
PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO DE MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO : CLÍNICA CIRÚRGICA

**ANÁLISE TOMOGRÁFICA DA MÁCULA DE PACIENTES
OBESOS COM DIABETE MELITO TIPO II SUBMETIDOS
À DERIVAÇÃO GÁSTRICA “Y DE ROUX”**

LUIS RICARDO DEL ARROYO TARRAGÔ CARVALHO

Porto Alegre, 2016

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO DE MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO : CLÍNICA CIRÚRGICA

**ANÁLISE TOMOGRÁFICA DA MÁCULA DE PACIENTES
OBESOS COM DIABETE MELITO TIPO II SUBMETIDOS
À DERIVAÇÃO GÁSTRICA “Y DE ROUX”**

LUIS RICARDO DEL ARROYO TARRAGÔ CARVALHO

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da PUCRS
para obtenção de Título de Doutor em Medicina e
Ciências da Saúde/Clinica Cirurgica

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin

LUIS RICARDO DEL ARROYO TARRAGÔ CARVALHO

End.: Rua Nicola Mathias Falci 151/casa 05 – Bairro Jardim do Salso – Porto Alegre/RS

Fone: (51) 33352910/ (51) 99153854

e-mail: tarrago@ymail.com

Cremers: 21402

Conflito de interesse: Nenhum

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

Ficha Catalográfica

C33 1a Carvalho, Luis Ricardo del Arroyo Tarragô

Análise Tomográfica da Mácula de Pacientes Obesos com Diabete Melito Tipo II submetidos à Cirurgia Bariátrica / Luis Ricardo del Arroyo Tarragô Carvalho . – 2016.

152 f.

Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde, PUCRS.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin.

1. Cirurgia Bariátrica. 2. Diabete. 3. Mácula. 4. Obesidade. 5. Tomografia. I. Mottin, Cláudio Corá. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da PUCRS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Dedicatória

Aos meus pais que me deram o caminho, à minha esposa e filhos que me mantêm no caminho e aos meus mestres que ampliam o mesmo.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin pela possibilidade de ampliar a investigação na instigante área da pesquisa cirúrgica;

Aos Profs. João Feliz e Lori Viali por sua disposição e dedicação às orientações na matemática e estatística;

À Secretária Vanessa dos Santos por seu apoio no envio de documentos e disposição para solicitar assinaturas pertinentes;

À toda equipe do Centro de Obesidade Metabólica da PUCRS que de alguma forma ajudaram na coleta de dados para este estudo;

À toda equipe do Centro de Exames e Procedimentos em Oftalmologia que ajudaram a atender os pacientes e seus exames durante a coleta de dados para este estudo;

À Companhia Johnson & Johnson pelo suporte durante os anos de pesquisa, representada pela representante Luciana Furlan sempre disposta a resolver as questões solicitadas;

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	x
LISTA DE TABELAS.....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xii
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xiv

CAPÍTULO I

1. REFERENCIAL TEÓRICO.....	3
1.1 Obesidade	3
1.2 Diabete Melito	5
1.3 Edema Macular Diabético.....	31
1.4 Cirurgia Bariátrica.....	53
2 JUSTIFICATIVA.....	61
3 OBJETIVOS.....	62
3.1 Objetivo Geral.....	62
3.2 Objetivo Específico.....	62
3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63

CAPÍTULO II

4 MÉTODOS.....	70
4.1 Variáveis Estudadas.....	71
4.2 População.....	76
4.3 Amostra	77
4.4 Análise Estatística.....	79
4.5 Considerações Éticas.....	90

CAPÍTULO III

5	ARTIGO ORIGINAL.....	91
5.1	PÁGINA DE ROSTO.....	92
5.2	OBJETIVOS.....	93
5.3	MÉTODOS.....	93
5.4	RESULTADOS.....	94
5.5	CONCLUSÃO.....	98
5.6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	99

CAPÍTULO IV

6 DISCUSSÃO.....	103
-------------------------	------------

CAPÍTULO V

7 CONCLUSÕES.....	104
--------------------------	------------

ANEXOS

ANEXO A – Termo de Consentimento.....	105
ANEXO B – Protocolo de Exame.....	106
ANEXO C – Tomógrafo de Coerência Óptica.....	107
ANEXO D – Gênero.....	108
ANEXO E - Idade.....	109
ANEXO F - Espessura Macular.....	110
ANEXO G - Acuidade Visual Melhor Corrigida.....	111

**LISTA DE FIGURAS
CAPÍTULO I**

Figura 1.....29
Figura 2.....30
Figura 3.....32
Figura 4.....33
Figura 5.....34
Figura 6.....35
Figura 7.....36
Figura 8.....37
Figura 9.....38
Figura 10.....44

CAPÍTULO II

Figura 1.....74
Figura 2.....75
Figura 3.....76

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

CAPÍTULO I

Tabela 1.....	10
Tabela 2.....	12
Tabela 3.....	16
Tabela 4.....	52
Tabela 5.....	53
Gráfico 1.....	09
Gráfico 2.....	11
Gráfico 3.....	17
Gráfico 4.....	19
Gráfico 5.....	46
Esquema 1.....	23

CAPÍTULO II

Gráfico 1.....	79
Gráfico 2.....	80
Gráfico 3.....	81
Gráfico 4.....	82
Gráfico 5.....	83
Gráfico 6.....	84
Gráfico 7.....	85
Gráfico 8.....	85
Gráfico 9.....	86
Gráfico 10.....	86
Gráfico 11.....	87
Gráfico 12.....	87
Gráfico 13.....	88
Gráfico 14.....	89

LISTA DE ABREVIATURAS

AAO	Academia Americana de Oftalmologia
ARVO	Association for Research in Vision and Ophthalmology (Associação para Pesquisa em Visão e Oftalmologia)
ABSS	American Bariatric Surgery Society (Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica)
CDPO	Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia
COM	Centro de Obesidade Metabólica
CFM	Conselho Federal de Medicina
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial (Pesquisa de Complicações e Controle do Diabetes)
DM	Diabete Melito
EM	Edema Macular
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (Estudo do Tratamento Precoce da Retinopatia Diabética)
HA	Hipertensão Arterial
HLA	Human Leukocyte Antigen (Antígeno Leucocitário Humano0)
HbA1c	Hemoglobina Glicosilada
IGF-1	Insulin Growing Factor 1 (Fator de Crescimento de Insulina)
IMC	Índice de Massa Corporal
NCEP	National Cholesterol Education Program (Programa Nacional de Educação sobre Colesterol)
OCT	Optic Coherence Tomography (Tomografia de Coerência Óptica)
OM	Obesidade Mórbida
OMS	Organização Mundial da Saúde

- OSIF** Obesity Surgery International Federation
(Federação Internacional da Cirurgia da Obesidade)
- PKC** Proteína Kinase C
- RD** Retinopatia Diabética
- RDP** Retinopatia Diabética Proliferativa
- SBCBM** Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica
- TIV** Triancinolona Intra Vítreo
- UKPDS** United Kingdom Prospective Diabetes Study
(Estudo prospectivo do Diabetes no Reino Unido)
- WESDR** Wincosin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy
(Estudo Epidemiológico da Retinopatia Diabética)
- VEGF** Vascular Endotelial Growing Factor
(Fator de Crescimento do Endotélio Vascular)
-

RESUMO

Objetivo: Comparar, através da tomografia, as máculas de doentes obesos e diabéticos antes e após serem submetidos à cirurgia bariátrica em indivíduos com idade entre 30 e 58 anos seguidos no Centro de Obesidade Metabólica do HSL/PUCRS, Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia e Serviço de Oftalmologia do HSL/PUCRS.

Métodos: Analisamos a espessura macular dos pacientes antes (pCB) e após (poCB) a Cirurgia Bariátrica com Tomógrafo de Coerência Óptica OptoVue. Medimos a Acuidade Visual Melhor Corrigida antes e após CB e analisamos as variações de acordo com o gênero e idade dos pacientes.

Resultados: Nos 36 olhos dos doentes, a espessura média antes da cirurgia era de 310,9 μ m para OD e 326,4 μ m para OE. Após a cirurgia foi de 243,4 μ m e 218,5 μ m, respectivamente. A Acuidade Visual Melhor Corrigida (AVMC) de ambos olhos dos pacientes melhorou quatro linhas em um paciente, três linhas em um paciente, duas linhas em um paciente e uma linha em dois pacientes. Os demais treze pacientes mantiveram a mesma acuidade visual de ambos olhos;

Conclusão: Em virtude dos resultados mostrarem uma tendência de redução da espessura macular destes pacientes obesos e diabéticos tipo II, há que se expandir o número de pacientes analisados para se ter uma análise estatística mais robusta com validação para população diabética e obesa que se submetem à Cirurgia Bariátrica.

Palavras-Chave: cirurgia bariátrica, diabetes, mácula, obesidade, retinopatia diabética, tomografia.

ABSTRACT

Objective: To compare, using the OCT, the macula of obese and diabetic patients before and after Bariatric Surgery in subjects aged between 30 and 58 years in a row at Central Metabolic Obesity HSL/PUCRS, Diagnostic Center and Procedures in Ophthalmology and Ophthalmology Service of HSL/PUCRS.

Methods: We analyzed the macular thickness of patients before (pCB) and after (poCB) Bariatric Surgery with OptoVue Optical Coherence Tomograph. Best Corrected Visual Acuity was measured before and after CB and analyze variations according to the gender and age of the patients.

Results: On 36 patients' eyes, the average thickness before surgery was 310.9 μm for OD and 326.4 μm for OE. After surgery was 243.4 μm and 218.5 μm , respectively. Best Corrected Visual Acuity (BCVA) of both eyes of the patients improved four lines in one patient, three lines in one patient, two lines in one patient and a line in two patients. The remaining thirteen patients retained the same visual acuity of both eyes;

Conclusion: In view of the results show a tendency of reduction of macular thickness of these obese patients and diabetics type II, it is necessary to expand the number of patients analyzed to have greater statistical analysis with validation for diabetic and obese population who undergo bariatric surgery.

Key Words : surgery bariatric, diabetes, diabetic retinopathy, macula, obesity, tomography.

CAPÍTULO I

REFERENCIAL TEÓRICO

- 1.REFERENCIAL TEÓRICO
 - 2.JUSTIFICATIVA
 - 3.OBJETIVOS
 - 4.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS
-

1 REFERENCIAL TEÓRICO

1.1 DEFINIÇÃO

1.1.1 Obesidade Mórbida:

Atualmente, a obesidade ganha status de doença crônica, de difícil tratamento e que exige uma abordagem multidisciplinar na rede de cuidados. Se o corpo obeso outrora configurava sinônimo de força, grandeza, presença marcante e saúde, hoje as doenças associadas a obesidade mudaram a forma de encarar esta condição.^{1, 2}

Trabalhos recentes prospectivos e observacionais demonstraram aumento do risco de câncer em pacientes obesos. Estudo prospectivo realizado na Suécia com 2020 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica comparados com 2037 pacientes obesos mostrou queda de 40% nas mortes por câncer.³

A Obesidade Mórbida é um estado de resistência à insulina associado ao excesso de gordura visceral, condições que contribuem para o desenvolvimento da Síndrome Metabólica (SM). A SM esteve presente em 671 (89%) e 657 (87%) dos pacientes utilizando a definição da OMS e do NCEP.^{4, 5}

A síndrome metabólica é uma evidência de determinados fatores de risco incluído-se a obesidade, hipertensão arterial, resistência à insulina, dislipidemia, estado pré-inflamatório e estado pré-trombótico. Observou-se que uma variedade de fatores de risco na síndrome metabólica podem desenvolver sérias complicações oculares e cardiológicas.^{6,7}

Na América do Norte a obesidade mórbida é considerada uma doença epidêmica assim como em vários países do mundo, o que constitui-se um problema de saúde pública. Esta doença é caracterizada por ser multifatorial, de origem genética e metabólica, agravada pela exposição a fenômenos ambientais, culturais, sociais e econômicos, associados a fatores demográficos (sexo, idade, raça) e ao sedentarismo.^{6, 7}

O índice aceito universalmente para a classificação da obesidade é o de massa corpórea (IMC) proposto por Quetelet (1796-1874), em 1835, e é expresso pelo peso em quilogramas do indivíduo dividido pelo quadrado da altura em metros. Tem como inconveniente não distinguir a massa gorda de magra, porém foi adotado em 1997 pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como o índice de referência de medida para a obesidade. A OMS divide a obesidade em três níveis, sendo grau I com IMC entre 30 e 34,9 Kg/m², grau II entre 35 e 39,9 Kg/m² e grau III ou obesidade mórbida com IMC acima de 40 Kg/m².

A classificação aceita pela Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica e pela Federação Internacional de Cirurgia da Obesidade divide a obesidade em seis níveis: obesidade pequena (27 a 30 Kg/m²), obesidade moderada (30 a 35 Kg/m²), obesidade grave (35 a 40 Kg/m²), obesidade mórbida (40 a 50 Kg/m²), superobesidade (50 a 60 Kg/m²) e super-superobesidade (maior de 60 Kg/m²)^{8 9 10}

Cálculo do IMC

O Índice de Massa Corpórea (IMC) é calculado pela divisão do peso (em quilos) pela altura (em metros) elevada ao quadrado. A cirurgia bariátrica é indicada para pacientes com IMC acima de 35 com uma ou mais doenças associadas ou IMC acima de 40, independentemente da presença de outras doenças.

IMC DIAGNÓSTICO

- 18,5 ou menos Baixo peso;
- 18,6 a 24,9 Norma;l
- 25 a 29,9 Pré-obesidade (sobrepeso);
- 30 a 34,9 Obesidade leve;
- 35 a 39,9 Obesidade moderada;
- 40 a 49,9 Obesidade severa;
- 50 ou mais Superobesidade;

1.1.2 Diabete Melito

Diabete Melito (DM) é uma perturbação metabólica, caracterizada por um estado de hiperglicemia crônica devido a uma deficiência relativa ou absoluta na secreção de insulina, podendo-se associar a graus variáveis de insulinoresistência. Esta hiperglicemia crônica é responsável por diversas alterações do metabolismo dos hidratos de carbono, lipídios e proteínas, e por um grande número de complicações.¹⁸

Com a progressão da doença ao longo do tempo, as repercussões nos órgãos alvo tornam-se evidentes, nomeadamente na retina e rim. A hiperglicemia crônica é igualmente responsável pelo desenvolvimento de um quadro clínico que poderá incluir poliúria, polidipsia, polifagia, xerostomia e perda de peso.¹⁹

Na Declaração de St. Vincent, assinada em Itália em 1989, por representantes de saúde governamentais, e organizações de doentes de toda a Europa, a DM foi considerada como “um grave e crescente problema de saúde na Europa, sendo um problema de todas as idades e países”.

É uma das 7 principais causas de morte na maioria dos países desenvolvidos. Estima-se que em todo o mundo existam cerca de 135 milhões de diabéticos, com cerca de 6.3% da população dos Estados Unidos da América (EUA) afetada, sendo que acima dos 35 anos este valor passa para 8.1%. Em relação à Tolerância Reduzida à Glicose, estes números chegam aos 23%, afetando cerca de 18.2 milhões de pessoas, com cerca de 800000 novos casos de DM tipo 2 diagnosticados anualmente.^{20 21}

Na Europa a taxa de prevalência é inferior, situando-se entre os 4 a 6%, no entanto julga-se que por cada diabético conhecido, existe outro por diagnosticar.¹⁹

A DM tipo 2 representa cerca de 90 a 95 % dos casos de diabetes, estando a sua prevalência situada à volta dos 3 a 10%, com uma taxa de incidência em crescimento constante. Quanto à DM tipo 1, a sua distribuição apresenta grande variação geográfica, com maiores taxas de incidência em países nórdicos europeus e na América do Norte. Sendo assim, a Finlândia apresenta cerca de 35 casos por 100000 habitantes, os EUA e Canada 20/100000, enquanto que o Reino Unido (10/100000) e a Península Ibérica (10/100000) apresentam taxas inferiores.¹⁹

Retinopatia Diabética:

Estudos desenvolvidos demonstram que o aumento da obesidade nas crianças poderá levar a uma verdadeira epidemia de DM tipo de 2 de início precoce no mundo ocidental, estimando-se o seu crescimento nos Países Desenvolvidos de 45 milhões de casos em 2000 para cerca de 70 milhões em 2030 (Gráfico 1).²²

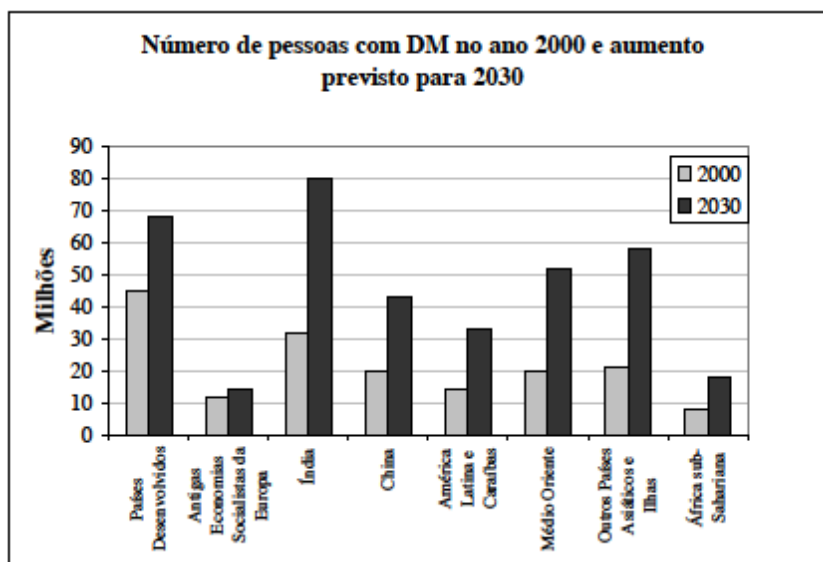


Gráfico 1. Número de pessoas com DM no ano de 2000 e aumento previsto para 2030.

As principais complicações vasculares da DM podem ser sistematizadas da seguinte forma ²³:

Complicações Microvasculares:

- Retinopatia
- Nefropatia
- Neuropatia

Complicações Macrovasculares:

- Doença Cerebrovascular;
 - Doença Coronária Isquêmica;
 - Doença Arterial Periférica;
-

COMPLICAÇÕES OFTALMOLÓGICAS DA DIABETES MELITO

A cegueira constitui uma das complicações mais temidas da DM, constituindo igualmente uma das mais frequentes.²⁴ A DM é a principal causa de cegueira não traumática em pessoas com idade compreendida entre 30 e 69 anos em países desenvolvidos. São inúmeras as manifestações oftalmológicas da DM, as principais estão resumidas na tabela 1.¹⁹

LOCAL	LESÃO/ALTERAÇÃO
Nervo Óptico	Papilite diabética Neuropatia óptica isquémica não-arterial Glaucoma
Outros Pares Craneanos	Paralisia do III, IV e VI
Retina	Retinopatia diabética Maculopatia Oclusão da veia central da retina
Cristalino	Cataratas Alterações refractivas
Íris	Rubeosis iridis ↑ transiluminação da íris
Córnea	↓ Sensibilidade corneana Síndrome da erosão corneana recorrente ↓ Contagem de células endoteliais

Tabela 1. Principais alterações Oculares.

Entre estas complicações oftalmológicas, a Retinopatia Diabética (RD) constitui a mais importante e característica, sendo responsável por cerca de 80% dos casos de cegueira imputados à DM. A RD constitui a complicação microvascular mais frequente da DM sendo responsável por cerca 10000 novos casos de cegueira por ano nos EUA.²¹

Conforme dados da Organização Mundial de Saúde dos 37 milhões de casos de cegueira existentes no mundo, cerca de 4.8% são devidos à RD (Gráfico 2).²⁵

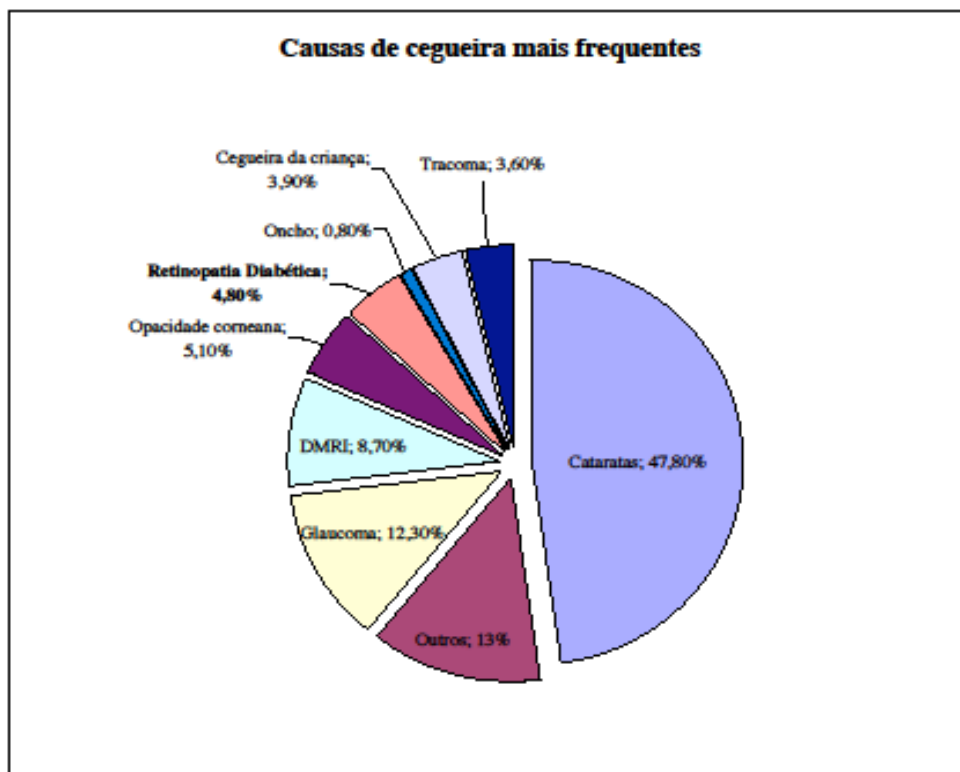


Gráfico 2. Causas de cegueira mais frequente em todo mundo.

Cerca de 20 anos após o início da doença, quase todos os pacientes com DM tipo 1 e 60% dos pacientes com DM tipo II têm RD estabelecida. Em relação a pacientes com DM tipo II, estima-se que $\frac{1}{4}$ tenha RD no momento do diagnóstico da DM, sendo que a RD pode iniciar-se cerca de 7 anos antes do diagnóstico de DM.^{23 21}

A alteração dos critérios de diagnóstico da DM teve um impacto importante na prevalência da RD. Para confirmar estes dados foi feito um estudo com uma população de pacientes com DM tipo II, sendo os dados obtidos comparados com um estudo realizado em 1993 pelo mesmo autor e nas mesmas condições. Os resultados obtidos não deixaram dúvidas, sendo a prevalência da RD no estudo de 1993 de 39.41% e no estudo de 2005 de 27.55%. Apesar destes valores, não foram encontradas diferenças significativas no que toca à prevalência de Edema Macular (Tabela 2).²⁶

	Estudo de 2005	Estudo de 1993
Prevalência da RD	205/741 (27.55%)	292/741 (39.41%)
RD:		
Não Proliferativa	140 (18.90%)	220 (29.68%)
Pré-proliferativa	35 (4.70%)	15 (2.02%)
Proliferativa	30 (4.00%)	57 (7.69%)
Prevalência de edema macular	59 (7.90%)	53 (7.15%)
Edema Macular:		
Focal	49 (6.60%)	45 (6.07%)
Difusa	10 (1.30%)	8 (1.08%)

Tabela 2. Prevalência da RD e edema macular nos estudos de 1993 e 2005

Em relação aos casos de cegueira, as diferenças são consideráveis. No estudo de 1993 a prevalência era de 11,20%, tendo estes valores reduzido para 4.90% no estudo de 2005. O diagnóstico mais precoce da doença, combinada com um maior controle dos fatores de risco associados parece ter contribuído para esta diferença de valores.²⁶

A RD é, por vezes, a primeira manifestação da DM, constituindo uma importante pista para o diagnóstico da DM tipo II quando esta ainda se encontra num estágio pré-clínico. No entanto é preciso ter sempre em atenção que na maioria dos pacientes não diabéticos a retinopatia não está relacionada com níveis elevados de glicemia. Deve ser sempre realizado um diagnóstico diferencial, nunca esquecendo todas as outras causas vasculares de lesões retinianas, uma vez que estas podem causar lesões semelhantes às da RD.^{27 28}

DIABETE MELITO TIPO II

Diabete Melito tipo II surge como um problema de epidemia na saúde pública, aproximadamente 90% dos pacientes diabéticos estão acima do peso ou obesos. O aumento da prevalência da obesidade tem sido acompanhado do aumento da prevalência do diabete. A melhora do diabetes após a cirurgia bariátrica parece ser independente da perda de peso.²⁹

O diabete mellitus tipo II é doença metabólica caracterizada por hiperglicemia crônica que está associada com dano e insuficiência de vários órgãos. A evolução da doença é a causa mais comum de cegueira, amputações e insuficiência renal em adultos no ocidente, além de aumentar a incidência de infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, com maior mortalidade dos pacientes.

A associação dele com obesidade é relevante. Os pacientes obesos diabéticos quando submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade apresentam melhor controle da glicemia, mesmo antes de perderem peso.³⁰

RETINOPATIA DIABÉTICA

Avaliar o nível de informação que os pacientes portadores de diabetes mellitus possuem em relação às complicações oculares ocasionadas por essa condição. Grande parte dos pacientes reconhece que podem vir a ter complicações oculares pelo tempo prolongado de diabetes mellitus (81% dos pacientes), mas há equívoco quanto à especificação dessas e seus tratamentos.³¹

HISTÓRIA DA RETINOPATIA DIABÉTICA

A DM é uma enfermidade reconhecida desde o século II AC, no entanto só foi associada a complicações oftalmológicas em meados do século XIX.³²

Em 1846, o Oftalmologista Francês Appolinaire Bouchardat (1806-1886) observou a ocorrência de perda de visão em diabéticos na ausência de cataratas. No entanto, foi Eduard Jäger (1818-1884), possuidor de grande experiência e técnica no manejo do oftalmoscópio que, em 1855, observou pela primeira vez edema macular em diabéticos. As suas descobertas foram publicadas em “Beiträge zur Pathologie des Auges”, onde se encontravam pinturas detalhadas do fundo do olho observado, Jäger publicou ainda um trabalho intitulado “Retinitis in Glycosuria”, descrevendo o que hoje se designa de edema macular.^{33 34}

Os achados de Jäger foram controversos e alvo de alguma contestação por parte dos seus colegas, pelo menos até Edward Nettleship (1845-1913) ter publicado em Londres o seu trabalho intitulado “Oedema or cystic disease of the retina”. Neste eram apresentadas as bases histopatológicas por detrás da degeneração macular em pacientes diabéticos. Cerca de 5 anos mais tarde Jäger lançou um novo artigo onde descrevia as alterações da retina em pacientes diabéticos.³³

A primeira descrição da Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP) foi realizada por Wilhelm Manz (1833-1911) em 1886 com a publicação de “Retinis proliferans”, que incluía desenhos de degeneração fibrovascular do disco óptico e adesões vitroretinianas. Uma classificação da RD foi usada pela primeira vez em 1890 por Julius Hirschberg (1843-1925), tendo este dividido a RD em 4 tipos diferentes: “retinitis centralis punctuate”, “haemorrhagic form”, “retinal infarction” e “haemorrhagic glaucoma”.^{35 32}

Foi já no início do século XX que o escocês Arthur James Ballantyne (1876-1954) mostrou pela primeira vez o papel das alterações na parede capilar no desenvolvimento da RD assim como a presença de exsudados moles na camada plexiforme. Em relação ao tratamento da DM e da RD, esta encontra-se intimamente relacionada a Frederick Banting (1891-1941) e Charles Best (1899-1978) os quais em 1921 conseguiram extrair insulina do pâncreas pela primeira vez. Nos anos/décadas seguintes foram inúmeros os avanços na produção de insulina injetável introduzidas para tratamento da DM.^{32 35}

No entanto foi de um acaso que surgiu a ideia para o tratamento da RD através da Fotocoagulação. O Oftalmologista Alemão Gerhard Meyer-Schwickerath (1920-1992) observou os efeitos que a luz de um eclipse lunar ocorrido a 10 de Julho de 1945 causou na retina de um aluno, passando os seguintes anos em busca de um sistema que pudesse atuar de forma semelhante na retina.

A primeira aplicação clínica da fotocoagulação foi levada a cabo por Paul Wetzig em 1963, tendo no entanto sido William Beetham e Lloyd Aiello a descrever a eficácia da fotocoagulação na RD com neovasos. Nas últimas décadas, inúmeros estudos têm sido realizados, contribuindo para um maior conhecimento acerca dos fatores de risco, história natural, tratamento e rastreio da RD.³²

FATORES DE RISCO PARA O DESENVOLVIMENTO E PROGRESSÃO DA RETINOPATIA DIABÉTICA

Vários estudos clínicos têm sido realizados com o objetivo de associar o desenvolvimento e progressão da RD com diversos fatores de risco. Em relação à classificação destes fatores de risco estes podem ser divididos em fatores genéticos ou fatores não genéticos. Entre os fatores não genéticos há a destacar a duração da doença, idade, o controle glicêmico, a HTA, a presença de dislipidemia, nefropatia diabética e gravidez. Os fatores de risco podem ainda ser classificados como consistentes e não consistentes, de acordo com os dados dos principais estudos epidemiológicos efetuados (Tabela 3).^{36 37}

<p>Fatores de risco consistentes</p>	<p>Duração da DM Idade Hiperglicemia Hipertensão Arterial Dislipidemia Nefropatia Diabética Gravidez</p>
<p>Fatores de risco não consistentes</p>	<p>Tabagismo Obesidade Consumo de álcool Sedentarismo</p>

Tabela 3. Fatores de risco associados à RD identificados nos principais estudos epidemiológicos efetuados.

Duração da Doença

A prevalência e severidade da RD aumentam com a duração da doença. No Gráfico 3, podemos observar que a RD aumenta com a duração da doença tanto em pacientes com DM tipo 1 como em pacientes com DM tipo 2, sendo que virtualmente todos os pacientes com DM tipo I terão RD aos 20 anos de doença.³⁸

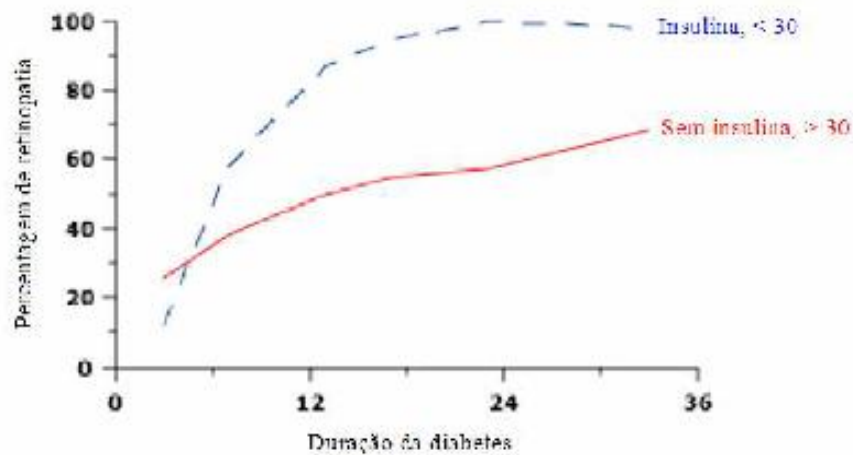


Gráfico 3. Percentagem de RD de acordo com a duração da doença em pacientes com idade inferior a 30 anos tratados com insulina (DM tipo I) e pacientes com idade superior a 30 anos que não são tratados com insulina (DM tipo II).

Pacientes com DM tipo I normalmente não possuem RD no momento do diagnóstico. No entanto o estudo “Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy” (WESDR), uma coorte que observou 2366 pacientes com DM tipo I e tipo II, durante um período entre 4 e 10 anos, demonstrou que em diabéticos tipo 1 a prevalência de RD foi de 2% aos 2 anos de evolução de DM e de 97.5% aos 15 anos de doença ou mais. Este estudo demonstrou igualmente que pacientes com DM tipo II apresentam muitas vezes RD no momento de diagnóstico da DM, sendo que a prevalência era de 23% aos 2 anos e de 57.3% aos 15 anos de doença.

Assim, a duração da doença representa um fator de risco não modificável e independente de outros fatores que é necessário ter sempre em consideração nos pacientes com DM, uma vez que este é talvez o mais importante indicador para o desenvolvimento de RD.^{39 36 21}

Idade

Estudos demonstram que a RD é pouco frequente abaixo dos 13 anos de idade, independentemente da duração da doença. A idade de início da doença é outro dos fatores a se ter em conta, uma vez que a prevalência e severidade da RD aumentam quanto maior for a idade do paciente.³⁹

Hiperglicemia

Vários estudos foram realizados com o objetivo de demonstrar a relação entre o nível de controle da glicemia e o aparecimento e progressão da RD. No estudo “Diabetes Control and Complications Trial” (DCCT), foram avaliados 1441 pacientes com DM tipo I, sendo que 715 apresentavam RD leve ou moderada no início do estudo e 726 não apresentavam qualquer sinal de RD. O DCCT chegou à conclusão que o controle intensivo da glicemia (HbA1c média de 6.87%) levou a uma redução de cerca de 42% no aparecimento de RD, quando comparado com um grupo que recebeu terapia convencional (HbA1c média de 9.1%). Em relação a pacientes já com RD no início do estudo, o controle metabólico intensivo levou a uma redução de 32,1% na progressão da RD.

Além disto, conclui-se que mesmo com um controle glicêmico menos rígido (HbA1c média de 9.49%), os casos de edema macular, necessidade de fotocoagulação e de progressão para retinopatia diabética (RD) e RDP foram sempre menores quando comparados com a terapia convencional (Gráfico 4).^{36 40}

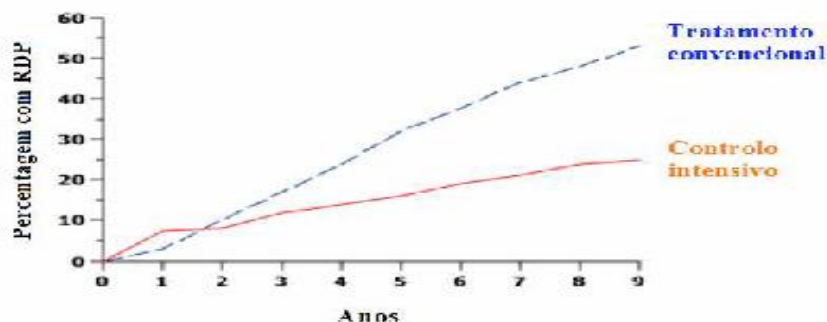


Gráfico 4. Incidência cumulativa de RDP em pacientes com DM tipo I com RDNP que receberam tratamento convencional ou controle intensivo da Glicemia.

O WESDR demonstrou uma forte associação entre os níveis de HbA1c e a incidência e progressão de RD. Assim, este estudo chegou à importante conclusão que para cada 1% de aumento dos níveis de HbA1c o risco de progressão da RD aumenta 1.21 vezes. O “United Kingdom Prospective Diabetes Study” (UKPDS) mostrou resultados semelhantes aos 2 estudos anteriores tendo como base 4209 pacientes com DM tipo II recém diagnosticados. Este ensaio clínico randomizado chegou à conclusão que o controle intensivo da glicemia (usando sulfonilureias ou insulina) permite uma redução em cerca de 25% do risco de complicação microvascular, incluindo hemorragia vítrea e necessidade de fotocoagulação quando em comparação com um grupo com controle da glicemia apenas através da dieta. Uma redução em cerca de 1% dos níveis de HbA1c revelou uma redução de cerca de 35% de complicações microvasculares. Em relação ao risco relativo de progressão da RD, esta foi de 4.1 em pacientes com controle metabólico intensivo (HbA1c entre 6.2 e 7.4%) e de 8.1 em pacientes com HbA1c superior a 7.5%.³⁶

Estes diversos estudos apresentados apontam para conclusões semelhantes, nomeadamente acerca das vantagens do controle intensivo da glicemia, sendo este o fator de risco independente mais importante para a RD. A importância deste fator deve, portanto, ser reforçada ao paciente de forma a prevenir o aparecimento e reduzir a progressão da RD.

Hipertensão Arterial

A HA é um fator de risco modificável, não relacionado diretamente com a DM. Esta é cerca de duas vezes mais frequente na população diabética e parece desempenhar um papel importante no desenvolvimento e progressão da RD e Edema Macular.

O UKPDS, iniciado em 1979 estudou os efeitos que um controle rígido dos níveis de Tensão Arterial (TA) pode ter em pacientes com DM tipo II. Quando comparados dois grupos, um com controle rígido da TA (valor médio de 144/82mmHg) e outro com um controle não tão rigoroso (valor médio de 154/87mmHg), o primeiro grupo apresentava uma redução de 34% no risco de desenvolver RD e uma redução de 47% no risco de perda da acuidade visual. Para além disso foi possível observar uma diminuição das mortes relacionadas com DM e enfarte agudo do miocárdio nos pacientes sob controle rígido da TA. Uma vez que o uso de diferentes medicações anti-hipertensivas não se associou a diferenças nos resultados pode-se concluir que o controle da HA é um fator independente e mais importante que o anti-hipertensivo usado. No que respeita a pacientes com DM tipo I, o WESDR concluiu que a progressão da RD se encontrava intimamente associada a uma TA diastólica elevada. Esta TA diastólica elevada foi ainda associada a um maior risco de edema macular em pacientes mais velhos.^{19 36}

A TA elevada é portanto um fator de risco importante e que muitas vezes acompanha a DM, sendo o seu controlo essencial para a prevenção tanto de complicações microvasculares como macrovasculares, devendo ser tratada de forma agressiva.

Dislipidemia

O efeito da dislipidemia na RD encontra-se ainda sob investigação. No WESDR, pacientes com hipercolesterolemia apresentavam maior propensão para a formação de exsudatos duros que, por sua vez, se associam a fibrose subretiniana com subsequente redução de acuidade visual (American Academy of Ophthalmology, 2003). Outro estudo, o “Early Treatment Diabetic Retinopathy Study” (ETDRS), onde foram monitorizados 2709 pacientes ao longo de 7 anos com DM tipo 1 e tipo 2, ficou demonstrado que níveis de colesterol elevado (superiores a 240) eram responsáveis pela duplicação do risco de desenvolvimento de exsudatos duros.³⁷

Um estudo da OMS acerca da formação de maculopatia em pacientes diabéticos demonstrou haver associação entre os níveis de triglicérides e o desenvolvimento de RD. Nesse mesmo estudo foi confirmada a influência do colesterol elevado como fator de risco independente para a RDP e redução significativa de acuidade visual.³⁶

Nefropatia Diabética

A manifestação renal da microangiopatia diabética apresenta-se com a designação de Nefropatia Diabética. Esta afeta entre 20 a 30% dos diabéticos e é encontrada muitas vezes relacionada com o desenvolvimento e progressão da RD, o que sugere fatores etiopatogênicos comuns. O WESDR concluiu que pacientes diabéticos tipo I com microalbuminúria tinham 3 vezes maior risco de desenvolver RD, outras das conclusões foi que a RD é um indicador importante para o surgimento de proteinúria. Sendo certo que se por um lado nem todos os pacientes com RD apresentam nefropatia, todos os pacientes com insuficiência renal tem pelo menos algum grau de retinopatia.^{19 36}

Gravidez

A associação entre gravidez e RD é provavelmente devida a uma maior dificuldade no controle da glicemia e dos níveis de TA, a um maior *stress* hemodinâmico e devido à presença aumentada de fatores de crescimento. No estudo DCCT as pacientes que engravidaram apresentavam um risco relativo de progressão da RD 2 a 3 vezes superior quando comparadas com um grupo não gestante, sendo este fato independente de outros fatores como o controle glicêmico, duração da doença, idade e TA (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 2000).³⁶

A *Academia Americana de Oftalmologia* (2003) recomenda que todas as mulheres com DM que pretendam engravidar sejam examinadas e alertadas para os riscos de desenvolvimento e progressão de RD. Estas mulheres devem ser examinadas por um oftalmologista no primeiro trimestre de gravidez e terem um acompanhamento frequente no restante da gestação. Estas recomendações não se aplicam a mulheres que desenvolvam diabetes gestacional uma vez que esta situação não se encontra relacionada com maior risco de RD.

Fatores de Risco Genéticos

A existência de fatores de risco genéticos associados à RD é sugerida pelo fato de o controlo rígido de fatores de risco modificáveis não previne o desenvolvimento e progressão da RD em todos os pacientes. Pensa-se que os genes relacionados com a RD estejam associados aos seus principais fatores de risco e ao mecanismo patogênico das complicações microvasculares.³⁶

Estudos genéticos já permitiram relacionar a RD com os seguintes genes: gene da aldose reductase, gene do fator vascular de crescimento endotelial (VEGF), gene da glicoproteína de membrana plasmática e gene do receptor para produtos finais de glicação. No estudo WESDR, pacientes com HLA DR4 e HLA DR3 ausente mostraram maior risco de RDP. O DCCT também sugere a existência de predisposição genética no desenvolvimento e progressão e desenvolvimento da RD.³⁶

A RD é portanto uma entidade multifatorial, sendo que é a combinação de fatores genéticos e ambientais que leva ao seu aparecimento e progressão.⁴²

FISIOPATOLOGIA DA RETINOPATIA DIABÉTICA

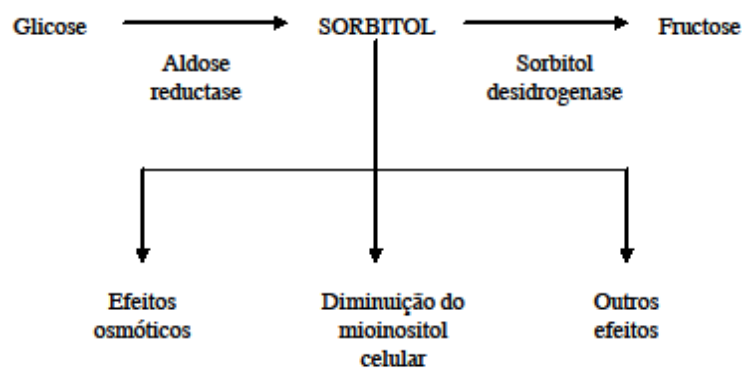
Muitos estudos demonstram que fatores de risco tais como HA, Dislipidemia e principalmente hiperglicemia crônica são pré-requisitos essenciais para a patogênese da RD. No entanto, outros estudos foram realizados visando estabelecer os principais mecanismos hemodinâmicos, bioquímicos e hormonais envolvidos na sua patogênese.^{44 38 45 43}

As lesões na retina poderão portanto ocorrer devido a diversos mecanismos dos quais se destacam:

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

Acúmulo de Sorbitol

A captação de glicose por parte das células retinianas ocorre de forma independente da insulina, fato que equilibra as concentrações plasmáticas e intracelulares de glicose (Esquema 1).



Esquema 1. Via do sorbitol na doença microvascular diabética

Em casos de hiperglicemia crônica, ocorre maior entrada de glicose para o interior das células. A glicose é metabolizada em sorbitol através da enzima aldose reductase, e posteriormente o sorbitol é metabolizado em frutose pela sorbitol desidrogenase. O acúmulo de Sorbitol na retina provoca efeitos osmóticos adversos, com aumento da osmolaridade intracelular e edema com subsequente início de patologia celular. Além disso, a acumulação de sorbitol na retina é ainda responsável pela depleção de mioinositol, que leva a disfunção celular e a lesões anatómicas.^{38 44}

O acúmulo de sorbitol pode ainda ter um importante papel na patogênese da catarata induzida por hiperglicemia uma vez que o edema das células do cristalino pode levar à sua ruptura e consequente formação de opacidades.³⁸

Auto-regulação do Fluxo Sanguíneo Retiniano

O fluxo sanguíneo na retina mantém-se constante até uma elevação de cerca de 40% da TA média. No entanto este mecanismo de auto-regulação encontra-se alterado na presença de hiperglicemia. Esta leva ao aumento do fluxo sanguíneo retiniano, com conseqüente aumento do *stress* a que estão sujeitos os vasos da retina. Isso vai estimular a produção de substâncias vasoativas, ocorrendo ruptura vascular e acúmulo de líquido nas camadas externas da retina.^{38 54}

Acúmulo de Produtos Finais de Glicação

Concentrações plasmáticas de glicose elevadas fazem com que a glicose se combine de forma não enzimática com proteínas e lipídios resultando na formação de produtos finais de glicação. A concentração de produtos finais de glicação é elevada em diabéticos, o que leva á seu acúmulo nos tecidos, com o aparecimento de complicações microvasculares, acreditando-se que o principal mecanismo pelo qual isso ocorre seja o aumento da permeabilidade vascular.²¹

Fatores de Crescimento

Como resultado da oclusão de capilares, a isquemia retiniana leva à estimulação de uma neovascularização patológica mediada por fatores de crescimento. Além desta hipoxia, pensa-se que os produtos finais de glicação também estejam envolvidos no aumento de fatores de crescimento. Estes fatores de crescimento são responsáveis por aumento da permeabilidade capilar e angiogênese patológica.

Os principais fatores de crescimento relacionados com a fisiopatologia da RD são: fator de crescimento *insulin-like* 1 (IGF-1), fator de crescimento derivado das plaquetas, fator de crescimento dos fibroblastos e o VEGF. Este último tem sido alvo de vários estudos devido à sua importante função permeabilizante. ^{44 45 46 47}

Na retina de pacientes diabéticos podem ser encontradas concentrações elevadas de VEGF sérico, sendo que este valor é proporcional à severidade da RD.⁴⁶

O VEGF atua em diferentes níveis:

- Mitogênese nas células endoteliais;
- Fator de sobrevivência das células endoteliais;
- Aumento da permeabilidade vascular;
- Promove a adesão leucocitária;
- Estimula a síntese de enzimas chave:
 - Metaloproteinases da matriz;
 - Ativador do plasminogénio;
 - Síntese endotelial de óxido nítrico;

Estudos realizados mostraram que a injeção de VEGF em modelos animais com olhos saudáveis provocaram patologias oculares similares às que ocorrem na DM. Além disso, tratamentos com inibidores de VEGF, como o pegaptanib mostraram ser eficazes na supressão de neovascularização induzida por hipoxia em modelos animais. Supõe-se que o fator de crescimento *insulina-like* 1 (IGF-1) seja responsável pela progressão da RD. ^{45 46 47}

O possível papel do IGF-1 é suportado pela observação clínica de que a RD muitas vezes piora no 1º ano de tratamento intensivo com insulina uma vez que pode haver um aumento das concentrações no soro de IGF-1 devido a uma rápida melhora no controle metabólico. Outra evidência observada clinicamente é o agravamento da RD em estados de IGF-1 elevados tais como a puberdade e gravidez.^{22 46}

CLASSIFICAÇÃO E HISTÓRIA NATURAL DA RETINOPATIA DIABÉTICA

A RD é classificada clinicamente em 3 estágios, caracterizados por lesões intra-retinianas específicas ¹⁹:

- Retinopatia Diabética (Leve, Moderada ou Severa);
 - Retinopatia Diabética Proliferativa (Leve, Moderada ou Severa);
 - Retinopatia Proliferativa com Edema de Mácula (Leve, Moderado ou Severo); ³⁹.
-

Retinopatia Diabética

As alterações decorrentes deste estágio (Figuras 1 e 2) são devidas a um aumento da permeabilidade vascular e oclusão de vasos. Os principais transtornos encontrados são: microaneurismas, hemorragias, exsudatos duros, manchas algodinosas e edema macular.

Os microaneurismas são normalmente o primeiro sinal clínico detectável de RD, observáveis pela oftalmoscopia quando ultrapassam o diâmetro de 30 μ .^{39,44}



Figura 1. Retinografia de paciente com alterações típicas de RD
(microaneurismas e microhemorragias)

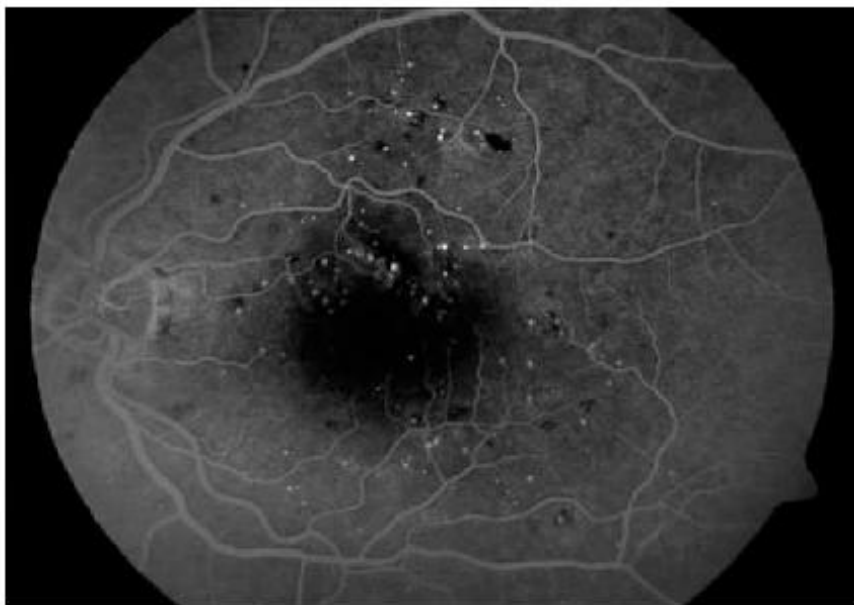


Figura 2. Angiografia mostrando pontos fluorescentes (microaneurismas).

Os microaneurismas são visualizados com facilidade na fundoscopia direta, aparecendo como pequenos pontos vermelhos localizados nas camadas intermediárias da retina. A sua formação parece ser devida ao enfraquecimento focal da parede vascular condicionada pela perda dos pericitos, sendo que os microaneurismas normalmente aumentam em número e tamanho com a progressão da doença. Rupturas nos microaneurismas são frequentes, dando origem a hemorragias retinianas.

Estas têm diferentes apresentações consoante a sua profundidade. Hemorragias profundas são normalmente redondas ou ovais, sendo quase indistinguíveis de microaneurismas ao oftalmoscópio. Hemorragias superficiais, na camada de fibras nervosas, normalmente adquirem a forma de uma chama ou lasca, semelhante às alterações da retinopatia hipertensiva.⁴³

Outra alteração decorrente desta fase é a formação de exsudatos duros (Figura 3). Estes consistem em depósitos de lipídios nas zonas adjacentes a anomalias vasculares, podendo formar um padrão circinado em volta do vaso envolvido. Os exsudatos duros têm maior significado clínico quando se localizam na mácula uma vez que podem diminuir a acuidade visual do paciente. A oclusão nos capilares da retina na camada de fibras nervosas leva a uma isquemia e interrupção do fluxo axoplasmático com aglomeração do material transportado pelos axônios ocasionando um aspecto branco e opaco designados de exsudatos algodinosos (Figura 3).^{39 43,44}

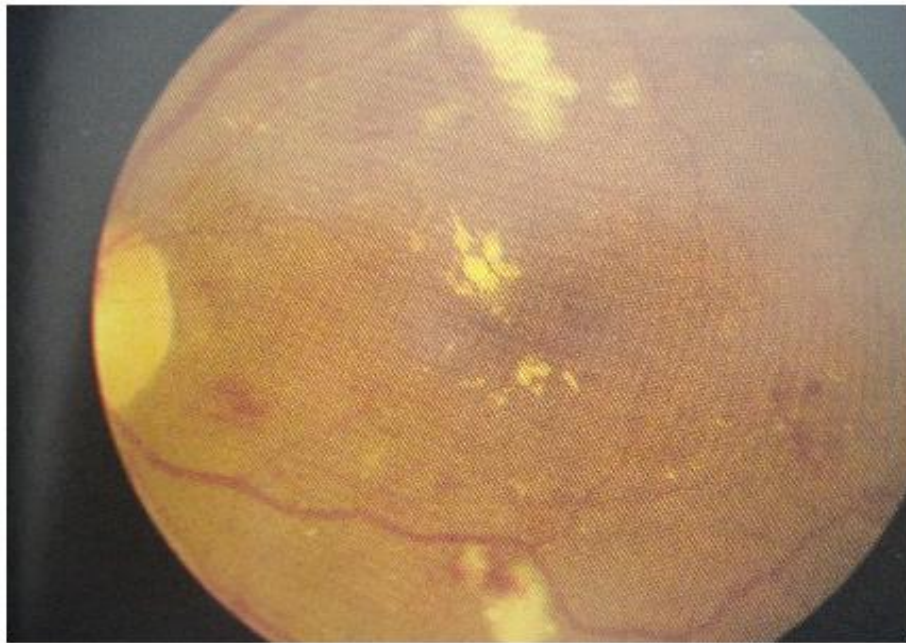


Figura 3. Nesta retinografia é possível observar numerosos exsudatos duros, algodinosos e hemorragias.

1.1.3 Edema Macular Diabético

A mácula (Figura 4) determina a Acuidade Visual do indivíduo, sendo a parte da retina responsável pela visão fina, devido à sua elevada densidade de cones. Situa-se no pólo posterior da retina, cerca de 2 mm lateral ao disco ótico e tem uma depressão central, a fóvea, constituída apenas por cones, sem vasos sanguíneos. ⁵²

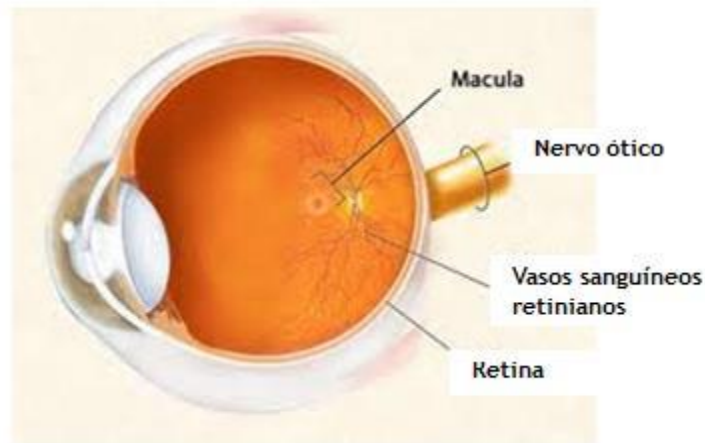


Figura 4: Olho e mácula normais. Corte oblíquo. ⁵³

O edema macular é uma importante manifestação da RD, representando a principal causa de perda de acuidade visual em diabéticos (Figuras 5 e 6). A sua patogênese não é totalmente conhecida e uma terapêutica satisfatória ainda não se encontra disponível. Pensa-se que a ruptura da barreira hemato-retiniana tenha um papel central no seu desenvolvimento, uma vez que leva a edema da retina e disfunção dos fotorreceptores.

Os critérios para classificação de edema macular significativo são os seguintes ^{48 39}:

- Edema retiniano a 500 u do centro da fóvea;
- Exsudatos duros a 500 u da fóvea, associado a edema retiniano adjacente, que pode estar fora do limite de 500 u;
- Edema de retina com uma área de um disco, a uma distância de 1500 u do centro da fóvea;

Esta situação requer diagnóstico e tratamento urgentes de forma a evitar perda de acuidade visual permanente.²⁴

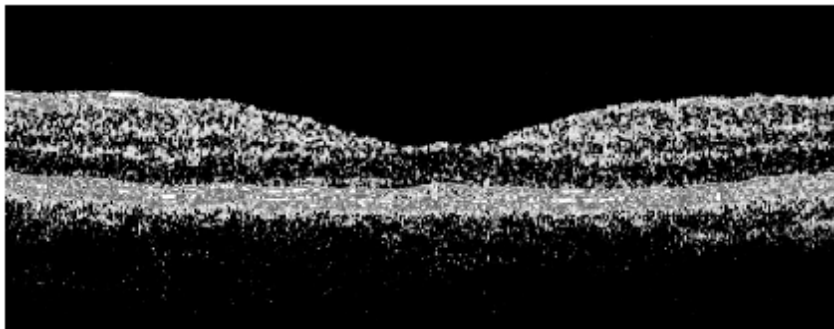


Figura 5. Tomografia de Coerência Óptica de mácula normal.

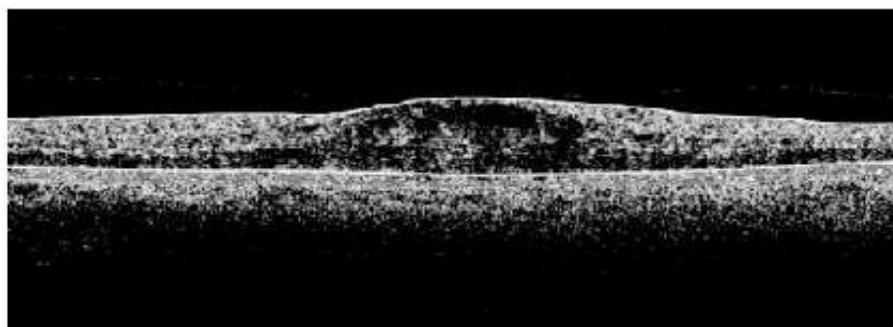


Figura 6. Tomografia de Coerência Óptica apresentando edema difuso da mácula

Retinopatia Diabética Severa

A RDS corresponde a um estágio intermediário entre a RD e a RDP. Nesta fase aparecem sinais de uma hipóxia acentuada e de uma oclusão vascular mais generalizada, com predomínio de anomalias vasculares tais como tortuosidades e alterações venosas e numerosas hemorragias. Estas tortuosidades venosas que devido ao seu aspecto têm a designação de contas de colares venosos, encontram-se normalmente adjacentes a grandes áreas sem perfusão capilar (Figura 7). Além disso, podem-se observar anomalias microvasculares intra-retinianas, que consistem em dilatações, tortuosidades e irregularidades no calibre dos capilares retinianos e que são muitas vezes de difícil distinção da neovascularização.^{43 28}

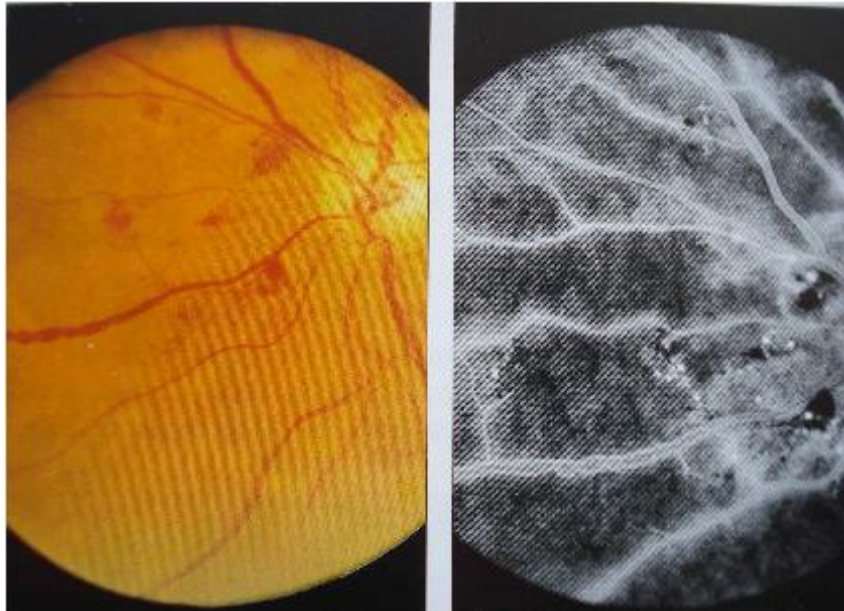


Figura 7. Retinografia e Angiografia com alteração microvascular.

Retinopatia Diabética Proliferativa

Aproximadamente 50% dos pacientes com RDS progride para RDP em menos de 1 ano.⁴³

A principal característica da RDP é o surgimento de neovasos (Figura 8) como resposta ao acúmulo local de fatores de crescimento por hipóxia prolongada e subsequente formação de zonas isquêmicas. Os neovasos são providos de um endotélio muito fino, o que os torna frágeis e muito suscetíveis a rupturas, com o subsequente aumento do risco de hemorragia vítrea.^{43 44}



Figura 8. Neovascularização do disco óptico com proliferação fibrosa

Os fenômenos de neovascularização ocorrem geralmente no disco óptico e/ou nos grandes vasos da retina. Neovasos formados no disco óptico são normalmente uma grande ameaça para a visão e quando não tratados podem levar à formação de hemorragias vítreas. Olhos com RDP também são susceptíveis a neovascularização de íris e glaucoma neovascular. ^{43 55}

O aparecimento de neovasos é geralmente acompanhado pela proliferação de tecido fibroso (Figura 8) que apresenta uma coloração esbranquiçada à oftalmoscopia. Este tecido vai-se tornando mais proeminente à medida que a RDP progride. Quando o tecido fibroso se torna muito extenso, a fotocoagulação pode ser perigosa, uma vez que é grande o risco de tração e descolamento da retina. ^{19,43}

As principais causas de perda de visão (e que podem eventualmente levar à cegueira) na RDP são as seguintes ⁴³ :

- Descolamento da retina;
- Hemorragia vítrea (Figura 9);
- Glaucoma neovascular;

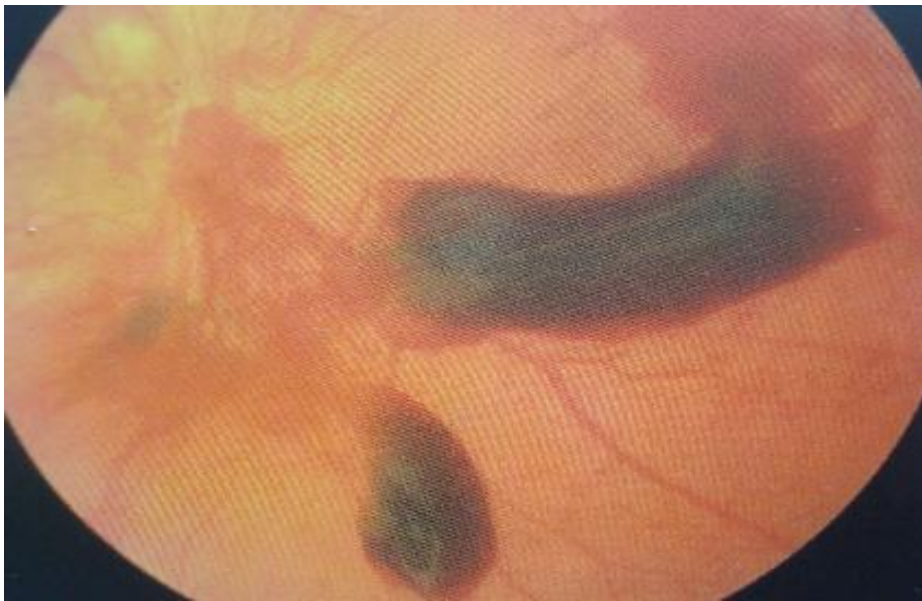


Figura 9. Hemorragia pré-retiniana e vítrea como complicação de neovasos.

Embora por vezes a RDP possa ser unilateral, esta torna-se geralmente bilateral à medida que a doença progride.³⁹

DIAGNÓSTICO

A avaliação inicial de um paciente diabético é semelhante à realizada a qualquer outro paciente, no entanto com um maior enfoque para os aspectos relacionados com a RD. A todos os pacientes deverá ser realizada uma história clínica completa, nunca esquecendo elementos essenciais nestes pacientes, tais como: ⁴¹

- Duração da doença;
- Controle da Glicemia (valores de glicemia e de HbA1c);
- Medicação presente;
- Antecedentes médicos;

O exame objetivo deve ser igualmente minucioso, nunca abandonando a avaliação de aspectos gerais tais como a acuidade visual e a pressão intra-ocular (AAO). O diagnóstico de retinopatia é efetuado facilmente na maioria dos casos recorrendo à oftalmoscopia direta. Nesta, os achados mais característicos são os microaneurismas, sem os quais o diagnóstico se torna duvidoso.

O exame completo da retina deve incluir a oftalmoscopia direta e indireta e ainda a biomicroscopia de um olho em midriase medicamentosa. A combinação destes exames permite uma grande sensibilidade na detecção de RD, sendo ainda igualmente importante no estadiamento da doença.^{43 44}

Quando aplicados corretamente, existem certos exames complementares que podem auxiliar no diagnóstico e estadiamento da RD. Os testes mais usados conforme a American Academy of Ophthalmology (AAO):

- Retinografia;
- Angiografia com fluoresceína;
- Ultrassonografia;
- Tomografia de Coerência Óptica;

Retinografia

De acordo com a AAO a retinografia constitui o exame *gold standard* para a detecção e classificação da RD. No entanto, e apesar desta técnica ter alcançado bons resultados, os seus custos e a necessidade de profissionais treinados para a sua realização e interpretação tornam difícil a sua implementação. Na verdade o seu valor é bastante questionado frente à pacientes com RD com lesões mínimas ou com progressão lenta (AAO).

O uso da retinografia associada à telemedicina tem sido tentado com bons resultados. Esta técnica permite realizar rastreios mais abrangentes, chegando aos pacientes mais necessitados e que até então não tinham acesso a qualquer tipo de avaliação oftalmológica.⁴⁹

Angiografia com Fluoresceína

A angiografia com fluoresceína é um exame que pode revelar-se importante na RD, tendo como principais indicações (AAO):

- Guia para tratamento de edema macular clinicamente significativo;
- Avaliação de perda súbita de acuidade visual sem explicação;
- Confirmação de suspeita de neovascularização;

Ultrassonografia

Este exame deve ser usado sempre que existam opacidades do meio, tais como catarata e hemorragia vítrea que não permitam visualizar diretamente a retina através de outros métodos (AAO).

TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA

A Tomografia de Coerência Óptica (OCT) permite avaliar a espessura da retina, monitorizando os casos de edema macular. Este exame é útil para pacientes que não respondem à fotocoagulação e, para os quais, se considera a vitrectomia.

O tomógrafo de coerência óptica (anexo C), é um equipamento de imagem que começou a fazer parte do arsenal de exames complementares oftalmológicos, de forma mais consistente, desde meados da década passada (2005 em diante). Isso deve-se à sua capacidade de avaliar a histologia retiniana através da realização de cortes tomográficos da retina obtidos por um feixe de luz com precisão de 3 micrômetros. O comprimento de onda utilizado no OCT é próximo do infravermelho, o que faz com que o desconforto durante o exame seja mínimo para o doente. Além disso, é um exame indolor e sem necessidade de contato direto com o olho do paciente ou injeção de contraste endovenoso.⁶³

Atualmente, o diagnóstico de EM é confirmado através do OCT. É um exame não invasivo, realizado apenas com o paciente a olhar para o aparelho durante alguns minutos, proporcionando alta resolução de imagens transversais da retina, vítreo e nervo ótico. Útil tanto para confirmar o diagnóstico de EM, como para avaliar a sua evolução, o OCT detecta a presença de espessamento ou cistos na retina, facilitando uma abordagem precoce e correta do doente.⁶⁰

Neste exame faz-se incidir um feixe de laser sobre a retina e analisa-se a luz refletida, fazendo um corte de alta resolução da retina (figura 10). O OCT é o único exame propedêutico capaz de diferenciar, em perfil, as camadas retinianas, permitindo a caracterização da estrutura interna e da sua relação intercelular.

Assim, pode estabelecer-se uma relação precisa entre determinadas patologias, de acordo com a localização e o número de camadas retinianas afetadas.⁶⁴

As principais indicações do OCT são:

- ☒ avaliação da interface vitreoretiniana;
 - ☒ avaliação pré e pós-operatória de orifícios maculares;
 - ☒ síndrome de tração vitreomacular;
 - ☒ membranas epirretinianas;
 - ☒ seguimento de doentes antes e após tratamento de EM;
 - ☒ avaliação e detecção de neovascularização coroideia. Não deixa, no entanto, de ter as suas limitações;⁶⁵
 - ☒ não avalia a perfusão vascular;
 - ☒ não quantifica o calibre dos vasos sanguíneos;
 - ☒ não permite a realização do exame quando existe alguma opacidade do meio óptico (cicatrizes e edemas corneanos, hemorragias vítreas, cataratas densas), uma vez que enfraquecem o raio incidente;
 - ☒ depende da colaboração do paciente.⁶⁵
-

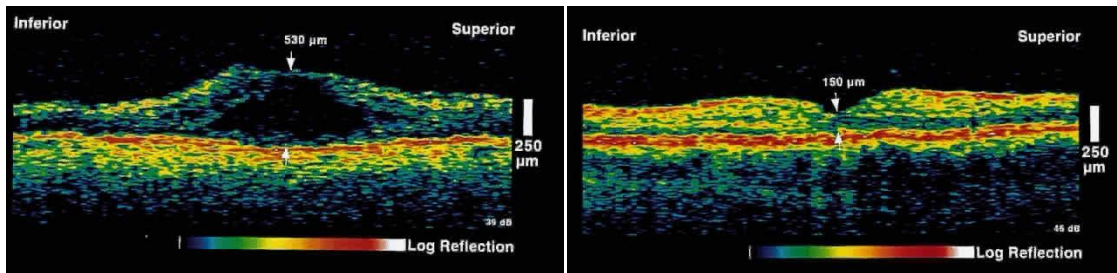


Figura 10 : (A) OCT de doente com edema macular clinicamente significativo; (B) OCT do mesmo doente após redução glicemia

O OCT confirma o diagnóstico de EMC, evidenciando, entre outros aspectos, o desaparecimento da depressão foveolar - sinal importante de EM. Edemas maculares mínimos, que não conseguem ser identificados na AF, podem ser detetáveis com este exame.

Anteriormente ao OCT, um diagnóstico tão exato só era possível através de exames histológicos. Assim, tornou-se possível avaliar a estrutura macular de forma precisa e não invasiva.

TRATAMENTO DA RETINOPATIA DIABÉTICA

Tratamento Cirúrgico e Fotocoagulação

A terapêutica cirúrgica é até hoje única reconhecida como eficaz para o tratamento da RD. A fotocoagulação da retina pode prevenir a cegueira em até 2/3 dos pacientes com RDP. No entanto, os mecanismos pelos quais a fotocoagulação atua permanecem desconhecidos. As principais hipóteses levantadas foram as seguintes ^{19 43} :

- Diminuição da produção de fatores de crescimento, por transformação da retina em hipoxia em tecido cicatricial;

 - Diminuição do consumo de oxigênio pela retina em sofrimento por hipóxia, facilitando as trocas metabólicas com a coróide;

 - Aumento de inibidores angiogênicos por estimulação direta do epitélio pigmentar da retina.
-

O ensaio clínico randomizado e multicentrico ETDRS foi realizado para avaliar a fotocoagulação a laser e o tratamento com aspirina em pacientes com RDNP. As principais conclusões a que este estudo chegou foram que a terapia por fotocoagulação levou a uma redução drástica do risco de perda de acuidade visual, especialmente nos pacientes em que foi tratado o centro da mácula (Gráfico 5) (National Eye Institute, 2000).

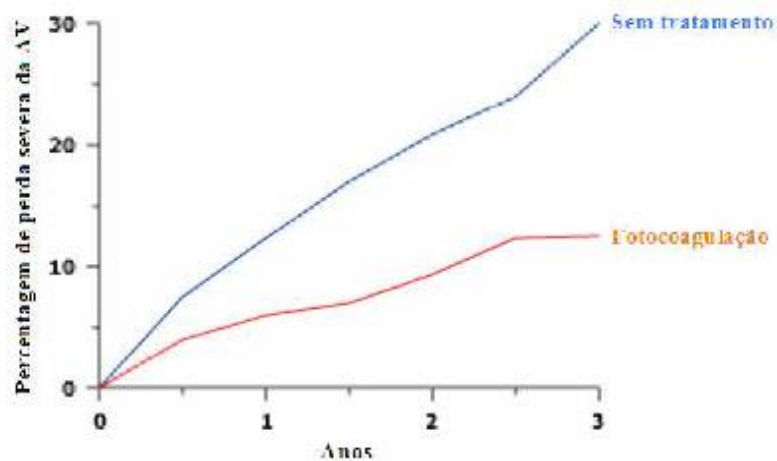


Gráfico 5. Taxa cumulativa de perda severa da acuidade visual (AV) em olhos não tratados com edema macular e em olhos tratados com fotocoagulação.

As principais indicações para a realização de fotocoagulação urgente são 44 :

- Edema da mácula;
- Neovascularização em mais de 1/3 do disco óptico;.
- Hemorragia vítrea ou pré-retiniana;

Os principais efeitos adversos da fotocoagulação a laser são 28:

- Dor durante o procedimento;
- Perda de visão moderada;
- Restrição dos campos visuais;

Outros efeitos adversos que podem ocorrer, embora com menor frequência, são fotofobia, descolamento exsudativo da retina, efusão ciliocoroidal, aumento da tensão intraocular, glaucoma de ângulo fechado e fibrose subretiniana ou epiretiniana, lesões da córnea, íris ou cristalino podem ocorrer mas muito raramente.²⁸

Em relação ao tratamento com laser da mácula os efeitos adversos mais comuns são escotomas e queimaduras com laser na zona de transição da fóvea. Em pacientes pouco colaborativos e que se mexem muito durante o procedimento, pode-se tornar um desafio evitar queimaduras da fóvea.²⁸

Outro procedimento cirúrgico que tem sido usado, principalmente em casos de lesões avançadas na RDP, é a vitrectomia. Esta tem demonstrado ser eficaz no tratamento de hemorragias vítreas recorrentes, edema macular recorrente, extensas áreas de fibrose, descolamentos tracionais da retina e estados de progressão ativa da RDP.²¹

Atualmente, a principal questão em debate em relação à vitrectomia está relacionada com o melhor momento para realizar a intervenção. O “The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study” randomizou 616 pacientes com hemorragia vítrea e diminuição severa da acuidade visual (menor ou igual a 5/200), sendo que um grupo recebeu vitrectomia precoce e outro grupo foi submetido a tratamento convencional, ou seja, vitrectomia após um ano se a hemorragia persistir. Após 2 anos de seguimento os resultados mostraram que a recuperação de acuidade visual (20/30 ou melhor) era mais frequente no grupo sujeito a vitrectomia mais cedo (25% contra 15%). Quatro anos após o tratamento as conclusões continuaram as mesmas.³⁷

Tratamento Médico

Várias terapêuticas médicas têm sido estudadas no sentido de evitarem o aparecimento das primeiras lesões da RD, assim como desacelerarem a sua evolução. Entre elas encontram-se anti-agregantes plaquetários, inibidores da angiogênese, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e inibidores da aldose reductase. No entanto os resultados destes estudos têm sido controversos.⁴⁴

Anti-Agregantes Plaquetários

O ETDRS chegou à conclusão de que 650 mg diários de *Aspirina* não teriam influência na progressão da RD, na acuidade visual e na incidência de hemorragia vítrea. No entanto o uso de aspirina encontra-se relacionado com morbidade cardiovascular menor e uma vez que não aumenta o risco de hemorragias retinianas deve ser usado sempre que possível.¹⁹

Inibidores da Angiogênese

Pensa-se que os inibidores da proteína cinase C (PKC) estejam relacionados com a diminuição das complicações microvasculares da DM. O *Ruboxistaurin*, um inibidor da PKC oral, demonstra ser eficaz na redução da produção de VEGF, podendo assim prevenir o desenvolvimento de RD.²¹

Os estudos realizados acerca de inibidores da PKC demonstraram que os pacientes com RDpP são o grupo que mais benefícios podem tirar deste tratamento. A corticoterapia demonstra poder inibir a expressão do gene do VEGF.²⁸

O acetato de triancinolona intravítreo (TIV), assim como outros antiangiogênicos (Bevacizumbe, Ranibizumabe), já se encontra em uso, tendo mostrado ser seguro e eficaz no tratamento do edema macular recorrente e neovascularização.²¹

Em relação à sua aplicação no edema macular, este pode resolver quase completamente com um aumento significativo da acuidade visual. O efeito de anti-angiogênese do TIV também foi observado na RDP e glaucoma neovascular.

A duração do efeito de uma dose de TIV varia entre os 6 a 9 meses no caso de se usar 20mg ou de 2 a 4 meses com doses de 4mg. Os principais efeitos adversos do TIV são:

- Hipertensão ocular secundária em cerca de 40% dos casos;
- Catarata subcapsular posterior e nuclear exigem cirurgia em 15 a 20% dos casos;
- Endoftalmite infecciosa, não infecciosa e pseudo endoftalmite; 50

IECAs

No estudo europeu EUCLID, o uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, mais propriamente o *linisopril* demonstrou uma redução no risco de progressão da RD em cerca de 50%, e ainda uma diminuição significativa no risco de progressão para RDP. 51

Inibidores da Aldose Reductase

A aldose reductase é a principal enzima na via dos polióis do metabolismo da glicose. Estudos acerca de 2 inibidores da aldose reductase, o *sorbinil* e o *tolrestat* não demonstraram um efeito significativo na redução no desenvolvimento e progressão da RD. 21

PREVENÇÃO DA RETINOPATIA DIABÉTICA

A prevenção da RD baseia-se em dois eixos fundamentais:

- Controle dos fatores de risco modificáveis;
- Rastreio e tratamento precoce;

Prevenção de Fatores de Risco Modificáveis

A RD é uma doença multifatorial, influenciada por diversos fatores de risco, alguns deles não modificáveis tais como a duração da doença e fatores genéticos, que tornam impossível impedir por completo o desenvolvimento da doença.¹⁹

No entanto, vários estudos demonstraram que o controle de vários fatores associados à doença, nomeadamente controle da glicemia, da HA e dislipidemia podem prevenir e retardar o desenvolvimento da doença. Assim, as recomendações gerais para os diabéticos são para realizar a dieta diabética, praticarem exercício físico regularmente e para evitarem o tabaco.¹⁹

Os pacientes devem procurar ainda o melhor controle possível da glicemia, com valores de glicemia e HbA1c normais ou o mais próximo da normalidade possível (Tabela 4).O tratamento da hiperglicemia deverá ser sempre individualizado, escolhendo sempre o medicamento de acordo com o doente e não a doença. Nunca esquecer que uma normalização demasiado rápida da glicemia pode ter um efeito prejudicial na progressão da RD.⁴⁴

A HA deve ser prevenida através de controle dos seus fatores de risco e tratada o mais precocemente possível. O anti-hipertensivo deve ser escolhido tendo em conta o seu perfil metabólico e o seu efeito benéfico nas complicações microvasculares da DM. Os fatores de risco cardiovasculares devem ser sempre evitados, nomeadamente o tratamento precoce da dislipidemia.¹⁹

<u>Controlo da glicemia</u> <ul style="list-style-type: none">• Hb A1c• Glicemia capilar pré-prandial• Pico pós-prandial de glicemia capilar	<7.0% 90-130 mg/dl <180 mg/dl
<u>Pressão Arterial</u>	<130/80 mm/Hg
<u>Lípidos</u> <ul style="list-style-type: none">• LDL• Triglicérideos• HDL	<100 mg/dl <150 mg/dl >40 mg/dl

Tabela 4 . Recomendações da American Diabetes Association (2006) para adultos com DM.LDL lipoproteína de baixa densidade;HDL lipoproteína de alta densidade

Rastreio

Existem formas de tratamento que permitem prevenir e retardar a evolução da RD. No entanto, é necessário ter em atenção que muitas vezes a RD aparece de forma insidiosa, nem sempre sintomática.²¹

Desenvolveu-se *guias* para o rastreio da RD uma vez que os pacientes encontram-se muitas vezes assintomáticos e o tratamento é mais eficaz na prevenção da diminuição da acuidade visual quando aplicado em estágios precoces e normalmente assintomáticos da doença. Muitas vezes, as primeiras manifestações da RD ocorrem quando já existe envolvimento macular e hemorragias vítreas, sendo que nesta fase as lesões poderão ser irreversíveis.^{21 28}

Estudos de custo-benefício têm demonstrado que a realização de rastreio de forma adequada associa-se a custos inferiores quando comparados com aqueles de um indivíduo que fique cego (American Academy of Ophtalmology, 2006). De acordo com previsões da AAO o rastreio da RD em diabéticos tipo I permitiria economia anual na ordem dos 167 milhões de dólares, com um aumento de 79236 no número de anos com visão. Cerca de 2/3 da economia provem da não necessidade de tratamento da RDP enquanto que perto de um terço é devido à não necessidade de tratamento de edema macular clinicamente significativa.⁵²

Em relação aos pacientes com DM tipo II, supunha-se que o rastreio e tratamento de patologia ocular nestes pacientes não apresentava uma boa relação custo-benefício.

No entanto, um estudo realizado nos EUA concluiu que a realização de programas de rastreio e o tratamento das lesões detectadas poderia levar a economia na ordem dos 247.9 milhões de dólares, com um aumento em cerca de 53986 no número de anos com visão destes pacientes. Estes resultados apenas contemplam uma cobertura de cerca de 60% dos pacientes, uma vez que se todos os diabéticos fossem abrangidos pelo rastreio a economia seria superior a 472.1 milhões de dólares.⁵²

De acordo com a *American Diabetes Association* (2001) as *guidelines* para rastreio de RD são as seguintes (Tabela 5):

- Pacientes com DM tipo I devem ser avaliados por um oftalmologista 3 a 5 anos após o aparecimento da DM. Pacientes com menos de 10 anos constituem uma exceção;
 - Pacientes com DM tipo II devem ser avaliados por um oftalmologista no momento do diagnóstico;
 - Exames subsequentes devem ser realizados com um intervalo mínimo de um ano tanto para pacientes com DM tipo I como para DM tipo II. A presença e severidade da RD podem levar à necessidade de avaliações mais frequentes;
 - Pacientes com qualquer nível de edema macular, RDNP ou RDP devem ser seguidos por um oftalmologista com experiência nesta área.
 - Mulheres com DM que pretendam engravidar devem ser avaliadas por um oftalmologista e aconselhadas acerca do risco de desenvolvimento e ou progressão da RD.
-

Tipo de diabetes	Primeira observação recomendada	Follow-up mínimo de rotina*
DM tipo 1	Dentro de 3-5 anos após o diagnóstico da DM em pacientes com mais de 10 anos	Anualmente
DM tipo 2	No momento do diagnóstico da DM	Anualmente
Gravidez em paciente diabética	Antes da concepção e durante o 1º trimestre da gravidez	Dependente do resultado da avaliação no 1º trimestre

Tabela 5. Recomendações de exame oftalmológico em pacientes com DM.

1.1.4 Cirurgia Bariátrica

Estudos realizados com pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica comprovam a redução das seguintes comorbidades:

diabete (98%);

hipertensão arterial (95%);

disfunção respiratória (99%);

disfunção cardíaca (95%);

artrose (85%);

dislipidemia (98%);

incontinência urinária (95%);

irregularidade menstrual (99%);^{11,12}

FISIOLOGIA DA CIRURGIA BARIÁTRICA

Ilias , em 2007, faz uma revisão da literatura analisando os resultados a longo prazo de pacientes submetidos a cirurgia bariátrica envolvendo quatro tipos de cirurgia: derivação em Y de Roux, gastroplastia com banda vertical, banda gástrica ajustável e diversão biliopancreática. A mortalidade pós-operatória variou de 0,1% a 2% nos diversos estudos. A perda de peso pós-operatória foi variável de acordo com cada tipo de cirurgia; no entanto, todas as técnicas se mostraram eficientes.¹¹

As principais alterações nos pacientes operados foram divididas pelos autores do estudo em setores de acordo com cada especialidade ou sistema:

1. Alterações respiratórias: Redução em quase 90% dos casos de asma e apnéia do sono. A redução das crises de asma foi atribuída à diminuição do refluxo gastroesofágico após o emagrecimento;
 2. Alterações cardiovasculares e dos lipídios: Houve diminuição das pressões sistólicas e diastólicas com conseqüente diminuição do risco de hipertensão e infarto. Além disso, houve diminuição acentuada do colesterol total, dos triglicérides, do ácido úrico e aumento da fração HDL do colesterol;
 3. Alterações endócrinas: Nos pacientes submetidos a gastroplastia com redução de peso, houve uma diminuição importante das taxas de diabetes e do risco de aparecimento da doença nos não diabéticos;
-

4. Alterações gastrointestinais: Nos pacientes operados, as complicações gastrointestinais mais encontradas foram estenose da gastrojejunostomia, úlcera gástrica, fístulas gástricas, obstrução intestinal de delgado, *dumping*, diarreia e vômitos. Também existe o risco de deficiências de ferro, vitamina B12, vitamina D e cálcio;

5. Alterações psiquiátricas: Com a perda de peso, ocorre um aumento da auto-estima, melhora do relacionamento social, diminuição da ansiedade e da depressão.

A morbidade e mortalidade causadas pela obesidade podem ser tratadas convenientemente pela cirurgia bariátrica em pacientes apropriadamente selecionados.

TIPOS DE CIRURGIA BARIÁTRICA

Bypass gástrico (gastroplastia com desvio intestinal em “Y de Roux”):

Estudado desde a década de 60, o bypass gástrico é a técnica bariátrica mais praticada no Brasil, correspondendo a 75% das cirurgias realizadas, devido sua segurança e, principalmente, eficácia: perde-se de 40 a 45% do peso inicial. Nesse procedimento misto, é feito o grampeamento de parte do estômago, reduzindo o espaço para o alimento, e um desvio do intestino inicial, que promove o aumento de hormônios que dão saciedade e diminuem a fome. Essa somatória entre menor ingestão de alimentos e aumento da saciedade é o que leva ao emagrecimento, além de controlar o diabetes e outras doenças como a hipertensão arterial.

Duodenal Switch:

É a associação entre gastrectomia vertical e desvio intestinal, em que 85% do estômago são retirados, porém a anatomia básica do órgão e sua fisiologia de esvaziamento são mantidas. O desvio intestinal reduz a absorção dos nutrientes, levando ao emagrecimento. A técnica foi criada em 1978, corresponde a 5% dos procedimentos e leva à perda de 40 a 50% do peso inicial.

Banda Gástrica ajustável:

Criada em 1984 e trazida ao Brasil em 1996, a banda gástrica ajustável representa 5% dos procedimentos realizados no País. Apesar de não promover mudanças na produção de hormônios como o bypass, essa técnica é bastante segura e eficaz na redução de peso (20 a 30% do peso inicial), o que também ajuda no tratamento do diabetes. Instala-se anel de silicone inflável ajustável ao redor do estômago, que aperta mais ou menos o órgão tornando possível controlar o esvaziamento do alimento. O anel é ligado a um botão que fica embaixo da pele e pode ser alcançado por uma agulha de injeção. Assim, é possível injetar água destilada para apertar mais o estômago ou esvaziá-lo para aliviar a obstrução.

Gastrectomia Vertical

Nesse procedimento o estômago é transformado em um tubo, com capacidade de 80 a 100 ml. Essa intervenção provoca boa perda de peso, comparável à do *bypass* gástrico e maior que a proporcionada pela banda gástrica ajustável. É um procedimento relativamente novo, praticado desde o início dos anos 2000. Tem boa eficácia sobre o controle da hipertensão, doenças dos lípidios (colesterol e triglicérides). Existe ainda alguma controvérsia se esse é um método tão eficaz quanto o *bypass* gástrico ou o duodenal switch em relação ao controle do diabetes, mas de maneira geral, é uma operação mais simples tecnicamente que o *bypass* e diversos estudos nacionais e internacionais mostram resultados promissores.^{16,17}

Balão Intragástrico

Reconhecido como terapia auxiliar para preparo pré-procedimento não cirúrgico, realizado por endoscopia para o implante de prótese de peritório, trata-se de um silicone visando diminuir a capacidade gástrica e provocar saciedade. O balão é preenchido com 500 ml do líquido azul de metileno, que, em caso de vazamento, ou rompimento, será expelido na cor azul pela urina. O paciente fica com o balão por um período médio de seis meses. É indicado para pacientes com sobrepeso ou no pré-operatório de pacientes com superobesidade

Regulamentação no Brasil:

As técnicas relacionadas no item anterior constam no Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade. Todas são atualmente reconhecidas pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) e pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM).

PNEUMOLOGIA

A Cirurgia Bariátrica influencia na melhora da função pulmonar, observando que um tempo maior de acompanhamento desses indivíduos pode nos mostrar resultados ainda mais confirmatórios sobre a importância da perda de peso para a função pulmonar.¹²

CARDIOLOGIA

A redução de peso obtida através da cirurgia para obesidade promove modificações estruturais e funcionais benéficas ao coração.¹³

ENDOCRINOLOGIA

As técnicas cirúrgicas bariátricas, exercem melhora do diabetes tipo II e as derivações biliopancreática, duodenal *switch*, Scopinaro e bypass gástrico com Y de Roux são as mais indicadas.¹⁴

Alterações significativas na produção de alguns hormônios gastrointestinais podem explicar a melhora do metabolismo da glicose após cirurgia bariátrica. A melhora do diabetes dos pacientes submetidos ao procedimento bariátrico mostra-se independente da redução de peso.¹⁵

IMAGEM

Um estudo de imagem tomográfica de abdome total não conseguiu informar a causa dos sintomas dos pacientes operados em 87,5% dos pacientes que procuraram re-avaliação médica por sintomas pós-operatórios da cirurgia bariátrica.¹⁶

ASPECTOS NUTRICIONAIS

A Cirurgia bariátrica foi um procedimento eficaz para promover perda ponderal e sua manutenção por dois anos, assim como melhora de parâmetros bioquímicos e co-morbidades, com sintomas clínico-nutricionais reduzidos e/ou evitados por monitorização nutricional.¹⁷

2 JUSTIFICATIVA

Apesar da constatação da redução e/ou controle dos níveis de glicemia e hemoglobina glicada dos pacientes obesos e diabéticos tipo II submetidos à cirurgia bariátrica já estar demonstrada, há divergência, nas poucas publicações a respeito, da influência desta condição na retina e acuidade visual destes pacientes. Portanto justificamos o estudo em tela para ampliar o rol de conhecimentos a respeito do tema.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estudo comparativo, através do OCT, das máculas de doentes diabéticos antes (pCB) e após (poCB) serem submetidos à cirurgia bariátrica em indivíduos com idade entre 30 e 58 anos seguidos no Centro de Obesidade Metabólica do HSL/PUCRS, Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia e Serviço de Oftalmologia do HSL/PUCRS

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- 3.1. Analisar a espessura macular média dos pacientes antes(pCB) e após (poCB) da Cirurgia Bariátrica;
 - 3.2. Comparar a variação da espessura macular média entre os grupos;
 - 3.3. Comparar a acuidade visual melhor corrigida antes e após CB;
-

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.VASCONCELLOS, S. C, SEPÚLVEDA,K R.Obesidade Mórbida, um corpo em evidência e em desamparo.Soc. Bras. Psicol.Human.vol 14,nº 1.Rio de Janeiro, Jun 2011
 - 2.CAMPOS,Pe. H. F. & CAMPOS, D.T.F.A Obesidade: estrutura psicopatológica ou modalidade moderna de expressão de diferentes subjetividades.I Cong. Int. de Psicopatol. Fund.Rio de Janeiro, 1:352-368.São Paulo.2004
 - 3.ILIAS,E J.,KASSAB, P.,MALHEIROS,C.A., Cancer e Obesidade: efeitos da cirurgia bariátrica.Rev Assoc Med Bras.vol 56, nº 1.São Paulo, 2010
 - 4.PICON, P., ZANATA, C.,GROSS, J.,CANANI, L., Análise dos critérios de definição da Síndrome Metabólica em pacientes com diabete mellitus tipo II.Arq. Bras Endoc. vol 54, nº3, São Paulo 2010evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res.1998 (suppl 2)
 - 8.NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of owerweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res 1998; 6 (Suppl 2).
 - 9.GARRIDO Jr AB. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida. In: HALPERN A, MATOS AFG, SUPLICY HL, MANCINI MC, ZANELLA MT, editores. Obesidade. São Paulo: Lemos Editorial; 2002. p.331-40
 - 10.LEITE MA, VALENTE DC. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: indicações, seleção e preparo dos pacientes. Programa de Auto-Avaliação. Bol Informativo Col Bras Cir 2003; 2(supl 3). Obesidade mórbida.
 - 11.ILIAS, E. Consequencias fisiológicas, psicológicas e metabólicas da cirurgia bariátrica.Rev Assoc Med Bras.vol53, nº2, São Paulo Mar/Abr 2007
-

12. SCIPIONI, G., CIELASK, F. et al. Função pulmonar de obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica. *Fisiot Mov*, vol24, nº4, Curitiba, Oct/Dez 2011
 13. CUNHA, L. CUNHA, C et al. Estudo ecocardiográfico evolutivo das alterações do coração em obesos submetidos à cirurgia bariátrica. *Arq Bras Cariol*. Vol 87, nº5, São Paulo, Nov 2006
 14. FORCINA, D., ALMEIDA, B., RIBEIRO-Jr, M. Papel da cirurgia bariátrica no controle do DM tipo II. *Arq Bras Cir Dig*, vol 21, nº 3, São Paulo Jul/Set 2008
 15. MARTINS, M., SOUZA, A., Mecanismos cirúrgicos de controle do DM tipo II após cirurgia bariátrica. *Rev Col Bras Cir*, vol34, nº5, Rio de Janeiro Out 2007
 16. RIBAS, F., NASSIF, P., RIBAS, C., Achados tomográficos das alterações abdominais pós operatórias dos pacientes submetidos à derivação gastrojejunal em Y de Roux sem anel. *Rev Col Bras Cir*, vol39, nº3 RJ 2012
 17. PEDROSA, I., BURGOS, M., SOUZA, N., MORAIS, C., Aspectos nutricionais em obesos antes e depois de cirurgia bariátrica.
 18. ALBERTI, K., ASCHNER, P., ASSAL, J. et al 1999, Definição, Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus [online], [acedido 25 Fevereiro 2008], disponível em http://www.spd.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=58&Itemid=30
 19. DUARTE, R. 2002, *Diabetologia Clínica*, 3ª edição, LIDEL, Lisboa
 20. PERDIGÃO, P., ROSA, M. & SOUSA, P. 2002, Sort Profile of Portugal Main Health Issues and the Characteristics of the Health System [online], The European Masters in Health Promotion
 21. FONG, D., GOTTLIEB, J., FERRIS, F. et al 2001, Understanding the Value of
-

- Diabetic Retinopathy Screening, *Archives of Ophthalmology*, 119, pp.758-760
- 22.WORLD HEALTH ORGANIZATION 2006, Prevention of blindness from diabetes mellitus: report of a WHO consultation, Geneva, pp.1-39
- 23.MARSHALL, S. & FLYVBJERG, A. 2006, Prevention and Early Detection of Vascular Complications of Diabetes, *British Medical Journal*, 333, pp.475-480
- 24.WATKINS, P. 2003, ABC of Diabetes: Retinopathy, *British Medical Journal*, 326, pp.924-926
- 25.WORLD HEALTH ORGANIZATION 2004, Magnitude and Causes of Visual Impairment [online], referencia 04.138, [16 Abril 2008], disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>
- 26.ARAOCA, R., ALART, F., BERNALDIZ, B. *et al* 2007, Diabetic Retinopathy Epidemiology in Type 2 Diabetic Patients: Effect of the Changes in the Diagnostic Criteria and Stricter Control of the Diabetes Between 1993 and 2005 on the Incidence of Diabetic Retinopathy, *Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia*, 82, pp.209-218
- 27.CUGATY, S., MITCHELL, P. & WANG, J. 2006, Do Retinopathy Signs in Non-Diabetic Individuals Predict the Subsequent Risk of Diabetes?, *British Journal of Ophthalmology*, 90, pp.928-929
- 28.LANG, J. 2007, *Ophthalmology: A Pocket Textbook Atlas*, 2ª edição, Thieme, Stuttgart.
- 29 MARTINS,M. et al.Surgey controlo f Diabetic Mellitus type II.Arq.Bras End, 2008
- 30 ZEVE, S., TOMAZ, C., *Cirurgia Metabólica - cura para DM tipo II.*
- 31 PEREIRA,L et al.Diabetic Retinopathy.Arq Bras Endoc.2008
-

-
- 32.KALANTZIS, G., ANGELOU, M. & POULAKOU-REBELAKON, E. 2006, Diabetic Retinopathy: An Historical Assessement, *Hormones*, 5(1), pp.72-75
- 33.WOLFENBERGER, T. 2001, Diabetic Retinopathy: An Historical Review, *Seminars of Ophthalmology*, 16(1), pp.2-7
- 34.WOLFENBERGER, T. 1999, The Medical Discovery of Macular Edema, *Documenta Ophthalmologica*, 97(3-4), pp.207-216
- 35.THOMAS, E. 2006, Diabetic Retinopathy: Management 25 Years Ago, *The Journal of Retinal and Vitreous Diseases*, 26(6), pp.65-70
- 36.BOELTER, M., AZEVEDO, M., GROSS, J. *et al* 2003, Factores de Risco para Retinopatia Diabética, *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 66, pp.239-347
- 37.MOHAMED, Q. & GILLIES, M. 2007, Management of Diabetic Retinopathy: A Sistematic Review, *Journal of the American Medical Association*, 298(8), pp.902-916
- 38.MCCULLOCH, D. 2008, Treatment of Diabetic Retinopathy, *Uptodate*
- 39.NEGI, A., & VERNON, S. 2003, An overview of the eye in diabetes, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 96, pp.266-272
- 40.ZHANG, L., ALBERT, A., KRZENTOWSKI, G. *et al* P. 2001, Risk of Developing Retinopathy in Diabetes Control and Complications Trial Type 1 Diabetic Patients With Good or Poor Metabolic Control, *Diabetes Care*, 24(3), pp.1275-1279
- 41 Academia Americana de Oftalmologia, 2006.
- 42.SINGH, R., KAMASAMY, K., ABRAHAM, C. *et al* 2008, Diabetic Retinopathy: An Update, *Indian Journal of Ophthalmology*, 56, pp.179-188.
- 43.ROSENBLATT, B. & BENSON, W. 2004, Vascular Disorders: Diabetic Retinopathy, *Yanoff: Ophthalmology*, 2º edição, Capítulo 117
-

-
44. BOSCO, A. LERÁRIO, A., SORIANO, D. *et al* 2005, Retinopatia Diabética: Revisão, *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia*, 49(2), pp.217-227
45. CIULLA, T., AMADOR, A., & ZINMAN, B. 2003, Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema: Pathophysiology, Screening and the Novel Therapies, *Diabetes Care*, 26(9), pp.2653–2664
46. STARITA, C., PATEL, M., KATZ, B. *et al* 2007, Vascular Endothelial Growth Factor and the Potencial Therapeutic Use of Pegaptanib (Macugen®) in Diabetic Retinopathy, *Developments in ophthalmology*, 39, pp.22-148
47. SHAMS, N. & IANCHULEV, T. 2006, Role of Vascular Endothelial Growth Factor in Ocular Angiogenesis, *Ophthalmology Clinics of North America*, 19, pp.335-344
48. JOUSSEN, A., SMYTH, N. & NIESSEN, C. 2007, Pathophysiology of Diabetic Macular Edema
49. JONAS, J. 2007, Diabetic Retinopathy: Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Diabetic Retinopathy, *Developments in ophthalmology*, 39, pp.96-110
50. TAYLOR, C., MERIN, L., SALUNGA, A. *et al* 2007, Improving Diabetic Retinopathy Screening Rations Using Telemedicine-Based Digital Retinal Imaging Technology: The Vine Hill Study, *Diabetes Care*, 30, pp.574-578
51. JONAS, J. 2007, Diabetic Retinopathy: Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Diabetic Retinopathy, *Developments in ophthalmology*, 39, pp.96-110
52. SJØLIE, A. & CHATURVEDI, N. 2002, The Retinal Renin-Angiotensin System: Implications for Therapy in Diabetic Retinopathy, *Journal of Human Hypertension*, 16, pp.42-46
53. JAVITT, J., AIELLO, L., CHIANG, Y. *et al* 1994, Preventing Eye Care in People with Diabetes is Cost-Saving to the Federal Government: Implication for Health-Care Reform, *Diabetes Care*, 17(8), pp.909-917
-

-
53. VARADHAN, L et al. Bariatric surgery and diabetic retinopathy: a pilot analysis. *Obes Surg* 2012 Mar, 22(5):515-6
54. BOERI, D., MAIELLO, M. & LORENZI, M. 2001, Increased Prevalence of Microtromboses in Retinal Capillaries of Diabetic Individuals, *Diabetes*, 50, pp.1432
55. CORRÊA, Z., FREITAS, A. & MARCON, I. 2003, Risk Factors Related to the Severity of Diabetic Retinopathy, *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 66, pp.739-743
56. AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY 2003, Preferred Practice Pattern: Diabetic Retinopathy, pp.1-33
57. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 2001, Diabetic Retinopathy, *Clinical Diabetes*, 24(1), pp.73-76
58. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 2006, Standards of Medical Care in Diabetes, *Diabetes Care*, 29(1), pp.4-42
59. THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP 2000, Effect of Pregnancy in the Diabetes Control and Complications Trials, *Diabetes Care*, 23, pp.1084-1091
60. MINISTÉRIO DA SAÚDE Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde da Secretaria de Ciência Tecnologia e Insumos Estratégicos, DGITS/SCTIE Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC) - Relatório n. 23
61. ROTH, D.B., Nonpseudophakic Cystoid Macular Edema. 2012
62. Arquivo de Retinografias, Angiografias e OCT do Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia (CDPO);
63. MJA. Testes da visão. 2008 [21 de janeiro de 2014]; Disponível em: <http://deficienciavisual10.com.sapo.pt/sd-testes-g.htm>.
-

64. PREFERRED PRACTICE PATTERN: DIABETIC RETINOPATHY.

American Academy of Ophthalmology, 2003: p. 1-33.

65. SARAIVA, F., et al., Consistência da tomografia de coerência óptica no edema macular difuso diabético. Clinics, 2007. Vol.62(6).

CAPÍTULO II

MÉTODOS

5. MÉTODOS E ESTRATÉGIA DE PESQUISA
 6. VARIÁVEIS ESTUDADAS
 7. POPULAÇÃO
 8. AMOSTRA
 9. ANÁLISE ESTATÍSTICA
 10. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS
-

5 MÉTODOS E ESTRATÉGIA DE PESQUISA

5.1 Métodos e Estratégia de Projeto

O presente estudo é uma Coorte longitudinal de intervenção realizado pelo Serviço de Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS e o Serviço de Oftalmologia do Hospital São Lucas da PUCRS Associado ao Centro de Obesidade Mórbida (COM.) e Centro de Diagnóstico e Procedimento em Oftalmologia (CDPO).

Foram selecionados através de protocolo específico (anexo B), 18 pacientes obesos e com diagnóstico de diabete melito tipo II do ambulatório de Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS. Após o consentimento respectivo (anexo D), serão avaliados, no Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia, ambos olhos de cada paciente através de Tomografia de Coerência Óptica (OCT Oculus®) (anexo C) de área macular pré (DMpreCB) e pós (DMPosCB) mínimo 30 dias após Cirurgia Bariátrica (Y de Roux).

A análise da acuidade visual melhor corrigida (AVMC) e espessura tomográfica bem como sua variação será medida quantitativamente. Os dados indexados em tabela Excel e levados à análise estatística. pelo pacote SPSS, teste de Wilcoxon entre os grupos pré/pós procedimento com $p < 0,05$ como validação dos resultados.

6 VARIÁVEIS ESTUDADAS

6.1 Variável Dependente

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

Neste estudo, as variáveis investigadas, que podem ser afetadas pelas demais, são: espessura da mácula pós-cirurgia bariátrica e Acuidade Visual.

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

- valores da espessura média dos 500 μm centrais da retina;
- valores da espessura total da retina.

A quantificação da variável Acuidade foi medida com tabela de Snellen.

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

Através da paquimetria da retina, podemos identificar imediatamente áreas de espessura aumentada ou diminuída. Espessura aumentada pode ser devida a edema (simples, EMC ou edema crônico com descolamento seroso da retina) ou tração do vítreo.

Por sua vez, a diminuição da espessura pode ser devida a atrofia, cicatrizes ou aplicação de laser prévio. Várias patologias provocam um espessamento ou afinamento da retina em certas áreas e em camadas bem definidas. As alterações morfológicas podem envolver toda a retina com alterações na zona da fóvea e extrafoveais.

Os resultados do OCT são apresentados sob duas formas:

- Uma interpretação quantitativa que inclui uma área central com um diâmetro de 500 μm e dois anéis concêntricos divididos em quatro quadrantes cada. A espessura média é registrada em cada área definida. Figura 1

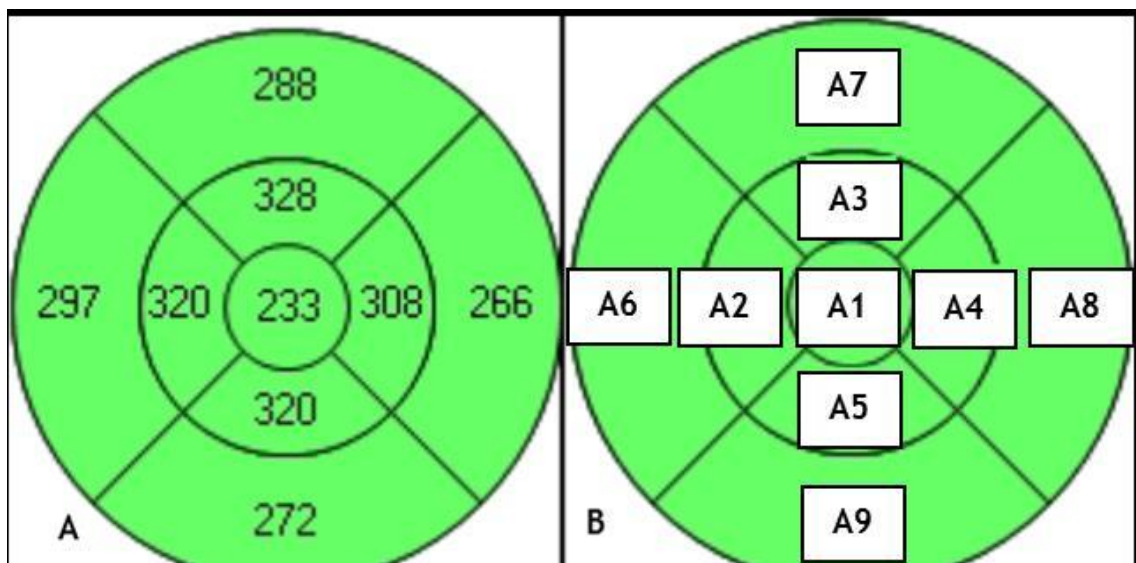


Figura 1: (A) Exemplo de diagrama circular que indica as medidas de espessura para nove áreas distintas (A1 a A9) e em que A1 corresponde à fóvea central (100 μm de diâmetro). (B) Numeração dos nove quadrantes analisados pelo OCT.⁶²

- Um mapa topográfico colorido. O mapa normal é verde (170 a 250 μm) com uma fóvea azul (170 μm). (Figura.2 e Figura 3)

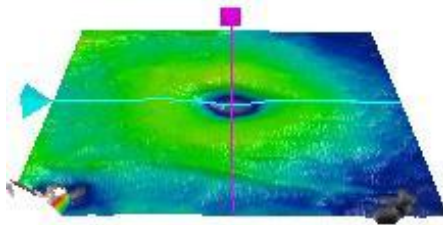


Figura 2: Mapa topográfico da retina normal.

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

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

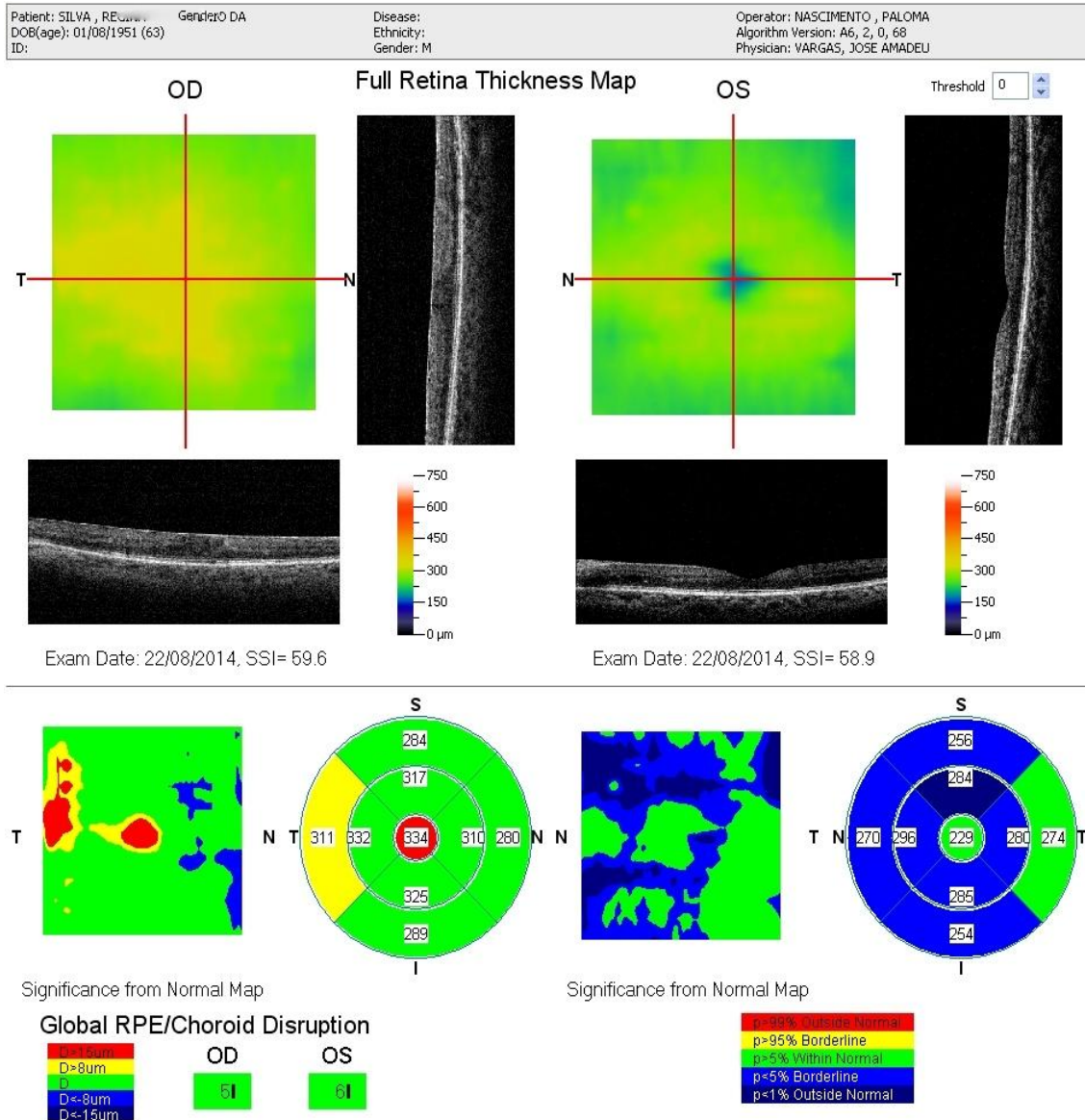


Figura 3 ; Diagrama da análise da espessura macular de Ambos Olhos (OD com espessura 334 µm em A1 e OE com 229 µm em A1).

6.2 Variável Independente

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

Neste estudo foram consideradas duas variáveis independentes:

- Sexo (M/F);
 - Idade (≤ 47 anos; > 47 anos);
-

7 UNIVERSO E POPULAÇÃO

7.1 UNIVERSO

O universo deste estudo foi constituído por indivíduos diabéticos tipo II e obesos

.

7.2 POPULAÇÃO

O estudo foi limitado a doentes diabéticos tipo II e obesos submetidos à Cirurgia Bariátrica, seguidos no Serviço de Cirurgia Bariátrica do HSL/PUCRS.

8 AMOSTRA

8.1 AMOSTRA

A amostra foi composta por 18 indivíduos (36 olhos), de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 30 e 58 anos. Todos obesos e diabéticos tipo II submetidos a cirurgia bariátrica.

8.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Doentes com diabete melito tipo II, obesos, submetidos à cirurgia bariátrica não complicada;
- Doentes acompanhados no protocolo de revisão do Serviço de Cirurgia Bariátrica com Hemoglobina Glicada abaixo ou igual a 7mg/dl no pós-operatório;
- Exames oftalmológicos (OCT) com boa qualidade de imagem;
- Ausência de outras complicações oftalmológicas.

8.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Doentes não acompanhados no protocolo de revisão do Serviço de Cirurgia Bariátrica;
 - Exames oftalmológicos (OCT) com má qualidade de imagem;
 - Presença de outras complicações oftalmológicas (Catarata, Glaucoma, Degenerações de Retina).
-

9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Feita uma análise quantitativa das variáveis a investigar, avaliando características específicas de uma determinada população, através de uma amostra representativa da mesma.

Para determinar estas variáveis foram consultados os prontuários dos pacientes. Calcularam-se 3 x 2x2 modelos distintos de análise de variância de medidas repetidas (AVMR) com um fator intra-elemento (cirurgia antes/depois) e um fator inter-elemento (Acuidade Visual, sexo ou idade), para cada olho (OD e OE), por cada área central macular (A1) do OCT.

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

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

Neste trabalho de investigação, foi utilizada uma base informática de análise de dados, o SPSS 17 (*Statistical Package for the Social Sciences*) que permitiu relacionar as variáveis e compará-las entre si. A representação gráfica foi elaborada através do Microsoft Excel.

Neste estudo foram avaliados 18 doentes (36 olhos) com diagnóstico de obesidade e diabetes melito tipo II.

Classificando os participantes de acordo com o sexo, verificou-se que 61% (11)eram do sexo feminino e 39% (7) eram do sexo masculino (Gráfico 1).

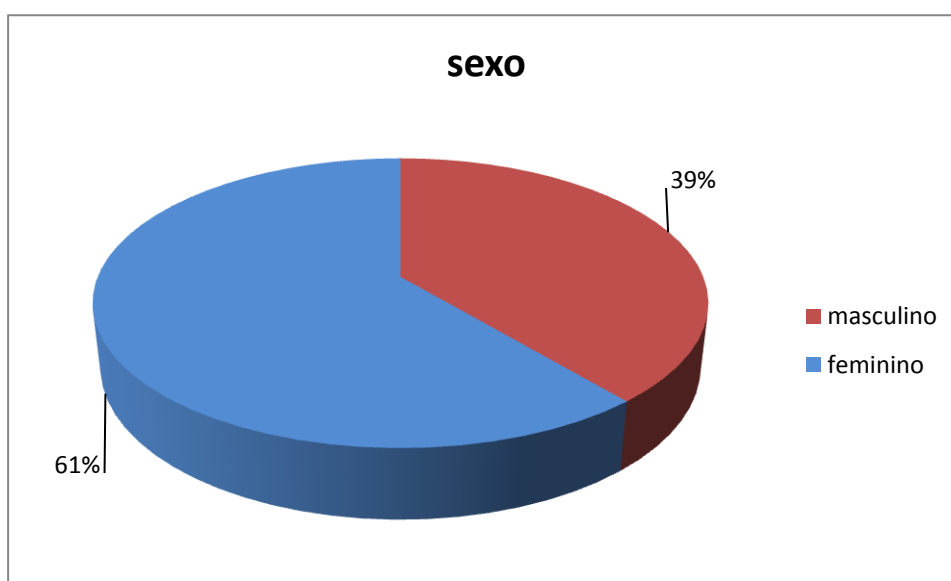


Gráfico1: Doentes por sexo(feminino/ masculino)

Em média, os pacientes tinham 47,28 anos.

Assim, a média de idades dos pacientes obesos e diabéticos do sexo feminino foi 47,27 anos e do sexo masculino 47,42 anos (Gráfico 2).

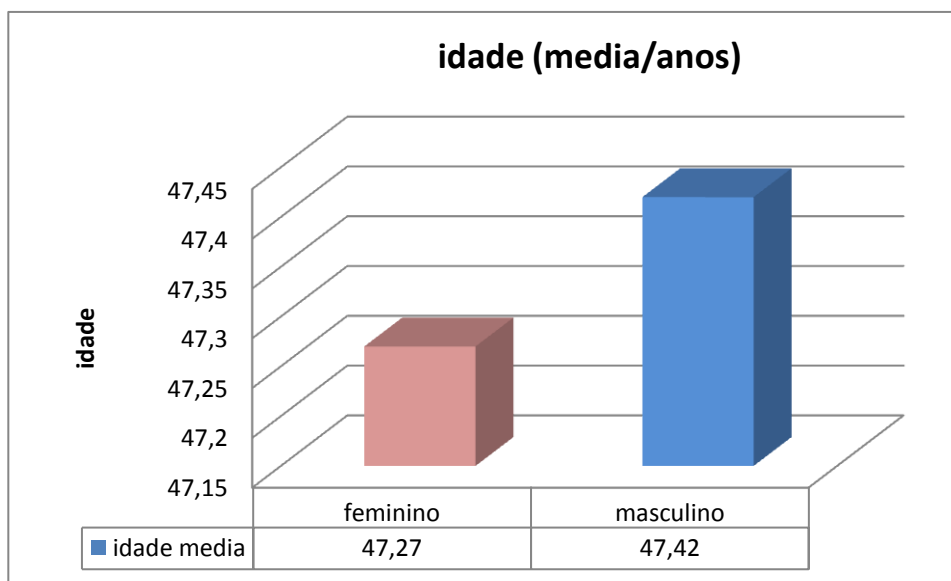


Gráfico 2: Idade média por grupo de doentes (feminino/masculino)

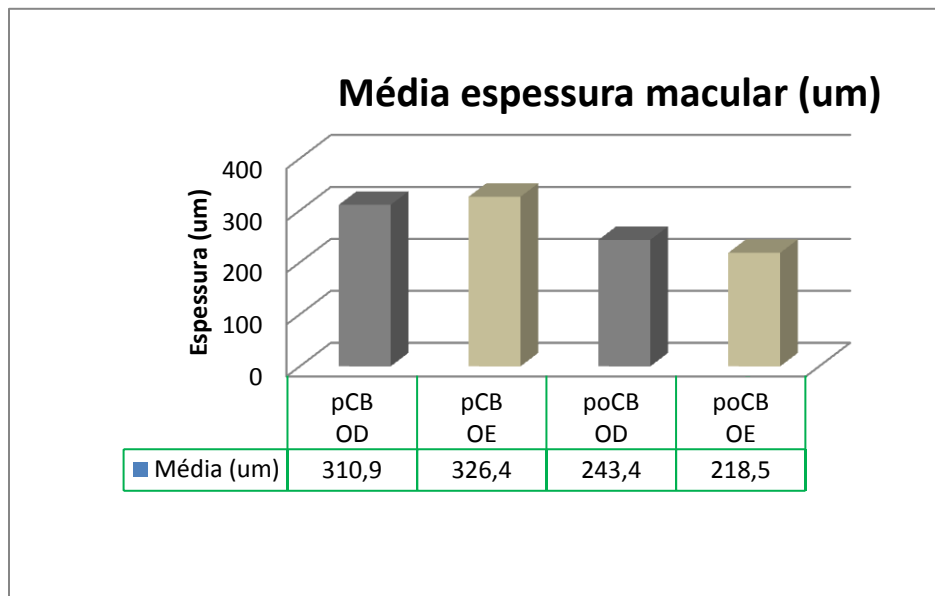


Gráfico 3: Média espessura antes/após CB em OD e OE

O Gráfico 3 demonstra a espessura macular média dos pacientes antes da Cirurgia Bariátrica e após a mesma, com a diferença entre o olho direito e o olho esquerdo. Observamos que as médias pós-operatórias foram menores nos pacientes após o procedimento, tanto no OD quanto no OE, quando comparados com o período anterior. Importante salientar que todos pacientes que realizaram o OCT após a Cirurgia Bariátrica estavam com pelo menos três meses de cirurgia e a medida de Hemoglobina Glicada abaixo de 7,0mg/dl.

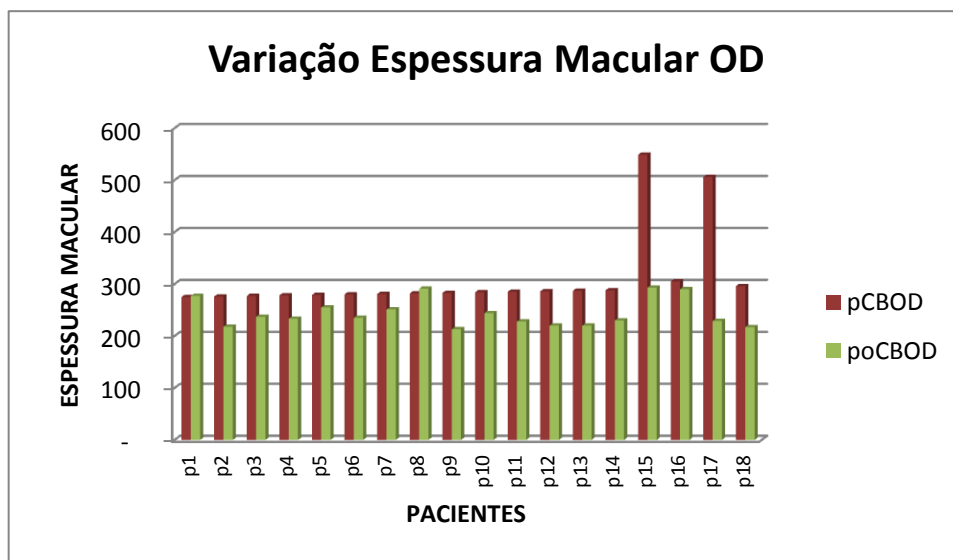


Gráfico 4: Variação espessura OD antes e após CB

O Gráfico 4 individualiza os dezoito pacientes e compara suas espessuras maculares do Olho Direito antes e depois da Cirurgia. Em apenas dois pacientes (p1 e p8) a medida pós-operatória foi maior que a pré-operatória, no entanto não foi estatisticamente significativa levando em conta a margem de erro do Tomógrafo utilizado nos exames ($\pm 2\mu$). Dois pacientes tiveram a maior diferença entre as medidas tendo um deles reduzido sua espessura em mais de 50%.

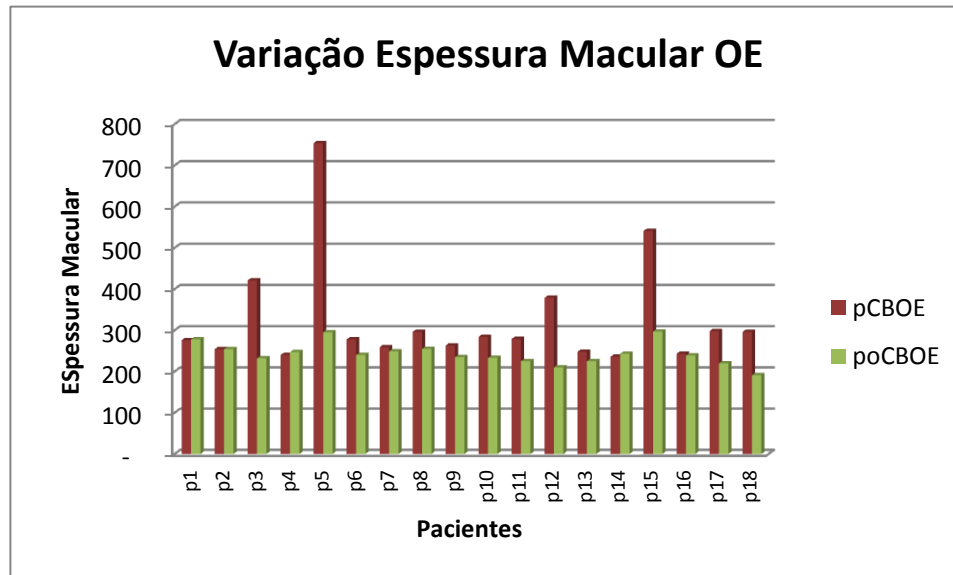


Gráfico 5: Variação espessura OE antes/após CB

O Gráfico 5 apresenta os dados referentes ao Olho Esquerdo dos dezoito pacientes antes e após procedimento. Verificamos que em três pacientes a medida posterior foi maior sem significância estatística. Todos os demais quinze pacientes obtiveram medidas menores após o procedimento cirúrgico tendo um deles, redução da espessura macular acima de 50%.

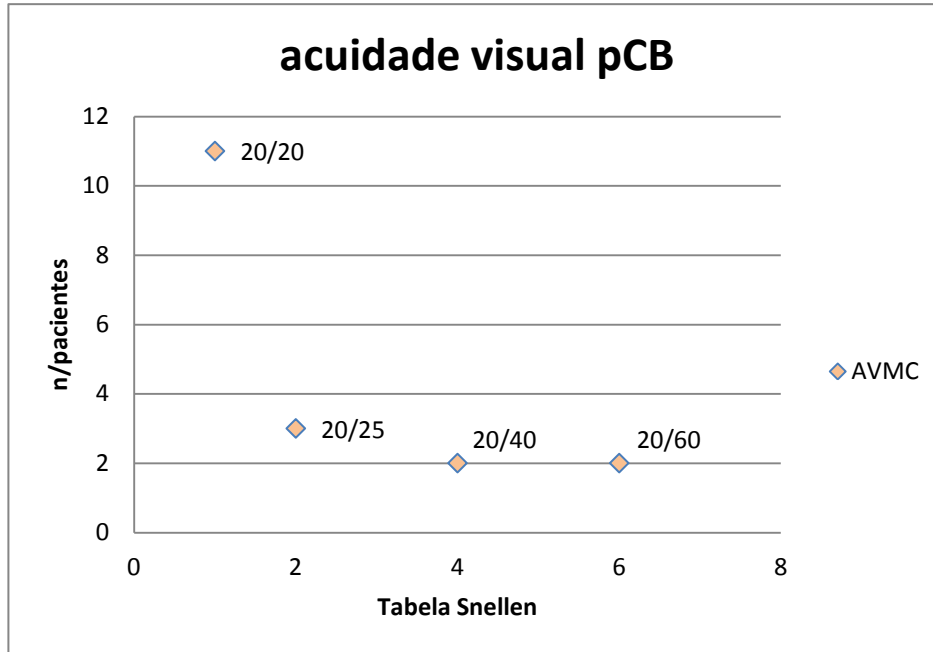


Gráfico 6: Acuidade Visual Melhor Corrigida antes CB

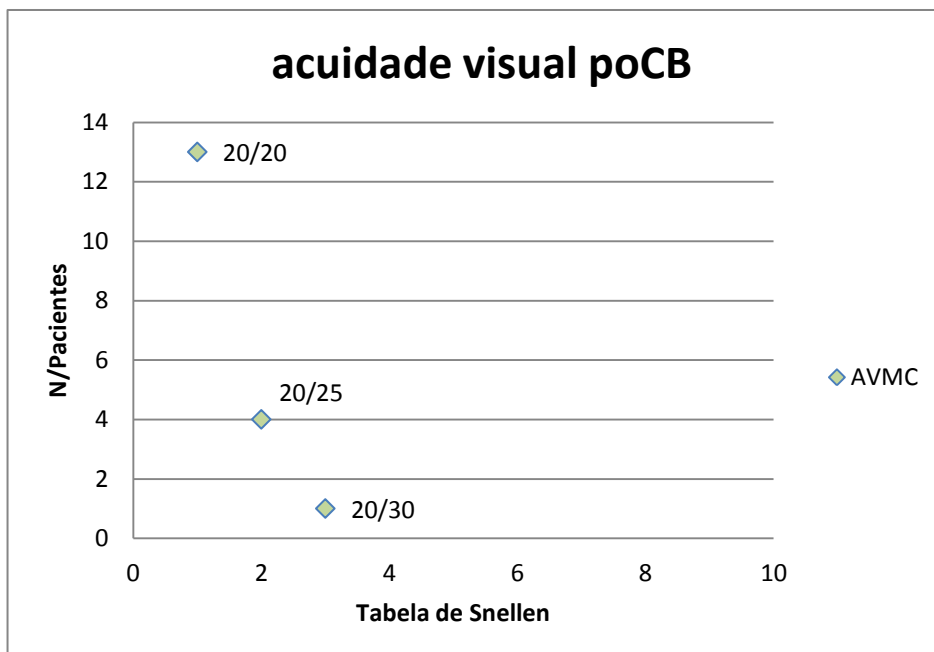


Gráfico 7: Acuidade Visual Melhor Corrigida após CB

Quando verificamos os dados de Acuidade Visual Melhor Corrigida, notamos nos gráficos de dispersão (Gráficos 6 e 7) que após a cirurgia bariátrica os valores da Tabela de Snellen se agruparam à esquerda mais próximos da Acuidade Visual considerada 20/20 ou 100% de visão a 6 metros/distância.(Gráfico 7).Ao analisar a Acuidade Visual pré-operatória e pós-operatória de cada paciente (Gráfico 8), verificamos que aumentou o número de pacientes com 20/20 , 20/25 e 20/30 de Acuidade Visual Melhor Corrigida com significância estatística($p < 0,001$).

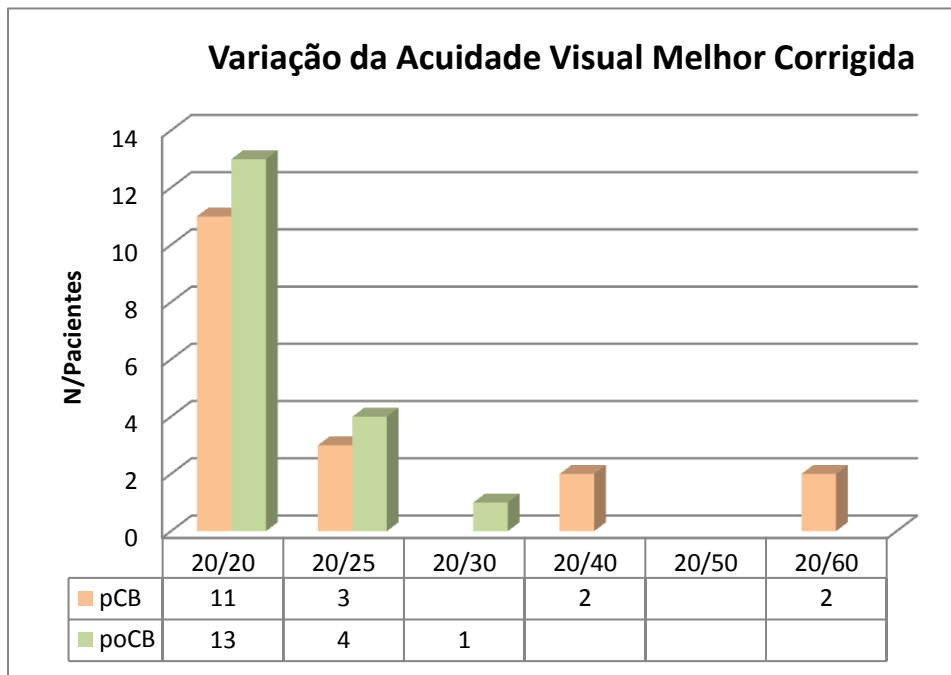


Gráfico 8: Varição Acuidade antes/após CB

A espessura macular foi maior no sexo masculino tanto no OD quanto no OE no pré-operatório, como mostra o Gráfico 9.

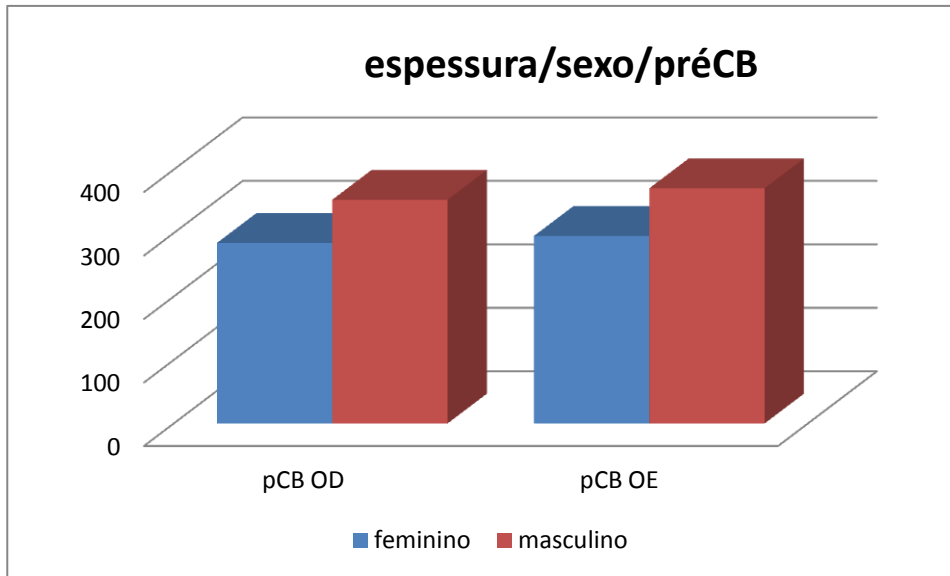


Gráfico 9: Espessura macular por gênero OD e OE antes CB

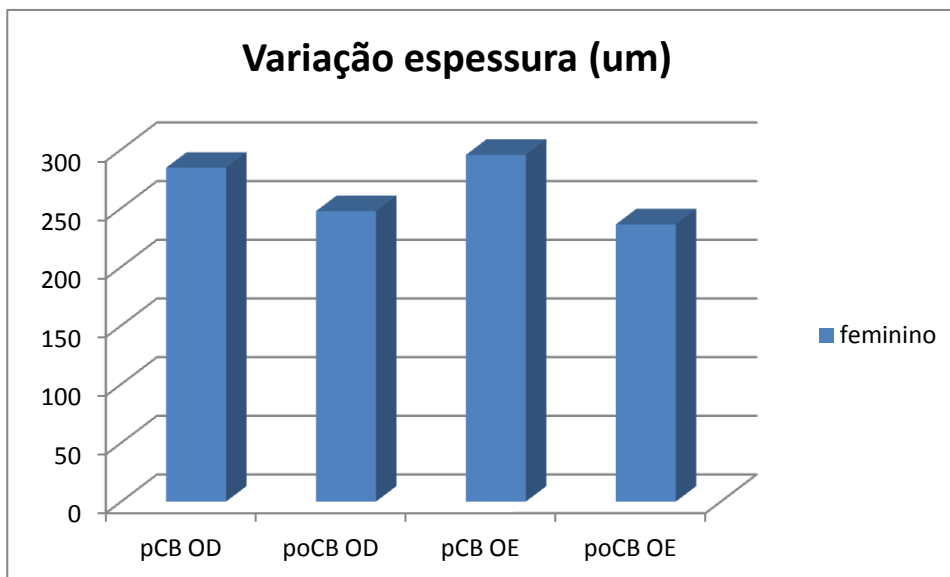


Gráfico 10: Variação Espessura macular pacientes femininos

Os valores da espessura macular diminuíram em ambos olhos no pós-operatório (poCB) dos pacientes do sexo feminino.(Gráfico 10)

Já no pós-operatório entre os gêneros, o OD dos homens obteve menor média de espessura enquanto nas mulheres a menor média foi no OE. (Gráfico 11)

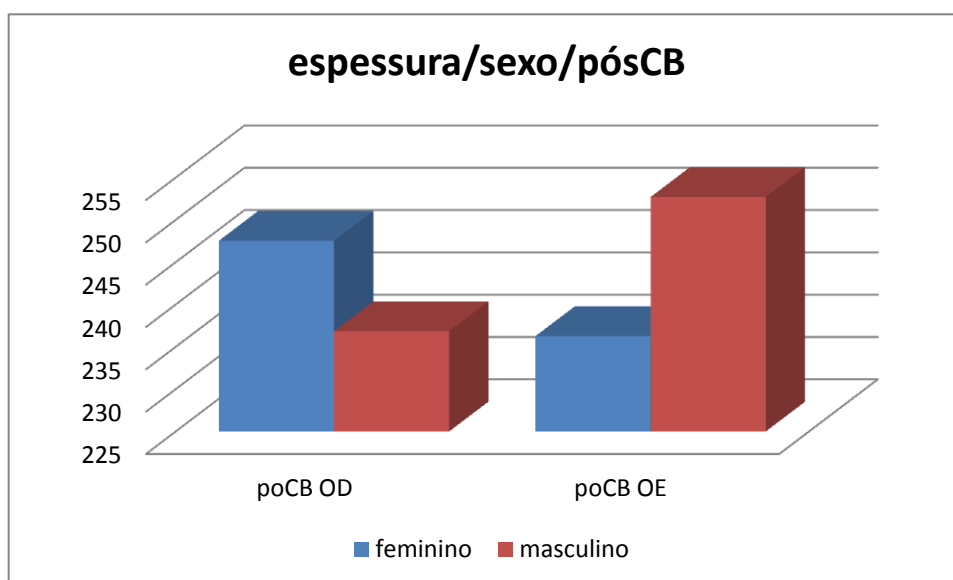


Gráfico 11: Comparação Espessura Macular por gênero após CB

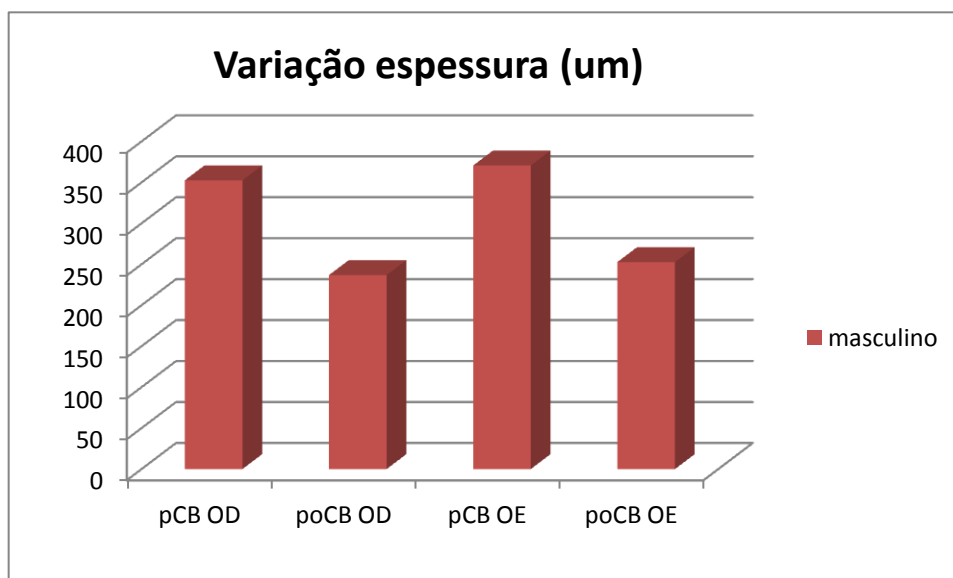


Gráfico 12: Variação Espessura macular pacientes masculinos

Em relação aos homens, a média de espessura macular foi menor no pós-operatório também em ambos olhos. (Gráfico 12)

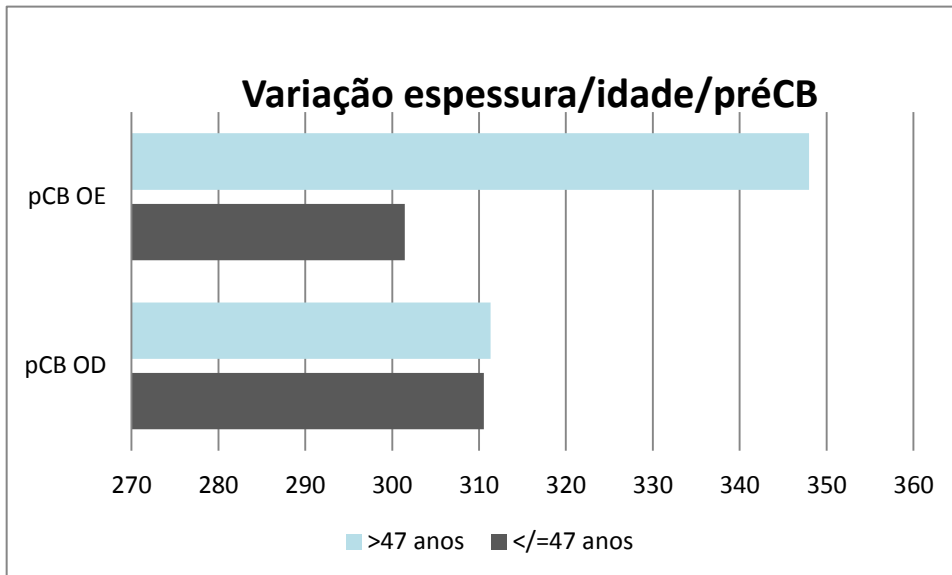


Gráfico 13: Variação espessura macular por faixa etária antes CB

Arbitramos como divisão de idade a média entre todos dezoito pacientes (47,28 anos/média) e comparamos as espessuras maculares entre os abaixo ou igual a 47 anos e acima de 47 anos de idade. Tanto no OD como no OE houve uma menor média de espessura macular nos pacientes abaixo ou igual a 47 anos de idade, nas medidas pré-operatórias. (Gráfico 13)

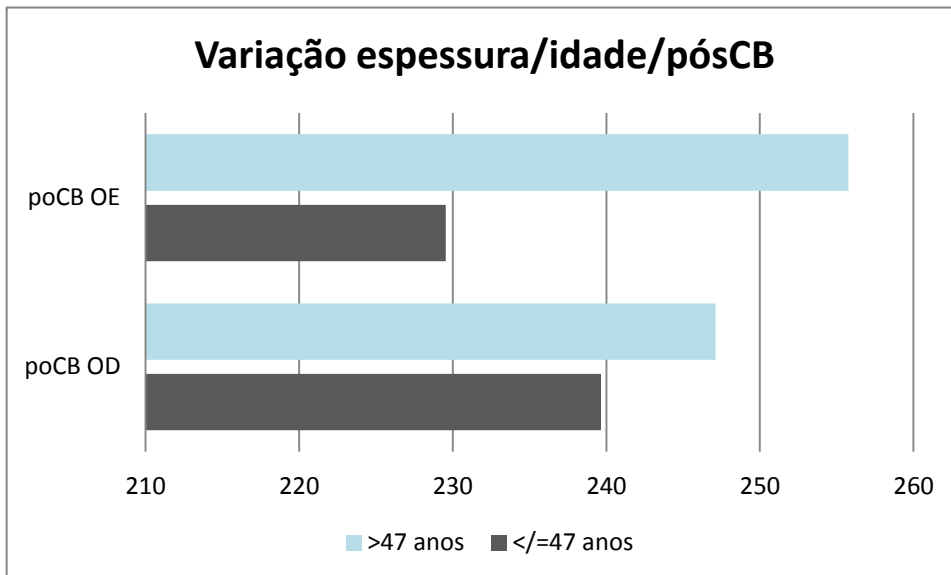


Gráfico 14: Variação espessura macular por faixa etária após CB

Ao analisar o Gráfico 14, verificamos que, assim como no pré-operatório, também os pacientes abaixo ou igual a 47 anos de idade obtiveram menores médias de espessura macular, tanto no OD como no OE, nos exames pós-operatórios.

10 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Os pacientes foram convidados a participar do estudo assinando um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) conforme Anexo B, redigido sem termos técnicos, deixando-os livres para se retirarem do estudo a qualquer tempo.

Foi garantido aos pacientes o acompanhamento oftalmológico, em concomitância com o protocolo de acompanhamento do Serviço de Cirurgia Bariátrica do HSL.

Não foram expostos a riscos bem como a dificuldades na obtenção dos dados necessários ao estudo.

O Comitê de Ética em Pesquisa aprovou o estudo e o projeto foi aprovado pelo Comitê Científico.

CAPÍTULO III

ARTIGO ORIGINAL

ARTIGO ORIGINAL

Análise Tomográfica da Mácula de Pacientes Obesos com Diabete
Melito Tipo II Submetidos à derivação gástrica “y de roux”

Tomographic Macula Analysis of Obese Patients with Type II Diabetes
Mellitus undergoing ‘y de roux’ gastric bypass

Pagina de Rosto

Objetivos

Métodos

Resultados

Conclusão

Referências Bibliográficas

Carta de Submissão

PÁGINA DE ROSTO

Análise Tomográfica da Mácula de Pacientes Obesos com Diabete
Melito Tipo II Submetidos à derivação gástrica “y de roux”

Tomographic Macula Analysis of Obese Patients with Type II Diabetes
Mellitus undergoing “y de roux” gastric bypass

Luis Ricardo del Arroyo Tarragô Carvalho*

Jose Amadeu Vargas**

Alexandre Padoim***

Claudio Corá Mottin****

*Doutorando do Curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde – Clínica Cirúrgica da FAMED/PUCRS

email: tarrago@ymail.com, currículo cadastrado na Plataforma Lattes do CNPQ

**Professor da faculdade de Medicina da PUCRS

email: joseamadeuv@yahoo.com.br, currículo cadastrado na Plataforma Lattes do CNPQ

***Professor do Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde da FAMED/PUCRS

email: padoim@pucrs.br, currículo cadastrado na Plataforma Lattes do CNPQ

**** Professor do Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde da FAMED/PUCRS

email: claudiomottin@hotmail.com, currículo cadastrado na Plataforma Lattes do CNPQ

Instituição

Centro de Obesidade Metabólica do HSL/PUCRS

Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia

Serviço de Oftalmologia do HSL/PUCRS

Correspondência e contato pré-publicação:

Luis Ricardo Tarragô Carvalho

Av. Ipiranga 6690 /705 – Porto Alegre/RS – Cep 90610000

email: tarrago@ymail.com

Objetivos

O presente estudo tem como objetivo comparar, através do OCT, as máculas de doentes obesos e diabéticos antes (DPréCB) e após (DPósCB) serem submetidos à cirurgia bariátrica em indivíduos com idade entre 30 e 58 anos seguidos no Centro de Obesidade Metabólica do HSL/PUCRS, Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia e Serviço de Oftalmologia do HSL/PUCRS

Analisar a espessura macular média dos pacientes antes (pCB) e após (poCB) da Cirurgia Bariátrica. Comparar a variação da espessura macular media entre os grupos. Comparar a espessura macular com acuidade visual antes e após CB;

Métodos

O estudo é uma Coorte longitudinal de intervenção realizado pelo Serviço de Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS e o Serviço de Oftalmologia do Hospital São Lucas da PUCRS associado ao Centro de Obesidade Mórbida (COM.) e Centro de Diagnóstico e Procedimento em Oftalmologia (CDPO).

Foram selecionados através de protocolo específico (anexo C), 18 pacientes de ambos sexos, obesos e com diagnóstico de diabete melito tipo II do ambulatório de Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS. Após o consentimento respectivo (anexo B), foram avaliados, no Centro de Diagnóstico e Procedimentos em Oftalmologia, ambas máculas de cada paciente através de Tomografia de Coerência Óptica (OCT OptoVue®) (anexo D) pré CB (pCB) e pós CB (poCB) mínimo 90 dias após Cirurgia Bariátrica (Y de Roux) com HbG1c <7,00mg/dl e sua AVMC (Tabela Snellen).

A análise da acuidade visual melhor corrigida (AVMC) e espessura tomográfica bem como sua variação foi medida quantitativamente e os dados indexados em tabela Excel e levados à análise estatística pelo pacote SPSS 17, teste de Wilcoxon entre os grupos pré/pós procedimento com $p < 0,05$ como validação dos resultados.

Resultados

Neste estudo foram avaliados 18 doentes (36 olhos) com diagnóstico de obesidade e diabetes melito tipo II.

Classificando os participantes de acordo com o sexo, verificou-se que 61% (11) eram do sexo feminino e 39% (7) eram do sexo masculino (Gráfico 1).

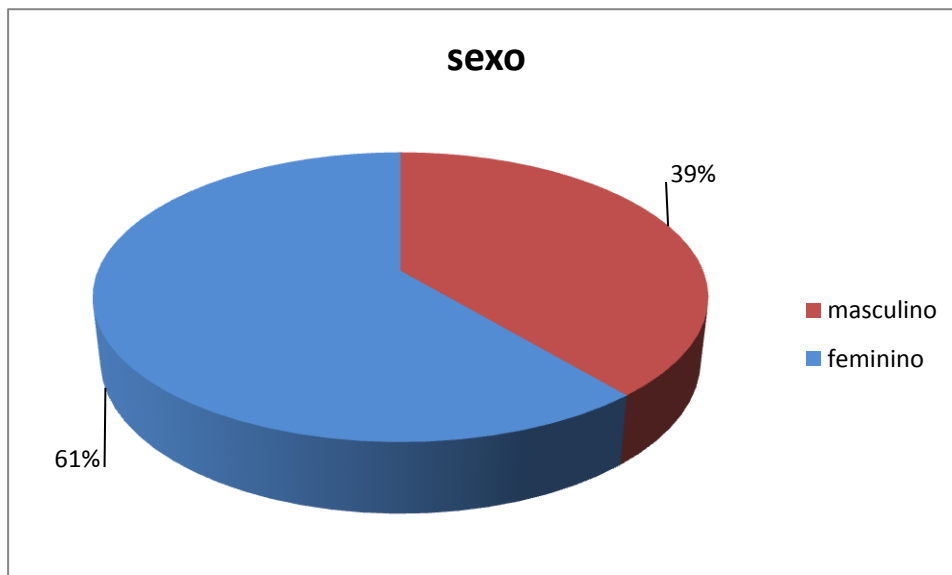


Gráfico1: Doentes por sexo(feminino/ masculino)

Em média, os pacientes tinham 47,28 anos.

Assim, a média de idades dos pacientes obesos e diabéticos do sexo feminino era 47,27 anos e do sexo masculino era 47,42 anos (Gráfico 2).

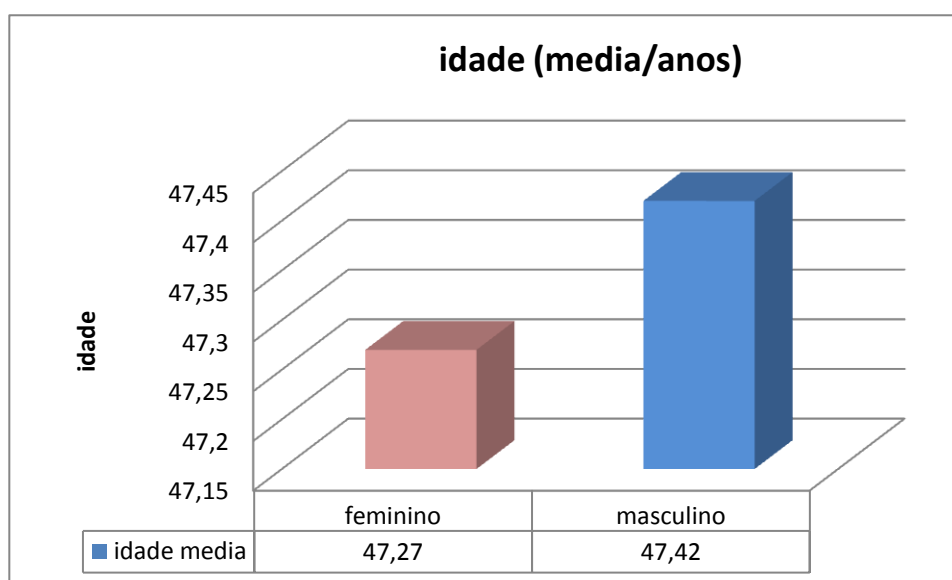


Gráfico 2: Idade média por grupo de doentes (feminino/masculino)

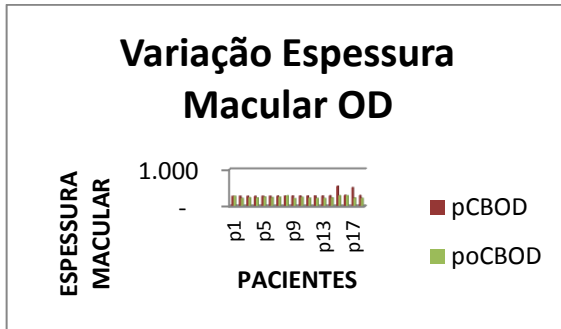


Gráfico 3: Média espessura macular OD

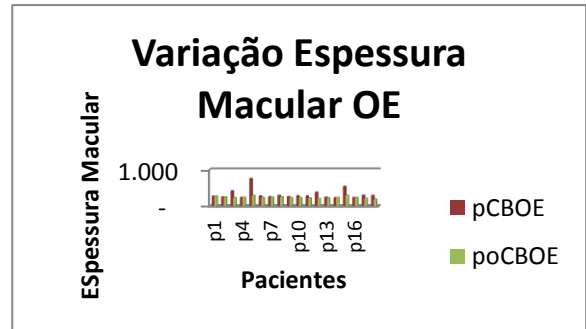


Gráfico 4: Média espessura macular OE

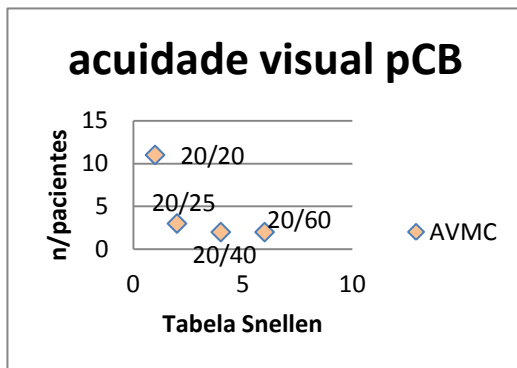


Gráfico 5: Acuidade Visual Melhor Corrigida pré CB

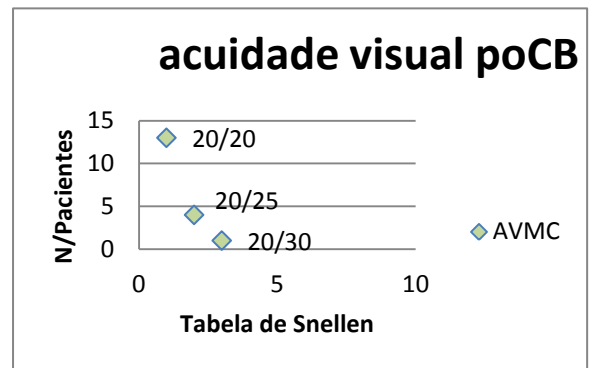


Gráfico 6: Acuidade Visual Melhor Corrigida pós CB

O Gráfico 3 individualiza os dezoito pacientes e compara suas espessuras maculares do Olho Direito antes e depois da Cirurgia. Em apenas dois pacientes (p1 e p8) a medida pós-operatória foi maior que a pré-operatória, no entanto não foi estatisticamente significativa levando em conta a margem de erro do Tomógrafo utilizado nos exames ($\pm 2\mu\text{m}$). Dois pacientes tiveram a maior diferença entre as medidas tendo um deles reduzido sua espessura em mais de 50%.

O Gráfico 4 apresenta os dados referentes ao Olho Esquerdo dos dezoito pacientes antes e após procedimento. Verificamos que em três pacientes a medida posterior foi maior sem significância estatística. Todos os demais quinze pacientes obtiveram medidas menores após o procedimento cirúrgico tendo um deles, redução da espessura macular acima de 50%.

Quando verificamos os dados de Acuidade Visual Melhor Corrigida, notamos nos gráficos de dispersão (Gráficos 5 e 6) que após a cirurgia bariátrica os valores da Tabela de Snellen se agruparam à esquerda mais próximos da Acuidade Visual considerada 20/20 ou 100% de visão a 6 metros/distância. (Gráfico 6). Ao analisar a Acuidade Visual pré-operatória e pós-operatória de cada paciente (Gráfico 7), verificamos que aumentou o número de pacientes com 20/20, 20/25 e 20/30 de Acuidade Visual Melhor Corrigida com significância estatística ($p < 0,1$).

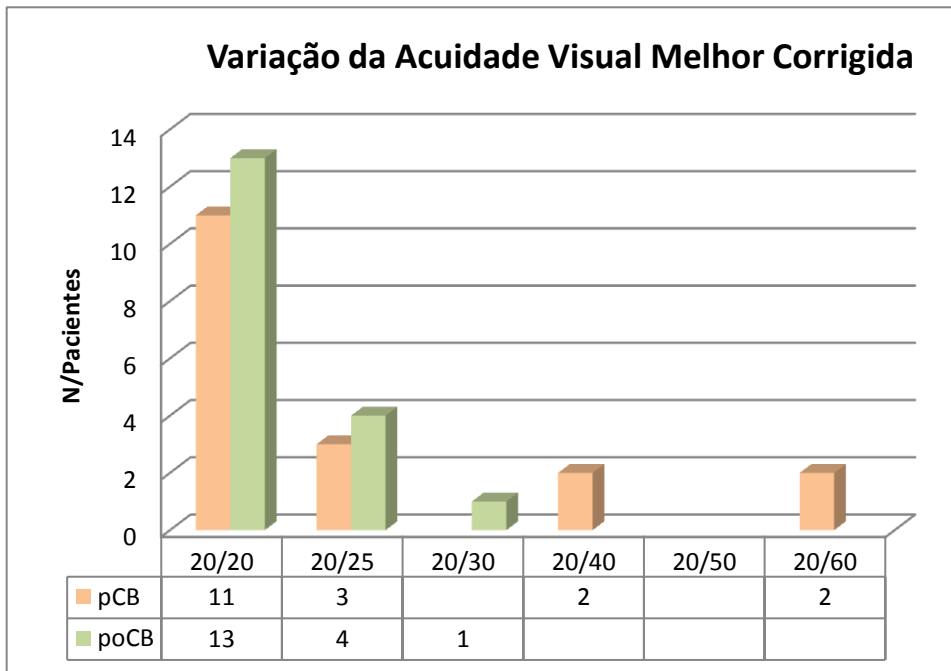


Gráfico 7: Variação Acuidade antes/após CB

Conclusão

- Nos 36 olhos dos doentes, a espessura média antes da cirurgia era de 310,9µm para OD e 326,4µm para OE. Após a cirurgia foi de 243,4µm e 218,5µm, respectivamente;
 - Os exames dos pacientes acima de 47 anos de idade mostraram redução da espessura macular de 20,63% no OD e 26,51% no OE, enquanto os exames dos abaixo ou igual a 47 anos demonstraram redução de 22,83% no OD e 23,85% no OE;
 - A espessura media foi maior nos pacientes masculinos em 19,32% quando comparados com os femininos tanto no OD como no OE, 20,25% antes da CB, enquanto alternou após a CB : espessura media maior no OD em 4,32% dos pacientes femininos e menor no OE, 6,51% dos mesmos;
 - A espessura media do OE reduziu 33,06% entre todos pacientes, enquanto no OD reduziu em 21,72%;
 - A Acuidade Visual Melhor Corrigida (AVMC) de ambos olhos dos pacientes melhorou quatro linhas em um paciente, três linhas em um paciente, duas linhas em um paciente e uma linha em dois pacientes. Os demais treze pacientes mantiveram a mesma acuidade visual no momento da medida tomográfica pós-cirurgia;
 - Em virtude dos resultados mostrarem uma tendência de redução da espessura macular destes pacientes obesos e diabéticos tipo II, há que se expandir o numero de pacientes analisados para se ter uma maior análise estatística com validação para população diabética e obesa que se submetem à Cirurgia Bariátrica.
 - Os dados desta pesquisa, portanto, serão ampliados para melhor compreensão das diversas alterações metabólicas que passam estes pacientes.
-

Referências Bibliográficas

- 1.VASCONCELLOS, S. C, SEPÚLVEDA,K R.Obesidade Mórbida, um corpo em evidência e em desamparo.Soc. Bras. Psicol.Human.vol 14,nº 1.Rio de Janeiro, Jun 2011
 - 2.CAMPOS,Pe. H. F. & CAMPOS, D.T.F.A Obesidade: estrutura psicopatológica ou modalidade moderna de expressão de diferentes subjetividades.I Cong. Int. de Psicopatol. Fund.Rio de Janeiro, 1:352-368.São Paulo.2004
 - 3.ILIAS,E J.,KASSAB, P.,MALHEIROS,C.A., Cancer e Obesidade: efeitos da cirurgia bariátrica.Rev Assoc Med Bras.vol 56, nº 1.São Paulo, 2010
 - 4.PICON, P., ZANATA, C.,GROSS, J.,CANANI, L., Análise dos critérios de definição da Síndrome Metabólica em pacientes com diabete mellitus tipo II.Arq. Bras Endoc. vol 54, nº3, São Paulo 2010evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res.1998 (suppl 2)
 - 8.NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of owerweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res 1998; 6 (Suppl 2).
 - 9.GARRIDO Jr AB. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida. In: HALPERN A, MATOS AFG, SUPLICY HL, MANCINI MC, ZANELLA MT, editores. Obesidade. São Paulo: Lemos Editorial; 2002. p.331-40
 - 10.LEITE MA, VALENTE DC. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: indicações, seleção e preparo dos pacientes. Programa de Auto-Avaliação. Bol Informativo Col Bras Cir 2003; 2(supl 3). Obesidade mórbida.
 - 11.ILIAS, E. Consequencias fisiológicas, psicológicas e metabólicas da cirurgia bariátrica.Rev Assoc Med Bras.vol53, nº2, São Paulo Mar/Abr 2007
 - 12.SCIPIONI, G.,CIELASK, F. et al.Função pulmonar de obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica.Fisiot Mov ,vol24, nº4.Curitiba, Oct/Dez 2011
-

-
- 13.CUNHA, L. CUNHA,C et al.Estudo ecocardiográfico evolutivo das alterações do coração em obesos submetidos à cirurgia bariátrica.Arq Bras Cariol. Vol 87,nº5,São Paulo , Nov 2006
- 14.FORCINA, D., ALMEIDA, B., RIBEIRO-Jr, M. Papel da cirurgia bariátrica no controle do DM tipo II. Arq Bras Cir Dig, vol 21, nº 3,São Paulo Jul/Set 2008
- 15.MARTINS, M., SOUZA, A., Mecanismos cirúrgicos de controle do DM tipo II após cirurgia bariátrica. Rev Col Bras Cir,vol34,nº5,Rio de Janeiro Out 2007
- 16.RIBAS, F., NASSIF, P., RIBAS, C.,Achados tomográficos das alterações abdominais pós operatórias dos pacientes submetidos à derivação gastrojejunal em Y de Roux sem anel. Rev Col Bras Cir,vol39,nº3 RJ 2012
- 17.PEDROSA, I., BURGOS, M., SOUZA, N., MORAIS, C., Aspectos nutricionais em obesos antes e depois de cirurgia bariátrica.
- 18.ALBERTI, K., ASCHNER, P., ASSAL, J. *et al* 1999, Definição, Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus [online], [acedido 25 Fevereiro 2008], disponível em http://www.spd.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=58&Itemid=30
- 19.DUARTE, R. 2002, Diabetologia Clínica, 3ª edição, LIDEL, Lisboa
- 20.PERDIGÃO, P., ROSA, M. & SOUSA, P. 2002, Sort Profile of Portugal Main Health Issues and the Characteristics of the Health System [online], The European Masters in Health Promotion
- 21.FONG, D., GOTTLIEB, J., FERRIS, F. *et al* 2001, Understanding the Value of Diabetic Retinopathy Screening, *Archives of Ophthalmology*, 119, pp.758-760
- 22.WORLD HEALTH ORGANIZATION 2006, Prevention of blindness from diabetes mellitus: report of a WHO consultation, Geneva, pp.1-39
- 23.MARSHALL, S. & FLYVBJERG, A. 2006, Prevention and Early Detection of Vascular Complications of Diabetes, *British Medical Journal*, 333, pp.475-480
- 24.WATKINS, P. 2003, ABC of Diabetes: Retinopathy, *British Medical Journal*, 326, pp.924-926
-

-
25. WORLD HEALTH ORGANIZATION 2004, Magnitude and Causes of Visual Impairment [online], referencia 04.138, [16 Abril 2008], disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>
26. ARAOCA, R., ALART, F., BERNALDIZ, B. *et al* 2007, Diabetic Retinopathy Epidemiology in Type 2 Diabetic Patients: Effect of the Changes in the Diagnostic Criteria and Stricter Control of the Diabetes Between 1993 and 2005 on the Incidence of Diabetic Retinopathy, *Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia*, 82, pp.209-218
27. CUGATY, S., MITCHELL, P. & WANG, J. 2006, Do Retinopathy Signs in Non-Diabetic Individuals Predict the Subsequent Risk of Diabetes?, *British Journal of Ophthalmology*, 90, pp.928-929
28. LANG, J. 2007, *Ophthalmology: A Pocket Textbook Atlas*, 2ª edição, Thieme, Stuttgart.
29. MARTINS, M. *et al*. Surgery control of Diabetic Mellitus type II. *Arq. Bras. End.*, 2008
30. ZEVE, S., TOMAZ, C., *Cirurgia Metabólica - cura para DM tipo II.*
31. PEREIRA, L *et al*. Diabetic Retinopathy. *Arq Bras Endoc.* 2008
-

CARTA DE SUBMISSÃO

Análise Tomográfica da Mácula de Pacientes Obesos com Diabete Melito
Tipo II Submetidos à derivação gástrica “y de roux”

Declaração

Os autores deste Trabalho declaram que:

- a. O artigo é original;
- b. Nunca foi publicado e, caso venha a ser aceito pela Revista Brasileira de Oftalmologia, não será publicado em outra revista;
- c. Todos os autores que participaram da elaboração deste Trabalho, da análise e interpretação de dados, de sua redação ou revisão crítica leram e aprovaram sua versão final;
- d. Não foi enviado a outra revista e não será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista brasileira de Oftalmologia;
- e. Não foram omitidas informações sobre quaisquer ligações ou acordos de financiamentos entre os autores e companhias ou pessoas que possam ter interesse no material abordado no artigo;
- f. Todas as pessoas que fizeram contribuições substanciais para o artigo, mas não preencheram os critérios de autoria são citadas nos agradecimentos para o que fornecem autorização por escrito e reconhecem que a Sociedade Brasileira de Oftalmologia passa a ter os direitos autorais, caso o artigo venha a ser publicado.

Atenciosamente,

Luis Ricardo del Arroyo Tarragô Carvalho
José Amadeu Vargas
Alexandre Padoin
Cláudio Corá Mottin

CAPÍTULO IV

DISCUSSÃO

A análise da espessura macular como parâmetro de prognóstico visual em pacientes diabéticos e não diabéticos foi estudada por Ramalho (2009) determinando que a espessura macular era maior nos pacientes diabéticos. Hannouche em 2009 e 2012 relacionou a espessura macular à acuidade visual e mostrou que a variação da acuidade estava inversamente proporcional à espessura.

Duarte em 2016 publicou seus resultados da variação da espessura macular e acuidade visual nos pacientes submetidos ao tratamento com anti-angiogênicos.

Nenhum trabalho, até o momento, analisou a espessura macular e a acuidade visual dos pacientes obesos e submetidos a cirurgia bariátrica, o que leva nossos dados a serem os primeiros a analisar esta população específica de pacientes através de dados quantitativos.

Bibliografia:

Ramalho, LHA, Ávila, M. Edema Macular Diabético subclínico e retinopatia diabética não proliferativa leve: correlação de dados com o analisador de espessura de retina (RTA). Arq Bras Oftalmol. Vol 72, n4, pp 503-508, 2009

Hannouche, RS, Ávila, M. Medida de espessura retiniana e avaliação de História Natural de Edema Macular Diabético pelo OCT. Arq. Bras. Oftalmol. Vol 72, n4, pp 433-438, 2009

Hannouche, RS, Ávila, M. Correlação entre espessura de subcampo central, acuidade visual e mudanças estruturais no Edema Macular Diabético. Arq. Bras. Oftalmol. Vol 75, n 3, pp 183-187, 2012

Duarte, JP, Pin-Wen, W. Visual and Anatomic outcomes in patients with limited initial anatomic response to Ranimizumab In RIDE and RISE. Ophthalmology, vol 123, n 6, pp 1345-1350, 2016

CAPÍTULO V

CONCLUSÕES

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

Cumpridos os objetivos do trabalho, conclui-se que:

- Nos 36 olhos dos pacientes, a espessura média antes da cirurgia era de 310,9 μ m no OD e 326,4 μ m no OE. Após a cirurgia foi de 243,4 μ m e 218,5 μ m, respectivamente;
 - Os exames dos pacientes acima de 47 anos de idade mostraram redução da espessura macular de 20,63 % no OD e 26,51% no OE, enquanto os exames dos pacientes abaixo ou igual a 47 anos demonstraram redução de 22,83% no OD e 23,85% no OE ;
 - A espessura media foi maior nos pacientes masculinos quando comparados com os femininos tanto no OD:19,32% como no OE:20,25% antes da CB, enquanto alternou após a CB : maior no OD:4,32% dos pacientes femininos e menor no OE: 6,51%;
 - A espessura media do OE reduziu 33,06% entre todos pacientes, enquanto no OD reduziu em 21,72%;
 - A Acuidade Visual Melhor Corrigida (AVMC) de ambos olhos dos pacientes melhorou quatro linhas em um paciente, três linhas em um paciente, duas linhas em um paciente, uma linha em dois paciente. Os demais treze pacientes mantiveram a mesma acuidade visual de ambos olhos;
-
-

→ Em virtude dos resultados mostrarem uma tendência de redução da espessura macular destes pacientes obesos e diabéticos tipo II, há que se expandir o número de pacientes analisados para validar ou não as possíveis melhoras na visão da população diabética e obesa que se submetem à Cirurgia Bariátrica.

→ Os dados desta pesquisa, portanto, serão ampliados para melhor compreensão das diversas alterações metabólicas que passam estes pacientes.

Os dados obtidos podem ainda ser justificados pela realização da cirurgia sem complicações, bem como pelo bom controle metabólico dos doentes envolvidos no estudo, seguimento relativamente curto dos doentes no seu período pós cirúrgico.

A obtenção de mais do que um OCT de seguimento poderá ser relevante, em estudos posteriores.

Trabalhos futuros, com uma amostra maior e um tempo de seguimento mais longo, poderão ser úteis para determinar quais as populações com maior risco de desenvolvimento de EM nos diabéticos tipo II após cirurgia bariátrica bem como a qualidade de visão macular vinculada com a manutenção de estabilidade glicêmica com conseqüente redução significativa do risco de edema macular e baixa visão.

ANEXOS

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ANÁLISE TOMOGRÁFICA DA MÁCULA DE PACIENTES OBESOS COM DIABETE MELITO TIPO II SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA

A cirurgia para redução de peso (Bariátrica) a que o senhor(a) será submetido(a) pode vir a normalizar seu nível de glicose no sangue. Isto pode fazer com que os pequenos vasos (veias e artérias) sofram menos com a alteração do açúcar (glicose) que percorre o sangue.

Objetivo: Pesquisaremos se ocorrerá alteração em sua retina após a cirurgia.

Procedimento: Realizaremos exame da área da retina de seus olhos antes e depois da cirurgia bariátrica com Tomografia de Coerência Óptica e as imagens obtidas serão analisadas e comparadas entre si.

Riscos: nenhum;

O resultado da análise pode vir a melhorar o conhecimento da visão de pacientes com retinopatia diabética e facilitar a correção dos defeitos visuais que por ventura o senhor(a) já possuir antes do exame.

Sempre que for de seu desejo poderá abandonar a pesquisa sem prejuízo a seu tratamento. Qualquer dúvida, durante a realização deste trabalho, poderá ser dirimida bastando solicitar. Os dados serão usados sem identificação de nome ou quebra do sigilo médico.

Eu..... fui informado objetivos da pesquisa acima de forma clara e detalhada. Fui informado que caso existirem danos à minha saúde, causados diretamente pela pesquisa, terei direito a tratamento médico e indenização conforme estabelece a lei. Também sei que caso existam gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa. caso tiver novas perguntas sobre este estudo, posso chamar o Prof. Dr. Claudio Corá Mottin, no fone 51-33205000 ou o pesquisador Dr. Luis Ricardo Tarragô Carvalho 51-33205000. para qualquer pergunta sobre meus direitos como participante deste estudo ou se penso que fui prejudicado pela minha participação, posso chamar o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS no fone 51-33203345.

Declaro que recebi cópia do presente Termo de Consentimento.

_____	_____	_____
Assinatura do Paciente	Nome	Data
_____	_____	_____
Assinatura do Pesquisador	Nome	Data
Este formulário foi lido para..... em / ... / pelo		
Dr. Luis Ricardo Tarragô Carvalho enquanto eu estava presente.		
_____	_____	_____
Assinatura da Testemunha	Nome	Data

ANEXO B

SERVIÇO DE OFTALMOLOGIA HSL/PUCRS – Prof. Dr. José Amadeu Vargas
CENTRO DE OBESIDADE MÓRBIDA HSL/PUCRS – Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin

PROTOCOLO:

RETINOPATIA DIABÉTICA E CIRURGIA BARIÁTRICA

CABEÇALHO: NOME: _____ IDADE: _____ SEXO: F () M ()

QUESTIONÁRIO: DM TIPO II: SIM () NÃO ()

TEMPO DE DIAGNÓSTICO: _____ ANOS

RETINOPATIA DIABÉTICA: SIM () NÃO ()

TOMOGRAFIA PRÉVIA: SIM () NÃO ()

TRATAMENTO ATUAL: _____

CO-MORBIDADES E MEDICAÇÕES EM USO: _____

EXAME PRÉ-OPERATÓRIO:

ACUIDADE VISUAL MELHOR CORRIGIDA (TABELA Snellen):

TOMOGRAFIA COERÊNCIA ÓPTICA:

DATA DA CIRURGIA BARIÁTRICA:

EXAME PÓS-OPERATÓRIO (/MÊS):

ACUIDADE VISUAL MELHOR CORRIGIDA (TABELA Snellen):

TOMOGRAFIA COERÊNCIA ÓPTICA:

Pesquisador responsável: Dr. Luis Ricardo del Arroyo Tarragô Carvalho;

ANEXO C



Tomógrafo de Coerência Óptica OptoVue®

ANEXO D**Sexo M/F**

	FREQUÊNCIA	PERCENTAGEM
Feminino	11	61,1
Masculino	7	38,9
Total	18	100 %

ANEXO E**Idade**

	Idade (media/anos)
Feminino	45,4
Masculino	42,3
Média M/F	47,28

ANEXO F

Espessura Central Macular

	ANTES (pCB)		APÓS (poCB)	
	OD	OE	OD	OE
Paciente 1	pCB275	pCB276	poCB277	poCB278
Paciente 2	pCB276	pCB254	poCB218	poCB254
Paciente 3	pCB277	pCB421	poCB237	poCB232
Paciente 4	pCB278	pCB240	poCB233	poCB247
Paciente 5	pCB279	pCB754	poCB255	poCB295
Paciente 6	pCB280	pCB278	poCB235	poCB240
Paciente 7	pCB281	pCB259	poCB251	poCB249
Paciente 8	pCB282	pCB296	poCB291	poCB255
Paciente 9	pCB283	pCB263	poCB213	poCB235
Paciente 10	pCB284	pCB284	poCB244	poCB233
Paciente 11	pCB285	pCB279	poCB228	poCB225
Paciente 12	pCB286	pCB379	poCB220	poCB210
Paciente 13	pCB287	pCB248	poCB220	poCB225
Paciente 14	pCB288	pCB236	poCB230	poCB243
Paciente 15	pCB549	pCB541	poCB293	poCB297
Paciente 16	pCB305	pCB243	poCB290	poCB239
Paciente 17	pCB506	pCB298	poCB229	poCB220
Paciente 18	pCB296	pCB296	poCB217	poCB191
Média	310,9	326,4	243,4	218,5

ANEXO G**Acuidade Visual Melhor Corrigida (AO)**

	ANTES		APÓS	
	OD	OE	OD	OE
Paciente 1	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 2	20/25	20/25	20/25	20/25
Paciente 3	20/25	20/20	20/20	20/20
Paciente 4	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 5	20/40	20/30	20/25	20/30
Paciente 6	20/40	20/20	20/30	20/20
Paciente 7	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 8	20/25	25/25	20/25	25/25
Paciente 9	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 10	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 11	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 12	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 13	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 14	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 15	20/60	20/25	20/30	20/25
Paciente 16	20/20	20/20	20/20	20/20
Paciente 17	20/60	20/25	20/25	20/25
Paciente 18	20/20	20/20	20/20	20/20



Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
Pró-Reitoria Acadêmica
Av. Ipiranga, 6681 - Prédio 1 - 3º. andar
Porto Alegre - RS - Brasil
Fone: (51) 3320-3500 - Fax: (51) 3339-1564
E-mail: proacad@pucrs.br
Site: www.pucrs.br/proacad

FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
DOUTORADO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CLÍNICA CIRÚRGICA

LUIS RICARDO DEL ARROYO TARRAGÔ CARVALHO

**ANÁLISE TOMOGRÁFICA DA MÁCULA DE PACIENTES OBESOS COM DIABETE MELITO
TIPO II SUBMETIDOS À DERIVAÇÃO GÁSTRICA “Y DE ROUX”**

Porto Alegre

2016

PÓS-GRADUAÇÃO - *STRICTO SENSU*



Pontifícia Universidade Católica
do Rio Grande do Sul