

RETINOPATIA DIABÉTICA

Dr. Mario Luiz de Camargo ⁽¹⁾

INTRODUÇÃO

A retinopatia diabética é atualmente uma das principais causas de cegueira em todo o mundo. Na Inglaterra já é a primeira causa de cegueira adquirida. (Sharkey, 1971) Esta situação tende a se agravar, visto que cada vez aumenta mais a incidência da retinopatia diabética. A própria evolução da medicina, proporcionando uma maior sobrevida e um aumento da fertilidade dos pacientes diabéticos, tem contribuído para este fato. De 1940 a 1962 a taxa de cegueira determinada pelo Diabetes Mellitus subiu de 4,3% a 18,4% (Newell, 1967)

O aparecimento da retinopatia está diretamente relacionado com o tempo de duração da moléstia, não existindo uma relação definida entre o controle da glicemia e a incidência e evolução da retinopatia. O quadro abaixo nos dá uma idéia de sua incidência de acordo com o tempo de evolução.

Incidência da retinopatia diabética de acordo com o tempo de evolução (Badia et al., 1975)

tempo de doença (anos)	sem retinopatia (%)	com retinopatia (%)
0 — 4	82,7	17,3
5 — 9	62,2	37,8
10 — 19	40,0	60,0
20 ou mais	29,8	70,2

Assim, o estudo oftalmoscópico periódico de todos os pacientes diabéticos é de fundamental importância, não só para a detecção da retinopatia propriamente dita, como para uma avaliação do grau de evolução sistêmica da moléstia.

Fisiopatologia

A retinopatia diabética é basicamente a manifestação retiniana de uma micro-angiopatia sistêmica.

Inicialmente, devido a alterações bioquímicas, ainda não completamente esclarecidas, ocorre uma alteração na permeabilidade da barreira hemato-retiniana. (Cunha-Vaz, 1978) Estas alterações na permeabilidade vascular estão associadas a um alargamento das junções inter-endothelias dos capilares retinianos. (Wallow & Engerman, 1977)

Em seguida há um envolvimento da rede capilar, principalmente do lado venoso, com proliferação endotelial, espessamento da membrana basal, microaneurismas e degeneração dos pericitos intra-murais. A perda do núcleo dos pericitos é característica sendo chamados de "células fantasmas" (Cogan, 1967)

Estas alterações iniciais são geralmente focais e localizadas no polo posterior da retina.

Com a progressão da moléstia estas alterações vão se acentuando e levam a uma dilatação venular. O progressivo espessamento da membrana basal e a proliferação endotelial acarretam obstruções progressivas dos

capilares periféricos. Em consequência destas obstruções desenvolvem-se "shunts" artério-venosos que vão produzindo uma diminuição do fluxo sanguíneo periférico e uma hipóxia dos tecidos distais.

Com isso, as alterações hemodinâmicas vão se acentuando produzindo hemorragias, exsudatos e hipóxia tecidual, que por sua vez estimulam a neo-vascularização e proliferação glial.



Neovascularização da Retina

Quadro clínico

As alterações oftalmoscópicas no Diabetes são numerosas, gradativas e de uma evolução muito variável.

Uma classificação simples e de grande utilidade clínica é dividir a retinopatia em:

a) retinopatia diabética não proliferativa ou retinopatia de base

b) retinopatia diabética proliferativa

Na retinopatia não proliferativa predominam os exsudatos, microaneurismas, edema intersticial e micro-hemorragias. Enquanto que na forma proliferativa predominam a neovascularização e a proliferação glial. A retinopatia proliferativa é mais frequentemente associada ao Diabetes juvenil e a não proliferativa ao Diabetes de instalação no adulto.

As primeiras alterações visíveis à oftalmoscopia são a dilatação venosa e os microaneurismas. Estas alterações iniciais frequentemente passam despercebidas ao exame oftalmoscópico comum. A detecção destas lesões incipientes é mais facilmente conseguida através da angiografia fluoresceínica. Este método de exame consiste na injeção endovenosa do corante vital — Fluoresceína sódica — e no registro fotográfico seriado do fundo de olho através de um retinógrafo adaptado para este fim.

A dilatação venosa é percebida pela quebra da relação artério-venosa que normalmente é de 2:3 (artéria:veia) e pelo aumento da tortuosidade venular e variações do calibre venoso.

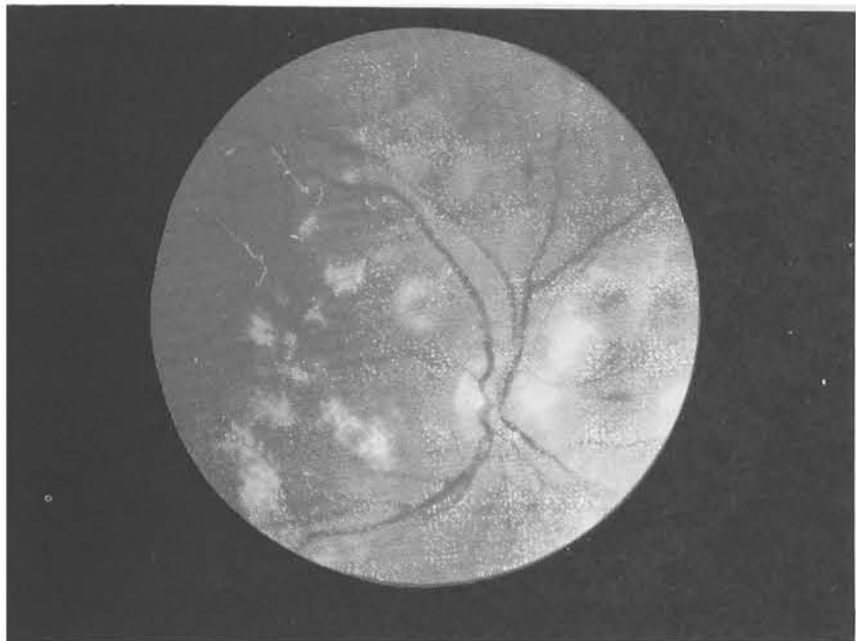
Os microaneurismas são formações provenientes de pequenas dilatações vasculares, arredondadas, de limites nítidos e geralmente com um reflexo luminoso no centro indicativo de sua forma esférica. Localizam-se preferencialmente no polo posterior do olho ao redor da mácula lútea, podendo, entretanto, serem encontrados em qualquer região do fundo de olho.

Nas fases seguintes começam a aparecer hemorragias, exsudatos e alterações vasculares.

As hemorragias podem variar desde pequenos acúmulos puntiformes, frequentemente confundidos com microaneurismas, até grandes extravasamentos irregulares.

(1) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

res. As hemorragias puntiformes e arredondas ocorrem ao nível das camadas mais profundas da retina. Enquanto que as hemorragias originadas nas camadas mais superficiais da retina tomam a forma mais estriada ou linear. Podem ocorrer também hemorragias pré-retinianas e mesmo hemorragias que invadem o corpo vítreo.

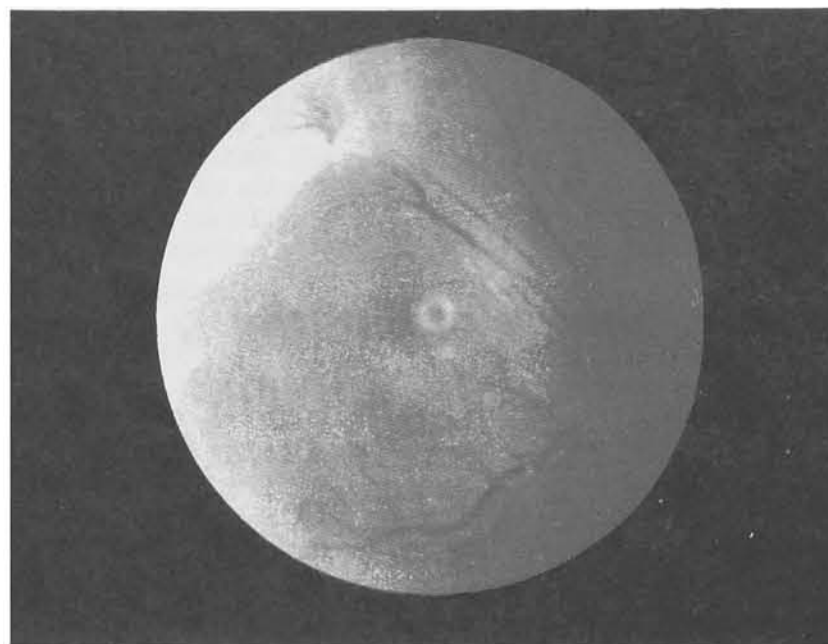


Exsudatos duros e moles, algumas Hemorragias (Retinopatia Diabética)

Os exsudatos são observados como manchas branco-amareladas, de aspecto céreo e "duro" e correspondem a depósitos de ácidos graxos, lípides e proteínas plasmáticas. Raramente são encontrados exsudatos do tipo "algodonoso", típicos da retinopatia hipertensiva, decorrentes de micro-infartos e degeneração fibrinóide. Os exsudatos podem se apresentar isolados ou em placas confluentes. Geralmente se depositam ao redor da área macular e, devido à disposição das fibras nervosas, tomam o aspecto circinado ou estrelado.

Como já foi dito, a alteração vascular mais precoce é a dilatação venosa. Seguem-na lesões mais intensas, tais como embainhamentos, ectasias e varicosidades. Além disso ocorrem trombooses parciais ou totais, aumentando ainda mais o número de hemorragias e exsudatos.

Com a progressão do quadro e a intensificação da hipóxia tecidual começa o desenvolvimento de neovascularização. Os vasos neoformados podem se localizar ao nível da superfície anterior da retina ou se devolver em direção ao corpo vítreo na forma de tufo vasculares. Frequentemente tomam a forma de redes capilares conhecidas sob o nome de "rete mirabile". Esses neovasos são estruturalmente frágeis favorecendo o aparecimento de grandes hemorragias que agravam ainda mais o quadro. Essa situação estimula a proliferação glial, levando à formação de traves conjuntivas que vão exercer tração vítreo-retiniana favorecendo o aparecimento de descolamento de retina.



Retinopatia Diabética Proliferante

A visão pode ser afetada precocemente por qualquer condição que se localize na área macular, tais como alterações de perfusão e permeabilidade vascular levando a edema intersticial, exsudatos e hemorragias. E nas fases finais da retinopatia proliferativa pela formação de membranas pré-retinianas fibro-vasculares, hemorragias vítreas e descolamento de retina pela tração vítreo-retiniana anormal.

SUMÁRIO

O autor faz uma revisão do assunto dando especial atenção a fisiopatologia e ao quadro clínico.

SUMMARY

The author makes a revision of the subject with special emphasis to the physiopathology and clinical picture.

BIBLIOGRAFIA

1. BADIA, J. A. ET AL.: Alteraciones oculares en la Diabetes, Buenos Aires, 1975.
2. COGAN, D. G.: Ocular microangiopathy in Diabetes. In Vascular complications of Diabetes Mellitus. St. Louis, Mosby, 1967.
3. CUNHA-VAZ, J. G.: Pathophysiology of Diabetic retinopathy. Brit. J. Ophthal. 62: 351, 1978.
4. NEWELL, F. W.: The problem of diabetic retinopathy. In Kimura, S. & Caygill, W. M. (eds.): Vascular complications of Diabetes Mellitus. St. Louis, Mosby, 1967.
5. SHARKEY, T. P.: Diabetes Mellitus — present problems and new research. J. Am. Diet. Assoc. 58: 528, 1971.
6. WALLOW, I. H. & ENGERMAN, R. L.: Permeability and patency of retinal blood vessels in experimental diabetes. Invest. Ophthal. Vis. Sc. 16: 447, 1977.

