

RETINOPATIA DIABÉTICA E FOTOCOAGULAÇÃO A LASER: UMA REVISÃO DA LITERATURA

DIABETIC RETINOPATHY AND LASER PHOTOCOAGULATION: A LITERATURE REVIEW

Alexandre de Carvalho Mendes Paiva¹; Vinicius Secchim de Britto¹; Guilherme Garcia Criado¹; Patrícia de Lima Lopes¹; Cláudia Cristina Cruzeiro de Almeida²

¹ Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO); ² Médica oftalmologista especializada em retina clínica; Médica colaboradora do Setor de Retina Clínica do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) pertencente à UNIRIO; Médica responsável pelo ambulatório de fotocoagulação a laser e angiofluoresceinografia em Retinopatia Diabética e demais condições retinianas do HUGG

RESUMO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma doença global, com prevalência estimada em de cerca de 415 milhões de pessoas. Pacientes com DM apresentam risco elevado de mortalidade e morbidades associadas, como a retinopatia diabética (RD). A RD é a principal causa de cegueira na população economicamente ativa. Foi realizada revisão de literatura a respeito da fisiopatologia, fatores de risco e diagnóstico da RD e de seu tratamento com fotocoagulação a laser. Esse artigo de revisão foi elaborado a partir de buscas realizadas através de bases de dados bibliográficos, como PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual de Saúde (BVS). A base da fisiopatologia da RD é a quebra da barreira hemato-retiniana, com aumento da permeabilidade vascular, exclusão capilar e insulto hipóxico-isquêmico à retina. O diagnóstico é realizado através de fundoscopia e a angiofluoresceinografia (AFG) é exame fundamental para planejamento terapêutico. A fotocoagulação a laser é indicada a fim de reduzir a área de tecido retiniano isquêmico, e apresenta resultados benéficos ao desacelerar e prevenir a perda visual pela RD. A fotocoagulação a laser é um importante pilar no tratamento da RD ao reduzir a progressão da perda visual, e funcionar como alternativa aos antiangiogênicos intravítreos, modalidade terapêutica muitas vezes inacessível aos pacientes usuários do sistema público de Saúde.

Descritores: Diabetes Mellitus; Retinopatia Diabética; Fotocoagulação a laser

ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is a global disease, with an estimated prevalence of about 415 million people. Patients with DM are at high risk of mortality and associated morbidities, such as diabetic retinopathy (DR). DR is the main cause of blindness in the economically active population. A literature review regarding the pathophysiology, risk factors and diagnosis of DR and its laser photocoagulation therapy was performed. This review article was prepared based on searches carried out through bibliographic databases, such as PubMed, SciELO and Virtual Health Library. The basis of the pathophysiology of DR is the breakdown of the hemato-retinal barrier, with increased vascular permeability, capillary exclusion and hypoxic-ischemic insult to the retina. The diagnosis is fundoscopic and angiofluoresceinography (AFG) is a fundamental test for therapeutic planning. Laser photocoagulation is indicated in order to reduce the area of ischemic retinal tissue, and has beneficial results in slowing down and preventing visual loss by DR. Laser photocoagulation is an important pillar in the treatment of DR by reducing the progression of visual loss, and functioning as an alternative to intravitreal antiangiogenics, a therapeutic modality often inaccessible to patients using brazilian public health system.

Keywords: Diabetes Mellitus; DiabeticRetinopathy; Laser photocoagulation

INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma doença cosmopolita. Estima-se que aproximadamente 415 milhões de adultos convivam com a condição, globalmente. Pacientes com DM possuem risco de mortalidade e comorbidades, como doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, esteato-hepatite não alcoólica e câncer. Adicionalmente, estão sujeitos a complicações específicas da doença, como a neuropatia, nefropatia e a retinopatia diabética (RD)¹.

A RD é uma reconhecida complicação do DM, com uma prevalência global aproximada de 382 milhões de pessoas¹. É a principal causa de cegueira na população mundial economicamente ativa, afetando um a cada três diabéticos². Nos Estados Unidos da América, quase um terço dos pacientes diabéticos com idade superior aos 40 anos apresenta algum grau de RD. Destes, um a cada seis pacientes apresenta déficit visual¹.

O edema macular diabético (EMD) é a principal causa de perda visual em pacientes com RD. Sua prevalência em pacientes com RD varia de 2,7% a 11%^{3,4}.

OBJETIVOS

Realizar revisão bibliográfica da literatura acerca dos aspectos fisiopatológicos, fatores de risco e diagnóstico da RD, de forma integrada com a terapia por fotocoagulação a laser desta condição.

MÉTODOS

Neste estudo, foi empregado o método de pesquisa de revisão bibliográfica descritiva. Organizamos nas seguintes etapas: elaboração de uma pergunta norteadora da pesquisa; escolha das palavras-chave; definição da estratégia de busca a ser inserida nas bases de dados e dos critérios de inclusão e exclusão dos artigos; seleção dos artigos; definição das informações a serem extraídas dos artigos, avaliando seus resultados e interpretando-os.

Foi elaborada como pergunta norteadora: “Qual é o papel da panfotocoagulação a laser como tratamento da RD?”. Para a seleção dos trabalhos foram determinados como critérios de inclusão artigos com temática alusiva às atuais indicações e aplicações da panfotocoagulação a

laser no tratamento da RD. Artigos não concernentes ao tema foram excluídos.

Foram escolhidos artigos originais, relatos de caso e revisões de literatura (integrativas e sistemáticas), publicados nas bases bibliográficas eletrônicas: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Pubmed e SciElo entre os anos de 2015 e 2019. Foram utilizadas as seguintes palavras-chave para estratégia de busca: “*diabeticretinopathy*” e “*laser photocoagulation*” Para a seleção das publicações, foi realizada a leitura de cada título e resumo a fim de verificar se contemplavam a pergunta norteadora desta investigação e se atendiam aos critérios de inclusão e exclusão estabelecidos. Após selecionados, foi realizada a leitura completa para composição deste artigo. Em relação aos mecanismos de buscas, foram encontrados um total de 5.646 artigos, sendo estes divididos em 5.342 artigos da base bibliográfica Pubmed, 293 artigos pertencentes à BVS e 11 artigos da base SciElo.

RESULTADOS E CONCLUSÕES

Fatores de risco

Muitos fatores sistêmicos relacionados ao DM influenciam a progressão e gravidade da RD. A hiperglicemia, mensurada pelos níveis séricos de hemoglobina glicada (HbA1c), é o fator de risco mais associado ao desenvolvimento de RD, conforme demonstrado pelos estudos The Diabetes Control and Complications Trial⁵ e United Kingdom Prospective Diabetes Trial⁶. Estudos clínicos evidenciam que a HbA1c isoladamente pode responder por um risco independente de RD de cerca de 10%⁷. Segundo o estudo Wisconsin Epidemiologic Study Of Diabetic Retinopathy, realizado em 2018, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica, quando combinados, podem contribuir com menos de 10% de risco para RD⁸.

Longa duração do DM, hipertensão arterial sistólica, altos valores de HbA1c e severidade da RD são fatores de risco documentados para EMD. Sua ocorrência se aproxima de 30% em pacientes com DM tipo 1 ou tipo 2, após 25 anos de evolução⁴.

Fisiopatologia

A RD se deve principalmente a exposição da microvasculatura retiniana à hiperglicemia prolongada, o que leva a perda de pericitos e das tight junctions existentes entre as células endoteliais dos capilares da retina. O resultado é a

base da RD: aumento da permeabilidade vascular e exclusão capilar. A RD pode ser amplamente dividida em duas categorias: não-proliferativa e proliferativa^{9,10}.

A RD não-proliferativa (RDNP) é caracterizada por anormalidade da permeabilidade dos capilares retinianos e por exclusão capilar, levando a áreas de não-perfusão retiniana e isquemia⁹. O insulto hipóxico e isquêmico aos fotorreceptores eleva a produção de fatores angiogênicos, como as diferentes isoformas do fator de crescimento dependente do endotélio (VEGF), resultando em anormalidades microvasculares intrarretinianas (IRMA) e neovasos^{9,11}. A presença destes últimos caracteriza a RD proliferativa (RDP). A neovascularização é evento chave na perda visual causada pela RD, que pode ser consequente a hemorragias vítreas e descolamentos de retina tracionais secundários a proliferação fibrovascular. Sem tratamento, 50% dos pacientes com RDP ficarão cegos num período de cinco anos⁹.

O EMD pode se desenvolver no decorrer tanto da RDNP como da RDP. Desenvolve-se devido à quebra da barreira hemato-retiniana, com consequente vazamento de fluido e proteínas circulantes para o interior da retina neural, levando ao espessamento anormal da retina e ao aparecimento de edema macular cistoide^{3,4}.

Diagnóstico

O diagnóstico e estadiamento da RD é essencialmente fundoscópico. Para realização do tratamento específico, contudo, é necessária a angiofluoresceinografia (AFG), que fornece parâmetros para o seguimento¹¹.

Os microaneurismas são a primeira alteração e marcam o horizonte clínico da RD. Manifestam-se nas vênulas pós-capilares como diminutas, quase puntiformes, saculações avermelhadas. Na AFG, apresentam-se como pontos hiperfluorescentes nas fases venosas precoces, em função do represamento de contraste no lúmen do aneurisma¹¹.

As hemorragias intrarretinianas possuem aparência conforme a profundidade: quando mais profundas, são puntiformes ou “em borão”; quando mais superficiais, são “em chama de vela”. Na AFG apresentam-se como hipofluorescência por bloqueio que se mantém durante todo o exame¹¹.

Os exsudatos duros derivam do aumento da permeabilidade vascular. Apresentam-se como depósitos intrarretinianos amarelo-esbranquiçados, refletindo extravasamento plasmático. Podem ser visualizados isoladamente, agrupados em forma de anel, placas, ou como estrela macular. As manchas algodonoas, por sua vez, correspondem a zonas isquêmicas resultantes da interrupção do fluxo das arteríolas pré-capilares de determinada região. Na AFG produzem hipofluorescências¹¹.

As IRMA são capilares dilatados, retorcidos e de calibre irregular e, usualmente precedem a RD proliferativa. A distinção à fundoscopia entre neovasos e IRMA iniciais é com frequência impraticável, sendo mister a AFG, onde o extravasamento de contraste identifica os neovasos¹¹.

A partir das manifestações fundoscópicas da RD é possível estratificar a doença dentro da escala de gravidade da RD, nos seguintes estágios: sem retinopatia aparente; RDNP leve: apenas microaneurismas; RDNP moderada: mais do que RDNP leve, porém menos do que RDNP grave; RDNP grave: qualquer um dos seguintes, desde que na ausência de RDP: hemorragias intrarretinianas difusas em todos os quatro quadrantes, dois quadrantes de dilatações venosas segmentares, ou um quadrante com IRMA evidente; RDP: presença de neovasos em um ou mais dos seguintes: íris, seio camerular, disco óptico, retina, ou presença de hemorragia vítrea ou pré-retiniana¹².

O EMD pode estar presente em qualquer um dos estágios citados. O EMD clinicamente significativo é definido como qualquer um dos seguintes: espessamento da retina em 500 µm do centro da fóvea; exsudatos duros em 500 µm do centro da fóvea, se associados a espessamento da retina adjacente; espessamento da retina maior do que a área de um disco óptico em tamanho, parte da qual está dentro do diâmetro de um disco do centro da fóvea¹².

O Laser na RD

Parte do tratamento da RD consiste na foto-coagulação a laser da retina. O Laser aplicado pode ter comprimento de onda que varia de 400 a 800 nm, ou seja, compreende o espectro de luz visível, do violeta ao vermelho, até parte do infravermelho¹³. O comprimento adequado se caracteriza por boa penetração através nos tecidos

oculares, com máxima absorção nos tecidos-alvo e mínima perda de energia no trajeto. Os comprimentos de onda curtos são facilmente absorvidos por tecidos não-alvo no trajeto, como córnea, cristalino e vítreo. Em contrapartida, os comprimentos de onda maiores, próximos ao vermelho e infravermelho, têm penetração maior¹⁴.

A radiação luminosa é aplicada e a absorção do *laser* ocorre nos cromóforos teciduais sendo a melanina presente no epitélio pigmentado da retina (EPR) e na coroide um dos principais responsável pelo efeito fototérmico¹⁵. A melanina absorve a maior parte do espectro visível e infravermelho. Outros pigmentos presentes na retina são a xantofila, presentes sobretudo nas camadas plexiformes da região macular e com pico de absorção no espectro azul, hemoglobina, rodopsina, cromóforos dos cones, lipofuscina, entre outros¹⁶.

O objetivo do tratamento com fotocoagulação tradicional para RD é reduzir a quantidade de tecido isquêmico. Isso se dá pela destruição dos fotorreceptores, que são as células com maior demanda metabólica na retina e que, em estado de hipóxia, produzem grandes quantidades de fatores angiogênicos, como as diferentes isoformas do VEGF. O tecido glial que substitui os fotorreceptores tem metabolismo menor e, portanto, equilibraria a demanda total de oxigênio e nutrientes, sendo esse um dos mecanismos propostos para a redução de VEGF observada¹⁴.

Indicações de laser na RD

O Estudo do Tratamento Precoce da Retinopatia Diabética (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* – ETDRS) foi um ensaio clínico controlado e randomizado que definiu estratégias para o manejo da RD. Nele, 3711 pacientes com doença variando de RDNP leve a RDP precoce (de baixo risco) foram avaliados em relação à eficácia da aplicação imediata e adiada de laser focal/grid ou panfotocoagulação (*panretinal photocoagulation* – PRP) em relação a progressão da retinopatia e perda visual. Tratamento focal baseava-se na fotocoagulação direta de microaneurismas com vazamento à AFG, situados em áreas de espessamento retiniano entre 500 e 3000 μm da fóvea; os parâmetros variavam entre 50–100 μm de tamanho, 0,05–0,10 segundos de exposição, e intensidade

suficiente para alterar a coloração dos microaneurismas. O laser em *Grid* era indicado para áreas de vazamento difuso de corante e ausência de perfusão capilar à AFG em mesma localização do tratamento focal; a fotocoagulação era realizada em grade, com espaçamentos de uma marca de queimadura entre as aplicações, tamanhos de até 200 μm , exposição de 0,05–0,10 segundo e intensidade leve. O estudo concluiu que os pacientes com RDNP leve a moderada e edema macular se beneficiaram do tratamento precoce com laser focal/grid em detrimento do tratamento adiado, demonstrando menor perda moderada de visão, principalmente em casos com menor acuidade visual inicial. Recomendaram contra a PRP nestes casos, contanto que avaliações periódicas pudessem ser realizadas^{17,18}.

A PRP deve ser considerada precocemente para os pacientes com RDNP muito severa ou RDP moderada. A capacidade de paciente e serviço manterem o *followup* periódico e regular ajuda na tomada de decisão. Dados subsequentes do estudo sugeriram que, a respeito das características clínicas dos pacientes, entre aqueles com RDNP severa ou RDP de baixo risco, maiores de 40 anos e com DM tipo 2 se beneficiariam mais do tratamento imediato, enquanto jovens e com DM tipo 1 tolerariam mais o acompanhamento e abordagem conservadora até que surgissem as características de alto risco; da mesma forma, a retinopatia pode avançar durante a gestação, falência renal, condições sistêmicas críticas e descontrole glicêmico, quando as características de alto risco podem se tornar difíceis de serem reconhecidas ou tratadas nos casos de opção pela observação.

Com relação aos fatores de risco locais, independentes da classificação, neovascularizações de disco (NVD) se apresentaram como fator de mal prognóstico e rápido avanço da doença em relação às neovascularizações de outros locais (*neovascularization elsewhere* – NVE), sugerindo maiores benefícios no tratamento precoce, principalmente quando não associados a descolamento vítreo completo, mantendo-o como substrato para o crescimento e tração destes neovasos^{18,19,20}.

A técnica utilizada consiste basicamente na descrita no ETDRS, que pela sua alta eficácia persiste até os dias de hoje: a panfotocoagulação inicia-se a uma área de cerca de 2 a 3 diâmetros de disco do centro da fóvea, comumente

pela região nasal, e estende-se para a periferia e equador através de 1200 – 1600 disparos de até 500 µm de tamanho, tempo de 0,1 segundo, potência moderada e suficiente para clarear a retina e marcas separadas entre si por 0,5 – 1,0 tamanho de marca; devem ser realizadas em 2 ou mais sessões, intervaladas por 1 a 2 semana. Apesar dos diversos protocolos, os parâmetros e a técnica não são fixos e variam de acordo com qualidade da lente de contato utilizada, opacidade de meios, pigmentação de fundo, características do paciente e experiência do profissional^{18,21}.

Apesar de o tratamento com laser desacelerar a perda visual, ele é muitas vezes insuficiente para restaurar a visão inicial e resolver completamente o edema macular, podendo exigir tratamentos complementares. Recentes e numerosos ensaios clínicos estabeleceram a superioridade de antiangiogênicos intravítreos no tratamento do EMD que atinge o centro da fóvea (edema macular clinicamente significativo)²².

Resultados e complicações da PRP

Mais de 2/3 dos pacientes respondem bem à PRP após uma aplicação, com regressão dos neovasos em dias ou semanas. No entanto, aqueles com aumento da neovascularização ou recorrência podem se beneficiar de um segundo procedimento. Episódio isolado de hemovítreo com descolamento de vítreo posterior não indica a repetição do laser, porém sua ocorrência repetida pode demandar aplicação adicional, principalmente quando as marcas de laser estão bem espaçadas entre si, proporcionando espaço para novas aplicações^{18,23}.

Entre as complicações da PRP podemos citar: neuropatia corneana do diabético que pode levar a desepitelização secundária ao trauma causado pela lente; queimaduras irianas e lenticulares devido a focalização equivocada do laser; desconforto e/ou dor durante o procedimento; edema macular (normalmente transitório e que se resolve em algumas semanas), descolamento seroso, contração de membranas pré-retinianas, descolamento de coroide e glaucoma de ângulo fechado; efusões coroideanas assintomáticas ou levando a um fechamento angular agudo em pacientes com câmara anterior rasa; baixa visual severa por fotocoagulação inadvertida de região

foveal; ruptura da membrana de Bruch com surgimento de hemorragias e neovascularização de coroide secundária; midríase permanente e perda da acomodação por dano direto ao nervo ciliar posterior longo; diminuição do campo visual por PRP extensa e de alta intensidade, assim como diminuição da sensibilidade ao contraste^{24,25,26}.

CONCLUSÃO

A fotocoagulação a laser é uma modalidade terapêutica útil para a prevenção da cegueira por RD, uma vez que, quando realizada, consegue reduzir o insulto hipóxico-isquêmico aos tecidos retinianos e assim impedir a grande quantidade de VEGF produzida pelos fotorreceptores. Com menos estímulo angiogênico, o paciente se beneficia por retardo da perda visual e da progressão de RDNP para RDP, caracterizada pelos neovasos. Esse efeito do laser é especialmente útil para pacientes usuários do Sistema Único de Saúde (SUS), vulneráveis à falta de acesso à terapia com antiangiogênicos intravítreos.

REFERÊNCIAS

1. Sinclair SH, Schwartz SS. Diabetic Retinopathy – An Underdiagnosed and Undertreated inflammatory, neuro-vascular complication of Diabetes. *Front Endocrinol.* 2019;10:843.
2. Tey KY, Teo K, Tan ACS, Devarajan K, Tan B, Tan J et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a review of current applications. *Eye Vis (Lond).* 2019;6:37.
3. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight.* 2017;2(14):e93751.
4. Browning DJ, Stewart MW, Lee C. Diabetic macular edema: evidence-based management. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(12):1736-50.
5. Diabetes Control Complications Trial Research Group, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;329(14):977-86.
6. [No authors listed]. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complica-

- tions in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34).UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.Lancet. 1998;352(9131):854–65.
7. Hirsch IB, Brownlee M. Beyond hemoglobin A1c--need for additional markers of risk for diabetic microvascular complications. *JAMA*. 2010;303(22):2291–2.
8. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Gangnon R, Klein BE. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XXII the twenty-five-year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology*. 2008;115(11):1859–68.
9. Burgess PI, MacCormick IJC, Harding SP, Bastawrous A, Beare NAV, Garner P. Epidemiology of diabetic retinopathy and maculopathy in Africa: a systematic review. *Diabet Med*. 2013;30(4):399-412.
10. Ellis D, Burgess PI, Kayange P. “Teaching corner”: Management of Diabetic Retinopathy. *Malawi Med J*. 2013;25(4):116-20.
11. Wiley HE, Chew EY, Ferris III FL. Non-proliferative Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema. In: Schachat AP (eds). *Ryan’s Retina*. 6^a ed. Cleveland: Elsevier; 2017. p. 1061-90.
12. Gerstenblith AT, Rabinowitz, MP. Manual de Doenças oculares do WillsEye Hospital. Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 6^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. p. 310-11.
13. Thompson KP, Ren QS, Parel J-M. Therapeutic and diagnostic application of lasers in ophthalmology. *P IEEE*. 1992;80(6):838-60.
14. Palanker D, Blumenkranz MS. Retinal Laser Therapy: Biophysical basis and applications. In: Schachat AP (eds). *Ryan’s Retina*. 6^a ed. Cleveland: Elsevier; 2017. p. 844-59.
15. Sramek C, Paulus Y, Nomoto H, Huie P, Brown J, Palanker D. Dynamics of Retinal Photocoagulation and Rupture. *J Biomed Optics*. 2009;14(3):034007.
16. Niemz MH. Lasers in Ophthalmology. In: Niemz MH (eds). *Laser–tissue interactions. Fundamentals and applications*. 4^a ed. Berlin: Springer Verlag; 2019. p. 154-80.
17. [No authors listed] Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1991;(Suppl. 5):766–85.
18. [No authors listed] Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report no. 3. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *IntOphthalmolClin* 1987;27(4): 254–64.
19. [No authors listed] Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1981;88(7):583–600.
20. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, Remaley NA, Jovanovic-Peterson L, Knopp RH. Metabolic control and progression of retinopathy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. National Institute of Child Health and Human Development Diabetes in Early Pregnancy Study. *Diabetes Care* 1995;18(5):631–7.
21. [No authors listed] Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: relationship of adverse treatment effects to retinopathy severity. Diabetic retinopathy study report no. 5. *Dev Ophthalmol*. 1981;2:248–61.
22. Gross JG, Glassman AR, Jampol LM, Inusah S, Aiello LP, Antoszyk AN. Panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314(20):2137–46.
23. Vander JF, Duker JS, Benson WE, Brown GC, McNamara JA, Rosenstein RB. Long-term stability and visual outcome after favorable initial response of proliferative diabetic retinopathy to panretinal photocoagulation. *Ophthalmology*. 1991;98:1575–9.
24. McDonald HR, Schatz H. Visual loss following panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1985;92(3):388–93.
25. Fong DS, Girach A, Boney A. Visual side effects of successful scatter laser photocoagulation surgery for proliferative diabetic retinopathy: a literature review. *Retina*. 2007;27(7):816–24.
26. McDonald HR, Schatz H. Macular edema following panretinal photocoagulation. *Retina*. 1985;5(1):5-10.