

BMJ Best Practice

Degeneração macular relacionada à idade

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: May 29, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	14
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	36
Acompanhamento	37
Recomendações	37
Complicações	37
Prognóstico	39
Diretrizes	40
Diretrizes de diagnóstico	40
Diretrizes de tratamento	40
Referências	42
Imagens	50
Aviso legal	56

Resumo

- ◇ Maculopatia potencialmente progressiva.
- ◇ Obscurecimento ou distorção da visão, de início súbito, geralmente é o sintoma manifesto.
- ◇ Caracterizada pela formação de drusas, alterações pigmentares maculares, atrofia geográfica e neovascularização da camada coriocalilar com exsudação.
- ◇ Principal causa de cegueira adulta em nações industrializadas.
- ◇ Tipicamente afeta pessoas brancas com idade >55 anos.
- ◇ O diagnóstico e tratamento são altamente especializados e envolvem uma consulta com um especialista em retina.

Definição

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é uma maculopatia potencialmente progressiva.[1] É caracterizada por estágios clínicos distintos que incluem a DMRI precoce e intermediária, com drusas e alterações pigmentares maculares, geralmente associada a visão normal ou quase normal; e a DMRI tardia, a qual está associada a uma redução ou perda da visão central. A DMRI tardia (ou avançada) tem 2 formas: atrofia geográfica (ou DMRI "atrófica" ou "seca") e a DMRI neovascular (ou DMRI "úmida" ou "exsudativa").[2]

Os pacientes com pequenas manchas (<63 micrômetros), também chamadas de drusas, são considerados como tendo alterações normais do envelhecimento. Os pacientes com drusas de tamanho médio (≥63 a <125 micrômetros) na ausência de alterações pigmentares são definidos como tendo DMRI precoce. Os pacientes com drusas grandes (≥125 micrômetros) ou com anormalidades pigmentares e drusas de pelo menos tamanho médio são definidos como tendo DMRI intermediária.

Estima-se que os riscos de progressão para a DMRI tardia a cinco anos aumentem de 0.5% para alterações do envelhecimento normal até um risco de 50% para a DMRI intermediária.

Além disso, as pseudodrusas são atualmente reconhecidas como precursoras das duas formas de DMRI tardia.[3] [4]

Epidemiologia

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é a terceira causa de deficiência visual e está associada a uma prevalência de cegueira de quase 9% em todo o mundo.[5] A DMRI precoce foi encontrada em 3.5% de uma população japonesa de 1758 pacientes com ≥35 anos de idade, e a DMRI tardia estava presente em 0.5% dessa população.[6] Um estudo na Suíça prevê que a DMRI se tornará um problema de saúde crescente, subindo de 37,200 casos em 2005 até uma estimativa de 93,200 casos até o ano de 2050.[7] Um estudo no Canadá associou a DMRI a um aumento do risco de depressão e fratura, enfatizando a necessidade do diagnóstico precoce.[8]

Estima-se que aproximadamente 7 milhões de pessoas nos EUA tenham DMRI intermediária e 1.75 milhão tenha DMRI tardia.[9] Embora a maioria das pessoas (aproximadamente 80%) tenha atrofia geográfica, a DMRI neovascular é responsável pela maior parte dos casos com perda da visão grave.[10] A incidência da doença e suas características associadas aumenta com a idade, sendo baixa em pessoas com idade <55 anos.[11] Vários estudos mostraram que a DMRI tardia é significativamente mais prevalente em populações europeias que em populações africanas, hispânicas ou asiáticas.[12] [13]

Etiologia

Estudos epidemiológicos demonstraram que idade elevada, história familiar, tabagismo atual e cirurgia prévia de catarata são fortes fatores de risco para a degeneração macular relacionada à idade (DMRI). Outros fatores de risco identificados incluem história de doença cardiovascular, alto índice de massa corporal, hipertensão e baixa ingestão alimentar de vitaminas (A, C e E), ácidos graxos ômega-3, luteína e zinco.[14] [15] Um estudo mostrou que indivíduos com dieta tipo ocidental apresentaram risco mais elevado de DMRI que aqueles com dieta tipo oriental.[16] Outro estudo revelou que a ingestão de carnes vermelhas está associada a um aumento do risco de DMRI tardia; por outro lado, descobriu-se que a ingestão de frutas é protetora.[17]

Estudos genéticos recentes identificaram uma série de polimorfismos que predisõem à DMRI. Os polimorfismos nos genes, ou próximos a eles, que codificam os componentes da via alternativa do complemento, especialmente o FHC (fator H do complemento), apresentam o maior efeito sobre o risco. Também existe um locus de susceptibilidade muito importante na região ARMS2/HTRA1, e outras inúmeras associações genéticas com efeitos menores foram recentemente identificadas.[18] Ao analisar o genótipo, as características clínicas e os fatores de risco conhecidos, hoje é possível prever com precisão razoável a probabilidade de progressão para a DMRI tardia.[19]

O envolvimento da via do complemento e os estudos da patologia da DMRI implicam processos inflamatórios no desenvolvimento da doença.[20] Além disso, existem evidências claras de que o estresse oxidativo desempenha um importante papel.[21]

Fisiopatologia

Acredita-se que a patogênese envolva uma combinação de estresse oxidativo e inflamação, embora o papel preciso desses processos para o início e a progressão da doença ainda seja pouco claro. O acúmulo de ferro, que é um fator desencadeante conhecido do estresse oxidativo, dentro das células do epitélio pigmentar da retina (EPR) poderá estar envolvido no dano celular.[22]

A deposição de material extracelular ao longo do aspecto interno da membrana de Bruch, a membrana que separa o EPR da coroide, desempenha um papel central. Esse acúmulo de material altera a permeabilidade da membrana de Bruch, resultando no fornecimento reduzido de nutrientes às células do EPR e em estresse metabólico secundário.

Acredita-se que o estresse metabólico cause dano celular no EPR e perda secundária de fotorreceptores adjacentes e da camada coriocalilar, resultando em atrofia geográfica.

A isquemia do EPR pode causar produção elevada de fator de crescimento endotelial vascular pelas células do EPR, o que é o principal estímulo para a neovascularização da camada coriocalilar. Os vasos neovasculares da coroide rompem a membrana de Bruch e têm tendência a vazar, causando acúmulo de fluido sub-retiniano e intrarretiniano.

Prevenção primária

Como o tabagismo é um potente fator de risco para a degeneração macular relacionada à idade (DMRI), recomenda-se evitar esse hábito. De maneira similar, outras escolhas do estilo de vida que são conhecidas por reduzir o risco cardiovascular devem ser recomendadas, já que também podem reduzir o risco de DMRI. A afirmação de que a ingestão de antioxidantes na dieta pode reduzir o risco de desenvolver a doença é apoiada pelo estudo AREDS (Age-Related Eye Disease Study Group).^{[14] [23]} A ingestão regular de gorduras poli-insaturadas, particularmente de peixe, pode reduzir o risco de desenvolver a doença.^[24] A análise do estudo AREDS sugere que dietas ricas em ácido docosa-hexaenoico e com baixo índice glicêmico protegem contra a progressão da DMRI, de modo que, por extrapolação, poderiam prevenir o início da doença.^[25]

Exames de rotina de fundo do olho com dilatação das pupilas são recomendados por organizações nacionais e podem ser úteis para rastrear estágios mais precoces da doença. O oftalmologista prescreverá os intervalos necessários para os exames de acompanhamento com base nos resultados do rastreamento inicial.^{[26] [27]}

Rastreamento

Exame oftalmológico de rotina

Algumas diretrizes dos EUA recomendam exames de fundo do olho com dilatação das pupilas a cada 2 a 4 anos para pessoas com 40 a 64 anos, e a cada 1 a 2 anos para pacientes com 65 anos ou mais.^[26]

Prevenção secundária

Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).^[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.^[53] Para casos apropriados, a suplementação com altas doses de vitaminas e minerais pode ser recomendada (usando a formulação do Age-Related Eye Disease Study Group).

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 75 anos de idade apresenta um novo episódio de distorção em um dos olhos. A visão é 20/80 no olho envolvido. Ela tem uma história familiar de degeneração macular relacionada à idade (DMRI) e fumava 20 cigarros por dia durante a maior parte de sua vida adulta.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Uma história direcionada e um exame de fundo com dilatação das pupilas geralmente são suficientes para o diagnóstico de degeneração macular relacionada à idade (DMRI). O prognóstico e o tratamento dependem do tipo de DMRI e da gravidade da doença. Estudos auxiliares podem ser usados conforme indicado para diferenciar a gravidade da doença e para planejar estratégias de tratamento.

Avaliação clínica

Os fatores que são componentes chave da história direcionada são a idade e a história de tabagismo.

Uma história familiar da doença pode sugerir uma predisposição genética.

Nos primeiros estágios da doença, os pacientes podem não apresentar história de queixas visuais ou podem ter distorção muito leve.

Um paciente que se apresenta com a forma neovascular da doença pode relatar uma distorção de início súbito no campo visual de um olho.

A doença no estágio terminal pode se apresentar com uma história de perda progressiva gradual da visão de um ou ambos os olhos.

Exame oftalmológico

Um exame com a grelha de Amsler do olho envolvido pode revelar uma área central de distorção.

O exame de fundo do olho com dilatação das pupilas identifica as características da doença e determina o estágio da doença, sendo realizado por um oftalmologista.

- Os pacientes nos estágios iniciais da doença geralmente terão drusas de tamanho médio.
[Fig-1]
- Os pacientes com doença no estágio intermediário geralmente apresentarão alterações pigmentares e drusas de tamanhos médio e/ou grande.
[Fig-2]
- A doença no estágio avançado é caracterizada por atrofia geográfica e/ou por DMRI neovascular. Os sinais de DMRI neovascular incluem hemorragia sub-retiniana, descolamentos do epitélio pigmentar, espessamento retiniano e edema ou exsudatos lipídicos. A doença neovascular de longa duração pode se manifestar com grave perda da visão e uma cicatriz fibrovascular com ou sem fluido sub-retiniano.
[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

- Pseudodrusas reticulares são pequenos depósitos semelhantes a drusas que se formam entre os fotorreceptores e o epitélio pigmentar da retina. A forma reticular está particularmente associada com a progressão para atrofia geográfica, mas as pseudodrusas também estão associadas com progressão a neovascularização da coroide.

O olho não comprometido é examinado quanto a sinais da doença, já que a DMRI frequentemente é bilateral.

Exames por imagem

A tomografia de coerência óptica é recomendada se o exame clínico for sugestivo de neovascularização da coroide (NVC). O exame rápido e não invasivo pode confirmar se há presença de fluido sub-retiniano ou intrarretiniano. A tomografia de coerência óptica pode ser usada para:

- Testar ou confirmar a presença de fluido sub-retiniano e intrarretiniano

[Fig-6]

- Determinar o volume de fluido intrarretiniano e sub-retiniano antes do início do tratamento da NVC
- É importante para monitorar as alterações no volume de fluido sub-retiniano e intrarretiniano ao longo do tempo como resposta ao tratamento
- Confirmar a presença de cicatriz hiper-refletiva (fibrovascular).

[Fig-7]

A angiografia com fluoresceína é o processo definitivo para a detecção de NVC e é solicitada se a história e/ou o exame clínico ou a tomografia de coerência óptica sugerirem NVC. Ela pode ser usada para medir a distância da NVC em relação à fóvea, e o resultado pode auxiliar na determinação do tratamento.

- Pode ser usada para descartar a presença de NVC ativa, a menos que a NVC esteja bloqueada por hemorragia.

[Fig-8]

- A presença de drusas (hiperfluorescência e hipofluorescência), atrofia geográfica (defeitos em janela) e NVC (hiperfluorescência expandida) pode ser confirmada usando a angiografia com fluoresceína.
- Ela pode auxiliar na distinção da NVC clássica da NVC oculta. A NVC clássica apresenta hiperfluorescência expandida bem definida, enquanto a NVC oculta exibe hiperfluorescência "granulada" ou difusa. No entanto, uma lesão com características de ambos os tipos de NVC pode ser observada na angiografia.

A angiografia com indocianina verde (ICV) geralmente é considerada como exame adjuvante ou secundário. A angiografia com ICV permite uma melhor visualização dos vasos mais profundos da coroide e pode auxiliar a diferenciar a vasculopatia polipoidal idiopática da coroide (VPIC) da DMRI neovascular. Ela pode ser usada para detectar uma forma de neovascularização na DMRI chamada de proliferação angiomasiosa retiniana (PAR). Ela também pode ser útil em situações nas quais a fonte de vazamento é ocultada por hemorragia sub-retiniana, o que torna difícil a interpretação dos estudos com fluoresceína.

Imagem autofluorescente é útil para delinear áreas de atrofia geográfica na DMRI seca. Também pode ser usada para detectar pseudodrusas.

Fatores de risco

Fortes

idade mais avançada

- Dados de um grande estudo mostram que a incidência e a prevalência da doença e das suas características aumentam com a idade.[11]
- A prevalência da doença em pessoas na faixa etária entre 75 e 85 anos é >3 vezes a prevalência em pessoas na faixa etária entre 43 e 54 anos. O acompanhamento subsequente a 10 anos revelou taxas de incidência de 4.2% na faixa etária de 43 a 54 anos em comparação com 46.2% na faixa etária de 75 a 85 anos.[11]

tabagismo

- Vários estudos mostraram que o tabagismo está associado ao risco de desenvolvimento da doença. O abandono do hábito de fumar pode reduzir o risco.[14]

história familiar da doença

- Polimorfismos associados com diversos genes demonstraram modificar o risco de degeneração macular relacionada à idade (DMRI), incluindo o locus do fator H do complemento, ARMS2/HTRA1 e C3.[18]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem idade avançada, tabagismo e história familiar positiva.

obscurecimento ou distorção da visão de início súbito (comum)

- Em geral, é o primeiro sintoma da doença.
- Pode indicar desenvolvimento de neovascularização da coroide com vazamento de fluido na mácula.

drusas (comum)

- Uma característica frequente nos primeiros estágios da doença.
- O tamanho e a quantidade diferenciam os primeiros estágios da doença (ver Critérios de diagnóstico, Classificação da DMRI).

alterações pigmentares maculares (comum)

- Observadas na DMRI intermediária, juntamente com drusas.

atrofia geográfica (comum)

- Uma forma de DMRI tardia.

- Frequentemente associada à perda da visão significativa, em especial se a mácula central (fóvea) estiver envolvida.

neovascularização da coroide (comum)

- Manifesta-se com fluido sub-retiniano ou intrarretiniano, hemorragia ou deposição de lipídeos.
- Uma forma de DMRI tardia. Se a mácula central (fóvea) for afetada, o paciente poderá apresentar grave perda da visão.

Outros fatores de diagnóstico

descolamento do epitélio pigmentar (degeneração macular relacionada à idade [DMRI] exsudativa) (comum)

- Manifesta-se como uma elevação preenchida com fluido e em forma de cúpula da retina neurosensorial e do epitélio pigmentar da retina.
- Ocorre comumente como parte do quadro clínico da DMRI neovascular. Não é observada na atrofia geográfica.

perda progressiva da visão em 1 ou ambos os olhos (comum)

- Pode ocorrer em pacientes com neovascularização da coroide ou com atrofia geográfica central.

formação de cicatriz fibrovascular (comum)

- Geralmente, um achado no estágio terminal.
- As cicatrizes podem ser disciformes.
- Se a fóvea for afetada, isso resultará, quase sempre, em grave perda da visão.

pseudodrusas (comum)

- Pequenos depósitos semelhantes a drusas que se formam entre os fotorreceptores e o epitélio pigmentar da retina. A forma reticular tem sido particularmente associada com a progressão para atrofia geográfica, mas as pseudodrusas também estão associadas com progressão a neovascularização da coroide.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
grelha de Amsler <ul style="list-style-type: none"> • Útil para determinar alterações subjetivas no campo visual central (macular). • Distorção (metamorfopsia) pode representar áreas ativas de exsudação macular. • Áreas escurecidas (escotomas) podem representar áreas atroficas da mácula. 	área focal de distorção

Exame	Resultado
tomografia de coerência óptica <ul style="list-style-type: none"> Exame definitivo para confirmar a presença de fluido sub-retiniano e intrarretiniano. Recomendada se o exame clínico e/ou a angiografia com fluoresceína exibirem evidências de neovascularização da coroide (NVC) e vazamento. Usada para monitorar alterações no volume de fluido intrarretiniano e sub-retiniano antes do início do tratamento da NVC. Pode ser usada para confirmar a presença de cicatriz hiper-refletiva (fibrovascular). 	fluido intrarretiniano; fluido sub-retiniano; descolamento do epitélio pigmentar; perda da arquitetura normal do epitélio pigmentar da retina e dos fotorreceptores; cicatriz hiper-refletiva

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
angiografia fluoresceínica <ul style="list-style-type: none"> Solicitada se a história e/ou o exame clínico ou a tomografia de coerência óptica sugerirem NVC, e é o processo definitivo para a detecção de NVC. Usada para medir a distância da NVC em relação ao centro da fóvea. O resultado auxilia na determinação do tratamento. Pode ser usada para confirmar a presença de drusas (autofluorescência), atrofia geográfica (defeitos em janela) e NVC (hiperfluorescência expandida). Pode ser usada para distinguir entre a NVC clássica e a NVC oculta. A NVC clássica apresenta na angiografia hiperfluorescência expandida bem definida, com margens perdendo definição em estágios tardios devido ao vazamento, enquanto a NVC oculta exibe hiperfluorescência "granulada" ou difusa. Pode ser usada para descartar a presença de NVC ativa, a menos que a NVC seja antiga e inativa ou esteja bloqueada por hemorragia. 	autofluorescência; defeitos em janela; áreas de hiperfluorescência expandida; áreas focais de coloração
angiografia com indocianina verde (ICV) <ul style="list-style-type: none"> Permite uma melhor visualização dos vasos mais profundos da coroide. Também pode ser útil em situações nas quais a fonte de vazamento é ocultada por uma hemorragia da retina, o que torna difícil a interpretação dos estudos com fluoresceína. Também pode ser útil para diferenciar a degeneração macular relacionada à idade (DMRI) da vasculopatia polipoidal idiopática da coroide (VPIC) e para identificar uma forma de neovascularização na DMRI denominada de lesão PAR (proliferação angiomasiosa retiniana). 	hiperfluorescência; pode exibir áreas de vazamento coradas
imagem autofluorescente <ul style="list-style-type: none"> Útil para delinear áreas de atrofia geográfica na DMRI seca. Também pode ser usada para detectar pseudodrusas. 	áreas de hipofluorescência/ ausência de áreas de delinação de autofluorescência de atrofia geográfica; as pseudodrusas reticulares aparecem como manchas de autofluorescência reduzida

Novos exames

Exame	Resultado
genotipagem <ul style="list-style-type: none"> Útil apenas para fins de pesquisa. Pode ser útil na identificação do prognóstico. 	fatores genéticos que predisõem à DMRI

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Vasculopatia polipoidal idiopática da coroide (VPIC)	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais e sintomas podem ser similares aos da degeneração macular relacionada à idade (DMRI) exsudativa, particularmente das formas ocultas. O descolamento hemorrágico do epitélio pigmentar é particularmente sugestivo dessa condição. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com indocianina demonstra pólipos característicos na coroide.
Drusas laminares basais	<ul style="list-style-type: none"> Várias drusas distintas, geralmente calcificadas. Simétricas em ambos os olhos. Podem estar associadas à neovascularização da coroide (NVC) ou a lesões maculares pseudovitelliformes. A demografia pode ser diferente: pode ser observada em pacientes mais jovens e em etnias não brancas. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem exames de diferenciação: diferenciadas com base na história e no exame clínico.
Degeneração míope	<ul style="list-style-type: none"> Presente em pacientes com alta miopia. Associada a características típicas de alta miopia: cabeça do nervo inclinada e estafiloma posterior. Pode estar associada a alterações pigmentares maculares e à NVC. Ausência de drusas. A demografia pode ser diferente: pode ser observada em pacientes mais jovens e em etnias não brancas. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem exames de diferenciação: diferenciadas com base na história e no exame clínico. A refração pode revelar alta miopia: pode não ser observada em casos nos quais um paciente foi submetido à cirurgia refrativa, como ceratomileuse assistida in situ por laser ou cirurgia de catarata com implante de lentes intraoculares.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndrome de histoplasiose ocular	<ul style="list-style-type: none"> Alta incidência em pessoas que residem no Vale do Rio Mississippi e áreas próximas. Atrofia peripapilar e cicatrizes coriorretinianas perfuradas na mácula e na periferia são observadas. Ausência de drusas. Podem estar associadas à NVC. A demografia pode ser diferente: pode ser observada em pacientes mais jovens e em etnias não brancas. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem exames de diferenciação: diferenciadas com base na história e no exame clínico.
Estrias angioides	<ul style="list-style-type: none"> Podem estar associadas à NVC. Caracterizadas pela presença de estrias angioides no exame fundoscópico. Ausência de drusas. A demografia pode ser diferente: pode ser observada em pacientes mais jovens e em etnias não brancas. Podem estar associadas à síndrome de Ehlers-Danlos, à doença de Paget, ao pseudoxantoma elástico e à doença falciforme. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem exames de diferenciação: diferenciadas com base na história e no exame clínico. A angiografia com fluoresceína pode ser útil para confirmar a presença de estrias angioides.
NVC traumática	<ul style="list-style-type: none"> Pode estar associada à ruptura da membrana de Bruch com NVC subsequente. Ausência de drusas. Geralmente unilateral. A demografia pode ser diferente: pode ser observada em pacientes mais jovens e em etnias não brancas. Outros achados de trauma ocular podem estar presentes. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem exames de diferenciação: diferenciadas com base na história e no exame clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
NVC idiopática	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de drusas. Geralmente unilateral. A demografia pode ser diferente: pode ser observada em pacientes mais jovens e em etnias não brancas. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem exames de diferenciação: diferenciadas com base na história e no exame clínico.
Degeneração macular viteliforme adulta	<ul style="list-style-type: none"> Neovascularização da coroide. Alterações pigmentares maculares. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína, a tomografia de coerência óptica e/ou a angiografia com indocianina verde (ICV) geralmente podem ajudar a distinguir as entidades que podem mimetizar a DMRI.
Oclusões venosas maculares	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragias retinianas e exsudatos. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína, a tomografia de coerência óptica e/ou a angiografia com ICV geralmente podem ajudar a distinguir as entidades que podem mimetizar a DMRI.
Telangiectasia perifoveal idiopática	<ul style="list-style-type: none"> Pequenos aneurismas, hemorragias, exsudatos. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína, a tomografia de coerência óptica e/ou a angiografia com ICV geralmente podem ajudar a distinguir as entidades que podem mimetizar a DMRI.

Critérios de diagnóstico

Classificação da degeneração macular relacionada à idade (DMRI)[2]

Ausência de DMRI

- Ausência de drusas ou poucas drusas pequenas (<63 micrômetros de diâmetro).

DMRI precoce

[Fig-1]

- Drusas de tamanho intermediário (63-124 micrômetros de diâmetro).

DMRI intermediária

[Fig-2]

- Drusas intermediárias e alterações pigmentares ou pelo menos 1 drusa grande (≥125 micrômetros).

DMRI tardia

- Atrofia geográfica
[Fig-3]
- Neovascularização da coroide com sinais incluindo hemorragia sub-retiniana, descolamentos da retina serosa ou do epitélio pigmentar da retina, exsudatos lipídicos ou cicatriz fibrovascular.
[Fig-4]
- [Fig-5]

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento depende da categoria da doença na apresentação e tem o objetivo de reduzir a taxa de progressão da degeneração macular relacionada à idade (DMRI) intermediária a tardia e de tratar a neovascularização da coroide (NVC), quando presente.[28] Os pacientes com a doença no estágio inicial ou intermediário apresentam poucos ou nenhum sintomas visuais, enquanto os pacientes com DMRI tardia (atrofia geográfica da DMRI neovascular) podem apresentar grave perda da visão, especialmente se a doença envolver o centro da fóvea.

O tratamento dos pacientes com NVC é determinado pelas localizações e pelo tamanho da doença neovascular.

Encaminhamento a um especialista

É recomendada a avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que apresente DMRI tardia; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler; ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

Pacientes com DMRI precoce

O manejo envolve a modificação de fatores de risco: abandono do hábito de fumar, modificação alimentar[25] e modificação do fator de risco aterosclerótico.[28]

Pacientes com DMRI intermediária

O manejo envolve a modificação de fatores de risco: abandono do hábito de fumar, modificação alimentar[25] e modificação do fator de risco aterosclerótico.[28] A suplementação com antioxidantes e minerais usando a formulação do AREDS (Age-Related Eye Disease Study Group) pode ser considerada para pacientes adequados.

Paciente com DMRI avançada: atrófica (seca)

Nenhum tratamento atual se mostrou eficaz.

A suplementação com altas doses de antioxidantes e minerais pode ser considerada para pacientes com doença avançada unilateral e com DMRI intermediária no segundo olho a fim de reduzir o risco de o segundo olho evoluir para a DMRI tardia.

A repetição do exame ocular após 6 a 24 meses pode ser considerada para pacientes que permanecem assintomáticos, os quais devem ser observados assim que possível caso desenvolvam sintomas sugestivos de NVC.[28]

Paciente com DMRI avançada: exsudativa (úmida)

A suplementação com altas doses de antioxidantes e minerais pode ser considerada para pacientes com doença avançada unilateral e com um segundo olho com risco de evoluir para a doença (ou seja, DMRI intermediária).

Uma vez que um paciente tenha desenvolvido a NVC, o tratamento é baseado na localização e no tamanho da doença neovascular.

O tratamento da NVC é altamente especializado, sendo realizado por um oftalmologista especializado em doenças da retina. A escolha do tratamento geralmente depende da preferência individual do especialista.

NVC

A injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é a base do tratamento para a NVC.[29] Ranibizumabe[30] [31] e aflibercepte[32] [33] [34] foram aprovados para essa doença. Ranibizumabe e aflibercepte têm eficácia semelhante.[35] O bevacizumabe não foi aprovado, mas estudos de comparação direta indicam que sua eficácia é similar à do ranibizumabe.[36] [37] [38] Além disso, demonstrou-se que o bevacizumabe é custo-efetivo, enquanto o ranibizumabe não é.[39] O bevacizumabe que foi recondicionado para injeção intravítrea com técnicas de assepsia inadequadas, no entanto, foi associado à endoftalmite.[40] Uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados e controlados comparando bevacizumabe e ranibizumabe não foi capaz de detectar diferenças na segurança sistêmica entre os dois medicamentos.[41] Outro inibidor do VEGF, o pegaptanibe é menos eficaz que esses medicamentos, e seu uso foi amplamente descontinuado.

Os esquemas de dosagem ideais para esses medicamentos ainda estão em debate. Na prática, os protocolos comumente usados incluem doses de ataque (tipicamente 3) e depois uma calendarização conforme necessário. Alguns estudos usam regimes de dosagem "tratar e estender", reduzindo assim o número de consultas e injeções dos pacientes, além dos custos médicos anuais diretos, em comparação com as injeções mensais.[42] Isso pode ser considerado uma alternativa à terapia mensal.

Acompanhamento de longa duração de um estudo de Comparação de ensaios clínicos de tratamentos de degeneração macular relacionada à idade (CATT), que comparou ranibizumabe e bevacizumabe, mostrou que os ganhos visuais nos primeiros 2 anos não foram mantidos aos 5 anos, apesar da continuação do tratamento. Entretanto, ainda houve maior benefício de longa duração, com 50% dos olhos apresentando uma acuidade visual de 20/40 ou melhor.[43]

A terapia fotodinâmica com verteporfina pode ser considerada para a NVC extrafoveal. No entanto, ela é inferior aos inibidores do VEGF para a NVC subfoveal.[44] [45] [46] [47] [48]

Foram estudadas combinações de inibidores de VEGF por via intravítrea associados à terapia fotodinâmica, mas não há evidências suficientes de que a terapia combinada confira uma vantagem sobre os tratamentos isolados com anti-VEGF.[49] [50]

A fotocoagulação com laser térmico não é mais o tratamento de escolha para a NVC subfoveal devido à sua natureza destrutiva, mas ainda pode ser considerada para a NVC extrafoveal.[51] [52]

Classificação do AREDS (Age-Related Eye Disease Study Group)

O estudo AREDS[23] investigou o uso de suplementação com antioxidantes e minerais para reduzir o risco de progressão da DMRI. Nesse estudo, a DMRI foi classificada da seguinte maneira:

Ausência de DMRI (categoria 1 do AREDS)

- Ausência de drusas ou poucas drusas pequenas (<63 micrômetros de diâmetro).

DMRI precoce (categoria 2 do AREDS)

[Fig-1]

- Muitas drusas pequenas ou poucas drusas de tamanho intermediário (63-124 micrômetros de diâmetro) ou alterações pigmentares maculares.

DMRI intermediária (categoria 3 do AREDS)

[Fig-2]

- Drusas intermediárias extensivas ou pelo menos 1 drusa grande (≥ 125 micrômetros) ou atrofia geográfica não afetando o centro da fóvea.

DMRI avançada (categoria 4 do AREDS)

- Atrofia geográfica afetando o centro da fóvea (DMRI atrófica ou seca).
[Fig-3]
- Neovascularização da coroide (DMRI úmida) ou evidências de maculopatia neovascular (hemorragia sub-retiniana, descolamentos da retina serosa ou do epitélio pigmentar da retina, exsudatos lipídicos ou cicatriz fibrovascular).
[Fig-4]

[Fig-5]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo (resumo)		
estágio inicial (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 1 e 2)		
	1a	observação ± encaminhamento para especialista
	mais	modificação de fator de risco
estágio intermediário (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 3)		
	1a	suplementação com altas doses de antioxidante e minerais
	mais	modificação de fator de risco
	mais	encaminhamento a especialista
estágio atrófico avançado (seco) (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 4)		
	1a	observação
	mais	modificação de fator de risco
	mais	encaminhamento a especialista
	adjunto	suplementação antioxidante

Agudo		(resumo)
estágio exsudativo avançado (úmido) (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 4)		
■ neovascularização da coroide (NVC) extrafoveal ou justafoveal	1a	injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular
	mais	modificação de fator de risco
	mais	encaminhamento a especialista
	adjunto	suplementação antioxidante
	1a	fotocoagulação com laser térmico
	mais	modificação de fator de risco
	mais	encaminhamento a especialista
	adjunto	suplementação antioxidante
	1a	terapia fotodinâmica usando verteporfina
	mais	modificação de fator de risco
■ neovascularização da coroide (NVC) subfoveal	mais	encaminhamento a especialista
	adjunto	suplementação antioxidante
	1a	injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular
	mais	modificação de fator de risco
	mais	encaminhamento a especialista
	adjunto	suplementação antioxidante

Opções de tratamento

Agudo

estágio inicial (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 1 e 2)

1a

observação ± encaminhamento para especialista

» O AREDS classifica a degeneração macular relacionada à idade (DMRI) como categoria 1 em pacientes com ausência de drusas ou com poucas drusas pequenas (<63 micrômetros de diâmetro) e como categoria 2 em pacientes com muitas drusas pequenas ou poucas drusas de tamanho intermediário (63-124 micrômetros de diâmetro) ou alterações pigmentares maculares.[23] Não existe nenhum tratamento eficaz conhecido para essas categorias, e o manejo é baseado na observação e na modificação dos fatores de risco.

» É recomendada a avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina em qualquer ponto do processo da doença, particularmente para pacientes que apresentam alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou nos quais o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

mais

modificação de fator de risco

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

estágio intermediário (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 3)

1a

suplementação com altas doses de antioxidante e minerais

Opções primárias

» **formulação do AREDS:** 2 comprimidos ou softgels por via oral uma ou duas vezes ao dia

Agudo

» O AREDS classifica a DMRI como categoria 3 em pacientes com drusas intermediárias extensivas ou pelo menos uma drusa grande (≥ 125 micrômetros) ou com atrofia geográfica não afetando o centro da fóvea.[23]

» Os pacientes com DMRI intermediária unilateral podem ser considerados para suplementação com micronutrientes, a qual pode diminuir o risco de progressão para DMRI avançada no olho menos comprometido.[23]

» O estudo AREDS sugeriu que uma combinação de antioxidantes e minerais foi eficaz no retardo da progressão para DMRI tardia em pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um olho (reduzindo o risco de progressão no segundo olho).[28] Muitos suplementos de micronutrientes comerciais de venda livre que fornecem a formulação recomendada pelo AREDS estão disponíveis. Os componentes da formulação do AREDS são: vitamina C 500 mg, vitamina E 400 U, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg como óxido de zinco e cobre 2 mg como óxido de cobre. Estes também podem ser fornecidos como uma combinação de micronutrientes separados. Recomenda-se que fumantes atuais ou ex-fumantes recentes tomem uma formulação que não contenha betacaroteno, devido ao risco potencialmente aumentado de câncer de pulmão.[54] [55] Um ensaio clínico multicêntrico adicional (AREDS2) relatou que não houve benefício adicional com a adição de outros carotenoides, incluindo a suplementação com luteína e zeaxantina ou DHA/EPA (ácido docosa-hexaenoico/ácido eicosapentaenoico) na formulação do AREDS.[56] No entanto, o estudo concluiu que é recomendável substituir o betacaroteno por luteína/zeaxantina por causa dos riscos de câncer de pulmão em fumantes.[57]

» Revisões sistemáticas de dados disponíveis concluíram que a suplementação com vitaminas antioxidantes e minerais pode retardar a progressão para DMRI tardia (nível de evidência: moderado), mas não há evidências de que ela previne ou retarda o início da DMRI.[58] [59]

» Estudos epidemiológicos sugerem que uma dieta de frutas e vegetais ricos em antioxidantes também pode ser protetora.[60] [61] [62] [63]

mais modificação de fator de risco

Agudo

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

mais

encaminhamento a especialista

» A avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina é recomendada em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que atinja uma categoria ≥ 3 do AREDS em um olho; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

estágio atrófico avançado (seco) (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 4)

1a

observação

» O AREDS classifica a DMRI como categoria 4 atrófica (seca) em pacientes com atrofia geográfica que afeta o centro da fóvea.[23]

» Sugere-se que esses pacientes repitam o exame ocular após 6 a 24 meses, ou antes, caso desenvolvam sintomas sugestivos de progressão para neovascularização da coroide (NVC).[28]

mais

modificação de fator de risco

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

mais

encaminhamento a especialista

Agudo

adjunto

» A avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina é recomendada em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que atinja uma categoria ≥ 3 do AREDS em um olho; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

suplementação antioxidante

Opções primárias

» **formulação do AREDS:** 2 comprimidos ou softgels por via oral uma ou duas vezes ao dia

» Os pacientes com DMRI tardia unilateral podem ser considerados para suplementação com micronutrientes, a qual pode diminuir o risco de progressão para DMRI avançada no olho menos comprometido.[23]

» O estudo AREDS sugeriu que uma combinação de antioxidantes e minerais foi eficaz no retardo da progressão para DMRI tardia em pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um olho (reduzindo o risco de progressão no segundo olho).[28] Muitos suplementos de micronutrientes comerciais de venda livre que fornecem a formulação recomendada pelo AREDS estão disponíveis. Os componentes da formulação do AREDS são: vitamina C 500 mg, vitamina E 400 U, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg como óxido de zinco e cobre 2 mg como óxido de cobre. Estes também podem ser fornecidos como uma combinação de micronutrientes separados. Recomenda-se que fumantes atuais ou ex-fumantes recentes tomem uma formulação que não contenha betacaroteno, devido ao risco potencialmente aumentado de câncer de pulmão.[54] [55] Um ensaio clínico multicêntrico adicional (AREDS2) relatou que não houve benefício adicional com a adição de outros carotenoides, incluindo a suplementação com luteína e zeaxantina ou DHA/EPA (ácido docosa-hexaenoico/ácido eicosapentaenoico) na formulação do AREDS.[56] No entanto, o estudo concluiu que é recomendável substituir o betacaroteno por luteína/zeaxantina por causa dos riscos de câncer de pulmão em fumantes.[57]

» Revisões sistemáticas de dados disponíveis concluíram que a suplementação com vitaminas

Agudo

antioxidantes e minerais pode retardar a progressão para DMRI tardia (nível de evidência: moderado), mas não há evidências de que ela previne ou retarda o início da DMRI.[58] [59]

» Estudos epidemiológicos sugerem que uma dieta de frutas e vegetais ricos em antioxidantes também pode ser protetora.[60] [61] [62] [63]

estágio exsudativo avançado (úmido) (Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS] 4)

- neovascularização da coróide (NVC) extrafoveal ou justafoveal

1a

injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular

Opções primárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea uma vez ao mês ou, quando necessário, com ou sem regime de "tratar e estender" A frequência é determinada pela resposta clínica à terapia. 16458968 Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2006;113:363-372. 16815245 Bashshur ZF, Bazarbachi A, Schakal A, et al. Intravitreal bevacizumab for the management of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:1-9. O regime de dosagem "tratar e estender" pode ser considerado uma alternativa à terapia mensal. 20591490 Gupta OP, Shienbaum G, Patel AH, et al. A treat and extend regimen using ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration clinical and economic impact. *Ophthalmology*. 2010;117:2134-2140.

OU

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea uma vez ao mês ou, quando necessário, com ou sem regime de "tratar e estender" A frequência é determinada pela resposta clínica à terapia. 16458968 Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2006;113:363-372. 16815245 Bashshur ZF, Bazarbachi A, Schakal A, et al. Intravitreal bevacizumab for the management of choroidal neovascularization in age-related

Agudo

macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2006;142:1-9. O regime de dosagem "tratar e estender" pode ser considerado uma alternativa à terapia mensal. 20591490 Gupta OP, Shienbaum G, Patel AH, et al. A treat and extend regimen using ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration clinical and economic impact. Ophthalmology. 2010;117:2134-2140.

OU

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea uma vez ao mês por 3 meses, seguidos por 2 mg a cada 2 meses

» O AREDS classifica a DMRI como categoria 4 exsudativa (úmida) em pacientes com NVC com sinais que incluem hemorragia sub-retiniana, descolamentos da retina serosa ou do epitélio pigmentar da retina, exsudatos lipídicos ou cicatriz fibrovascular.[23]

» A injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é a base do tratamento para a NVC.[64] [29] Ranibizumabe[30] [31] e aflibercepte[32] [33] [34] foram aprovados para essa doença. Ranibizumabe e aflibercepte têm eficácia semelhante.[35] O bevacizumabe não foi aprovado, mas estudos de comparação direta indicam que sua eficácia é similar à do ranibizumabe.[36] [37] [38] Além disso, demonstrou-se que o bevacizumabe é custo-efetivo, enquanto o ranibizumabe não é.[39] O bevacizumabe que foi recondicionado para injeção intravítrea com técnicas de assepsia inadequadas, no entanto, foi associado à endoftalmite.[40] Uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados e controlados comparando bevacizumabe e ranibizumabe não foi capaz de detectar diferenças na segurança sistêmica entre os dois medicamentos.[41] Outro inibidor do VEGF, o pegaptanibe é menos eficaz que esses medicamentos, e seu uso foi amplamente descontinuado.

» O tratamento é administrado o quanto antes possível após a identificação da atividade da NVC para prevenir danos irreversíveis da retina.

» O tratamento tipicamente envolve uma série de injeções dependendo da resposta do paciente. Vários regimes estão sendo usados. Estão surgindo evidências de que injeções regulares contínuas podem ser a melhor maneira de atingir e manter a melhor visão ao

Agudo

longo de um período de tempo prolongado.[65] [66] [67] Outros esquemas de tratamento incluem protocolos "tratar e estender".[68] [69] [70]

» A resposta ao tratamento é monitorada rigorosamente com tomografia de coerência óptica.

» A angiografia com fluoresceína geralmente é realizada na linha basal e depois de forma intermitente, dependendo da resposta do paciente.

» O tratamento com injeção intravítrea está associado a um pequeno risco de endoftalmite ou descolamento da retina. Os pacientes devem ser alertados sobre os sinais indicativos de endoftalmite (dor, visão reduzida, sensibilidade à luz e aumento da vermelhidão) e de descolamento da retina (flashes de luz, novas moscas volantes e campo visual parcialmente obscurecido).

mais

modificação de fator de risco

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

mais

encaminhamento a especialista

» A avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina é recomendada em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que atinja uma categoria ≥ 3 do AREDS em um olho; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

adjunto

suplementação antioxidante

Opções primárias

» **formulação do AREDS:** 2 comprimidos ou softgels por via oral uma ou duas vezes ao dia

Agudo

» Para reduzir o risco de comprometimento do segundo olho. O estudo AREDS sugeriu que uma combinação de antioxidantes e minerais foi eficaz no retardo da progressão para DMRI tardia em pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um olho (reduzindo o risco de progressão no segundo olho).^[28] Muitos suplementos de micronutrientes comerciais de venda livre que fornecem a formulação recomendada pelo AREDS estão disponíveis. Os componentes da formulação do AREDS são: vitamina C 500 mg, vitamina E 400 U, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg como óxido de zinco e cobre 2 mg como óxido de cobre. Estes também podem ser fornecidos como uma combinação de micronutrientes separados. Recomenda-se que fumantes atuais ou ex-fumantes recentes tomem uma formulação que não contenha betacaroteno, devido ao risco potencialmente aumentado de câncer de pulmão.^[54] ^[55] Um ensaio clínico multicêntrico adicional (AREDS2) relatou que não houve benefício adicional com a adição de outros carotenoides, incluindo a suplementação com luteína e zeaxantina ou DHA/EPA (ácido docosa-hexaenoico/ácido eicosapentaenoico) na formulação do AREDS.^[56] No entanto, o estudo concluiu que é recomendável substituir o betacaroteno por luteína/zeaxantina por causa dos riscos de câncer de pulmão em fumantes.^[57]

» Revisões sistemáticas de dados disponíveis concluíram que a suplementação com vitaminas antioxidantes e minerais pode retardar a progressão para DMRI tardia (nível de evidência: moderado), mas não há evidências de que ela previne ou retarda o início da DMRI.^[58] ^[59]

» Estudos epidemiológicos sugerem que uma dieta de frutas e vegetais ricos em antioxidantes também pode ser protetora.^[60] ^[61] ^[62] ^[63]

1a fotocoagulação com laser térmico

» O AREDS classifica a DMRI como categoria 4 exsudativa (úmida) em pacientes com NVC com sinais que incluem hemorragia sub-retiniana, descolamentos da retina serosa ou do epitélio pigmentar da retina, exsudatos lipídicos ou cicatriz fibrovascular.^[23]

» O tratamento é destinado à destruição da NVC.

» O tratamento é administrado o quanto antes possível após a identificação da atividade da

Agudo

NVC para prevenir danos irreversíveis da retina. Esse tratamento pode ser considerado para NVC extrafoveal pequena.

» A resposta ao tratamento é monitorada rigorosamente com angiografia com fluoresceína e tomografia de coerência óptica.

» A repetição do tratamento pode ser necessária.[51] [52]

» Os pacientes com DMRI tardia unilateral são recomendados a tomar suplementos antioxidantes para tentar prevenir a progressão da doença no olho menos comprometido.[23]

mais

modificação de fator de risco

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

mais

encaminhamento a especialista

» A avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina é recomendada em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que atinja uma categoria ≥ 3 do AREDS em um olho; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

adjunto

suplementação antioxidante

Opções primárias

» **formulação do AREDS:** 2 comprimidos ou softgels por via oral uma ou duas vezes ao dia

» Para reduzir o risco de comprometimento do segundo olho. O estudo AREDS sugeriu que uma combinação de antioxidantes e minerais foi eficaz no retardo da progressão para DMRI tardia em pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um olho (reduzindo o risco de progressão no segundo olho).[28] Muitos suplementos de micronutrientes comerciais

Agudo

de venda livre que fornecem a formulação recomendada pelo AREDS estão disponíveis. Os componentes da formulação do AREDS são: vitamina C 500 mg, vitamina E 400 U, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg como óxido de zinco e cobre 2 mg como óxido de cobre. Estes também podem ser fornecidos como uma combinação de micronutrientes separados. Recomenda-se que fumantes atuais ou ex-fumantes recentes tomem uma formulação que não contenha betacaroteno, devido ao risco potencialmente aumentado de câncer de pulmão.[54] [55] Um ensaio clínico multicêntrico adicional (AREDS2) relatou recentemente que não houve benefício adicional com a adição de outros carotenoides, incluindo a suplementação com luteína e zeaxantina ou DHA/EPA (ácido docosa-hexaenoico/ácido eicosapentaenoico) na formulação do AREDS.[56] No entanto, o estudo concluiu que é recomendável substituir o betacaroteno por luteína/zeaxantina por causa dos riscos de câncer de pulmão em fumantes.[57]

» Revisões sistemáticas de dados disponíveis concluíram que a suplementação com vitaminas antioxidantes e minerais pode retardar a progressão para DMRI tardia (nível de evidência: moderado), mas não há evidências de que ela previne ou retarda o início da DMRI.[58] [59]

» Estudos epidemiológicos sugerem que uma dieta de frutas e vegetais ricos em antioxidantes também pode ser protetora.[60] [61] [62] [63]

1a terapia fotodinâmica usando verteporfina

Opções primárias

» terapia fotodinâmica

-e-

» verteporfina: dose determinada pela área de NVC ativa; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

» O AREDS classifica a DMRI como categoria 4 exsudativa (úmida) em pacientes com NVC com sinais que incluem hemorragia sub-retiniana, descolamentos da retina serosa ou do epitélio pigmentar da retina, exsudatos lipídicos ou cicatriz fibrovascular.[23]

» O tratamento é destinado à redução da atividade da NVC.

» O tratamento é administrado o quanto antes possível após a identificação da atividade da NVC para prevenir danos irreversíveis da retina.

Agudo

A terapia fotodinâmica pode ser considerada para lesões de NVC extrafoveal.

» A resposta ao tratamento é monitorada rigorosamente com tomografia de coerência óptica.

» A angiografia com fluoresceína geralmente é realizada na linha basal e depois de forma intermitente, dependendo da resposta do paciente. A repetição do tratamento pode ser necessária.

» Uma grelha de Amsler é dada ao paciente para monitoramento diário. Os pacientes com DMRI tardia unilateral são recomendados a tomar suplementos antioxidantes para tentar prevenir a progressão da doença no olho menos comprometido.[23]

» Os pacientes são instruídos a fazer uma consulta imediatamente se houver novas alterações visuais.

mais modificação de fator de risco

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

mais encaminhamento a especialista

» A avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina é recomendada em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que atinja uma categoria ≥ 3 do AREDS em um olho; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

adjunto suplementação antioxidante

Opções primárias

» **formulação do AREDS:** 2 comprimidos ou softgels por via oral uma ou duas vezes ao dia

Agudo

» Para reduzir o risco de comprometimento do segundo olho. O estudo AREDS sugeriu que uma combinação de antioxidantes e minerais foi eficaz no retardo da progressão para DMRI tardia em pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um olho (reduzindo o risco de progressão no segundo olho).^[28] Muitos suplementos de micronutrientes comerciais de venda livre que fornecem a formulação recomendada pelo AREDS estão disponíveis. Os componentes da formulação do AREDS são: vitamina C 500 mg, vitamina E 400 U, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg como óxido de zinco e cobre 2 mg como óxido de cobre. Estes também podem ser fornecidos como uma combinação de micronutrientes separados. Recomenda-se que fumantes atuais ou ex-fumantes recentes tomem uma formulação que não contenha betacaroteno, devido ao risco potencialmente aumentado de câncer de pulmão.^{[54] [55]} Um ensaio clínico multicêntrico adicional (AREDS2) relatou recentemente que não houve benefício adicional com a adição de outros carotenoides, incluindo a suplementação com luteína e zeaxantina ou DHA/EPA (ácido docosa-hexaenoico/ácido eicosapentaenoico) na formulação do AREDS.^[56] No entanto, o estudo concluiu que é recomendável substituir o betacaroteno por luteína/zeaxantina por causa dos riscos de câncer de pulmão em fumantes.^[57]

» Revisões sistemáticas de dados disponíveis concluíram que a suplementação com vitaminas antioxidantes e minerais pode retardar a progressão para DMRI tardia (nível de evidência: moderado), mas não há evidências de que ela previne ou retarda o início da DMRI.^{[58] [59]}

» Estudos epidemiológicos sugerem que uma dieta de frutas e vegetais ricos em antioxidantes também pode ser protetora.^{[60] [61] [62] [63]}

■ neovascularização da corioide (NVC) subfoveal

1a

injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular

Opções primárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea uma vez ao mês ou, quando necessário, com ou sem regime de "tratar e estender" A frequência é determinada pela resposta clínica à terapia. 16458968 Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2006;113:363-372.

Agudo

16815245 Bashshur ZF, Bazarbachi A, Schakal A, et al. Intravitreal bevacizumab for the management of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2006;142:1-9. O regime de dosagem "tratar e estender" pode ser considerado uma alternativa à terapia mensal. 20591490 Gupta OP, Shienbaum G, Patel AH, et al. A treat and extend regimen using ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration clinical and economic impact. Ophthalmology. 2010;117:2134-2140.

OU

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea uma vez ao mês ou, quando necessário, com ou sem regime de "tratar e estender" A frequência é determinada pela resposta clínica à terapia. 16458968 Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2006;113:363-372. 16815245 Bashshur ZF, Bazarbachi A, Schakal A, et al. Intravitreal bevacizumab for the management of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2006;142:1-9. O regime de dosagem "tratar e estender" pode ser considerado uma alternativa à terapia mensal. 20591490 Gupta OP, Shienbaum G, Patel AH, et al. A treat and extend regimen using ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration clinical and economic impact. Ophthalmology. 2010;117:2134-2140.

OU

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea uma vez ao mês por 3 meses, seguidos por 2 mg a cada 2 meses

» O AREDS classifica a DMRI como categoria 4 exsudativa (úmida) em pacientes com NVC com sinais que incluem hemorragia sub-retiniana, descolamentos da retina serosa ou do epitélio pigmentar da retina, exsudatos lipídicos ou cicatriz fibrovascular.[23]

» A injeção intravítrea com inibidores do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é a base do tratamento para a NVC.[64] [29] Ranibizumabe[30] [31] e aflibercepte[32] [33] [34] foram aprovados para essa doença.

Agudo

Ranibizumabe e aflibercepte têm eficácia semelhante.[35] O bevacizumabe não foi aprovado, mas estudos de comparação direta indicam que sua eficácia é similar à do ranibizumabe.[36] [37] [38] Além disso, demonstrou-se que o bevacizumabe é custo-efetivo, enquanto o ranibizumabe não é.[39] O bevacizumabe que foi recondicionado para injeção intravítrea com técnicas de assepsia inadequadas, no entanto, foi associado à endoftalmite.[40] Uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados e controlados comparando bevacizumabe e ranibizumabe não foi capaz de detectar diferenças na segurança sistêmica entre os dois medicamentos.[41] Outro inibidor do VEGF, o pegaptanibe é menos eficaz que esses medicamentos, e seu uso foi amplamente descontinuado.

» O tratamento é administrado o quanto antes possível após a identificação da atividade da NVC para prevenir danos irreversíveis da retina.

» O tratamento tipicamente envolve uma série de injeções dependendo da resposta do paciente.

» A resposta ao tratamento é monitorada rigorosamente com tomografia de coerência óptica.

» A angiografia com fluoresceína geralmente é realizada na linha basal e depois de forma intermitente, dependendo da resposta do paciente.

» Os pacientes com DMRI tardia unilateral são recomendados a tomar suplementos antioxidantes para tentar prevenir a progressão da doença no olho menos comprometido.[23]

» O tratamento está associado a um pequeno risco de endoftalmite ou descolamento da retina. Os pacientes devem ser alertados sobre os sinais indicativos de endoftalmite (dor, visão reduzida, sensibilidade à luz e aumento da vermelhidão) e de descolamento da retina (flashes de luz, novas moscas volantes e campo visual parcialmente obscurecido).

mais modificação de fator de risco

» Pacientes com DMRI são incentivados a parar de fumar, alimentar-se com uma dieta equilibrada que tenha um baixo índice glicêmico e que seja rica em frutas, vegetais e peixes com alta concentração de ácidos graxos ômega-3 e a modificar os fatores de risco cardiovascular (incluindo reduzir a ingestão de

Agudo

mais

colesterol e gorduras saturadas e controlar a hipertensão).[25] No entanto, a suplementação de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 não influencia o risco de progressão para DMRI avançada.[53]

encaminhamento a especialista

» A avaliação por um oftalmologista especializado em doenças da retina é recomendada em qualquer ponto do processo da doença, mas é particularmente necessária para qualquer paciente que atinja uma categoria ≥ 3 do AREDS em um olho; para pacientes que apresentem alterações visuais subjetivas ou anormalidade no exame de Amsler ou quando o diagnóstico é incerto e/ou há características atípicas.

adjunto

suplementação antioxidante

Opções primárias

» **formulação do AREDS:** 2 comprimidos ou softgels por via oral uma ou duas vezes ao dia

» Para reduzir o risco de comprometimento do segundo olho. O estudo AREDS sugeriu que uma combinação de antioxidantes e minerais foi eficaz no retardo da progressão para DMRI tardia em pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um olho (reduzindo o risco de progressão no segundo olho).[28] Muitos suplementos de micronutrientes comerciais de venda livre que fornecem a formulação recomendada pelo AREDS estão disponíveis. Os componentes da formulação do AREDS são: vitamina C 500 mg, vitamina E 400 U, betacaroteno 15 mg, zinco 80 mg como óxido de zinco e cobre 2 mg como óxido de cobre. Estes também podem ser fornecidos como uma combinação de micronutrientes separados. Recomenda-se que fumantes atuais ou ex-fumantes recentes tomem uma formulação que não contenha betacaroteno, devido ao risco potencialmente aumentado de câncer de pulmão.[54] [55] Um ensaio clínico multicêntrico adicional (AREDS2) relatou recentemente que não houve benefício adicional com a adição de outros carotenoides, incluindo a suplementação com luteína e zeaxantina ou DHA/EPA (ácido docosa-hexaenoico/ácido eicosapentaenoico) na formulação do AREDS.[56] No entanto, o estudo concluiu que é recomendável substituir o betacaroteno por luteína/zeaxantina por causa dos riscos de câncer de pulmão em fumantes.[57]

Agudo

» Revisões sistemáticas de dados disponíveis concluíram que a suplementação com vitaminas antioxidantes e minerais pode retardar a progressão para DMRI tardia (nível de evidência: moderado), mas não há evidências de que ela previne ou retarda o início da DMRI.[58] [59]

» Estudos epidemiológicos sugerem que uma dieta de frutas e vegetais ricos em antioxidantes também pode ser protetora.[60] [61] [62] [63]

Novidades

Radioterapia estereotáxica

Evidências publicadas recentemente sugerem que a radioterapia estereotáxica de baixa voltagem de feixe externo para pacientes pode reduzir o número de repetições de tratamento necessárias para degeneração macular relacionada à idade (DMRI) neovascular com ranibizumabe.

Antifator de crescimento derivado de plaquetas (anti-FCDP)

Após a demonstração da eficácia em um ensaio de fase 2B, o agente Fovista antifator de crescimento derivado de plaquetas (anti-FCDP) está entrando em um ensaio clínico de fase 3 como uma terapia combinada com um agente antifator de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF).

MP0112

Uma proteína projetada de repetição de anquirina (DARPin) que liga o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é, atualmente, objeto de ensaios clínicos em andamento.[\[73\]](#)

Fator derivado do epitélio pigmentado distribuído por vetor de adenovírus

Essa terapia genética baseada em adenovírus intravítreo para a DMRI neovascular distribui o fator derivado do epitélio pigmentado às células da retina, o que pode melhorar a viabilidade dos fotorreceptores. Os ensaios clínicos de fase I foram concluídos. Os estudos clínicos de fase II estão em andamento.[\[74\]](#)

Tecnologia de célula encapsulada

Esse implante ocular baseado em cápsulas contém células que secretam o fator neurotrófico ciliar, o qual pode melhorar a viabilidade dos fotorreceptores. Os ensaios clínicos de fase II estão em andamento.[\[75\]](#)

Anecortave

É um corticosteroide modificado, administrado por injeção de depósito justaescleral para a neovascularização da coroide (NVC) subfoveal. Ensaios clínicos estão em andamento.[\[76\]](#)

Esqualamina

Atualmente, está ocorrendo o recrutamento para um estudo desses colírios para a DMRI.[\[77\]](#)

Combercepte (KH902)

Um estudo de fase I sugere que uma única injeção intravítrea melhora a acuidade visual, reduz a espessura da retina central e diminui a área de NVC em pacientes com NVC decorrente de DMRI exsudativa. Mais estudos são necessários. [\[78\]](#)

Lampalizumabe

Um fragmento de ligação ao antígeno (Fab) de um anticorpo monoclonal humanizado direcionado contra fator D complementar, que está atualmente em ensaios clínicos de fase III para atrofia geográfica.

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes com degeneração macular relacionada à idade (DMRI) neovascular são monitorados até que a doença fique estabilizada e inativa.

Para pacientes com a doença de categoria 1-3 do AREDS (Age-Related Eye Disease Study Group) e DMRI com atrofia geográfica (seca), não há evidências objetivas claras para recomendar nenhum protocolo de monitoramento específico no momento.

Os pacientes com DMRI podem realizar o exame da grelha de Amsler para monitorar cada olho separadamente em uma base diária a fim de rastrear a progressão da doença.

A fotografia do fundo do olho pode ser indicada para acompanhar a progressão da doença.

Instruções ao paciente

Os pacientes são instruídos a fazer uma consulta imediatamente se houver novas alterações visuais ou anormalidades no autoexame com grelha de Amsler.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
reação de fotossensibilidade após a terapia fotodinâmica	curto prazo	média
<p>Os pacientes que recebem terapia fotodinâmica precisam cobrir todas as áreas da superfície da pele ao se expor à luz do sol após o tratamento a fim de evitar o desenvolvimento de reação de fotossensibilidade semelhante a queimadura.</p> <p>É recomendado que os pacientes com porfiria não recebam terapia fotodinâmica.</p>		
ruptura da membrana de Bruch ou do epitélio pigmentar da retina após o tratamento	curto prazo	baixa
<p>O desenvolvimento dessas complicações pode causar perda da visão adicional, e os pacientes precisarão ser rigorosamente acompanhados.</p>		
endoftalmite após injeção intravítrea	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Há um pequeno risco de endoftalmite após injeção intravítrea, mas ele pode ser reduzido pelo uso de técnicas assépticas apropriadas.[83] [71] [72] [81] [82] O bevacizumabe que foi reconicionado para injeção intravítrea com técnicas de assepsia inadequadas foi associado à endoftalmite.[40]</p> <p>Os pacientes devem ser alertados sobre os sinais indicativos de endoftalmite, como dor, visão reduzida, sensibilidade à luz e aumento da vermelhidão.</p> <p>Se a endoftalmite se desenvolver, é recomendado o tratamento imediato com antibióticos intravítreos.</p>		
lesão traumática da lente após injeção intravítrea	curto prazo	baixa
<p>O risco de lesão traumática da lente é <1%.[83] [71] [72] [81] [82]</p>		
descolamento de retina após injeção intravítrea	curto prazo	baixa
<p>O risco de descolamento de retina é <1%.[83] [71] [72] [81] [82]</p> <p>Os pacientes devem ser alertados sobre os sinais indicativos de descolamento de retina, como flashes de luz, novas moscas volantes e campo visual parcialmente obscurecido.</p>		
câncer de pulmão em fumantes atuais ou ex-fumantes recentes que tomam betacaroteno	longo prazo	baixa
<p>A ingestão de altas doses de betacaroteno por fumantes atuais ou ex-fumantes recentes pode aumentar o risco de câncer de pulmão.[54] [55]</p> <p>Os fumantes devem ser aconselhados a parar de fumar. Um suplemento antioxidante que não contém betacaroteno pode ser considerado para fumantes atuais ou ex-fumantes recentes.</p>		
internações hospitalares por causas relacionadas ao trato geniturinário em homens que tomam suplementos antioxidantes	longo prazo	baixa
<p>Os homens que tomam suplementos antioxidantes apresentaram um risco pequeno, mas significativamente aumentado, de internação hospitalar para causas relacionadas ao trato geniturinário.[23] Isso foi atribuído à ingestão de altas doses de zinco.</p> <p>Os pacientes devem ser informados sobre esse risco.</p>		
progressão para degeneração macular relacionada à idade (DMRI) avançada em um olho	variável	média
<p>Os pacientes nas categorias 2 e 3 têm um risco de 1.3% e 18%, respectivamente, ao longo de 5 anos de progredirem para DMRI avançada.[23]</p>		
desenvolvimento da DMRI avançada no segundo olho	variável	média
<p>Os pacientes com DMRI avançada unilateral (categoria 4) têm uma chance de 43% ao longo de 5 anos de desenvolver doença avançada no outro olho.[23]</p>		

Prognóstico

Categoria 2 do AREDS (Age-Related Eye Disease Study Group) (degeneração macular relacionada à idade [DMRI] precoce)

Geralmente, a acuidade visual permanece não afetada, a menos que ocorra progressão.

Os pacientes têm um risco de 1.3% ao longo de 5 anos de progredirem para DMRI avançada.[23]

Nenhum tratamento demonstrou ser eficaz para essa categoria da doença.

Categoria 3 do AREDS (DMRI intermediária)

Geralmente, a acuidade visual permanece não afetada, a menos que ocorra progressão.

Os pacientes têm um risco de 18% ao longo de 5 anos de que a doença evolua para DMRI avançada.[23]

Os pacientes que receberam suplementos antioxidantes no estudo AREDS tiveram uma redução de 25% na progressão para doença avançada e uma redução de 19% na perda da visão de ≥ 3 linhas ao longo de 5 anos.

Categoria 4 do AREDS (DMRI avançada)

Os pacientes com doença unilateral têm uma chance de 43% ao longo de 5 anos de desenvolver DMRI avançada no outro olho.[23]

A DMRI (seca) com atrofia geográfica tende a resultar em menor comprometimento visual que a DMRI exsudativa (úmida). Em contraste, a DMRI úmida, se não tratada, resultará em perda da visão significativa (duplicação do ângulo visual ou pior) em mais da metade dos pacientes ao longo dos próximos anos.[51] [52] [79] [80]

O tratamento da neovascularização da coroide (NVC) extrafoveal por fotocoagulação a laser resulta em uma redução significativa da perda da visão grave, mas a recorrência é comum.[79] [51] [52]

O tratamento da NVC subfoveal por terapia fotodinâmica reduz as taxas de perda da visão, mas a maioria dos pacientes ainda apresenta perda da visão, e os resultados são inferiores aos obtidos usando agentes anti-VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) intravítreos. Portanto, recomenda-se que o tratamento seja considerado apenas para a NVC extrafoveal.[44] [45] [46] [47]

Por comparação, o tratamento da NVC subfoveal por injeção intravítrea de ranibizumabe resulta na estabilização da visão em até 95% dos pacientes e em melhora da visão em até um terço dos pacientes.[81] [82] Foi demonstrado que o bevacizumabe apresenta eficácia similar à do ranibizumabe.[36] [37] O aflibercepte de maneira geral tem eficácia similar e requer tratamentos menos frequentes.[32] A injeção intravítrea de pegaptanibe é considerada como terapia de segunda linha devido à eficácia comparativamente mais baixa.[83]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2018

América do Norte

Preferred practice pattern: age-related macular degeneration

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Comprehensive adult eye and vision examination

Publicado por: American Optometric Association

Última publicação em:
2015

Preferred practice pattern: comprehensive adult medical eye evaluation

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Diretrizes de tratamento

Europa

Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration

Publicado por: European Society of Retina Specialists

Última publicação em:
2014

Aflibercept solution for injection for treating wet age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

Age-related macular degeneration: guidelines for management

Publicado por: Royal College of Ophthalmologists

Última publicação em:
2013

Ranibizumab and pegaptanib for the treatment of age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2012

Europa

Limited macular translocation for wet age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2010

Macular translocation with 360° retinotomy for wet age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2010

Ranibizumab: the clinician's guide to commencing, continuing and discontinuing treatment

Publicado por: Royal College of Ophthalmologists

Última publicação em:
2009

Implantation of miniature lens systems for advanced age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2008

Transpupillary thermotherapy for age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2004

Guidance on the use of photodynamic therapy for age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2003

Age-related macular degeneration

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2018

América do Norte

Preferred practice pattern: age-related macular degeneration

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Artigos principais

- World Health Organization. Visual impairment and blindness. August 2014. <http://www.who.int> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
- Bauer P, Barthelmes D, Kurz M, et al. The potential effect of population development, smoking and antioxidant supplementation on the future epidemiology of age-related macular degeneration in Switzerland. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2008;225:376-379. [Resumo](#)
- Klein R, Klein BE, Tomany SC, et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: The Beaver Dam eye study. *Ophthalmology*. 2002;109:1767-1779. [Resumo](#)
- Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1417-1436. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Schmidt-Erfurth U, Kaiser PK, Korobelnik JF, et al. Intravitreal aflibercept injection for neovascular age-related macular degeneration: ninety-six-week results of the VIEW studies. *Ophthalmology*. 2014;121:193-201. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Martin DF, Maguire MG, Fine SL, et al. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmology*. 2012;119:1388-1398. [Resumo](#)
- Chakravarthy U, Harding SP, Rogers CA, et al; IVAN study investigators. Alternative treatments to inhibit VEGF in age-related choroidal neovascularisation: 2-year findings of the IVAN randomised controlled trial. *Lancet*. 2013;382:1258-1267. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Bressler NM; Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials-TAP report 2. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:198-207. [Resumo](#)
- Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy. Five-year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1109-1114. [Resumo](#)
- Brown DM, Kaiser PK, Michels M, et al; ANCHOR Study Group. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2006;355:1432-1444. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2006;355:1419-1431. [Resumo](#)

Referências

1. Arnold J. Age related macular degeneration. BMJ Clin Evid. February 2016. <http://clinicalevidence.bmj.com/> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
2. Ferris FL 3rd, Wilkinson CP, Bird A, et al; Beckman Initiative for Macular Research Classification Committee. Clinical classification of age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2013;120:844-851. [Resumo](#)
3. Zhou Q, Daniel E, Maguire MG, et al. Pseudodrusen and incidence of late age-related macular degeneration in fellow eyes in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. Ophthalmology. 2016;123:1530-1540. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Suzuki M, Sato T, Spaide RF. Pseudodrusen subtypes as delineated by multimodal imaging of the fundus. Am J Ophthalmol. 2014;157:1005-1012. [Resumo](#)
5. World Health Organization. Visual impairment and blindness. August 2014. <http://www.who.int> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
6. Kawasaki, R, Wang JJ, Ji GJ, et al. Prevalence and risk factors for age-related macular degeneration in an adult Japanese population: the Funagata study. Ophthalmology. 2008;115:1376-1381. [Resumo](#)
7. Bauer P, Barthelmes D, Kurz M, et al. The potential effect of population development, smoking and antioxidant supplementation on the future epidemiology of age-related macular degeneration in Switzerland. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2008;225:376-379. [Resumo](#)
8. Tournier, M, Moride Y, Lesk, M, et al. The depletion of susceptibles effect in the assessment of burden-of-illness: the example of age-related macular degeneration in the community-dwelling elderly population of Quebec. Can J Clin Pharmacol. 2008;15:e22-e35. [Resumo](#)
9. Bressler NM, Bressler SB, Congdon NG, et al; Age-Related Eye Disease Study Research Group. Potential public health impact of Age-Related Eye Disease Study results: AREDS report no. 11. Arch Ophthalmol. 2003;121:1621-1624. [Resumo](#)
10. Ferris FL 3rd, Fine SL, Hyman L. Age-related macular degeneration and blindness due to neovascular maculopathy. Arch Ophthalmol. 1984;102:1640-1642. [Resumo](#)
11. Klein R, Klein BE, Tomany SC, et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: The Beaver Dam eye study. Ophthalmology. 2002;109:1767-1779. [Resumo](#)
12. Friedman DS, Katz J, Bressler NM, et al. Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: the Baltimore Eye Survey. Ophthalmology. 1999;106:1049-1055. [Resumo](#)
13. Wong WL, Su X, Li X, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2014;2:e106-e116. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Chakravarthy U, Wong TY, Fletcher A, et al. Clinical risk factors for age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. BMC Ophthalmol. 2010;10:31. [Resumo](#)

15. Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, et al. Age-related macular degeneration. Lancet. 2012;379:1728-1738. [Resumo](#)
16. Chiu CJ, Chang ML, Zhang FF, et al. The relationship of major American dietary patterns to age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2014;158:118-127.e1. [Resumo](#)
17. Ersoy L, Ristau T, Lechanteur YT, et al. Nutritional risk factors for age-related macular degeneration. Biomed Res Int. 2014;2014:413150. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Fritsche LG, Chen W, Schu M, et al; AMD Gene Consortium. Seven new loci associated with age-related macular degeneration. Nat Genet. 2013;45:433-439;439e1-439e2. [Resumo](#)
19. Perle LT, Bansal AT, Gehrs K, et al. Inclusion of genotype with fundus phenotype improves accuracy of predicting choroidal neovascularization and geographic atrophy. Ophthalmology. 2013;120:1880-1892. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Anderson DH, Radeke MJ, Gallo NB, et al. The pivotal role of the complement system in aging and age-related macular degeneration: hypothesis re-visited. Prog Retin Eye Res. 2010;29:95-112. [Resumo](#)
21. Jarrett SG, Boulton ME. Consequences of oxidative stress in age-related macular degeneration. Mol Aspects Med. 2012;33:399-417. [Resumo](#)
22. Dunaief JL. Iron induced oxidative damage as a potential factor in age-related macular degeneration: the Cogan Lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006;47:4660-4664. [Resumo](#)
23. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. Arch Ophthalmol. 2001;119:1417-1436. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Chua B, Flood V, Rochtchina E, et al. Dietary fatty acids and the 5-year incidence of age-related maculopathy. Arch Ophthalmol. 2006;124:981-986. [Resumo](#)
25. Chiu CJ, Klein R, Milton RC, et al. Does eating particular diets alter the risk of age-related macular degeneration in users of the Age-Related Eye Disease Study supplements? Br J Ophthalmol. 2009;93:1241-1246. [Resumo](#)
26. Prevent Blindness America. How often should I have an eye exam? 2013. <http://www.preventblindness.org> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
27. American Academy of Ophthalmology. Vision screening recommendations for adults 40 to 60. 2014. <http://www.geteyesmart.org> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
28. American Academy of Ophthalmology. Preferred practice pattern: age-related macular degeneration. January 2015. <https://www.aao.org> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)

29. Schmidt-Erfurth U, Chong V, Loewenstein A, et al. Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). Br J Ophthalmol. 2014;98:1144-1167. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Solomon SD, Lindsley K, Vedula SS, et al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(8):CD005139. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Boyer DS, Heier JS, Brown DM, et al. A Phase IIIb study to evaluate the safety of ranibizumab in subjects with neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2009;116:1731-1739. [Resumo](#)
32. Heier JS, Boyer D, Nguyen QD, et al. The 1-year results of CLEAR-IT 2, a phase 2 study of vascular endothelial growth factor trap-eye dosed as-needed after 12-week fixed dosing. Ophthalmology. 2011;118:1700. [Resumo](#)
33. National Institute for Health and Care Excellence. Aflibercept solution for injection for treating wet age-related macular degeneration. July 2013. <http://www.nice.org.uk> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
34. Schmidt-Erfurth U, Kaiser PK, Korobelnik JF, et al. Intravitreal aflibercept injection for neovascular age-related macular degeneration: ninety-six-week results of the VIEW studies. Ophthalmology. 2014;121:193-201. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Sarwar S, Clearfield E, Soliman MK, et al. Aflibercept for neovascular age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(2):CD011346. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Martin DF, Maguire MG, Fine SL, et al. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. Ophthalmology. 2012;119:1388-1398. [Resumo](#)
37. Chakravarthy U, Harding SP, Rogers CA, et al. Ranibizumab versus bevacizumab to treat neovascular age-related macular degeneration: one-year findings from the IVAN randomized trial. Ophthalmology. 2012;119:1399-1411.
38. Chakravarthy U, Harding SP, Rogers CA, et al; IVAN study investigators. Alternative treatments to inhibit VEGF in age-related choroidal neovascularisation: 2-year findings of the IVAN randomised controlled trial. Lancet. 2013;382:1258-1267. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Chakravarthy U, Harding SP, Rogers CA, et al. A randomised controlled trial to assess the clinical effectiveness and cost-effectiveness of alternative treatments to inhibit VEGF in age-related choroidal neovascularisation (IVAN). Health Technol Assess. 2015;19:1-298. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. U.S. Food and Drug Administration. FDA alerts health care professionals of infection risk from repackaged Avastin intravitreal injections. August 2011. <http://www.fda.gov> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
41. Moja L, Lucenteforte E, Kwag KH, et al. Systemic safety of bevacizumab versus ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(9):CD011230. [Texto completo](#) [Resumo](#)

42. Gupta OP, Shienbaum G, Patel AH, et al. A treat and extend regimen using ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration clinical and economic impact. *Ophthalmology*. 2010;117:2134-2140. [Resumo](#)
43. Maguire MG, Martin DF, Ying GS, et al.; Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group. Five-year outcomes with anti-vascular endothelial growth factor treatment of neovascular age-related macular degeneration: the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology*. 2016;123:1751-1761. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Bressler NM; Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials-TAP report 2. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:198-207. [Resumo](#)
45. Verteporfin In Photodynamic Therapy Study Group. Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: two-year results of a randomized clinical trial including lesions with occult with no classic choroidal neovascularization - verteporfin in photodynamic therapy report 2. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:541-560. [Resumo](#)
46. Barbazetto I, Burdan A, Bressler NM, et al. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization with verteporfin: fluorescein angiographic guidelines for evaluation and treatment - TAP and VIP report No. 2. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:1253-1268. [Resumo](#)
47. Blinder KJ, Bradley S, Bressler NM, et al. Effect of lesion size, visual acuity, and lesion composition on visual acuity change with and without verteporfin therapy for choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: TAP and VIP report no. 1. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:407-418. [Resumo](#)
48. Brown DM, Michels M, Kaiser PK, et al. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology*. 2009;116:57-65.e5. [Resumo](#)
49. Kaiser PK, Boyer DS, Cruess AF, et al; DENALI Study Group. Verteporfin plus ranibizumab for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: twelve-month results of the DENALI study. *Ophthalmology*. 2012;119:1001-1010. [Resumo](#)
50. Larsen M, Schmidt-Erfurth U, Lanzetta P, et al; MONT BLANC Study Group. Verteporfin plus ranibizumab for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: twelve-month MONT BLANC study results. *Ophthalmology*. 2012;119:992-1000. [Resumo](#)
51. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy. Five-year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1109-1114. [Resumo](#)
52. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization. Five-year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:500-509. [Resumo](#)

53. Lawrenson JG, Evans JR. Omega 3 fatty acids for preventing or slowing the progression of age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(4):CD010015. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. N Engl J Med. 1996;334:1150-1155. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. N Engl J Med. 1994; 330:1029-1035. [Resumo](#)
56. Chew EY, Sangiovanni JP, Ferris FL, et al; Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) Research Group. Lutein/zeaxanthin for the treatment of age-related cataract: AREDS2 randomized trial report No. 4. JAMA Ophthalmol. 2013;131:843-850. [Resumo](#)
57. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. JAMA. 2013;309:2005-2015. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Evans JR, Lawrenson JG. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(11):CD000254. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Evans JR, Lawrenson JG. Antioxidant vitamin and mineral supplements for preventing age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(6):CD000253. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Mares-Perlman JA, Fisher AI, Klein R, et al. Lutein and zeaxanthin in the diet and serum and their relation to age-related maculopathy in the third national health and nutrition examination survey. Am J Epidemiol. 2001;153:424-432. [Resumo](#)
61. Delcourt C, Cristol JP, Tessier F, et al. Age-related macular degeneration and antioxidant status in the POLA study. POLA Study Group. Pathologies Oculaires Liees a l'Age. Arch Ophthalmol. 1999;117:1384-1390. [Resumo](#)
62. Cho E, Stampfer MJ, Seddon JM, et al. Prospective study of zinc intake and the risk of age-related macular degeneration. Ann Epidemiol. 2001;11:328-336. [Resumo](#)
63. van Leeuwen R, Boekhoorn S, Vingerling JR, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of age-related macular degeneration. JAMA. 2005;294:3101-3107. [Resumo](#)
64. Chakravarthy U, Williams M; Royal College of Ophthalmologists. The Royal College of Ophthalmologists guidelines on AMD: executive summary. Eye (Lond). 2013;27:1429-1431. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Singer MA, Awh CC, Sadda S, et al. HORIZON: an open-label extension trial of ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2012;119:1175-1183. [Texto completo](#) [Resumo](#)

66. Silva R, Axer-Siegel R, Eldem B, et al; SECURE Study Group. The SECURE study: long-term safety of ranibizumab 0.5 mg in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2013;120:130-139. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Mahmood S, Roberts SA, Aslam TM, et al. Routine versus as-needed bevacizumab with 12-weekly assessment intervals for neovascular age-related macular degeneration: 92-week results of the GMAN trial. *Ophthalmology*. 2015;122:1348-1355. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Berg K, Pedersen TR, Sandvik L, et al. Comparison of ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration according to LUCAS treat-and-extend protocol. *Ophthalmology*. 2015;122:146-152. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. McKibbin M, Devonport H, Gale R, et al. Aflibercept in wet AMD beyond the first year of treatment: recommendations by an expert roundtable panel. *Eye (Lond)*. 2015;29(suppl 1):S1-S11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
70. Rayess N, Houston SK 3rd, Gupta OP, et al. Treatment outcomes after 3 years in neovascular age-related macular degeneration using a treat-and-extend regimen. *Am J Ophthalmol*. 2015;159:3-8.e1. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2006;113:363-372. [Resumo](#)
72. Bashshur ZF, Bazarbachi A, Schakal A, et al. Intravitreal bevacizumab for the management of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:1-9. [Resumo](#)
73. Souied EH, Devin F, Mauget-Faÿsse M, et al.; MP0112 Study Group. Treatment of exudative age-related macular degeneration with a designed ankyrin repeat protein that binds vascular endothelial growth factor: a phase I/II study. *Am J Ophthalmol*. 2014;158:724-732.e2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. Campochiaro PA, Nguyen QD, Shah SM, et al. Adenoviral vector-delivered pigment epithelium-derived factor for neovascular age-related macular degeneration: results of a phase I clinical trial. *Hum Gene Ther*. 2006;17:167-176. [Resumo](#)
75. Neurotech Pharmaceuticals. NCT00447954: a study of an encapsulated cell technology (ECT) implant for patients with atrophic macular degeneration. November 2016. <http://www.clinicaltrials.gov/> (last accessed 26 September 2017). [Texto completo](#)
76. Slakter JS, Bochow TW, D'Amico DJ, et al; Anecortave Acetate Clinical Study Group. Anecortave acetate (15 milligrams) versus photodynamic therapy for treatment of subfoveal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2006;113:3-13. [Resumo](#)
77. Connolly B, Desai A, Garcia CA, et al. Squalamine lactate for exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmol Clin North Am*. 2006;19:381-391. [Resumo](#)
78. Zhang M, Zhang J, Yan M, et al; KH902 Phase 1 Study Group. A phase 1 study of KH902, a vascular endothelial growth factor receptor decoy, for exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2011;118:672-678. [Resumo](#)

79. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration. Results of a randomized clinical trial. Arch Ophthalmol. 1991;109:1220-1231. [Resumo](#)
80. Sunness JS, Rubin GS, Applegate CA, et al. Visual function abnormalities and prognosis in eyes with age-related geographic atrophy of the macula and good visual acuity. Ophthalmology. 1997;104:1677-1691. [Resumo](#)
81. Brown DM, Kaiser PK, Michels M, et al; ANCHOR Study Group. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2006;355:1432-1444. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
82. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2006;355:1419-1431. [Resumo](#)
83. Gragoudas ES, Adamis AP, Cunningham ET Jr., et al. Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2004;351:2805-2816. [Resumo](#)

Imagens

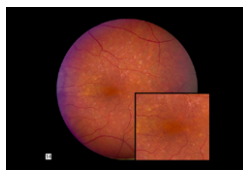


Figura 1: Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) precoce (categoria 2 do Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS])

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão



Figura 2: Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) intermediária (categoria 3 do Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS])

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

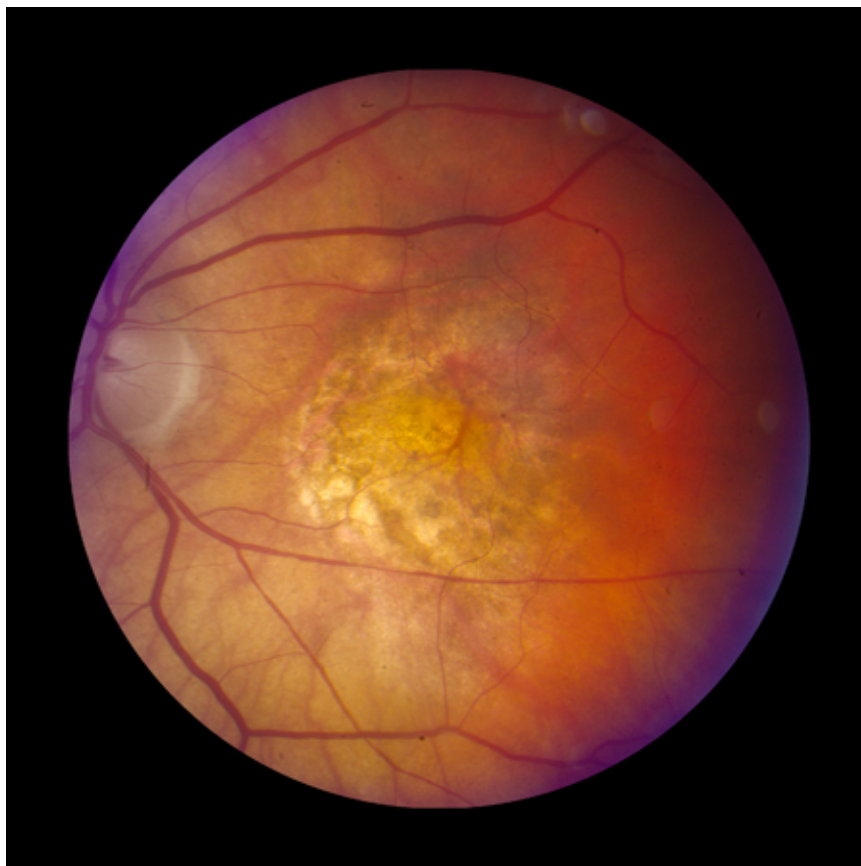


Figura 3: Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) tardia com atrofia geográfica central (categoria 4 do Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS])

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

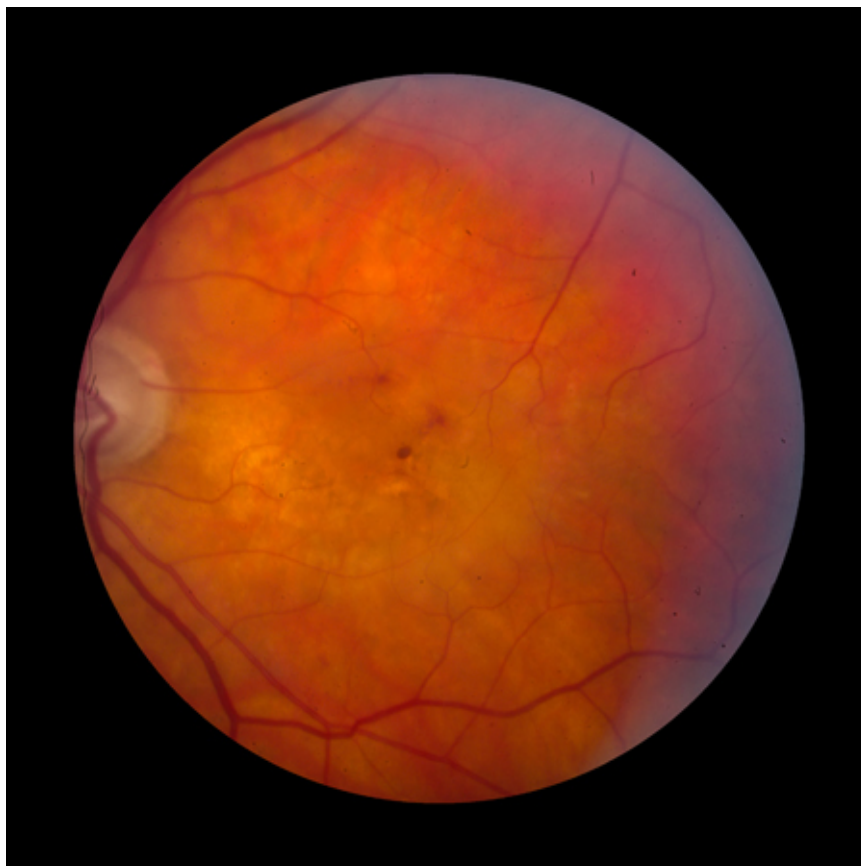


Figura 4: Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) tardia com neovascularização da coroide com exsudação (categoria 4 do Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS])

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

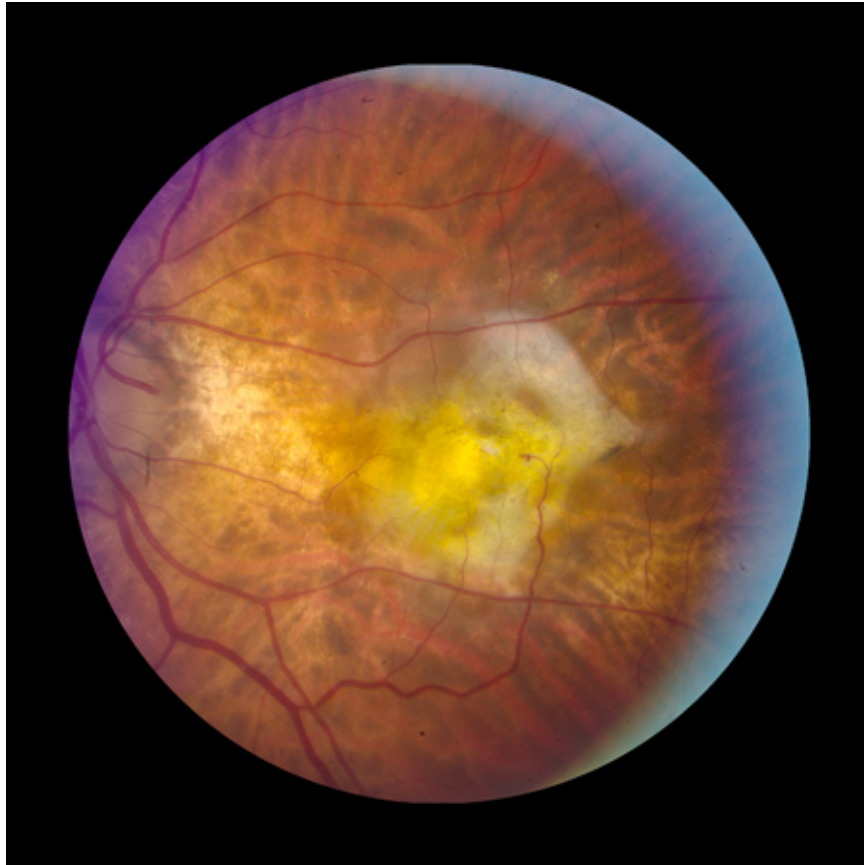


Figura 5: Cicatriz fibrovascular decorrente de degeneração macular relacionada à idade (DMRI) em estágio terminal (categoria 4 do Age-Related Eye Disease Study Group [AREDS])

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

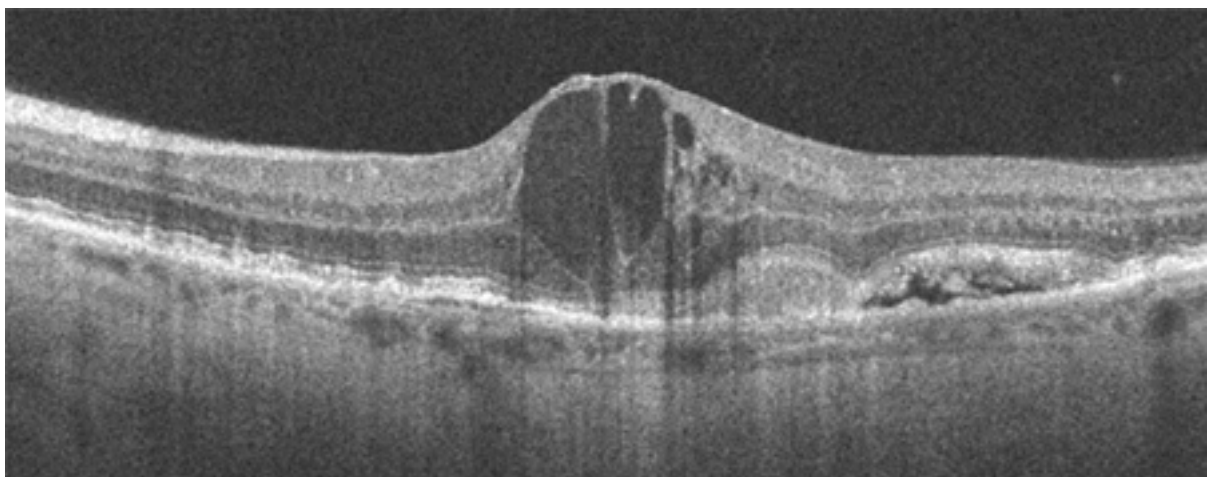


Figura 6: Imagem de tomografia de coerência óptica de alta resolução mostrando fluido sub-retiniano e intrarretiniano

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

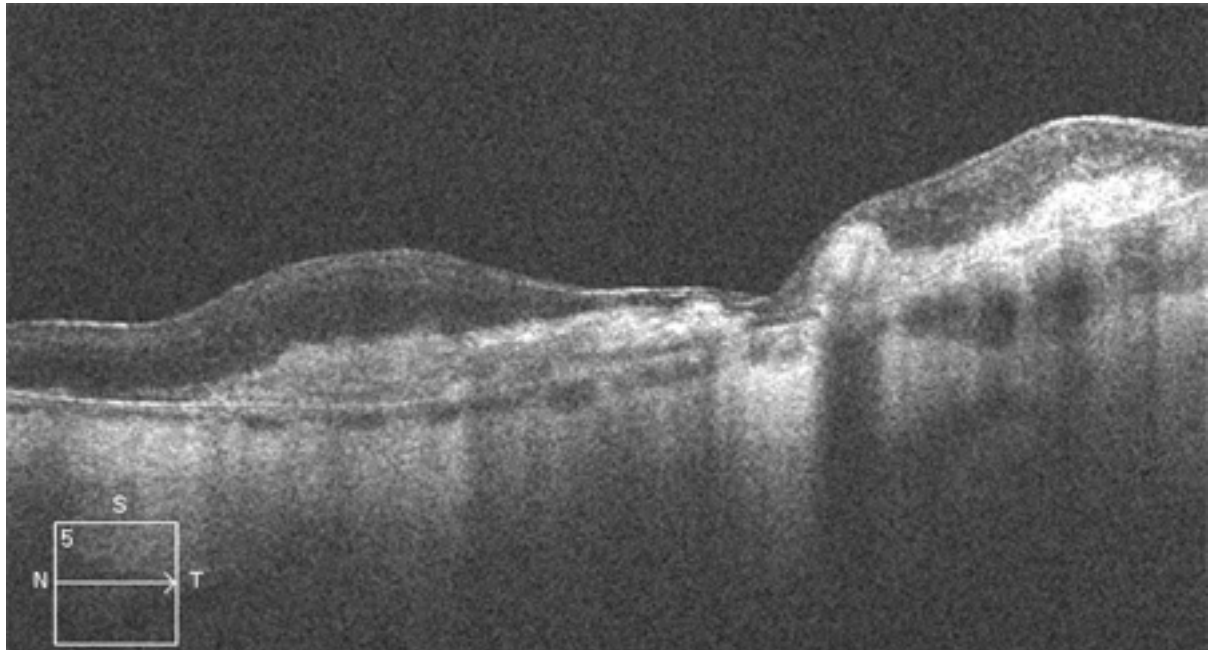


Figura 7: Imagem de tomografia de coerência óptica de alta resolução mostrando cicatriz hiper-refletiva

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

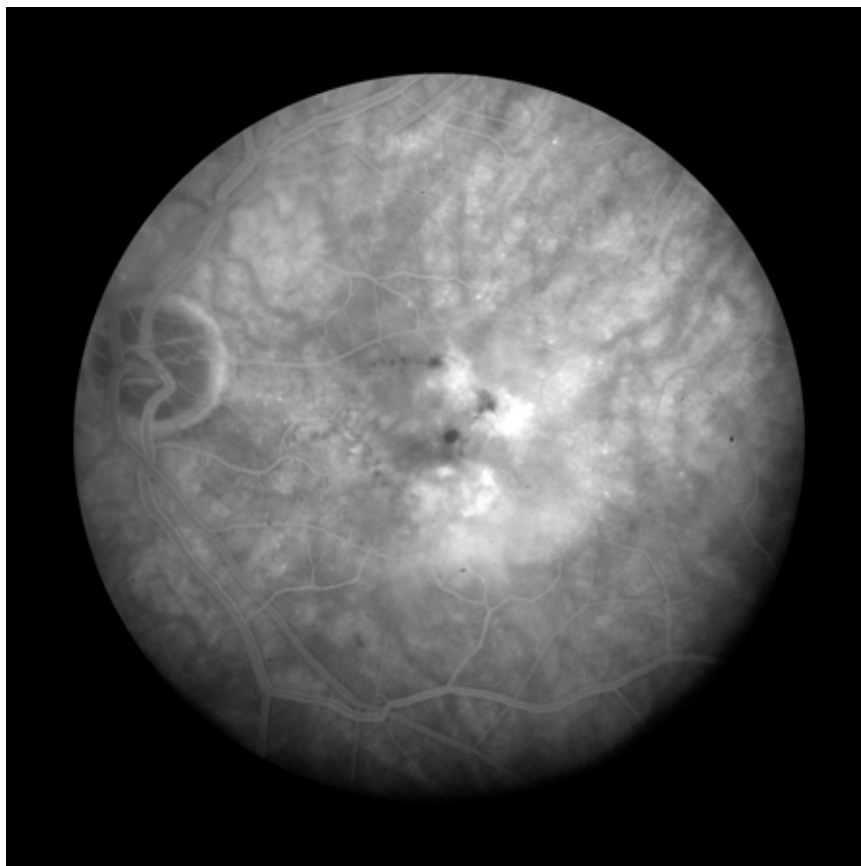


Figura 8: Angiografia com fluoresceína mostrando neovascularização da coróide ativa

Reproduzido do banco de dados de pacientes do Scheie Eye Institute; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Colaboradores:

// Autores:

Paul Bishop, PhD, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist

Manchester Royal Eye Hospital, Central Manchester University Hospitals NHS Foundation Trust, Professor of Ophthalmology & Matrix Biology, Centre for Hearing and Vision Research, University of Manchester, UK

DIVULGAÇÕES: PB has undertaken research activities and received research grants (from charities and the Medical Research Council) that relate to basic mechanisms underpinning age-related macular degeneration. He is an inventor on a patent for a new treatment for age-related macular degeneration filed by the University of Manchester. He does not believe that any of these activities are competing interests with respect to the content of the monograph.

// Reconhecimentos:

Dr Paul Bishop would like to gratefully acknowledge Dr Leon Charkoudian and Dr Joshua L. Dunaief, the previous contributors to this monograph. LC and JLD declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Sharon Fekrat, MD

Associate Professor

Vitreoretinal Surgery, Duke University Eye Center, Durham, NC

DIVULGAÇÕES: SF declares that she has no competing interests.

Usha Chakravarthy, MBBS, FRCS, PhD

Professor of Ophthalmology and Vision Sciences

Centre for Vision Science, Queen's University Belfast, Belfast, UK

DIVULGAÇÕES: UC declares that she has no competing interests.