

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

**PREVALÊNCIA DA RETINOPATIA DIABÉTICA NA
POPULAÇÃO URBANA, ADULTA DE RIBEIRÃO
PRETO-SÃO PAULO**

LUCIANO AMBRÓSIO ALVES

Ribeirão Preto

2004

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

**PREVALÊNCIA DA RETINOPATIA DIABÉTICA NA
POPULAÇÃO URBANA, ADULTA DE RIBEIRÃO
PRETO-SÃO PAULO**

ALUNO: *Luciano Ambrósio Alves*

ORIENTADOR: *Prof. Dr. Rodrigo Jorge*

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de Mestre em Medicina, Área de Oftalmologia.

Ribeirão Preto

2004

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Alves, Luciano Ambrósio

Prevalência da Retinopatia Diabética na População Urbana, Adulta de Ribeirão Preto - São Paulo.

Ribeirão Preto, 2004.
59p.: 9il. ; 30cm

Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP – Programa: Oftalmologia – Depto. de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Orientador: Jorge, Rodrigo

1. retina, 2. diabetes, 3. epidemiologia

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Paulo e Clara e aos meus irmãos, Tiago e Paulo pela confiança e amor incondicionais.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Rodrigo Jorge, pela dedicação e apoio na execução deste trabalho.

À Maria Cecilia Onofre pelos inestimáveis serviços na redação final deste trabalho.

À CAPES pelo apoio financeiro.

RESUMO

ALVES, L. A. **Prevalência da Retinopatia Diabética na População Urbana, Adulta de Ribeirão Preto - São Paulo.** 2004. 72f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 2004.

Estudou-se a prevalência da retinopatia diabética (RD) e fatores associados em uma amostra de diabéticos representativa da população urbana, adulta da cidade de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil. Foram avaliados cento e trinta e dois pacientes selecionados por estudo de prevalência de diabetes da população de Ribeirão Preto. A prevalência de RD foi de 12.1%. Em relação ao seguimento, 89.4% referiam fazer seguimento clínico de rotina e 31.8% referiam fazer seguimento oftalmológico de rotina. A prevalência de cegueira legal devido à RD foi de 5.3% sendo estatisticamente maior do que nos pacientes diabéticos sem retinopatia. A prevalência de RD foi maior nos pacientes com diabetes melito (DM) diagnosticada a mais de 10 anos ($p < 0.01$). Os casos de retinopatia foram mais frequentes entre os pacientes que faziam tratamento com insulina ($p < 0.01$). Não foi evidenciada relação entre RD e tabagismo ou HAS.

Palavras-chave: Retina. Diabetes. Epidemiologia.

ABSTRACT

ALVES, L. A. Prevalence of Diabetic Retinopathy in the Urban Population, Adult from Ribeirão Preto - São Paulo. 2004. 72f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 2004.

This study verifies the prevalence of diabetic retinopathy and related factors in the adult, urban population in Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil. 132 patients, enrolled by a prevalence study, were examined and the prevalence of diabetic retinopathy was 12.1%. The prevalence of legal blindness due to diabetic retinopathy was 5.3%. Time of diagnosis (over than 10 years) and insulin uptake was related to the prevalence of retinopathy. Smoking habit and systemic hypertension was not related to the prevalence of retinopathy.

Keywords: Retina. Diabetes. Epidemiology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento clínico.....	38
Figura 2. Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento oftalmológico	40
Figura 3: Classificação da retinopatia	41
Figura 4: Acuidade visual entre os pacientes sem retinopatia	42
Figura 5: Acuidade visual entre os pacientes com retinopatia	43
Figura 6: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença ou ausência de retinopatia e o tempo de evolução da doença.....	44
Figura 7: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença ou ausência de retinopatia e a presença de HAS	46
Figura 8: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de retinopatia e a presença de tabagismo	47
Figura 9: Distribuição dos pacientes de acordo com o uso de insulina e a presença de retinopatia.....	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento clínico e achados de fundo de olho.....	39
Tabela 2. Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento oftalmológico e achados de fundo de olho	40
Tabela 3: Acuidade visual relacionada com os achados de fundo de olho	43
Tabela 4: Distribuição dos pacientes com retinopatia diabética e o tempo de evolução da doença.....	45
Tabela 5: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau da retinopatia e a presença de HAS	46
Tabela 6: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau da retinopatia e a presença de tabagismo.....	48
Tabela 7: Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de tratamento e a gravidade da retinopatia	49

LISTA DE ABREVIATURAS

AV:	Acuidade Visual
bFGF:	do inglês, <i>basic fibroblast growth factor</i> ; fator básico de crescimento dos fibroblastos
CSME:	do inglês, <i>clinically significant macular edema</i> ; edema macular clinicamente significativo
DCCT:	do inglês, <i>The Diabetes Control and Complications Trial Research Group</i> ; Estudo do Controle e Complicações do Diabetes
DM:	diabetes <i>mellitus</i>
DRS:	do inglês, <i>Diabetic Retinopathy Study</i> ; Estudo de Retinopatia Diabética
DRVS:	do inglês: <i>Diabetic Retinopathy Vitrectomy Stud</i> , Estudo da Vitrectomia na Retinopatia Diabética
ETDRS:	do inglês, <i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i> ; Estudo do Tratamento Precoce da Retinopatia Diabética.
GH:	do inglês, <i>growth hormone</i> ; hormônio de crescimento
HAS:	hipertensão arterial sistêmica
HLA:	do inglês, <i>Human Leukocyte Antigen</i> ; antígeno leucocitário humano
IBGE:	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IRMA:	do inglês, <i>intraretinal microvascular abnormalities</i> , anormalidades microvasculares intraretinianas
NVD:	neovasos de disco óptico
NVO:	neovasos em outras localizações
NEI:	do inglês, <i>National Eye Institute</i> ; Instituto Nacional do Olho
NIH:	do inglês, <i>National Institute of Health</i> ; Instituto Nacional de Saúde
OCT:	do inglês, <i>optical coherence tomography</i> , tomografia de coerência óptica
RD:	retinopatia diabética
RDNP-L:	retinopatia diabética não proliferativa leve

RDNP-M:	retinopatia diabética não proliferativa moderada
RDNP-G:	retinopatia diabética não proliferativa grave
RDP:	retinopatia diabética proliferativa
TOTG:	teste oral de tolerância à glicose
UBS:	unidade básica de saúde
UBDS:	unidade básica e distrital de saúde
UKPDS:	do inglês, <i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i> ; Estudo Prospectivo de Diabetes do Reino Unido
VEGF:	do inglês, <i>vascular endothelial growth factor</i> , fator de crescimento do endotélio vascular
WEDRS:	do inglês, <i>The Winsconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy</i> , Estudo Epidemiológico da Retinopatia Diabética de Winsconsin

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	17
1.1. Diabetes Melito (DM)	18
1.2. Complicações oculares do DM.....	21
1.3. Retinopatia Diabética.....	21
2. OBJETIVO.....	30
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	32
3.1. O estudo de prevalência e o planejamento amostral.....	33
3.2. Exame Oftalmológico	35
3.3. Análise estatística.....	36
4. RESULTADOS	37
4.1. Seguimento clínico	38
4.2. Seguimento oftalmológico.....	39
4.3. Classificação da retinopatia.....	41
4.4. Acuidade visual	41
4.5. Tempo de evolução da doença.....	43
4.6. Hipertensão arterial sistêmica.....	45
4.7. Tabagismo	47
4.8. Tipo de tratamento.....	48
5. DISCUSSÃO.....	50
6. CONCLUSÕES.....	55
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
8 ANEXOS.....	64

1. INTRODUÇÃO

1.1. Diabetes melito (DM)

O diabetes melito (DM) é uma desordem endócrino-metabólica, determinada por fatores genéticos e/ou ambientais, associada com deficiência absoluta ou relativa de insulina, e que, na sua expressão clínica completa é caracterizada por alterações metabólicas, complicações vasculares e neuropáticas. Todas as causas de diabetes levam, em última análise, ao desenvolvimento de hiperglicemia, a característica básica desta síndrome (OLEFSKY, 1992).

De acordo com a Associação Americana de Diabetes (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1997) o DM é assim classificado:

- 1) **Diabetes melito tipo 1:** Neste tipo existe uma predisposição genética identificada pela presença de certos antígenos do sistema HLA. É uma forma geralmente auto-imune, caracterizada pela produção de anticorpos que destroem as células beta do pâncreas, produtoras de insulina. Aparece mais freqüentemente em crianças e jovens, mas pode ocorrer em faixas etárias mais avançadas. Em casos raros, chamados de idiopáticos, não é possível se identificar a presença de auto-anticorpos.
- 2) **Diabetes melito tipo 2:** É o tipo mais comum. É também denominado "diabetes com início na maturidade" uma vez que surge, em geral, após os 45 anos de idade. Autoimunidade não é demonstrável. Apresenta componente familiar importante, porém, não relacionado ao antígeno HLA e é freqüentemente associado à obesidade, dislipoproteinemia, doença cardiovascular e hipertensão.
- 3) **Outros tipos específicos:**
 - a. Defeitos genéticos na função das células beta;
 - b. Defeitos genéticos na ação da insulina;
 - c. Doenças do pâncreas exócrino;
 - d. Endocrinopatias;
 - e. Diabetes induzido por drogas ou produtos químicos;
 - f. Infecções;

- g. Formas incomuns de diabetes imune-mediadas;
 - h. Outras síndromes genéticas associadas com diabetes: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, entre outras.
- 4) **Diabetes melito gestacional:** Definido como qualquer grau de intolerância à glicose com aparecimento ou primeiro diagnóstico durante a gravidez.

Os critérios para diagnóstico de DM também foram revisados pela Associação Americana de Diabetes (1997). A glicemia de jejum consiste na medida da glicose no plasma ou soro, após pelo menos oito horas de jejum. O teste oral de tolerância à glicose (TOTG) consiste na administração de 75g de glicose anidra por via oral e medida da glicemia nos tempos de 0 e 120 minutos após a ingestão. Considera-se diabético o paciente que apresente glicemia de jejum $\geq 126\text{mg/dl}$ e/ou TOTG $\geq 200\text{mg/dl}$, após duas horas e/ou glicose plasmática $\geq 200\text{mg/dl}$ com sintomas clássicos de diabetes. Pacientes com glicemia de jejum maior ou igual a 110mg/dl e menor que 126mg/dl e/ou TOTG entre 140 e 200 são considerados com tolerância diminuída à glicose.

Estima-se que 3 a 5% da população geral sejam diabéticos e que metade desse total desconheça o diagnóstico. Desse total, 90% são do tipo 2; 5 a 10 % do tipo 1, 2% de outros tipos de diabetes e 2% do tipo gestacional (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1997).

Estima-se que no Brasil existam aproximadamente cinco milhões de indivíduos portadores de diabetes. O Censo Nacional do Diabetes, concluído em 1988, mostrou que o problema atinge 7,6% da população entre 30 a 69 anos. O coeficiente de mortalidade por diabetes, no Brasil, em 1982 foi de 9,45 por 100.000 indivíduos, correspondendo a 1,6% do total de óbitos (MALERBI; FRANCO, 1992). Em Ribeirão Preto estima-se que a prevalência de DM na população entre 30 e 69 anos seja de 12,1% (TORQUATO et al, 2003).

São considerados fatores de risco para maior incidência do diabetes: idade (entre 10 e 14 anos para o tipo 1 e acima dos 40 anos para o tipo 2); sexo (1,4 a 1,8 vezes mais freqüente nas mulheres para o tipo 2, para o tipo 1 não há diferença); grupo

étnico (ligeiramente mais elevada em caucasóides, para o tipo 2); fatores genéticos (indivíduos com certos marcadores genéticos, especialmente HLA DR3 e DR4, apresentam um risco de 4 a 9 vezes maior de desenvolver DM tipo 1; familiares de primeiro grau de diabéticos tipo 2 têm duas a seis vezes mais chance de desenvolverem diabetes); obesidade (risco três vezes maior para o tipo 2 e duas vezes maior para o diabetes gestacional); sedentarismo (para o tipo 2 por induzir a obesidade e a intolerância à glicose); diabetes gestacional (risco de 60% de desenvolver diabetes após a gestação).

A lipólise acelerada e a hiperglicemia, decorrentes da hipoinsulinemia podem levar à acidose metabólica culminado nas complicações agudas do diabetes que são a cetoacidose diabética, coma hiperosmolar e acidose láctica.

A hiperglicemia causa lesão endotelial, alterações nas funções plaquetárias (hiperagregação e hiperadesividade), espessamento da camada média vascular, depósito vascular de colesterol e hipercoagulabilidade sanguínea levando à aceleração do processo aterosclerótico das grandes artérias (macroangiopatia diabética) causando complicações crônicas como isquemia cardíaca, doença cerebrovascular de extremidade, isquemia mesentérica, entre outras. A macroangiopatia é a principal causa de morbi-mortalidade no diabetes (75% das causas de morte).

A microangiopatia é causada pelo espessamento das membranas basais capilares, alterações da integridade capilar e da viscosidade sanguínea, hipóxia tissular e estímulo à proliferação de neovasos. Todas essas alterações decorrem da glicosilação não-enzimática de proteínas especialmente da membrana basal capilar e da destruição celular osmótica causada pelo acúmulo de sorbitol, um metabólito da glicose intracelular, além da glicotoxicidade direta da hiperglicemia. A microangiopatia leva à retinopatia, nefropatia e neuropatia diabéticas.

Nos diabéticos tipo 2, nos quais a obesidade e resistência insulínica estão presentes em mais de 80% dos casos, o tratamento é dirigido principalmente para o manuseio dietético envolvendo uma dieta hipocalórica e implementação da atividade física. Quando essas medidas são insuficientes para controlar as alterações metabólicas, está indicado o tratamento farmacológico, com agentes orais e, em último caso, com

insulina. Em contraste, o diabetes tipo 1, caracterizado por uma deficiência absoluta de insulina, não apresentará melhora pela administração de agentes orais e nem será substancialmente influenciado pela dieta apenas, requerendo tratamento com insulina.

A terapêutica do paciente diabético tem os seguintes objetivos: a) normalização do metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas e conseqüente compensação dos sintomas clínicos; b) prevenção das complicações metabólicas agudas: cetoacidose, coma hiperosmolar e hipoglicemia; c) adaptação psicossocial (educação do paciente diabético); e d) prevenção das complicações crônicas. A doença não é curável, porém, controlável (OLEFSKY, 1992).

1.2. Complicações Oculares do Diabetes melito

As complicações oftalmológicas do diabetes incluem alterações na refração, alterações corneanas, glaucoma, neovascularização da íris, catarata, alterações do nervo óptico, e nervos cranianos além de facilitar a ocorrência de infecções (FLYNN; SCOTT, 2000). Sem dúvida, a forma mais importante de complicação ocular é a retinopatia, principal causa de cegueira na população de faixa etária economicamente ativa e a segunda maior causa de cegueira irreversível, precedida apenas pela degeneração macular relacionada à idade (KLEIN et al., 1984).

1.3. Retinopatia Diabética

A RD é o conjunto de alterações crônicas que ocorrem na retina decorrentes do DM. A RD foi descrita inicialmente em 1885. As anormalidades eram atribuídas à hipertensão freqüentemente coexistente com o diabetes, ou a uma resposta inflamatória a níveis elevados de albumina e uréia, daí o termo *retiniti diabética* (BLANKENSHIP, 2000). A descoberta da insulina por Banting e Best (1921) revolucionou o tratamento do diabetes. O aumento da longevidade proporcionou tempo para o desenvolvimento das complicações tardias como a retinopatia. A

cegueira pelo diabetes tornou-se um crescente problema de saúde pública até então sem um tratamento eficaz e com trágica história natural (CAIRD; GARRET 1963; BEETHAN, 1963). Surgiram, então, algumas tentativas de se controlar a doença como a ablação parcial da hipófise (LUFT et al., 1955) e a ingestão diária de aspirina, porém nenhum tratamento se mostrou eficaz até o advento da fotocoagulação a laser.

São considerados fatores de risco da RD (KLEIN, 1984):

1. **Tempo de evolução do diabetes:** É o fator de risco mais relacionado com a prevalência de retinopatia. Cerca de 2% dos pacientes com DM tipo 1 com menos de 2 anos de evolução têm retinopatia, este número aumenta para 98% após 15 anos de evolução. Para o DM tipo 2 a prevalência é de 20% em pacientes com menos de 2 anos de evolução, passando para 60 a 85% em pacientes com mais de 15 anos da doença.
2. **Tipo de tratamento do DM:** Observou-se que pacientes diabéticos tratados com insulina têm maior prevalência de retinopatia que os tratados com antidiabéticos orais e estes, maior prevalência que os tratados apenas com dieta. Tal fato não se relaciona à medicação propriamente dita mas à severidade da doença.
3. **Bom controle metabólico:** Um estudo multicêntrico realizado nos EUA e Canadá, o DCCT (THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP, 1993) avaliou se o tratamento intensivo com insulina prevenia o surgimento e a evolução da retinopatia e outras complicações, se comparados à terapia convencional, em pacientes com diabetes do tipo 1. Concluiu-se que o tratamento intensivo reduzia o risco de aparecimento de retinopatia em 76% e reduzia a progressão da retinopatia em 54%. Além disso, reduziu o desenvolvimento de neuropatia clínica em 60% e albuminúria em 54%. Estudos semelhantes realizados em Ribeirão Preto mostraram uma tendência à menor frequência de RD em indivíduos com bom controle da glicemia tanto para o diabetes tipo 1 (FOSS et al., 1986) como para o tipo 2 (FOSS et al., 1989). O melhor controle do diabetes também foi capaz de reduzir o

aparecimento de retinopatia em 35% dos pacientes com DM tipo 2 conforme o United Kingdom Prospective Diabetes Study (1998).

4. **Outros fatores são:** idade (baixo risco antes da puberdade), raça (alguns estudos sugerem que homens negros com DM tipo 2 têm maior incidência de retinopatia que brancos e estes, maior incidência que japoneses), genética (sugere-se que o HLA-DR não 3 nem 4 aumente o risco do desenvolvimento de retinopatia), sexo (no DM tipo 1 há maior incidência de retinopatia em homens), fatores oculares (miopia e glaucoma parecem ser fatores protetores), tabagismo (piora o quadro já instalado). O nível elevado de colesterol sérico e a gravidez também são importantes fatores de risco. A hipertensão arterial, freqüentemente associada ao DM também é fator de risco para o surgimento e agravamento das lesões retinianas. O tratamento intensivo da hipertensão arterial foi capaz de reduzir em 37% o aparecimento de retinopatia em pacientes com DM tipo 2 (MOSS et al., 1998).

A RD decorre de uma microangiopatia que afeta as arteríolas pré-capilares, capilares e vênulas retinianas. Contudo, vasos maiores podem também estar envolvidos. Os aspectos da microangiopatia incluem tanto oclusões da microvasculatura como extravasamento.

Fatores que se acredita serem responsáveis pela oclusão de microvasos são espessamento da membrana basal dos capilares, danos e proliferação das células endoteliais dos capilares, alterações nas hemácias levando ao transporte ineficiente de oxigênio e aumento na adesividade e agregação das plaquetas. A consequência da não perfusão dos capilares é a isquemia que, por sua vez, causa hipóxia da retina. Inicialmente a área não perfundida se localiza na periferia média da retina. Os dois principais efeitos da hipóxia são: 1) Os shunts arteriovenosos associados a oclusões capilares significativas que seguem das vênulas para as arteríolas. Como ainda não está bem claro se estas lesões representam neovasos intra-retinianos verdadeiros, são freqüentemente as denominadas anormalidades microvasculares intraretinianas,

IRMA (do inglês, *Intraretinal Microvascular Abnormalities*); 2) A neovascularização, numa tentativa de revascularizar as áreas de hipóxia da retina.

Os elementos celulares dos capilares retinianos consistem de células endoteliais e pericitos (células murais). Os complexos juncionais constituem a barreira hemato-retiniana interna. Os pericitos envolvem os capilares e imagina-se que sejam responsáveis pela integridade estrutural da parede dos vasos. Nos indivíduos saudáveis existe um pericito para cada célula endotelial, já no diabético existe uma redução no número de pericitos. Imagina-se que esta redução seja responsável pela distensão da parede dos capilares e a quebra da barreira hemato-retiniana, levando ao extravasamento das substâncias do plasma para a retina. Microaneurismas, as primeiras lesões clinicamente detectáveis da RD, são saculações que podem se formar a partir de uma distensão localizada do capilar. Eles podem tanto extravasar como trombosar.

As conseqüências do aumento da permeabilidade vascular são a hemorragia e o edema retinianos tanto difusos como localizados. Hemorragias originárias de terminações venosas dos capilares são localizadas nas camadas médias da retina e possuem uma configuração de ponto ou mancha. Hemorragias em chama de vela, que se originam das arteríolas pré-capilares mais superficiais, seguem o curso da camada de fibras nervosas e representam infartos da retina. Exsudatos duros estão localizados entre as camadas plexiforme interna e nuclear interna da retina. Estão geralmente distribuídos em um padrão circinado circundando áreas de extravasamento crônico focal. O centro dos anéis de exsudatos duros geralmente contém microaneurismas. Múltiplas manchas algodinosas são causadas pela oclusão capilar na camada de fibras nervosas da retina. A interrupção do fluxo axoplasmático, causada pela isquemia, e o subsequente acúmulo de materiais transportados pelos axônios são responsáveis pelo aspecto branco e opaco destas lesões. O edema de retina é inicialmente localizado entre as camadas plexiforme externa e nuclear interna. Mais tarde pode envolver a plexiforme interna e a camada de fibras nervosas até, eventualmente, a totalidade da espessura da retina se tornar edematosa. Clinicamente o edema retiniano é caracterizado por espessamento

retiniano que bloqueia a visualização do epitélio pigmentar subjacente e da coróide. O edema macular diabético é definido como espessamento e/ou exsudatos duros localizados dentro de um raio de dois diâmetros pupilares do centro da fóvea. Com o contínuo acúmulo de fluido a fóvea pode assumir um aspecto cistóide.

Alterações vasculares podem levar à seguimentação das veias tipo “salsicha”. As arteríolas podem estar estreitadas e até obliteradas, assemelhando-se a uma oclusão de ramo da artéria da retina.

A neovascularização é a característica fundamental da RD proliferativa (RDP). Os neovasos podem se originar do disco óptico (NVD = neovascularização do disco), ou ao longo dos vasos das principais arcadas vasculares (NVO = neovasos em outras localizações). Foi estimado que mais de um quarto da retina deve ficar não perfundida para que ocorra NVD. A ausência de membrana limitante interna sobre a cabeça do nervo óptico pode explicar parcialmente a predileção da neovascularização por este local. O mesênquima, de onde os neovasos se originam é rico em fibroblastos, formando uma membrana fibrovascular epiretiniana. O tecido fibrovascular então continua a proliferar ao longo da superfície posterior do vítreo e é progressivamente levado para a cavidade vítrea. A hemorragia pode ocorrer no gel vítreo (hemorragia intravítrea) ou, mais freqüentemente, para o espaço sub-hialóideo (hemorragia pré-retiniana). As complicações da RDP são hemorragia intravítrea persistente, descolamento de retina (resultante da contração das membranas fibrovasculares sobre as áreas de adesão vítreo-retineanas) e neovascularização da íris que pode levar ao aparecimento de glaucoma neovascular (KLEIN, 1996).

Apesar de o diagnóstico e a indicação do tratamento da RD serem baseados no exame clínico, recomenda-se a realização de angiofluoresceinografia para guiar no tratamento do edema macular clinicamente significativo e para avaliar a inexplicável redução da acuidade visual, além de ajudar a identificar áreas de má perfusão e neovasos que podem passar despercebidos ao exame clínico (JALLI et al., 1997).

Quanto ao diagnóstico precoce, câmeras digitais e programas de software têm sido desenvolvidos para auxiliar no screening da retinopatia. A tomografia de

coerência óptica (OCT) tem sido de grande valor no estudo e seguimento dos casos de edema macular diabético (OTANI et al., 1999, 2001).

Para se evitar as complicações da RDP, a fotocoagulação a laser é a principal alternativa. Os primeiros trabalhos do uso de laser na RD foram publicados na década de 40 pelo alemão Gerd Mayer-Schwickerath com a utilização do laser de xenônio. Nas décadas de 50 e 60, outros pesquisadores estudaram outros tipos de laser como o de rubi até se comprovar a eficácia do laser de argônio. (WETZIG; WORLON, 1966; WESSING; MEYER-SWICKERATH, 1969; ZWENG et al., 1964; AIELLO; BETHAN; BALODIMOS, 1970).

Paralelamente ao advento do laser, a revolucionária técnica cirúrgica da vitrectomia começou a se desenvolver, nas décadas de 60 e 70 e seus benefícios no tratamento das complicações graves da RD logo foram comprovados. (MACHEMER et al., 1977; AABERG, 1981; CHARLES, 1981; RYAN; MICHELS, 1977; TOLENTINO; FREEMAN, 1980).

Dúvidas e controvérsias a respeito do tratamento a laser e vitrectomia, como indicações, técnicas, riscos e efeitos em longo prazo levaram o National Eye Institute (NEI) e o National Institute of Health (NIH) dos Estados Unidos a realizarem um simpósio sobre o problema, na Airlie House em Warrenton, Virginia, em 1968, após o qual foram fundados os grandes estudos multicêntricos, prospectivos para o tratamento da RD.

O *Diabetic Retinopathy Study-DRS* (1971-1978), foi o primeiro grande estudo multicêntrico realizado pelo então recém-formado NEI (National Eye Institute) e mostrou, em casos tratados com laser, uma redução em 50% da perda visual severa (definida como AV <5/200 em duas ou mais visitas com intervalo de 4 meses); identificou grupos de alto risco: neovascularização retiniana mais hemorragia vítrea ou neovascularização do disco óptico e detectou efeitos mais prejudiciais relacionados ao laser de xenônio que o de argônio (maior constrição de campo visual e maior perda visual).

O *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study-ETDRS* (1980-1989), além de criar a classificação para a RD e confirmar a importância da fotocoagulação a laser para os

casos de retinopatia mostrou que pacientes com edema macular tratados com laser tiveram uma redução de 50% no risco de perda moderada da visão (definida como piora do ângulo visual em duas vezes) e um aumento na chance de ganho visual.

O *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study-DRVS* (1976-1983), mostrou que a vitrectomia precoce beneficiou apenas os casos mais graves de retinopatia proliferativa.

O *Diabetes Control and Complications Trial-DCCT* (1983-1989) mostrou que o controle glicêmico intensivo reduz o risco de aparecimento da retinopatia em 76%, progressão da retinopatia em 54%, neuropatia clínica em 60% e albuminúria em 54%, em diabéticos insulino-dependentes. Este estudo confirmou a teoria de que as complicações microvasculares são o resultado da elevação crônica da glicemia.

Outros estudos mostraram que a progressão da RD poderia ser reduzida com a diminuição do nível de lipídios séricos (CHEW et al., 1966), redução da hipertensão arterial (UKPDS, 1988) e uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina, mesmo na ausência de HAS (CHATUVERDI et al., 1998). A eficácia do Sorbinil (um inibidor da enzima aldose redutase, conversora de glicose em sorbitol, produto tóxico para as células) no tratamento da RD não foi comprovada (SORBINIL RETINOPATHY TRIAL RESEARCH GROUP, 1991). Outras drogas têm sido testadas no tratamento e na prevenção da retinopatia, entre elas antioxidantes como a vitamina E (KUNISAKI et al., 1995), inibidores da glicosilação protéica como a aminoguanidina (KERN E ENGERMAN, 2001), inibidores da proteína quinase C, proteína envolvida no aumento da matrix extracelular, aumento da permeabilidade vascular e expressão de fatores de crescimento vascular (SHIBA et al., 1993), inibidores de hormônios de crescimento de neovasos como o hormônio de crescimento (growth hormone, GH), hormônio de crescimento básico de fibroblastos (basic fibroblast growth factor, bFGF); hormônio de crescimento semelhante à insulina (insulin-like growth factor, IGF-1) e o fator de crescimento endotelial vascular (vascular endotelial growth factor, VEGF) (CASY; LI, 1997).

A vitrectomia deve ser reservada para as complicações da RDP como hemorragia vítrea persistente, descolamento de retina, hemorragia pré-macular e

tração macular severa, hemorragia vítrea com neovasos na íris ou glaucoma eritroblástico resistente à terapia. Estudos recentes têm mostrado que o descolamento da hialóide posterior pela vitrectomia reduz o edema macular crônico refratário à fotocoagulação a laser (TASHI et al., 1996).

A prevalência da RD na população geral teve acentuado aumento nos últimos quarenta anos como resultado das melhores condições de tratamento e aumento na sobrevivência dos pacientes. Nos EUA calcula-se que oito mil novos cegos surgem a cada ano devido à RD. Na população geral, a incidência anual de cegueira é de 2,3% enquanto que na população diabética é de 3,3% para cada cem mil habitantes. Calcula-se que 19% das cegueiras sejam causadas pelo DM (KLEIN et al., 1984).

No Brasil, as estatísticas são escassas. Trabalhos publicados nos anais do VII Congresso de Prevenção da Cegueira (HIRATA, 1986) mostram uma prevalência de olhos cegos (independente da binocularidade) variando entre 1,42 a 9,77% devido à RD. Em seu trabalho, Casella et al. (1994) encontraram uma prevalência de 29,7% de RD na população atendida pelo SUS no ambulatório de Retinopatia Diabética da Universidade Estadual de Londrina, Paraná. Hirata et al. (1986) descreveram uma prevalência de RD, em pacientes atendidos no Ambulatório de Diabetes do HC-USP, de 43,48%, sendo que 26,5% da amostra não tinham conhecimento da mesma. Ulson e Abujamra (1986) observaram que dos quatrocentos pacientes com RD avaliados em clínica oftalmológica particular, 42% apresentavam RD não proliferativa e 58% RDP. Morales et al. (1989) avaliando setenta pacientes com RD do Ambulatório de Diabetes da Escola Paulista de Medicina concluíram, em seu estudo, que a hipertensão arterial contribui para a ocorrência de formas mais severas de retinopatia. Vários outros autores estudam a prevalência de RD e suas variáveis em populações específicas, porém, não foi encontrado nenhum estudo com planejamento amostral da população de uma cidade ou região que fosse consistente e representativo.

O conhecimento da prevalência dessas alterações em nosso município, além de quantificar e qualificar a sua ocorrência, permitirá o melhor direcionamento das ações de saúde em relação à doença como, por exemplo, determinar as necessidades

de recursos ambulatoriais, hospitalares e medicamentosos; proporcionar a conscientização dos profissionais de saúde e da população sobre a importância do diagnóstico precoce e tratamento adequado do DM e suas complicações; fornecer dados epidemiológicos desta patologia, em virtude da escassez de trabalhos nesta área; proporcionar maior conhecimento desta patologia e sensibilizar os profissionais da saúde de outras Secretarias (Esporte, Educação, Cultura) e entidades correlacionadas estimulando e justificando as ações conjuntas.

2. OBJETIVO

Avaliar a prevalência de RD em uma amostra de pacientes representativa da população diabética da cidade de Ribeirão Preto.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. O Estudo de Prevalência e o Planejamento Amostral

O Coeficiente de Prevalência expressa o número de casos existentes, em um determinado momento, em relação à uma população focalizada. Traduz a magnitude do problema e fornece subsídios para o planejamento das ações de saúde.

O planejamento amostral descrito a seguir foi elaborado a fim de se obter uma amostra representativa da população diabética em Ribeirão Preto (TORQUATO et al, 2003). Foi adotado um esquema de amostragem por conglomerados em estágios.

No caso particular de Ribeirão Preto, para a composição inicial da população em estudo (de onde se extraiu a amostra), foram utilizados os dados censitários do IBGE, referentes ao Censo Demográfico de 1991 (mês base - Setembro), considerando distribuição da população, segundo os setores censitários, pelo sexo e faixa etária (de 30 a 69 anos) em primeiro plano e a renda em número de salários mínimos dos chefes de domicílios particulares permanentes em segundo plano, devido à imprecisão desta variável (FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 1991).

Para a definição dos conglomerados, utilizou-se uma divisão geográfica de Ribeirão Preto já existente, e utilizada pela Secretaria Municipal da Saúde, que são as Regionais de Saúde, ou seja, as áreas de abrangência das Unidades Básicas de Saúde (UBS) e das Unidades Básicas e Distritais de Saúde (UBDS). Partindo desta divisão procedemos a um mapeamento de cada uma das Regionais em função dos Setores Censitários, obtendo-se, então, vinte e seis regionais.

A caracterização de cada conglomerado, Regional da Saúde, foi feita pela soma dos setores censitários correspondentes a cada uma das Regionais, segundo três características:

- ▶ Faixa etária (de 30 a 69 anos);
- ▶ Sexo;
- ▶ Renda em número de salários mínimos dos chefes de domicílios.

Com base nestas somas, foi efetuado o cálculo da representatividade de cada categoria das variáveis em relação ao total geral da Regional, obtendo os valores percentuais abaixo:

Onde para cada regional, os cálculos foram efetuados da forma:

$$\% \text{ pop (30-39)} = \frac{\text{Total da População entre 30 e 39 anos}}{\text{Total Geral da População}} \cdot 100$$

da mesma forma para as outras faixas etárias:

$$\% \text{ pop masculina} = \frac{\text{Total da População masculina}}{\text{Total Geral da População}} \cdot 100$$

da mesma forma para o sexo feminino:

$$\% \text{ renda até 1 S.M.} = \frac{\text{Total dos Chefes com Renda de até 1 Salário Mínimo}}{\text{Total Geral de Chefes}} \cdot 100$$

Das vinte e seis regionais, vinte e duas foram selecionadas por apresentarem uma certa similaridade com o total do município (lembrando que as variáveis básicas para a identificação da similaridade foram faixa etária e sexo).

A partir da definição dos conglomerados, procedeu-se a seleção aleatória de um equivalente a 20% dos setores censitários de cada regional, e a partir daí, os domicílios. Obteve-se, então 7856 sujeitos entre 30 e 69 anos em 5005 lares. O tamanho mínimo da amostra foi determinado considerando uma prevalência esperada de 7,6% baseada em dados do Estudo Multicêntrico Brasileiro e um nível de confiança de 95%, com um erro máximo de 2% para a estimativa da proporção de prevalência.

Um total de 1633 indivíduos foi selecionado, porém, apenas 1625 satisfizeram os critérios de inclusão. Destes; 9,4% não foram avaliados por não estarem presentes no dia do exame ou por se recusarem a participar do estudo.

Foram, então, avaliados 1473 indivíduos, que além de responderem um questionário elaborado a fim de identificar fatores de risco para o DM, foram submetidos ao teste da glicemia capilar de jejum e TOTG quando os valores glicêmicos foram acima de 100 mg/dl. Do total de indivíduos avaliados, cento e setenta e oito (12,1%) foram classificados como diabéticos e cento e catorze (7,7%) como intolerantes à glicose. $P > 0,05$.

Os cento e setenta e oito indivíduos classificados como diabéticos foram então selecionados para o exame oftalmológico. Destes, cento e trinta e dois (74,16%) foram avaliados, os demais se recusaram a participar ou faltaram nos dias estabelecidos para o exame.

3.2. Exame oftalmológico

Os pacientes foram contatados via correio e/ou telefone e, após explicação sobre o estudo, foram agendados dias específicos para a realização do exame oftalmológico.

O exame consistiu em:

- ▶ Questionário sucinto: nome, idade, tempo de diagnóstico do DM, HAS, tabagismo, medicações para controle do DM, seguimento clínico, seguimento oftalmológico, antecedentes oftalmológicos e sistêmicos.
- ▶ Exame físico:
 1. Medida da Acuidade Visual com a melhor correção, em tabela de Snellen;
 2. Biomicroscopia do segmento anterior em lâmpada de fenda;
 3. Tonometria de aplanção (Goldman);
 4. Oftalmoscopia indireta sob midríase com Fenilefrina 1% e Tropicamida 1% (Midriacyl[®]);

5. Biomicroscopia de fundo de olho com lente de 78 dioptrias.

Os pacientes foram estadiados segundo a classificação do ETDRS (1986), orientados quanto à doença e à necessidade de acompanhamento e, quando necessário, foram encaminhados para o tratamento com fotocoagulação a laser ou cirurgia. Pacientes que não necessitaram de tratamento específico e que não faziam seguimento oftalmológico foram encaminhados para acompanhamento em UBS.

3.3. Análise Estatística

Os resultados foram apresentados utilizando técnicas clássicas de estatística descritiva. Quando necessário, utilizou-se teste do qui-quadrado para avaliar a significância das percentagens obtidas.

4. RESULTADOS

4.1. Seguimento Clínico

Da população estudada, cento e dezoito (89.39%) referiram fazer seguimento clínico de rotina, sendo que, cento e quatro (78.78%) seguiam em UBS; oito (6.06%) em convênio e seis (4.54%) em clínica particular (Figura 1).

Da população que fazia seguimento clínico, cento e três indivíduos (87.28%) não apresentavam retinopatia; sete (5,93)% apresentavam retinopatia diabética não proliferativa leve (RDNP-L); dois indivíduos (1,69%) apresentavam retinopatia diabética não proliferativa moderada (RDNP-M); três (2.54%) retinopatia diabética não proliferativa grave (RDNP-G) e três (2,54%) RDP (Tabela 1). Dentre os catorze indivíduos que não faziam seguimento clínico, treze (92.86%) não apresentavam retinopatia e um (7.14%) apresentava retinopatia (Tabela 1).

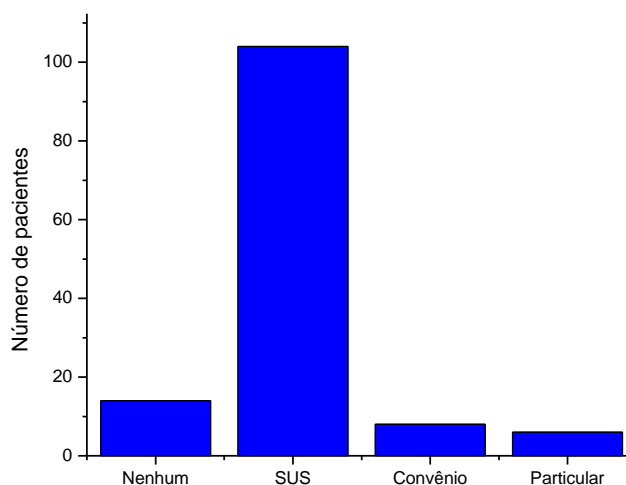


Figura 1: Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento clínico. Catorze pacientes não possuíam nenhum tipo de seguimento, cento e quatro referiram fazer seguimento pelo SUS, oito em convênios e seis em clínicas particulares

Tabela 1: Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento clínico e achados de fundo de olho.

	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
Sem Seguimento	13				1	14
SUS	90	6	2	3	3	104
Convênio	8					8
Particular	5	1				6
Total	116	7	2	3	4	132

4.2. Seguimento oftalmológico

Quanto ao seguimento oftalmológico, quarenta e dois entrevistados (31.81%) referiram fazer exame oftalmológico ao menos uma vez ao ano. Destes, vinte e três (54.76%) em UBS, onze (26.19%) em convênio e oito (19.04%) em clínica particular. Dos cento e trinta e dois pacientes, noventa (68.18%) não faziam exame oftalmológico de rotina (Figura 2).

Da população que fazia seguimento oftalmológico, trinta e seis indivíduos (85.71%) não apresentavam retinopatia; dois (4.76%) apresentavam RDNP-L; um (2.38%) apresentava RDNP-M; um indivíduo (2.38%) apresentava RDNP-G e dois (4.76%) apresentavam RDP. Entre os noventa indivíduos que não faziam seguimento oftalmológico, oitenta (88.89%) não apresentavam retinopatia, cinco pacientes (5.55%) apresentavam RDNP-L; um paciente (1.11%) apresentava RDNP-M; dois (2.22%) apresentavam RDNP-G e dois (2.22%) RDP (Tabela 2).

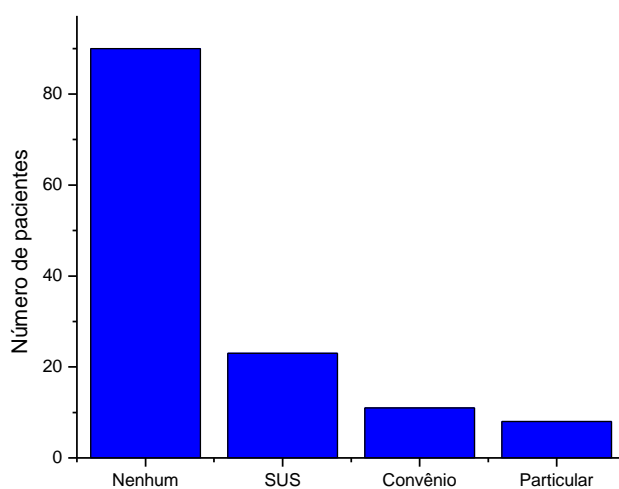


Figura 2: Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de seguimento oftalmológico. noventa pacientes não possuíam nenhum tipo de seguimento, vinte e três referiram fazer seguimento pelo SUS, onze em convênios e oito em clínicas particulares

Tabela 2: Distribuição dos pacientes diabéticos estudados de acordo com o tipo de seguimento oftalmológico e achados de fundo de olho.

	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
Sem Seguimento	80	5	1	2	2	90
SUS	19	1	1	1	1	23
Convênio	9	1			1	11
Particular	8					8
Total	116	7	2	3	4	132

4.3. Classificação da retinopatia

Quanto à classificação da retinopatia (Figura 3) foram encontrados: cento e dezesseis pacientes sem retinopatia (87.88%); sete pacientes com RDNP-L (5.3%); dois com RDNP-M (1.51%); três com RDNP-G (2.27%) e quatro pacientes com RDP (3,03%).

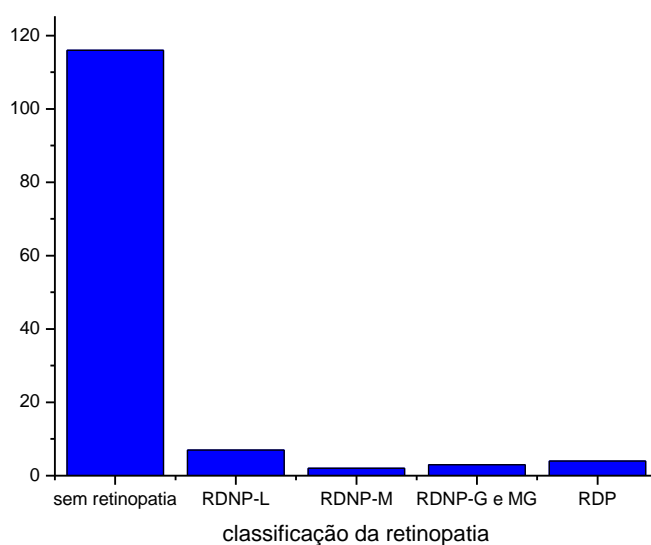


Figura 3: Classificação da retinopatia

Foi encontrado edema macular clinicamente significativo em nove pacientes (6.81%) sendo dois em casos de RDNP-L (22.22% do total de casos de edema macular); um em RDNP-M (11.11%), três em RDNP-G (33.33%) e três casos de edema macular clinicamente significativo em RDP (33,33%). Nove casos (6.81%) foram encaminhados para fotocoagulação a laser e dois para vitrectomia (1.51%).

4.4. Acuidade visual

Foi considerada a acuidade visual no pior olho com a melhor correção na tabela de Snellen.

Entre os cento e dezesseis casos sem retinopatia (Figura 4), dezesseis (13,79%) apresentavam acuidade visual (AV) menor ou igual a 0.1. Destes, quatro (25%) eram devido à glaucoma, três (18.75%) devido à catarata; três (18.75%) devido à leucoma; três (18.75%) devido à cicatriz de coriorretinite; dois (12.5%) devido à retinopatia hipertensiva grave e; um (6.25%) devido à descolamento de retina. Treze pacientes (11,21%) apresentavam AV maior que 0.1 e menor ou igual a 0.5; quinze (12,93%) maior que 0,5 e menor ou igual a 0.8 e setenta e dois pacientes (62.06%) apresentavam AV maior que 0.8 (Figura 4). Entre os sete casos com RDNP-L, um (14,28%) apresentava AV menor ou igual a 0.1; dois (28,57%) apresentavam AV maior que 0.1 e menor ou igual a 0.5; um (14,28%) maior que 0,5 e menor ou igual a 0.8 e três pacientes (42,86%) apresentavam AV maior que 0.8. Os dois casos de RDNP-M (100%) apresentavam AV maior que 0.1 e menor ou igual a 0.5. Entre os três casos com RDNP-G dois (66,67%) apresentavam AV menor ou igual a 0.1 e um (33,33%) AV entre 0.1 e 0.5. Todos os quatro casos de RDP (100%) apresentavam AV menor ou igual a 0.1 (Figura 5; Tabela 3).

Houve associação estatisticamente significativa entre a presença de RD e a frequência de cegueira legal, nos indivíduos avaliados ($p < 0.01$; $\chi^2 = 6.81$).

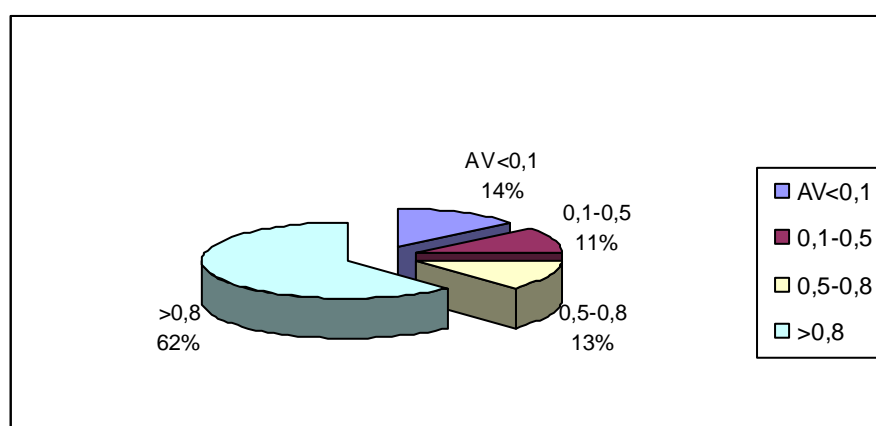


Figura 4: Acuidade visual entre os pacientes sem retinopatia

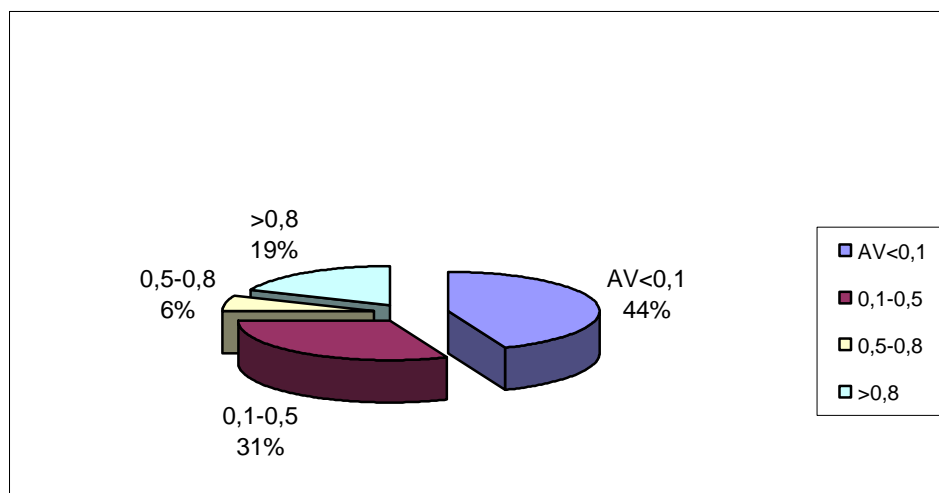


Figura 5: Acuidade visual entre os pacientes com retinopatia diabética

Tabela 3: Acuidade visual relacionada com os achados de fundo de olho.

AV	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
≤ 0.1	16	1		2	4	23
<u>0.1-0.5</u>	13	2	2	1		18
<u>0.5-0.8</u>	15	1				16
≥ 0.8	72	3				75
Total	116	7	2	3	4	132

4.5. Tempo de evolução da doença

Entre os cento e dezesseis pacientes sem retinopatia, trinta e três (28.45%) tinham menos que quatro anos de evolução da doença; quarenta (34.48%) tinham

entre 5 e 9 anos de doença; vinte e dois (18.96%) entre 10 e 14 anos e vinte e um (18.10%) a mais de 15 anos. Entre os sete pacientes com retinopatia leve, um (14.28%) tinha entre 10 e 14 anos de idade e seis (85.71%) tinham DM a mais de 15 anos. Entre os pacientes com RDNP-M, dois (100%) tinham entre 10 e 14 anos de doença. Entre os três casos com RDNP-G, dois (66.67%) tinham entre 5 e 9 anos de doença e um (33.33%) entre 10 e 14 anos. Entre os pacientes com RDP, um (25%) tinha DM entre 5 e 9 anos e três (75%) a mais de 15 anos. Houve associação estatisticamente significativa entre tempo de doença maior ou igual a 10 anos e presença de RD em qualquer grau ($p < 0,01$; $\chi^2 = 9,5$). Todos os casos de RDP ocorreram com tempo de evolução do diabetes maior ou igual a oito anos (Figura 6; Tabela 4).

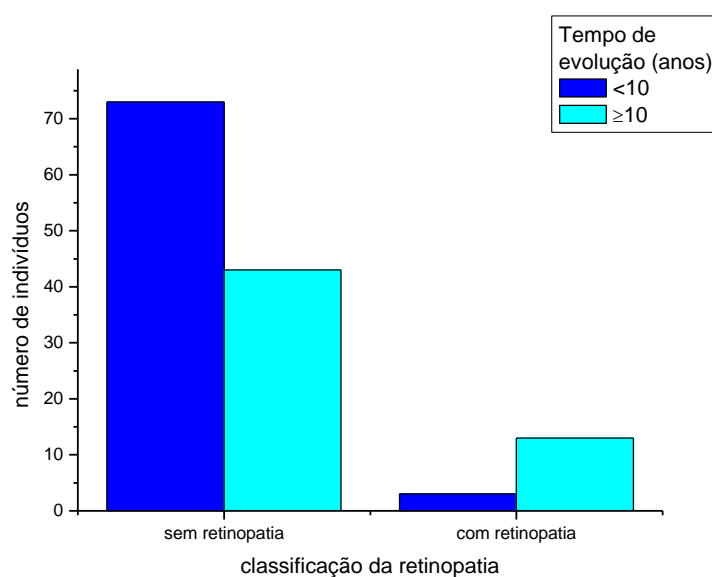


Figura 6: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença ou ausência de retinopatia e o tempo de evolução da doença

Tabela 4: Distribuição dos pacientes com RD e o tempo de evolução da doença.

	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
<10 anos	73			2	1	76
≥10 anos	43	7	2	1	3	56
Total	116	7	2	3	4	132

4.6. Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

Entre os pacientes sem retinopatia, trinta e quatro (29.31%) referiam não ter HAS e oitenta e dois (70.69%) referiam HAS. Entre os casos com retinopatia, oito (50%) não referiam HAS e oito (50%) referiam HAS. Não houve correlação estatisticamente significativa entre a presença de HAS, referida pelos pacientes e RD, considerando-se pacientes com qualquer grau de retinopatia. Entre os sete pacientes com RDNP-L, três (42.86%) não referiam HAS e quatro (57.14%) referiam HAS. Entre aqueles com RDNP-M, um (50%) não referia HAS e um (50%) referia. Nos casos com RDNP-G, dois (66.67%) dos pacientes não referiam HAS e um caso (33.33%) referia HAS. Nos casos com RDP dois pacientes (50%) não referiam HAS e dois (50%) referiam HAS. Nos casos em que havia retinopatia, não houve correlação estatisticamente significativa entre HAS e a presença de RDP (Figura 7; Tabela 5).

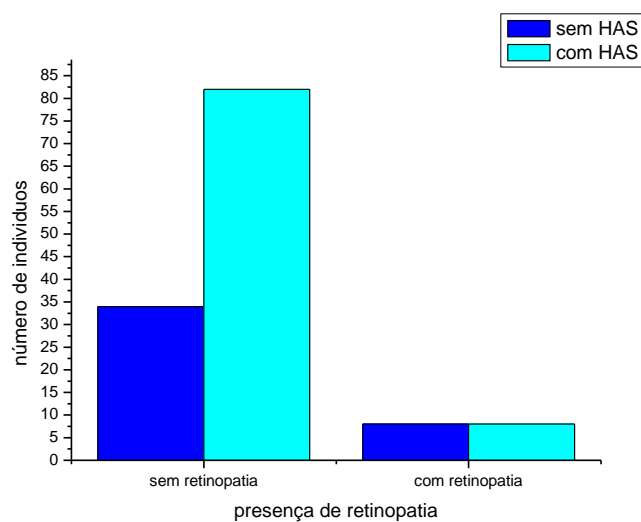


Figura 7: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença ou ausência de retinopatia e a presença de HAS

Tabela 5: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau da retinopatia e a presença de HAS.

	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
Sem HAS	34	3	1	2	2	42
Com HAS	82	4	1	1	2	90
Total	116	7	2	3	4	132

4.7. Tabagismo

Entre os pacientes sem retinopatia, noventa e dois (79.31%) não eram tabagistas e vinte e quatro (20,69%) eram tabagistas. Entre os casos com retinopatia, doze (75%) não eram tabagistas e quatro (25%) eram tabagistas. Não houve associação estatisticamente significativa entre tabagismo e RD (Figura 8).

Entre os pacientes com RDNP-L, sete (100%) não eram tabagistas. Entre aqueles com RDNP-M, nenhum era tabagista. Entre os pacientes com RDNP-G, dois (66.67%) não eram tabagistas e um (33.33%) era tabagista. Entre os casos com RDP, três (75%) eram tabagistas e um (25%) não era tabagista. Nos casos em que havia retinopatia, não houve correlação estatisticamente significativa entre tabagismo e a presença de RDP (Tabela 6).

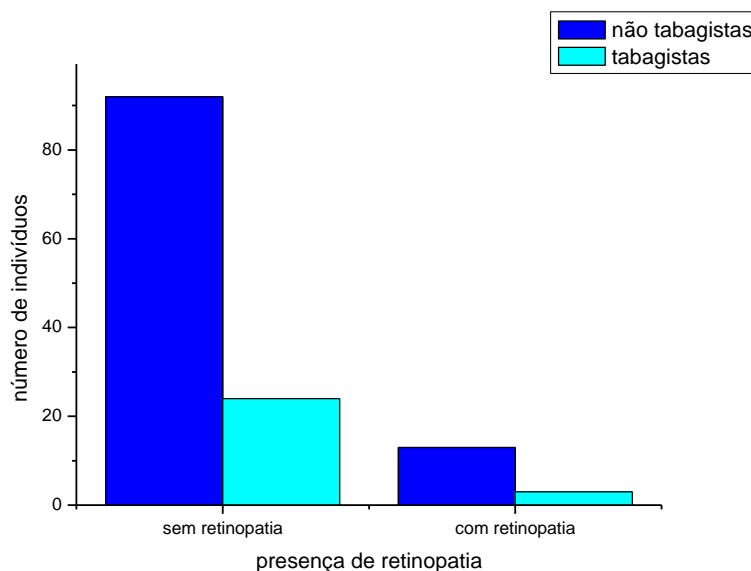


Figura 8: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de retinopatia e a presença de tabagismo

Tabela 6: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau da retinopatia e a presença de tabagismo.

	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
Não tabagista	92	7	2	2	1	104
Tabagista	24			1	3	28
Total	116	7	2	3	4	132

4.8. Tipo de Tratamento

De toda a população estudada, dezoito (13.64%) faziam tratamento com insulina; oitenta e oito (66.67%) usavam medicação oral, dezenove (14.39%) referiam controlar a glicemia apenas com dieta e sete (5.3%) referiam não fazer qualquer tipo de tratamento.

Dos casos sem retinopatia, sete (6.03%) não faziam qualquer tipo de tratamento, dezenove (16.38%) referiam controle através da dieta, oitenta e um (69.82%) referiam uso de antidiabéticos orais e nove (7.76%) referiam uso de insulina. Dos casos com retinopatia, sete (43.75%) usavam antidiabéticos orais e nove (56.25%) usavam insulina. Considerando-se o uso ou não de insulina no tratamento (Figura 9), houve associação estatisticamente significativa entre o uso desta medicação e presença de RD em qualquer grau ($p < 0,01$; $\chi^2 = 24.11$).

Entre os casos com retinopatia leve, três (42.86%) referiam uso de antidiabéticos orais e quatro (57.14%) referiam uso de insulina. Dos casos com retinopatia moderada, um referia uso de antidiabéticos orais e um referia uso de insulina. Nos casos com retinopatia não proliferativa grave, dois (66.67%) usavam antidiabéticos orais e um (33.33%) usava insulina e nos casos com RDP, um (25%) usava antidiabéticos orais e três (75%) usavam insulina (Tabela 7).

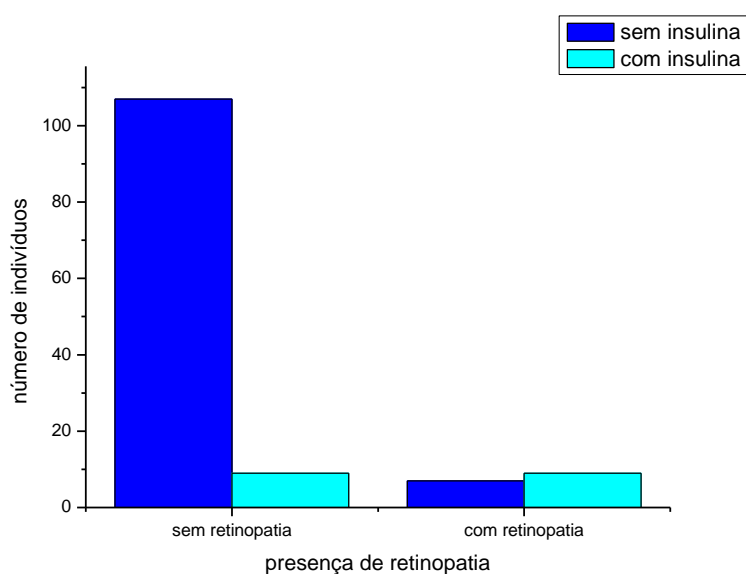


Figura 9: Distribuição dos pacientes de acordo com o uso de insulina e a presença de retinopatia

Tabela 7: Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de tratamento e a gravidade da retinopatia.

	Sem Retinopatia	RDNP-L	RDNP-M	RDNP-G	RDP	Total
Sem tratamento	7					7
Dieta	19					19
Antidiabéticos orais	81	3	1	2	1	88
Insulina	9	4	1	1	3	18
Total	116	7	2	3	4	132

5. DISCUSSÃO

O presente trabalho é um estudo do tipo descritivo que utilizou dados referentes às alterações oculares em uma amostra de diabéticos, adultos, representativa da cidade de Ribeirão Preto. A grande dificuldade foi conseguir fazer com que os pacientes listados comparecessem para o exame oftalmológico. Muitos pacientes confirmavam o exame e não compareciam. Outros se negavam a participar do trabalho e uma parcela mínima não foi possível contatar ou havia falecido.

O estudo foi motivado pelo crescente aumento da prevalência da RD e da cegueira ou perda significativa da visão secundária a ela. Outra motivação é a escassez de dados referentes às alterações oculares em diabéticos, sobretudo à RD, em nosso país e em especial em Ribeirão Preto. O conhecimento das características epidemiológicas permite melhor entendimento da patogenia da retinopatia bem como auxilia no planejamento de medidas de saúde pública visando a prevenção e o melhor seguimento e tratamento das complicações oculares do DM.

A RD é a principal causa de cegueira legal em indivíduos entre 20 e 74 anos nos EUA. Pacientes com diabetes e retinopatia têm risco 29 vezes maior de desenvolver cegueira do que indivíduos normais. Naquele país, os custos estimados com a cegueira decorrente situam-se próximos a 500 milhões de dólares (DABASH et al., 1991). Esses e outros aspectos sócio-econômicos motivam o investimento em pesquisas que possibilitem maior entendimento da doença e melhoria na qualidade de vida dos diabéticos.

No presente estudo, a frequência da RD foi de 12.1%. Essa frequência foi inferior aos dados observados por Casella et al., (1994) (29.7%) e Rolfe (1988) (34%) e mais próxima à encontrada por Souza-Filho (1986) (19.92%); porém, nestes estudos, a amostragem foi de indivíduos avaliados em serviços de saúde secundários ou terciários, que pode incluir casos mais graves de diabetes o que pode explicar uma maior incidência de retinopatia. Como veremos adiante, pelo nosso estudo, 89.4% da população de Ribeirão Preto referem fazer seguimento clínico. O fato de a maioria dos diabéticos fazer seguimento clínico e conseqüentemente o provável melhor controle do DM pode também ser um dos motivos da baixa incidência de retinopatia na cidade, pois como mostrou o DCCT (1983-1986) o bom controle da glicemia reduz

a incidência da RD. A prevalência de edema macular clinicamente significativo e de casos indicados para fotocoagulação a laser foi de 6.8%, dados semelhantes aos obtido por Klein et al. (1984a).

Do total de pacientes avaliados, 89.4% referiam fazer seguimento clínico de rotina (pelo menos uma vez ao ano) sendo que destes, 78.78% seguiam em UBS, 6.06% através de convênio e 4.54% em clínicas particulares. Por outro lado, apenas 31.8% referiam fazer seguimento oftalmológico de pelo menos uma vez ao ano (54.76% em UBS; 26.19% em clínicas através de convênios e 19.04% em consultas particulares). Esses dados mostram uma melhor assistência clínica da população quando comparados a outros estudos como o de Abujamra e Ulson (1986) que mostrou uma maior incidência de retinopatia em pacientes oriundos do extinto INAMPS. Por outro lado, evidenciou-se maior desassistência em relação aos cuidados oftalmológicos e a necessidade de medidas públicas para melhorar o atendimento nesse setor.

Em sua Dissertação de Mestrado, Souza Júnior (2003) avaliou a população atendida pelo primeiro mutirão do olho diabético no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. Em seu estudo encontrou-se uma frequência de retinopatia de 28% sendo que 91.5% realizavam seguimento clínico e apenas 23% haviam realizado exame oftalmológico a menos de um ano. Esses dados mostram as diferenças encontradas entre amostras oriundas de mutirões, ambulatórios ou hospitais, daquelas que são representativas da população geral de uma cidade ou região.

Em relação à cegueira legal, 17.42% dos pacientes eram legalmente cegos, sendo 5.3% devido à RD. Em um estudo realizado em Oxford, Inglaterra, 28% dos 188 diabéticos tipo 2 e com idade superior ou igual a 60 anos eram legalmente cegos (COHEN et al., 1991). Em outro estudo, realizado na Inglaterra, 2% de 449 pacientes não usuários de insulina e 1% dos usuários de insulina eram legalmente cegos (HOUSTON, 1982). No WEDRS, 7% dos pacientes com DM tipo 2 com 20 a 24 anos de doença tinham retinopatia.

No presente trabalho a prevalência de cegueira foi maior nos casos de RD quando comparados com a população de diabéticos sem retinopatia.

Com relação ao tempo de doença, o presente trabalho mostrou maior número de casos de retinopatia em pacientes com 10 anos ou mais de doença. Abujamra e Ulson (1986) também encontraram maior frequência de casos de retinopatia nos diabéticos com mais de 10 anos de diagnóstico. O WEDRS mostrou que dos pacientes do Tipo 2, não usuários de insulina, com menos de cinco anos de diabetes, apenas 2% desenvolveram retinopatia.

Quanto à terapia, 5.3% não faziam qualquer tipo de tratamento, 14.39% tratavam apenas com dieta, 66.67% com antidiabéticos orais e 13.64% com insulina.

Os casos com retinopatia foram mais frequentes nos usuários de insulina. Baalard et al., (1986) encontraram uma prevalência de 64% de retinopatia em usuários de insulina contra 36% em usuários de antidiabéticos orais e 12% em indivíduos que faziam controle somente com dieta. O tipo de tratamento é importante indicador de risco para a retinopatia. As formas graves são mais frequentes em usuários de insulina. Esses achados talvez se devam ao fato de diabéticos usuários de insulina apresentarem maior dificuldade de controle ou maior tempo de evolução da doença. Serghieri; Pectenello (1986) também sugerem um efeito deletério da insulina exógena como facilitador do espessamento da camada íntima arteriolar e aumento da aterosclerose. Outra explicação da menor morbidade em diabéticos não usuários de insulina seria um possível efeito protetor da insulina endógena ainda presente nesses indivíduos.

A prevalência da RD ou dos casos mais graves de retinopatia não foi maior nos indivíduos com HAS. Este achado coincide com o WESDR que considerou nível pressórico de importante valor preditivo na progressão da retinopatia em pacientes diabéticos do tipo 1, porém, não do tipo 2. Vários outros estudos sugerem que níveis elevados da pressão arterial poderiam estar associados a maior prevalência e gravidade da retinopatia (DAVIS, 1986). A hipertensão arterial estaria correlacionada a maior dano microvascular e progressão da retinopatia (KOHNER, 1989). Em um estudo realizado em índios Pima, evidenciou-se o dobro da incidência de exsudatos retinianos em indivíduos com níveis sistólicos menores do que 125mmHg (KNOWLER et al., 1980). O United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) ao

analisar o efeito de um rígido controle da pressão arterial, utilizando um inibidor da enzima conversora de angiotensina ou um betabloqueador, encontrou redução significativa nas complicações macro e microvasculares em indivíduos do tipo 2. O controle da pressão arterial resultou em redução de 35% da indicação de fotocoagulação, redução de 34% na taxa de progressão da retinopatia e redução de 47% na perda visual de três ou mais linhas após 7,5 anos de seguimento.

Não foi evidenciada relação entre a retinopatia e o tabagismo como fator de risco. O WESDR também não evidenciou aumento da incidência ou progressão da retinopatia em tabagistas. Por outro lado, outros estudos sugerem que o tabagismo seja um agravante em pacientes com retinopatia (MÜHLHAUZER, 1986). Sugere-se que o tabagismo reduza o fluxo sanguíneo retiniano e altere a capacidade de autorregulação retiniana, possivelmente devido ao efeito vasoconstritor da nicotina (MARSHALL et al., 1983). O transporte de oxigênio também sofreria alteração devido ao aumento da carboxihemoglobina o que favoreceria a hipóxia retiniana (GOLDSMITH; LANDAW, 1986).

A RD é um sério problema de saúde pública em Ribeirão Preto. Da população estudada, 12,1% apresentavam algum grau de retinopatia e 6% necessitavam de tratamento a laser. Estes achados são semelhantes aos dos grandes estudos de prevalência internacionais. O dado mais alarmante é que, apesar de a maioria da população, 89,4%, fazer seguimento clínico, apenas 31,8% faz seguimento oftalmológico mínimo de pelo menos uma vez ao ano. Este estudo alerta para a necessidade de uma política de melhor informação quanto à retinopatia e de projetos de triagem e acompanhamento de fundo de olho para reduzir o número de pessoas sem seguimento oftalmológico adequado. Estudos mostram que uma política eficaz de prevenção dos casos graves de retinopatia pode reduzir até pela metade os gastos públicos com o tratamento.

6. CONCLUSÕES

-
- ▶ A prevalência de RD foi de 12.1%;
 - ▶ Em relação ao seguimento clínico, 89.4% dos pacientes referiram fazer seguimento clínico de rotina;
 - ▶ Em relação ao seguimento oftalmológico, 31.8% referiram fazer seguimento oftalmológico de rotina;
 - ▶ A prevalência de cegueira legal na população avaliada foi de 17.42%, sendo 5.3% devido à RD. A prevalência de cegueira legal nos pacientes com retinopatia foi significativamente maior do que nos pacientes sem retinopatia, com outras causas de cegueira;
 - ▶ Os casos de retinopatia foram mais freqüentes nos pacientes com DM diagnosticada há mais de 10 anos;
 - ▶ Os casos de retinopatia foram mais freqüentes entre os pacientes que faziam tratamento com insulina;
 - ▶ Não foi evidenciada associação entre RD e tabagismo ou HAS.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AABERG, T.M. Pars plana vitrectomy for diabetic retinal detachment. **Ophthalmology**, v. 88, p. 639-642, 1981.

AIELLO, L.M et al. Ruby laser photocoagulation of early diabetic neovascular retinopathy: preliminary report of a long-term controlled study. **Archives of Ophthalmology**, v. 83, p. 261-272, 1970.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 20(7), p. 1183-1197, 1997.

BANTING, F.G.; BEST, C.H. The internal secretion of the pancreas. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v. 7, p. 251-266, 1922.

BEETHAM, W.P. Visual prognosis of proliferating diabetic retinopathy. **British Journal of Ophthalmology**, v. 67, p. 58-67, 1963.

BLANKENSHIP, G.W. History of evolving treatments for diabetic retinopathy. In: **Diabetes and Ocular Disease: past, present and future therapies**. 1ª edição. American Academy of Ophthalmology, p. 69-79, 2000.

CAIRD, F.I.; GARRET C.J. Prognosis of vision in diabetic retinopathy. **Diabetes** v. 12, p. 389-397, 1963.

CASELLA, A.M.B., BONONO, P.P., FARAH, M.E. Prevalência da retinopatia diabética em pacientes diabéticos, atendidos pelo Sistema Único de saúde em Londrina-PR. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 57, p. 5-9, 1994.

CASEY, R.; LI, W.W. Factors controlling ocular angiogenesis. **American Journal of Ophthalmology**, v. 124, p. 521-529, 1997.

CHARLES, S. Endophotocoagulation. **Retina**, v.1, p. 117-120, 1981.

CHATURVEDI, N. et al. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type 1 diabetes. EUCLID Study Group. EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **Lancet**, v. 351, p. 28-31, 1998.

CHEW, E.Y. et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 2. **Archives of Ophthalmology**, v. 114, p. 1079-1084, 1966.

COHEN, D.L.; THOROGOOD, M.; MANN, J.I. A population-based study of incidence of complications associated with type 2 diabetes in the elderly. **Diabetes Medicine**, v. 8, p. 928-933, 1991.

DABASH, E.J. et al. Cost-efetiviness of strategies for detecting diabetic retinopathy. **Medicine Care**, v. 29, p. 20-39, 1991.

DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH STUDY GROUP: The effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the Diabetes Control and Complications Trial. **Annals of Neurology**, v. 38, p. 869-880, 1995.

DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH STUDY GROUP: The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): design and methodologic considerations or the feasibility phase. **Diabetes**, v. 35, p. 530-545, 1986.

DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH STUDY GROUP: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. **New England Journal of Medicine**, v. 329, p. 977-986, 1993.

DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH STUDY GROUP: The effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. **Kidney Int**, v. 47, p. 1703-1720, 1995.

DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP: Preliminary report on the effects of photocoagulation therapy. **American Journal of Ophthalmology**, v. 81, p. 383-396, 1976.

DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP: Four risk factors for severe visual loss in diabetic retinopathy: the third report from the Diabetic Retinopathy Study. **Archives of Ophthalmology**, v. 97, p. 654-655, 1979.

DIABETIC RETINOPATHY VITRECTOMY STUDY RESEARCH GROUP: Two-year course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional manegement. DRVS Report number 1. **Ophthalmology**, v. 96, p. 492-502, 1985.

DIABETIC RETINOPATHY VITRECTOMY STUDY RESEARCH GROUP: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: two years results of a randomized trial. DRVS Report number 2. **Archives of Ophthalmology**, v. 103, p. 1644-1652, 1985.

DIABETIC RETINOPATHY VITRECTOMY STUDY RESEARCH GROUP: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision: results of a randomized trial. DRVS Report number 3. **Ophthalmology**, v. 95, p. 1307-1320, 1988.

DIABETIC RETINOPATHY VITRECTOMY STUDY RESEARCH GROUP: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision: clinical application of results of a randomized trial. DRVS Report number 4. **Ophthalmology**, v. 95, p. 1321-1334, 1988.

DIABETIC RETINOPATHY VITRECTOMY STUDY RESEARCH GROUP: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: four years results of a randomized trial. DRVS Report number 5. **Archives of Ophthalmology**, v. 108, 958-964, 1990.

EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP: Photocoagulation for diabetic macular edema. ETDRS Report Number 1. **Archives of Ophthalmology**, v. 103, p. 1976-1806, 1985.

EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP: Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs: an extension of the modified Airlie House Classification. ETDRS Report Number 10. **Ophthalmology**, v. 98, p. 786-806, 1991.

FLYNN Jr., H.W.; SCOTT, I.U. Nonretinal abnormalities in diabetes. In: FLIN Jr., H.W.; SMIDDY, W.E. Diabetes and Ocular Disease: past, present and future therapies. 1ª edição. American Academy of Ophthalmology, p. 221-224, 2000.

FOSS, M.C. et al. Estudo analítico de uma amostra populacional de diabéticos insulino-dependentes (tipo I). **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 30, p. 100-102, 1986.

FOSS, M.C. et al. Estudo analítico de uma amostra populacional de diabéticos do tipo II da região de Ribeirão Preto (SP). **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 35, p. 179-182, 1989.

FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA: **Anuário Estatístico do Brasil**, 1991; Rio de Janeiro, Brasil.

GOLDSMITH, J.R.; LANDAW, S. Carbon monoxide and human health. **Science** v. 162, p. 1352-1359.

HIRATA, C.E. et al. Prevalência de retinopatia em uma população de diabéticos. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 49, p. 31-33, 1986.

JALLI, P.Y.; HELSTED, T.J.; IMMUNEN, I.J. Early versus late staining of microaneurysms in fluorescein angiography. **Retina**, v.17, p. 211-215, 1997.

KERN, T.S.; ENGERMAN, R.L. Pharmacological inhibition of diabetic retinopathy: aminoguanidine and aspirine. **Diabetes**, v. 50, p. 1636-1642, 2001.

KLEIN, B.E.K. et al. Diabetic retinopathy: assessment of severity and progression. **Ophthalmology**, v. 91, p. 10-17, 1984.

KLEIN, R.; KLEIN, B.E.K.; MOSS, S.E. Visual impairment in diabetes. **Ophthalmology**, v. 91, p. 1-9, 1984.

KLEIN, R. et al.- The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years? **Archives of Ophthalmology**, v. 102, p. 527-532, 1984.

KNOWLER, W.C.; BALLENTINE, E.J. Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A 6 year old follow up of study in Pima Indians. **New England Journal of Medicine** v. 302, p. 645, 1980.

KUNISAKI, M. et al. Vitamin E prevents diabetes-induced abnormal retinal blood flow via the diacylglycerol-protein kinase C pathway. **American Journal of Physiology**, v. 269, p. E239-46, 1995.

LUFT, R. et al. Hypophysectomy in man: further experiences in severe diabetes mellitus. **British Medical Journal**, v. 2, p. 752-756, 1955.

MACHEMER, R.; BUETTNER, H.; NORTON, E.W.; PAREL, J.M. Vitrectomy: a pars plana approach. **Trans American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology**, v. 75, p. 813-820, 1971.

MALERBI, D.A.; FRANCO, L.J. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 year. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. **Diabetes Care**, v. 15, p. 1509-1516, 1992.

MARSHALL, G.; JACKSON, W.E. Factors influencing the onset and progression of diabetic retinopathy in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. **Ophthalmology** v. 100, p. 1133-1139, 1993.

MORAES, N.S.B. et al. Influência da Hipertensão arterial na evolução da retinopatia diabética. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 52, fasc. 4, 1989.

MOSS, S.E.; KLEIN, R.; KLEIN, B.E.K. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. **Ophthalmology**, v. 105, p. 998-1003, 1998.

MUHLHAUSER, I.; BERGER, M. Cigarette-smoking as a risk factor for macroproteinuria and proliferative retinopathy in type 1 (insulin-dependent) diabetes. **Diabetologia**, v. 29, p. 230-238, 1968.

NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. **Diabetes**, v. 28, 1039-1057, 1979.

OLEFSKY, J.M. Diabetes melito. In: Cecil, RL. **Tratado de Medicina Interna**. 19ª edição. Editora Guanabara Koogan. 1993. Cap. 218., p. 1316-1337.

OTANI, T.; KISHI, S. MARUYAMA, Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. **American Journal of Ophthalmology**, v. 127, p. 688-93, 1999.

OTANI, T.; KISHI, S. Tomographic assessment of surgical outcome of vitreous surgery for diabetic macular edema. **American Journal of Ophthalmology**, v. 129, p. 487-494, 2000.

OTANI, T. KISHI, S. Tomographic findings of foveal hard exudates in diabetic macular edema. **American Journal of Ophthalmology**, v. 131, p. 50-54, 2001.

ROLF, M. Diabetic eye disease in Central Africa. **Diabetologia**, v. 31, p. 88-92, 1988.

RYAN, S.J.; MICHELS, R.G. Pars plana vitrectomy: indications and results in 100 cases. In: McPherson A, Ed: **New Controversial Aspects of Vitreous Surgery**. St Louis: CV Mosby Co; 1977, p. 250-256.

SERGHIERI, G., PETENELLO, C. Raised retinopathy prevalence rate in insulin treated patients. **Transplant Proc**, v. 18, p. 1576-1577, 1986.

SHIBA, T. et al. Correlation of diacylglycerol level and protein kinase C activity in rat retina to retinal circulation. **American Journal of Physiology**, v. 265, p. E783-93, 1993.

SORBINIL RETINOPATHY TRIAL RESEARCH GROUP: A randomized trial of sorbinil, an aldose reductase inhibitor, in diabetic retinopathy. **Archives of Ophthalmology**, v. 108, 1234-1244, 1990.

SOUZA-FILHO, J.L. Análise e estudo comparativo da prevalência da retinopatia em pacientes diabéticos com até 10 anos de doença. 1986. 45 páginas. Dissertação (Mestrado em Oftalmologia) Departamento de Oftalmo-Otorrino, Escola Paulista de Medicina, 1986.

SOUZA JUNIOR, G.S. Estudo da Frequência da Retinopatia Diabética e Fatores Associados na População do Primeiro Mutirão do Olho Diabético da Região de Ribeirão Preto. 2003. 83 páginas. Dissertação (Mestrado em Oftalmologia)

Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cabeça e Pescoço, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP, 2003.

TACHI, N.; OGINO, N. Vitrectomy for diffuse macular edema in cases of diabetic retinopathy. **American Journal of Ophthalmology**, v. 122, p. 258-260, 1996.

TOLENTINO, F.I.; FREEMAN, H.M.; TOLENTINO, F.L. Closed vitrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. **Ophthalmology**, v. 87, p. 1078-1089, 1980.

TORQUATO, M.T.C.G. et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. **São Paulo Medical Journal**, v. 121(6), p. 224-230, 2003.

ULSON, A.C.B.; ABUJAMRA, S. Análise de 400 pacientes portadores de retinopatia. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 49, p. 9-12, 1986.

UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP: efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39. **British Medical Journal**, v. 317, p. 713-720, 1998.

UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38. **British Medical Journal**, v. 317, p. 703-713, 1998.

WESSIG, A.K.; MEYER-SWICKERATH, G. Results of photocoagulation in diabetic retinopathy. In: Goldberg MF, Fine SL, eds: **Symposium on the treatment of diabetic retinopathy**. (Airlie House, 1968) Washington DC: US Govt Printing Office, p. 569-592, 1969.

WETZIG, P.C.; WORLON. J.T. Treatment o diabetic retinopathy by light coagulation. **American Journal of Ophthalmology**, v. 62, p. 459-465, 1966.

ZWENG, H.C. et al. Experimental laser photocoagulation. **American Journal of Ophthalmology**, v. 58, p. 353-362, 1964.

8. ANEXOS

ANEXO A

Dados individuais dos 132 pacientes em relação à:

Sexo: M-masculino F-feminino

Idade: em anos

Mapeamento de Retina: em relação à presença de retinopatia diabética e sua classificação:

nl (normal): sem retinopatia

rdnpl: retinopatia diabética não proliferativa leve

rdnpm: retinopatia diabética não proliferativa moderada

rdnpg: retinopatia diabética não proliferativa grave

rdp: retinopatia diabética proliferativa

Necessidade de tratamento: Laser / Vitrec (Vitrectomia)

Seguimento clínico: s (sim): refere fazer seguimento

n (não): refere não fazer seguimento

Tipo de seguimento clínico: sus / convênio / particular

Seguimento oftalmológico: s (sim)

n (não)

Tipo de Seguimento oftalmológico: SUS / Convênio / Particular

	sexo	idade	map retina	laser/vitrec	seg clin	tipo seg cln	seg oft	tipo seg oft
1	M	72	nl	n	s	sus	n	
2	F	66	nl	n	s	sus	n	
3	F	70	nl	n	s	sus	s	sus
4	M	66	nl	n	n		n	
5	F	63	nl	n	s	sus	s	part
6	F	68	nl	n	s	sus	n	
7	M	67	nl	n	n		n	
8	F	61	nl	n	s	sus	n	
9	M	53	nl	n	s	sus	n	
10	M	61	nl	n	s	sus	s	sus
11	M	59	nl	n	s	sus	n	
12	M	60	nl	n	s	sus	n	
13	M	51	nl	n	s	sus	n	
14	M	68	nl	n	s	sus	n	
15	M	74	nl	n	s	sus	n	
16	M	72	nl	n	s	sus	n	
17	F	68	nl	n	s	sus	n	
18	F	59	nl	n	s	sus	n	
19	F	67	nl	n	s	sus	s	sus
20	M	68	nl	n	s	part	s	part
21	F	73	nl	n	s	sus	n	
22	F	65	nl	n	s	sus	n	
23	F	60	nl	n	n		n	
24	F	65	nl	n	s	sus	n	
25	F	64	nl	n	s	sus	s	sus
26	M	60	nl	n	s	sus	s	sus
27	M	63	nl	n	s	sus	n	
28	F	66	nl	n	s	sus	s	sus
29	F	64	nl	n	s	sus	n	
30	F	69	nl	n	n		n	
31	F	67	nl	n	s	sus	n	
32	F	58	nl	n	s	sus	s	sus
33	M	68	nl	n	s	sus	s	sus
34	F	56	nl	n	s	sus	n	
35	F	68	nl	n	s	sus	n	
36	F	71	nl	n	s	sus	n	
37	M	64	nl	n	s	sus	s	part
38	F	53	nl	n	s	sus	n	
39	F	60	nl	n	s	sus	n	
40	M	62	nl	n	s	sus	n	
41	M	77	nl	n	s	sus	s	sus
42	F	64	nl	n	s	sus	n	
43	M	73	nl	n	s	sus	n	
44	F	70	nl	n	s	sus	s	convenio

45	M	48	nl	n	s	sus	n	
46	M	72	nl	n	s	sus	n	
47	F	50	nl	n	s	sus	s	sus
48	M	47	nl	n	s	sus	n	
49	M	47	nl	n	s	sus	n	
50	F	66	nl	n	n		n	
51	F	65	nl	n	s	convenio	n	
52	F	65	nl	n	s	sus	n	
53	M	69	nl	n	s	sus	s	sus
54	M	43	nl	n	s	sus	n	
55	F	68	nl	n	s	sus	s	sus
57	F	59	nl	n	s	convenio	s	convenio
57	F	51	nl	n	s	sus	n	
58	F	53	nl	n	s	sus	n	
59	F	55	nl	n	s	sus	n	
60	F	65	nl	n	s	sus	s	sus
61	F	72	nl	n	s	sus	n	
62	F	74	nl	n	s	sus	n	
63	F	70	nl	n	s	sus	n	
64	F	55	nl	n	s	sus	n	
65	F	74	nl	n	n		n	
66	F	53	nl	n	s	sus	n	
67	M	61	nl	n	s	sus	s	sus
68	F	47	nl	n	s	convenio	s	convenio
69	F	66	nl	n	s	convenio	s	convenio
70	F	69	nl	n	s	sus	n	
71	F	61	nl	n	s	sus	n	
72	F	71	nl	n	s	part	s	part
73	M	41	nl	n	s	sus	n	
74	F	36	nl	n	s	sus	n	
75	F	52	nl	n	s	sus	n	
76	M	62	nl	n	s	sus	n	
77	F	66	nl	n	s	convenio	s	convenio
78	F	66	nl	n	s	convenio	s	convenio
79	M	66	nl	n	s	sus	n	
80	M	54	nl	n	s	part	n	
81	F	70	nl	n	s	sus	n	
82	F	71	nl	n	s	sus	s	part
83	F	51	nl	n	s	sus	n	
84	F	75	nl	n	s	sus	n	
85	F	36	nl	n	n		n	
86	F	70	nl	n	s	sus	s	part
87	F	44	nl	n	n		n	
88	F	66	nl	n	s	sus	n	
89	M	63	nl	n	n		n	

90	M	72	nl	n	s	sus	s	sus
91	M	55	nl	n	s	sus	n	
92	M	67	nl	n	n		n	
93	F	70	nl	n	s	sus	s	sus
94	F	60	nl	n	s	sus	n	
95	F	61	nl	n	s	sus	n	
96	F	55	nl	n	s	convenio	n	
97	F	52	nl	n	s	sus	n	
98	F	62	nl	n	s	sus	s	sus
99	F	57	nl	n	s	sus	n	
100	F	65	nl	n	s	sus	s	sus
111	F	38	nl	n	s	convenio	s	convenio
112	F	54	nl	n	n		s	sus
113	M	63	nl	n	s	part	s	part
114	F	62	nl	n	s	part	s	part
115	M	49	nl	n	n		s	convenio
116	F	60	nl	n	n		s	convenio
117	F	63	rdp	laser/vitre	s	sus	s	sus
118	F	65	rdnpm	laser	s	sus	n	
119	F	62	rdnpg	laser	s	sus	s	sus
120	F	64	rdnpl	n	s	sus	n	
121	F	55	rdnpl	laser(emcs)	s	sus	n	
122	F	69	rdnpl	laser(emcs)	s	sus	n	
123	F	66	rdnpg	laser	s	sus	n	
124	M	51	rdnpl	n	s	sus	s	sus
125	M	44	rdp	laser/vitre	s	sus	n	
126	F	65	rdp	laser	s	sus	n	
127	F	59	rdnpm	laser	s	sus	s	sus
128	F	70	rdnpl	n	s	part	s	convenio
129	M	46	rdnpg	laser	s	sus	n	
130	M	50	rdp	laser	n		s	convenio
131	F	68	rdnpl	n	s	sus	n	
132	M	59	rdnpl	n	s	sus	n	

ANEXO B

Dados individuais dos 132 pacientes em relação à:

Hipertensão arterial sistêmica (HAS): s (sim): referia HAS

ter HAS

n (não): referia não

Tabagismo: s (sim): referia tabagismo

n (não): referia não ser tabagista

Tipo de tratamento: sem tratamento

dieta

vo (via oral):

antidiabético via oral

insulina

Tempo de evolução: tempo desde o diagnóstico do diabetes (em anos)

Acuidade Visual (AV): acuidade visual no pior olho com a melhor correção, na tabela de Snellen

Causa da baixa acuidade visual (BAV)

	HAS	tabagismo	tratamento	tempo evol	AV	causa bav
1	s	s	vo	3	0,5	catarata
2	n	n	dieta	6	0,3	catarata
3	s	n	vo	3	1	
4	n	s	sem trat	4	1	
5	s	n	vo	20	1	
6	s	n	dieta	5	0,5	catarata
7	n	s	sem trat	7	1	
8	n	n	vo	5	1	
9	n	n	vo	4	1	
10	s	n	vo	4	1	
11	s	s	insulina	15	1	
12	n	n	vo	4	1	
13	n	n	dieta	4	1	
14	s	s	vo	5	1	
15	s	n	dieta	3	1	
16	n	s	vo	10	<0,1	glaucoma
17	s	n	vo	5	<0,1	retinop HAS
18	s	n	vo	18	1	
19	s	n	vo	10	1	
20	s	s	vo	10	1	
21	s	n	vo	10	1	
22	s	n	vo	20	1	
23	n	n	dieta	5	0,5	dmri
24	s	n	vo	5	0,8	catarata
25	s	n	insulina	22	0,4	catarata
26	s	s	vo	5	<0,1	leucoma
27	s	s	dieta	2	1	
28	s	s	vo	17	1	
29	s	n	vo	2	1	
30	s	n	sem trat	2	1	
31	n	n	vo	10	1	
32	s	n	vo	15	1	
33	s	n	vo	6	1	
34	s	n	vo	15	1	
35	s	n	vo	5	0,2	catarata
36	s	n	vo	4	0,3	catarata
37	s	n	vo	14	0,4	catarata
38	s	n	vo	10	1	
39	s	n	vo	11	1	
40	s	n	dieta	4	1	
41	s	n	insulina	4	1	
42	s	n	vo	8	1	
43	n	n	vo	20	<0,1	catarata
44	s	n	vo	15	0,7	catarata

45	s	n	vo	6	0,8	catarata
46	s	s	vo	10	0,4	catarata
47	n	n	vo	7	1	
48	n	s	vo	4	1	
49	n	s	vo	4	1	
50	s	s	sem trat	5	1	
51	n	n	vo	20	<0,1	cicatriz corio
52	s	n	vo	15	1	
53	n	n	dieta	4	1	
54	n	n	insulina	18	0,2	catarata
55	s	n	vo	4	0,5	catarata
56	s	s	vo	25	1	
57	n	n	vo	2	<0,1	cicatriz corio
58	s	n	vo	3	1	
59	s	n	vo	3	1	
60	s	n	vo	10	1	
61	s	n	insulina	12	1	
62	n	n	vo	6	1	
63	s	n	vo	10	<0,1	catarata
64	s	n	vo	10	1	
65	n	n	sem trat	2	0,7	catarata
66	n	n	vo	5	1	
67	s	s	vo	15	1	
68	s	n	vo	4	<0,1	desc retina
69	s	n	vo	30	<0,1	cicatriz corio
70	s	n	dieta	5	0,8	catarata
71	s	n	vo	5	0,6	pterio
72	n	n	vo	5	<0,1	glaucoma
73	n	n	dieta	4	1	
74	s	s	vo	6	<0,1	leucoma
75	s	n	vo	4	1	
76	n	n	dieta	2	1	
77	n	n	vo	20	1	
78	s	n	vo	6	<0,1	glaucoma
79	n	s	vo	5	1	
80	n	n	vo	10	1	
81	s	n	dieta	7	1	
82	s	n	dieta	6	0,7	catarata
83	n	n	dieta	5	1	
84	s	n	insulina	10	<0,1	leucoma
85	n	s	vo	13	1	
86	s	n	vo	15	1	
87	n	n	vo	4	1	
88	s	n	vo	6	<0,1	retinop HAS
89	n	n	sem trat	4	0,6	catarata

90	s	s	vo	6	1	
91	s	n	vo	7	1	
92	s	n	sem trat	4	0,3	catarata
93	s	n	vo	5	1	
94	s	n	dieta	5	1	
95	s	n	vo	10	1	
96	s	n	vo	10	0,8	glaucoma
97	s	n	insulina	13	0,5	catarata
98	s	n	dieta	5	0,8	catarata
99	s	n	insulina	10	<0,1	catarata
100	s	s	vo	10	<0,1	glaucoma
111	n	s	dieta	16	1	
112	n	n	dieta	15	0,8	catarata
113	n	s	dieta	10	0,8	catarata
114	s	n	insulina	15	1	
115	s	s	vo	6	1	
116	n	n	vo	5	0,7	catarata
117	s	n	vo	15	<0,1	diabetes
118	n	n	vo	12	0,5	diabetes
119	n	n	insulina	6	<0,1	diabetes
120	s	n	vo	11	1	
121	s	n	vo	17	0,4	diabetes
122	n	n	insulina	16	<0,1	diabetes
123	n	n	vo	12	<0,1	diabetes
124	s	n	insulina	17	0,8	diabetes
125	n	s	insulina	20	<0,1	diabetes
126	n	s	insulina	20	<0,1	diabetes
127	s	n	insulina	14	0,2	diabetes
128	s	n	insulina	16	0,5	diabetes
129	s	s	vo	6	0,2	diabetes
130	s	s	insulina	8	<0,1	diabetes
131	n	n	insulina	15	1	
132	n	n	vo	15	1	