

FOTOCOAGULAREA LASER ÎN RETINOPATIA DIABETICĂ

VLAD RUSU¹, ADRIANA STĂNILĂ², ELENA MIHAÏ³

^{1,3}Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu, ²Universitatea „Lucian Blaga” din Sibiu

Cuvinte cheie: retinopatie diabetică, maculopatie diabetică, edem macular, fotocoagulare laser

Rezumat: Diabetul zaharat este cea mai frecventă boală endocrină. Retinopatia diabetică reprezintă o complicație a diabetului, fiind principala cauză de orbire în segmentul de vârstă 20-50 ani. Se prezintă aspecte teoretice și practice legate de retinopatia diabetică și tratamentul prin fotocoagulare laser.

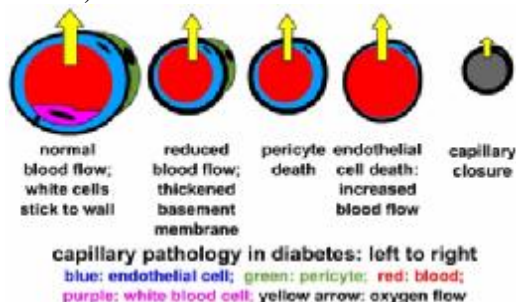
Keywords: diabetic retinopathy, diabetic maculopathy, macular edema, laser photocoagulation

Abstract: Diabetes mellitus is the most common endocrine disease. Diabetic retinopathy is a complication of diabetes and is the leading cause of blindness in the age segment of 20-50 years. We present theoretical and practical aspects related to diabetic retinopathy and treatment by laser photocoagulation.

INTRODUCERE

Retinopatia diabetică (RD) este una din numeroasele complicații ale diabetului zaharat și reprezintă o microangiopatie ce afectează arteriolele, capilarele și venulele retiniene. În medie apare după aproximativ 10 ani de evoluție a diabetului zaharat. Leziunile apărute în cadrul RD se întâlnesc la nivelul tuturor componentelor structurale ale capilarelor: celulele endoteliale – prezintă o creștere în volum cu distrugerea joncțiunilor intercelulare; membrana bazală – se produce o îngroșare cu vacuolizare și infiltrare de lipide și detritusuri celulare; pericitele – are loc o scădere progresivă a numărului acestora (figura nr. 1).

Figura nr. 1. Modificări la nivelul capilarelor în RD (http://www.diabeticretinopathy.org.uk/diabetic_retinopathy_mech.html)



Leziunile de la nivelul capilarelor determină două tipuri de modificări retiniene: anatomice și funcționale. Microanevrismele sunt dilatări saculare ale pereților vasculari, ce apar mai ales spre versantul venos al rețelei capilare, având formă sferică sau fusiformă (figura nr. 2). Alterarea barierei hemato-retiniene determină extravazarea plasmei și elementelor sanguine ducând la apariția hemoragiilor și edemului retinian. Hemoragiile sunt aglomerări de hematii în spațiile celulelor nervoase, ce vor stimula apariția cicatricilor retiniene constituite din colagen și pigment feric (figura nr. 3). Edemul retinian este

un transsudat ce se acumulează în stratul plexiform extern (figura nr. 4).

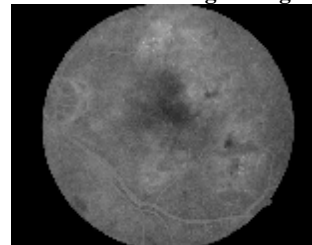
Figura nr. 2. Microanevrisme – imagine angiofluorografică



Figura nr. 3. Microhemoragii retiniene



Figura nr. 4. Edem macular – imagine angiofluorografică



Exudatele reprezintă o altă consecință a alterării structurale a capilarelor și sunt de două feluri:

- exudatele dure, uscate sunt situate profund, în stratul

¹Autor corespondent: Vlad Rusu, Str. Ion Creangă, Nr. 8, Șelimbăr, România, E-mail: vladrr@yahoo.com, Tel: +40744 621200

Articol intrat în redacție în 24.07.2014 și acceptat spre publicare în 01.10.2014

ACTA MEDICA TRANSILVANICA Decembrie 2014;2(4):56-59

ASPECTE CLINICE

plexiform extern; clinic, apar ca niște pete alb-gălbui, strălucitoare, originea lor este vasculară și reprezintă sufuziuni plasmatică care traversează peretele microanevrismelor (figura nr. 5).

- exudatele moi nu sunt specifice RD, putând fi întâlnite și în alte afecțiuni: retinopatia hipertensivă, ocluzii venoase, nefropatii; clinic apar ca niște noduli albi, cu margini șterse, fiind situate în stratul fibrelor superficiale; sunt considerate drept resturi citoplasmatic, consecință a întreruperii fluxului axoplasmatic provocat de ischemie (figura nr. 6).

Figura nr. 5. Exudate dure

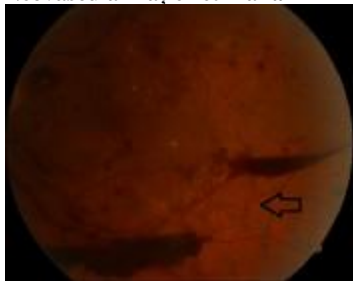


Figura nr. 6. Exudate moi



În RD, alături de leziunile peretelui capilar apar și modificări hemoreologice: se produc alterări la nivelul eritrocitelor, cu scăderea transportului de oxigen și la nivelul plachetelor, cu creșterea agregării plachetare. Aceste modificări determină ocluzia capilară, care, la rândul ei determină ischemie retiniană ce duce, în final, la hipoxie. Consecința hipoxiei retiniene este reprezentată de neovascularizația retiniană. Se presupune a fi cauzată de substanțe vasoformatoare (factori de creștere) secretate de țesutul retinian hipoxic cu scopul de a reperfuza aceste teritorii (figura nr. 7).

Figura nr. 7. Neovascularizație retiniană



CLASIFICAREA RETINOPATIEI DIABETICE

Retinopatia diabetică se împarte în două categorii: retinopatia diabetică neproliferativă (RDNP) și retinopatie diabetică proliferativă (RDP). La rândul ei, RDNP este subdivizată în forma ușoară, moderată și severă.

- RDNP formă ușoară se caracterizează prin prezența cel puțin a unui microanevrism sau a unei microhemoragii
- RDNP formă medie se caracterizează prin prezența a cel puțin uneia din următoarele modificări:

microanevrisme/hemoragii, exudate, dilatații venoase sau anomalii microvasculare intraretiniene (IRMA)

- RDNP formă severă se supune regulii 4-2-1, și anume: microanevrisme/hemoragii în toate cele patru cadrane retiniene, sau dilatații venoase în cel puțin 2 cadrane, sau IRMA în cel puțin 1 cadran
- RDP se caracterizează în primul rând prin apariția neovascularizației la nivelul discului optic (NVD) sau în altă regiune a retinei (NVE), iar în stadii mai avansate apar hemoragii în vitros, membrane proliferative și în final decolare retiniană traccională.

FOTOCOAGULAREA LASER

Fotocoagularea laser se adresează RDNP formă severă și RDP anterior apariției hemoragiilor în vitros, membranelor proliferative sau decolării retiniene, situații ce beneficiază de tratament chirurgical. Fotocoagularea laser se poate realiza central în cazul edemului macular sub formă de fotocoagulare focală sau în grilă și periferic sub formă de panfotocoagulare. Atunci când tratamentul laser trebuie aplicat atât în regiunea maculară cât și în periferie, se începe cu regiunea maculară deoarece panfotocoagularea poate determina o creștere temporară a edemului macular.

Pentru tratamentul laser, pacientul semnează un consimțământ prin care își dă acordul. Se instilează picături midriatice cu aproximativ 30 min. înainte și anestezice cu 10 min. înainte. Este indicat ca medicul să aibă alături o imagine angiofluorografică a retinei/regiunii maculare.

În cazul fotocoagulării regiunii maculare se setează aparatul laser pentru un spot de 50-100 μm, o durată de 50-100 ms și o intensitate de 80 mW, în funcție de necesități, crescându-se intensitatea cu pași de 10 mW. Se plasează lentila de contact (Yannuzzi, Mainster etc.) și se identifică regiunea maculară comparând cu imaginea AFG. Pacientul este solicitat să privească la punctul de fixație cu ochiul congener și nu direct în laser. Tratamentul focal presupune fotocoagularea microanevrismelor situate între 500-3000 μm de fovee (fig.8). Leziunile mai apropiate de fovee se tratează primele, apoi cele mai îndepărtate, urmărindu-se obținerea unei reacții albicioase de intensitate mică la nivelul retinei. Fotocoagularea în grilă se practică în cazul unui edem retinian difuz situat la peste 500 μm de fovee, respectiv de marginea temporală a papilei nervului optic (figura nr. 9). Punctele de laser se poziționează sub forma unei grile la un spot distanță unul de altul. Dacă pacientul necesită atât fotocoagulare focală cât și în grilă, se preferă întâi realizarea fotocoagulării focale, apoi cea în grilă. O atenție deosebită este necesară la trecerea de la zonele mai edemațiate la cele mai puțin edemațiate, deoarece acestea din urmă necesită o intensitate mai mică a laserului pentru a obține efectul dorit. De asemenea, pentru un rezultat mai bun al tratamentului laser este de preferat ca edemul macular să nu depășească 400μ. Ariile de hemoragie intraretiniană nu se fotocoagulează, dar pot fi izolate printr-o barieră laser în jurul lor. După tratament se îndepărtează lentila de contact și se instilează picături dezinfectante sau cu antibiotic. Se programează pacientul la control peste aproximativ 3 luni.

Figura nr. 8. Fotocoagulare laser focală



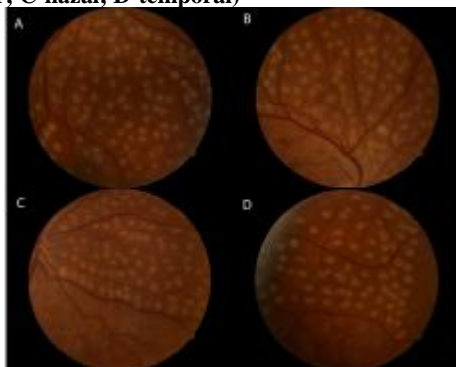
ASPECTE CLINICE

Figura nr. 9. Fotocoagulare laser în grilă



În cazul panfotocoagulării se setează aparatul laser pentru un spot de 500 μm pentru lentila Goldmann, respectiv 200-300 μm pentru lentilele panfundoscopice (Mainster wide-field, Volk QuadrAspheric etc.), o durată de 100-200 ms și o intensitate de 100-200 mW, în funcție de necesități crescându-se intensitatea cu pași de 10 mW. Se plasează lentila de contact și se realizează inițial un baraj laser printr-un arc dublu la aproximativ 3 diametri papilari temporal de maculă pentru a preveni fotocoagularea accidentală a regiunii maculare. Se aplică 1500-2000 de spoturi ce pot fi divizate în mai multe ședințe în funcție de complianța pacientului (figura nr. 10). Se începe fotocoagularea nazal de papilă sau în cadrantul inferior și se continuă în celelalte arii, plasându-se spoturile la 1 spot distanță. Se pornește de lângă arcadele vasculare și se continuă spre periferie. Fotocoagularea se realizează adiacent, nu pe ariile de tracțiune vitreoretiniană. NVD nu se fotocoagulează. După tratament se îndepărtează lentila de contact și se instilează picături dezinfectante sau cu antibiotic și miđriatice pentru câteva zile. Se programează pacientul la control peste aprox. 1-3 luni.

Figura nr. 10. Panfotocoagulare laser (A-inferior; B-superior; C-nazal; D-temporal)



PREZENTARE DE CAZ

Pacienta C.D. în vârstă de 53 ani, din mediul urban, se prezintă în noiembrie 2013 la control periodic.

Antecedentele personale patologice evidențiază:

- DZ tip II insulinonecitant din 1999 (valorile glicemiei variază între 70-220 mg/dl, valoarea ultimei Hb A1c=8,5%)
- HTA E

Examenul clinic oftalmologic:

- AVOD=0,6cc, AVOS=0,8cc
- TOD=24mmHg, TOS=24mmHg
- Pol anterior – aspect normal
- F.O. – papile excavate central, simetric (C/D=0,4), conturate, normal colorate, macule cu reflex șters, artere mai îngustate cu reflex parietal crescut, numeroase microanevrisme și hemoragii diseminate central și periferic în toate cadranele, câteva exudate dure situate central OD>OS (figurile nr. 11,12).

Examinări paraclinice:

- Câmp vizual – scăderea sensibilității retiniene, scotoame

relative nesistematizate

- Tomografie în coerență optică (OCT) – edem macular (figurile nr. 13,14), nerv optic și stratul fibrelor nervoase în limite normale.

În urma examenului clinic și investigațiilor paraclinice s-au stabilit următoarele diagnostice: AO RDNP forma severă, Maculopatie diabetică cu edem macular, Astigmatism miopic, Hipertensiune intraoculară, Angiopatie HTA.

Figura nr. 11. OD – Aspect FO

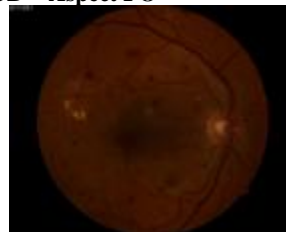


Figura nr. 12. OS – Aspect FO

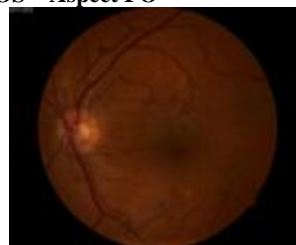
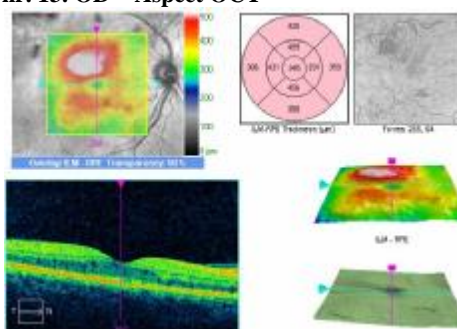


Figura nr. 13. OD – Aspect OCT



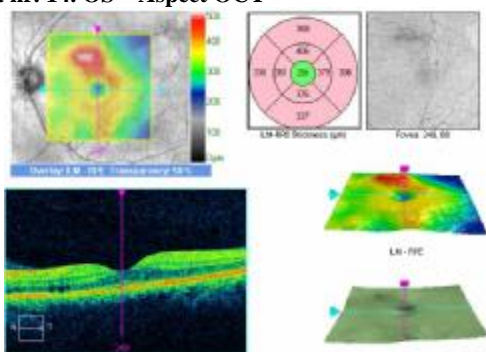
Diagnosticul diferențial:

- pentru retinopatia diabetică se poate face cu: obstrucția de venă centrală a retinei, neuropatia optică ischemică anterioară, stenoza carotidiană, macroanevrism, hemoglobinopatii, sindrom de hipertensiune venoasă orbitală;
- pentru maculopatia diabetică cu edem macular se poate face cu: edem macular cistoid, obstrucție de ram al venei centrale a retinei, pucker macular, edem macular din sindromul Irvine-Gass, degenerescența maculară formă umedă;
- pentru hipertensiunea intraoculară se poate face cu: glaucom primitiv cu unghi deschis, glaucom primitiv cu unghi închis, glaucom secundar.

Evoluția RDNP în lipsa tratamentului este spre agravare progresivă către RD prin apariția neovascularizației ca răspuns la hipoxia prelungită. Neovasele pot sângera determinând apariția hemoragiei în vitros. Dezvoltarea neovaselor la nivelul unghiului iridocorneean este răspunzătoare pentru apariția glaucomului secundar neovascular. În stadii mai avansate apar bride și membrane vitreoretiniene ce determină tracțiuni la nivelul retinei, ducând în final la decolare retiniană tracțională.

ASPECTE CLINICE

Figura nr. 14. OS – Aspect OCT



Tratamentul RD poate fi medical, fizic (fotocoagulare laser) sau chirurgical. În cazul nostru de RDNP formă severă s-a impus tratamentul prin fotocoagulare laser. Inițial s-a realizat fotocoagulare laser focală în regiunea maculară (figurile nr. 15,16), apoi panfotocoagulare în trei ședințe la interval de o lună. Pacienta a beneficiat și de tratament injectabil intravitreal cu agent anti-VEGF la OD.

Figura nr. 15. OD – Fotocoagulare laser focală

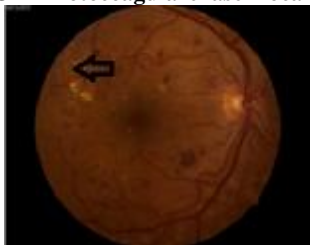
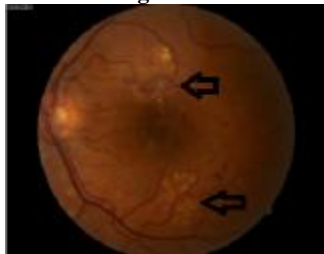
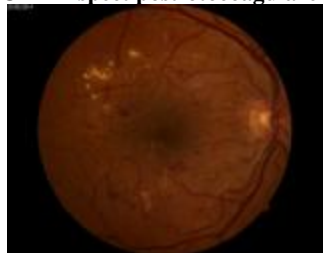


Figura nr. 16. OS – Fotocoagulare laser focală



La 3 luni de la încheierea tratamentului laser, AV s-a îmbunătățit discret (AVOD=0,8cc, AVOS=0,8cc), TIO s-a menținut peste pragul limită astfel încât s-a inițiat tratament cu hipotensoare oculare, iar la examenul F.O. s-a observat regresia hemoragiilor retiniene (figurile nr. 17,18) și a edemului macular (figurile nr. 19,20).

Figura nr. 17. OD – Aspect postfotocoagulare laser



Un aspect important ce trebuie reținut este că fotocoagularea laser este o soluție de ultim moment ce distruge practic țesut retinian și se realizează atunci când tratamentul medical nu dă rezultate, iar scopul este în primul rând de a păstra și nu de a îmbunătăți funcția vizuală.

Figura nr. 18. OS – Aspect postfotocoagulare laser



Figura nr. 19. OD – Aspect OCT după tratament

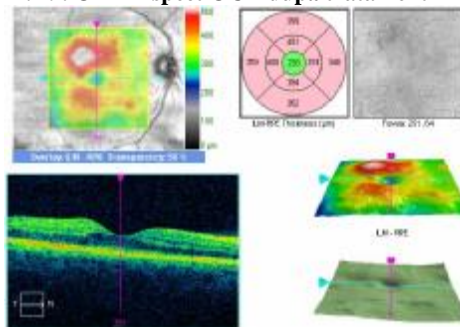
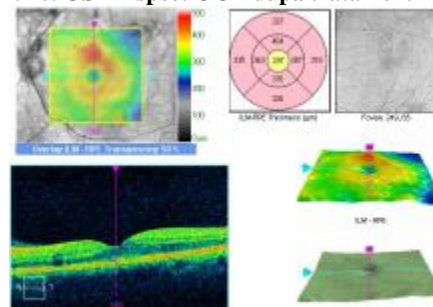


Figura nr. 20. OS – Aspect OCT după tratament



REFERINȚE

1. American Academy of Ophthalmology – Basic and Clinical Science Course-Retina and Vitreous, Section 12, 2007.
2. Harrison TR. Principiile medicinei interne, ediția a 14-a, Ed. Teora, București; 2003
3. Cernea P. Tratat de oftalmologie, ediția a 2-a, Ed. Medicală, București; 2002.
4. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, fourth edition, Butterworth-Heinemann, Edinburgh; 2002.
5. Stănilă A. ABC în oftalmologie, Ed. Tribuna, Sibiu; 1997.
6. Dumitrache M. Tratat de oftalmologie, Ed. Carol Davila, București; 2005.
7. Dithmar S, Holz FG. Fluorescence Angiography in Ophthalmology, Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2008.
8. Denniston KO, Murray IP. Oxford Handbook of Ophthalmology, Oxford University Press, New York; 2009.
9. Folk CJ, Pulido SJ. Laser Photocoagulation of the Retina and Choroid, American Academy of Ophthalmology, San Francisco; 1997.
10. James B, Chew C, Bron A. Ophthalmology, ninth edition, Blackwell Publishing; 2003.
11. Ehlers JP, Shah CP. Wills Eye Manual. The Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 5th Edition, Lippincott Williams & Wilkins; 2008.