



## OBJETIVOS DE APRENDIZADO

- Conhecer os fatores de risco e a fisiopatologia;
- Identificar pacientes com perfil de risco através de anamnese e exame físico;
- Reconhecer as principais alterações fundoscópicas e suas complicações;
- Realizar o diagnóstico diferencial com outras retinopatias;
- Compreender os princípios do tratamento.

## RELEVÂNCIA

A retinopatia é a 3ª causa de cegueira em adultos no Brasil, sendo a principal em pessoas em idade produtiva (16 a 64 anos). É uma das complicações mais comuns da diabetes mellitus, encontrada, após 20 anos, em mais de 90% no tipo 1 e em 50%-80% no tipo 2, tendo aumentado bastante a incidência com o crescimento da expectativa de vida dos pacientes. As alterações vasculares da retina costumam progredir de modo semelhante em outros órgãos como rim, coração e cérebro, de modo que a retinopatia têm correlação direta com a sobrevida desses pacientes. Detecção precoce e tratamento adequado reduzem consideravelmente os casos de cegueira.

## INFORMAÇÕES GERAIS

A diabetes mellitus (DM) é uma alteração metabólica caracterizada por hiperglicemia crônica, cujas complicações são primariamente microvasculares, apesar de acometer vasos maiores – QUADRO 1.

### QUADRO 1. PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DO DIABETES MELLITUS.

#### Agudas

Cetoacidose diabética, Estado hiperglicêmico osmolar

#### Crônicas

##### Microvasculares

Retinopatia, Neuropatia, Nefropatia

##### Macrovasculares

Coronariopatia, Doença vascular periférica, Doença cerebrovascular

O número de indivíduos diabéticos está aumentando às custas do crescimento e do envelhecimento populacional, da maior urbanização, da crescente prevalência de obesidade e sedentarismo e da maior sobrevida de pacientes com DM.

Além da retinopatia diabética (RD), a DM está relacionada a uma maior prevalência de outras doenças oculares, como catarata, glaucoma, perda de sensibilidade corneana e déficit motor da musculatura extrínseca ocular. É, ainda, a principal causa de doença renal terminal e amputações não traumáticas de membros inferiores.

## PATOGÊNESE

**Fatores de risco.** Pode-se dividir em genéticos e não genéticos. Os componentes hereditários ainda não foram completamente elucidados, mas sabe-se que é fundamental para o curso clínico da doença. Dentro os fatores não genéticos, o tempo de doença (acima de 5-10 anos) é o principal fator determinante para o desenvolvimento da RD. Por outro lado, níveis pressóricos elevados, controle glicêmico inadequado e gravidez estão mais relacionados com sua progressão – QUADRO 2.

### QUADRO 2. FATORES DE RISCO NÃO GENÉTICOS PARA RETINOPATIA DIABÉTICA.

- Tempo de doença
- Glicemia mal controlada
- Hipertensão arterial
- Idade do diagnóstico
- Puberdade
- Gestação
- Nefropatia diabética
- Sexo masculino
- Tabagismo
- Dislipidemia
- Obesidade

**Fisiopatologia.** As lesões da RD ocorrem em progressão cronológica, exceto pelo edema macular. A hiperglicemia crônica desvia o metabolismo da glicose para vias alternativas, formando fatores inflamatórios, trombogênicos e vasoconstrictores, além de aumentar a

suscetibilidade ao estresse oxidativo, resultando em oclusão e fragilidade vascular com perda de pericitos. Esse processo de enfraquecimento dos capilares causa a quebra da barreira hematorretiniana, o que possibilita formação de microaneurismas (achados mais precoces da RD) e extravasamento de plasma para o interstício, resultando em hemorragias e edema.

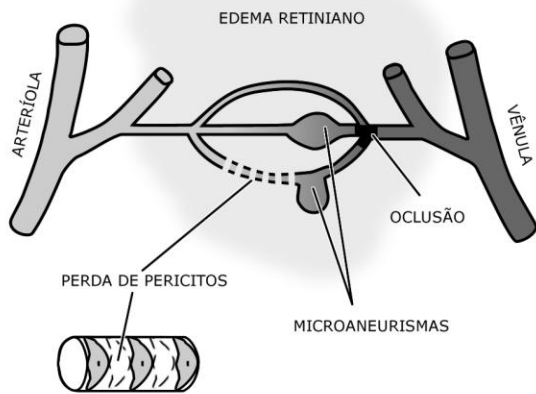


FIGURA 1. Formação de edema retiniano (por quebra da barreira hematorretiniana) e microaneurismas (por oclusão vascular).

Na vigência de oclusões, podem-se formar shunts arteriovenosos. Ocorrendo isquemia, há liberação de fatores angiogênicos com proliferação de neovasos, cujo rompimento resulta em hemorragias intra vítreas.

### CLASSIFICAÇÃO

A RD é dividida em dois estágios principais: não-proliferativa (RDNP) e proliferativa (RDP) – QUADRO 3.

A RDNP é caracterizada por aumento da permeabilidade capilar e à oclusão vascular. É dividida em retinopatia precoce (RDNPP) e avançada (RDNPA).

Na RDNPP encontra-se microaneurismas e exudatos duros, sendo esperados em praticamente todo diabético com 25 anos ou mais de doença. Pode evoluir com surgimento de áreas isquêmicas características da RDNPA, tendo a angiografia como exame padrão-ouro para seu diagnóstico.

A presença de neovasos caracteriza a RDP. As complicações estão associadas a essa fase da RD.

### QUADRO 3. CLASSIFICAÇÃO DA RETINOPATIA DIABÉTICA E SEUS ACHADOS CARACTERÍSTICOS.

Fase	Achados
Não proliferativa	
Precoce	Microaneurismas, pontos hemorrágicos exudatos duros
Avançada (pré-proliferativa)	Manchas algodonsa, alterações das vénulas, hemorragias em "chama-de-vela", AMIR
Proliferativa	Neovasos

AMIR: Anormalidade microvasculares intrarretinianas.

### QUADRO 4. ACHADOS FUNDOSCÓPICOS NA RETINOPATIA DIABÉTICA.

Achados	Comentários
Microaneurismas	Pequenos pontos vermelhos bem delimitados. São os achados mais precoces da doença. Podem romper, causando pequenas hemorragias intrarretinianas.
Hemorragias intrarretinianas	Quando puntiformes são indistinguíveis dos microaneurismas sem auxílio da angiografia. Quando ocorrem na camada de fibras nervosas, podem configurar imagem semelhante a uma "chama-de-vela". Deve-se pesquisar hipertensão, por ser um achado comum em ambas as doenças.
Edema macular	Principal causa de cegueira legal na diabetes. O paciente pode apresentar metamorfopsia, borramento visual, escotoma central e baixa visual.
Exsudatos duros	Lesões amareladas, pequenas, com margens definidas, formadas por lipídios. Ocorrem por extravasamento de plasma, resolvendo sem danos em 2-3 semanas. Quando depositados na camada plexiforme externa podem formar "estrela macular".
Anormalidades microvasculares intrarretinianas	Linhas vermelhas finas que partem das arteríolas em direção às vénulas. Correspondem à circulação colateral.
Manchas algodonsas	Manchas esbranquiçadas, relativamente grandes, mal delimitadas. Correspondem a infarto de áreas retinianas, desaparecem em 3-6 semanas com perda permanente de fibras nervosas.
Dilatações venosas	Podem apresentar forma de alça, aspecto de rosário e segmentação tipo "salsicha".
Neovasos	Definem retinopatia diabética proliferativa. Geralmente originam-se do disco óptico ou das vénulas proximais.

## ABORDAGEM AO PACIENTE

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A principal manifestação clínica da RD é a baixa de acuidade visual (BAV), que pode ser súbita (aguda) ou progressiva (crônica).

A BAV aguda, na maioria das vezes unilateral, ocorre por dois mecanismos principais: hemorragia vítrea e descolamento de retina do tipo tracional.

A BAV crônica deve-se principalmente ao edema macular, podendo ainda ser provocado por outras complicações, como o glaucoma neovascular. O acometimento é geralmente bilateral e assimétrico, sendo um sintoma tardio da doença. Desse modo, muitos pacientes não são diagnosticados, mesmo na presença de lesões graves e irreversíveis.

Ao exame clínico, além dos achados retinianos, podem ocorrer catarata subcapsular posterior, rubeose de íris

e problemas neurológicos, como déficits na movimentação ocular, resultando em estrabismo.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da RD se faz pelo exame de fundo de olho. Idealmente, todo paciente com DM deve ser avaliado por um oftalmologista anualmente. Porém, em decorrência do enorme número de doentes e da dificuldade de acesso para todos, é recomendada a realização de triagem para RD por todo médico. Todo paciente DM1 acima de 12 anos deve ser avaliado a pós 5 anos de doença. Por outro lado, o rastreamento em pacientes com DM2 deve ocorrer ao diagnóstico. A avaliação engloba medida da acuidade visual para longe e para perto e oftalmoscopia.

Na dependência dos achados fundoscópicos do paciente, há necessidades diferentes de encaminhamento a o especialista – QUADRO 5.

QUADRO 5. RECOMENDAÇÕES PARA TRIAGEM DA RETINOPATIA DIABÉTICA.	
Descrição do exame	Conduta
Fundo de olho normal ou RDNPP assintomático	Revisão anual do generalista
RDNPP com BAV ou RDNPA ou Maculopatia	Encaminhamento ao oftalmologista
RDP ou Hemorragia pré-retiniana ou vítrea ou RI ou DR	Encaminhamento urgente ao oftalmologista

RDNPP: Retinopatia diabética não proliferativa precoce; RDNPA: Retinopatia diabética não proliferativa avançada; RI: Rubeose de íris; DR: Descolamento de retina.

**Diagnóstico diferencial.** O principal diagnóstico diferencial da RD é a retinopatia hipertensiva (RH). Apesar dos cruzamentos arteriovenosos patológicos fazerem parte apenas da fisiopatologia da RH, diabetes e hipertensão são condições comumente associadas, tornando importante sempre correlacionar os achados fundoscópicos a história e exame clínicos – QUADROS 6 e 7.

QUADRO 6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DA RETINOPATIA DIABÉTICA.
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Retinopatia hipertensiva</li> <li>▪ Retinopatia por oclusões venosas</li> <li>▪ Síndrome ocular isquêmica</li> <li>▪ Retinopatia por irradiação</li> </ul>

QUADRO 7. DIFERENCIAL DE RH E RDNP AVANÇADA.		
Achado	RH	RDNP avançada
CAV patológicos	+++	-
Hemorragias	+	+++
Exsudatos duros	+	+++
Exsudatos algodinosos	+	+++

## COMPLICAÇÕES

As principais complicações da RD são aquelas que levam à deficiência visual aguda: hemorragias, descolamento da retina e *rubeose* de íris.

**Hemorragias.** Vasos neoformados são mais frágeis e, portanto, mais suscetíveis a sangramentos, a maioria ocorrendo durante o sono. Quando surgem entre a retina e o vítreo, podem rapidamente causar descolamento tracional da retina.

**Descolamento tracional da retina.** Acomete cerca de 5-10% dos diabéticos. O tecido fibrovascular tende a crescer em direção a locais com menor resistência, como a face posterior do vítreo. Desse modo, trações vítreas podem ser transmitidas à retina, causando descolamento. A retina apresenta-se com superfície esticada, brilhante, sem deslocamento de fluido subretiniano. Se houver proliferação fibrovascular na superfície do nervo óptico, ele também pode ser tracionado, causando baixa visual.

**Rubeose da íris.** É a proliferação anterior de neovasos, alcançando a íris. Ocorre na retinopatia diabética proliferativa, sendo mais comum em paciente com isquemia severa ou descolamento de retina persistente à vitrectomia via pars plana. Pode causar glaucoma neovascular.

## CONDUTA

O tratamento da RD depende do estágio da doença. A prevenção de deficiência visual se baseia na triagem (possibilita o diagnóstico), controle rigoroso dos níveis glicêmicos e pressóricos (lentificam a progressão) e tratamento precoce (estabiliza a perda visual).

**Prevenção.** O tratamento para RD mais eficaz é o preventivo, isto é, o controle rígido dos níveis glicêmicos. Estudos mostraram que a manutenção de hemoglobina glicosilada em níveis inferiores a 7% está melhor relacionada a um melhor prognóstico. Cada 1% de redução da hemoglobina glicada reduz o risco de aparecimento da retinopatia em 35% e de progressão em 39%.

**Laserterapia.** A fotocoagulação é o principal tratamento na redução da perda de visão da RDP, reduzindo em até 95% a chance de cegueira. Está indicada quando houver hemorragia vítrea ou prerretiniana, neovascularização (atingindo 1/3 ou mais do disco óptico) e edema macular clinicamente significativo. Antiangiogênicos e corticoides intravítreos estão sendo desenvolvidos como alternativas à fotocoagulação.

**Vitrectomia.** O principal tratamento para as formas complicadas é a vitrectomia via pars plana, indicada nas hemorragias vítreas e no descolamento de retina.

---

## REFERÊNCIAS

1. BRADFORD, C. A. **Basic ophthalmology**. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2004.
2. KANSKI, J. J. **Oftalmologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
3. REY, L. **Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
4. SCHOR, P.; CHAMON, W.; BELFORT-JUNIOR, R. **Guias de medicina ambulatorial e hospitalar**. Barueri: Manole, 2004.
5. POWER, A. C. Diabetes Mellito. In: KASPER, D. L. et al. **Harrison: Medicina Interna**. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2006.
6. BOSCO, A. et al. Retinopatia diabética. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 49, n. 2, Abr. 2005. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302005000200007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302005000200007&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 08 Nov. 2012.
7. CORREA, Z. M. S.; EAGLE JR, R. Aspectos patológicos da retinopatia diabética. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 68, n. 3, Jun. 2005. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27492005000300028&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492005000300028&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 08 Nov. 2012.
8. ESTEVES, J. et al. Fatores de risco para retinopatia diabética. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 52, n. 3, Abr. 2008. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302008000300003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000300003&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 08 Nov. 2012.
9. FRASER, C. E.; D'AMICO, D. J. Prevention and treatment of diabetic retinopathy. **UpToDate**, 2012. Disponível em <<http://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-diabetic-retinopathy>>. Acesso em 08 Nov. 2012.
10. MCCULLOCH, D. K. Pathogenesis of diabetic retinopathy. **UpToDate**, 2012. Disponível em <<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-diabetic-retinopathy>>. Acesso em 08 Nov. 2012.