



CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA

DIRETRIZES CFM/AMB OFTALMOLOGIA



CFM
CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA



Apresentação

Simplicidade e objetividade

O Projeto Diretrizes CFM/AMB representou, sem dúvida, um avanço muito importante na documentação das boas práticas em diversas especialidades. Além disso, ele concretiza a parceria que todos nós acreditamos que deva existir entre o CFM, a AMB e as Sociedades de Especialidades. Ao longo de 12 anos, 400 diretrizes foram elaboradas. Ao longo do tempo próprio processo, de pesquisa, análise e estabelecimento delas foi sendo aperfeiçoado. O CBO, parceiro de primeiro momento desse projeto, tem três Diretrizes já publicadas, em uma quarta, já preparada e aprovada.

Como a publicação CFM/AMB reúne todas as 400 Diretrizes, consideramos que seria muito útil para o nosso associado ter acesso diretamente às da Oftalmologia nesta publicação, disponível por meio digital, no portal CBO também.

Nossos agradecimentos aos colegas que dedicaram seu já escasso tempo ao desenvolvimento das Diretrizes aqui publicadas, e às empresas que fazem Parte do grupo de Patronos CBO, que patrocinaram esta publicação.

Diretoria CBO Gestão 2011/2013

Marco Antônio Rey de Faria - Presidente

Milton Ruiz Alves - Vice-presidente

Nilo Holzchuh - Secretário Geral

Carlos Heler Ribeiro Diniz - 1º Secretário

Mauro Nishi - Tesoureiro

ÍNDICE

Projeto Diretrizes	5
Catataras	13
Diabetes Mellitus	27
Retinopatia da Prematuridade	37
Degeneração Macular Relacionada à Idade	57

PROJETO DIRETRIZES



Projeto Diretrizes

A medicina ao longo dos anos passou por inúmeras mudanças. Apesar disso, seu objetivo principal, o cuidado ao paciente, permanece imutável, gerando contínuos desafios a serem vencidos de forma individual em cada decisão médica tomada.

Com o intuito de auxiliar nessas decisões, a literatura mundial tem elaborado e divulgado um grande número de informações, muito mais acessíveis que no passado, o que de modo imperativo redefine o universo do conhecimento médico, tornando-o livre para análises muito mais críticas e cuidadosas.

Neste contexto, a Associação Médica Brasileira e o Conselho Federal de Medicina, também com o objetivo de auxiliar na decisão médica e, conseqüentemente, otimizar o cuidado aos pacientes, desencadearam um processo junto às Sociedades de Especialidade para a elaboração de Diretrizes Médicas baseadas nas evidências científicas disponíveis na atualidade.

Vale lembrar que esse projeto teve início a partir de um encontro realizado em dezembro de 1999, em Brasília, reunindo toda a diretoria da AMB e conselheiros federais do CFM, no qual todos se pronunciaram unanimemente em favor da parceria entre as duas entidades, delineando uma política de atuação conjunta. Posteriormente, no ano seguinte, o planejamento estratégico realizado pelas duas entidades ratificou em detalhes os objetivos principais e as áreas de atuação.

Efetivamente, o trabalho teve início em outubro de 2000 e em dezembro os primeiros resultados começaram a surgir, com a entrega das primeiras diretrizes. Em menos de um ano apresentamos 40 diretrizes, num trabalho inédito da área médica em nosso país. Hoje (2012) contamos com mais 340 Diretrizes, totalizando um número de 400.

Nesse processo – que teve a coordenação do Dr. Fabio Biscegli Jatene e uma Comissão Técnica especialmente formada por Wanderley Marques Bernardo e Moacyr Roberto Cuce Nobre – procurou-se, de maneira ética e com rigorosa metodologia científica, construir as bases de sustentação das recomendações

de conduta médica, utilizando-se os meios da ciência atual, de forma crítica e desprovida de interesse se não aquele que resulte na melhoria do binômio médico-paciente.

Geralmente, a todo início pressupõe-se um fim, no entanto, dentro de um mecanismo de gênese de informações baseado diretamente na dinâmica da comunicação científica, temos tido uma saudável continuidade neste projeto agora por nós iniciado e que, por sua importância e reconhecida qualidade, já começa a atingir seus objetivos. Sua aceitação, demonstrada pelo financiamento e investimento realizado por parte do Ministério da Saúde, é o primeiro exemplo.

Roberto Luiz D'Ávila - Presidente do CFM

Florentino de Araújo Cardoso Filho - Presidente da AMB

INTRODUÇÃO

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico.

As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

O processo que se iniciou com 40 diretrizes está sendo periodicamente atualizado e ampliado com a incorporação de novas diretrizes (atualmente 320). Cada uma das Sociedades de Especialidade afiliadas à AMB é responsável pelo conteúdo informativo e pela elaboração do texto de sua diretriz. A forma utilizada na elaboração foi variada. Algumas Sociedades definiram a constituição de um grupo de trabalho, outras optaram por delegar a tarefa a um único membro, enquanto que outras elegeram o processo consensual e multidisciplinar, envolvendo diversas especialidades numa mesma diretriz.

As Sociedades escolheram os temas abordados e foram orientadas a realizar uma busca sistemática na literatura, da melhor evidência científica disponível, pelo comitê técnico do projeto, levando-se em consideração: o desenho da pesquisa, a consistência das medidas e a validade dos resultados dos trabalhos levantados, contemplando os desfechos clínicos de natureza diagnóstica, terapêutica, preventiva e prognóstica. Excepcionalmente foram incluídos desfechos relacionados ao custo dos procedimentos, de tal forma que a utilização das diretrizes como instrumento referencial para os aspectos econômicos da remuneração de serviços é indevida.

Procedimentos tradicionais ou alternativos foram adotados para contemplar situações nas quais o uso de tecnologia mais avançada não é possível. Evitou-se o uso do nome comercial de medicamentos, dando-se preferência à denominação genérica ou às diferentes apresentações de um mesmo princípio farmacológico, e os autores declararam haver ou não Conflitos de Interesse, que possam ter influenciado na elaboração da Diretriz.

A relação entre qualidade de estudo e grau de recomendação e, portanto, a sua influência na decisão médica é insuficiente se utilizada de maneira absoluta e isolada, sendo

esta de caráter informativo e sugestivo, cabendo ao profissional que ministra o cuidado ao paciente julgar a forma, o momento e a pertinência da utilização da diretriz.

METODOLOGIA EMPREGADA NA ELABORAÇÃO

Diversas orientações para elaboração de diretrizes são encontradas na rede da Internet, mostrando pequena variação metodológica na dependência do país de origem¹⁻⁶. A metodologia selecionada no presente Projeto buscou a padronização de texto objetivo e afirmativo sobre procedimentos diagnósticos, terapêuticos e preventivos, recomendando ou contraindicando condutas, ou ainda apontando a inexistência de informações científicas que permitam a recomendação ou a contraindicação. As referências bibliográficas são citadas numericamente por ordem de entrada no texto, seguidas do grau de recomendação A, B, C ou D. A classificação do grau de recomendação, que corresponde à força de evidência científica do trabalho, foi fundamentada nos centros de medicina baseada em evidências do “National Health Service” da Grã-Bretanha⁷ e do Ministério da Saúde de Portugal⁸. Todos os graus de recomendação, incluindo-se o “D”, são baseados em evidência científica. As diferenças entre o A, B, C e D devem-se exclusivamente ao desenho empregado na geração da evidência.

A: correspondência entre o grau de recomendação e a força de evidência científica é descrita em detalhes na Tabela 1 e está resumida a seguir:

A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos estudos não controlados.

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

A utilização do grau de recomendação associado à citação bibliográfica no texto tem como objetivos principais: conferir transparência à procedência das informações, estimular a busca de evidência científica de maior força, introduzir uma forma didática e simples de auxiliar a avaliação crítica do leitor, que arca com a responsabilidade da decisão frente ao paciente que orienta.

As principais características e limitações da forma de classificação escolhida são:

- Diferencia-se de outras formas de classificação que incorporam outros conceitos além da força de evidência, como a desenvolvida pela Força Tarefa Canadense para Cuidados Preventivos em Saúde⁹.

- Não é possível diferenciar estudos com diferente qualidade metodológica e força de evidência científica distinta dentro de uma mesma classificação. Por exemplo, uma revisão sistemática de ensaios clínicos aleatorizados submetidos à meta-análise não se distingue de um ensaio clínico aleatorizado com pequeno número de pacientes estudados, uma vez que os dois são igualmente classificados como A.

- O grupo “C” diferencia-se do “D” no intuito de destacar as publicações de relatos e séries de casos de um lado, e a opinião e consenso de especialistas do outro. Mesmo que os relatos apresentem limitações importantes em termos de desenho de pesquisa, podem ser avaliados criticamente pelo leitor em função de sua observação sistematizada, diferentemente da opinião do especialista que reflete a experiência resultante de uma observação restrita pelas características dos pacientes que a ele são encaminhados.

- As diretrizes internacionais (“guidelines”) e os capítulos de livro foram também classificados como “D”, para agrupar informações que se originam no caráter opinativo. A preferência em citar uma outra diretriz ou um capítulo de livro pode ter classificado como “D” uma informação que originalmente apresenta grau de recomendação A, B ou C, privando o leitor de uma análise crítica mais adequada.

- As raras informações provenientes de experimentos com animais foram classificadas como “C”. Apesar da eventual excelência do desenho, os resultados não podem ser inteiramente extrapolados para o homem, embora apresentem força de evidência maior do que a opinativa.

- Quando pertinente, os graus de recomendação foram individualizados por grupo de evidência, junto às referências bibliográficas, por exemplo^{1,3(A)2,4(B)5(C)}, sobretudo quando havia heterogeneidade na força da evidência dos trabalhos citados. No entanto, quando as evidências científicas eram homogêneas o grau de recomendação utilizado foi o de maior força, assim^{1-5(A)}.

Tabela 1					
Nível de Evidência Científica por Tipo de Estudo - “Oxford Centre for Evidence-based Medicine” - última atualização maio de 2001					
Grau de Recomendação	Nível de Evidência	Tratamento/ Prevenção – Etiologia	Prognóstico	Diagnóstico	Diagnóstico Diferencial/ Prevalência de Sintomas
A	1A	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Ensaios Clínicos Controlados e Randomizados	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Coortes desde o início da doença Critério Prognóstico validado em diversas populações	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos Diagnósticos nível 1 Critério Diagnóstico de estudos nível 1B, em diferentes centros clínicos	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudo de Coorte (contemporânea ou prospectiva)
	1B	Ensaio Clínico Controlado e Randomizado com Intervalo de Confiança Estreito	Coorte, desde o início da doença, com perda < 20% Critério Prognóstico validado em uma única população	Coorte validada, com bom padrão de referência Critério Diagnóstico testado em um único centro clínico	Estudo de Coorte (contemporânea ou prospectiva) com poucas perdas
	1C	Resultados Terapêuticos do tipo “tudo ou nada”	Série de Casos do tipo “tudo ou nada”	Sensibilidade e Especificidade próximas de 100%	Série de Casos do tipo “tudo ou nada”
B	2A	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos de Coorte	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Coortes históricas (retrospectivas) ou de seguimento de casos não tratados de grupo controle de ensaio	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos diagnósticos de nível > 2	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos sobre diagnóstico diferencial de nível > 2b
	2B	Estudo de Coorte (incluindo Ensaio Clínico Randomizado de Menor Qualidade)	Estudo de coorte histórica Seguimento de pacientes não tratados de grupo controle de ensaio clínico randomizado Critério Prognóstico derivado ou validado somente em amostras fragmentadas	Coorte Exploratória com bom padrão de referência Critério Diagnóstico derivado ou validado em amostras fragmentadas ou banco de dados	Estudo de coorte histórica (coorte retrospectiva) ou com seguimento de casos comprometido número grande de perdas)
	2C	Observação de Resultados Terapêuticos (outcomes research) Estudo Ecológico	Observação de Evoluções Clínicas (outcomes research)		Estudo Ecológico
	3A	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos Caso Controle		Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos diagnósticos de nível > 3B	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos de nível > 3B
	3B	Estudo Caso Controle		Seleção não consecutiva de casos, ou padrão de referência aplicado de forma pouco consistente	Coorte com seleção não consecutiva de casos, ou população de estudo muito limitada
C	4	Relato de Casos (incluindo Coorte ou Caso Controle de menor qualidade)	Série de Casos (e coorte prognóstica de menor qualidade)	Estudo casocontrole; ou padrão de referência pobre ou não independente	Série de Casos, ou padrão de referência superado
D	5	Opinião desprovida de avaliação crítica ou baseada em matérias básicas (estudo fisiológico ou estudo com animais)			

A continuidade do trabalho apresenta a perspectiva de selecionar temas de maior prevalência dentro do sistema público de saúde. É intenção liberar periodicamente novos conjuntos de diretrizes, dando continuidade a este Projeto, sempre buscando adequar as orientações com a prática do atendimento médico no nosso meio; atualizar a forma de classificação do grau de recomendação escolhida de acordo com desenvolvimento dos centros de medicina baseada em evidência^{10,11}; avaliar, por meio de programa prospectivo de divulgação e análise, o grau de implementação das diretrizes, bem como a influência na prática médica diária nas diferentes regiões do país.

Moacyr Roberto Cuce Nobre
Wanderley Marques Bernardo

Comissão Técnica do Projeto

Edmund Chada Baracat - Dir. Científico (AMB)
Fabio Biscegli Jatene - Coordenador do Projeto

REFERÊNCIAS:

1. Agency for Research and Health Quality (ARHQ). Disponível em URL: <http://www.ahrq.gov>
2. Canadian Medical Association Clinical Practice Guidelines Infobase. Disponível em URL: <http://www.cma.ca/cpgs>
3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Disponível em URL: <http://www.rcpe.ac.uk/sign.html>
4. National Guideline Clearinghouse. Disponível em URL: <http://www.guideline.gov/index.asp>
5. NHS Centre for Reviews and Dissemination. Disponível em URL: <http://www.york.ac.uk>
6. New Zealand Guidelines Group. Disponível em URL: <http://www.nzgg.org.nz>
7. Levels of Evidence and Grades of Recommendations - Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Disponível em URL: http://cebm.jr2.ox.ac.uk/docs/old_levels.html
8. Manual de instruções para elaboração, distribuição e implementação prática das normas de orientação clínica. Ministério da Saúde de Portugal. Disponível em URL: <http://www.iqs.pt/noc's.htm>
9. Canadian Task Force on Preventive Health Care. History, methods, methodology: grades of recommendation. Disponível em URL: <http://www.ctfphc.org/>
10. Habbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. Robin Harbour and Juliet Miller. BMJ 2001; 323:334-6.
11. Oxford Centre for Evidence-based Medicine. Levels of evidence and grades of recommendations. Disponível em URL: <http://cebm.jr2.ox.ac.uk/docs/levels.html>

O leitor deve consultar periodicamente o site do Projeto (www.projetodiretrizes.org.br) para acessar possíveis atualizações das Diretrizes que compõem este livro.

CATARATA

Diagnóstico e Tratamento



Catarata: Diagnóstico e Tratamento

Autoria: Conselho Brasileiro de Oftalmologia

Elaboração Final: 30 de março de 2003

Participantes: Centurion V, Figueiredo CG, Carvalho D, Trindade F, Rezende F, Almeida HG, Akaishi L, Ventura M, Faria MR, Padilha MA, Louzada N, Fontes PC, Fadel P, Cvintal T, Nosé W.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisões do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA

A Sociedade Brasileira de Catarata e Implantes Intraoculares, subespecialidade da oftalmologia, filiada ao Conselho Brasileiro de Oftalmologia e à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, nomeou uma comissão *ad hoc* para estabelecer uma diretriz sobre a catarata e condutas terapêuticas.

A pesquisa foi realizada na base dos dados da *Cochrane Review in: the Cochrane Library Oxford* utilizando os seguintes termos: Catarata/etiologia/epidemiologia/fatores de risco/classificação/diagnóstico/indicação terapêutica/pré-pós-operatório/complicações/resultados/antibióticos/socioeconômicos/tecnologia.

Pesquisa realizada nas bases de dados: *Biblioteca Cochrane: The Cochrane Database of Systematic Reviews, The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness. The Cochrane Central Register of Controlled Trials; MEDLINE: Medlars Online.* Literatura Internacional, LILACS: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde. Os artigos citados foram selecionados dentre revisões sistemáticas completas e atualizadas da literatura nacional e internacional disponíveis.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A:** Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS

Normalizar recomendações para uso dos profissionais da área médica.

CONFLITO DE INTERESSE

Nenhum conflito de interesse declarado.

DEFINIÇÃO/CLASSIFICAÇÃO

Catarata é a denominação dada a qualquer opacidade do cristalino, que não necessariamente afete a visão. É a maior causa de cegueira tratável nos países em desenvolvimento. Segundo a Organização Mundial de Saúde, há 45 milhões de cegos no mundo, dos quais 40% são devidos à catarata¹ (A).

Podemos classificar as cataratas em: congênitas, de aparecimento precoce ou tardio, e adquiridas, onde incluímos todas as demais formas de catarata inclusive a relacionada à idade. De acordo com a sua localização, poderá ser nuclear, cortical ou subcapsular, e de acordo com o grau de opacidade, poderá receber a denominação de incipiente, madura ou hipermadura.

EPIDEMIOLOGIA/ETIOLOGIA/FATORES DE RISCO

As causas não estão bem definidas, porém estudos epidemiológicos revelam associação de catarata à idade. Assim, estima-se que 10% da população norte-americana têm catarata e que esta prevalência aumenta em 50% no grupo etário

de 65 a 74 anos, enquanto em pessoas acima de 75 anos a incidência aumenta para 75%²(D).

Inúmeros fatores de risco podem provocar ou acelerar o aparecimento de catarata, incluindo medicamentos (esteróides), substâncias tóxicas (nicotina), doenças metabólicas (diabetes mellitus, galactosemia, hipocalcemia, hipertiroidismo, doenças renais), trauma, radiações (UV, Raio X, e outras), doença ocular (alta miopia, uveíte, pseudoexfoliação), cirurgia intraocular prévia (fístula anti-glaucomatosa, vitrectomia posterior), infecção durante a gravidez (toxoplasmose, rubéola), fatores nutricionais (desnutrição)³(D).

Portanto, como prevenção, a educação pública tem papel relevante a fim de prevenir os fatores de risco, sabedores de que a população da terceira idade tem tendência a aumentar não somente no Brasil⁴ (D) como também em todo o mundo⁵(D).

DIAGNÓSTICO

Devemos associar a queixa subjetiva do paciente aos sinais objetivos do exame oftalmológico. As queixas mais frequentes são: diminuição da acuidade visual, sensação de visão “nublada ou enevoada”, sensibilidade maior à luz, alteração da visão de cores, mudança frequente da refração⁶(A).

Os sinais objetivos encontrados no exame oftalmológico de rotina são: perda da acuidade visual, mensurada geralmente pela Tabela de Snellen e alteração da transparência do cristalino na biomicroscopia do segmento anterior em midríase, em exame realizado com lâmpada de fenda⁷(D).

Ao indicar a terapêutica cirúrgica, serão necessários exames oftalmológicos complementares, essenciais no planejamento cirúrgico e pesquisa de doenças associadas, bem como a técnica a ser empregada e o seu momento adequado.

Biomicroscopia do segmento anterior: exame fundamental para se detectar a presença, localização, extensão das opacidades cristalínicas, bem como detectar possíveis fragilidades de zônula e/ou ectopia ou luxação do cristalino, sinais de inflamação intra-ocular e avaliar a higidez da córnea, íris e ângulo da câmara

anterior. Sempre que as condições oculares assim o permitirem, tal exame deverá ser realizado sob ampla midríase medicamentosa⁸(D).

Tonometria de aplanção: exame ideal para se medir a pressão intraocular. Se ela estiver alterada, outros exames deverão ser solicitados, a fim de se esclarecer se existe ou não um glaucoma associado.

Biometria: cujo objetivo principal é a medida do comprimento axial do globo ocular, imprescindível para o cálculo do valor dióptrico da lente intra-ocular. Poderá ser realizada pelo método do ultrassom, de contato ou de imersão, e pela interferometria. Métodos especiais serão utilizados em olhos com diâmetros extremos e pós-cirurgia refrativa corneana⁹⁻¹¹(D).

Mapeamento de retina ou oftalmoscopia indireta: indicada para avaliar o complexo vitreoretiniano, a fim de detectar possíveis doenças e/ou fatores de risco que possam comprometer o resultado terapêutico. É realizado sempre que os meios transparentes do globo ocular o permitam^{12,13}(D).

Topografia corneana: método mais acurado do que a tradicional ceratometria, método ainda válido para a maioria das situações, para determinar o valor da curvatura da córnea (K), importante para o cálculo do valor dióptrico da lente intraocular⁹(D). A topografia é recomendável em situações especiais, como nos casos de pacientes já previamente submetidos a cirurgias refrativas corneanas, bem como será útil no controle de astigmatismos no pós-operatório, principalmente em casos de cirurgias combinadas de catarata e transplante de córnea e cirurgias extracapsulares^{14,15}(D).

Ecografia B ou ultrassonografia do globo ocular: obrigatória quando há opacificação total dos meios transparentes do globo ocular com o objetivo de avaliar o segmento posterior, ou seja, cavidade vítrea, retina, coróide e nervo óptico. Sua indicação é justificável nos olhos com comprimento axial extremo olhos pequenos ou altos hipermetropes e olhos grandes ou altos míopes¹⁶(C).

Microscopia especular: avalia o endotélio corneano, de cuja capacidade funcional depende a transparência da córnea. Ideal e fundamental no pré-operatório, pois define a técnica e a estratégia cirúrgica a serem empregadas. Também é utilizado no acompanhamento pós-operatório de cirurgia tríplice (catarata, implante e transplante)^{17,18}(D).

Teste de sensibilidade ao contraste: útil em olho com catarata incipiente, porém, sintomática. Situações em que a visão medida na Tabela de Snellen se mostra normal ou próxima do normal, porém o paciente apresenta queixa de alteração no desempenho visual quando varia a iluminação no dia-a-dia ou em determinadas profissões^{19,20,12(D)}.

PAM: para avaliar o potencial de visão macular, mesmo através de meios opacos^{12(D)}^{21,22} (B)^{23,24(C)}.

Exames justificáveis em situações especiais, com doenças associadas ou sistêmicas com repercussão ocular:

- **Retinografia fluorescente ou com indocianina verde:** retinopatias, maculopatias^{12,25-27(D)};
- **Biomicroscopia do segmento posterior (pólo posterior/periferia):** retinopatias^{28(D)};
- **Campimetria:** glaucoma, retinopatias, neuropatias^{29-31(D)};
- **Paquimetria:** ceratopatias^{32(D)};
- **UBM:** doenças do segmento anterior^{33(D)}^{34,35(C)}^{36(A)};
- **Potencial visual evocado/eletroretinografia:** neuropatias, retinopatias^{37(D)};
- **Tomografia de coerência óptica:** doença de mácula e nervo óptico^{38(D)}.

O cirurgião responsável, com base em sua experiência e visando a segurança do paciente, deve ter toda liberdade para indicar a melhor propedêutica especializada para cada caso.

A catarata é doença que acomete preferencialmente pacientes da terceira idade que frequentemente apresentam afecções clínicas associadas que devem ser avaliadas antes e durante a cirurgia pelo anestesiolegista.

INDICAÇÃO TERAPÊUTICA

O único tratamento curativo da catarata é o cirúrgico e consiste em substituir o cristalino opaco por prótese denominada de lente intraocular (LIO)^{1(A)}.

Toda vez que a qualidade de vida do portador de catarata esteja comprometida, ou seja, que existam limitações nas atividades que realiza habitualmente, a cirurgia está indicada^{39(D)}.

A evolução da catarata geralmente é bilateral com certa assimetria, daí a importância da realização da cirurgia do segundo olho para recuperação integral do sistema visual^{39(D)}.

TERAPÊUTICA

A cirurgia da catarata, denominada de facectomia, pode ser realizada por diversas técnicas ou métodos, sendo as mais conhecidas a facoemulsificação e a extração extracapsular programada^{1(A)}. Para ambas é obrigatória a utilização do microscópio cirúrgico.

Do ponto de vista socioeconômico, a facoemulsificação é a técnica predominante nos países desenvolvidos, sendo a extração extracapsular planejada a mais utilizada nas regiões denominadas “em desenvolvimento”^{40(B)}.

Do ponto de vista técnico, dá-se preferência à facoemulsificação, pois é mais segura, com menor número de complicações; a recuperação visual é quase imediata, além de poder ser indicada precocemente^{40(B)}.

A facoemulsificação é uma técnica que utiliza tecnologia avançada, tanto nos equipamentos como nos insumos, e apresenta constante evolução. A evolução da técnica e da tecnologia utilizada na cirurgia de catarata, verificadas nas últimas duas décadas, trouxe como consequência imediata o encurtamento do tempo da cirurgia, rápida recuperação física e visual e a redução do tempo de internação hospitalar. Anteriormente tal internação exigia entre cinco a sete dias de hospitalização. Hoje, em regime de internação de curta duração ou de curta permanência, e equivocadamente traduzida do inglês *Day Clinic* para Ambulatorial.

Ao mesmo tempo, a cirurgia tornou-se muito mais complexa e demorada no seu aprendizado, em especial na prevenção e tratamento das possíveis complicações advindas desta complexidade tecnológica^{41,42(D)}.

Recomenda-se não se utilizar o termo alta imediata, pois contraria a Resolução do Conselho Federal de Medicina nº 1.409/94, sobre as condições de alta do paciente submetido a cirurgias de curta duração, e que preconiza que o paciente só deverá ter alta quando verificado^{43(D)}:

- Orientação no tempo e no espaço;
- Estabilidade dos sinais vitais;
- Ausência de náuseas e vômitos;
- Capacidade de ingerir líquidos;
- Capacidade de locomoção como antes, se a cirurgia o permitir;
- Sangramento ausente ou mínimo;
- Ausência de dor importante;
- Sem retenção urinária.

No adulto, a anestesia é local, com injeção periorbitária ou tópica com gotas e sedação. O ato anestésico deve ser realizado e acompanhado por anestesiológico, assim como a monitorização cardíaca, devido ao reflexo óculo cardíaco, à idade dos pacientes e a doenças clínicas associadas⁴⁴(A)^{45,46}(D).

Entre as características da moderna técnica da cirurgia da catarata, seja pela facoemulsificação, seja pela extracapsular programada, alguns insumos utilizados durante o ato operatório se revestem da maior importância. Assim, o uso de viscoelástico, substância que protege as estruturas intraoculares de segmento anterior do trauma cirúrgico e indicada nas complicações per operatórias, é obrigatório. Devido às especificações terapêuticas podem ser classificados em viscoelásticos coesivos e dispersivos e a sua indicação é de responsabilidade do cirurgião⁴⁷(D). Não menos importante é a utilização de lanças ou lâminas cirúrgicas descartáveis ou de uso único, da maior importância nas microincisões realizadas durante o ato operatório^{48,49}(D).

Após extração da catarata, é implantada a prótese, a lente intraocular (LIO) ou cristalino artificial. A escolha da LIO é de responsabilidade do cirurgião devido à existência de diversos modelos, materiais e especificações existentes no momento da publicação destas diretrizes. Compete única e exclusivamente a ele a seleção da LIO mais recomendável em cada caso. A LIO dentro do saco capsular, não tendo contato com tecido metabolicamente ativo, constitui importante barreira que separa o segmento anterior do posterior do olho, proporcionando maior proteção, e age na prevenção de complicações¹(A)⁵⁰(D).

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Na rotina, preconiza-se a utilização de antibióticos e/ou outros medicamentos tópicos no pré e no pós-operatório imediato (sete a dez dias), associados ou não a anti-inflamatórios hormonais ou não hormonais⁵¹(D).

As visitas pós-operatórias serão determinadas pelo cirurgião, com intervalos que ele julgar mais convenientes.

A refração final será realizada entre uma e quatro semanas após facoemulsificação e entre 4 a 12 semanas na extracapsular.

A realização da cirurgia do segundo olho, quando com catarata, permite recuperação funcional mais efetiva da visão³⁹(D), e deverá ser considerada de comum acordo entre cirurgião e paciente.

COMPLICAÇÕES

Podemos dividi-las em per e pós-cirúrgicas. Entre as complicações per cirúrgicas, a mais frequente é a ruptura da cápsula posterior⁴¹(D), mas muitas outras têm que ser lembradas. Graças aos recursos hoje disponíveis, a cirurgia de catarata tornou-se um procedimento cirúrgico bastante seguro, mas fantasiosamente tal conceito foi adulterado para “um procedimento muito simples, banal”. Citando algumas outras complicações, temos a subluxação do cristalino artificial, luxação completa da catarata no vítreo, hipertensão vítrea, perfuração traumática da retina, queimadura da incisão, hemorragia coroideana, lesão irreversível do endotélio corneano, lesão iriana com ou sem hemorragia.

Entre as complicações pós-operatórias estão: edema macular cistóide, descolamento de retina, endoftalmite, elevação da pressão intraocular, lesão do endotélio corneano, opacificação da cápsula posterior. Esta opacificação capsular é considerada a mais frequente das complicações pós-operatórias e a sua incidência depende da idade do paciente, da técnica cirúrgica empregada e do modelo e da tecnologia empregada na fabricação das lentes intraoculares. A sua terapêutica, a capsulotomia através do *NdYag Laser*, não é isenta de riscos (descolamentos de retina, edema macular cistóide, glaucoma, uveíte recidivada) e representa preocupação socioeconômica devido à sua frequência e ao seu custo^{17,52-56}(D)⁵⁷(B)⁵⁸(C).

RESULTADOS

A cirurgia é considerada curativa devido à eliminação da catarata, e refrativa devido à possibilidade de correção do vício de refração preexistente. Durante e após a cirurgia da catarata, há possibilidade de correção de ametropias através da implantação das LIOs, combinada com outras técnicas cirúrgicas e de melhora da acuidade visual, não somente para longe como também para perto, por meio da pseudoacomodação com lentes multifocais, lentes acomodativas, técnicas de monovisão, ou através de discreta miopia ou pequeno astigmatismo miópico simples contrário à regra^{6(A)}^{59(D)}^{60(B)}.

Os resultados sofrem influência de fatores como idade e comorbidade, sendo que em relação à técnica, a facoemulsificação é considerada com melhores resultados visuais que a técnica da extracapsular^{1(A)}.

Os resultados visuais da catarata congênita, apesar de terem melhorado com a evolução da tecnologia, são de mais difícil avaliação devido às características próprias desta doença, em especial do tratamento da ambliopia^{61(A)}, que pode ser evitada ou atenuada com estimulação visual precoce.

CONSIDERAÇÃO FINAL

A evolução na cirurgia da catarata, com resultados funcionais a cada dia mais previsíveis e índices de complicações cada vez menores, não diminui a responsabilidade do cirurgião especializado em cirurgia da catarata, devido à visão ser o principal sentido do ser humano, e a perda da visão de um olho representar 40% de perda de capacidade laborativa e da visão de ambos os olhos perda de 100% desta capacidade^{62(D)}.

A moderna cirurgia da catarata com a implantação de lentes intraoculares, através de minúsculas incisões, representa um dos mais importantes avanços da medicina, por permitir tratar com grande eficiência a principal causa de cegueira, recuperando de forma segura e rápida o mais importante sentido do ser humano, a visão.

REFERÊNCIAS

1. Snellingen T, Evans JR, Ravilla T, Foster A. Surgical interventions for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;2: CD001323.
2. American Academy of Ophthalmology. *Cataract in the otherwise healthy adult eye, Preferred Practice Pattern*. San Francisco, AAO, 1989.
3. Congdon NG. Prevention strategies for age related cataract: present limitations and future possibilities. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:516-20.
4. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística-IBGE. *População: o Brasil em números*. Rio de Janeiro, IBGE. v.9, p.61-72, 2001.
5. Taylor HR, Keeffe JE. World blindness: a 21st century perspective. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:261-6.
6. Leyland M, Zinicola E. Multifocal versus monofocal intraocular lenses after cataract extraction. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;3:CD003169.
7. Oréfice F, Boratto LM. *Biomicroscopia do cristalino*. In: Oréfice F, Boratto LM, editores. *Biomicroscopia e gonioscopia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1989. p.72-80.
8. Faria FCP. *Manual de biomicroscopia do cristalino*. S.n.t.
9. Hamilton DR, Hardten DR. Cataract surgery in patients with prior refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14:44-53.
10. Zacharias W. *Biometria: sua importância*. In: Centurion V, editor. *Faco total*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2000. p.61-88.
11. Monteiro EL, Alemann N. *Biometria óptica*. *Arq Bras Oftalmol* 2001; 64:367-70.
12. Boyd BF. *Indications and preoperative evaluation*. In: Boyd BF, editor. *The art and the science of cataract surgery*. Panamá: *Highlights of Ophthalmology*; 2001. p.11-34.
13. Boyd S. *Técnicas para el examen de fondo de ojo*. In: Boyd BF, editor. *Cirugía de retina y vitreoretina: dominando las técnicas mas avanzadas*. Panamá: *Highlights of Ophthalmology*; 2002. p.10.
14. Boyd BF. *IOL power calculation in standard and complex cases: preparing for surgery*. In: Boyd BF, editor. *The art and the science of cataract surgery*. Panamá: *Highlights of Ophthalmology*; 2001. p.37-60.
15. Boyd S, Centurion V. *Corneal topography in cataract surgery*. In: Boyd BF, editor. *Wavefront analysis, aberrometers and corneal topography*. Panamá: *Highlights of Ophthalmology*; 2003. p.169-78.
16. Corrêa ZMS, Goldhardt R, Marcon AS, Marcon IM. *Achados ecográficos em pacientes com catarata total*. *Arq Bras Oftalmol* 65; 609-13.
17. Preschel N, Hardten DR. *Management of coincident corneal disease and cataract*. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10:59-65.
18. Abib FC. *Pré-operatório de catarata*. In: Abib FC, editor. *Microscopia especular de córnea: manual e atlas*. Rio de Janeiro; Revinter, Rio Med: 2000. p.97-100.
19. D'Ambrosio FA Jr. *Assessing disability in the patient with cataracts*. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10:42-5.
20. Lacava AC, Centurion V. *Teste de sensibilidade ao contraste e teste de ofuscamento no paciente portador de catarata*. *Arq Bras Oftalmol* 1999; 62:38-43.
21. Alio JL, Artola A, Ruiz-Moreno JM, Ismail MM, Ayala MJ. *Accuracy of the potential acuity meter in predicting the visual outcome in cases of cataract associated with macular degeneration*. *Eur J Ophthalmol* 1993; 3:189-92.

22. Fish GE, Birch DG, Fuller DG, Straach R. A comparison of visual function tests in eyes with maculopathy. *Ophthalmology* 1986; 93:1177-82.
23. Tashiro T, Masuda H, Ichioka T. Clinical study for prediction of postoperative visual acuity in cataract patients. *Meikai Daigaku Shigaku Zasshi* 1990; 19:117-21.
24. Tetz MR, Klein U, Volcker HE. Measurement of potential visual acuity in 343 patients with cataracts: a prospective clinical study. *Ger J Ophthalmol* 1992; 1:403-8.
25. Maia HS. Semiologia especial: angiografia fluoresceínica. In: Brasil OM, editor. *Vítreo-clínica & cirurgia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1990. p.11-29.
26. Boyd BF, Federman JL, Boyd S. Angiofluoresceinografia. In: Boyd BF, editor. *Cirurgia de retina y vitreoretina: dominando las técnicas mas avanzadas*. Panamá: Highlights of Ophthalmology; 2002. p.17-32.
27. Soubrane G. La angiografia com verde de indocianina. In: Boyd BF, editor. *Cirurgia de retina y vitreoretina: dominando las técnicas mas avanzadas*. Panamá: Highlights of Ophthalmology; 2002. p.33-8.
28. Boyd S. Técnicas para el examen de fondo de ojo. In: Boyd BF, editor. *Cirurgia de retina y vitreoretina: dominando las técnicas mas avanzadas*. Panamá: Highlights of Ophthalmology; 2002. p.6-7.
29. Lavinsky J, Chotgues LFB. Doenças da coróide e da retina. In: Dias JFP, Imamura PM, editores. *Campo visual*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1992. p.159-76.
30. Almeida HG, Figueiredo CL. Glaucoma. In: Dias JFP, Imamura PM, editores. *Campo visual*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1992. p.177-208.
31. Imamura PM. Lesões das vias ópticas. In: Dias JFP, Imamura PM, editores. *Campo visual*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1992. p.209-50.
32. Faulkner WJ, Varley GA. Corneal diagnostic techniques. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea: fundamentals of cornea and external disease*. St. Louis: Mosby; 1996. v.1. p.275-81.
33. Pavlin CJ, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy: high-frequency ultrasound imaging of the eye at microscopic resolution. *Radiol Clin North Am* 1998; 36:1047-58.
34. Pavlin CJ, Buys YM, Pathmanathan T. Imaging zonular abnormalities using ultrasound biomicroscopy. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:854-7.
35. Pavlin CJ, Harasiewicz K, Sherar MD, Foster FS. Clinical use of ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology* 1991; 98:287-95.
36. Rutnin SS, Pavlin CJ, Slomovic AR, Kwartz J, Rootman DS. Preoperative ultrasound biomicroscopy to assess ease of haptic removal before penetrating keratoplasty combined with lens exchange. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23:239-43.
37. Yamane R. Semiologia especial: eletrofisiologia ocular. In: Brasil OM, editor. *Vítreo-clínica & cirurgia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1990. p.37-46.
38. Boyd S. Técnicas para el examen de fondo de ojo. In: Boyd BF, editor. *Cirurgia de retina y vitreoretina: dominando las técnicas mas avanzadas*. Panamá: Highlights of Ophthalmology; 2002. p.15.
39. Superstein R. Indications for cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12:58-62.
40. Minassian DC, Rosen P, Dart JK, Reidy A, Desai P, Sidhu M, et al. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemulsification: a randomised trial. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:822-9.
41. Nordlund ML, Marques DM, Marques FF, Cionni RJ, Osher RH. Techniques for managing common complications of cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14:7-19.
42. Ghanem VC, Mannis MJ. O professor e o estudante em a facoemulsificação: os dez princípios para o sucesso. *Arq Bras Oftalmol* 2003; 66:93-9.
43. Resolução CFM nº 1409, de 08 de junho de 1994. Determina aos médicos que, na prática de atos cirúrgicos e ou endoscópicos em regime ambulatorial, quando em unidade independente do hospital, obedecem a condições específicas. *Diário Oficial da União, Seção 1, de 14 de junho de 1994*. p.8548.
44. Rockville MD. Anesthesia management during cataract surgery. Evidence Report/Tech 2000 (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update software.
45. Ribeiro RMS. Apnéia pós bloqueio peribulbar em cirurgia de catarata: relato de caso e revisão da bibliografia. *Arq Bras Oftalmol* 1999; 62:262-4.
46. Walsh A, Pinheiro AP, Cordeiro Jr A, Crema AS. Reflexo óculo-cardíaco em facoemulsificação. *Oftalmologia em Foco* 2000; 67:35-6.
47. Arshinoff SA. Dispersive-cohesive viscoelastic soft shell technique. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:167-73.
48. Radner W, Menapace R, Zehetmayer M, Mallinger R. Ultrastructure of clear corneal incisions. Part I: effect of keratomes and incision width on corneal trauma after lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24:487-92.
49. Menapace R. Neue Schnitt-Techniken und implantationssysteme. In: Pham DT, Wollensak J, Rochels R, Hartmann C, editors. *Kongreß der deutschsprachigen gesellschaft für intraokularlinsen implantation*. Berlin: Heidelberg Springer-Verlag; 1994. p.57-68.
50. Doan KT, Olson RJ, Mamalis N. Survey of intraocular lens material and design. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13:24-9.
51. Rowen S. Preoperative and postoperative medications used for cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 29-35.
52. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoids macular edema after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14:39-43.
53. Tennant MT, Connolly BP. Cataract surgery in patients with retinal disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13:19-23.
54. Liesegang TJ. Use of antimicrobials to prevent postoperative infection in patients with cataracts. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12:68-74.
55. Storr-Paulsen A. Prevention of intraocular pressure elevations in the early period after extracapsular cataract extraction. *Eur J Impl and Refrac Surg* 1995; 7:134-7.
56. Steinert RF, Puliafito CA. Posterior capsulotomy pupillary membranectomy. In: Steinert RF, Puliafito CA, editors. *The Nd-YAG Laser in ophthalmology: principles and clinical application of photodisruption*. Philadelphia: WB Saunders; 1985. p.72-95.
57. Ram J, Pandly SK, Apple DJ, Werner L, Brar GS, Singh R, et al. Effect of in-the-bag intraocular lens fixation on the prevention of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1039-46.
58. Apple DJ, Peng Q, Visessook N, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, et al. Eradication of posterior capsule opacification: documentation of a marked decrease in Nd:YAG laser posterior capsulotomy rates noted in an analysis of 5416 pseudophakic human eyes obtained postmortem. *Ophthalmology* 2001; 108:505-18.
59. Gills JP. Treating astigmatism at the time of cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13:2-6.
60. Trindade F, Oliveira A, Frasson M. Benefit of against the rule astigmatism to uncorrected near acuity. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23:82-5.
61. Long V, Chen S. Surgical interventions for bilateral congenital cataract. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;3:CD003171.
62. Portaria INSS nº 4, de 11 de junho de 1959. Tabela fundamental de indenizações: aparelho visual.

DIABETES MELLITUS

Prevenção e Tratamento da Retinopatia



Diabetes Mellitus: Prevenção e Tratamento da Retinopatia

Autoria: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia
Conselho Brasileiro de Oftalmologia

Elaboração Final: 28 de fevereiro de 2004

Participantes: Bosco A e Gonçalves ER.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA

Os dados para essas diretrizes foram coletados a partir de revisão bibliográfica sistemática de artigos científicos e metanálises. Utilizamos as seguintes fontes: PubMed, Medline, ADA, Diabetes, Diabetes Care. A busca de evidências partiu de estudos randomizados com grande e pequena amostra, estudo prospectivo não randomizado e estudo retrospectivo. Foram utilizadas as palavras-chaves: *Diabetic Retinopathy*, *Diabetes complications*, agrupadas nas seguintes sintaxes: *Diabetic Retinopathy and pathogenesis or screening or treatment*.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS

Propor estratégias de tratamentos exequíveis e baseados em evidências para prevenir ou retardar o início da retinopatia diabética.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A retinopatia diabética é uma das desordens microvasculares mais comuns causada pelo diabetes mellitus e está entre as principais causas de perda visual, nos Estados Unidos da América do Norte¹(D).

É comum tanto no diabetes tipo 1, quanto no tipo 2 e está presente em quase todos os pacientes diabéticos tipo 1, após 15 anos do diagnóstico²(B). Vários estudos prospectivos já demonstraram a importância do controle glicêmico na prevenção desta complicação, o controle terapêutico intensivo retarda a sua progressão³(A), o risco reduz-se em cinco ou mais vezes comparado ao tratamento convencional⁴(A), no diabetes tipo 2, a redução é observada tanto com insulina, como com sulfoniluréia⁵(A). Porém, ainda que pareça uma medida simples e óbvia, esse controle não só é difícil de ser atingido, como principalmente mantido. Nossos esforços são constantemente frustrados pelos resultados obtidos, frutos de contingências diversas, entre elas o contexto socioeconômico no qual estão inseridos nossos pacientes e nosso país. Mas não podemos ignorar o impacto social e econômico do diabetes na sociedade⁶(D).

Os custos envolvidos no processo de educação e tratamento do paciente diabético e a nossa política de saúde colocam o controle glicêmico como um ideal quase inatingível. Diante disso, continuamos vendo nossos diabéticos enxergando cada vez menos.

Apesar do empenho de pesquisadores em todo o mundo, até o momento, não há nenhuma evidência de que algum tipo de tratamento farmacológico seguro e eficaz possa prevenir, retardar ou reverter essa complicação que, quando

culmina em cegueira, pode ser considerada a mais trágica delas. Um avanço ocorrido mais recentemente, e utilizado em alguns centros com sucesso, é o acetato de triancinolona, feito através de injeção intravítrea nos casos de edema macular não responsivo à fotocoagulação⁷(C).

Enquanto aguardamos novas opções, devemos unir esforços para assegurar um protocolo para a prevenção e a detecção precoce da retinopatia diabética.

CLASSIFICAÇÃO DA RETINOPATIA DIABÉTICA

Retinopatia background ou não proliferativa: as imagens que vemos são respostas cerebrais aos estímulos enviados pela retina. Para que haja qualidade na captação das imagens, a retina e seus capilares têm que estar íntegros. Na retinopatia diabética, os capilares retinianos se tornam permeáveis e extravasam lipoproteínas, que formam os exsudatos duros. Alguns vasos adjacentes podem apresentar proliferação endotelial e formação de microaneurismas. Nessa fase, ainda pode ocorrer edema macular que é uma importante causa de perda visual.

Retinopatia proliferativa: com a progressão da doença ocorrerá franca obstrução vascular e, em resposta à isquemia do tecido, haverá liberação de fatores de crescimento que desencadearão o processo de neovascularização. Porém, os novos vasos formados têm estrutura frágil, se rompem facilmente, causando hemorragias e são acompanhados de fibroses que, se ocorrerem no vítreo, podem levar ao descolamento da retina. A hemorragia vítrea profusa e o descolamento da retina, frequentemente, levam à cegueira⁸(D).

QUADRO CLÍNICO

Ambos os estágios da retinopatia, e proliferativa, podem ser assintomáticos. O distúrbio visual pode se manifestar de várias maneiras: visão central manchada em decorrência do edema macular; ou perda súbita de visão, que poderá ou não ser reversível, como consequência de sangramento vítreo e/ou descolamento da retina⁹(C).

FATORES DE RISCO

Além de fatores genéticos, a hiperglicemia ainda é considerada o estímulo inicial para o desenvolvimento da doença ocular¹⁰(D). A duração do diabetes também está fortemente relacionada ao desenvolvimento da retinopatia¹¹(A). Um importante parâmetro utilizado para controle metabólico é a hemoglobina glicada (Hb A1C), que nos permite avaliar a glicemia média de um paciente ao longo de 2 a 3 meses antecedentes e, assim, a eficácia do tratamento¹²(D). Vários estudos já documentaram a associação entre a redução da HbA1C e o retardo da evolução da retinopatia diabética^{4,5}(A). A hipertensão arterial, uma co-morbidade comum do diabetes, é também um fator de risco importante para doenças macro e microvasculares, devendo ser tratada agressivamente¹³(A). Embora retardem o aparecimento da doença, tais medidas não são suficientes para prevenir totalmente ou interromper completamente a doença^{4,5}(A). Tabagismo¹⁴(D), puberdade¹¹(A) e gestação¹⁵(A) também estão relacionados ao desenvolvimento precoce das doenças microvasculares e podem contribuir para a sua progressão.

Embora o exercício físico seja de suma importância para o paciente diabético, antes de recomendá-lo deve-se avaliar a presença de complicações micro e macrovasculares que podem ser agravadas¹⁶(D). Uma vez assegurado o diagnóstico, um plano de atividade física individualizado pode minimizar o risco para o paciente¹⁷(D).

Os indivíduos diabéticos possuem maior propensão a desenvolver catarata e a cirurgia para sua correção pode acelerar a retinopatia. Já é consenso que o uso do ácido acetilsalicílico não apresenta riscos para o paciente retinopata, assim como não previne essa doença¹⁸(D).

DIAGNÓSTICO

O método de documentação validado para a triagem da retinopatia diabética é a documentação fotográfica do fundo de olho, que apresenta muitas vantagens logísticas. Duas a quatro fotos de vários ângulos do fundo da retina de ambos os olhos são examinadas.

A avaliação inclui:

- A determinação do tipo morfológico do elemento presente (microaneurismas; hemorragias; exsudatos duros e/ou algo donosos; anormalidades vasculares; edema macular exudativo ou isquêmico; rosário venoso; proliferação vascular; tecido fibroso; e outros);
- A localização desses elementos;
- O número aproximado desses elementos;
- Outros procedimentos como biomicroscopia da retina com lâmpada de fenda e/ou angiografia com fluoresceína devem ser julgados pelo oftalmologista¹⁹(C).

RECOMENDAÇÕES**Triagem**

O ideal é que o tratamento da retinopatia seja instituído antes da sintomatologia se tornar evidente. Para isso, é de suma importância um protocolo de atendimento no qual:

- Adultos e adolescentes com diabetes tipo 1 devem ser submetidos à avaliação oftalmológica após 3 a 5 anos de diagnóstico;
- Todos os pacientes diabéticos tipo 2 devem ser encaminhados para um exame oftalmológico inicial com pupilas dilatadas na ocasião do diagnóstico.

Prevenção

- Controle glicêmico otimizado pode reduzir substancialmente o risco e a progressão da retinopatia:
 - Realizar o teste de HbA1C 2 a 3 vezes ao ano para assegurar o alcance das metas: 7,0%, usando um ensaio com base no DCCT, ou até o limite máximo do método adotado, sendo aceito até 1% acima. Esbarramos aqui num sério problema de interpretação, uma vez que não há uma padronização metodológica;
 - Glicose plasmática pré-prandial entre 90-130 mg/dl;
 - Glicemia pós-prandial <180 mg/dl.

- Controle otimizado da pressão arterial:
 - Pressão arterial <130/80 mmHg.
- Aconselhar todos os pacientes a não fumar.

Tratamento

- A fotocoagulação a laser de argônio é o primeiro tratamento e deve ser instituído precocemente, antes que a doença se torne sintomática. A fotocoagulação focal ou a fotocoagulação pan-retiniana podem reduzir o risco de perda da visão em pacientes com retinopatia diabética;
 - Pacientes que apresentam edema macular, retinopatia não proliferativa moderada ou grave e qualquer retinopatia proliferativa devem ser encaminhados prontamente a um retinólogo, especialista experiente na área, pois além da fotocoagulação a laser, frequentemente são necessários métodos terapêuticos adicionais, como agentes antiinflamatórios, antiproliferativos, por exemplo, infusão parálmbica transcleral de triamcinolona intra-hialoidea, e em casos mais avançados, a cirurgia vitreoretiniana retinopexia/vitrectomia para recuperação da perda visual iminente ou já instalada, como na hemorragia vítrea ou descolamento de retina.

Acompanhamento

- Para que um paciente seja considerado metabolicamente bem controlado, deve apresentar anualmente pelo menos duas HbA1C dentro da normalidade, para os que não estão alcançando as metas, ou naqueles cuja terapia foi modificada, devemos realizar o exame a cada 3 meses;
 - Os níveis pressóricos devem ser aferidos em cada consulta de rotina do diabetes, visando uma pressão <130/80;
 - Os exames oftalmológicos subsequentes para os pacientes diabéticos tipo 1 e tipo 2 devem ser realizados anualmente. O oftalmologista pode estabelecer um intervalo de seguimento clínico maior, ou dependendo da gravidade da retinopatia até a cada 3 meses;
 - As mulheres diabéticas que estiverem planejando engravidar devem ser submetidas a um exame oftalmológico completo e devem ser orientadas em relação

ao risco de aparecimento ou progressão da retinopatia. As mulheres diabéticas que engravidam sem planejamento devem ser submetidas ao exame oftalmológico no primeiro trimestre, periodicamente ao longo da gestação e 1 ano após o parto. Essas orientações não se aplicam às mulheres que desenvolvem diabetes gestacional, uma vez que, nesses casos não existe risco para a retinopatia.

OUTRAS CONSIDERAÇÕES

Os pacientes devem ser muito bem informados sobre as possíveis repercussões do seu controle inadequado, sem soar terrorismo ou onipotência. Devemos apenas instruí-los, capacitando-os a fazer as melhores escolhas para compor o seu *modus vivendi*. Os pacientes devem ser, reiteradamente, motivados a seguir as recomendações médicas, uma vez que dessa forma pode-se adiar qualquer complicação e, se precocemente detectada, pode ser tratada com maior chance de sucesso.

É oportuno que algumas questões sejam levantadas em nosso país:

1. Quantos pacientes possuem retinopatia, pelo menos a forma proliferativa?
 2. Quantas pessoas já estão cegas em decorrência da retinopatia diabética?
 3. Quantos novos casos de cegueira surgem a cada ano em decorrência desta doença?
 4. Qual o impacto econômico e social causado por esta complicação?
 5. Como são atendidos e qual a frequência com que são atendidos nossos diabéticos no sistema primário?
- O atendimento inicial já assegura a avaliação multidisciplinar: principalmente exame oftalmológico e cardiovascular?
 - Todos têm acesso à hemoglobina glicada e aos materiais necessários para a automonitorização?
 - Os custos envolvidos com o processo preventivo superam o prejuízo causado pela improdutividade resultante da cegueira?
- Se conseguirmos respondê-las teremos uma imagem mais precisa da nossa realidade e talvez, diante de fatos concretos e custos, conseguíssemos maior mobilização por parte de nossas autoridades no que concerne aos pacientes diabéticos.

REFERÊNCIAS

1. Ferris FL 3rd. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1993;16:322-5.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy. XIV. Tenyear incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:1217-28.
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
4. The Diabetes Control and Complications Trial. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1995;113:36-51.
5. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-53.
6. Alleyne G. Diabetes-a declaration for the Americas. *Bull Pan Am Health Organ* 1996;30:261-2.
7. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, Rogers AH, Puliafito CA, Reichel E, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002;109:920-7.
8. American Diabetes Association. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2000;23(Suppl 1):S73-6.
9. Imesch PD, Bindley CD, Wallow IH. Clinicopathologic correlation of intraretinal microvascular abnormalities. *Retina* 1997;17:321-9.
10. Schmidt AM, Yan SD, Stern DM. The dark side of glucose. *Nat Med* 1995;1:1002-4.
11. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:520-6.
12. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrott M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2002;48:436-72.
13. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703-13.
14. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL; American Diabetes Association. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):S74-5.
15. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 2000; 23:1084-91.
16. Wasserman DH, Zinman B. Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care* 1994;17:924-37.
17. Schneider SH, Ruderman NB. Exercise and physical training in the treatment of diabetes mellitus. *Compr Ther* 1986;12:49-56.
18. Colwell JA; American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):S72-3.
19. Aldington SJ, Kohner EM, Meuer S, Klein R, Sjolie AK. Methodology for retinal photography and assessment of diabetic retinopathy: the EURODIAB IDDM complications study. *Diabetologia* 1995;38:437-44.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE



Retinopatia da Prematuridade

Autoria: Conselho Brasileiro de Oftalmologia e Sociedade Brasileira de Pediatria

Elaboração Final: 04 de julho de 2011

Participantes: Zin A, Uno F, Sociedade Brasileira de Retina e Vítreo, Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, Simões R.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA

A revisão bibliográfica de artigos científicos desta diretriz foi realizada na base de dados MEDLINE, Cochrane e SciELO. A busca de evidências partiu de cenários clínicos reais, e utilizou palavras-chaves (MeSH terms) agrupadas nas seguintes sintaxes: (*Retinopathy of Prematurity OR Fibroplasia, Retrolental*), *Vision Screening, Ophthalmoscopy, Telemedicine, Muscarinic Antagonists, Mydriatics, Cryotherapy, Light Coagulation*.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Reavaliar questões pontuais nos métodos de exame, diagnóstico e tratamento da retinopatia da prematuridade, decorrentes da prática clínica, baseadas em evidências.

CONFLITO DE INTERESSE

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

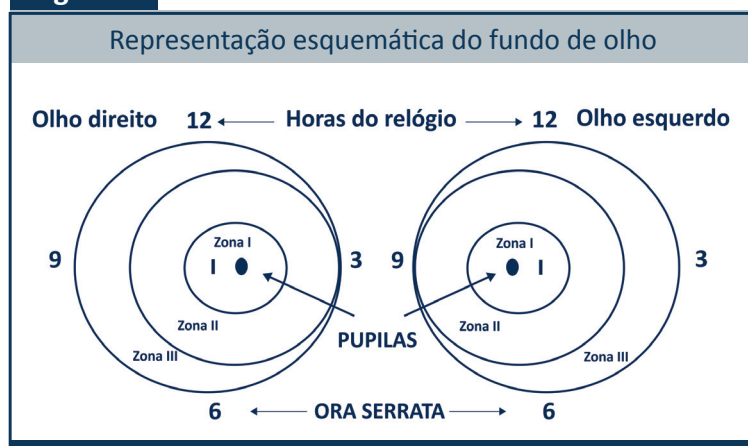
A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma doença vasoproliferativa secundária à inadequada vascularização da retina imatura dos recém-nascidos prematuros, que pode levar a cegueira ou a graves sequelas visuais. É uma das principais causas de cegueira prevenível na infância, estimando-se que 2/3 das 50.000 crianças cegas em todo o mundo vivem na América Latina. A proporção de cegueira causada pela ROP é muito influenciada pelo nível de cuidados neonatais (disponibilidade de recursos humanos, equipamentos, acesso e qualidade de atendimento), assim como pela existência de programas de triagem e tratamento. Por conseguinte, existe grande variabilidade de ocorrência da doença em países desenvolvidos e em desenvolvimento¹⁻³(B).

A Classificação Internacional da ROP (ICROP) definiu a doença de acordo com sua gravidade (estadiamentos 1-5), localização (zonas I-II-III) e extensão em horas (1-12 h), com ou sem doença “plus” (dilatação arteriolar e tortuosidade venosa), cuja presença seria um indicador de atividade da doença. Mais recentemente, foi publicada uma atualização dessa classificação (ICROP-revisited), sendo reconhecida uma forma mais grave afetando o pólo posterior (zona I e II), conhecida como doença pré-limiar (Figura 1 e Tabela 1)⁴⁻⁶(D).

A ICROP definiu a doença limiar pela presença de ROP estágio 3, localizado nas zonas I ou II, com extensão de pelo menos 5 horas contínuas ou 8 horas intercaladas e com identificação da dilatação arteriolar e venosa conhecida como doença “plus”. A significância clínica da doença limiar é que se o prematuro não for tratado nesse momento terá chance de desenvolver complicações e resultados anatômicos e funcionais ruins em 50% dos casos.

O tratamento da doença limiar está associado a redução de 41% na ocorrência de pregas tracionais retinianas ou descolamento da retina e redução de 19% a 24% na incidência de cegueira quando avaliados nos cinco a 15 anos subsequentes⁷⁻⁹(A). Contudo, apesar da disponibilidade do tratamento e de seu benefício indiscutível, mais de 40% das crianças permanecem com acuidade visual (AV) < 20/200 no olho tratado.

Figura 1



As unidades neonatais para cuidados intensivos aos prematuros têm reconhecido a necessidade da presença do oftalmologista especializado para o exame das crianças de alto risco. Deve-se salientar que nem todo oftalmologista acumula experiência em examinar ou tratar as pequenas crianças prematuras. Mesmo entre os oftalmologistas, a ROP é um tema bastante específico e poucos acumulam conhecimentos e experiência suficientes para uma efetiva avaliação ocular, indicação de tratamento e o seguimento da doença. Como regra geral, as unidades para cuidados intensivos devem estar preparadas para prover condições adequadas, coordenar, treinar, tratar adequadamente ou transferir em tempo hábil os pacientes selecionados para uma especializada avaliação e tratamento, se necessário¹⁰(A).

Tabela 1

Classificação da Retinopatia da Prematuridade.	
Estágio 1	Linha branca e plana que separa a retina vascular da avascular
Estágio 2	Crista elevada entre a retina vascular e avascular
Estágio 3	Proliferação fibrovascular a partir da crista elevada
Estágio 4	Descolamento de retina parcial (4a, mácula colada; 4b, mácula descolada)
Estágio 5	Descolamento total de retina
Doença Limiar	Estágio 3, em zona I ou II, com pelo menos 5 horas de extensão contínuas ou 8 horas intercaladas, na presença de doença "plus" (definida dilatação arterial e venosa)
Doença Pré-limiar tipo 1	Qualquer estágio em zona I com "plus"; ou estágio 3 em zona I sem "plus"; ou estágio 2 ou 3 em zona II com "plus"
Doença Pré-limiar tipo 2	Estágio 1 ou 2 em zona I sem "plus"; ou estágio 3 em zona 2 sem "plus"

1) QUANDO REALIZAR O PRIMEIRO EXAME OCULAR NO RECÉM-NASCIDO PRÉ-TERMO? QUAIS SÃO OS CRITÉRIOS PARA A INDICAÇÃO DOS EXAMES SUBSEQUENTES?

Em termos gerais, o objetivo da avaliação ocular do recém-nascido pré-termo é detectar adequadamente o maior número de casos possíveis com indicação de tratamento, e, simultaneamente, minimizar o número de exames desnecessários^{11,12}(B). Podemos enumerar importantes conceitos da história natural da doença, que são fundamentais para a elaboração do esquema de avaliação e tratamento da retinopatia da prematuridade: quanto menor a idade gestacional, maior será o tempo para o aparecimento dos sinais oftalmoscópicos da ROP; os sinais oftalmoscópicos das fases agudas da doença geralmente começam entre a 32ª e 44ª semana; a doença é muito rara antes da 31ª semana, e o estágio 3 geralmente ocorre entre a 34ª e 42ª semana; quando os sinais retinianos começam após a 36ª semana, raramente evoluem para ROP grave^{13,14}(A)¹⁵⁻¹⁸(D).

Crianças prematuras que nascem mais precocemente demoram mais tempo para desenvolver a retinopatia do que as crianças que nascem mais tardiamente, entretanto, considerando a idade gestacional em números reais, as crianças nascidas mais precocemente desenvolvem a doença mais cedo do que as nascidas mais tarde^{13,14}(A)¹²(B). Entretanto, nos países com alto índice de desenvolvimento, as características das crianças prematuras que desenvolvem as formas graves da ROP diferem daquelas que são afetadas nos países menos desenvolvidos, apontando a interação dos cuidados neonatais, índice de sobrevivência e variações nas formas de avaliação e seguimento ocular, como responsáveis pelas diferenças nos índices de cegueira na infância²(B). Portanto, existe uma complexa relação entre o grau de imaturidade e os eventos que ocorrem nas primeiras semanas de vida extrauterina, e não podemos fixar isoladamente a idade gestacional como critério único para a realização do primeiro exame ocular nos recém-nascido pré-termo¹⁹(B). Considerando a idade gestacional e a idade cronológica, recomenda-se que o primeiro exame deva ser realizado entre a 31ª e 33ª semana de idade gestacional ou entre a 4ª e 6ª semana de vida^{10,20}(A).

O agendamento dos exames subsequentes deverá ser determinado pelos achados do primeiro exame. Se a vascularização já estiver completa (retina madura), o seguimento deverá ser após seis meses, para a avaliação do desenvolvimento visual funcional, estrabismo, nistagmo ou ametropias; os prematuros apresentam 46% de chance de apresentarem alguma dessas alterações oftalmológicas²¹(B).

Quando a vascularização não estiver completa (retina imatura) ou apresentar algum sinal de ROP < pré-limiar, a avaliação deverá ser a cada duas semanas, até a regressão completa dos sinais. Na retina imatura com sinais oftalmoscópicos abrangendo a zona I, os exames devem ser semanais; ROP pré-limiar tipo 2: exames 3-7 dias; ROP pré-limiar tipo 1 e limiar: tratamento em até 72 horas^{9,10}(A).

RECOMENDAÇÃO

O exame ocular inicial deve ser realizado entre a 31ª e 33ª semana de idade gestacional ou entre a 4ª e 6ª semana de vida. A indicação dos exames subsequentes deverá ser determinada pelos achados do primeiro exame.

2) A TÉCNICA DE OFTALMOSCOPIA INDIRETA TAMBÉM CONHECIDA COMO MAPEAMENTO DE RETINA É MELHOR QUE A OFTALMOSCOPIA DIRETA PARA O EXAME OCULAR DO PREMATURO? QUAL É A UTILIDADE DO DIAGNÓSTICO POR IMAGEM COM A TELEMEDICINA?

Desde 1984, quando foi publicada a classificação internacional da ROP, o termo clássico, fibroplasia retrolental se tornou inapropriado para descrever as alterações das fases agudas da doença, pelo fato de relatar apenas as lesões cicatriciais tardias que envolvem os olhos das crianças mais gravemente acometidas. Essa classificação só foi possível com a evolução e melhora das técnicas oftalmoscópicas baseadas na oftalmoscopia binocular indireta, que permitiu o estudo de todos os estágios, principalmente das fases precoces ativas da ROP. A maioria dos achados significantes está presentes na periferia da retina, os quais requerem o uso do oftalmoscópio indireto e da depressão escleral, tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento dos prematuros. Portanto, há mais de 25 anos, todas as publicações cientificamente relevantes padronizam e reconhecem a oftalmoscopia indireta como o exame padrão na propeidêutica da ROP¹⁰(A)²²(B)²³(D).

A literatura contemporânea oferece raros trabalhos específicos sobre a utilização da oftalmoscopia direta no diagnóstico da ROP; incluem publicações sobre a triagem de crianças prematuras, geralmente em centros afastados, e comparam os achados oftalmoscópicos entre médicos oftalmologistas e paramédicos, na detecção de alterações confinadas ao pólo posterior do exame de fundo de olho. Essas publicações relatam baixa sensibilidade e especificidade com a oftalmoscopia direta, concluindo que essa técnica não seja recomendada como rotina para o diagnóstico de ROP²⁴(B).

Estudos mais recentes avaliando a utilidade da telemedicina pelo diagnóstico por imagem têm mostrado alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico da ROP, onde médicos ou paramédicos bem treinados fotografam vários campos retinianos, determinados por protocolos específicos, e enviam as fotografias digitais capturadas com retinógrafos portáteis especiais (RetCam),

para os centros especializados em diagnóstico. A análise da comparação da precisão diagnóstica por telemedicina quando realizada entre especialistas e não-especialistas concluiu que a média de sensibilidade e especificidade é menor entre os não-especialistas. Entretanto, a comparação entre as imagens oftalmoscópicas capturadas pelos recursos da telemedicina em relação à oftalmoscopia indireta mostra baixa sensibilidade (60%) em detectar as formas moderadas da doença na periferia retiniana.

A sensibilidade é maior para as formas mais graves da doença, e, portanto, recomenda-se que a imagem digital deva ser utilizada como coadjuvante e não substituta da oftalmoscopia binocular indireta²⁵⁻²⁷(A)²⁸(B).

RECOMENDAÇÃO

A técnica de oftalmoscopia binocular indireta, incluindo a depressão escleral, é indispensável para a avaliação adequada de todas as fases da retinopatia da prematuridade e os recursos oferecidos pela telemedicina não substituem essa propedêutica. A técnica de oftalmoscopia direta não é adequada para o exame ocular da criança prematura.

3) O USO DE MIDRIÁTICOS ASSOCIADOS (CICLOPENTOLATO E FENILEFRINA OU TROPICAMIDA E FENILEFRINA) OFERECE MELHOR MIDRIÁSE E É MAIS SEGURO QUE O USO DE MIDRIÁTICOS ISOLADOS PARA O EXAME DE PREMATUROS?

O esquema de dilatação pupilar ideal deve proporcionar midríase máxima e o mínimo de efeitos colaterais. A magnitude da dilatação depende da ação das drogas que agem sobre o músculo esfíncter da pupila, controlado pelos nervos parassimpáticos, e do músculo dilatador da pupila, controlado pelos nervos simpáticos. A tropicamida é um antagonista do parassimpático (anticolinérgico) e a fenilefrina é um agonista dos nervos simpáticos e são frequentemente utilizados nos exames diagnósticos que necessitam da dilatação pupilar. O ciclopentolato é também um fármaco anticolinérgico, derivado sintético da

atropina, que bloqueia os receptores muscarínicos da acetilcolina, provocando a paralisia do músculo esfíncter da pupila e do músculo ciliar. Portanto, um efeito sinérgico seria obtido com drogas que atuam no músculo esfíncter da pupila (tropicamida/ciclopentolato) associadas com as que atuam no músculo dilatador da pupila (fenilefrina)²⁹(B).

Em relação aos efeitos adversos, podemos citar várias complicações associadas à absorção sistêmica dos midriáticos. Os anticolinérgicos, em doses tóxicas, podem levar a confusão mental, agitação, ataxia, alucinações, febre, rubor facial, boca seca, rash cutâneo, distensão abdominal, astenia, cansaço, taquicardia e retenção urinária. A fenilefrina está mais associada aos efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular, como aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, que eleva o risco de hemorragias cerebrais em recém-nascidos pré-termo³⁰⁻³²(B).

A segurança para a utilização clínica dos midriáticos está diretamente relacionada ao tipo de fármaco e a sua dosagem. Em crianças pré-termo, o efeito midriático da associação ciclopentolato 0,5% e fenilefrina 2,5% é igual quando usado em gotas convencionais ou em microgotas, mas a dose total em microgotas é 5 vezes menor do que a dose em gotas convencionais, recomendando-se também enxugar o excesso de colírio e, se possível, ocluir o ducto nasolacrimal para a redução da absorção sistêmica da droga³³(B).

Em recém-nascidos de termo, após 30 minutos da instilação de midriáticos isolados ou associados, não existe diferença significativa da dilatação pupilar, mas, após 60 minutos, o poder midriático da tropicamida isolada é menor do que os outros midriáticos isolados ou associados. O diâmetro pupilar ≥ 6 mm é suficiente para a avaliação da periferia retiniana na propedêutica da ROP, e este resultado pode ser conseguido tanto com o uso isolado ou associado dos midriáticos, entretanto para minimizar as reações adversas e obter melhor dilatação pupilar, devemos evitar o uso de midriáticos isolados, na intenção de reduzir a dose tóxica, e preferir as associações de fármacos que atuam sinergicamente nos músculos pupilares. A tropicamida associada à fenilefrina, em dose simples,

dupla ou tripla, produz um efeito midriático mais amplo do que a tropicamida isolada, mas inferior ao esquema tropicamida, fenilefrina e ciclopentolato. O ciclopentolato inicialmente não produz um bom efeito midriático, mas é o que mantém a dilatação por um período mais prolongado^{30-34(B)}^{35(D)}.

RECOMENDAÇÃO

O esquema ideal para a dilatação pupilar no exame do prematuro aconselha a utilização de microgotas de colírios associados, 40 minutos antes do exame: fenilefrina 2,5% associada a tropicamida 0,5% ou ciclopentolato 0,5% ou 1%, por uma ou duas vezes, em intervalos de 5 minutos. Se a criança apresenta sintomas neurológicos ou febre recente, deve-se evitar o uso de anticolinérgicos.

4) O TRATAMENTO PRECOCE INDICADO NOS CASOS DE ROP PRÉ-LIMIAR TIPO 1 (PRÉ-LIMIAR DE ALTO RISCO), EM RELAÇÃO AO TRATAMENTO TRADICIONAL (RIP LIMIAR) REDUZ A TAXA DE SEQUELAS?

A denominada “doença limiar” é definida pela presença de ROP no estágio 3, localizada nas zonas I ou II, com extensão de pelo menos 5 horas contínuas ou 8 horas intercaladas e com definida dilatação arteriolar e venosa conhecida como “doença plus”. A significância clínica da doença limiar é que se o prematuro não for tratado neste momento terá chance de desenvolver complicações e resultados anatômicos e funcionais ruins em 50% dos casos. O tratamento tradicional consiste na destruição de toda a retina avascular com a fotocoagulação transpupilar ou a crioterapia transescleral^{10,36(A)}^{22,37(B)}. São considerados resultados desfavoráveis os descolamentos de retina envolvendo o pólo posterior, as pregas retinianas envolvendo a região macular e as massas fibróticas retrolentais^{10(A)}. O tratamento da doença limiar está associado a redução em 41% da ocorrência de pregas tracionais retinianas ou descolamento da retina e redução de 19% a 24% na incidência de cegueira quando avaliados nos cinco e 15 anos subsequentes. Contudo, apesar da disponibilidade do tratamento e de seu benefício indiscutível, mais de 40% das crianças permanecem com acuidade visual < 20/200 no olho tratado^{9,10(A)}.

Uma forma mais agressiva da ROP é denominada “doença pré-limiar” e tem sido notada com maior frequência em crianças ultraprematuras (idade gestacional < 26 semanas e peso < 750 g), classificada em pré-limiar tipo 1 e 2^{21(B)}^{38(C)}.

O tipo 1 inclui:

1. Qualquer estágio de ROP na zona I com doença plus;
2. ROP estágio 3 na zona I sem doença plus;
3. ROP estágio 2 ou 3 na zona II com doença plus.

O tipo 2 inclui:

1. ROP estágio 1 ou 2 na zona I sem doença plus ou;
2. ROP estágio 3 na zona II sem doença plus.

O tratamento da ROP em fase pré-limiar é conhecido como tratamento precoce e deve ser realizado apenas na doença pré-limiar do tipo 1, que, quando comparado ao tratamento convencional, reduz o risco de baixa visual grave de 19,5% para 14,5% (P=0,01) e de dano estrutural ao olho de 15,6% para 9,1% (P<0,001)^{39(A)}. O exame e o tratamento dessas crianças geralmente são mais complicados, pela dificuldade no exame oftalmoscópico devido à presença da vasculatura fetal persistente e da túnica vasculosa lentis. Em adição, a neovascularização na zona I pode ser facilmente despercebida devido ao seu crescimento no plano retiniano, sem a formação da crista fibrovascular. O tratamento completo com laser geralmente não é possível em uma única sessão, e outras aplicações podem ser necessárias. Essa população de crianças, apesar do apropriado tratamento com laser, apresenta persistente atividade vascular e alto índice de evolução, com descolamento de retina^{38,40(C)}.

Para o grupo pré-limiar do tipo 2 não existe qualquer vantagem, porque 52% dos casos apresentam regressão espontânea sem tratamento, mas sempre devem ser monitorados adequadamente, pois podem evoluir para a doença prélimiar tipo 1^{39(A)}.

RECOMENDAÇÃO

O tratamento precoce está indicado na doença pré-limiar do tipo 1 e geralmente necessita de múltiplas sessões devido às dificuldades impostas pelas alterações de transparência de meios e pela dificuldade do reconhecimento de neovasos no plano retiniano. Para o grupo pré-limiar do tipo 2, não está indicado o tratamento precoce, mas devem ser monitorados rigorosamente porque podem evoluir para a doença pré-limiar tipo 1.

5) EXISTE ALGUMA VANTAGEM DO TRATAMENTO POR FOTOCOAGULAÇÃO RETINIANA EM RELAÇÃO AO TRATAMENTO POR CRIOTERAPIA PARA A ROP?

Tanto a crioterapia transescleral como a fotocoagulação transpupilar têm sido comprovadamente efetivas no tratamento da ROP limiar, entretanto, apesar da evidente redução dos resultados desfavoráveis entre as duas técnicas, em longo prazo, a fotocoagulação tem mostrado evidências de melhor prognóstico anatômico e visual. Ambas as técnicas são formas de terapia ablativa da retina isquêmica, mas diferem em relação ao tipo de dano tecidual; a crioterapia afeta retina, coroide e esclera, enquanto a fotocoagulação provoca lesões apenas na retina e coroide, diferindo na forma do processo cicatricial. As principais evidências a favor da fotocoagulação em relação à crioterapia mostram melhor qualidade da acuidade visual final, menor taxa de miopia e menor distorção anatômica com menor casuística de lesões maculares e retrações do disco óptico^{41(A)}^{37,42,43(B)}.

As potenciais complicações relacionadas ao tratamento da ROP estão diretamente ligadas às técnicas dos procedimentos, ao tipo de anestesia e ao grau de imaturidade (Tabelas 2, 3 e 4)^{36(A)}^{44(B)}^{45(C)}.

RECOMENDAÇÃO

O tratamento ablativo da retina isquêmica pela fotocoagulação mostra melhor qualidade da acuidade visual final, menor taxa de miopia e menor distorção

anatômica, com menor casuística de lesões maculares e retrações do disco óptico em relação à crioterapia.

6. EXISTE VANTAGEM NA ABORDAGEM CIRÚRGICA PARA OS ESTÁGIOS 4 E 5 DA ROP EM RELAÇÃO À CONDUTA CONSERVADORA?**Tabela 2**

Potenciais complicações relacionadas à crioterapia para o tratamento da ROP.
Dor
Quemose e hiperemia conjuntival
Hematoma e laceração conjuntival
Laceração ou avulsão muscular
Edema periorbital
Hemorragia retiniana, préretiniana ou vítrea
Efusão de coroide
Lesão de parede orbital
Perfuração do globo ocular
Crioterapia inadvertida do nervo óptico
Elevação da pressão ocular e oclusão da artéria central da retina
Formação de membrana epiretiniana
Mobilização de pigmentos e cicatriz macular
Ambliopia oclusiva
Miopia
Pregas maculares e tração do disco óptico
Descolamento de retina

Tabela 3

Potenciais complicações relacionadas à fotocoagulação transpupilar para o tratamento da ROP.
Dor
Queimadura corneana, íris ou cristalino
Hemorragia retiniana, pré-retiniana ou vítrea
Hemorragia de coroide
Fotocoagulação inadvertida da fóvea
Formação de membrana epiretiniana
Membrana neovascular subretiniana
Miopia
Pregas maculares e tração do disco óptico
Descolamento de retina

Tabela 4

Potenciais complicações da anestesia (local ou geral).
Proptose
Cianose
Bradycardia ou arritmia
Hipotensão ou hipertensão transitória
Hipoxemia
Parada respiratória transitória
Aspiração endotraqueal
Convulsões
Morte

O tratamento para o descolamento de retina em olhos com retinopatia da prematuridade ainda hoje permanece como um desafio; no difícil trajeto histórico do tratamento cirúrgico, que incluem as técnicas de vitrectomia a “céu aberto”, introflexão escleral, vitrectomia fechada e lensectomia com ou sem introflexão escleral e, mais recentemente, e com boas evidências, a vitrectomia fechada com a preservação do cristalino, não existe ainda um consenso definitivo sobre o momento e a técnica mais adequada para o tratamento desses casos ^{46,47}(B)^{48,49}(C).

Apesar dos resultados favoráveis do tratamento com a fotocoagulação em casos de ROP pré-limiar e limiar, 12% a 30% dos casos evoluem com descolamento de retina.

Portanto, é de fundamental importância, além do tratamento com a fotocoagulação, o valor dos métodos e a padronização dos critérios de seguimento, indispensáveis na detecção do descolamento de retina antes do envolvimento macular. Observa-se uma grande diferença no resultado funcional relacionada ao tratamento cirúrgico entre os casos com a mácula colada (estágio 4-A) e a mácula descolada (4-B ou 5). Os resultados positivos do tratamento cirúrgico em olhos com descolamento de retina com envolvimento macular raramente ultrapassam uma visão melhor que 20/400 ³⁹(A)^{38,40,50}(C).

A tração vítreo-retiniana começa a partir da crista fibrovascular localizada no limite entre a retina vascular e avascular, local onde se inicia o descolamento de retina. As crianças que apresentam o estágio 4-A tem nessa fase a oportunidade única de serem tratadas cirurgicamente com a preservação da mácula, interrompendo o processo destrutivo, acarretando melhor prognóstico visual. A técnica mais recomendada é a vitrectomia via pars plicata com a preservação do cristalino, que mostra várias evidências favoráveis em relação à história natural e as outras técnicas cirúrgicas^{51,52}(B)^{53,54}(C).

Enumeramos, a seguir, as principais vantagens e desvantagens das opções de tratamento para o estágio ROP-4, que incluem a introflexão escleral e a vitrectomia via pars plana (plicata) com a preservação do cristalino⁵²(B)^{55,56}(C):

1. Características da introflexão escleral:

- a. Sucesso anatômico de 70%;
- b. Alivia parcialmente a tração vítrea;

- c. Necessita de uma segunda intervenção para cortar a faixa circular para permitir o crescimento ocular;
- d. Induz a anisometropia (alta miopia/ambliopia);
- e. Pobres resultados funcionais.

2. Características da Vitrectomia Via Pars Plicata:

- a. Sucesso anatômico > 85%;
- b. Manutenção do cristalino;
- c. Redução da tração vítrea interrompendo o mecanismo patológico que leva ao estágio 4B e 5;
- d. Não induz a anisometropia/ambliopia;
- e. Bons resultados funcionais.

Para os olhos que evoluem com descolamento total da retina (ROP-5) e são tratados cirurgicamente, em longo prazo, geralmente mostram um pobre resultado anatômico e funcional. Os casos são tecnicamente desafiadores, a curva de aprendizado é longa e difícil, uma simples rotura iatrogênica significa a falha total; a restauração total do descolamento de retina e a anatomia normal do pólo posterior raramente são conseguidas. Comorbidades neurológicas podem limitar a visão, mesmo em casos de sucesso anatômico^{47(B)}^{57(C)}. No entanto, a história natural dos casos não tratados de ROP-5 é extremamente pobre, resultando como regra, a falta de percepção luminosa. Os casos com indicação cirúrgica, por qualquer técnica, podem apresentar basicamente duas conformações do “funil” de descolamento de retina: aberto anterior e posteriormente ou aberto anterior e fechado posteriormente, tendo melhor prognóstico os de conformação aberto-aberto^{57(C)}. Para crianças em crescimento, um resultado anatômico positivo, mesmo com resultado funcional do tipo visão subnormal, são muito melhores que a falta de percepção luminosa, proporcionando algum desenvolvimento visual e permitindo com frequência visão para deambulação^{58(D)}.

RECOMENDAÇÃO

O melhor momento para a indicação do tratamento cirúrgico dos casos de ROP com descolamento de retina é no estágio 4-A, e deve ser realizado pela técnica de vitrectomia via pars plicata.

REFERÊNCIAS

1. Gilbert C, Rahi J, Eckstein M, O'Sullivan J, Foster A. Retinopathy of prematurity in middle-income countries. *Lancet* 1997;350:12-4.
2. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics* 2005;115:e518-25.
3. Darlow BA, Hutchinson JL, Simpson JM, Henderson-Smart DJ, Donoghue DA, Evans NJ. Variation in rates of severe retinopathy of prematurity among neonatal intensive care units in the Australian and New Zealand Neonatal Network. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1592-6.
4. An international classification of retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 1984;68:690-7.
5. An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol* 1987;105:906-12.
6. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005;123:991-9.
7. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. 3 1/2-year outcome - structure and function. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Arch Ophthalmol* 1993;111:339-44.
8. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Snellen visual acuity and structural outcome at 5 1/2 years after randomization. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Arch Ophthalmol* 1996;114:417-24.
9. Palmer EA, Hardy RJ, Dobson V, Phelps DL, Quinn GE, Summers CG, et al. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. 15-year outcomes following threshold retinopathy of prematurity: final results from the multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 2005;123:311-8.
10. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Arch Ophthalmol* 1988;106:471-9.
11. Hutchinson AK, Saunders RA, O'Neil JW, Lovering A, Wilson ME. Timing of initial screening examinations for retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1998;116:608-12.
12. Chen HJ, Teng RJ, Tsou Yau KI, Yang CM. Optimal timing of retina examinations for premature infants. *J Formos Med Assoc* 1998;97:552-6.
13. Holmström G, el Azazi M, Jacobson L, Lennerstrand G. A population based, prospective study of the development of ROP in prematurely born children in the Stockholm area of Sweden. *Br J Ophthalmol* 1993;77:417-23.
14. Fielder AR, Shaw DE, Robinson J, Ng YK. Natural history of retinopathy of prematurity: a prospective study. *Eye (Lond)* 1992;6:233-42.
15. Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics; American Academy of Ophthalmology; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2006;117:572-6.

- 16.** Retinopathy of prematurity: guidelines for screening and treatment. The report of a Joint Working Party of The Royal College of Ophthalmologists and the British Association of Perinatal Medicine. *Early Hum Dev* 1996;46:239-58.
- 17.** Guidelines for screening examinations for retinopathy of prematurity. Canadian Association of Pediatric Ophthalmologists Ad Hoc Committee on Standards of Screening Examination for Retinopathy of Prematurity. *Can J Ophthalmol* 2000;35:251-2.
- 18.** Grupo Retinopatia da Prematuridade Brasil. Relatório do I Workshop Retinopatia da Prematuridade. *Arq Bras Oftalmol* 2007;70:875-83.
- 19.** Quinn GE, Johnson L, Abbasi S. Onset of retinopathy of prematurity as related to postnatal and postconceptional age. *Br J Ophthalmol* 1992;76:284-8.
- 20.** Reynolds JD, Dobson V, Quinn GE, Fielder AR, Palmer EA, Saunders RA, et al; CRYO-ROP and LIGHT-ROP Co-operative Study Groups. Evidence-based screening criteria for retinopathy of prematurity: natural history data from the CRYO-ROP and LIGHT-ROP studies. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1470-6.
- 21.** Schaliij-Delfos NE, de Graaf ME, Treffers WF, Engel J, Cats BP. Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. *Br J Ophthalmol* 2000;84:963-7.
- 22.** Ng EY, Connolly BP, McNamara JA, Regillo CD, Vander JF, Tasman W. A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 1. Visual function and structural outcome. *Ophthalmology* 2002;109:928-34.
- 23.** Good WV. Screening for retinopathy of prematurity: no ophthalmologist required? *Br J Ophthalmol* 2000;84:127-8.
- 24.** Saunders RA, Donahue ML, Berland JE, Roberts EL, Von Powers B, Rust PF. Non-ophthalmologist screening for retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2000;84:130-4.
- 25.** Murakami Y, Jain A, Silva RA, Lad EM, Gandhi J, Moshfeghi DM. Stanford University Network for Diagnosis of Retinopathy of Prematurity (SUNDROP): 12-month experience with telemedicine screening. *Br J Ophthalmol* 2008;92:1456-60.
- 26.** Williams SL, Wang L, Kane SA, Lee TC, Weissgold DJ, Berrocal AM, et al. Telemedical diagnosis of retinopathy of prematurity: accuracy of expert versus non-expert graders. *Br J Ophthalmol* 2010;94:351-6.
- 27.** Dhaliwal C, Wright E, Graham C, McIntosh N, Fleck BW. Wide-field digital retinal imaging versus binocular indirect ophthalmoscopy for retinopathy of prematurity screening: a two-observer prospective, randomised comparison. *Br J Ophthalmol* 2009;93:355-9.
- 28.** Lorenz B, Spasovska K, Elflein H, Schneider N. Wide-field digital imaging based telemedicine for screening for acute retinopathy of prematurity (ROP). Six-year results of a multicentre field study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:1251-62.
- 29.** Park JH, Lee YC, Lee SY. The comparison of mydriatic effect between two drugs of different mechanism. *Korean J Ophthalmol* 2009;23:40-2.
- 30.** Chew C, Rahman RA, Shafie SM, Mo-hamad Z. Comparison of mydriatic regimens used in screening for retinopathy of prematurity in preterm infants with dark irides. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005;42:166-73.
- 31.** Wheatcroft S, Sharma A, McAllister J. Reduction in mydriatic drop size in premature infants. *Br J Ophthalmol* 1993;77:364-5.
- 32.** Oğüt MS, Bozkurt N, Ozek E, Birgen H, Kazakoğlu H, Oğüt M. Effects and side effects of mydriatic eye-drops in neonates. *Eur J Ophthalmol* 1996;6:192-6.
- 33.** Punyawattanaporn A, Tengtrisorn S, Sangsupawanich P. Pupil dilatation after single and triple doses of mydriatic agent in preterm infants. *J Med Assoc Thai* 2009;92:1458-62.
- 34.** Eyeson-Annan ML, Hirst LW, Battistutta D, Green A. Comparative pupil dilation using phenylephrine alone or in combination with tropicamide. *Ophthalmology* 1998;105:726-32.
- 35.** Merrill NL, Burge R. Effects of three mydriatic drug regimens on pupil size in rhesus (*Macaca mulatta*) and African green monkeys (*Chlorocebus aethiops*). *J Med Primatol* 2007;36:33-8.
- 36.** McNamara JA, Tasman W, Brown GC, Federman JL. Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991;98:576-80.
- 37.** Connolly BP, Ng EY, McNamara JA, Regillo CD, Vander JF, Tasman W. A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 2. Refractive outcome. *Ophthalmology* 2002;109:936-41.
- 38.** Drenser KA, Trese MT, Capone A Jr. Aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Retina* 2010;30(4 Suppl): S37-40.
- 39.** Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, Good WV, Hardy RJ, Dobson V, Palmer EA, Phelps DL, Tung B, et al. Final visual acuity results in the early treatment for retinopathy of prematurity study. *Arch Ophthalmol* 2010;128:663-71.
- 40.** Kycheenthal A, Dorta P, Katz X. Zone I retinopathy of prematurity: clinical characteristics and treatment outcomes. *Retina* 2006;26(7 Suppl):S11-5.
- 41.** Quinn GE, Dobson V, Siatkowski R, Hardy RJ, Kivlin J, Palmer EA, et al. Does cryotherapy affect refractive error? Results from treated versus control eyes in the cryotherapy for retinopathy of prematurity trial. *Ophthalmology* 2001;108:343-7.
- 42.** Knight-Nanan DM, O'Keefe M. Refractive outcome in eyes with retinopathy of prematurity treated with cryotherapy or diode laser: 3 year follow up. *Br J Ophthalmol* 1996;80:998-1001.
- 43.** McGregor ML, Wherley AJ, Fellows RR, Bremer DL, Rogers GL, Letson AD. A comparison of cryotherapy versus diode laser retinopexy in 100 consecutive infants treated for threshold retinopathy of prematurity. *J AAPOS* 1998;2:360-4.
- 44.** Shalev B, Farr AK, Repka MX. Randomized comparison of diode laser photocoagulation versus cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity: seven-year outcome. *Am J Ophthalmol* 2001;132:76-80.
- 45.** Hartnett ME, McCole JM. Fibrovascular organization in the vitreous following laser for ROP: implications for prognosis. *Retina* 2006;26(7 Suppl):S24-31.
- 46.** Quinn GE, Dobson V, Barr CC, Davis BR, Palmer EA, Robertson J, et al. Visual acuity of eyes after vitrectomy for retinopathy of prematurity: follow-up at 5 1/2 years. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Ophthalmology* 1996;103:595-600.
- 47.** Cusick M, Charles MK, Agrón E, Sangiovanni JP, Ferris FL 3rd, Charles S. Anatomical and visual results of vitreo-retinal surgery for stage 5 retinopathy of prematurity. *Retina* 2006;26:729-35.
- 48.** Hubbard GB 3rd, Cherwick DH, Burian G. Lens-sparing vitrectomy for stage 4 retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 2004;111:2274-7.

49. Kychenthal A, Dorta P. 25-gauge lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity. *Retina* 2008;28(3 Suppl):S65-8.
50. Prenner JL, Capone A Jr, Trese MT. Visual outcomes after lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 2004;111:2271-3.
51. Gilbert WS, Quinn GE, Dobson V, Reynolds J, Hardy RJ, Palmer EA. Partial retinal detachment at 3 months after threshold retinopathy of prematurity. Long-term structural and functional outcome. Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1085-91.
52. Hartnett ME, Maguluri S, Thompson HW, McColm JR. Comparison of retinal outcomes after scleral buckle or lens-sparing vitrectomy for stage 4 retinopathy of prematurity. *Retina* 2004;24:753-7.
53. Nishina S, Yokoi T, Yokoi T, Kobayashi Y, Hiraoka M, Azuma N. Effect of early vitreous surgery for aggressive posterior retinopathy of prematurity detected by fundus fluorescein angiography. *Ophthalmology*. 2009;116:2442-7.
54. Azuma N, Ishikawa K, Hama Y, Hiraoka M, Suzuki Y, Nishina S. Early vitreous surgery for aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol* 2006;142:636-43.
55. Bhende P, Gopal L, Sharma T, Verma A, Biswas RK. Functional and anatomical outcomes after primary lens-sparing pars plana vitrectomy for Stage 4 retinopathy of prematurity. *Indian J Ophthalmol* 2009;57:267-71.
56. Capone A Jr, Trese MT. Lens-sparing vitreous surgery for tractional stage 4. A retinopathy of prematurity retinal detachments. *Ophthalmology* 2001;108:2068-70.
57. Lakhanpal RR, Sun RL, Albin TA, Holz ER. Anatomical success rate after primary three-port lens-sparing vitrectomy in stage 5 retinopathy of prematurity. *Retina* 2006;26:724-8.
58. Capone A Jr, Trese MT. Stage 5 retinopathy of prematurity: then and now. *Retina* 2006;26:721-3.

DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA À IDADE

Degeneração Macular Relacionada à Idade

Autoria: Conselho Brasileiro de Oftalmologia

Elaboração Final: 12 de agosto de 2011

Participantes: Paranhos FRL, Costa RA, Meirelles R, Simões R

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

A revisão bibliográfica de artigos científicos dessa diretriz foi realizada na base de dados MEDLINE, Cochrane e SciELO. A busca de evidências partiu de cenários clínicos reais, e utilizou palavras-chaves (MeSH terms) agrupadas nas seguintes sintaxes: Macular Degeneration OR Age-Related Maculopathies AND Ophthalmoscopy AND Fluorescein Angiography AND Tomography, Optical Coherence AND Antioxidants OR Vitamin E AND Photosensitizing Agents AND Angiogenesis Modulating Agents AND Antibodies, Monoclonal AND Anti-Bacterial Agents.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Avaliar questões pontuais nos métodos de exame, diagnóstico e tratamento da degeneração macular relacionada à idade, decorrentes da prática clínica, baseadas em evidências.

CONFLITO DE INTERESSE

Os conflitos de interesse declarados pelos participantes da elaboração desta diretriz estão detalhados na página 69.

INTRODUÇÃO

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) ou maculopatia relacionada à idade é uma doença degenerativa que afeta a porção central da retina (mácula). É a causa mais comum de deficiência visual, podendo levar a perda de visão central ou cegueira, acometendo indivíduos com mais de 50 anos¹(A). Nos estágios iniciais da maculopatia relacionada à idade os pacientes podem ser assintomáticos, entretanto, nas formas avançadas podem apresentar graves disfunções na visão central.

Embora histologicamente a retina seja uma estrutura complexa, multifacetada, uma abordagem mais simples é considerá-la funcionalmente em duas partes: uma entidade funcional composta por uma camada fotossensível de cones e bastonetes e suas conexões neurais que recolhem a luz e a convertem em impulsos elétricos nervosos, transmitidos por meio do nervo óptico; a outra parte é o epitélio pigmentar da retina subjacente e sua lâmina basal chamada membrana de Bruch, que juntos mantêm a integridade da barreira entre a coroide e a retina. A coroide, que é principalmente uma túnica vascular, é imprensada entre a retina e a esclera e constitui a principal fonte de suprimento sanguíneo para a metade externa da retina.

A patofisiologia da maculopatia relacionada à idade é caracterizada por alterações degenerativas envolvendo a parte externa da retina, epitélio pigmentar e membrana de Bruch²(D). Com o avançar da idade, as células do epitélio pigmentar tornam-se menos eficientes no desempenho de suas funções, sendo assim, a retina não pode mais receber alimentação adequada e acumula resíduos, o que leva a depósitos denominados drusas amorfas. Desta forma, as células da membrana pigmentar da retina lentamente degeneram culminando com a perda da visão central. Esta forma da doença de progressão lenta é chamada de tipo seco de degeneração macular relacionada à idade.

Alternativamente, se a integridade da membrana de Bruch é perdida, complexos neovasculares da coróide crescem nos espaços epiteliais e sub-retinianos em um processo chamado neovascularização coroidal³(D). Os novos vasos sanguíneos são frágeis, incompetentes, permitindo vazamentos e hemorragias levando, por conseguinte ao edema que compromete a integridade da retina, mácula e fóvea e que progressivamente prejudica a função visual.

O resultado final é uma cicatriz fibrovascular densa que pode envolver toda a área macular⁴(C). Esta forma de doença é chamada exsudativa ou tipo molhado de degeneração macular relacionada à idade, sendo responsável por 90% dos casos de perda visual grave em pessoas idosas.

A DMRI é uma doença multifatorial, de etiologia desconhecida. Inúmeros fatores de risco são reconhecidos dos quais a idade é o mais forte^{5,6}(A).

Fatores de risco ocular incluem a presença de drusas moles, alteração pigmentar macular e neovascularização de coróide no outro olho. Fatores de risco sistêmicos incluem ainda a hipertensão, tabagismo e história familiar positiva^{7,8}(A)⁹(D).

Os sintomas mais comuns de DMRI são embaçamento da visão central, metamorfopsia (distorção da imagem) e visão reduzida, podendo levar a um escotoma central e severa perda de visão. Exame oftalmoscópico do fundo de olho mostra atrofia coriorretiniana irregular do tipo seco e edema macular na variedade exsudativa, muitas vezes associada à hemorragia retiniana e exsudato lipídico em torno da mácula.

1) QUAL É O EXAME NECESSÁRIO PARA O DIAGNÓSTICO INICIAL DA DMRI?

O exame de fundo de olho com pupilas dilatadas (fundoscopia, mapeamento de retina ou biomicroscopia de fundo de olho) é a abordagem inicial recomendada para o diagnóstico da DMRI.

Condição frequente relacionada ao envelhecimento e de causa desconhecida, apresenta sintomatologia variável, podendo não produzir sintomas nos estágios iniciais. Eventualmente, apenas um olho pode apresentar redução na acuidade visual, enquanto o outro pode manter boa visão por muitos anos.

Quando ambos os olhos são afetados, a perda de visão central é percebida precocemente. Portanto recomenda-se realizá-lo em todos os pacientes com 55 anos ou mais para determinar o risco de desenvolver as formas mais graves da doença¹⁰(A).

RECOMENDAÇÃO

É recomendada para o diagnóstico inicial da DMRI a realização do exame de fundo de olho com pupilas dilatadas.

2) PARA O DIAGNÓSTICO E SEGUIMENTO DA DMRI EXSUDATIVA DEVE-SE REALIZAR APENAS A ANGIOGRAFIA FLUORESCÉINICA, OU TAMBÉM A TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA (OCT)?

A angiografia fluoresceínica é um exame que consiste na administração endovenosa de contraste, a fluoresceína, (molécula não tóxica e altamente fluorescente). Permite estudar as características do fluxo sanguíneo nos vasos da retina e coróideia, registrar detalhes do epitélio pigmentar e da circulação retiniana bem como proporcionar avaliação de sua integridade funcional. A tomografia de coerência óptica, OCT das iniciais em inglês (*Optical Coherence Tomography*), é um procedimento diagnóstico que utiliza uma luz para obter e criar uma imagem da retina e do disco óptico. Utilizando uma técnica conhecida como interferometria de baixa coerência para medidas ópticas, o OCT tem princípio de funcionamento semelhante ao do ultrassom, utilizando a luz no lugar do som. A luz do scan é focalizada na retina e o computador analisa a quantidade de luz refletida, criando assim uma imagem do tecido analisado, antes só possível nos estudos histológicos.

Diante da suspeita de DMRI forma exsudativa recomenda-se realizar, pelo menos, a angiografia fluoresceínica e, sempre que possível, a tomografia de coerência óptica. A sensibilidade de cada um desses exames para detecção de edema de mácula de diferentes etiologias é alta, assim como é boa a correlação entre eles (sensibilidade de 96,1% e 98,7% para OCT e angiografia fluoresceínica

respectivamente)¹¹(B). Entretanto certa discrepância é encontrada entre os métodos, na medida em que edemas mais sutis são identificados apenas pela angiografia fluoresceínica, sem correspondência de alteração detectada na espessura da retina pela OCT (3,86% de casos de doença macular são observada apenas à angiografia fluoresceínica)¹¹(B).

RECOMENDAÇÃO

Tanto a angiografia fluoresceínica quanto a OCT apresentam elevada sensibilidade com boa correlação na detecção de doenças da mácula. Todavia, pequena chance existe de que quando utilizadas isoladamente não detectem casos sutis de doença macular.

3) TODO PACIENTE COM MAIS DE 65 ANOS, PRESENÇA DE DRUSAS E ALTERAÇÕES PIGMENTARIAS NA REGIÃO MACULAR, DEVE SER TRATADO COM ANTIOXIDANTES E MINERAIS PARA EVITAR A PROGRESSÃO DA MACULOPATIA PARA AS FORMAS EXSUDATIVAS E EVITAR A PERDA > QUE 15 LETRAS NA TABELA DE VISÃO ETDRS?

Já foi sugerido que a progressão da doença pode diminuir em pessoas que se alimentam de uma dieta rica em vitaminas antioxidantes (carotenoides, vitamina C e E) e minerais (selênio e zinco). O dano oxidativo para a retina pode estar relacionado à patogênese da DMRI, na medida em que a retina, pela sua elevada concentração de oxigênio e intensa exposição a luz é susceptível a danos pelo estresse oxidativo¹²(D). Os pacientes com maculopatia relacionada à idade do tipo não exsudativo apresentam diferentes probabilidades de progredirem para as formas exsudativas ou apresentarem perda da acuidade visual relacionada com a maculopatia.

Ensaio clínico randomizado multicêntrico, projetado para avaliar o efeito de altas doses de zinco e vitaminas antioxidantes selecionadas (dentre as quais vitaminas E, C e betacaroteno administradas 5 a 15 vezes a dose diária recomendada) e suplementos de zinco no desenvolvimento das formas avançadas de maculo-

patia relacionada com a idade em pacientes idosos (55 aos 80 anos de idade), demonstrou que pacientes na categoria 2 (drusas pequenas extensas, alterações pigmentárias, drusa intermediária não extensas) apresentavam somente 1,3% de probabilidade de progredir para as formas avançadas da doença após cinco anos de acompanhamento. Em pacientes na categoria 3 (drusas intermediárias extensas, drusas grandes ou atrofia geográfica não central) a probabilidade estimada foi de 18% (variando de 6% naqueles pacientes que apresentavam drusas intermediárias extensas até 27% naqueles com drusas grandes e/ou atrofia geográfica extrafoveal). Já naqueles pacientes na categoria 4 (pacientes com maculopatia relacionada à idade avançada em um olho ou com perda da acuidade visual em um olho relacionada com maculopatia do tipo não exsudativo) a probabilidade de progressão em cinco anos apresentou-se em torno de 43%. Portanto categorizar o paciente dentre os grupos é importante para determinar o risco de progressão da maculopatia e o risco de deterioração da acuidade visual^{10,13}(A).

Nos pacientes classificados nas categorias 3 e 4, o uso de vitaminas e minerais (vitamina C 500 mg, vitamina E 400UI, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg e cobre 2,0 mg) evitou a perda de visão (15 letras da tabela ETDRS) demonstrando RRR = 21% com IC95%: 3% a 38% e NNT = 17 (IC95%: 9 a 17). Observou-se também redução no risco de progressão para as formas mais avançadas da maculopatia relacionada com a idade (RRR = 29% com IC95%: 11% a 46% e NNT = 12 (IC95%: 8 a 33)¹⁰(A).

RECOMENDAÇÃO

Somente pacientes classificados como pertencentes à categoria 3 (drusas intermediárias extensas, drusas grandes ou atrofia geográfica não central) principalmente aqueles que apresentam ao menos três fatores na escala simplificada de severidade (presença de drusa grande ou alterações pigmentárias ou drusas intermediárias extensas em ambos os olhos) e categoria 4 (pacientes com maculopatia relacionada à idade avançada em um olho ou com perda da acuidade visual em um olho relacionada com maculopatia do tipo não exsudativo) devem

ser tratados com antioxidante e zinco. Aqueles pacientes nas categorias inferiores devem ser acompanhados e tratados caso progridam para as escalas superiores.

4) QUAIS SÃO OS EFEITOS COLATERAIS DA UTILIZAÇÃO DE ANTIOXIDANTES E ZINCO NO TRATAMENTO DA MACULOPATIA RELACIONADA À IDADE E QUAIS SÃO AS CONTRAINDICAÇÕES?

Os principais efeitos colaterais potenciais são formação de cálculos renais associados a vitamina C, fadiga, fraqueza muscular, diminuição da função tireoideana e aumento do risco de acidente vascular cerebral hemorrágico relacionado com vitamina E, aumento do risco de desenvolver câncer de pulmão em pacientes tabagistas e coloração amarelada da pele relacionados com o betacaroteno, anemia, diminuição do HDL e desconforto gástrico pelo zinco.

Entre pacientes que fizeram uso de antioxidantes foi observado maiores queixas de pele amarelada em comparação ao grupo controle (8,3% versus 6% respectivamente)¹⁰(A). Houve um aumento significativo das internações hospitalares causadas por doenças do trato genitourinário em pessoas que receberam o zinco com suplemento (11,1% versus 7,6% com $p = 0,0003$)¹⁴(A).

RECOMENDAÇÃO

Ao lidar com os pacientes é da responsabilidade do médico explicar a natureza da suplementação e os potenciais efeitos colaterais pelo uso prolongado e especialmente a contra-indicação do uso do betacaroteno nos tabagistas e vitamina E nos diabéticos vasculopatas¹⁵(A).

5) QUAL É O BENEFÍCIO DO USO DO RANIBIZUMABE INTRAVÍTREO NO TRATAMENTO DA DMRI FORMA NEOVASCULAR?

Apesar de o mecanismo fisiopatológico não estar completamente estabelecido, evidências sugerem que o fator de crescimento endotelial vascular VEGF-A (vascular endothelial growth factor A) seja um mediador importante envolvido na angiogênese e alteração da permeabilidade vascular na DMRI forma neovascular

(exsudativa ou úmida)^{16,17}(C). Inúmeras moléculas anti-VEGF, dentre elas o ranibizumabe, têm sido desenvolvidas com o intuito de limitar os efeitos deletérios da formação neovascular coroídea associada à degeneração macular relacionada à idade, principalmente por meio de redução da permeabilidade dos novos vasos anormais bem como da taxa de progressão (crescimento) neovascular, que geralmente levam à perda da visão central do olho acometido. O ranibizumabe, um fragmento de anticorpo monoclonal recombinante humanizado anti-fator de crescimento endotelial vascular de uso intravítreo, tem sido extensivamente estudado em diversos ensaios clínicos, sendo a segurança e benefício avaliada utilizando-se diferentes dosagens e esquemas de tratamento¹⁸⁻²¹(A).

Em ensaio clínico multicêntrico com duração de 24 meses, pacientes com DMRI forma neovascular e lesões minimamente clássicas ou com algum componente de neovascularização coroídea (NVC) oculta sem evidência angiográfica de NVC clássica, foram randomizados para tratamento com ranibizumabe intravítreo nas doses mensais de 0,3 mg ou 0,5 mg em comparação a injeções simuladas (sham) mensais. Transcorridos 12 meses de tratamento, os pacientes tratados mensalmente com ranibizumabe intravítreo (0,3 mg e 0,5 mg) apresentaram menor perda da acuidade visual em comparação àqueles submetidos às injeções simuladas (94,5% dos pacientes que receberam 0,3 mg de ranibizumabe e 94,6% dos que receberam 0,5 mg apresentaram perda de até 15 letras, por meio da avaliação da tabela de visão ETDRS, de acuidade visual basal em detrimento a 62,2% daqueles submetidos à injeção simulada ($p < 0,001$)¹⁸(A). Os resultados benéficos observados na acuidade visual aos 12 meses foram mantidos com a continuidade do tratamento aos 24 meses (92% dos pacientes que receberam 0,3 mg de ranibizumabe e 90% dos que receberam 0,5 mg apresentaram perda de até 15 letras (tabela de visão ETDRS) de acuidade visual basal em detrimento a 52,9% daqueles submetidos à injeção simulada ($p < 0,001$)¹⁸(A). Com relação aos eventos adversos oculares no período analisado de 24 meses, uveíte foi relatada em 1,3% dos pacientes submetidos ao ranibizumabe intravítreo mensal, endoftalmite presumida (cultura negativa em 4 dos 5 casos) em 1,0%, rasgaduras retinianas em 0,4% e hemorragia vítrea em 0,4%. Hemorragia vítrea foi observada em 0,8% dos

pacientes submetidos ao procedimento simulado de injeção intravítreo e descolamento regmatogênico de retina em 0,4%¹⁸(A).

Em outro ensaio clínico incluindo vários centros com duração de 24 meses, pacientes com DMRI forma neovascular e lesões predominantemente clássicas, foram randomizados para tratamento com injeções intravítreas mensais de ranibizumabe nas doses de 0,3 mg ou 0,5 mg (ambas associadas a procedimento simulado de terapia fotodinâmica com verteporfina) ou tratamento com terapia fotodinâmica com verteporfina ativa (associada a injeções intravítreas simuladas). Transcorrido período de 12 meses, os pacientes tratados mensalmente com ranibizumabe intravítreo (0,3 mg e 0,5 mg) apresentaram menor perda da acuidade visual em comparação àqueles submetidos à terapia fotodinâmica com verteporfina (94,3% dos pacientes que receberam 0,3 mg de ranibizumabe e 96,4% dos que receberam 0,5 mg de ranibizumabe apresentaram perda de até 15 letras (tabela de visão ETDRS) de acuidade visual basal em detrimento a 64,3% daqueles submetidos à terapia fotodinâmica com verteporfina ($p < 0,001$)^{19,20}(A). Com relação aos eventos adversos oculares no mesmo período, a endoftalmite presumida (cultura positiva em um caso) foi identificada em 0,7% dos pacientes submetidos a ranibizumabe intravítreo, uveíte em 0,4%, descolamento regmatogênico de retina em 0,4% e hemorragia vítrea em 0,4%. Descolamento regmatogênico de retina foi observado em 0,7% dos pacientes submetidos à terapia fotodinâmica com verteporfina¹⁹(A).

Em ambos os ensaios clínicos supracitados todos participantes completaram o questionário de 25 itens NEI VFQ-25 (National Eye Institute Visual Function) no início do estudo e várias vezes até completar 24 meses. No ensaio clínico incluindo pacientes com DMRI forma neovascular e lesões minimamente clássicas ou com algum componente de NVC oculta sem evidência angiográfica de NVC clássica, aqueles tratados com as doses de 0,3 mg e 0,5 mg de ranibizumabe intravítreo apresentaram escore médio de melhora no questionário sobre a função visual de +5,2 (IC95%: +3,5 a +6,9) e +5,6 (IC95%: +3,9 a +7,4) pontos, respectivamente, ao final do primeiro ano de tratamento. Em contraste, pacientes submetidos ao procedimento simulado de injeção intravítreo apresentaram escore médio de -2,8 (IC95%: -4,6 a -1,1) pontos

no mesmo período, sendo esta diferença significativa, favorecendo o ranibizumabe intravítreo²²(A). No ensaio clínico incluindo pacientes com DMRI forma neovascular e lesões predominantemente clássicas, tratados com as doses de 0,3 mg e 0,5 mg de ranibizumabe intravítreo associadas a procedimento de terapia fotodinâmica com verteporfina apresentaram escore médio de melhora no questionário sobre a função visual de +5,9 (IC95%: +3,6 a +8,3) e +8,1 (IC95%: +5,3 a +10,8) pontos, respectivamente, ao final do primeiro ano de tratamento.

Em contraste, pacientes tratados com terapia fotodinâmica com verteporfina apresentaram escore médio de +2,2 (IC95%: -0,3 a +4,7) pontos no mesmo período, sendo esta diferença significativa, favorecendo o ranibizumabe

intravítreo²³(A). Em cada visita até 24 meses, os pacientes tratados com ranibizumabe intravítreo apresentaram maiores chances de melhora na maioria das sub-escalas, incluindo aquelas pré-especificadas (atividades de perto, atividades de longe e dependência específica da visão).

RECOMENDAÇÃO

Baseado nos resultados obtidos em ensaios clínicos multicêntricos controlados aleatorizados, a farmacomodulação angiogênica (ou terapia antiangiogênica ou terapia antifator de crescimento endotelial vascular) com o medicamento ranibizumabe, por meio de aplicações intravítreas, pelo período de dois anos em pacientes portadores de DMRI, demonstra melhora significativa na acuidade visual, com reduzidas taxas de eventos adversos.

6) QUANDO INICIAR O TRATAMENTO DA DMRI FORMA NEOVASCULAR COM RANIBIZUMABE INTRAVÍTREO?

Objetivando a obtenção de resultados favoráveis concernentes a acuidade visual, esforços devem ser realizados com o intuito de abreviar o intervalo de tempo da confirmação do diagnóstico até a iniciação da farmacomodulação angiogênica com ranibizumabe intravítreo, na medida em que lesões coróideas neovasculares (subfoveal) podem progredir rapidamente, a uma taxa média aproximada de 10 micrômetros por dia^{24,25} (C).

Em ensaio clínico multicêntrico com duração de 24 meses, pacientes com DMRI forma neovascular e lesões minimamente clássicas ou com algum componente de NVC oculta sem evidência angiográfica de NVC clássica, foram randomizados para tratamento com ranibizumabe intravítreo nas doses mensais de 0,3 mg ou 0,5 mg em comparação a injeções simuladas (sham) mensais. Aos 12 e 24 meses, aproximadamente 1/4 dos pacientes tratados com ranibizumabe 0,3 mg e 1/3 dos pacientes tratados com 0,5 mg apresentaram ganho de 15 ou mais letras (tabela do ETDRS) de acuidade visual, comparado com 5% ou menos dos pacientes submetidos ao procedimento de injeção simulada ($P < 0.001$)¹⁸(A).

A administração do ranibizumabe (0,3 mg e 0,5 mg) promoveu melhora na acuidade visual já nos primeiros sete dias após a aplicação enquanto que a acuidade visual média nos pacientes submetidos às injeções simuladas demonstrou declínio ao longo do tempo de acompanhamento¹⁸(A).

Outro ensaio clínico multicêntrico randomizado observou, logo após o primeiro mês de seguimento, piora na acuidade visual nos pacientes submetidos às injeções simuladas em comparação àqueles que receberam o ranibizumabe nas doses de 0,3 mg e 0,5 mg²⁶(A).

RECOMENDAÇÃO

Respeitando limitações óbvias inerentes ao processo de tratamento em questão, tais como obtenção do medicamento de relativo alto custo, a farmacomodulação angiogênica com ranibizumabe intravítreo para o tratamento da DMRI neovascular deve ser iniciada assim que possível, preferentemente dentro de um período de um mês da confirmação do diagnóstico.

7) O USO DE ANTIBIÓTICOS TÓPICOS ANTES DE CADA SESSÃO DE TRATAMENTO (APLICAÇÃO INTRAVÍTREO) É OBRIGATÓRIO?

Os avanços recentes nos tratamentos das doenças da retina tornaram as injeções intravítreas uma rota cada vez mais comum de administração de medicamentos. Todavia, tal procedimento não é isento de riscos, dentre os quais a

endoftalmite perfaz uma das mais sérias complicações, com incidências relatadas que variam de 0,02% a 1,9% por injeção^{27,28}(C).

Outras complicações descritas incluem o descolamento de retina e catarata aguda²⁹(A). Por ser uma complicação devastadora, o preparo da superfície ocular previamente à realização do procedimento permanece assunto controverso, sendo reconhecido em estudo prospectivo que o uso tópico de iodopovidona 5% no pré-operatório reduz o risco de endoftalmite após procedimento intraocular³⁰(B).

Ensaio clínico reportou a incidência de endoftalmite após a aplicação intravítreo de drogas utilizando um protocolo padronizado que requeria uso tópico de iodopovidona e blefarostato estéril, mas não requeria o uso de luvas ou drape estéreis nem uso de antibiótico tópico (antes, no dia ou após o procedimento de injeção intravítreo). Antibióticos tópicos foram utilizados no dia da aplicação em 9,4% das 3.838 injeções intravítreas, por vários dias após a aplicação em 21,2% e no dia da aplicação bem como após em 36,2%. Nas 1.276 injeções intravítreas restantes (33,3%), antibióticos tópicos não foram utilizados. Foram observados três casos de endoftalmite confirmados por cultura após aplicação intravítreo de ranibizumabe (0,09%) sendo que em todos havia sido feito uso de antibióticos por vários dias após o procedimento de aplicação intravítreo³¹(A).

RECOMENDAÇÃO

Os resultados observados sugerem que uma baixa taxa de endoftalmite pode ser alcançada por meio de um protocolo de aplicação que inclui a utilização tópica de iodopovidona, blefarostato estéril e anestesia tópica, sem a necessidade de antibióticos tópicos, luvas e drape estéreis.

CONFLITO DE INTERESSE

Costa RA: Recebeu honorários por ministrar palestras em programa de atividade científica patrocinada pela empresa Novartis.

Meirelles R: Recebeu reembolso por comparecimento a Simpósio patrocinado pela empresa Novartis.



Patronos CBO 2012

Transparência, parceria e autonomia

Desde 2008, o Conselho Brasileiro de Oftalmologia estabelece a cada ano o planejamento de suas ações (notadamente no que se refere a publicações, campanhas e projetos de educação continuada) e o apresenta às principais empresas de equipamentos e medicamentos da área. Tais empresas, ao decidirem pelo apoio às ações previstas para o ano, se transformam em Patronos CBO.

Graças aos Patronos, a cada ano o CBO pode levar mais informação e serviços aos seus associados. Por isso, aproveitamos este espaço para que você saiba quais são as empresas que estão apoiando as atividades do CBO em 2012.

Alcon
a Novartis company



ALLERGAN

BAUSCH + LOMB

GENOM
OFTALMOLOGIA

Johnson & Johnson
Vision Care

VARILUX
uma lente Essilor | **essilor**



CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA

Rua Casa do Ator, 1117 - cj. 21
Vila Olímpia - CEP: 04546-004 - São Paulo - SP
Tel.: (55 11) 3266.4000 / Fax: (55 11) 3171.0953
assessoria@cbo.com.br - www.cbo.com.br

Patronos CBO



ALLERGAN

BAUSCH+LOMB



Johnson & Johnson
Vision Care

