outro. No entanto, uma pessoa pode desenvolver catarata nos dois olhos. E, quando não são tratadas, podem causar cegueira.

Quando um doente tiver uma catarata madura, esta afeta de tal forma a visão que os benefícios da sua extração compensam os riscos cirúrgicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lang, G., *Ophthalmology, A Pocket Textbook Atlas*. 2nd ed. 2007, New York: Thieme.
2. Garcia, S.M.L. and C.G. Fernandez, *Embriologia*. 3ª ed. 2012: Artmed.
3. Moore, K.L., P. TVN, and S. K, *Color Atlas of Clinical Embriology*. 2nd ed. 2000, Philadelphia: WB Saunders.
4. Anand, M.K., *Anand's Human Anatomy for Dental Students*. 3rd ed. 2012: Jaypee Brothers Medical Publishers.
5. Wilkinson-Berka, J.L., *Expert Reviews in Molecular Medicine*. Vol. 6(15).
6. Aptomed. *Catarata*. [acedido a 20 de dezembro de 2013]; Disponível em: <http://www.aptomed.com.br/canal/Oftalmologia/Catarata>.
7. *Instituto de olhos Renato Ambrósio*. 2010 [acedido a 22 de dezembro de 2013]; Disponível em: <http://www.iolhosrenatoambrosio.com.br/especialidades/catarata.html>.
8. Spencer, R. and A. S, *Steroid cataracts. Posterior subcapsular cataract formation in rheumatoid arthritis patients on long term steroid therapy*. Arch Ophtalmol., 1965. Vol. 74: p. 38-41.
9. Greiner, J. and C. L, *Posterior subcapsular cataracts: histopathologic study of steroid-associated cataracts*. Arch Ophtalmol., 1979. Vol. 97(1): p. 135-144.
10. Bollinger, K.E. and R.H. Langston, *What can patients expect from cataract surgery?* Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2008. Vol. 75(3): p. 193-196, 199-196.
11. CBO, *Catarata: diagnóstico e tratamento*, in *Projeto Diretrizes*. 2003, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina.
12. Leske, M.C., L.T. Chylack Jr, and S. Wu, *The Lens Opacities Case-Control Study - Risk factors for cataract*. Arch Ophtalmol., 1991. Vol. 109(2): p. 244-251.
13. Grillo, M.M., *Principais recomendações para o diagnóstico e tratamento de cataratas no adulto*. 2006.
14. Collman, G.W., et al., *Sunlight and other risk factors for cataracts: an epidemiologic study*. AJPH November. Vol. 78(11).

15. Valmadrid, C.T., J. Seddon, and D. Fong, *Epidemiology of risk factors for age-related cataract*. *Surv Ophthalmol.*, 1995. Vol. 39(4): p. 323.
16. Hiller, R., R.D. Sperduto, and F. Ederer, *Epidemiologic associations with senile lens changes in the 1971-72 National Health and Nutrition Examination Survey*. *Am J Epidemiol*, 1983: p. 239-249.
17. WHO. *Priority eye diseases: Cataract. Prevention of blindness and visual impairment*. 2014 [acedido a 3 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index1.html>.
18. WHO, *The global burden of disease : 2004 update*. 2008: p. 35.
19. WHO. *Health Topics: Cataract*. [acedido a 3 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://www.emro.who.int/health-topics/ataract/>.
20. Sperduto, R.D. and D. Seigel, *Senile lens and senile macular changes in a population-based sample*. *Am J Ophthalmol*, 1980. Vol. 90(1).
21. Kahn, H.A., et al., *The Framingham Eye Study. I. Outline and major prevalence findings*. *Am J Epidemiol*, 1977. Vol. 106(1).
22. *Eye Health Statistics at a Glance*. 2011 Compiled by American Academy of Ophthalmology
23. Marinho, A., et al., *Programa Nacional para a Saúde da Visão*. 2005.
24. NRCME. *Vision Tests*. [acedido a 5 de janeiro de 2014]; Disponível em: http://nrcme.fmcsa.dot.gov/mehandbook/me3_vision_test.aspx.
25. WHO. *Cataracts world map - DALY*. 2002 [acedido a 15 de janeiro de 2014]; Disponível em: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cataracts_world_map_-_DALY_-_WHO2002.svg.
26. *Lâmpada de fenda Digital SL - D7*. [acedido a 21 de janeiro de 2014]; Disponível em: http://www.hv.com.br/oftalmo/Lampadas_SLD7.html.
27. Sin, H. *IOL Implantation: Procedures and Instrumentation*. 2007 [acedido a 22 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://bme240.eng.uci.edu/students/07s/hsin/IOL%20Implantation.html>.
28. RCO, *Cataract Surgery Guidelines*. 2010, Scientific Department The Royal College of Ophthalmologists.
29. CEMA. *Cirurgia de Catarata*. 2012 [acedido a 22 de janeiro de 2014]; Disponível em : <http://www.cemahospital.com.br/conteudos/index.asp?eFh4fDExOQ-->.

30. Antunes, T.N.N., *Estudo comparativo do desempenho óptico de diversas lentes intra-oculares (LIO) multifocais*, in *Optometria em Ciências da Visão*. 2012, Universidade da Beira Interior: Covilhã.
31. Michels, M. and P. Sternberg Jr, *Operating microscope-induced retinal phototoxicity: Pathophysiology, clinical manifestations and prevention*. *Surv Ophthalmol.* , 1990. Vol. 34(4): p. 237-252.
32. Stamler, J., et al., *Microscope light-induced maculopathy in combined penetrating keratoplasty, extracapsular cataract extraction, and intraocular lens implantation*. *Ophthalmology*, 1988. Vol. 95: p. 1142-6.
33. Davidson, P.C. and P. Sternberg, *Potential retinal phototoxicity*. *Am J Ophthalmol*, 1993. Vol. 116: p. 497-501.
34. Kleinmann, G., et al., *Microscope-induced retinal phototoxicity in cataract surgery of short duration*. *Ophthalmology*, 2002. Vol. 109(2): p. 334-8.
35. Michels, M., *Intraoperative retinal phototoxicity*. *Int Ophthalmol Clin*, 1995. Vol. 35: p. 157-72.
36. Emerit, I. and A.M. Michelson, *Mechanism of photosensitivity in systemic lupus erythematosus patients*. *Proc Natl Acad Sci USA*. Vol. 78: p. 2537-40.
37. Motten, A.G., et al., *Photophysical studies on antimalarial drugs*. *Photochem Photobiol*, 1999. Vol. 69: p. 282-7.
38. Roe, R.H. and H.R. McDonald, *Complications of Vitreoretinal Surgery*. *Review of Ophthalmology*, 2008.
39. Eong, K.G.A., et al., *Risk Factors for Age-Related Macular Degeneration and Choroidal Neovascularization*, in *Age-Related Macular Degeneration*, I. Healthcare, Editor. 2008: New York.
40. Massa, E.B.M. *Anatomia e Fisiologia do Olho*. 2014 [acedido a 8 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://derrickabrasilmassa.site.med.br/index.asp?PageName=Anatomia-20e-20Fisiologia-20do-20Olho>.
41. Miyake, K. and N. Ibaraki, *Prostaglandins and Cystoid Macular Edema*. *Survey of Ophthalmology*, 2002. Vol. 47(1): p. 203-18.
42. Holló, G., *The side effects of the prostaglandin analogues*. *Semmelweis University, Department of Ophthalmology*, 2007. Vol. 6(1): p. 45-52.

43. Miyake, K., et al., *Latanoprost Accelerates Disruption of the Blood-Aqueous Barrier and the Incidence of Angiographic Cystoid Macular Edema in Early Postoperative Pseudophakias*. Arch Ophthalmol., 1999. Vol. 117(1): p. 34-40.
44. Warwar, R.E., J.D. Bullock, and D. Ballal, *Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use: Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients*. Ophthalmology, 1998. Vol. 105(2): p. 263-68.
45. Chang, J.H., et al., *Use of ocular hypotensive prostaglandin analogues in patients with uveitis: does their use increase anterior uveitis and cystoid macular oedema?* Br J Ophthalmol, 2008. Vol. 92: p. 916-21.
46. Bosco, A., et al., *Retinopatia Diabética:Revisão*. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia, 2005.
47. Rosenblatt, B. and W. Benson, *Vascular Disorders: Diabetic Retinopathy*, in Yanoff: *Ophthalmology*. 2004.
48. Ciulla, T., A. Amador, and B. Zinman, *Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema: Pathophysiology, Screening and the Novel Therapies*. Diabetes Care, 2003. Vol. 26(9): p. 2653-64.
49. McCulloch, D., *Pathogenesis and natural history of diabetic retinopathy*. Uptodate, 2007.
50. Klein, R., et al., *The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy : IV. Diabetic Macular Edema*. Ophthalmology, 1984. Vol. 91(12): p. 1464-74.
51. Kooij, B., et al., *Risk factors for cystoid macular oedema in patients with uveitis*. Eye, 2008. Vol. 22: p. 256-60.
52. Scott, O., *Macular Oedema*. Egton Medical Information Systems Limited, 2011.
53. ISO. *DMRI - Degeneração Macular Relacionada à Idade*. [acesso a 26 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://www.isoolhos.com.br/abre-noticia/saiba-mais-sobre-dmri-degeneracao-macular-relacionada-a-idade/>.
54. Schubert, H.D., *Section 12: Retina and Vitreous*, in *Basic and Clinical Science Course*. 2012-2013, American Academy of Ophthalmology.
55. Denniston, A.K.O. and P.I. Murray, *Oxford Handbook of Ophthalmology*. 2009: Oxford University Press.
56. Telander, D.G. and e. al, *Macular Edema, Pseudophakic (Irvine-Gass)*. eMedicine, 2010.

57. Jackson, T.L., *Moorfields Manual of Ophthalmology*. 2008: Mosby.
58. Kanski, J., *Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach*. 5th ed. 2003: Butterworth Heinemann.
59. *Ministério da Saúde Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde da Secretaria de Ciência Tecnologia e Insumos Estratégicos, DGITS/SCTIE Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC) - Relatório n° 23*.
60. Roth, D.B., *Nonpseudophakic Cystoid Macular Edema*. 2012.
61. *Arquivo de Retinografias, Angiografias e OCT da Clínica Oftalmológica das Antas: Porto*.
62. Avakian, A. *Edema macular cistóide pseudofácio: como evitar a complicação mais freqüente da cirurgia de catarata*. 2007 [acedido a 21 de janeiro de 2014]; Disponível em: http://www.universovisual.com.br/publisher/preview.php?edicao=1107&id_mat=2698.
63. IP, M., O.C. LIAO, and J.S. DUKER. *Chapter 107 - Optical Coherence Tomography*. [acedido a 21 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://www.oculist.net/downat0502/prof/ebook/duanes/pages/v8/v8c107.html#top>.
64. Khalil, S.W., *Amsler Grid*. 2013.
65. OPTICAGALLERY. *Grelha de Amsler*. 2012 [acedido a 21 de janeiro de 2014]; Disponível em: http://www.optica2000.com/optica_pt/optometria/patologias-oculares-dmli-grelha-amsler.html.
66. MJA. *Testes da visão*. 2008 [acedido a 21 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://deficienciavisual10.com.sapo.pt/sd-testes-g.htm>.
67. Roisman, L., et al., *Fundus Autofluorescence and Spectral Domain OCT in Central Serous Chorioretinopathy* Department of Ophthalmology, Federal University of São Paulo, Paulista School of Medicine, 2011.
68. Fahin, M., A.K. Cingü, and N. Gözü, *Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Autofluorescence after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery*. *Journal of Ophthalmology*, 2013.
69. *Preferred Practice Pattern: Diabetic Retinopathy*. American Academy of Ophthalmology, 2003: p. 1-33.
70. Saraiva, F., et al., *Consistência da tomografia de coerência ótica no edema macular difuso diabético*. *Clinics*, 2007. Vol.62(6).

71. Schuman, J., C. Puliafito, and J. Fujimoto, *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*. 2004.
72. Hannouche, R. and M. Ávila, *Deteção de edema foveal diabético com biomicroscopia, angiografia fluoresceínica e tomografia de coerência ótica*. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2008.
73. Heier, J.S., et al., *Ketorolac versus Prednisolone versus Combination Therapy in the Treatment of Acute Pseudophakic Cystoid Macular Edema*. Ophthalmology, 2000. Vol. **107**(11): p. 2034-8.
74. Q, M., G. MC, and W. TY, *Management of diabetic retinopathy: a systematic review*. JAMA, 2007. Vol. **298**(8): p. 902-16.
75. Parravano, M., F. Menchini, and G. Virgili, *Antiangiogenic therapy with anti-vascular endothelial growth factor modalities for diabetic macular oedema*. Cochrane Database Syst Rev., 2009. Vol. **7**(4).
76. Lumbroso, B. and M. Rispoli, *Guide to Interpreting Spectral Domain Optical Coherence Tomography*. 2009, Roma: I.N.C. Innovation-News-Communication.
77. Fine, L.C. and J.S. Heier, *The Aging Eye: A Special Health Report from Harvard Medical School*. Harvard Medical School, 2012.

ANEXOS

Anexo 1: Diabético (S/N)

Tipo Doente	Frequência	%
Diabético	11	50%
Não Diabético	11	50%
Total	22	100%

Anexo 2: Sexo M/F

	Frequência	Percentagem
S. Feminino	13	59%
S. Masculino	9	41%
Total	22	100%

Anexo 3: Sexo M/F Diabético (S/N)

	Diabético	Não Diabético	Total
S. Feminino	54,50%	63,60%	13
S. Masculino	45,50%	36,40%	9
Total	100,00%	100,00%	22

Anexo 4: Idade

Tipo de doente		Idade (média, em anos)
Diabéticos	Sexo feminino	65,6
	Sexo masculino	63
Não diabéticos	Sexo feminino	68
	Sexo masculino	61,5

Anexo 5: Quadrantes do OD - Diabéticos antes da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
D1	274	298	324	321	314	242	280	285	250	287,5 556
D2	286	298	295	314	321	261	253	283	271	286,8 889
D3	256	311	320	330	317	250	267	288	250	287,6 667
D4	243	307	323	322	319	264	286	302	280	294
D5	268	315	315	326	320	262	274	288	265	292,5 556
D6	298	348	362	361	360	282	294	308	289	322,4 444
D7	269	312	330	338	331	264	279	299	272	299,3 333
D8	274	370	329	326	343	283	296	302	285	312
D9	268	309	316	320	326	254	268	291	268	291,1 111
D10	280	321	331	332	326	271	283	292	275	301,2 222
D11	259	346	356	321	326	304	249	229	267	295,2 222
MÉDIAS POR ÁREA	270,4 545	321,3 636	327,3 636	328,2 727	327,5 455	267	275,3 636	287,9 091	270,1 818	297,2 727

Anexo 6: Quadrantes do OD - Diabéticos depois da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
D1	278	298	314	324	315	237	261	275	246	283,1 111
D2	278	288	285	303	311	252	242	273	262	277,1 111
D3	279	335	346	354	345	269	292	316	276	312,4 444
D4	253	317	336	333	328	275	296	310	286	303,7 778
D5	293	336	337	348	344	283	296	309	288	314,8 889
D6	310	356	371	371	365	294	308	320	298	332,5 556
D7	276	318	342	348	341	271	287	309	281	308,1 111
D8	286	383	330	332	347	291	294	301	286	316,6 667
D9	268	312	309	315	329	253	267	291	274	290,8 889
D10	283	323	333	334	327	273	285	292	275	302,7 778
D11	276	324	323	332	324	257	265	292	259	294,6 667
MÉDIAS POR ÁREA	280	326,3 636	329,6 364	335,8 182	334,1 818	268,6 364	281,1 818	298,9 091	275,5 455	303,3 636

Anexo 7: Quadrantes do OE - Diabéticos antes da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
D1	279	316	315	302	308	274	260	244	244	282,4 444
D2	283	310	301	300	314	285	265	263	267	287,5 556
D3	259	337	329	321	321	294	274	256	251	293,5 556
D4	243	319	320	307	319	302	283	263	282	293,1 111
D5	302	351	338	332	329	306	287	267	273	309,4 444
D6	289	348	349	334	341	297	287	268	271	309,3 333
D7	270	331	328	313	326	292	277	266	268	296,7 778
D8	233	320	328	308	320	297	288	266	272	292,4 444
D9	281	329	332	318	322	294	272	255	265	296,4 444
D10	229	322	322	197	324	289	277	115	268	260,3 333
D11	259	346	356	321	326	304	249	229	267	295,2 222
MÉDIAS POR ÁREA	266,0 909	329,9 091	328,9 091	304,8 182	322,7 273	294	274,4 545	244,7 273	266,1 818	292,4 242

Anexo 8: Quadrantes do OE - Diabéticos depois da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
D1	286	323	316	301	314	275	260	244	245	284,8 889
D2	277	304	294	296	311	279	260	259	266	282,8 889
D3	271	347	343	332	333	305	293	271	262	306,3 333
D4	245	320	321	309	322	306	290	267	278	295,3 333
D5	316	365	354	345	342	313	299	280	281	321,6 667
D6	306	365	366	350	355	310	304	286	286	325,3 333
D7	275	343	343	324	341	301	288	275	277	307,4 444
D8	234	324	333	313	319	298	285	268	275	294,3 333
D9	284	331	335	318	325	295	275	256	287	300,6 667
D10	302	338	326	334	329	301	284	276	269	306,5 556
D11	261	322	304	313	320	284	251	256		288,8 75
MÉDIAS POR ÁREA	277,9 091	334,7 273	330,4 545	321,3 636	328,2 727	297	280,8 182	267,0 909	272,6	301,3 018

Anexo 9: Quadrantes do OD - Não diabéticos antes da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
ND1	294	339	347	357	345	269	291	316	274	314,6 667
ND2	257	324	334	334	335	271	296	302	272	302,7 778
ND3	307	333	342	359	342	265	297	319	275	315,4 444
ND4	306	322	342	362	337	264	299	330	279	315,6 667
ND5	229	292	311	307	312	250	267	290	261	279,8 889
ND6	279	314	324	331	322	251	270	289	262	293,5 556
ND7	274	305	317	341	328	247	263	286	255	290,6 667
ND8	218	112	290	316	265	54	249	271	210	220,5 556
ND9	254	309	319	318	318	267	285	298	277	293,8 889
ND10	255	322	332	333	327	279	304	318	318	309,7 778
ND11	254	316	324	327	330	266	284	296	274	296,7 778
MÉDIA POR ÁREA	266,0 909	298,9 091	325,6 364	335	323,7 273	243,9 091	282,2 727	301,3 636	268,8 182	293,9 697

Anexo 10: Quadrantes do OD - Não diabéticos depois da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
ND1	307	349	353	371	359	275	293	325	281	323,6 667
ND2	269	336	349	351	348	280	309	325	283	316,6 667
ND3	289	328	346	360	345	264	301	319	277	314,3 333
ND4	307	324	343	362	341	267	301	328	284	317,4 444
ND5	234	297	320	313	312	252	277	296	260	284,5 556
ND6	282	320	329	337	329	256	272	293	268	298,4 444
ND7	545	369	385	462	404	270	284	314	273	367,3 333
ND8	270	304	312	313	316	239	257	272	252	281,6 667
ND9	295	257	270	301	297	232	252	300	277	275,6 667
ND10	266	329	340	339	331	282	305	323	297	312,4 444
ND11	257	322	332	336	338	246	298	307	276	301,3 333
MÉDIA POR ÁREA	301,9 091	321,3 636	334,4 545	349,5 455	338,1 818	260,2 727	286,2 727	309,2 727	275,2 727	308,5 051

Anexo 11: Quadrantes do OE - Não diabéticos antes da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
ND1	291	359	333	323	340	312	279	269	267	308,1 111
ND2	255	337	340	329	334	297	299	273	268	303,5 556
ND3	297	353	343	329	331	323	298	267	288	314,3 333
ND4	236	347	331	316	331	327	302	267	272	303,2 222
ND5	219	305	314	292	309	285	279	257	260	280
ND6	279	329	323	313	317	288	274	256	262	293,4 444
ND7	245	311	306	297	306	268	260	244	253	276,6 667
ND8	277	326	326	311	319	281	267	248	246	289
ND9	255	319	321	303	313	293	285	264	269	291,3 333
ND10	259	342	345	327	332	327	309	290	336	318,5 556
ND11	256	328	330	316	328	300	283	264	276	297,8 889
MÉDIA POR ÁREA	260,8 182	332,3 636	328,3 636	314,1 818	323,6 364	300,0 909	285	263,5 455	272,4 545	297,8 283

Anexo 12: Quadrantes do OE - Não diabéticos depois da cirurgia

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	MÉDIA DE TODAS AS ÁREAS
ND1	311	379	350	339	358	327	291	279	280	323,7 778
ND2	263	346	354	345	344	308	311	284	275	314,4 444
ND3	197	349	335	314	331	325	290	264	292	299,6 667
ND4	299	352	340	322	331	325	290	264	272	310,5 556
ND5	223	311	319	294	314	289	277	255	259	282,3 333
ND6	278	325	310	306	318	283	259	247	261	287,4 444
ND7	470	378	327	375	379	283	274	261	270	335,2 222
ND8	278	326	322	310	317	280	263	246	247	287,6 667
ND9	262	317	306	303	309	292	296	268	265	290,8 889
ND10	262	346	348	330	336	328	307	285	303	316,1 111
ND11	155	285	299	239	327	306	264	152	281	256,4 444
MÉDIA POR ÁREA	272,5 455	337,6 364	328,1 818	316,0 909	333,0 909	304,1 818	283,8 182	255	273,1 818	300,4 141

Anexo 13: Valores médios de espessura (OD e OE) DB vs NDB

	DIABÉTICOS		NÃO DIABÉTICOS	
	Antes	Depois	Antes	Depois
OD	297,2711	303,394444	293,966667	308,503333
OE	292,4156	301,137778	297,827778	300,414444
Média	294,8433	302,266111	295,897222	304,458889
DP	3,433396	1,5957043	2,73021785	5,71970819

Anexo 14: Valores médios totais de espessura DB vs NDB

	DIABÉTICOS (n=11)		NÃO DIABÉTICOS (n=11)	
	Antes	Depois	Antes	Depois
Média	294,84	302,27	295,9	304,46

Anexo 15: Valores médios de espessura (OD e OE) sexo M vs sexo F

	SEXO MASCULINO		SEXO FEMININO	
	Antes	Depois	Antes	Depois
OD	293,94	306,21	296,787778	305,742222
OE	295,7289	304,273333	294,734444	298,354444
Média	294,8344	305,241667	295,761111	302,048333
DP	1,264935	1,36943013	1,45192592	5,22394776

Anexo 16: Valores médios totais de espessura sexo M vs sexo F

	SEXO MASCULINO (n=9)		SEXO FEMININO (n=13)	
	Antes	Depois	Antes	Depois
Média	294,83	305,24	295,76	302,05

Anexo 17: Valores médios de espessura (OD e OE) <65 anos vs ≥ 65 anos

	< 65 ANOS (n=11)		≥ 65 ANOS (n=11)	
	Antes	Depois	Antes	Depois
OD	291,3133	309,06	299,928889	302,807778
OE	296,91	301,121111	293,351111	300,422222
Média	294,1117	305,090556	296,64	301,615
DP	3,957441	5,61364217	4,65119127	1,68684251

Anexo 18: Valores médios totais de espessura <65 anos vs ≥ 65 anos

	< 65 ANOS (n=11)		≥ 65 ANOS (n=11)	
	Antes	Depois	Antes	Depois
Média	294,11	305,09	296,64	301,62

