

A interface vítreo-retiniana

Adesão vitreo-macular, Tracção vitreo-macular e Buraco Macular

25 Perguntas e respostas



GER
GRUPO DE
ESTUDOS
DA RETINA
PORTUGAL

Título original: *A interface vítreo-retiniana. Adesão vítreo-macular, Tracção vítreo-macular e Buraco Macular. 25 Perguntas e respostas*

Coordenador:

Teresa Luísa Quintão

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia

Coordenadora da Secção de Retina Cirúrgica do Instituto de Oftalmologia Doutor Gama Pinto, Lisboa

Instituto de Retina de Lisboa – IRL, Lisboa

Revisores:

Capítulos 20 a 24: **Elisete Brandão**

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia

Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar de São João, E.P.E., Porto

Capítulos 2, 9 a 14: **Neves Martins**

Coordenador do serviço de Oftalmologia HPT/HDF - Grupo Trofa Saúde

Capítulos 1, 3 a 8: **Carlos Marques Neves**

Médico Oftalmologista

Serviço de Oftalmologia do Hospital de Santa Maria , Centro Hospitalar Lisboa Norte

Professor Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa, Universidade de Lisboa

CECV – Centro Estudo das Ciências da Visão, Lisboa

Capítulos 15 a 19 e 25: **Rufino Silva**

Chefe de Serviço de Oftalmologia

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Professor Auxiliar. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Espaço Médico de Coimbra.

©  **euromedice**

Avda. dels Vents, 9-13, Esc. B, 2.º 1.ª

08917 Badalona

euromedice@euromedice.net

www.euromedice.net

Edição patrocinada por Alcon Portugal - Produtos e Equipamentos Oftalmológicos, Lda., Avenida Professor Doutor Cavaco Silva, nº 10E, Taguspark 2740-255. Porto Salvo, NIPC 501 251 687

Depósito legal: B 27032-2014

ISBN: 978-84-16269-03-7

© Copyright 2014. EUROMEDICE, Ediciones Médicas, S.L.

Todos os direitos de edição reservados. Proibida a reprodução total ou parcial deste material, fotografias e tabelas de conteúdos, quer seja mecanicamente, por fotocópia ou por qualquer outro sistema de reprodução sem autorização expressa do proprietário do copyright.

O editor não aceita qualquer responsabilidade ou obrigação legal derivada dos erros ou omissões relativamente à exactidão da informação contida nesta obra. Também se parte do princípio que o leitor possui os conhecimentos necessários para interpretar a informação fornecida por este texto.

Autores

Victor Ágoas

Director Clínico do Instituto de Oftalmologia Doutor Gama Pinto, Lisboa
ALM - Oftalmolaser, Lisboa

Mário Alfaiate

Assistente Hospitalar Graduado de Oftalmologia
Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Miguel Amaro

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Coordenador do Serviço de Oftalmologia do Hospital Vila Franca de Xira
Centro Oftalmológico da Luz - COLUZ
CUF Infante Santo Hospital, Lisboa

Sandra Barrão

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Instituto de Oftalmologia Doutor Gama Pinto, Lisboa
Maló Clinic, Lisboa
Instituto de Retina de Lisboa – IRL, Lisboa

Belmira Beltrán

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Serviço de Oftalmologia, Hospital Garcia de Orta, E.P.E., Almada

João Branco

Assistente Hospitalar Graduado de Oftalmologia
Coordenador da Secção de Retina Cirúrgica do
Serviço de Oftalmologia, Centro Hospitalar Lisboa Central

Ângela Carneiro

Professora Auxiliar da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia no
Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar de São João, E.P.E., Porto

Rui Costa Pereira

Assistente Hospitalar Graduado de Oftalmologia
Unidade de Oftalmologia dos SAMS do SBSI, Lisboa
CPO – Clínica Privada de Oftalmologia

Cláudia Farinha

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Ana Fernandes Fonseca

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Instituto de Oftalmologia Doutor Gama Pinto, Lisboa
ALM –Oftalmolaser, Lisboa

Natália Ferreira

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Hospital Santo António, Centro Hospitalar do Porto

João Figueira

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra
Investigador na AIBILI - Associação para Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem
Assistente Convidado na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Rita Flores

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Centro Hospitalar de Lisboa Central

Nuno Gomes

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Secção de Retina e Vítreo, Hospital de Braga

Mário Guitana

Chefe de Serviço de Oftalmologia
Hospital da Cruz Vermelha Portuguesa, Lisboa

José Henriques

Médico Oftalmologista
Instituto de Oftalmologia Doutor Gama Pinto, Lisboa
Instituto de Retina de Lisboa – IRL, Lisboa

Carlos Marques Neves

Médico Oftalmologista
Serviço de Oftalmologia do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte
Professor Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa, Universidade de Lisboa
CECV – Centro Estudo das Ciências da Visão, Lisboa
ALM – Oftalmolaser, Lisboa

Rui Martinho

Oftalmologista; FEBO
Hospital Lusíadas Porto

Angelina Meireles

Assistente Hospitalar Graduada Sénior de Oftalmologia
Coordenadora da Secção de Retina e Traumatologia Ocular do Serviço de Oftalmologia
do Hospital Santo António - Centro Hospitalar do Porto

João Nascimento

Assistente Hospitalar Graduado de Oftalmologia
Hospital Beatriz Ângelo, Loures
Instituto de Retina de Lisboa – IRL, Lisboa

Mário Neves

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra
Idealmed – Unidade Hospitalar de Coimbra

Susana Penas

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Centro Hospitalar de São João, Porto
Assistente de Oftalmologia
do Departamento
de Órgãos e Sentidos da Faculdade de Medicina
da Universidade do Porto

Filomena Pinto

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Serviço de Oftalmologia do Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte
Assistente Convidada da Faculdade de Medicina de Lisboa, Universidade de Lisboa
Instituto de Retina de Lisboa – IRL, Lisboa

Joaquim Prates Canelas

Assistente Hospitalar Graduado de Oftalmologia
Serviço de Oftalmologia
Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa

Teresa Quintão

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Coordenadora da Secção de Retina Cirúrgica do Instituto de Oftalmologia Doutor Gama Pinto, Lisboa
Instituto de Retina de Lisboa – IRL, Lisboa

Tânia Rocha

Interna do Internato Complementar de Oftalmologia
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Amândio Rocha-Sousa

Assistente Hospitalar de Oftalmologia no Serviço de Oftalmologia
do Centro Hospitalar de São João, E.P.E., Porto
Professor Auxiliar com Agregação do Departamento de Órgãos dos Sentidos da Faculdade de Medicina da
Universidade do Porto

José Roque

Grau de Consultor da Carreira Médica Hospitalar
Médico Oftalmologista
Instituto de Microcirurgia Ocular de Lisboa

Vítor Rosas

Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar de São João,
E.P.E., Porto

Francisco Saraiva Gil

Interno do Internato Complementar de Oftalmologia
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Rufino Silva

Chefe de Serviço de Oftalmologia
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra
Professor Auxiliar. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
Espaço Médico de Coimbra

Keissy Sousa

Interna do Internato Complementar de Oftalmologia
Secção de Retina e Vítreo, Hospital de Braga

Carla Teixeira

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

Susana Teixeira

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, E.P.E., Amadora

Fernanda Vaz

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Hospital de Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Sara Vaz-Pereira

Assistente Hospitalar de Oftalmologia
Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte
Assistente Convidada da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Maria João Veludo

Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia
Departamento de Retina, Cuf Infante Santo Hospital, Lisboa

Índice

Capítulo 1. Qual a nova classificação da patologia da interface vítreo-macular?	7
João Branco	
Capítulo 2. Qual a importância do vítreo na anatomia e fisiopatologia ao nível da interface?	11
José Henriques, Filomena Pinto, Carlos Marques Neves	
Capítulo 3. Como se processa o descolamento posterior do vítreo?	15
Rita Flores, José Roque	
Capítulo 4. Quais podem ser as consequências de um descolamento posterior do vítreo anómalo?	19
Nuno Gomes, Keissy Sousa	
Capítulo 5. O que é a adesão vítreo-macular?	21
Mária João Veludo	
Capítulo 6. O que é a tracção vítreo-macular focal?	25
Joaquim Prates Canelas	
Capítulo 7. O que é a tracção vítreo-macular alargada?	29
Sara Vaz-Pereira	
Capítulo 8. O que é uma adesão ou tracção vítreo-macular concomitante?	33
João Figueira, Francisco Saraiva Gil	
Capítulo 9. O que é um buraco macular pequeno e um buraco macular médio?	39
Ana Fernandes Fonseca, Belmira Beltrán, Mário Guitana	
Capítulo 10. O que é um buraco macular grande?	43
Natália Ferreira, Angelina Meireles	
Capítulo 11. O que é um <i>impending macular hole</i>?	51
Cláudia Farinha, João Figueira, Mário Alfaiate, Rufino Silva	
Capítulo 12. O que é um buraco lamelar?	55
Mário Neves, Tânia Rocha	

Capítulo 13. O que é um pseudoburaco macular?	59
Carla Teixeira	
Capítulo 14. O que é uma membrana epirretiniana?	63
Fernanda Vaz	
Capítulo 15. Como pode a tracção vítreo-macular influenciar a degenerescência macular da idade?	67
Ângela Carneiro	
Capítulo 16. Que particularidades tem a tracção vítreo-macular no edema macular diabético?	71
Vitor Rosas	
Capítulo 17. O que é a maculopatia miópica traccional?	77
Rui Costa Pereira, Rui Martinho	
Capítulo 18. Que particularidades tem a tracção vítreo-macular nas oclusões venosas?	83
Miguel Amaro	
Capítulo 19. Qual o papel da interface vítreo-retiniana na maculopatia associada à fosseta colobomatosa do disco óptico?	89
Teresa Quintão, João Nascimento	
Capítulo 20. Quais as particularidades da interface vítreo-retiniana na retinopatia da prematuridade?	93
Susana Teixeira	
Capítulo 21. Qual a estratégia de realização da tomografia de coerência óptica que devemos utilizar na patologia da interface?	99
Sandra Barrão	
Capítulo 22. A microperimetria é útil na avaliação da patologia da interface?	105
Victor Ágoas	
Capítulo 23. O ERG é útil na avaliação da patologia da interface?	109
Amândio Rocha-Sousa	
Capítulo 24. A angiografia fluoresceínica e a autofluorescência são úteis na patologia da interface?	113
Susana Penas	
Capítulo 25. Qual a importância da ecografia no estudo da interface vítreo-retiniana?	119
Filomena Pinto	

Capítulo 1.

Qual a nova classificação da patologia da interface vítreo-macular?

João Branco

Em 2013 um grupo de especialistas em patologia vítreo-retiniana publicou uma nova classificação das patologias relacionadas com a interface vítreo-retiniana (Tabela 1). Esta classificação surgiu após uma reflexão sobre o conhecimento fisiopatológico adquirido na interpretação destas patologias pela tomografia de coerência óptica (OCT), e principalmente das indicações apuradas através do OCT para a vitreólise enzimática. O objetivo desta classificação foi de simplificar a interpretação dos achados clínicos, ser adequada à prática clínica, e preditiva dos resultados da cirurgia ou da terapêutica farmacológica.

É desta Classificação¹ que versa o assunto deste capítulo.

Na elaboração desta classificação, foram os critérios anatómicos avaliados através do OCT, em pelo menos uma imagem que permitiram a definição da Adesão vítreo-macular, da Tração vítreo-macular ou dos Buracos maculares. Contudo os autores recomendam que sejam sempre apreciadas mais do que uma imagem, porque só a observação de múltiplas linhas ou do cubo inteiro, permitirá uma correcta avaliação da área de adesão ou da dimensão da lesão. Esta classificação veio substituir a anterior Classificação de Gass (Tabela 2), que era baseada na clínica sem OCT, e que dividia os buracos maculares em 4 estádios^{2,3}.

No caso da existência de tração vítreo-macular num olho e de buraco macular no outro, pode falar-se de acordo com a anterior terminologia de buraco macular eminente (“impending macular hole”). No caso da divisão dos buracos maculares pela dimensão da largura, este achado tem significado terapêutico e prognóstico; no caso dos buracos pequenos ($\leq 250 \mu\text{m}$), é considerada a dimensão ideal para a terapêutica por vitreólise enzimática, e também de alta probabilidade de sucesso por vitrectomia com ou sem extracção da membrana limitante interna (MLI); buracos maculares médios ($>250 \mu\text{m}$ e $\leq 400 \mu\text{m}$) têm também alta probabilidade de sucesso por vitrectomia (associada a extracção da MLI); buracos maculares grandes ($>400 \mu\text{m}$), menor grau de sucesso de encerramento mesmo com a vitrectomia (associada a extracção da MLI^{4,5,6}).

Esta classificação parece ser um excelente instrumento de trabalho, mas é ainda incompleta, porque não classifica as membranas epirretinianas maculares, que fazem parte da patologia da interface vítreo-retiniana, e que poderão certamente no futuro ser também classificadas através dos achados do OCT, pela forma, pela espessura, pelas alterações provocadas nas camadas retinianas, que poderão ter valor prognóstico anatómico e funcional.

Anatomia	Classificação
Adesão Vítreo-macular (VMA)	<p>Definição Evidência de descolamento do córtex vítreo da área perifoveal. O córtex vítreo mantém-se aderente na área macular num raio de 3 mm da fóvea. Não se detectam alterações no contorno foveal ou no tecido retiniano subjacente.</p> <p>Classificação - <i>Pela dimensão da área da adesão</i> Focal ($\leq 1500 \mu\text{m}$) Larga ($> 1500 \mu\text{m}$) - <i>Pela presença de doenças retinianas concomitantes</i> Isolada Concomitante</p>
Tracção Vítreo-macular (VMT)	<p>Definição Evidência de descolamento do córtex vítreo da área perifoveal. O córtex vítreo mantém-se aderente na área macular num raio de 3 mm da fóvea. Associação da adesão com distorção da superfície foveal, alterações estruturais intrarretinianas, e/ou elevação da fóvea acima do epitélio pigmentar retiniano, mas não existe interrupção da espessura completa das camadas retinianas.</p> <p>Classificação - <i>Pela dimensão da área da adesão</i> Focal ($\leq 1500 \mu\text{m}$) Larga ($> 1500 \mu\text{m}$) - <i>Pela presença de doenças retinianas concomitantes</i> Isolada Concomitante</p>
Buraco Macular (FTMH)	<p>Definição Lesão foveal que interrompe todas as camadas retinianas desde a membrana limitante interna até ao epitélio pigmentar retiniano.</p> <p>Classificação - <i>Pela dimensão</i> (largura medida na linha horizontal no ponto mais estreito). Pequeno ($\leq 250 \mu\text{m}$) Médio ($> 250 \mu\text{m}$ e $\leq 400 \mu\text{m}$) Grande ($> 400 \mu\text{m}$) - <i>Pela presença ou ausência de tracção vítreo-macular.</i> - <i>Pela Causa</i> Primária (iniciada pela tracção vítreo-macular). Secundária (directamente associada a doença ou trauma, na ausência de tracção vítreo-macular).</p>
Buraco Macular Lamelar (LMH)	<p>Definição Contorno foveal irregular. Defeito na porção interna da fóvea (pode não ter perda de tecido). Separação intrarretiniana (esquísis), tipicamente entre a camada plexiforme externa e a nuclear externa. Manutenção da integridade da camada de fotorreceptores.</p>
Pseudoburaco Macular (Macular Pseudohole)	<p>Definição Bordos foveais invaginados ou elevados. Membrana epirretiniana concomitante com abertura central. Contornos da fóvea central pronunciados com espessura da fóvea central quase normal. Sem perda de tecido retiniano.</p>

Tabela 1.

The IVTS Classification System for Vitreomacular Adhesion, Traction and Macular Hole

(Duker et al. Ophthalmology 2013;120:2611-19)

Classificação de Gass	Classificação do IVTS
Estadio 0	Adesão vítreo-macular (AVM)
Estadio 1 - Buraco macular eminente	Tracção vítreo-macular (TVM)
Estadio 2 - Buraco macular pequeno	Buraco macular pequeno ou médio com TVM
Estadio 3 - Buraco macular grande	Buraco macular médio ou grande com TVM
Estadio 4 - Buraco macular com descolamento posterior do vítreo (DPV)	Buraco macular pequeno, médio ou grande sem TVM.

Tabela 2.

Correlação entre a Classificação de Gass e a Classificação do IVTS.

Em conclusão, esta nova classificação da patologia da interface vítreo-macular baseada nos achados do OCT surgiu após o advento da vitreólise enzimática, e da definição das variáveis associadas ao sucesso da mesma.

Pretende criar uma nomenclatura que seja fácil de usar na prática clínica, e que permita alicerçar decisões terapêuticas médicas ou cirúrgicas, permitindo futuros estudos clínicos.

REFERÊNCIAS

1. Duker J, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
2. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988;106:629-39.
3. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995;119:752-9.
4. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:690-8.
5. Stalmans P et al. Enzymatic Vitreolysis with Ocriplasmin for Vitreomacular Traction and Macular Holes. *N Engl J Med* 2012;367:606-16.
6. Stalmans P, Duker JS, Kaiser PK, Heier JS, Dugel PU, Gandorfer A et al. OCT-Based interpretation of the Vitreomacular Interface and Indications for Pharmacologic Vitreolysis. *Retina* 2013;33:2003-11.

Capítulo 2.

Qual a importância do vítreo na anatomia e fisiopatologia ao nível da interface?

José Henriques, Filomena Pinto, Carlos Marques Neves

ESTRUTURA MACROSCÓPICA E MICROSCÓPICA DO VÍTREO

O vítreo¹⁻⁶ é a estrutura intraocular de maiores dimensões, com 16,5 mm de diâmetro antero-posterior no olho emétrope, ocupa cerca de 80 % do volume total do globo ocular. Trata-se de um gel transparente constituído por água (98-99 %) e uma matriz extracelular avascular em que estão presentes várias macromoléculas (colagénio tipo II, ácido hialurónico e várias proteínas – opticina, albumina e transferrina) e algumas células (hialócitos e fibroblastos). No vítreo do adulto, múltiplas **fibrilhas de colagénio** de 10-25 nm de diâmetro têm a sua origem na base do vítreo, dispõem-se paralelamente no sentido antero-posterior e inserem-se posteriormente no córtex vítreo. A localização anatómica da **base do vítreo** é variável, corresponde a uma área circunferencial de 3-6 mm que inclui os 2 mm posteriores da *pars plana* até aos 1-4 mm posteriores da *ora serrata*, dependendo da idade e dos quadrantes envolvidos. Na *ora serrata*, insere-se mais posteriormente nos indivíduos mais velhos e mais anteriormente em localização nasal. A migração posterior na área temporal pode explicar a maior frequência de rasgaduras retinianas nesta zona, onde se verifica maior densidade das fibrilhas, cuja orientação é perpendicular à retina e não paralela como noutras áreas⁷.

O **ácido hialurónico** é o principal glucosaminoglicano presente no vítreo, fornece estabili-

dade e viscoelasticidade à malha tridimensional formada pelas fibrilhas de colagénio e contribui para a sua hidratação e transparência.

O **córtex vítreo anterior**, também denominado por membrana hialoideia anterior tem a sua origem na porção mais anterior da base do vítreo, dirige-se para a frente e para o centro. O **córtex posterior** corresponde à porção mais periférica e posterior do vítreo, com uma espessura de 100-110 µm, encontra-se aderente à retina interna. É constituído essencialmente por fibrilhas de colagénio densamente aglomeradas que, menos abundantes na área macular, tornam o córtex vítreo menos espesso nessa zona e ausente sobre o disco óptico (DO). Após a separação do córtex vítreo da retina, as fibrilhas de colagénio condensam-se ainda mais e sofrem um realinhamento espacial para formar uma membrana – a **hialoideia posterior (HP)**⁷.

Os **hialócitos** estão também presentes no córtex vítreo, predominantemente na base do vítreo e perto do polo posterior. Apresentam propriedades fagocitárias e podem estar envolvidos na produção e manutenção de vários componentes vítreos, incluindo o colagénio e hialuronato.

O **canal de Cloquet** corresponde a uma condensação tubular central entre a face posterior do cristalino e o disco óptico e representa o resquício do sistema vascular hialoideu do vítreo primário.

INTERFACE VÍTREO-RETINIANA

A interface¹⁻⁴ entre o vítreo e os tecidos adjacentes (cristalino, corpo ciliar e retina) é constituída por um complexo formado pelas fibrilhas do córtex vítreo e a lâmina basal dos respectivos tecidos, no caso da retina, a membrana basal das células de Muller - **membrana limitante interna (MLI)**. Alguns trabalhos⁵ demonstraram que as fibrilhas de colagénio se dispõem paralelamente à MLI, em vez de se inserirem perpendicularmente na lâmina basal. Esta, na sua superfície voltada para o vítreo (*lamina rara externa*) é composta por colagénio tipo IV associado a glicoproteínas que, segundo alguns estudos, apenas estariam presentes nos jovens, o que teria influência na diminuição da adesão vítreo-retiniana com a idade⁶. A nível do disco óptico, a membrana basal da astroglia - **membrana limitante de Elschnig**, apresenta uma espessura muito diminuída e é composta apenas por glucosaminaglicanos, o que poderia também explicar a frequência com que surge migração celular e proliferação a nível do disco óptico¹.

A MLI apresenta algumas zonas de espessura reduzida (base do vítreo, disco óptico, fóvea e arcadas vasculares), mas é exactamente nestas zonas, que se encontram os pontos de maior aderência entre o vítreo e a retina. Para além destas zonas, existem vários tipos de lesões da periferia da retina associadas a fortes aderências vítreo-retinianas, nomeadamente a degenerescência em paliçada, tufo neovasculares e cicatrizes corio-retinianas, que têm um papel importante na evolução e possíveis complicações do descolamento posterior do vítreo (DPV), considerado o evento mais importante da senescência do vítreo.

FISIOLOGIA DO VÍTREO

Papel do vítreo no aporte de oxigénio à retina, cristalino e corpo ciliar

A fisiologia do vítreo⁹⁻¹² não é ainda bem conhecida. Uma das principais funções do vítreo

está relacionada com a sua transparência, que permite a transmissão da luz à retina de modo a iniciar o processo visual. Para isso, o vítreo possui uma baixa concentração celular e molecular, assim como propriedades bioquímicas que inibem a migração e proliferação celular.

Pensa-se que as suas moléculas constituintes se podem mover livremente devido a correntes de difusão e convecção antero-posteriores, mantidas também pelos efeitos das sacadas oculares^{11,13}. Sabe-se também que a sua PaO₂ é bastante baixa (30-40 mmHg), em comparação com o ar (150 mmHg) e o sangue arterial (100 mmHg), criando um ambiente hipóxico favorável ao cristalino¹². O core vítreo é rico em ácido ascórbico, factor importante na protecção anti-oxidante¹⁴, ao promover a captação de radicais livres e impedindo que estes atinjam a cápsula posterior de cristalino com consequente formação de catarata. Aquando do DPV ou após uma vitrectomia via *pars plana* (VPPP)¹⁵, a liquefacção vítreo ou a ausência de vítreo condicionam alterações na dinâmica de fluidos na cavidade vítrea com aumento do aporte de O₂ ao cristalino e modificação do normal gradiente de oxigénio intraocular, aumentando o risco de desenvolvimento de catarata¹⁶ (Figura 1). A excepção seriam algumas patologias que cursam com isquémia da retina - retinopatia diabética ou oclusão venosa^{9,10}.

DPV e sua importância fisiopatológica - DPV anómalo

O processo de envelhecimento do vítreo (*synchysis senilis*)^{2,17-20} é consequência de alterações químicas e estruturais da matriz vítrea que envolvem a reorganização ou destruição da malha colagénio-hialuronato com formação de lacunas preenchidas por fluido (liquefacção), inicialmente localizadas anteriormente à mácula ou no centro da cavidade vítrea, mas que, com o tempo, aumentam em volume e número. Adicionalmente surge um enfraquecimento progressivo das adesões entre o córtex vítreo posterior e a MLI, possivelmente devido

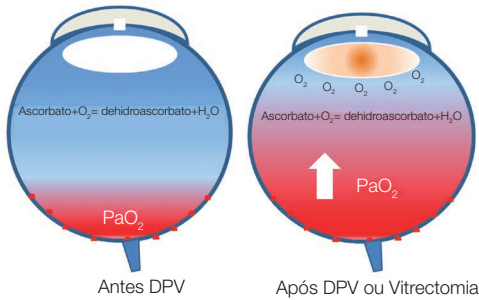


Figura 1.

Influência do vítreo na oxigenação da retina e do cristalino.

Distribuição do O_2 no olho normal e após DPV ou VVPP.

ao espessamento da MLI que afecta a capacidade das células de Muller em produzir e manter os componentes da matriz extracelular a nível da IVR. Finalmente, como resultado do sinergismo destes processos ocorre o DPV.

A liquefacção vítrea pode surgir em idades mais precoces se associada a várias patologias que alteram o equilíbrio físico-químico do vítreo, em especial a miopia, a inflamação, a hemorragia, o traumatismo, a afaquia, as doenças vasculares retinianas, os síndromes vítreo-retinianos hereditários e as doenças do colagénio. Também o declínio dos estrogénios e consequente diminuição da produção de ácido hialurónico em mulheres na menopausa²¹ tem sido responsabilizado pelo aumento da frequência de DPV em mulheres, quando comparadas com homens da mesma idade.

O vítreo e a sua interacção com a retina, particularmente com a área macular, mas também com a retina periférica e os vasos, tem sido considerado importante na patologia de múltiplas entidades clínicas. Referimos, como mais relevantes, as rasgaduras retinianas periféricas, o hemovítreo, o descolamento de retina regmatógeno, e o síndrome de tracção vítreo-macular, implicado na génese do edema macular quístico, membra-

na epirretiniana, buraco lamelar ou de espessura total, pseudoburaco, edema macular diabético traccional e maculopatia miópica^{2,22}.

Quando a liquefacção não se acompanha da deiscência da IVR, ocorre um DPV anómalo²³. Este inclui o DPV incompleto e a vitreosquisis, na qual sucede a separação do córtex vítreo posterior em duas camadas, permanecendo a camada mais posterior aderente à MLI (ver capítulo DPV anómalo).

CONCLUSÃO

O vítreo tem um papel importante na homeostasia da retina e cristalino sendo um elemento fundamental na manutenção da transparência dos meios ópticos, no olho saudável. O envelhecimento do vítreo ou a presença de vários factores de risco provocam ao nível do córtex posterior e da MLI alterações dinâmicas que causam o DPV, podendo condicionar disfunção visual aguda ou crónica dependendo do tempo de evolução e das forças de adesão envolvidas²².

No entanto, nem sempre o DPV deve ser considerado um acontecimento negativo, pois em alguns casos é providencial, sendo de realçar o seu papel protector na patologia vítreo-retiniana associada a algum grau de isquémia, nomeadamente na retinopatia diabética e oclusões venosas retinianas, assim como na degenerescência macular da idade^{24,25}. Na verdade, bons resultados funcionais e anatómicos têm sido reportados após VVPP e em menor grau após um DPV, uma vez que deixa de existir substrato para a proliferação fibrovascular e ocorre uma redistribuição dos gradientes de O_2 na retina, permitindo a oxigenação de áreas de retina isquémica a partir de áreas de retina com boa PaO_2 . O mesmo sucede com a difusão de substâncias produzidas ao nível da retina isquémica como o VEGF que, desta forma, fica diluído, diminuindo a sua acção localizada à mácula^{12,26}.

REFERÊNCIAS

1. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. *Eye (Lond)* 1992;6(Pt 6):541-52.
2. De Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica* 2013;230(4):165-78.
3. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol* 1991;109(7):966-71.
4. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989;30(8):1867-71.
5. Scott JE. The chemical morphology of the vitreous. *Eye (Lond)* 1992;6 (Pt 6):553-5.
6. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res* 2000;19(3):323-44.
7. Green WR SJ. Vitreoretinal Interface. In: Ryan S (ed). *Retina, Volume Three*. 3th ed. St. Louis: Mosby; 2001.
8. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook*. Philadelphia: Saunders W; 1971.
9. Holekamp NM, Bai F, Shui Y-B, Almony A, Beebe DC. Ischemic diabetic retinopathy may protect against nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol* 2010;150(4):543-50.
10. Holekamp NM, Shui YB, Beebe D. Lower intraocular oxygen tension in diabetic patients: possible contribution to decreased incidence of nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol* 2006;141(6):1027-32.
11. Repetto R, Siggers JH, Stocchino A. Mathematical model of flow in the vitreous humor induced by saccadic eye rotations: effect of geometry. *Biomech Model Mechanobiol* 2010;9(1):65-76.
12. Stefánsson E. Ocular oxygenation and the treatment of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol* 2006;51(4):364-80.
13. Xu J, Heys JJ, Barocas VH, Randolph TW. Permeability and diffusion in vitreous humor: implications for drug delivery. *Pharm Res* 2000;17(6):664-9.
14. Shui YB, Holekamp NM, Kramer BC, Crowley JR, Wilkins MA, Chu F et al. The gel state of the vitreous and ascorbate-dependent oxygen consumption: relationship to the etiology of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol* 2009;127(4):475-82.
15. Stefánsson E, Landers MB, Wolbarsht ML. Vitrectomy, lensectomy, and ocular oxygenation. *Retina* 1982;2(3):159-66.
16. Beebe DC, Holekamp NM, Siegfried C, Shui YB. Vitreoretinal influences on lens function and cataract. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2011;366(1568):1293-300.
17. Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. *Ophthalmology* 1993;100(9):1384-8.
18. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1982;89(12):1502-12.
19. Kishi S, Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol* 1990;108(7):979-82.
20. Spaide RF. Measurement of the posterior precortical vitreous pocket in fellow eyes with posterior vitreous detachment and macular holes. *Retina* 2003;23(4):481-5.
21. Chuo JY, Lee TY, Hollands H, Morris AH, Reyes RC, Rossiter JD et al. Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(6):931-7.
22. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol* 2010;149(3):371-82.e1.
23. Sebag J. Vitreous: the resplendent enigma. *Br J Ophthalmol* 2009;93(8):989-91.
24. Mayr-Sponer U, Waldstein SM, Kundi M, Ritter M, Golbaz I, Heiling U et al. Influence of the vitreomacular interface on outcomes of ranibizumab therapy in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2013;120(12):2620-9.
25. Nomura Y, Ueta T, Iriyama A, Inoue Y, Obata R, Tamaki Y et al. Vitreomacular interface in typical exudative age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Ophthalmology* 2011;118(5):853-9.
26. Stefánsson E. Diabetic macular edema. *Saudi J Ophthalmol Soc.* 2009;23(2):143-8.

Capítulo 3.

Como se processa o descolamento posterior do vítreo?

Rita Flores, José Roque

O Vítreo é a maior estrutura do globo ocular, tem um volume de cerca de 4 ml no adulto, e é composto por 98 % de água. Os restantes 2 % são constituídos por células (hialócitos, astrócitos e células gliais), por proteínas (essencialmente colagénio tipo II) e mucopolissacáridos (ácido hialurónico). Esta composição confere ao gel vítreo as funções de suporte estrutural e a transparência necessária para a visão^{1,2}.

A estrutura do gel vítreo tem áreas diferentes com características e estrutura molecular distintas - na base do vítreo está presente uma grande densidade de fibrilhas de colagénio, densamente compactadas e com uma espessura de cerca de 100 nm, sendo muito mais fina na região macular; por outro lado o córtex do vítreo é muito mais rico em ácido hialurónico. Também a distribuição das fibrilhas de colagénio é diferente de acordo com a sua localização – na base do vítreo a inserção das fibrilhas de colagénio faz-se de forma perpendicular à superfície interna da retina enquanto no pólo posterior as fibrilhas de colagénio dispõem-se de forma paralela à superfície retiniana³.

O gel vítreo está aderente às estruturas adjacentes do interior do globo ocular, nomeadamente à membrana limitante interna da retina (MLI), a qual é composta essencialmente por colagénio tipo IV. A matriz extracelular entre

o vítreo e a MLI é rica em macromoléculas como a laminina, a fibronectina e a condroitina-sulfato, as quais têm uma grande afinidade para o colagénio. Esta estrutura anatómica é designada por interface vítreo-retiniana e tem uma estrutura mais forte e resistente ao nível do nervo óptico, da base do vítreo, ao longo dos grandes vasos da retina e na região macular onde tem uma forma anular com cerca de 3-4 mm^{1,2}.

O descolamento posterior do vítreo (DPV) é a alteração mais importante que ocorre no gel vítreo relacionada com a idade, sendo caracterizado pela separação entre o córtex posterior do vítreo e a MLI; a sua importância clínica resulta do facto de poder ser o precursor de patologia importante ao nível da interface vítreo-retiniana. O DPV resulta de duas alterações degenerativas relacionadas com a idade – a liquefacção do vítreo (Figura 1) e o enfraquecimento da adesão vítreo-retiniana. Esta liquefacção dá-se por destruturação do complexo formado entre as fibras de colagénio e as moléculas de ácido hialurónico resultantes quer de alterações do próprio colagénio quer da conformação do ácido hialurónico. Os fotões e radicais livres gerados pelo metabolismo podem estar na base das alterações destas macromoléculas dissociando o colagénio do ácido hialurónico conduzindo à agregação das fibrilhas de colagénio em feixes de fibras

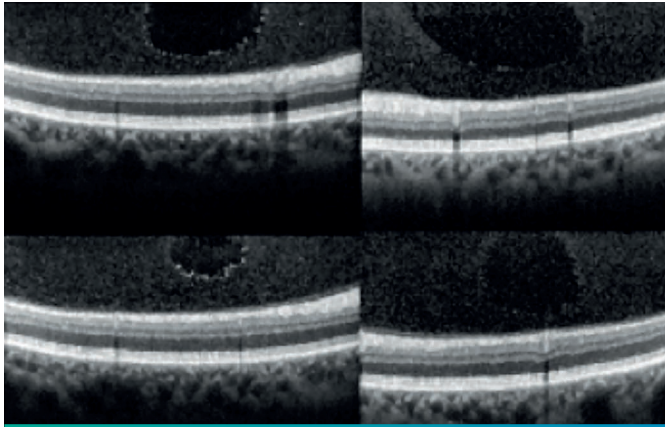


Figura 1.

Imagens de tomografia de coerência óptica de doente do sexo masculino de 65 anos mostrando locais hiporefléctivos bem limitados na câmara vítreo ilustrativos da liquefacção do vítreo.

paralelas, observáveis como fibras de maiores dimensões. A liquefacção vítreo daqui resultante dá agora origem a um enfraquecimento da adesão vítreo-retiniana, predispondo assim para o DPV^{4,5}.

A prevalência do DPV está aumentada em doentes com miopia, idade avançada, traumatismo ocular e cirurgia de catarata².

O DPV é um processo insidioso e lentamente progressivo durante vários anos, iniciando-se na região perifoveolar estendendo-se progressivamente a toda a região macular. O vítreo liquefeito diseca progressivamente o córtex da superfície retiniana evoluindo até à separação completa a nível vítreopapilar a qual constitui o estadio final do DPV^{2,5}. A evolução do descolamento posterior do vítreo pode desta forma ser caracterizada por quatro estadios distintos que a seguir



Figura 2.

Representação esquemática dos estadios do descolamento posterior do vítreo relacionado com a idade.

se descrevem e que esquematicamente se ilustram na Figura 2.

ESTADIOS DO DESCOLAMENTO POSTERIOR DO VÍTREO

Estadio 1: Separação perifoveal com adesão vítreofoveolar (Figura 3).

Estadio 2: Separação vítreo-macular completa (Figura 4).

Estadio 3: Separação generalizada do vítreo à excepção da margem do nervo óptico (Figura 5).

Estadio 4: Descolamento posterior do vítreo completo, clinicamente reconhecido (Figura 6).

Estes estadios são facilmente detectados por tomografia de coerência óptica (OCT) e pelo Modo B da ecografia se a sonda for colocada directa e perpendicularmente sobre a mácula.

O Estadio 4 do DPV resulta pois de um processo lento e progressivo - a separação vítreo-papilar manifesta-se habitualmente de forma súbita pelo aparecimento do anel de Weiss, formado pelo tecido glial da união do vítreo ao bordo do nervo óptico (saliente-se que ao nível do nervo óptico é inexistente o córtex vítreo, daí a forma anelar).

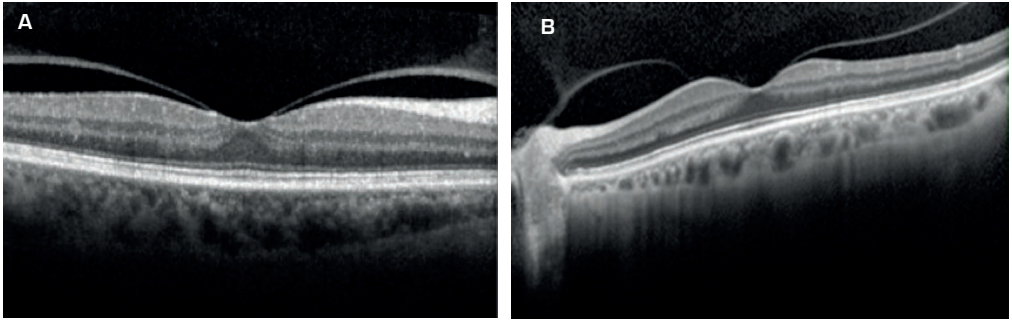


Figura 3.

A) Imagem de tomografia de coerência óptica de doente do sexo feminino de 75 anos mostrando a separação do vítreo-perifoveal com adesão vítreo-foveolar residual (Estadio 1); B) Imagem de tomografia de coerência óptica de doente do sexo feminino de 72 anos mostrando a separação do vítreo-perifoveal com adesão vítreo-foveolar e ao nervo óptico (Estadio 1).

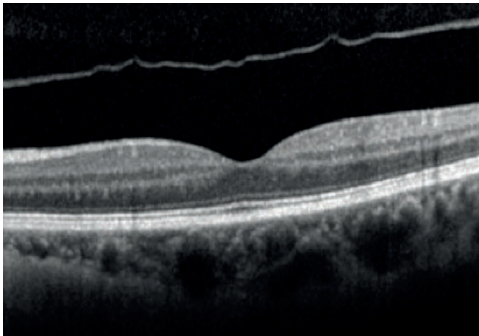


Figura 4.

Imagem de tomografia de coerência óptica de doente do sexo feminino de 60 anos mostrando a separação vítreo-macular completa (Estadio 2).

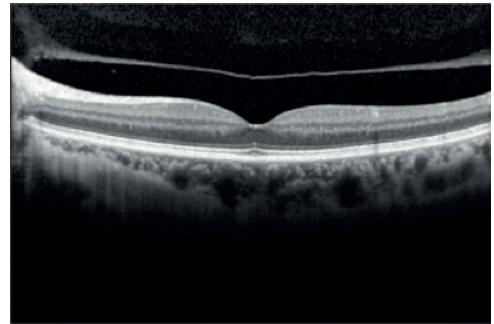


Figura 5.

Imagem de tomografia de coerência óptica de doente do sexo feminino de 60 anos mostrando a separação incompleta do vítreo, ainda aderente ao bordo do nervo óptico (Estadio 3).

O DPV é um fenómeno benigno na maioria dos casos, devendo, no entanto, salientar-se que no Estadio 1 (perifoveal) estão envolvidas forças de tracção particulares que poderão estar na génese de patologia em casos particulares. Estas forças de tracção são de dois tipos: 1. forças de tracção estática, com o vector dirigido anteriormente e em que a elasticidade da hialóide posterior força a fóvea anteriormente; e 2. forças de tracção dinâmica, associada ao movimento do vítreo liquefeito na sequên-

cia dos movimentos sacádicos dos olhos, são forças que habitualmente estão distribuídas de forma uniforme na retina posterior mas que nesta altura estão concentradas na região foveolar⁵. Estas forças de tracção contínuas sobre a região macular podem, na sequência da contracção do vítreo, desempenhar um papel importante na génese do “stress” macular.

Outro aspecto que ajudará a compreender a patologia vítreo-macular na sequência de

um DPV é o facto de durante o processo de descolamento do vítreo poderem permanecer aderentes à retina pequenos segmentos de córtex vítreo remanescente com uma espessura muito reduzida, fenómeno designado por “vitreoesequis”⁵. Este fenómeno resulta do facto de existirem áreas de forte adesão vítreo-retiniana na mácula e ajuda a explicar porque se inicia o DPV na região perifoveal e não na região central da mácula, ajudando a compreender alguns aspectos das vítreo-maculopatias – p. ex. formação de membranas epirretinianas a partir das células gliais do vítreo cortical posterior.

No caso de existirem zonas de aderência vítreo-retiniana periféricas (p.ex. degenerescência em palissada) a tracção dinâmica associada aos movimentos sacádicos dos olhos pode dar origem a lesões de potencial regmatógeno ou mesmo ao descolamento da retina².

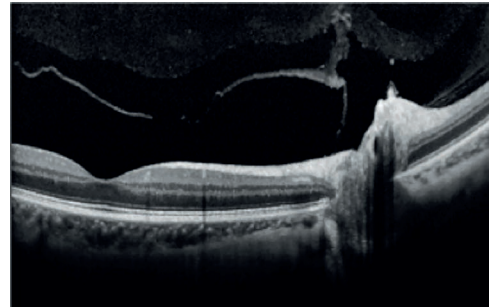


Figura 6.

Imagem de Tomografia de Coerência Óptica de doente do sexo feminino de 60 anos mostrando a separação completa do vítreo do nervo óptico (Estadio 4).

De um modo geral pode dizer-se que o DPV é um processo geralmente assintomático. Quando ocorre de forma sintomática acompanha-se de fotópsias e miodesópsias. Nos casos sintomáticos a frequência de complicações é maior e poderá chegar aos 30 %⁴.

REFERÊNCIAS

1. Duker JS. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
2. Coscóstegui Guraya B, García Arumí J, Gómez Resa M. Adhesión vitreomacular y desprendimiento posterior de vítreo. In: García-Arumí J (coord). *Diagnóstico y clasificación de la tracción vitreomacular y el agujero macular*. Cap. 1. Barcelona: Euromedice; 2014. p. 3-17.
3. Kampik A. Brief Overview of the Molecular Structure of Normal and Aging Human Vitreous. *Retina* 2012;32(suppl):S179-80.
4. Sebag J, Green WR. Vitreous and Vitreoretinal Interface. In: Ryan SJ (ed). *Retina*. 5th Edition. Chapter 21. Philadelphia: Elsevier; 2013. p.482-516.
5. Johnson MW. Posterior Vitreous Detachment: Evolution and Role in Macular Disease. *Retina* 2012;32 (suppl):S174-8.

Capítulo 4.

Quais podem ser as consequências de um descolamento posterior do vítreo anómalo?

Nuno Gomes, Keissy Sousa

O descolamento posterior do vítreo normal acontece quando a liquefacção do gel vítreo se desenvolve concomitantemente com uma deiscência completa ao nível da interface vítreo-retiniana levando à separação completa e “limpa” do vítreo da superfície da retina. Quando a separação do vítreo da superfície da retina não for total, então estaremos na presença de um descolamento posterior do vítreo anómalo¹. Este pode ser dividido em dois grandes grupos conforme o local onde se dá o plano de clivagem. Se este ocorrer ao nível da interface entre a hialoide posterior e a retina, então o DPV anómalo poderá estar associado a adesões vítreo-retinianas focais, que podem ser posteriores ou periféricas. As posteriores podem exercer tracção na mácula ou na papila enquanto as periféricas podem levar ao aparecimento de rasgaduras na retina. Quando o plano de clivagem ocorre na espessura do vítreo, e não entre a interface vítreo-retiniana, não ocorre uma separação real entre o vítreo e a retina, ficando uma fina camada de vítreo sobre a superfície retiniana. Nestes casos, estamos na presença de uma vitreoesquisis. Esta esquisis pode ser um factor predisponente para o aparecimento de algumas patologias da interface vítreo-retiniana como as membranas epirretinianas ou os buracos maculares^{2,3,4}.

Seguidamente, fazemos uma breve descrição das principais patologias que podem surgir após um DPV anómalo:

Rasgaduras retinianas – estudos em autópsias sugerem que um DPV possa estar associado ao aparecimento de rasgaduras na retina em 14.3 % dos casos. Na presença de hemovítreo associado o risco de existir uma rasgadura aumenta para 67 %.

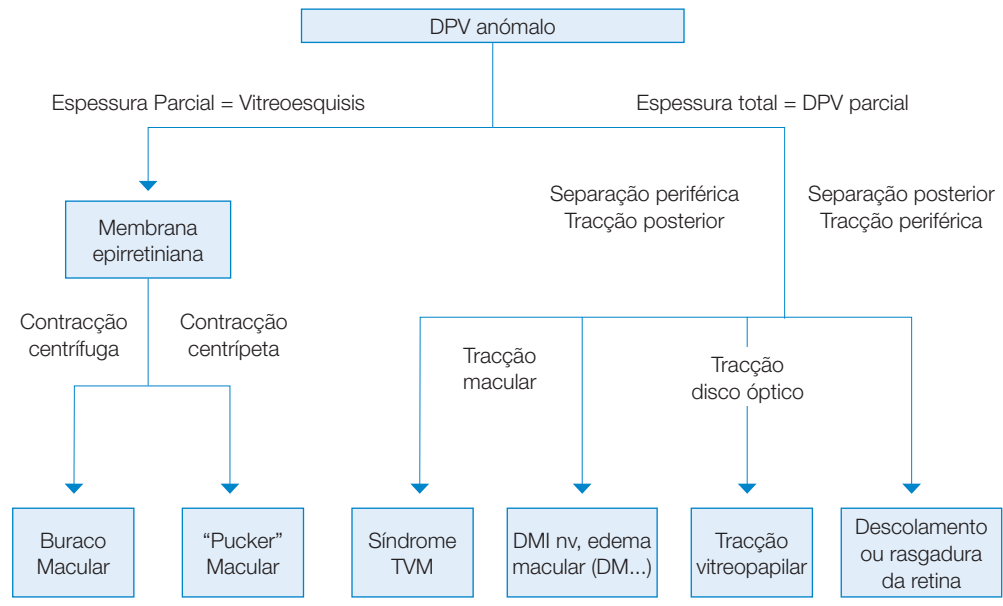
Síndrome de tracção vítreo-macular – ocorre quando há um DPV periférico, mas se mantém a adesão central na mácula. Pode estar associado à alteração da visão, quer em quantidade quer em qualidade. Alguns estudos parecem sugerir que a persistência da adesão vítreo-macular pode ser um factor na génese ou no agravamento de algumas patologias frequentes como a DMI neovascular ou o edema macular, seja diabético ou associado a outras patologias vasculares da retina⁵.

Vitreoesquisis – estudos em cadáveres sugerem que mesmo após um aparente DPV completo, remanescentes do vítreo podem ser encontrados na superfície da retina em cerca de 44 % dos casos. Por vezes estes remanescentes formam uma camada contínua de vítreo sobre a superfície da retina, especialmente no polo posterior. Nestes casos, estamos na presença de uma vitreoesquisis. Quando a espessura for suficiente, esta camada de vítreo pode ser detectada por ecografia. Estudos apontam para uma prevalência de esquisis do vítreo em pelo menos 20 % dos casos de retinopatia diabética proliferativa, podendo chegar a 50 % nos casos de membrana epirretiniana ou buraco macular.

Membranas epirretinianas e buracos maculares – após a vitreoesquesis, os remanescentes de vítreo na superfície da retina podem contrair e causar baixa da acuidade visual e metamorfopsias. Estudos histológicos demonstraram a presença de astrócitos e de células do epitélio pigmentar da retina mas também de hialócitos nestas membranas. A orientação do vector de contracção pode ser importante na evolução clínica. No caso das

membranas epirretinianas, o vector de contracção é normalmente centrípeto, ao passo que nos buracos maculares será, na maioria dos casos centrífugo. Estudos recentes em pacientes com buraco macular demonstraram que em quase todos os casos está presente um adesão vitreopapilar persistente. Esta adesão pode ter alguma influência na direcção do vector da força traccional, contribuindo para a formação do buraco.

ESQUEMA. A figura seguinte esquematiza o que foi descrito anteriormente⁶:



REFERÊNCIAS

1. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120(12):2611-9.
2. de Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica* 2013;230(4):165-78.
3. Gupta P, Yee KM, Garcia P, Rosen RB, Parikh J, Hageman GS, et al. Vitreoschisis in macular diseases. *Br J Ophthalmol* 2011;95(3):376-80.
4. Sebag J, Gupta P, Rosen RR, Garcia P, Sadun AA. Macular holes and macular pucker: the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007;105:121-9.
5. Quaranta-EI Maftouhi M, Mauget-Faÿsse M. Anomalous vitreoretinal adhesions in patients with exudative age-related macular degeneration: an OCT study. *Eur J Ophthalmol* 2006;16(1):134-7.
6. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242(8):690-8.

Capítulo 5.

O que é a adesão vítreo-macular?

Maria João Veludo

A interface entre o gel vítreo e a retina (interface vítreo-retiniana) é uma estrutura complexa¹.

A estrutura mais densa de fibrilhas de colagénio do córtex posterior (com 100 -300 μm de espessura) localiza-se sobre a mácula, onde está superficialmente inserida na membrana limitante interna (MLI) da retina². Estas fibrilhas são ligadas por moléculas de adesão tais como a laminina e a fibronectina, as quais interagem com a opticina no gel vítreo. Este é particularmente aderente à retina ao nível da base do vítreo, do nervo óptico e da fóvea e ao longo dos grandes vasos da retina.

Anatomicamente a face posterior do vítreo encontra-se unida à MLI, pelo que o termo adesão vítreo-macular (AVM) deveria descrever um estado anatómico normal. Contudo a designação adesão vítreo-macular é em geral usada clinicamente quando há uma adesão macular, frequentemente centrada à fóvea, com uma separação circundante da hialóideia e da neuroretina. Assim, a AVM é definida clinicamente como a adesão do vítreo na região macular e neste sentido é um tipo de descolamento posterior incompleto do vítreo.

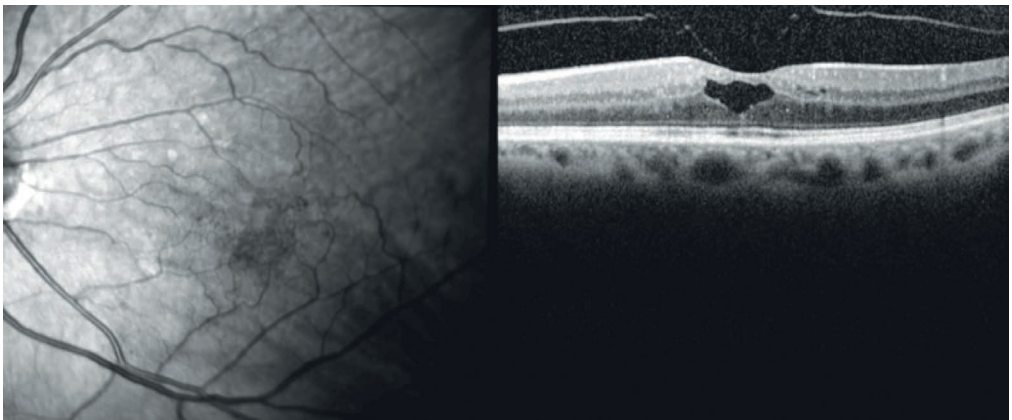


Figura 1.

Adesão vítreo-macular numa oclusão venosa com edema macular.

Na AVM não coexiste alteração estrutural da arquitetura macular, nem repercussão na função visual (Figura 1), podendo libertar-se espontaneamente (Figura 2).

Por oposição, se a AVM exerce uma força traccional que leve a distorção e alterações estruturais da mácula, estamos perante um síndrome de traccção vítreo-macular (TVM) (Figura 3).

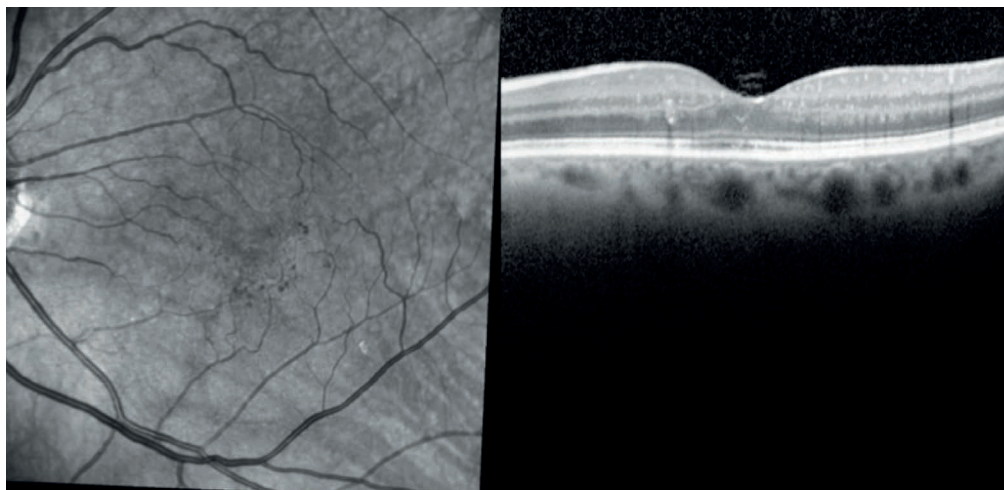


Figura 2.

Libertação espontânea da adesão vítreo-macular numa oclusão venosa após terapêutica com anti-VEGF.

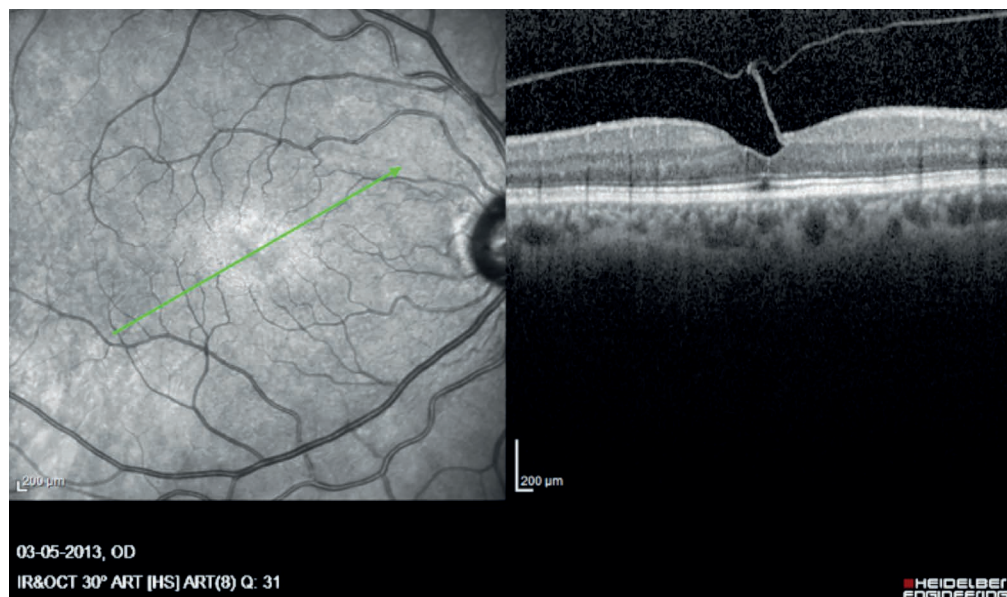


Figura 3.

Traccção vítreo-macular. A hialóide posterior separa-se da retina, mantendo-se parcialmente aderente à fóvea.

ADESÃO VÍTREO-MACULAR E DOENÇAS RETINIANAS

Tem sido estudado o papel do vítreo em cada uma das seguintes patologias: na degenerescência macular da idade (DMI), no edema macular diabético (EMD) e nas oclusões venosas da retina (OVR).

A AVM pode estar associada a TVM e conseqüentemente a edema macular,

factor comum e principal causa de diminuição de visão nestas patologias. Considerando em separado cada uma delas, vários estudos indicam que na DMI a AVM³⁻⁶ e a TVM⁷ são mais comuns quando comparados com olhos controlo; no EMD uma anormal AVM é um factor determinante no prognóstico⁸; e que a AVM ou a TVM podem agravar a evolução clínica nas Oclusões Venosas⁹.

REFERÊNCIAS

1. Sebag J. Anatomy and pathology of vitreo-retinal interface. *Eye* 1992;6:541-52.
2. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organization of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res* 2000;19:323-44.
3. Weber-Krause B, Eckardt U. Incidence of posterior vitreous detachment in eyes with and without age-related macular degeneration. An ultrasonic study [German]. *Ophthalmologie* 1996;93:660-5.
4. Krebs I, Brannath W, Glittenberg C, Zeiler F, Sebag J, Binder S. Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age-related macular degeneration? *Am J Ophthalmol* 2007;144:741-6.
5. Robison CD, Krebs I, Binder S, Barbazetto IA, Kotsolis AI, Yannuzzi LA et al. Vitreomacular adhesion in active and end-stage age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2009;148:79-82.e2.
6. Lee SJ, Lee CS, Koh HJ. Posterior vitreomacular adhesion and risk of exudative age-related macular degeneration: paired eye study. *Am J Ophthalmol* 2009;147:621-6.e1.
7. Mojana F, Cheng L, Bartsch DU, Silva GA, Kozak I, Nigam N et al. The role of abnormal vitreomacular adhesion in age-related macular degeneration: spectral optical coherence tomography and surgical results. *Am J Ophthalmol* 2008;146:218-27.
8. Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, Kado M, Trempe CL, McMeel JW et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1988;95:1335-9.
9. Ophir A, Trevino A, Martinez MR. Extrafoveal vitreous traction associated with branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:733-9.

Capítulo 6.

O que é a tracção vítreo-macular focal?

Joaquim Prates Canelas

VÍTREO E DPV

O vítreo está fortemente aderente a todas as estruturas contíguas do interior do globo ocular incluindo a membrana limitante interna da retina (MLI), que é constituída por colagénio tipo IV, através de macromoléculas como a laminina, fibronectina e sulfato de condroitina, constituindo a interface vítreo-retiniana¹.

Estas aderências são particularmente fortes ao nível do disco óptico, base do vítreo, vasos sanguíneos principais e mácula².

A liquefacção do vítreo e o enfraquecimento destas aderências vítreo-retinianas, inicialmente na mácula perifoveal e periferia, e posteriormente na fóvea e disco óptico, provocam o aparecimento do descolamento posterior do vítreo (DPV)³.

Quando esta separação, ao nível da interface vítreo-retiniana é incompleta ou inadequada surge um DPV anómalo, com adesões persistentes e fortes na região perifoveal (AVM), e caso estejam presentes tracções antero-posteriores e tangenciais levam a deformações anatómicas, formando-se então a tracção vítreo-macular (TVM)⁴.

TVM

Definição

Baseados unicamente nos achados anatómicos observáveis no OCT, e de acordo com o

*The International Vitreomacular Traction Study (IVTS) Group*⁴ foi proposta a alteração da nomenclatura da TVM, que na classificação de Gass⁵, baseada no exame biomicroscópico, era denominado buraco macular incipiente estágio 1-A (*impending macular hole*), caracterizado por uma “mancha” amarelada central, com perda da depressão foveal e descolamento seroso da mácula (no OCT verificou-se que existiam quistos foveais e descolamento sensorial foveal associados a descolamento perifoveal com tracção da hialoideia posterior sobre a MLI foveal, e 1 B (buraco “oculto”) caracterizado por um “anel” amarelado central, igualmente com perda da depressão foveal (no OCT existiam quistos na retina externa que provocava ruptura da camada dos fotorreceptores e igualmente descolamento perifoveal da hialoideia posterior).

Assim, segundo o IVTS⁴, considera-se TVM quando existe, em pelo menos um corte no OCT ao nível da fóvea:

- Descolamento do córtex vítreo perifoveal da superfície da retina.
- Conexão deste córtex vítreo à mácula num raio de 3 mm da fóvea.
- Distorção da superfície foveal, com formação de pseudo-quistos intra retinianos (associa-se a diminuição e distorção da visão) e/ou elevação da fóvea acima do EPR.

- d. Ausência de interrupção de toda a espessura em todas as camadas retinianas.

Classificação

- a. Segundo o tamanho da área aderente é focal⁴ se $\leq 1500 \mu\text{m}$.
- b. Segundo a presença ou não de patologia retiniana associada:
1. Isolada⁴: ausência de outra patologia retiniana (Figura 1).
 2. Concomitante⁴: presença de outra patologia retiniana, nomeadamente a degenerescência macular relacionada com a idade^{6,7} (Figura 2), edema macular diabético⁷ (Figura 3), oclusão venosa retiniana⁷, alta miopia⁸ e fosseta colobomatosa⁹.

Factores de risco e epidemiologia

Estima-se que a TVM idiopática ou isolada tenha uma prevalência de 22,5 por 100.000 na população em geral e uma incidência de 0,6 por 100.000 por ano¹⁰.

A idade média ronda os 65-75 anos¹⁰ e há predominio do sexo feminino¹⁰.

Sintomas

Os sintomas da TVM estão relacionados com as alterações estruturais maculares, e vão desde a diminuição da acuidade visual, metamorfopsia, micrópsia e raramente fotópsia^{1,10} ou podem mesmo estar ausentes. Por outro lado a TVM está frequentemente associada a membrana epirretiniana (MER)¹⁰ seja do tipo 0 ou 1 ou simples, formada apenas por uma única camada de células retinianas gliais, ou



Figura 1.
TVM focal isolada. Identificam-se pseudo-quistos intra-retinianos.

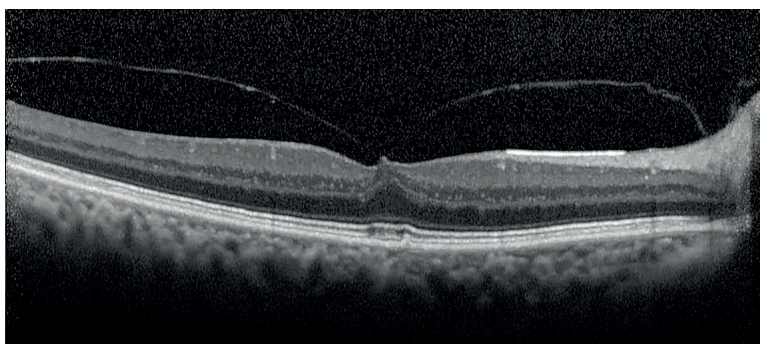


Figura 2.
TVM focal concomitante associada a DMI, onde se observa ainda uma membrana epirretiniana e drusens.

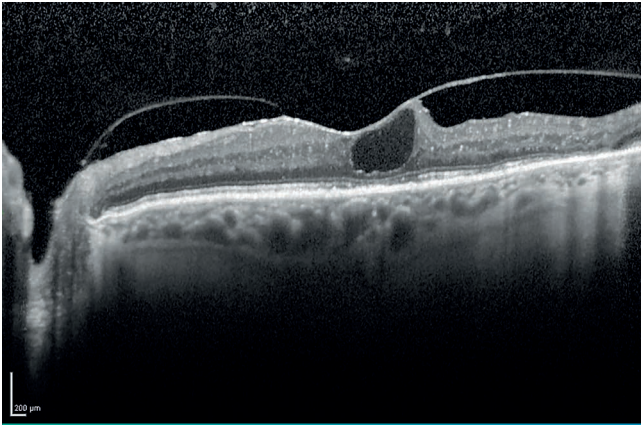


Figura 3.

TVM focal concomitante associada a retinopatia diabética. De destacar a presença de uma membrana epirretiniana, um quisto intraretiniano central e alterações do EPR.

tipo 2 ou complexa que tem igualmente astrocitos, miofibroblastos, macrófagos e células do epitélio pigmentado retiniano, implicando no primeiro caso a presença de uma maculopatia em “celofane” e no segundo caso um pucker macular que condiciona uma sintomatologia mais exuberante.

Meios auxiliares de diagnóstico

O OCT é o exame fundamental não só para o diagnóstico da TVM, como também para a sua caracterização e classificação, e igualmente para a monitorização da terapêutica, reservando-se a angiografia fluoresceínica para o despiste de patologias associadas¹⁰.

Tratamento

Ainda não estão estabelecidas *guidelines* para o tratamento da TVM, no entanto como se verificou que esta pode desaparecer es-

pontaneamente em 10-11 % dos casos¹⁰, é aceite que se deve esperar 3 meses até ter uma atitude mais agressiva, que passa pela vitreólise enzimática com ocriplamina¹¹, ou caso esteja presente uma MER, devemos então optar por uma vitrectomia via *pars plana* para a sua remoção, associando ou não o *peeling* da MLI¹⁰.

Prognóstico

- Pode resolver espontaneamente, com libertação da tracção antero-posterior e normalização da morfologia foveal (incluindo desaparecimento dos pseudo-quistos) com consequente desaparecimento da sintomatologia¹².
- Pode permanecer estável durante muitos anos¹³.
- Pode evoluir para buraco lamelar ou buraco macular de espessura completa¹⁴.

REFERÊNCIAS

- Barak Y, Ihnen MA, Schall S. Spectral domain optical coherence tomography in the diagnosis and management of vitreoretinal interface pathologies. *J Ophthalmol* 2012;2012:876472.
- Ponsioen TL, Hooymans JM, Los LI. Remodelling of the human vitreous and vitreoretinal interface-a dynamic process. *Prog Retin Eye Res* 2010;29(6):580-95.

3. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005;103:537-67.
4. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
5. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988;106:629-39.
6. Krebs I, Brannath W, Glittenberg C, Zeiler F, Sebag J, Binder S. Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age-related macular degeneration? *Am J Ophthalmol* 2007;144:741-6.
7. Jackson TL, Nicod E, Angelis A, Grimaccia F, Prevost AT, Simpson AR et al. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis. *Retina* 2013;33:1099-108.
8. Pinazo RG, Llopisa MD. Rediscovering the macula of high myopia in the XXI century. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2011;86(5):135-8.
9. Theodossiadis PG, Grigoropoulos VG, Emfietzoglou J, Theodossiadis GP. Vitreous findings in optic pit maculopathy based on optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:1311-8.
10. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye* 2013;27(Suppl1):S1-21.
11. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med* 2012;367:606-15.
12. Rodriguez A, Infante R, Rodriguez FJ, Valencia M. Spontaneous separation in idiopathic vitreomacular traction syndrome associated with contralateral full-thickness hole. *Eur J Ophthalmol* 2006;16:733-40.
13. Reibaldi M, Avitabile T, Uva MG, Occhipinti F, Toro M, Zagari M et al. Ten years of severe vitreomacular traction syndrome without functional damage demonstrated by optical coherence tomography. *Case Rep Ophthalmol Med* 2011;2011:931038.
14. Takahashi A, Yoshida A, Nagaoka T, Takamiya A, Sato E, Kagokawa H et al. Idiopathic full-thickness macular holes and the vitreomacular interface: a high-resolution spectral-domain optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol* 2012;154:881-92.

Capítulo 7.

O que é a tracção vítreo-macular alargada?

Sara Vaz-Pereira

INTRODUÇÃO

A tomografia de coerência óptica (OCT), primeiramente descrita por Huang *et al*, é uma técnica não invasiva que permite a aquisição de cortes transversais da retina com resolução micrométrica¹. Na última década, tem-se observado um rápido desenvolvimento desta tecnologia, o que permitiu um avanço significativo na imagiologia vítreo-retiniana. Mais especificamente, o estudo por OCT tornou-se prática clínica comum na avaliação da patologia da interface vítreo-macular (IVM), facilitando o seu diagnóstico, seguimento e prognóstico²⁻⁹. A generalização do estudo da IVM por OCT, levou, contudo, ao aparecimento de múltiplas classificações e definições, não consensuais, dificultando a comunicação médica^{3,9}. No sentido de uma classificação OCT-baseada e unânime dos síndromes da IVM, que incluam a tracção vítreo-macular (TVM) e os buracos maculares, surgiu a nomenclatura proposta pelo *The International Vitreomacular Study (IVTS) Group*⁹.

PATOFISIOLOGIA DA TVM

A TVM resulta do descolamento posterior do vítreo (DPV) anómalo, em que persistem adesões (focais ou alargadas) entre o córtex vítreo e a mácula, condicionando tracção macular com distorção da sua normal arquitectura^{9,10}.

DEFINIÇÃO

A TVM alargada foi definida pelo Grupo IVTS⁹ como a presença obrigatória, em pelo menos um corte de OCT em modo B, de: 1) DPV perifoveal; 2) adesão do córtex vítreo >1500 µm dentro de um raio de 3 mm da fóvea; 3) distorção da superfície foveal e/ou alterações estruturais intra-retinianas (cavitação intra-retiniana, espaços cistoides) e/ou elevação da fóvea acima do EPR, na ausência de um defeito que envolva toda a espessura das camadas retinianas (Figuras 1 e 2).

Pode ser ainda subclassificada em isolada ou concomitante, respetivamente se for primária ou se estiver associada a outra patologia retiniana⁹, como edema macular diabético, oclusão venosa da retina e degenerescência macular da idade¹¹.

De referir que a TVM alargada na classificação IVTS corresponde ao buraco macular de estadio 1¹² e que o termo alargado implica sempre adesão >1500 µm⁹. Uma TVM alargada pode originar um perfil foveal aplanado, com perda da depressão foveal, e descolamento da neuroretina¹⁰.

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas correlacionam-se com as alterações estruturais induzidas pela TVM alargada

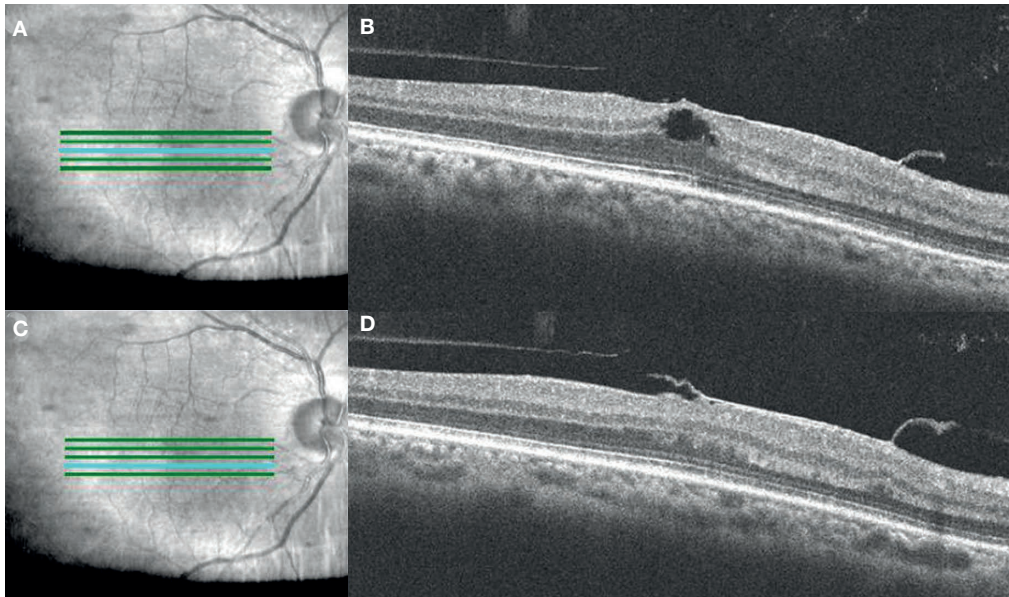


Figura 1.

TVM alargada isolada. Imagem de refletância com luz infravermelha demonstra a orientação do corte tomográfico (A e C). O estudo por SD-OCT mostra (B) descolamento posterior do vítreo (DPV) perifoveal com adesão vítreo-macular alargada, rectificação da depressão foveal e um quisto intra-retiniano e (D) DPV perifoveal com adesão alargada e distorção da superfície retiniana (Imagens: cortesia de Nuno Gomes).

e incluem diminuição da acuidade visual (AV), visão turva, metamorfopsia, micrópsia e fotópsia^{9,10}. Nalguns casos, contudo, os doentes podem ser assintomáticos¹⁰.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Como referido anteriormente, o OCT é o exame de eleição para o estudo da TVM, facilitando o seu diagnóstico e monitorização, bem como a identificação de alterações concomitantes^{2,9,10}. O OCT permite ainda uma correcta medição da extensão da adesão vítreo-macular, diferenciando TVM alargada de focal, o que tem implicação terapêutica^{9,10}.

A angiografia fluoresceínica está apenas reservada aos casos em que há suspeita de patologia concomitante¹⁰ e, neste exame, a TVM alargada pode apresentar-se com padrão de difusão⁹.

TRATAMENTO

O tratamento pode consistir em: 1) observação; 2) vitreólise farmacológica; 3) vitrectomia¹⁰.

Observação

Em 10-11 % dos casos, verifica-se resolução espontânea da TVM e, ainda que este valor seja inferior na TVM alargada, recomenda-se observação durante pelo menos 3 meses, de

modo a evitar procedimentos invasivos desnecessários¹⁰.

Vitreólise farmacológica

Quando não se verifica resolução espontânea e existe um impacto negativo na AV, poderá ser considerada a vitreólise farmacológica com ocriplasmina.

Os ensaios de fase III mostraram que a resolução da TVM foi significativamente superior nos casos tratados com ocriplasmina 125 µg vs placebo, em ambos os géneros (homens: $p=0.01$; mulheres: $p<0.001$)^{10,13}. No entanto, a vitreólise farmacológica teve uma menor taxa de sucesso nos doentes

com TVM alargada vs TVM focal. A presença de membrana epirretiniana concomitante foi também um factor de pior prognóstico^{10,13}.

Vitrectomia

Nos casos em que existe uma membrana epirretiniana significativa e não são cumpridos os critérios ideais para vitreólise enzimática, como é o caso da TVM alargada, deve ser realizada vitrectomia. Sonmez et al¹⁴, reportaram um ganho médio de $1,29\pm 0,49$ linhas de AV para os casos de TVM alargada. Adicionalmente, a vitrectomia tem a vantagem de permitir o *peeling* de uma membrana epirretiniana concomitante e/ou da membrana limitante interna¹⁰.

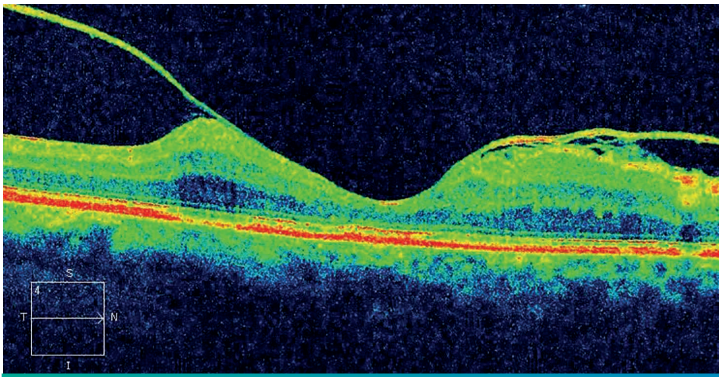


Figura 2.

SD-OCT de uma TVM alargada isolada, onde se observa DPV perifoveal com adesão vítreo-macular alargada, distorção da superfície foveal, edema intra-retiniano e uma membrana epirretiniana concomitante (Imagem: cortesia de Nuno Gomes).

REFERÊNCIAS

1. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W et al. Optical coherence tomography. *Science* 1991;254:1178-81.
2. Barak Y, Ihnen MA, Schaal S. Spectral domain optical coherence tomography in the diagnosis and management of vitreoretinal interface pathologies. *J Ophthalmol* 2012;1012:876472.
3. Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, Freund KB, Klancnik JM, Yannuzzi LA. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008;145:509-17.
4. Bottós JM, Elizalde J, Rodrigues EB, Maia M. Current concepts in vitreomacular traction syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23:195-201.
5. Chang LK, Fine HF, Spaide RF, Koizumi H, Grossniklaus HE. Ultrastructural correlation of spectral-domain coherence tomographic

- findings in vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 2008;146:121-7.
6. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW II, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina* 2000;20:115-20.
 7. Ito Y, Terasaki H, Mori M, Kojima T, Suzuki T, Miyake Y. Three-dimensional optical coherence tomography of vitreomacular traction syndrome before and after vitrectomy. *Retina* 2000;20:403-5.
 8. Do DV, Cho M, Nguyen QD, Shah SM, Handa JT, Campochiaro PA et al. Impact of optical coherence tomography on surgical decision making for epiretinal membranes and vitreomacular traction. *Retina* 2007;27:552-6.
 9. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
 10. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye* 2013;27(Suppl 1):S1-21.
 11. Jackson TL, Nicod E, Angelis A, Grimaccia F, Prevostat AT, Simpson AR et al. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema, and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis. *Retina* 2013;33:1099-108.
 12. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988;106:629-39.
 13. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med* 2012;367:606-15.
 14. Sonmez K, Capone Jr A, Trese MT, Williams GA. Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina* 2008;28:1207-14.

Capítulo 8.

O que é uma adesão ou tracção vítreo-macular concomitante?

João Figueira, Francisco Saraiva Gil

A tomografia de coerência óptica (OCT) aplicada ao segmento posterior do olho é, nos nossos dias, uma ferramenta fundamental para avaliar a estrutura macular e a interface vítreo-retiniana (IVR). Esta técnica imagiológica permitiu uma melhor caracterização das afecções maculares e das configurações anatómicas do vítreo posterior, possibilitando também uma melhor compreensão do descolamento posterior do vítreo (DPV) anómalo. Este evento pode dar início a um processo de transformação morfológica ao nível da IVR, bem caracterizado através de achados anatómicos no OCT¹. Trata-se de um processo sequencial e gradativo, do qual a adesão (AVM) e tracção (TVM) vítreo-maculares são duas potenciais complicações.

A AVM e a TVM podem coexistir com outras patologias maculares, designando-se por concomitantes¹. Nas formas isoladas, as alterações estruturais maculares apenas estão relacionadas com a IVR anómala, enquanto que, nas formas concomitantes, as outras patologias maculares podem contribuir para essas alterações, não sendo muitas vezes fácil isolar o contributo relativo de cada uma delas. Nas formas concomitantes de AVM ou TVM estamos perante um espectro patológico paralelo, com uma etiopatogenia diferenciada, a actuar simultaneamente na retina, com eventual sinergia ou interligação de mecanismos patogénicos.

Face à insuficiência dos dados disponíveis sobre a fisiopatologia de algumas doenças retinianas, tem surgido evidência crescente da importância da IVR neste contexto. A AVM e as forças que a TVM exerce na retina, sejam antero-posteriores ou tangenciais, foram facilmente associadas às chamadas patologias da IVR, como o buraco macular e a membrana epirretiniana, mas também a outras condições oculares como a degenerescência macular relacionada com a idade (DMI) (Figuras 1 e 2), o edema macular diabético (EMD) (Figura 3), a distrofia viteliforme) (Figuras 4 e 5) e as oclusões venosas da retina (OVR) (Figuras 6 e 7).²

A neovascularização retiniana requer a presença de um suporte estrutural de colagénio e, assim, foi sugerido que a AVM e TVM poderão contribuir para a patogénese e progressão da retinopatia diabética e DMI³. A AVM ou TVM actuariam de forma multifactorial na progressão e exacerbação da forma exsudativa da DMI e diversos estudos demonstraram que DPV's incompletos e AVM's são significativamente mais frequentes em doentes com DMI exsudativa do que naqueles com doença não-exsudativa e em controlos⁴. Foi igualmente demonstrada uma maior prevalência da hialóide posterior aderida e com configuração traccional no OCT em doentes com DMI exsudativa⁵. Este exame também permitiu evidenciar a coincidência da localização das AVM/TVM com a das

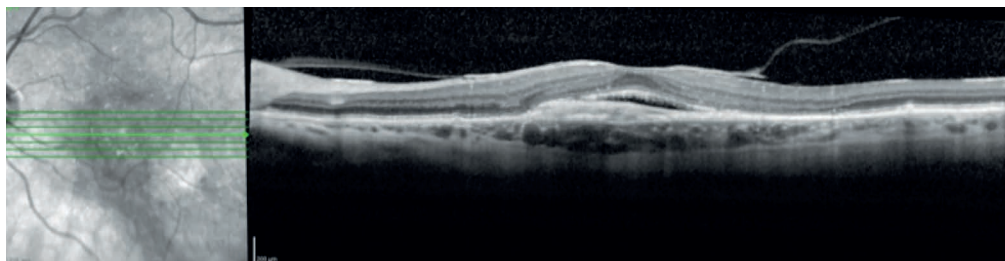


Figura 1.
AVM alargada associada a DMI com membrana neovascular.

áreas de neovascularização coroideia^{5,6}. Os autores concluíram que o DPV completo pode ter uma acção protectora em relação à DMI exsudativa, contrariando a acção promotora exercida pela AVM ou TVM⁶.

No âmbito da retinopatia diabética, uma meta-análise demonstrou que os doentes com DPV completo tinham uma prevalência significativamente mais baixa de retinopatia diabética proliferativa quando comparados com doentes com DPV anómalo⁹. Por outro lado, a ausência de um DPV completo está associada a uma maior probabilidade de desenvolvimento de neovascularização retiniana e EMD^{7,8}.

O DPV completo é também um factor protector na oclusão da veia central da retina, quer isquémica, quer não-isquémica⁹, associando-se a um risco diminuído de desenvolvimento de neovascularização. A TVM pode estar associa-

da ao edema macular verificado nas oclusões venosas¹⁰. O risco de edema macular cistoide é inferior em doentes com DPV completo e a libertação espontânea da TVM na presença de edema cistoide frequentemente conduz a uma melhoria da acuidade visual⁹.

A existência de AVM e TVM em doentes com DMI exsudativa foi associada a menor eficácia do tratamento com anti-VEGF^{5,11}. Foi especulado que as forças traccionais crónicas antagonizariam o efeito do tratamento, resultando numa resposta mais reduzida neste subgrupo de doentes. A vitrectomia ou, eventualmente, a vitreólise farmacológica poderão conduzir a melhorias anatómicas e funcionais, através da libertação da TVM, em alguns doentes com DMI exsudativa¹². Tal como o DPV anómalo pode ser um factor influenciador da evolução de processos patológicos retinianos, a própria exsudação resultante de doenças como

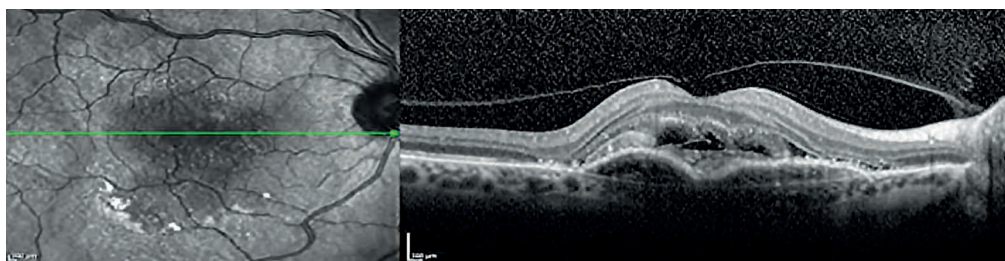


Figura 2.
TVM focal no âmbito de DMI exsudativa.

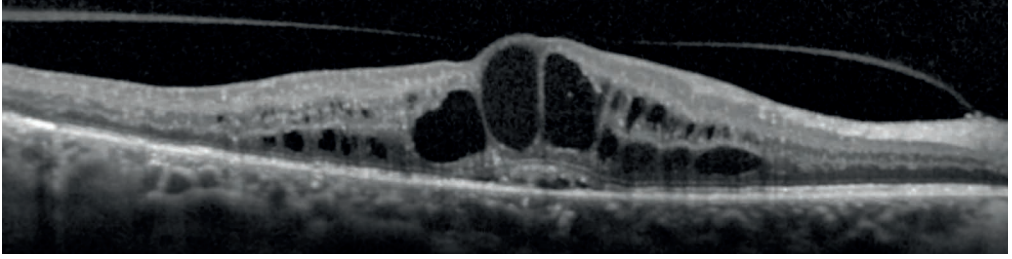


Figura 3.

TVM focal associada a EMD.

a retinopatia diabética e a DMI pode interferir na IVR. Processos inflamatórios locais, crônicos, com evidência de neovascularização e gliose reactiva podem induzir alterações estruturais ao nível da IVR, favorecendo a acção de forças traccionais¹³. Torna-se assim difícil o estabelecimento de uma relação de causalidade inequívoca, podendo estar em causa mecanismos de influência bidireccional e re-

cíproca ao nível das estruturas da superfície interna da retina.

O DPV anómalo surge como um interveniente importante em doenças em que o papel da liquefacção vítrea e as interações ao nível da IVR não foram, até alguns anos atrás, suficientemente valorizados no âmbito da sua fisiopatologia¹⁴. A interação entre a AVM e TVM e

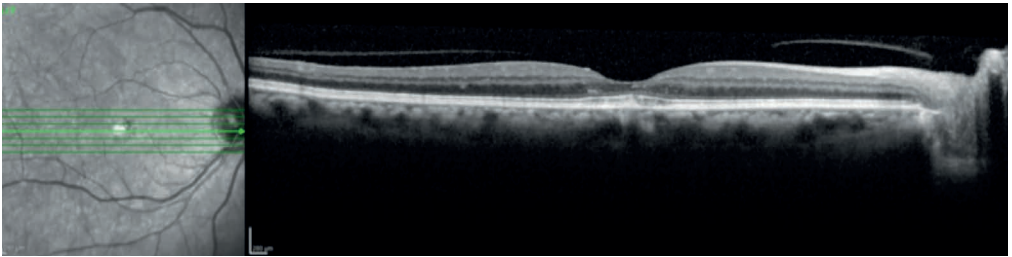


Figura 4.

AVM alargada no contexto de distrofia viteliforme.

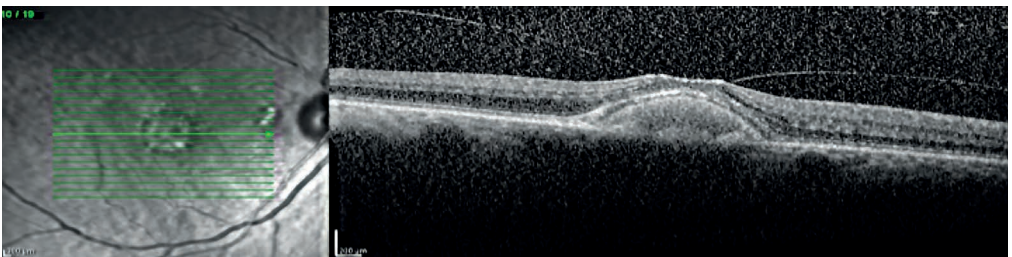


Figura 5.

TVM focal associada a distrofia viteliforme.

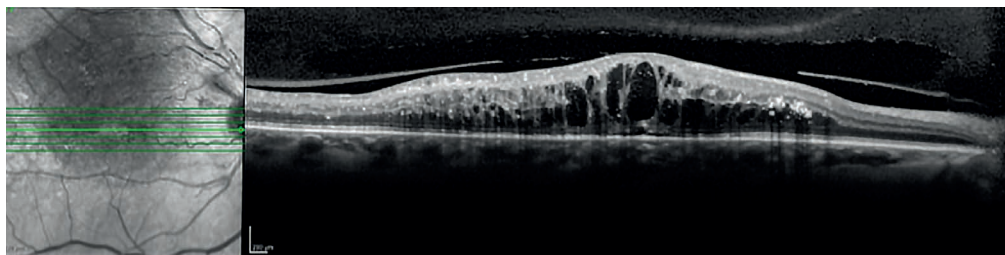


Figura 6.

AVM focal em oclusão de ramo da VCR.

condições caracterizadas pela isquemia, inflamação e edema maculares resulta em desfechos clínicos menos favoráveis¹². Muitas vezes é difícil, se não mesmo impossível, determinar qual a entidade clínica ou fisiopatológica diretamente responsável pela deformação arquitet-

tural da retina nestes casos. Embora a natureza desta interação não esteja completamente esclarecida, abrem-se novas perspectivas terapêuticas com intervenções dirigidas à normalização da IVR, podendo ser um contributo para potenciar os resultados clínicos finais.

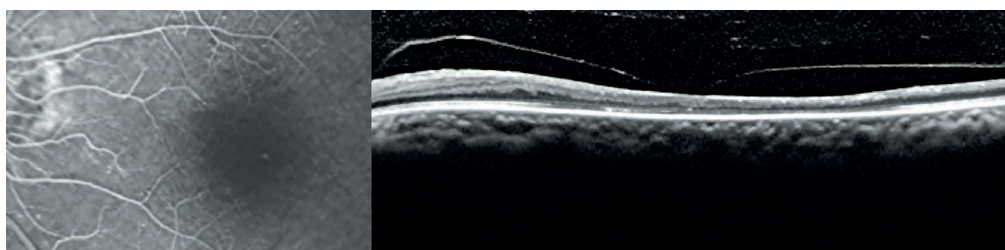


Figura 7.

TVM em oclusão venosa antiga com isquemia e atrofia macular.

REFERÊNCIAS

1. Duker J, Kaiser P, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
2. Mirza R, Johnson M, Jampol L. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol* 2007;52:397-421.
3. De Smet MD, Elkareem A, Zwinderman A, The Vitreous, the Retinal Interface in Ocular Health and Disease. *Ophthalmologica* 2013;230:165-78.
4. Krebs I, Brannath W, Glittenberg C, Zeiler F, Sebag J, Binder S. Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age-related macular degeneration? *Am J Ophthalmol* 2007;144(5):741-6.
5. Mojana F, Cheng L, Bartsch DU, Silva GA, Kozak I, Nigam N et al. The role of abnormal vitreomacular adhesion in age-related macular degeneration: spectral optical coherence

- tomography and surgical results. *Am J Ophthalmol* 2008;146(2):218-27.
6. Krebs I, Glittenberg C, Zeiler F, Binder S. Spectral domain optical coherence tomography for higher precision in the evaluation of vitreoretinal adhesions in exudative age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2011;95:1415-8.
 7. Jalkh A, Takahashi M, Topilow HW, Trempe CL, McMeel JW. Prognostic value of vitreous findings in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1982;100:432-34.
 8. Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, Kado M, Trempe CL, McMeel JW et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1988;95:1335-9.
 9. Hikichi T, Konno S, Trempe CL. Role of the vitreous in central retinal vein occlusion. *Retina* 1995;15:29-33.
 10. Ophir A, Trevino A, Martinez MR. Extrafoveal vitreous traction associated with branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:733-9.
 11. Lee SJ, Koh HJ. Effects of vitreomacular adhesion on anti-vascular endothelial growth factor treatment for exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2011;118:101-10.
 12. Simpson AR, Petrarca R, Jackson TL. Vitreomacular adhesion and neovascular age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 2012;57:498-509.
 13. Punjabi O, Kaiser P. Vitreomacular Adhesion in Exudative Age-related Macular Degeneration. *European Ophthalmic Review* 2012;6(1):48-50.
 14. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:690-8.

Capítulo 9.

O que é um buraco macular pequeno e um buraco macular médio?

Ana Fernandes Fonseca, Belmira Beltrán, Mário Guitana

DEFINIÇÃO

Buraco macular (BM) é um defeito foveal de toda a espessura da neurorretina, desde a membrana limitante interna até à camada dos segmentos externos dos fotorreceptores¹. Segundo a classificação mais recente das doenças da interface vítreo-macular, baseada nos achados da tomografia de coerência óptica (OCT), o buraco macular considera-se pequeno, médio ou grande, consoante a medição feita usando o *caliper* do *Spectral Domain-OCT* (SD-OCT), traçando uma linha paralela ao epitélio pigmentado da retina (EPR) e medindo a zona do defeito de menor diâmetro de bordo a bordo. O BM considera-se pequeno (Figura 1) quando o defeito é igual ou inferior a 250 μm^1 , microburaco (Figura 2) quando o defeito é inferior a 150 μm^2 e médio (Figura 3) quando o defeito tem entre 250 a 400 μm^1 .

EPIDEMIOLOGIA E HISTÓRIA NATURAL

A prevalência do buraco macular varia segundo a literatura entre 0,2 e 3,3 em cada 1000 pessoas acima dos 55 anos. Parece ser mais frequente no sexo feminino (Minesota Study) e a partir da sétima década de vida³. Menos de 10 % dos BM encerram espontaneamente. A maioria dos BM pequenos progride para buracos médios ou grandes. Estima-se que cerca de 12 % desenvolvam um BM no olho adelfo⁴.

ETIOLOGIA

O buraco macular primário, designado idiopático, é devido à degenerescência senil do vítreo com descolamento posterior parcial e tracção vítreo-macular (TVM). O buraco macular secundário é devido a situações predisponentes que não a adesão ou TVM, como trauma, alta miopia, edema macular crónico associado à retinopatia diabética, oclusões vasculares retinianas, inflamação ocular, entre outras.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Um doente com buraco macular pequeno pode apresentar-se assintomático (especialmente se o olho adelfo não apresentar alterações) ou ter queixas de metamorfopsia, diminuição da acuidade visual ou mesmo um escotoma central, mais comum nos BM médios.

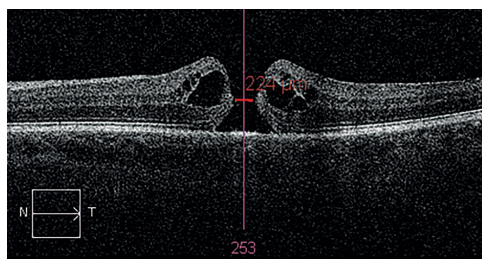


Figura 1. OCT de BM pequeno ($\leq 250 \mu\text{m}$).

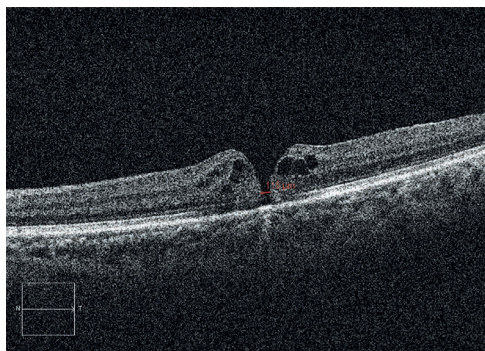


Figura 2.
OCT de micro-buraco macular (<150 μm).

Na fundoscopia (Figura 4), observa-se uma pequena solução de continuidade da retina ao nível da fóvea, de espessura total, em forma de ferradura ou crescente, dentro do anel amarelo.

DIAGNÓSTICO/EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de BM pequeno é feito através do OCT, quando o defeito não é superior a 250 μm . Pode haver descolamento parcial da hialóideia posterior que se mantém aderente ao opérculo, com TVM. Corresponde ao estágio 2 da classificação de Gass⁵, baseada nos sinais biomicroscópicos. O diagnóstico do BM

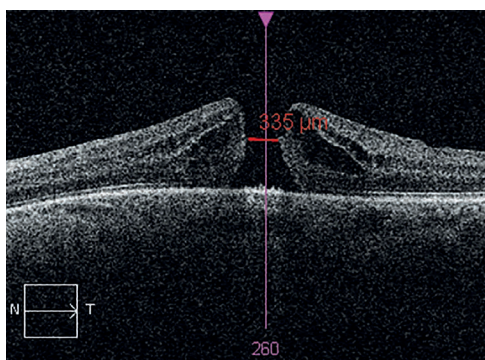


Figura 3.
OCT de BM médio (250-400 μm).

médio é feito quando o defeito tem entre 250 a 400 μm , podendo ocorrer descolamento total da hialóideia posterior, muitas vezes com o opérculo livre e aderente a esta. Corresponde aos estádios 2 e 3 da classificação de Gass⁵.

TERAPÊUTICA

A terapêutica escolhida depende do diâmetro do BM e da presença ou ausência de TVM associada. O uso da vitreólise é uma hipótese a considerar, com bons resultados documentados em mais de 50 % de casos selecionados de BM pequenos⁶. Nos BM médios, a vitreólise está também associada a bons resultados, mas não tanto como nos BM pequenos.

A terapêutica cirúrgica tem indicação e excelentes resultados no BM pequeno, tal como documentado no estudo *Vitreotomy for Macular Hole Study*⁷, não obstante as eventuais complicações que se podem associar a esta terapêutica. O encerramento dos BM médios pode alcançar os 90 % na cirurgia com ou sem pelagem da membrana limitante interna.

PROGNÓSTICO

O prognóstico do BM pequeno ou médio após ser submetido a cirurgia ou após vitreólise com ocriplasma em casos selecionados é bom,



Figura 4.
Retinografia de doente com BM pequeno.

com boa recuperação anatômica e funcional. Os factores preditores de melhor recuperação visual, avaliáveis por OCT são: a duração e o tamanho do buraco inferior a 311 µm, presença de tracção nos bordos do BM e reconstituição de uma linha normal da junção dos segmentos internos e externos dos fotorreceptores até aos seis meses de pós-operatório. A rapidez da recuperação visual depende do

tamanho do buraco e é inversamente proporcional à visão do olho adelfo⁸. Nos BM traumáticos, pode ocorrer regressão do *commotio retinae* e em alguns casos, o encerramento espontâneo do BM, com recuperação da função visual, pelo que a sua abordagem deve ser expectante⁹. Nos BM miópicos a recuperação visual não é tão boa, devido às características da sua anatomo-fisiopatologia.

REFERÊNCIAS

1. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Graudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120(12):2611-9.
2. Gella L, Raman R, Pal SS, Nittala MG, Sharma T. Morphological and functional changes in spectral domain optical coherence tomography and microperimetry in macular microhole variants: Spectral domain optical coherence tomography and microperimetry correlation. *Indian J Ophthalmol* 2012;60(1):53-56.
3. La Cour M, Friis J. Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:579-87.
4. McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based incidence of macular holes. *Ophthalmology* 2009;116(7):1366-9.
5. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995;119:752-9.
6. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med* 2012;367(7):606-15.
7. Banker AS, Freeman WR, Azen SP, Lai MY. A multicentered clinical study of serum as adjuvant therapy for surgical treatment of macular holes. Vitrectomy for Macular Hole Study Group. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1499-1502.
8. Kadonosono K, Yabuki K. Measured visual acuity of fellow eyes as a prognostic factor in macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2003;135(4):493-8.
9. Ymashita T, Uemara A, Uchino E, Doi N, Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol* 2002;133:230-5.

Capítulo 10.

O que é um buraco macular grande?

Natália Ferreira, Angelina Meireles

De acordo com o *International Vitreomacular Traction Study Classification System*, um buraco macular grande é um defeito anatómico na fóvea com interrupção de todas as camadas retinianas desde a membrana limitante interna ao epitélio pigmentar da retina (EPR), com um diâmetro superior a 400 μm em pelo menos um *scan* do OCT¹. Para calcular o diâmetro utiliza-se uma das funções do OCT – compasso calibrado – que se coloca paralelo ao EPR,

entre os pontos mais próximos dos bordos do buraco, ao nível das camadas intermédias da retina (Figura 1). Adicionalmente é ainda subclassificado tendo em conta a etiologia e o estado do vítreo. Relativamente à etiologia é subdividido em primário ou secundário. Um BM primário, (Figura 2) anteriormente denominado de idiopático, ocorre unicamente como consequência directa da tracção vítreo sobre a fóvea, no decurso de um descolamento pos-

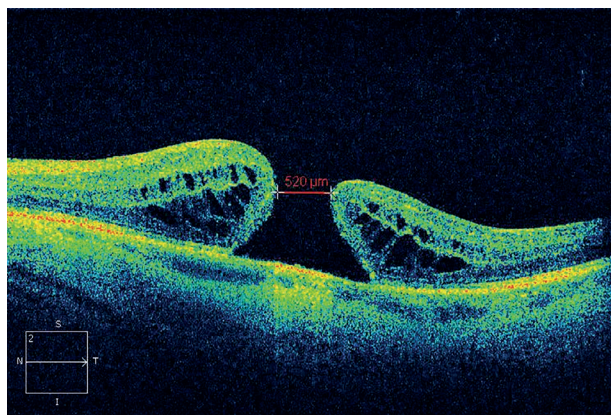


Figura 1.

Medição do tamanho do buraco macular com compasso colocado entre os pontos mais próximos dos bordos.

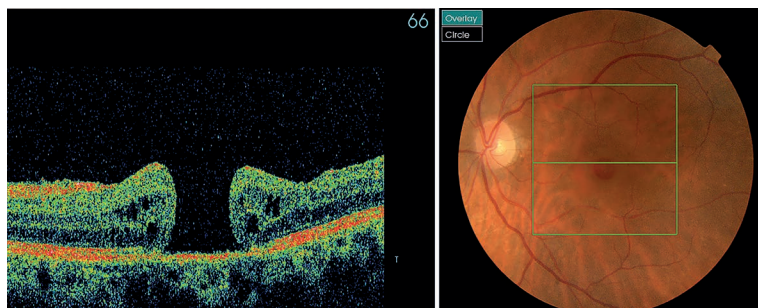


Figura 2.

Buraco macular primário.

terior do vítreo anômalo¹. No BM secundário, existe a presença de patologias associadas à sua formação, como a alta miopia, a cirurgia prévia de descolamento de retina ou a ocorrência de traumatismo ocular contundente (Figura 3), independentemente do estado do vítreo²⁻⁵. Também pode ocorrer concomitantemente ao edema macular que pode estar associado a várias patologias retinianas, tais como o edema macular diabético, a degenerescência macular relacionada com a idade, as oclusões vasculares retinianas e as uveítes. Em relação ao estado do vítreo denomina-se com e sem tracção se houver, respectivamente, evidência ou ausência de adesão vítrea no bordo do buraco (Figura 4). No momento do diagnóstico de um BM grande, a maioria dos casos não apresenta TVM (1).

O tempo decorrido entre a presença de TVM focal e a formação de BM de espessura

completa é muito imprevisível, variando entre algumas semanas e meses, assim como a sua evolução de pequeno para grande. Na prática clínica cerca de metade dos BM tem mais que 400 μm no momento do diagnóstico¹. Os sintomas mais frequentes são: diminuição da visão com ou sem metamorfopsia, escotoma central e dificuldade na leitura.

OCT

Para além do seu papel fundamental no diagnóstico, o OCT permite caracterizar as diferentes morfologias associadas aos diversos tipos de BM grande.

No OCT, os bordos de um buraco macular grande primário têm um formato arredondado e muitas vezes elevados devido ao fluido intraretiniano, o que leva a um aumento da espessura parafoveolar, que se traduz no mapa

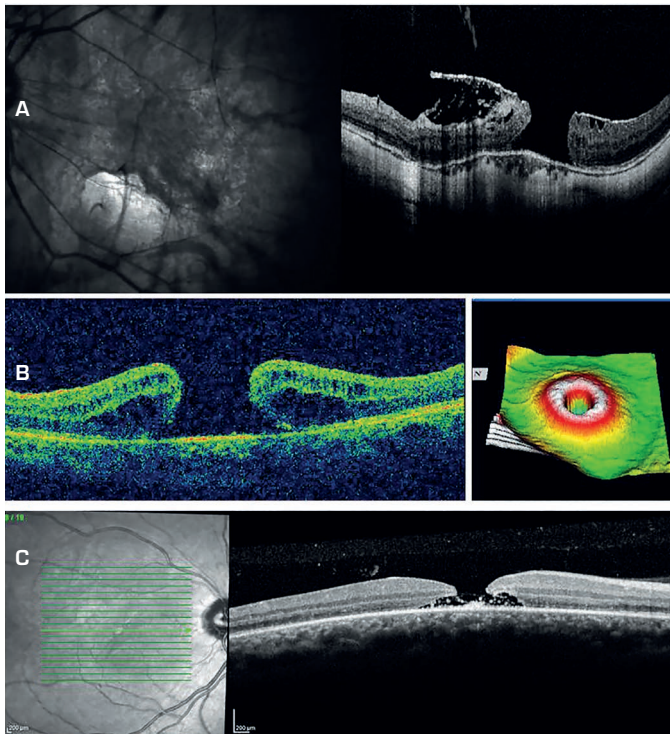


Figura 3.

Buraco macular secundário:
A) Buraco macular miópico;
B) Buraco macular após vitrectomia por descolamento de retina;
C) Buraco macular após traumatismo contundente.

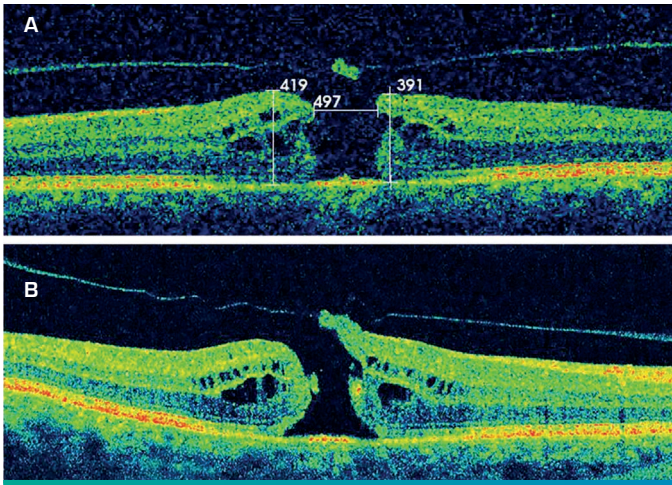


Figura 4.
Buraco macular primário:
A) Sem tracção; B) Com tracção.

de espessura como uma imagem em vulcão (Figura 5 A). São achados frequentes alguns espaços quísticos, nas camadas intermédias, fluido subretiniano assim como a associação

de uma membrana epirretiniana (Figuras 5 B e 6). No entanto, alguns mantêm os bordos aplicados ao EPR, com poucos ou nenhuns quistos intra-retinianos (Figura 7).

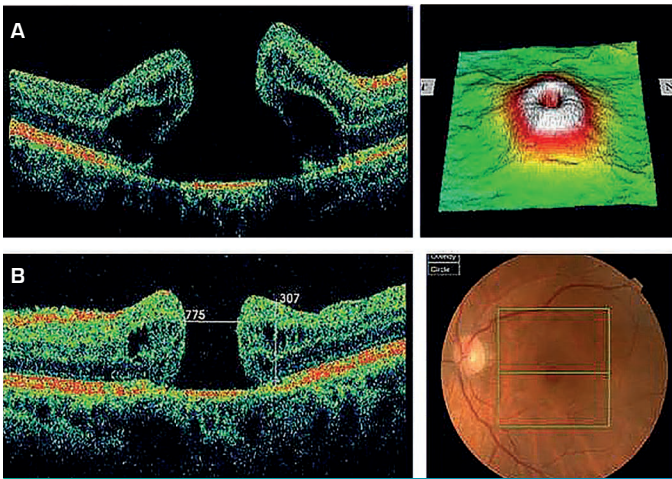


Figura 5.
Buraco macular primário:
A) Buraco macular com bordos arredondados, elevados e fluido intraretiniano; B) Buraco macular com bordos arredondados e microquistos nas camadas intermédias da retina.

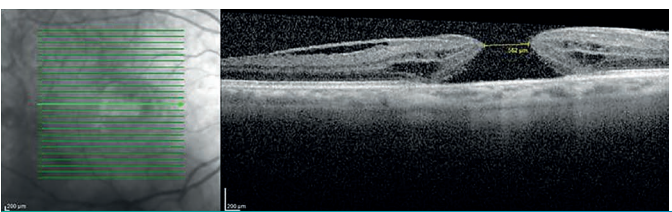


Figura 6.
Buraco macular primário associado a membrana epirretiniana.

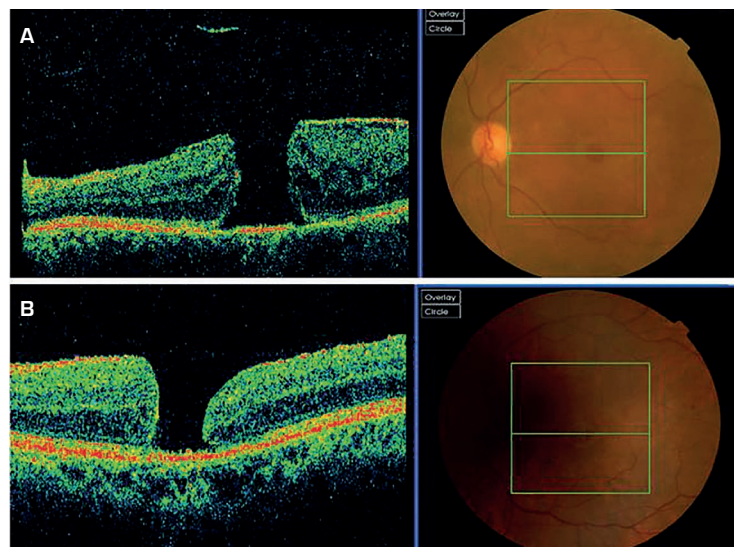


Figura 7.

Buraco macular primário com bordos aderentes ao EPR (A e B) e associado a membrana epirretiniana (A).

Os BM grandes secundários a traumatismo, pouco frequentes, não apresentam um padrão homogêneo no OCT. Podem apresentar uma forma redonda, elipsóide ou irregular com ou sem descolamento posterior do vítreo. Os bordos podem ser mais ou menos rectos perpendiculares ao EPR, cuja evolução temporal os pode transformar em mais arredondados (Figura 8). Acompanham-se também de alterações na retina subjacente tal como edema da retina, quistos intraretinianos e fluido subretiniano⁵. Os secundários a alta miopia⁶ têm frequentemente os bordos achatados sem edema perilesional nem fluido subretiniano (Figura 9) a não ser quando associados a foveosquiasis miópica (Figura 10).

Tratamento

O tratamento de um BM grande com ou sem TVM é sempre cirúrgico. A taxa de encerramento no estudo MIVI-TRUST após injeção de ocriplasmina foi de 0% nos BM com mais de 400 μm , pelo que o seu uso não está indicado nos BM grandes mesmo na presença de TVM⁷.

Em 1991, Kelly e Wendel demonstraram o benefício da vitrectomia com tamponamento com gás no BM idiopático⁸. Mais tarde, com os resultados de um estudo prospectivo, randomizado e controlado constatou-se que a visão melhorava nos olhos com BM grande tratados com cirurgia quando comparados

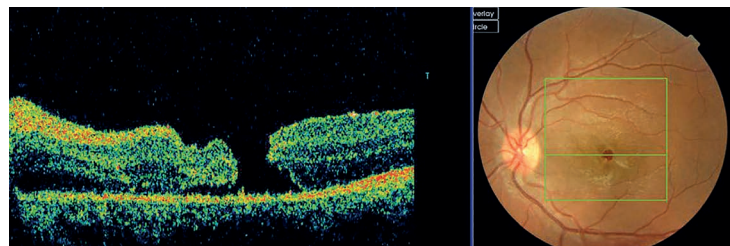


Figura 8.

Buraco macular traumático com configuração irregular e bordos mais ou menos rectos.

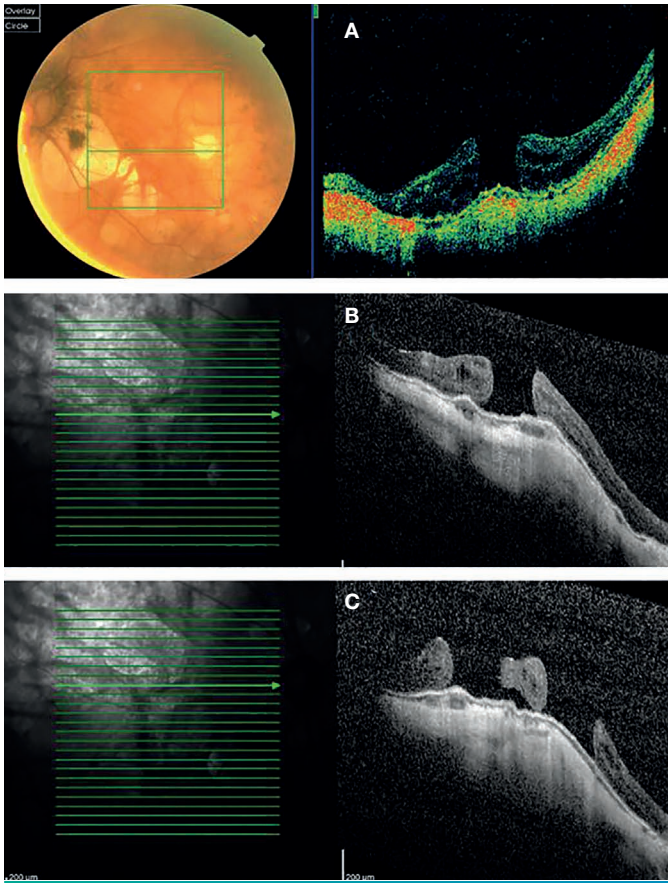


Figura 9.

A e B) Buraco macular associado a alta miopia;
C) Duplo buraco.

com os olhos não tratados⁹. A introdução da pelagem da membrana limitante interna (MLI), com o objetivo de eliminar a tracção tangencial e estimular a gliose, permitiu um aumento do sucesso anatómico^{10,11}. Assim, a vitrectomia com descolamento da hialoideia posterior quando a TVM ainda está presente, associada à remoção da MLI tem sido a técnica amplamente efectuada neste tipo de buracos, obtendo bons resultados anatómicos com um ganho visual satisfatório¹².

Um importante factor de prognóstico para o sucesso anatómico é o tamanho do buraco verificando-se que existe uma relação inversa com a taxa de encerramento e com o sucesso funcional^{13,14}. Em 2010, num estudo

prospectivo de BM grandes, Michalewska et al. compararam os resultados cirúrgicos da técnica convencional da pelagem da MLI com a técnica da pelagem da MLI em *flap* invertido, tendo obtido uma taxa de encerramento de 100 % com a técnica de *flap* invertido¹⁵.

Por apresentarem outras patologias associadas e por terem etiopatogénese peculiares, os BM secundários têm geralmente um prognóstico anatómico e funcional menos previsível que os primários¹⁶. Para além de uma pelagem da MLI mais alargada (até às arcadas vasculares temporais), outros procedimentos cirúrgicos foram descritos com o objectivo de aumentar a taxa de encerramento de BM com

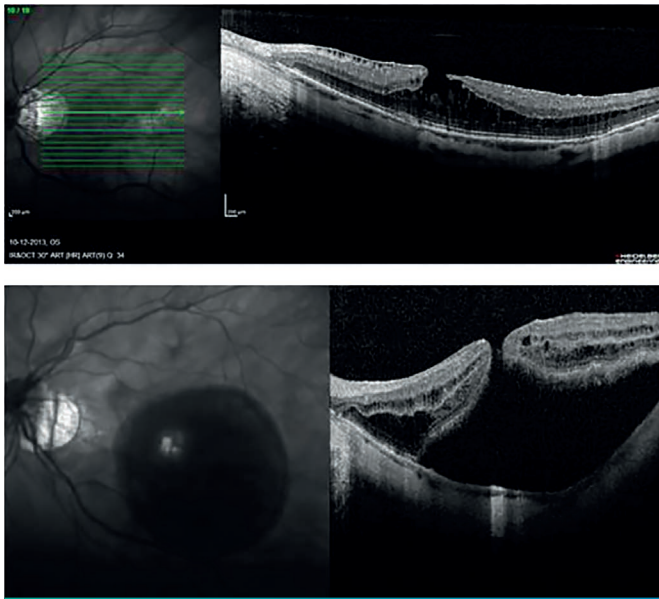


Figura 10.

Buraco macular secundário a alta miopia e foveosquiasis.

mau prognóstico, tais como os grandes, os de longa duração ou os secundários. A aproximação dos bordos do buraco macular com pinça descrita por Alpatov et al¹⁷, a retinotomia arqueada temporal de Steve Charles¹⁸ e as pequenas incisões radiais perifoveais¹⁹ são algumas técnicas adjuvantes ocasionalmente utilizadas. Por outro lado, o uso de tamponamento com gás de longa duração ou com óleo de silicone e/ou o posicionamento prolongado poderão facilitar o encerramento dos BM grandes.

Frequentemente o ganho visual é apenas moderado após a vitrectomia por BM grande podendo aumentar progressivamente

ao longo do tempo. Os defeitos da linha dos segmentos externos/internos dos fotorreceptores diminuem comprovadamente durante o primeiro ano após a cirurgia de BM²⁰. A gliose induzida pela remoção da MLI poderá deslocar os fotorreceptores simulando regeneração, e/ou, a restauração dos segmentos externos que ocorre continuamente poderão contribuir para esse facto²¹. A regeneração progressiva das camadas retinianas externas, com particular ênfase na MLE e na linha dos SI/SE dos fotorreceptores, assim como a reorganização estrutural dos cones na fóvea são fundamentais para a acuidade visual e para a qualidade da visão.

REFERÊNCIAS

1. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Graudric A, Reichel E. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
2. Ripandelli G, Rossi T, Scarinci F, Scassa C, Parisi V, Stirpe M. Macular vitreoretinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma: 5-year follow-up. *Retina* 2012;32:1531-8.

3. Fabian ID, Moisseiev E, Moisseiev J, Moroz I, Barak A, Alhalel A. Macular hole after vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2012;32:511-9.
4. Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001;32(4):308-15.
5. Arevalo JF, Sanchez JG, Costa RA, Farah ME, Berrocal MH, Graue-Wiechers F. Optical coherence tomography characteristics of full-thickness traumatic macular holes. *Eye* 2008;22:1436-41.
6. Coppé AM, Ripandelli G, Parisi V, Varano M, Stirpe M. Prevalence of Asymptomatic Macular Holes in Highly Myopic Eyes. *Ophthalmology* 2005;112:2103-9.
7. Stalmans P, Duker JS, Kaiser PK, Heier JS, Dugel PU, Gandorfer A et al. OCT-Based Interpretation of the Vitreomacular Interface and Indications for Pharmacologic Vitreolysis. *Retina* 2013;0:1-9.
8. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmology* 1991;109(5):654-9.
9. Freeman WR, Azen SP, Kim JW. Vitrectomy for the treatment of full-thickness stage 3 or 4 macular holes. Results of a multicentered randomized clinical trial. The Vitrectomy for Treatment of Macular Hole Study Group. *Arch Ophthalmol* 1997;115(1):11-21.
10. Brooks HL Jr. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling. *Ophthalmology* 2000;107:1939-48, discussion 1948-9.
11. Lois N, Burr J, Norrie J, Vale L, Cook J, McDonald A et al. Internal limiting membrane peeling versus no peeling for idiopathic full-thickness macular hole: a pragmatic randomized controlled trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:1586-92.
12. Christensen UC, Kroyer K, Sander B, Larsen B, Larsen M, Henning V. Value of internal limiting membrane peeling in surgery for idiopathic macular hole stage 2 and 3 a randomized clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1005-15.
13. Gupta B, Laidlaw DA, Williamson TH, Shah SP, Wrong R, Wren S. Predicting visual success in macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1488-91.
14. Ezra E, Gregor ZJ. Surgery for idiopathic fullthickness macular hole: two-year results of arandomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and vitrectomy plus autologous serum: Moorfields Macular Hole Study Group report No 1. *Arch Ophthalmol* 2004;122:224-36.
15. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted Internal Limiting Membrane Flap Technique for Large Macular Holes. *Ophthalmology* 2010;117(10):2018-25.
16. Benzerroug M, Genevois O, Siahmed K, Nasser Z, Muraine M, Brasseur G. Results of surgery on macular holes that develop after rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmology* 2008;92:217-19.
17. Alpatov S, Shchuko A, Malyshev V. A new method of treating macular holes. *Eur J Ophthalmol* 2007;17:246-52.
18. Charles S. Arcuate retinotomy for repair of very large failed macular holes. Macula Society 29th Annual Meeting, San Diego, 2006.
19. Reis R, Ferreira N, Meireles A. Management of Stage IV Macular Holes: When Standard Surgery Fails. *Case Rep Ophthalmol* 2012;3:240-50.
20. Michalewska Z, Michalewski J, Nawrocki J. Continuous changes in macular morphology after macular hole closure visualized with spectral optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:1249-55.
21. Michalewska Z, Michalewski J, Nawrocki J. Long-term decrease of retinal pigment epithelium defects in large stage iv macular holes with borders mechanically joined during surgery. *Case Rep Ophthalmol* 2011;2:215-21.

Capítulo 11.

O que é um *impending macular hole*?

Cláudia Farinha, João Figueira, Mário Alfaiate, Rufino Silva

Gass^{1,2} e Johnson e Gass³ desenvolveram nos anos 80 e 90 um sistema de classificação para o buraco macular idiopático baseado somente nos achados biomicroscópicos. Por seu turno Gaudric et al⁴, tendo por base o OCT, forneceram evidências do papel desempenhado pelas forças de tracção antero-posteriores sobre a fóvea associadas ao descolamento posterior do vítreo (DPV) perifoveal na etiopatogénese do buraco macular. Este sistema de classificação complementado posteriormente por OCT foi até recentemente, o mais amplamente aceite e utilizado.

O conceito de *impending macular hole* surge então pela primeira vez nesta classificação de Gass e corresponde ao estádios 1A e 1B, definidos da seguinte forma:

Estadio 1A- Embora o evento primário responsável pela progressão das alterações que levam ao desenvolvimento de um buraco macular ainda não tenha sido completamente identificado, Gass sugeriu que a proliferação das células de Müller, localizadas no centro da fóveola normal e a sua extensão através da membrana limitante interna (MLI) no *umbo*, até à camada mais externa do córtex vítreo, pudesse conduzir à contracção e condensação deste a nível da zona foveolar e perifoveolar. A contracção tangencial do vítreo cortical pré-foveolar causaria assim um deslocamento anterior com descolamento seroso da retina perifoveolar.

Na biomicroscopia esta fase caracteriza-se pela presença de um *spot* amarelo central, causado pela melhor visualização do pigmento xantófilo, à medida que a retina se separa do epitélio pigmentado da retina (EPR). Não há evidência de DPV, mas há perda da normal depressão e reflexo foveolar⁵.

Os estudos com OCT revelaram que o estadio 1A consiste de um “pseudoquistos” ou de um *splitting* horizontal na retina interna foveolar semelhante a uma esquisis, que se associa ao DPV perifoveal mas com persistência de adesão ao centro da fóvea. Mais recentemente postula-se que o *spot* amarelo na biomicroscopia possa corresponder a um descolamento precoce da linha COST (cone outer segment tip), que acompanha ou antecede o aparecimento dos quistos da retina interna⁶.

O doente irá apresentar-se com uma acuidade visual normal ou quase normal, podendo referir metamorfopsia, geralmente presente se se recorrer à grelha de Amsler.

Estadio 1B- À medida que a retina na fóvea se eleva ao nível da retina perifoveal mais espessa, vai-se adelgaçando progressivamente, e consequentemente o aspecto biomicroscópico altera-se, de um *spot* central para um anel amarelo. Embora o *spot* amarelo possa existir em outras patologias com descolamento da retina foveal, a sua conversão em anel amarelo é

particularmente característica do processo de formação de um buraco macular idiopático⁵.

No OCT o estadio 1B caracteriza-se por progressão do “pseudoquisto” inicial, com atingimento das camadas externas da retina neurosensorial, mantendo-se no entanto o “tecto” do mesmo⁴.

Segundo estes conceitos, entende-se portanto o *impending macular hole* como o conjunto de alterações microestruturais que antecedem o desenvolvimento de um buraco macular que

envolve toda a espessura da retina neurosensorial, ou um *full-thickness macular hole*.

Mais recentemente, o *International Vitreomacular Traction Study Group*, desenvolveu um novo sistema de classificação de adesão, tracção vítreo-macular e de buraco macular, totalmente baseado no OCT⁷. Segundo este, o *impending macular hole* tradicional passa a ser designado apenas de tracção vítreo-macular (TVM) (Figura 1). Por outro lado estabelecem um novo sentido para o termo *impending macular hole*, referindo que este deve ser utilizado

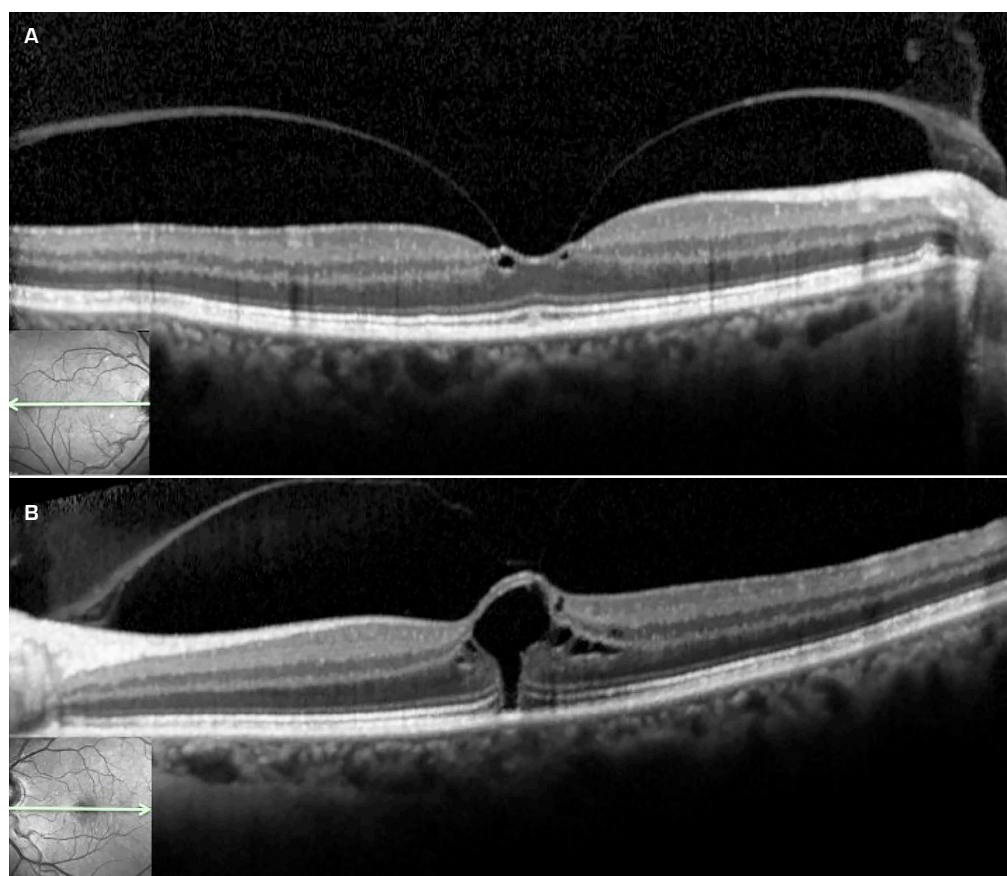


Figura 1.

Buraco macular estadio 1A OD (A) e estadio 1B OE (B) segundo a classificação de Gass. Não existe um buraco macular de espessura completa, pelo que a designação *impending macular hole* deve ser substituída por TVM em ambos os olhos, segundo a nova classificação do *International Vitreomacular Traction Study Group*.

para os casos em que existe TVM num olho confirmada por OCT mas em que o adelfo desenvolveu já um buraco macular de espessura completa (Figura 2). Os autores justificam esta alteração porque tem sido demonstrado que os olhos adelfos de buracos maculares que apresentem adesão ou tracção vítreo-macular têm um risco substancial de desenvolver buraco macular⁷.

O termo *impending macular hole*, apesar de dar um sentido de quase inevitabilidade de progressão, não exclui a possibilidade de re-

solução espontânea. Na verdade, estima-se que aproximadamente 50 % dos casos evoluem no sentido de uma rápida resolução da sintomatologia, por separação espontânea do vítreo na fóvea, sem desenvolvimento concomitante de um buraco macular. Nestes casos há recuperação do normal contorno foveal e o prognóstico é bom. A formação de um buraco lamelar também pode ocorrer. Nos casos que progredirem, a transição de *impending macular hole* para buraco macular de espessura completa ocorre em média após 6 meses, com perda acentuada da acuidade visual^{5,7}.

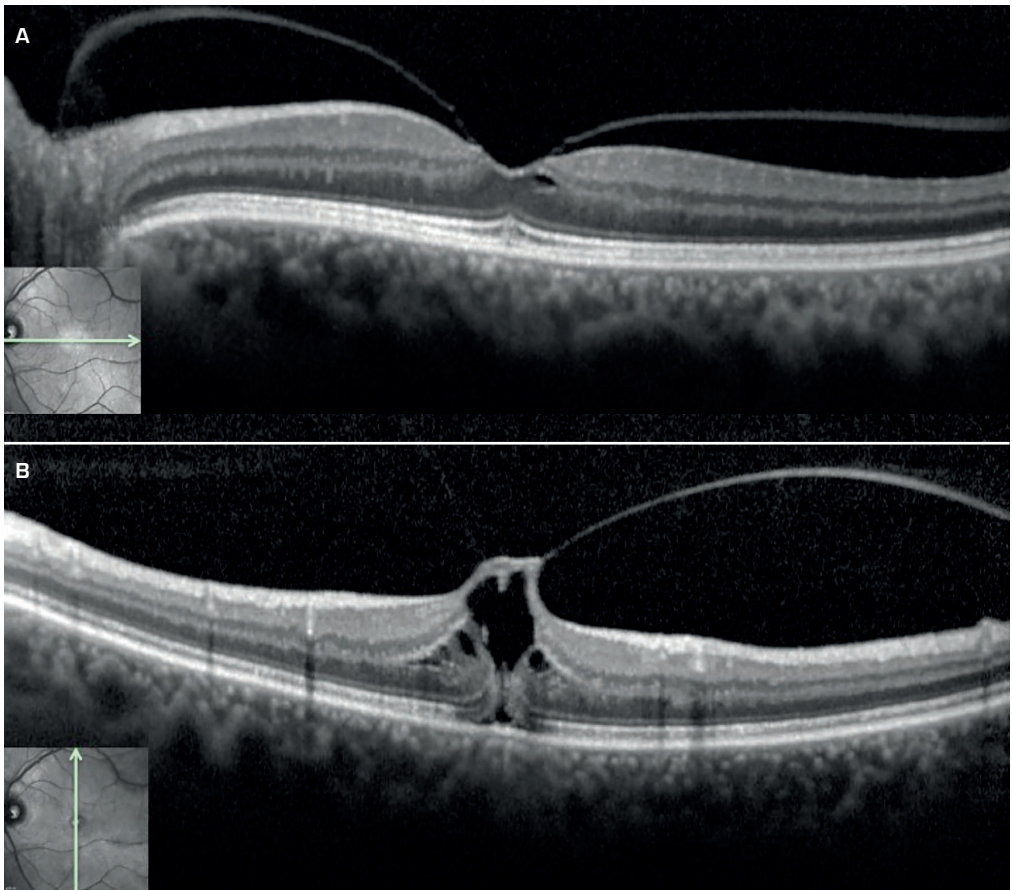


Figura 2.

Impending macular hole, ou buraco macular estadio 1A (A) e, 2 anos depois, estadio 1B (B), segundo a classificação de Gass. O olho adelfo apresenta um buraco macular de espessura completa, pelo que a designação se mantém válida na nova classificação do *International Vitreomacular Traction Study Group*.

Relativamente ao tratamento, e dada a elevada taxa de resolução espontânea, a maioria dos autores advoga uma atitude conservadora, estando a cirurgia normalmente reservada para buracos maculares de espessura completa. Isto é sobretudo válido em doentes com poucas queixas visuais e/

ou em que o olho adelfo é normal^{5,8}. Mais recentemente e com o advento da vitreólise enzimática, menos invasiva, tornou-se razoável o tratamento mais precoce de doentes sintomáticos com *impending macular hole* ou TVM em que as queixas visuais sejam relevantes^{7,9}.

REFERÊNCIAS

1. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Arch Ophthalmol 1988;106(5):629-39.
2. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. Am J Ophthalmol 1995;119(6):752-9.
3. Johnson RN, Gass JD. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. Ophthalmology 1988;95(7):917-24.
4. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1999;117(6):744-51.
5. Agarwall A. Gass' Atlas of Macular Diseases. 5th ed. Nashville, TN: Saunders Elsevier; 2012.
6. Takahashi A, Nagaoka T, Yoshida A. Stage 1-A macular hole: a prospective spectral-domain optical coherence tomography study. Retina 2011;31(1):127-47.
7. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology 2013;120(12):2611-9.
8. de Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. Ophthalmology 1994;101(6):1055-9.
9. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S et al. MIVI-TRUST Study Group. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. N Engl J Med 2012;367(7):606-15.

Capítulo 12.

O que é um buraco lamelar?

Mário Neves, Tânia Rocha

O buraco macular lamelar (BML) é um defeito parcial da espessura da retina a nível da região foveal. À fundoscopia apresenta-se como uma lesão avermelhada, redonda ou oval, bem delimitada e, geralmente, centrada na fóvea¹.

A tomografia de coerência óptica de domínio espectral (SD-OCT) é o exame de referência para o diagnóstico e monitorização do BML.

Os quatro sinais tomográficos característicos do BML baseados na observação do OCT são^{2,3} (Figura 1):

- Contorno foveal irregular.
- Defeito a nível das camadas internas da fóvea (pode não haver perda de tecido no momento actual).
- Deiscência intrarretiniana horizontal, tipicamente entre a camada plexiforme externa e camada nuclear externa (Figura 2).
- Integridade da camada de fotorreceptores.

O BML tem sido observado em olhos com edema macular quístico secundário, a cirurgia de catarata e em associação com outras patologias oculares, nomeadamente a miopia, uveítes, degenerescência macular da idade exsudativa e descolamento da retina^{2,4}.

A patogénese do BML ainda não foi completamente elucidada. Vários mecanismos baseados nas características tomográficas têm sido propostos:

- Formação incompleta de um buraco macular.
- Complicação do edema macular cistóide^{5,6}.
- A presença de membrana epirretiniana que exerça tracção centrífuga sobre a fóvea e provoque a rotura da retina interna, tanto de forma isolada, como em associação com a tracção vítreo-macular³⁻⁷.

A adesão vitreopapilar com descolamento posterior do vítreo incompleto está presente em cerca de metade dos olhos com BML, o que sugere que a persistência de tracção vítreo-retiniana desempenha um papel importante em alguns casos⁸.

A progressão do BML é, habitualmente, lenta. A maioria dos doentes apresenta um grau ligeiro a moderado de diminuição da visão central e metamorfópsias, sendo a acuidade visual estável⁹.

As causas mais importantes de deterioração visual são o desenvolvimento de edema macular quístico, aumento do diâmetro do buraco macular e a redução da espessura foveal.

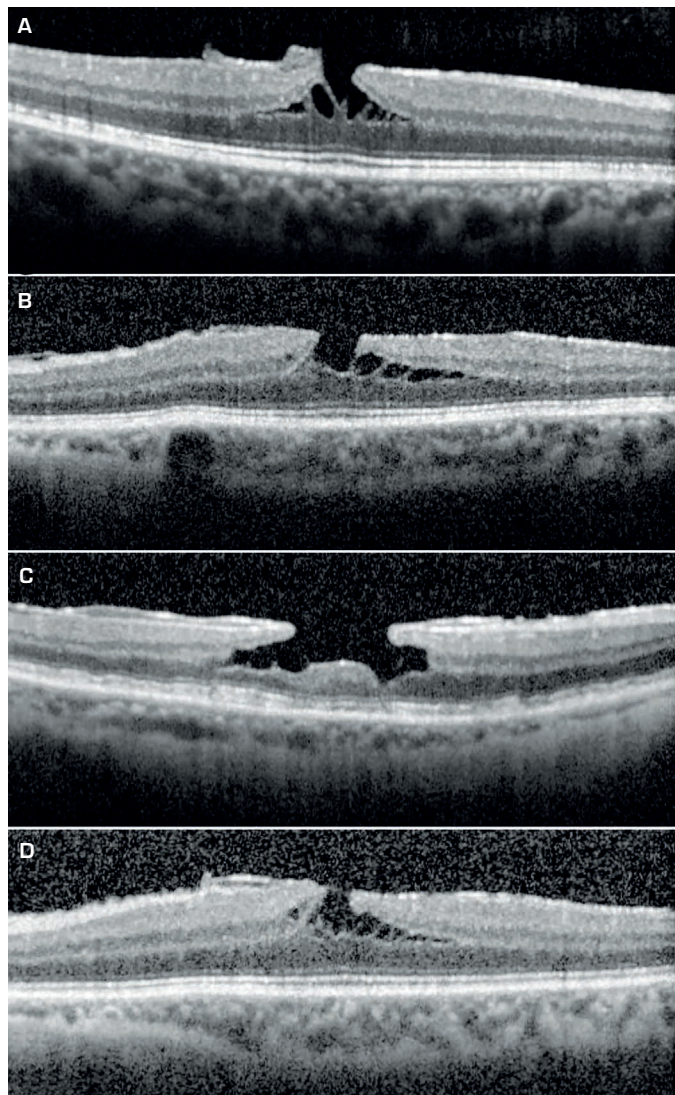


Figura 1.

Imagens de SD-OCT de buracos lamelares com as alterações anatómicas características:

- A) Contorno foveal irregular; B) Defeito a nível das camadas internas da fóvea; C) Separação horizontal intrarretiniana entre a camada plexiforme externa e camada nuclear externa; D) Camada de fotorreceptores intacta.

O encerramento espontâneo do BML é raro. A separação espontânea da MER associada ao descolamento posterior do vítreo já foi descrita, no entanto, trata-se de um fenómeno pouco frequente¹⁰.

A cirurgia está indicada em doentes com diminuição progressiva da acuidade visual, metamorfópsias incapacitantes ou alterações a nível da camada dos fotorreceptores no OCT.

Apesar de serem escassos os estudos sobre o tratamento cirúrgico do BML, a maioria dos trabalhos demonstrou melhoria funcional e anatómica^{3,7,11-15}. A complicação cirúrgica mais grave é o desenvolvimento de buraco macular completo.

A técnica cirúrgica consistiu, na maioria dos casos descritos, em vitrectomia via *pars plana* com pelagem da membrana epirretiniana e membrana limitante interna, troca fluido-ar e tamponamento com gás.

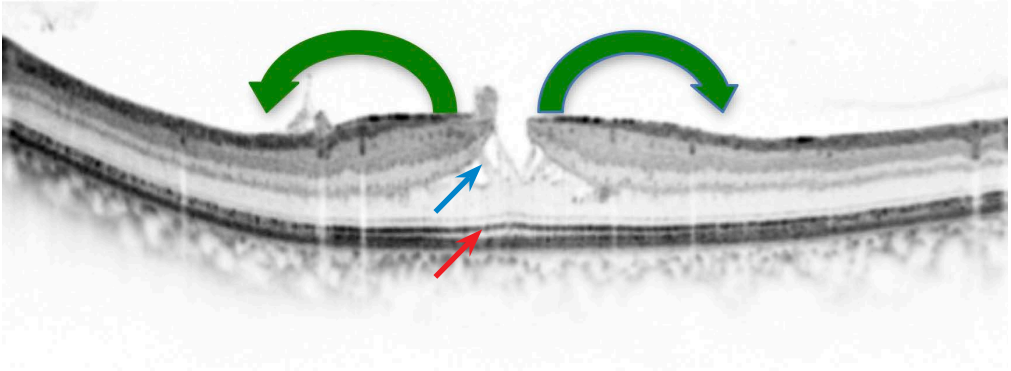


Figura 2.

Imagem de SD-OCT de buraco lamelar onde se pode observar a típica separação horizontal intra-retiniana, entre a camada plexiforme externa e camada nuclear externa (seta azul) e a manutenção da integridade da camada dos fotorreceptores (seta vermelha), importante para o diagnóstico diferencial com pseudoburaco macular. Repare na tração centrífuga exercida pela MER (seta verde).

REFERÊNCIAS

1. Gass JD. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1975;73:231-50.
2. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E. The international vitreo-macular traction study group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120(12):2611-9.
3. Witkin AJ, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS, Baurnal CR, Rogers AH. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2006;113:388-97.
4. Xirou T, Kidess A, Kourentis C, Xirou V, Feretis E, Kabanarou SA. Lamellar macular hole formation following vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment repair. *Clin Ophthalmol* 2012;6:571-4.
5. Takahashi H, Kishi S. Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole. *Am J Ophthalmol* 2000;130:677-9.
6. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2004;138:732-9.
7. Figueroa MS, Noval S, Contreras I. Macular structure on optical coherence tomography after lamellar macular hole surgery and its correlation with visual outcome. *Can J Ophthalmol* 2011;46:491-7.
8. Sebag J, Wang MY, Nguyen D, Sadun AA. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009;107:35-44.
9. Chen JC, Lee LR. Clinical spectrum of lamellar macular defects including pseudoholes and pseudocysts defined by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2008;115:884-6.
10. Meyer CH, Rodrigues BE, Mennel S, Schmidt JC, Kroll P. Spontaneous separation of epiretinal membrane in young subjects: personal observations and review of the literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:977-85.

11. Garretson BR, Pollack JS, Ruby AJ, Drenser KA, Williams GA, Sarrafizadeh R. Vitrectomy for a symptomatic lamellar macular hole. *Ophthalmology* 2008;115:884-6.
12. Androudi S, Stangos A, Brazitokos PD. Lamellar macular holes: tomographic features and surgical outcome. *Am J Ophthalmol* 2009;148:420-6.
13. Hirakawa M, Uemura A, Nakano T, Sakamoto T. Pars plana vitrectomy with gas tamponade for lamellar macular holes. *Am J Ophthalmol* 2005;140:1154-5.
14. Kokame GT, Tokuara KG. Surgical management of inner lamellar macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2007;38:61-3.
15. Michalewska Z, Michalweski J, Odrobina D, Pikulski Z, Cisiecki S, Dziegielewski K et al. Surgical treatment of lamellar macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:1395-400.

Capítulo 13.

O que é um pseudoburaco macular?

Carla Teixeira

O pseudoburaco macular, como a própria palavra refere, não é um verdadeiro buraco macular, podendo mimetizar o aspecto deste, mas sem perda real de tecido retiniano.

A avaliação biomicroscópica, a angiografia fluoresceínica e a tomografia de coerência óptica (OCT) podem auxiliar a distinção entre pseudoburacos e defeitos verdadeiros do tecido retiniano¹.

Os pseudoburacos resultam da contração do tecido glial epirretiniano perifoveolar, originando uma lesão macular que simula a pre-

sença de um buraco macular mas que apresenta bordos rectos e preservação do tecido foveolar (Figuras 1 e 2) e são, geralmente, secundários a várias patologias como, por exemplo: síndromes de tracção vítreo-retiniana, membranas epirretinianas idiopáticas, retinopatia diabética proliferativa, descolamento de retina regmatogéneo, inflamação intraocular, traumatismos e doença venosa oclusiva.

A acuidade visual é, na maioria dos casos, boa ou apenas ligeiramente diminuída, mas a contracção de membranas epirretinianas

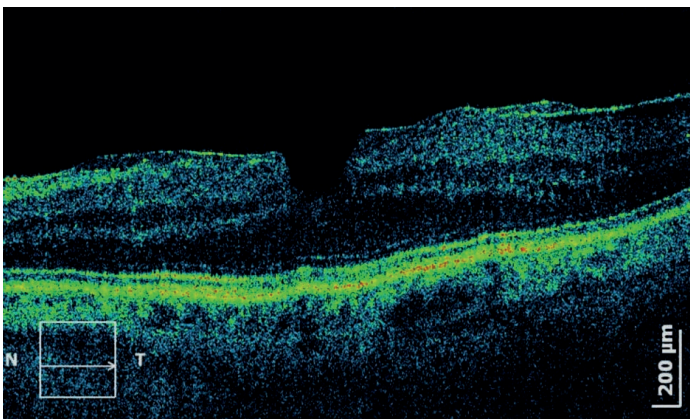


Figura 1. Pseudoburaco macular.

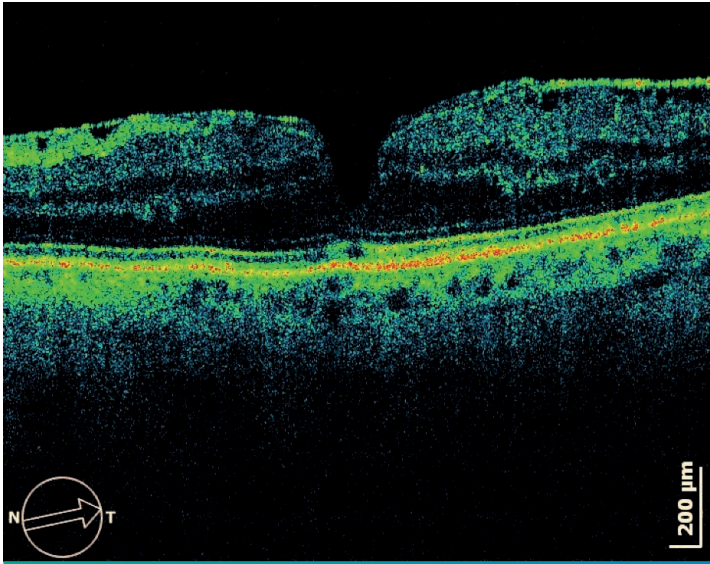


Figura 2. Pseudoburaco macular.

maculares associadas pode diminuir muito a visão destes pacientes provocando metamorfopsia.

Frequentemente, na angiografia fluoresceínica (Figura 3) não se observa alteração do padrão de fluorescência normal, a não ser que exista difusão de contraste por tracção. A

fotografia com filtro aneritro pode ser muito útil para avaliar a presença de membranas epirretinianas associadas.

As imagens de OCT são muito esclarecedoras e permitem distinguir entre os vários tipos de buracos maculares (completos, lamelares e pseudoburacos). Nos pseudoburacos, tipi-

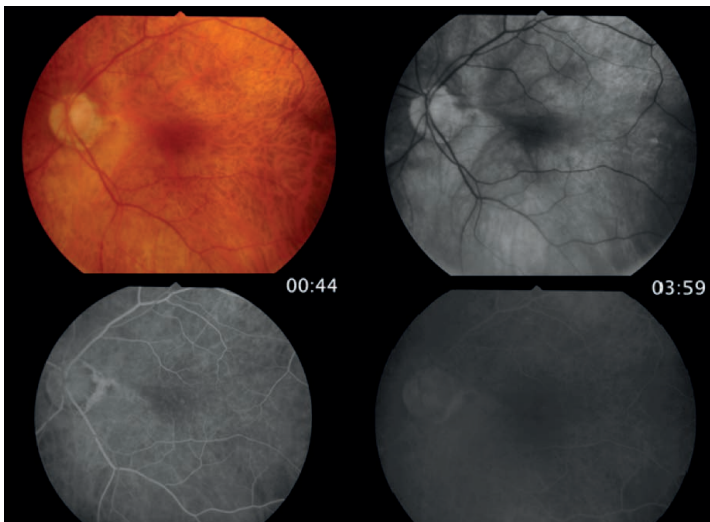


Figura 3. Angiografia fluoresceínica num caso de pseudoburaco macular.

camente, existe uma membrana epirretiniana que rodeia a foveola e cuja contração provoca o enrugamento e repuxamento da retina perifoveolar com a formação de uma estrutura de bordos rectos e um ligeiro espessamento do tecido foveolar subjacente^{2,3} (Figuras 4 e 5).

O prognóstico destes olhos com pseudoburacos maculares é, em geral, bom, depen-

dendo da etiologia da membrana epirretiniana associada.

Nos casos em que a visão está diminuída ou existe metamorfopsia que incomoda o paciente, a vitrectomia com remoção da membrana epirretiniana liberta a tracção e consegue restaurar o contorno foveolar normal, melhorando a acuidade e a percepção visual.

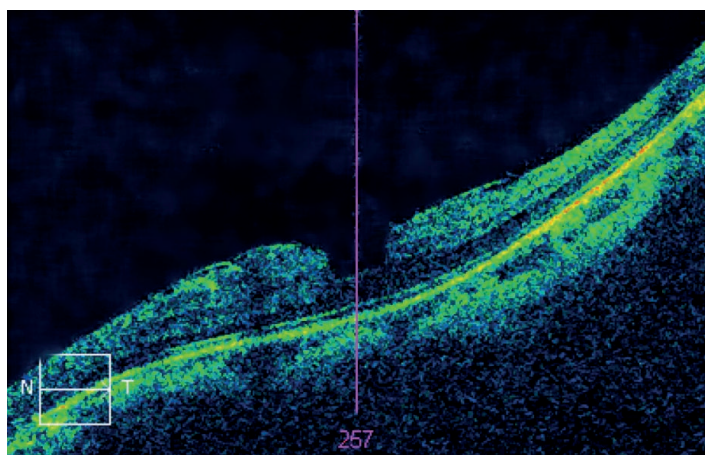


Figura 4. Pseudoburaco macular.

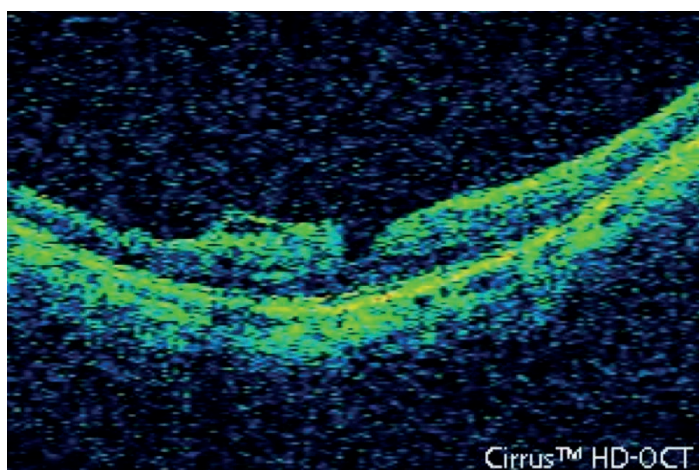


Figura 5. Pseudoburaco macular.

REFERÊNCIAS

1. Varano M et al. Development of Macular Pseudoholes. A 36-Month Period of Follow-up. *Retina* 2002 22:435–442.
2. Gaudric A et al. Macular Pseudoholes With Lamellar Cleavage of Their Edge Remain Pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 2013;155:733–742.
3. Michalewski J et al. Evolution from Macular Pseudohole to Lamellar Macular Hole — Spectral Domain OCT Study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011 249:175–178.

Capítulo 14.

O que é uma membrana epirretiniana?

Fernanda Vaz

DEFINIÇÃO

Membrana epirretiniana (MER) é uma membrana fibrocelular e avascular, que prolifera na superfície da retina e pode produzir diversos graus de disfunção visual¹.

Quanto à etiologia, a MER pode ser idiopática, associando-se em 60-90 % dos casos a um descolamento posterior do vítreo, ou secundária a diversas patologias intraoculares, traumatismos e cirurgias, sendo composta do ponto de vista histológico por células gliais, células do epitélio pigmentar da retina, macrófagos, miofibroblastos e fibras de colagénio^{2,3}. (Figura 1).

EPIDEMIOLOGIA

Com uma prevalência de 7-12 % apresenta um pico de incidência entre os 70-79 anos de idade, sendo bilateral em 20-31 % dos casos^{4,5}.

CLÍNICA

Quanto à sintomatologia caracteriza-se por metamorfópsias mas também por diminuição da acuidade visual e/ou diplopia monocular⁶.

À fundoscopia os achados variam de acordo com o estadio evolutivo da MER. Numa fase inicial apenas produz o aumento do brilho da interface vítreo-retiniana, designando-se por

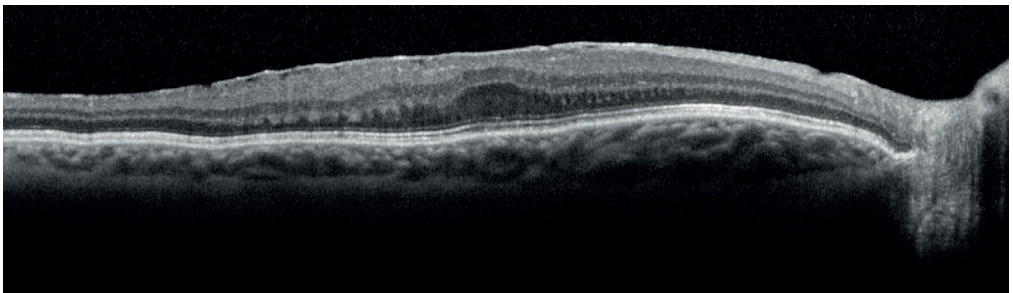


Figura 1.

Membrana epirretiniana em doente com 72 anos e máxima acuidade visual corrigida (MAVC) 0,4.

vezes por “maculopatia em celofane”. Em fases mais avançadas pode induzir pregueamento de toda a espessura da retina neurosensorial e produzir inclusive manchas algodonsas ou hemorragias intrarretinianas por tracção tangencial.

As MER podem associar-se a outras patologias da interface VR tais como pseudo-

buracos maculares e buracos lamelares^{7,8}. (Figuras 2 e 3)

Quanto aos meios complementares de diagnóstico, a angiografia fluoresceínica pode evidenciar a tortuosidade vascular retiniana na área macular e pelo contrário a sua rectificação ao nível do feixe papilomacular por tracção, bem como o edema geralmente associado.

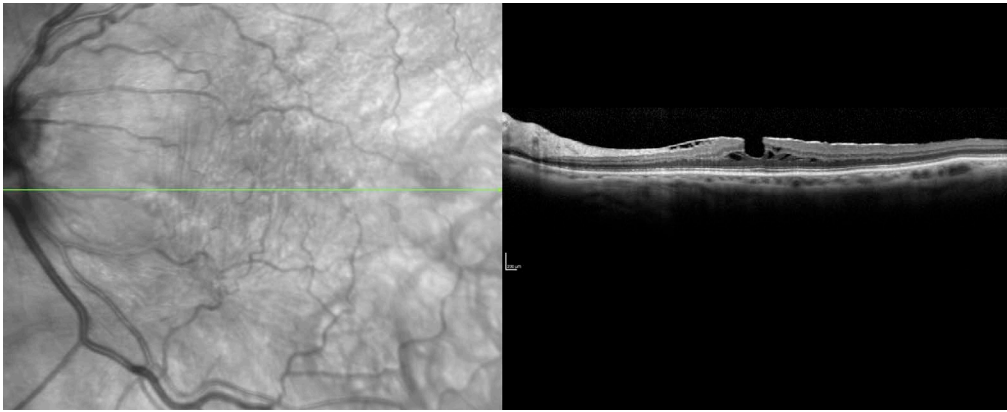


Figura 2.
Membrana epirretiniana com pseudoburaco macular.

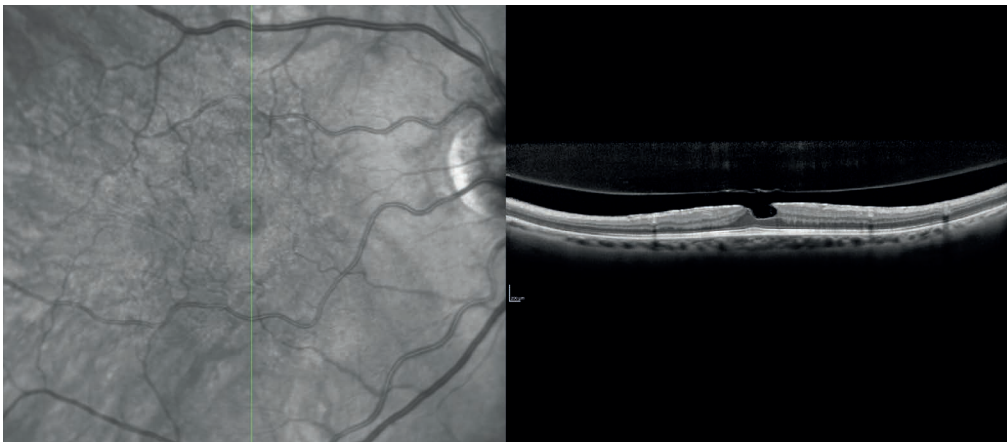


Figura 3.
Membrana epirretiniana com buraco lamelar.

Mais do que a angiografia fluoresceínica, o OCT é extremamente útil no diagnóstico e acompanhamento desta patologia. Tipicamente os *scans* lineares revelam a existência de uma linha hiperreflectiva na superfície retiniana, eventualmente com apagamento da depressão foveal, preguçamento retiniano e edema (geralmente difuso) do neuroepitélio⁹.

TRATAMENTO

Quando as MER se tornam clinicamente significativas, o seu tratamento é cirúrgico. A cirurgia de pucker macular tem uma elevada relação

custo-efectividade, sendo a cirurgia vítreo-retiniana mais efectuada nos EUA¹⁰.

Apesar de ser amplamente recomendada a associação da vitrectomia via *pars plana* com extracção da MER e membrana limitante interna (MLI), este tema permanece controverso.

Diversos estudos mostraram que a extracção da MLI reduz a taxa de recorrência¹¹⁻¹³, no entanto, outras linhas de investigação mostraram que essa extracção se associa a maior risco de edema retiniano pós-operatório¹⁰ ou a defeitos na camada de fibras e células ganglionares¹⁴, não existindo pois consenso na actualidade quanto a esta matéria.

REFERÊNCIAS

1. Ting FS, Kwok AK. Treatment of epiretinal membrane: an update. *Hong Kong Med J* 2005;11:496-502.
2. Kampik A, Green WR, Michels RG, Nase PK. Ultrastructural features of progressive idiopathic epiretinal membrane removed by vitreous surgery. *Am J Ophthalmology* 1980;90:797-809.
3. Miller B. Epiretinal macular membranes: Pathogenesis and treatment. *Dev Ophthalmol* 1997;20:61-3.
4. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am ophthalmol Soc* 1994;403-30.
5. Fraser BS, Gusowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye study. *Ophthalmology* 2003;110(1):34-40.
6. Ryan SJ, Schachat AP, Wilkinson CP, Hinton DR, Saddy SR, Wiedemann P (eds). *Retina*. 5th edition. Elsevier Health Sciences; 2012.
7. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, De Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120(12):2611-9.
8. Michalewska Z, Michalewski J, Odrobina D, Nawrocki J. Non-full-thickness macular holes reassessed with spectral domain optical coherence tomography. *Retina* 2012;32(5):922-9.
9. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, Duker JS, Reichel E, Cocker JG et al. Characterization of epiretinal membranes using optic coherence tomography. *Ophthalmology* 1996;103:2142-51.
10. Lee JW, Kim IT. Outcomes of Idiopathic Macular Epiretinal Membrane Removal with and Without Internal Limiting Membrane Peeling: A Comparative Study. *Jpn J Oph* 2010;54:129-34.
11. Park DW, Dugel PU, Garda J, Sipperley JO, Thach A, Sneed SR et al. Macular pucker removal with and without internal limiting membrane peeling: pilot study. *Ophthalmology* 2003;110:62-4.
12. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y, Yuzawa M. Double staining with brilliant blue G and double peeling for Epiretinal membranes. *Ophthalmology* 2008;116:1370-6.
13. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E. Incidence, Characteristics, Evolution, and Preventive and Risk Factors. *Retina* 2013;33:2032-8.
14. Ito Y, Terasaki H, Takahashi A, Yamakoshi T, Kon-do M, Nakamura M. Dissociated optic nerve fiber layer appearance after internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 2005;112(8):1415-20.

Capítulo 15.

Como pode a tracção vítreo-macular influenciar a degenerescência macular da idade?

Ângela Carneiro

A tracção vítreo-macular (TVM), doença da interface vítreo-retiniana, nada teria a ver numa abordagem inicial com uma doença da retina externa como a degenerescência macular da idade (DMI). Contudo, desde 1996 que Weber-Krause e Eckardt mostraram, usando a ecografia, uma menor frequência de descolamento posterior do vítreo (DPV) em doentes com DMI quando comparados com idosos sem DMI (15 % versus 19 %)¹.

Desde 2007 múltiplas séries de casos e estudos retrospectivos, utilizando a tomografia de coerência óptica (OCT), investigaram a correlação entre DMI e adesão vítreo-macular.

Uma meta-análise dos vários estudos sobre adesão vítreo-macular (AVM) utilizando OCT, publicada em 2013, mostra que há menor prevalência de DPV nos doentes com DMI exsudativa (40,6 %), quando comparados com doentes com DMI seca (51 %) e controlos (55 %). O DPV parcial encontra-se em 30,4 % dos doentes com DMI exsudativa, em 15,1 % dos doentes com DMI seca e em 5,4 % dos controlos estudados. Em geral, olhos com DMI exsudativa apresentam menos 44 % de hipóteses de apresentarem DPV que os controlos. Os olhos com DMI exsudativa apresentam 2,15 vezes mais hipóteses de terem AVM

do que olhos controlos e 2,54 vezes mais hipóteses que olhos com DMI não exsudativa. Estes resultados mostram uma diferença entre AVM em doentes com DMI exsudativa relativamente a controlos e a olhos com DMI não exsudativa. Contudo, não há uma diferença nítida entre controlos e olhos com DMI não neovascular, neste grupo os estudos apresentam resultados com discrepâncias². A maioria dos estudos envolvidos apresentam nível de evidência II, são retrospectivos e usam OCT de tecnologia Stratus, pelo que o tema necessita ser melhor investigado.

Por outro lado subsiste a dúvida se o achado de uma maior percentagem de doentes com DPV incompleto em doentes com DMI exsudativa se deve ao facto do DPV incompleto ser fenómeno causal do desenvolvimento da DMI exsudativa ou se a presença de DMI neovascular interfere com o normal DPV – causa ou consequência?

Vários argumentos podem ser usados a favor do DPV (*vascular endothelial growth factor*) incompleto ser factor causal da DMI neovascular³,⁴:

- As lesões de DMI neovascular encontram-se na generalidade centradas por áreas de tracção vítreo-macular (TVM) (Figuras 1 e 2).

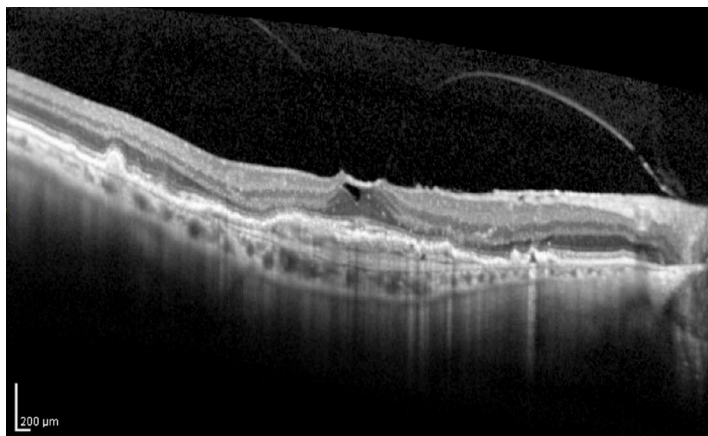


Figura 1.

Lesão de neovascularização corioideia (NVC) centrada por TVM.

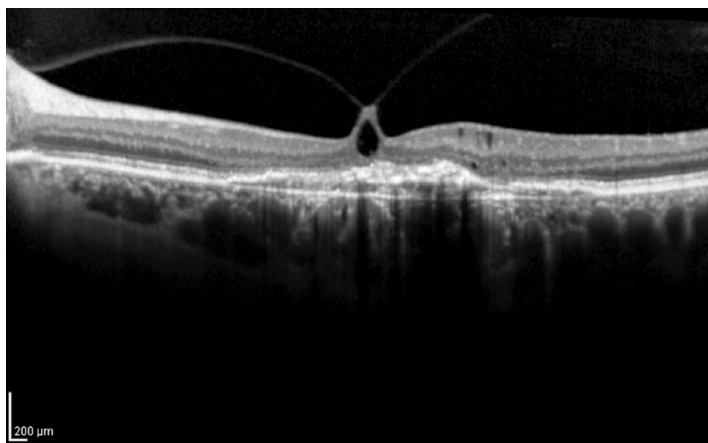


Figura 2.

Lesão de NVC subfoveal centrada por TVM.

- Após vitrectomia existem descrições de casos de desaparecimento das lesões neovasculares.
- Descrição de aplanamento de áreas de descolamento do epitélio pigmentado da retina (EPR) após vitrectomia.

São mecanismos causais hipotéticos: o vítreo pode ser reservatório de citocinas que com a AVM ficam confinadas à área macular; o VEGF pode ligar-se preferencialmente a fibrilas vítreas alteradas; a existência de

tecido anômalo na interface vítreo-retiniana pode interferir com o transporte de oxigênio e nutrientes para a mácula; factores mecânicos como a tracção podem provocar ruptura entre o EPR e proteínas juncionais, interferir com a nutrição a partir da corioideia, estimular a produção de VEGF e estimular inflamação crónica de baixo grau^{4,5}.

Contudo, um estudo prospectivo, unicêntrico, com tempo de seguimento de 4 anos, em 49 doentes com DMI categoria AREDS IV, realizando angiografia e OCT trimestrais,

não encontrou maior frequência de desenvolvimento de DMI neovascular no fim do tempo de seguimento nos doentes com adesão vítreo-macular⁶.

Por outro lado, a exsudação crónica existente na DMI exsudativa, associada à inflamação crónica e à existência de tecido cicatricial em algumas lesões neovasculares, são argumentos muitas vezes usados para apoiar a hipótese de o descolamento posterior do vítreo incompleto ser uma complicação da DMI exsudativa e não a sua causa⁷.

Relativamente aos diferentes fenótipos da DMI exsudativa não parece existir qualquer relação entre adesão ou tracção vítreo-macular e vasculopatia polipoide da coroideia⁸. Em contrapartida, alguns autores referem

maior frequência de lesões com proliferação angiomasosa da retina entre os doentes com adesão vítreo-macular⁹.

Para concluir, a existência de adesão vítreo-macular tem sido apontada por alguns autores como factor de mau prognóstico para resposta ao tratamento anti-VEGF da DMI exsudativa (Figuras 3 e 4). Têm sido encontrados piores resultados visuais em doentes com DMI neovascular se a adesão vítreo-macular estiver presente, doentes sem AVM necessitam de menor número de injeções após a dose de indução para manterem o benefício visual e alguns autores sugerem que a AVM pode ser uma característica morfológica de um grupo de não respondedores ao tratamento anti-VEGF¹⁰⁻¹¹.

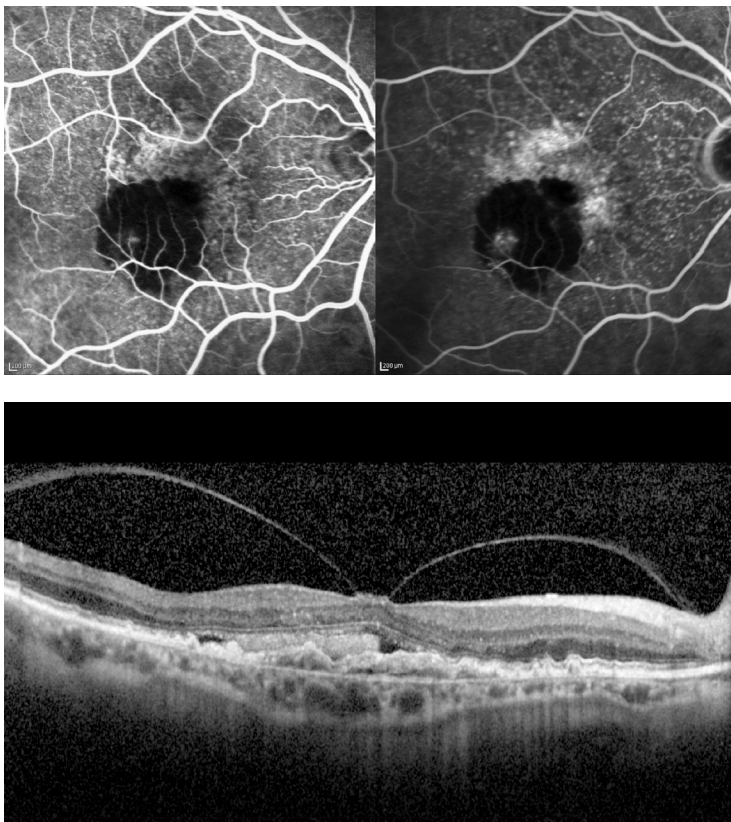


Figura 3. Lesão de NVC subfoveal, oculta tipo 1, associada a TVM, antes do início do tratamento anti-VEGF.

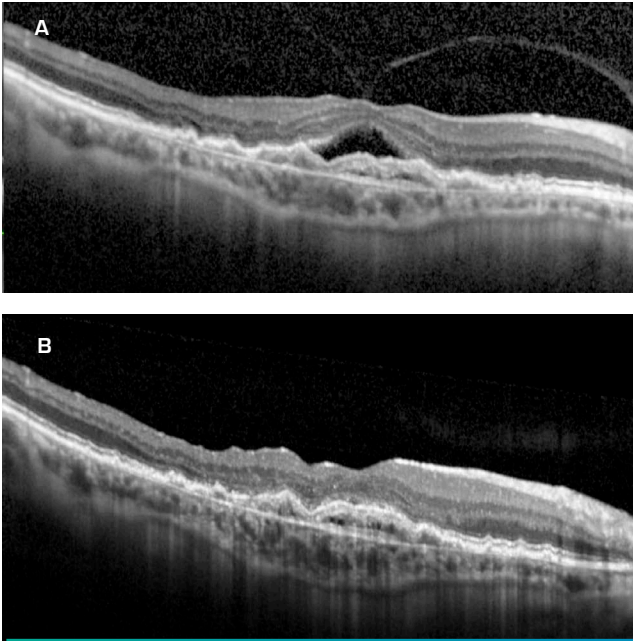


Figura 4.

Após 2 anos de tratamento e 22 injeções intra-vítreas o doente mantinha líquido subretiniano persistente (A). Após a vitrectomia o doente passou a responder ao tratamento, apresentando retina seca (B) e nos 18 meses subsequentes de seguimento apenas necessitou de 3 injeções intra-vítreas de anti-VEGF.

REFERÊNCIAS

1. Weber-Krause B, Eckardt U. [Incidence of posterior vitreous detachment in eyes with and without age-related macular degeneration. An ultrasonic study]. *Ophthalmologe* 1996;93(6):660-5.
2. Jackson TL, Nicod E, Angelis A, Grimaccia F, Prevost AT, Simpson AR et al. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema, and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis. *Retina* 2013;33(6):1099-108.
3. Mojana F, Cheng L, Bartsch DU, Silva GA, Kozak I, Nigam N et al. The role of abnormal vitreomacular adhesion in age-related macular degeneration: spectral optical coherence tomography and surgical results. *Am J Ophthalmol* 2008;146(2):218-27.
4. Schulze S, Hoerle S, Mennel S, Kroll P. Vitreomacular traction and exudative age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol* 2008;86(5):470-81.
5. Robison CD, Krebs I, Binder S, Barbazetto IA, Kotsolis AJ, Yannuzzi LA et al. Vitreomacular adhesion in active and end-stage age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2009;148(1):79-82.e2.
6. Waldstein SM, Sponer U, Simader C, Sacu S, Schmidt-Erfurth U. Influence of vitreomacular adhesion on the development of exudative age-related macular degeneration: 4-year results of a longitudinal study. *Retina* 2012;32(3):424-33.
7. Lee SJ, Koh HJ. Effects of vitreomacular adhesion on anti-vascular endothelial growth factor treatment for exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2011;118(1):101-10.
8. Nomura Y, Ueta T, Iriyama A, Inoue Y, Obata R, Tamaki Y et al. Vitreomacular interface in typical exudative age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Ophthalmology* 2011;118(5):853-9.
9. Krebs I, Glittenberg F, Zeiler F, Binder S. Spectral domain optical coherence tomography for higher precision in the evaluation of vitreoretinal adhesions in exudative age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2011;95(10):1415-8.
10. Lee SJ, Lee CS, Koh HJ. Posterior vitreomacular adhesion and risk of exudative age-related macular degeneration: paired eye study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):621-6.
11. Üney GÖ, Ünlü N, Acar MA, Hazirolan D, Altıparmak UE, Yalız-Akkaya Z et al. Role of posterior vitreous detachment on outcome of anti-vascular endothelial growth factor treatment in age-related macular degeneration. *Retina* 2014;34(1):32-7.

Capítulo 16.

Que particularidades tem a tracção vítreo-macular no edema macular diabético?

Vítor Rosas

O edema macular diabético (EMD) é a principal causa de hipovisão no doente diabético.

A participação do vítreo na génese do EMD é reconhecida por vários autores desde há cerca de 30 anos.

Em 1989 Nasrallah F.P. escreveu sobre a importância do humor vítreo na formação do EMD em doentes diabéticos. O mesmo autor descreve a resolução do edema macular (EM) em diabéticos que sofreram separação total e espontânea do vítreo (descolamento posterior – DPV – total e espontâneo)².

Em 1992 Lewis H. comprovou a eficácia da vitrectomia com “*peeling*” da hialóide posterior espessada, no tratamento do EMD³.

Contudo o DPV pode não ser total. Nestes casos permanecem pontos de tracção periféricos ou maculares.

A tracção vítreo-macular (TVM) contribui com frequência para a formação do EMD.

A frequência do edema macular difuso é 3 a 4 vezes maior em doentes com TVM do que nos doentes sem DPV ou com DPV total⁴ (Figuras 1 e 2).

Com microscopia electrónica de varrimento foi possível demonstrar que 44 % dos olhos com DPV completo apresentavam restos de

córtex vítreo aderente à retina⁵. Estes restos de córtex vítreo denominados por alguns autores de *vitreoescquisis*, não são detectados pela tomografia de coerência óptica (OCT). A *vitreoescquisis* e o espessamento do córtex posterior do vítreo contribuem, de alguma forma, para o desenvolvimento do edema macular diabético⁶. Aproximadamente 21 % dos casos de EMD ocorrem com hialóide posterior espessada e a exercer tracção sobre a mácula⁷. Estudos com OCT demonstraram que o espessamento da hialóide associa-se frequentemente ao DPV parcial e à presença de líquido subretiniano⁸.

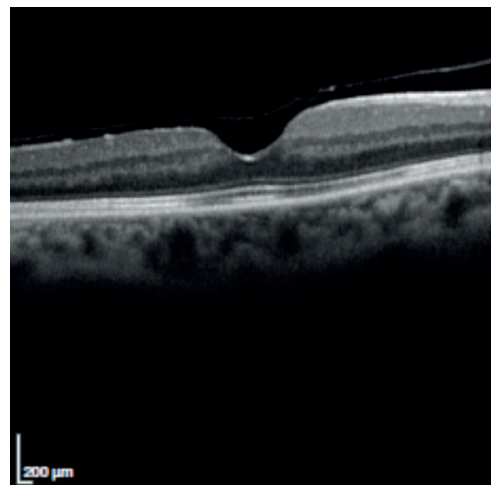


Figura 1.
DPV total

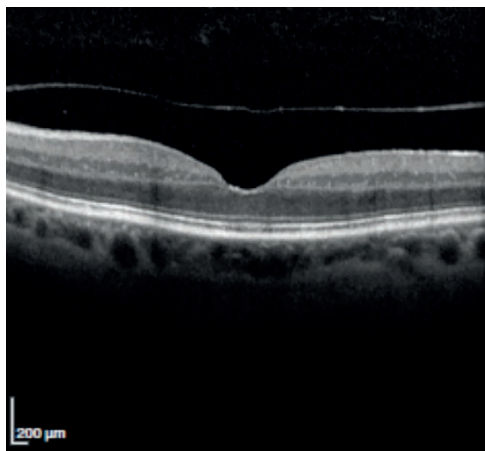


Figura 2.

DPV total.

Como noutras situações, também no EMD com TVM os dados estatísticos são por vezes divergentes. Thomas⁹ analisou 140 casos de EMD e encontrou espessamento da hialóide somente em 4 % dos doentes, DPV parcial em 10 % e líquido subretiniano em 11 %.

As tracções vítreo-maculares podem ser tangenciais ou antero-posteriores.

Na diabetes quando ocorre a rotura da barreira hemato-retiniana – BHR – passam para a superfície da retina substâncias quimiotáticas do plasma que vão contribuir para o espessamento da membrana limitante interna (MLI). A MLI removida durante a vitrectomia apresenta níveis elevados de fibronectina, laminina e colagénio tipo 1, 3, 4 e 56. O colagénio habitualmente não se contrai com facilidade e por si só não origina tracção, pelo que o desenvolvimento de tracção vítreo-macular necessita da presença de membranas celulares ou de células com capacidade contráctil, como, por exemplo, fibroblastos ou miofibroblastos^{2,10-13}. As células proliferam e fabricam

fibras que ao contrair-se originam trações tangenciais e aumento da espessura macular. A contracção da membrana hialoideia pré-macular produz tracção vítreo-macular antero-posterior provocando aumento da permeabilidade capilar e /ou espaços císticos na retina neurosensorial. Também pode provocar descolamentos planos da retina neurosensorial.

A MLI no EMD está anormalmente espessada – 2,5 vezes mais do que a MLI removida nos casos de buraco macular¹⁰.

A maioria dos doentes com edema macular diabético não apresenta tracção vítreo-macular evidente. Contudo é importante não desvalorizar as trações subclínicas. Em alguns casos existe tracção vítreo-macular que não é registada pelo OCT, essencialmente quando se utilizam aparelhos “time domain”.

O OCT permite observar as trações mecânicas do vítreo sobre a mácula. Panozzi¹⁴ descreve 4 estadios na evolução da patologia da interface vítreo-retiniana no doente diabético:

- T0 - sem hiperreflectividade epirretiniana (Figura 3).
- T1 - linha hiperreflectiva aderente à retina, mas que não provoca distorção retiniana. (Figuras 4 e 5).
- T2 - linha hiperreflectiva com múltiplos pontos de aderência que originam distorção significativa da retina (Figuras 6, 7 e 8).
- T3 - tracção antero-posterior (Figura 9) por vezes com formação de imagem em “asas de gaivota” (Figura 10).

Apesar da controvérsia relativamente à origem da tracção - se é a tracção que provoca inflamação ou se é a inflamação que origina a proliferação que vai provocar a

High Definition Images: 5 Line Raster

OD ● | ○ OS

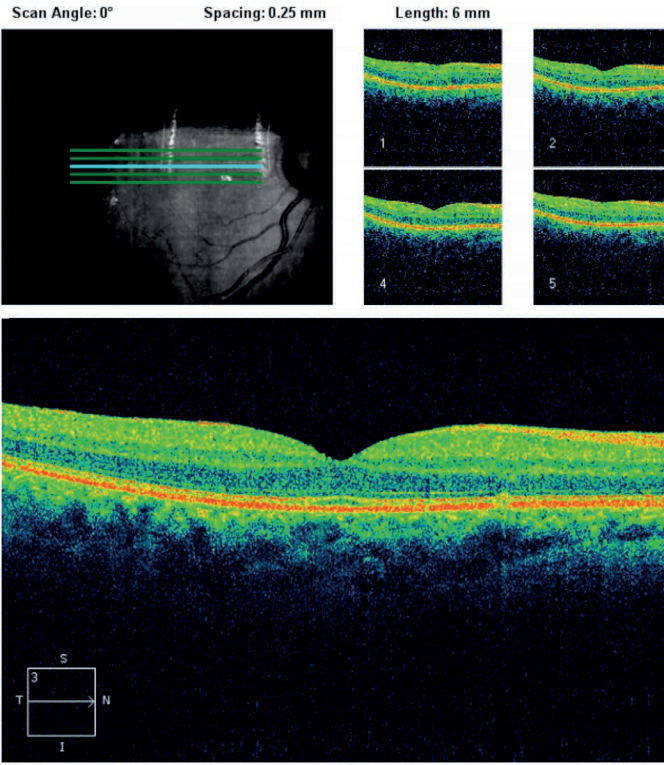


Figura 3.
T0.

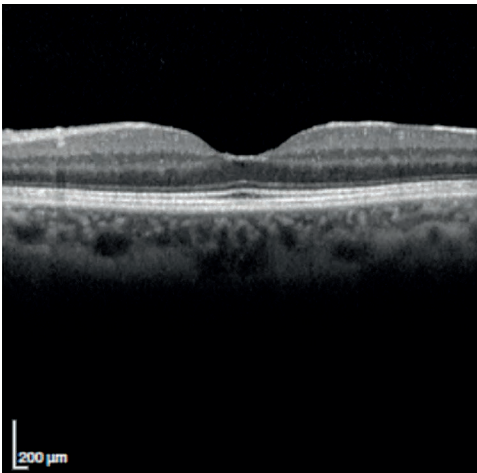


Figura 4.
T1.

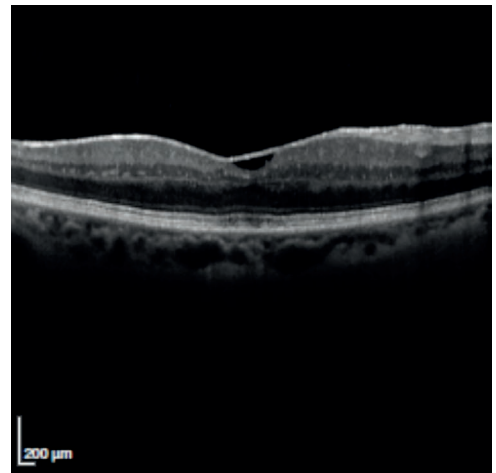


Figura 5.
T1.

tração - é um dado adquirido que a tração vítreo-macular não pode ser ignorada na classificação do edema macular diabético.

A vitrectomia ou a vitreólise farmacológica podem ter indicação nos casos em que existe um componente traccional na ori-

gem do EMD. O grau de tração indicará o método mais adequado.

Nos casos de EMD que não responde ao tratamento com antiangiogénicos intra-vítreos ou com corticosteróides intra-vítreos pode existir um síndrome de TVM que deve ser corrigido por vitrectomia.

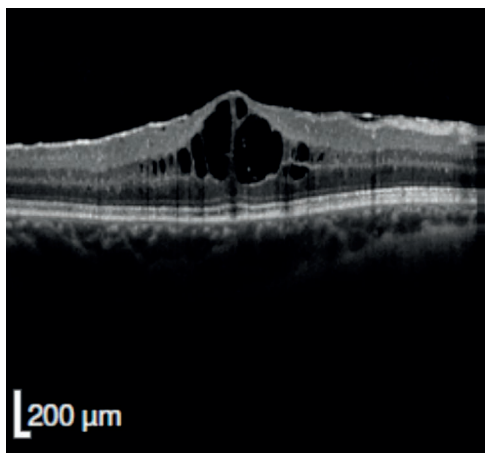


Figura 6.

T2.

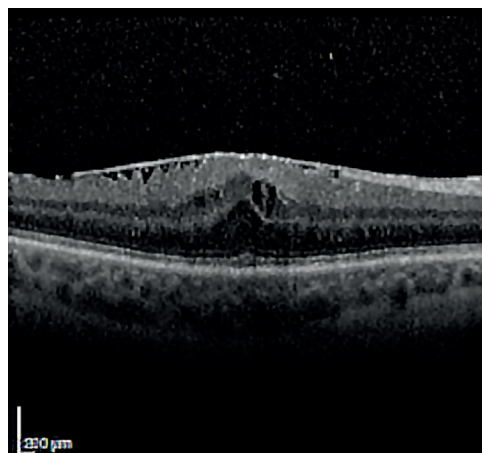


Figura 7.

T2.

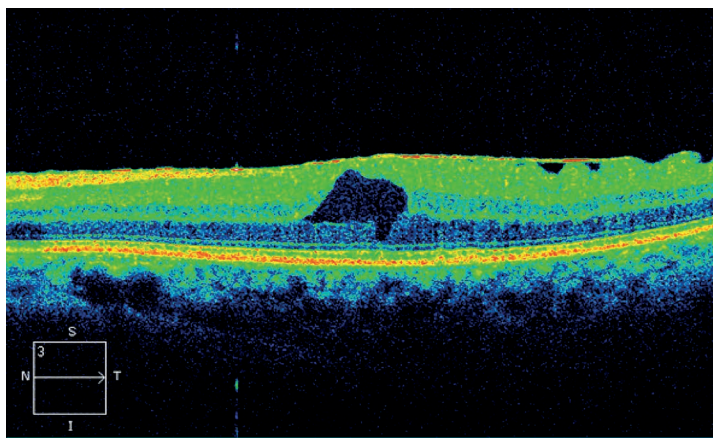


Figura 8.

T2.

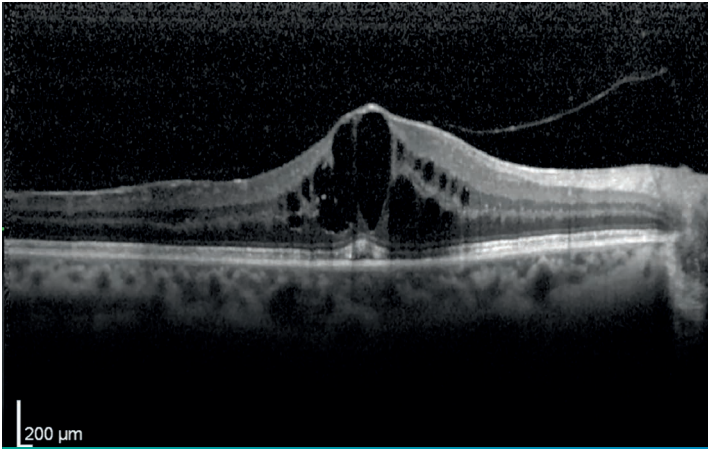


Figura 9.
T3.

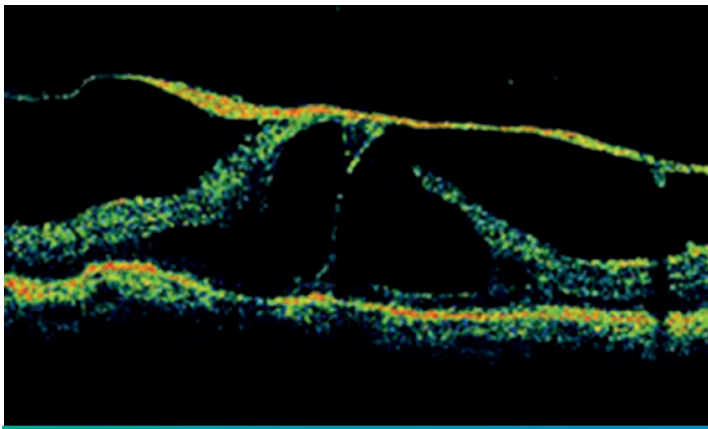


Figura 10.
T3.

REFERÊNCIAS

1. Nasrallah FP, Van de Velde F, Jalkh AE, Trempe CL, McMeel JW, Schepens CL. Importance of the vitreous in young diabetics with macular edema. *Ophthalmology* 1989;96:1511-7.
2. Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, Kado M, Trempe CL, McMeel JW, et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1988;95:1335-9.
3. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RV. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;95:753-9.
4. Lopes de Faria JM, Jalkh AE, Trempe CL, McMeel JW. Diabetic macular edema: risk factors and concomitants. *Acta Ophthalmologica Scand* 1999;77:170-5.
5. Kishi S, Demaria C, Shimizu K. Vitreous cortex remnants at the fovea after vitreous detachment. *Int Ophthalmol* 1986;9:253-60.
6. Kaiser P, Riemann C, Sears J, Lewis H. Macular traction detachment and diabetic macular edema.

- ma associated with posterior hyaloidal traction. *Am J Ophthalmol* 2001;131:44-9.
7. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RV. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloid traction. *Ophthalmology* 1992;99:753-9.
 8. Harbour J, Smiddy W, Flynn H, Rubsamen P. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a thickened and taut posterior hyaloid membrane. *Am J Ophthalmol* 1996;121:405-13.
 9. Thomas D, Bunce C, Moorman C, Laidlaw A. Frequency an association of a taut thickened posterior hyaloid partial vitreo-macular separation and subretinal fluid in patients with DME. *Retina* 2005;25:883-8.
 10. Hikishi T, Fujio N, Akiba J, Azuma Y, Takahashi M, Yoshida A. Association between the short term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type 2 diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1997;104(3):473-8.
 11. Gandorfer A, Rohleder M, Grossefinger S, Haritoglou C, Ulbig M, Kampig A. Epiretinal pathology of diffuse diabetic macular edema associated with vitreomacular traction. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:638-52.
 12. Jumper JM, Embabi SN, Toth CA, McCuen BW II, Hatchell DL. Electron immunocytochemical analysis of posterior hyaloid associated with diabetic macular edema. *Retina* 2000;20:63-8.
 13. Schepens C, Avila M, Jalkh A, Trempe C. Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984;28:1335-9.
 14. Panozzo G, Parolini B, Gusson E, Mercanti A. Diabetic macular edema: an OCT – based classification. *Semin Ophthalmology* 2004;19:13-20.

Capítulo 17.

O que é a maculopatia miópica traccional?

Rui Costa Pereira, Rui Martinho

A **alta miopia** define-se por um equivalente esférico maior que $-6,00$ a $-8,00$ D e/ou um comprimento axial maior que 26 a $26,5$ mm^{1,2}. A **miopia patológica** caracteriza-se pelo estafiloma posterior, e está associada a complicações maculares, como a neovascularização coroideia, *lacker craquers*, atrofia coriorretiniana, foveosqu岸is macular, buraco macular com e sem descolamento de retina.

A **foveosqu岸is** (ou retinosqu岸is foveal) foi descrita em 1999 por Takano e Kishi após o advento do OCT³. Em 2004 Panozzo e Mercanti⁴ identificaram por OCT uma série de alterações em olhos com alta miopia e passaram a usar o termo **maculopatia miópica traccional** para se referirem a estas patologias do polo posterior na alta miopia, tais como retinosqu岸is macular, descolamentos maculares sem buraco retiniano, buraco lamelar, buraco macular com e sem descolamento de retina. Posteriormente, em 2007 os mesmos autores⁵ sugeriram que o termo até aí usado retinosqu岸is não era apropriado, já que a esqu岸is não seria uma verdadeira separação entre as camadas, mas sim um espessamento provocado por edema; se fosse uma esqu岸is verdadeira levaria a um escotoma absoluto, o que não acontece.

Nós pensamos que o termo, maculopatia miópica traccional tem uma implicação etiopatogénica marcada. De facto a tracção parece ter uma importância enorme na génese do problema, mas a etiopatogenia das lesões não está ainda completamente esclarecida; por outro lado em ter-

mos de tratamento há algumas diferenças entre as várias situações, pelo que iremos dividir a patologia da maculopatia miópica, em **foveosqu岸is** e **buraco macular miópico**. Não falaremos do descolamento de retina consecutivo a buraco macular, característico dos altos miopes, porque embora possa ter também um mecanismo comum, é abordada geralmente nos capítulos referentes ao descolamento de retina.

A **etiopatogenia** da foveosqu岸is e do buraco macular miópico, parece-nos no entanto comum, parece ser um contínuo de situações, em que uns doentes evoluem para foveosqu岸is, outros progridem para buraco lamelar ou completo e outros ainda para descolamento da retina.

Foi com o aparecimento e desenvolvimento do OCT que se começou a visualizar e a entender melhor estas patologias; percebe-se hoje a importância enorme da interface vítreo-retiniana, a tracção antero-posterior do vítreo, a tracção tangencial de restos de córtex vítreo e de membranas epirretinianas, a elasticidade da limitante interna, tudo isto provoca um efeito de tracção sobre as camadas internas da retina, separando-as das camadas externas, que acompanham a esclera no progressivo alongamento do globo ocular e desenvolvimento do estafiloma posterior. Os próprios vasos retinianos também contribuem para uma maior rigidez das camadas internas^{6,7}. Como se compreende todas estas forças em conjunto podem levar à formação da retinosqu岸is, ao aparecimento do buraco ou ao descolamento de retina.

FOVEOSQUISIS

A foveosquisis miópica, surge em 8 a 34 % dos olhos com miopia patológica⁷, caracteriza-se pela retinosquisis com ou sem descolamento localizado; tipicamente aparece em mulheres altas míopes, de meia ou idade avançada¹.

Os doentes podem ser assintomáticos ou queixarem-se fundamentalmente de metamorfopsias ou baixa da acuidade visual; se desenvolvem um buraco macular este dá origem a um escotoma absoluto.

O exame do fundo ocular do alto míope é particularmente difícil. À biomicroscopia a foveosquisis surge muitas vezes como um descolamento da retina sem buraco macular. Mesmo recorrendo à angiografia, ficavam por explicar situações de baixa acuidade visual nestes doentes.

Com o aparecimento do OCT foi possível caracterizar esta situação nas suas variantes, interpretar a sua fisiopatologia, e estabelecer o *timing* mais adequado ao seu tratamento cirúrgico. A foveosquisis pode aparecer isolada, ou acompanhada por outras alterações, nomeadamente o descolamento foveal, MER, buraco macular, lamelar ou completo, e, alterações dos fotorreceptores, evidentes na linha de junção SE/SI. Na **foveosquisis**, o espessamento da retina em forma de esquisis pode surgir na plexiforme externa ou na plexiforme interna. O OCT mostra as células de

Muller distendidas originando “pontes” que unem as camadas internas e externas da retina; a presença da linha de junção SE/SI sugere a preservação da acuidade visual⁸. Em consequência da tracção, podem surgir descolamentos da limitante interna, que fica ligada à camada de Henle também por numerosas pontes, e que, no limite da esquisis, segue o seu trajecto sobre a superfície retiniana (Figuras 1, 2, 3 e 4). Sinais de tracção são também as pregas⁹, e os quistos ou pequenos buracos retinianos, de localização paravascular⁹, ou junto ao crescente miópico. Os vasos, inflexíveis e aderentes ao vítreo, estão sujeitos a tracção levando à formação das referidas pregas, que no OCT dão imagens em tenda, que se identificam melhor nos cortes verticais¹ e no pós-operatório^{1,9}.

TRATAMENTO

Observação e cirurgia

A evolução natural da foveosquisis não é favorável nalguns estudos¹; noutros a foveosquisis parece mais estável quando isolada, e pior quando se complica de descolamento foveal ou buraco¹⁰. A vitrectomia *via pars plana* com a pelagem da MLI é o tratamento mais aceite^{11,12}. Há no entanto relatos de resolução espontânea sem cirurgia¹³. Não há portanto uma certeza de quais os doentes a operar; a cirurgia não é isenta de riscos e existe a possibilidade de ao fazer a pelagem da MLI provocar um buraco¹⁰. Parecer-nos portanto que doentes assintomáticos não

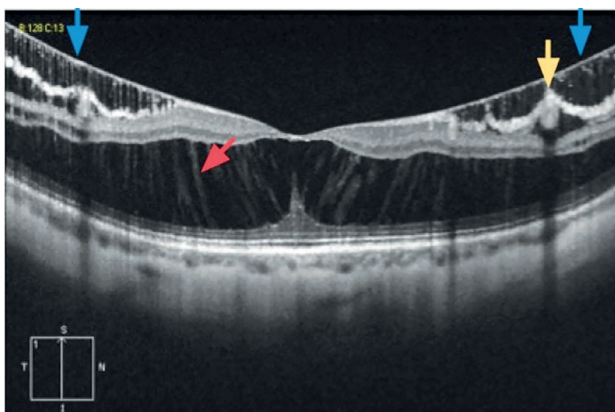


Figura 1.

Espessamento da retina em forma de esquisis; “pontes” (→) que unem as camadas internas e externas da retina; descolamento da MLI (→); micro pregas (→) retinianas em tenda.

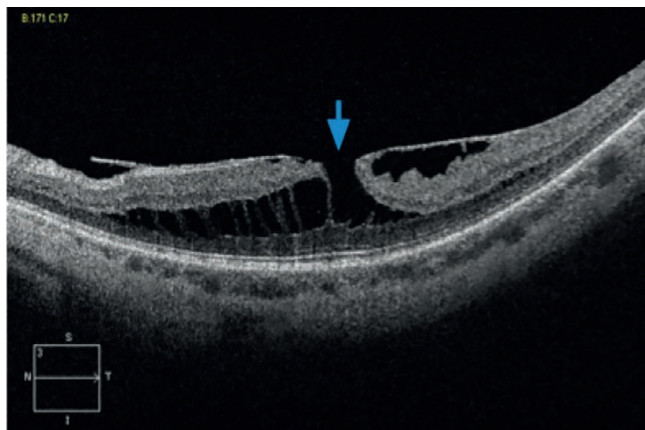


Figura 2.

Miopia -10.75 D; Foveosquisis com buraco lamelar (→), VOD-4/10 cc, com metamorfopsia.



Figura 3.

3 meses após vitrectomia, pelagem da MLI, tamponamento com gás; acuidade visual igual sem metamorfopsias; encerramento do buraco com diminuição acentuada da espessura da retina.

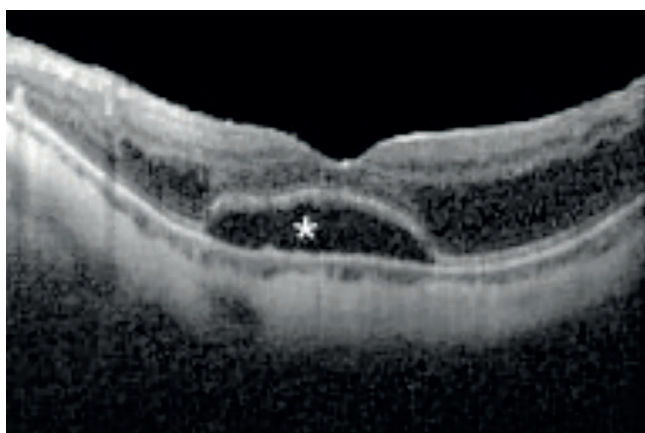


Figura 4.

Foveosquisis com descolamento foveal (*).

terão indicação cirúrgica. A presença de um descolamento foveal, baixa da acuidade visual (AV) moderada a severa, leva a propor cirurgia. Há

autores¹⁴ que concluíram que valeu a pena operar os doentes com foveosquisis se associada a buraco macular, por vitrectomia, pelagem da

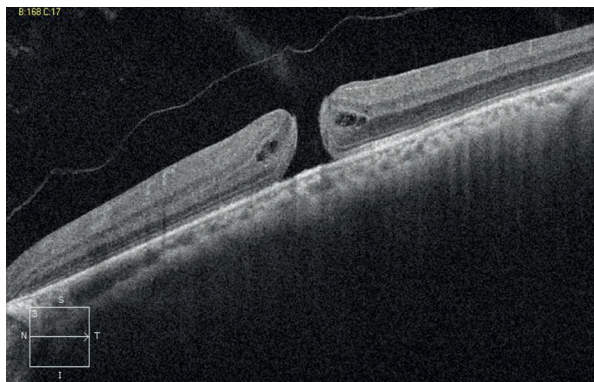


Figura 5.

Buraco Macular Miópico Miopia - 7.50 D
C.Ax - 28,6 mm.

MLI e tamponamento com gás. É possível que a associação da vitrectomia com a colocação de um explante macular possa trazer algum benefício na resolução destas situações. Assim outro grupo de autores¹⁵ operou 16 olhos com foveosquiasis, com baixa progressiva da acuidade visual, com descolamento foveal e/ou buraco lamelar; utilizaram dois tipos de explantes, um de silicone e outro de Ando¹⁶, associados a vitrectomia, sem pelagem da MLI; 87,5 % dos olhos obtiveram melhoria da acuidade visual; e todos os pacientes tiveram uma redução da espessura retiniana. Os dois tipos de explante mostraram uma percentagem semelhante de complicações, sendo a mais frequente o aparecimento de áreas localizadas de atrofia do epitélio pigmentado.

BURACO MACULAR MIÓPICO (BMM)

Quando há um buraco macular, o doente pode aperceber-se de um escotoma absoluto ou queixar-se pura e simplesmente de baixa da acuidade visual. O buraco é também muito difícil de avaliar na biomicroscopia do fundo ocular e o sinal de Watzke-Allen é geralmente negativo¹. O OCT é mais uma vez fundamental e distingue dois tipos de buraco com uma implicação prognóstica e de tratamento diferentes:

- 1. O BMM com um aspecto no OCT semelhante ao buraco macular idiopático**, não associado a retinosquiasis, apenas com os bordos espessados e com alguns cistos retinianos (Figuras 5 e 6), geralmente aparece

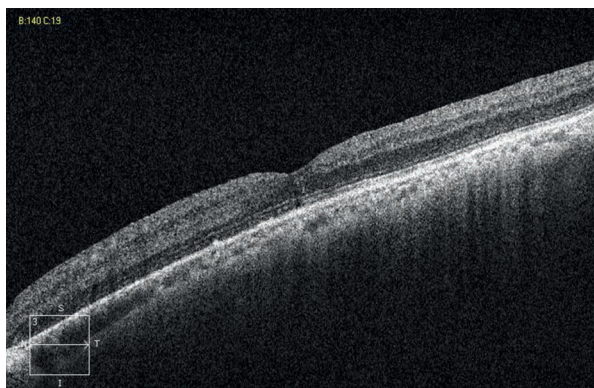


Figura 6.

Um ano após vitrectomia, pelagem da MLI, tamponamento com gás.

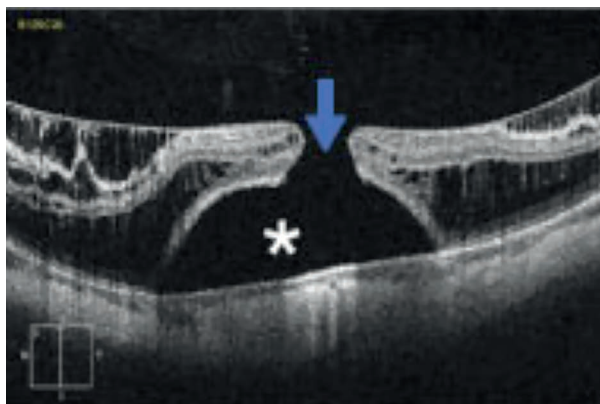


Figura 7.

Foveosquesis, descolamento foveal (*) e BMM (→); VOD - 1/10 cc, com metamorfopsias.

em olhos com menor miopia e comprimento axial menos elevado. Nestes casos a vitrectomia via *pars plana* com pelagem da MLI e tamponamento com gás, resolve numa percentagem elevada dos casos¹⁷.

2. O BMM associado a retinosquesis

(Figuras 7 e 8), surge geralmente em olhos com miopia e comprimento axial mais elevados, e um estafiloma mais acentuado, logo com um componente traccional mais importante, e maior risco de evolução para descolamento. Ao OCT o BM tem paredes retilíneas verticalizadas, e ausência de espessamento dos seus bordos. Aqui os resultados da vitrectomia isolada são muito inferiores, pelo que se começa a optar por associar a esta técnica uma indentação escleral posterior (ex-plantante macular), para contrariar as forças de

tracção antero-posterior; assim em 16 olhos operados por este procedimento combinado, um grupo de autores¹⁸ obteve 100 % de fecho do buraco; a acuidade visual melhorou em 13 dos 16 olhos (81,25 %) e propõem que esta cirurgia seja efectuada antes que ocorra o descolamento de retina já que o prognóstico anatómico e funcional piora muito nos casos que evoluem para descolamento.

Outros autores¹ reservam o explante macular para os casos de reabertura do buraco após vitrectomia alertando para o facto que a indentação macular com a protusão do polo posterior que provoca, pode originar metamorfopsia e interrupção da circulação coroideia.

Outros autores ainda¹⁹, considerando as dificuldades técnicas e possíveis complicações da vi-

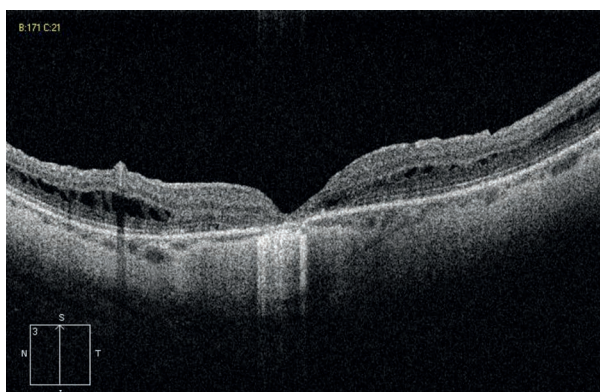


Figura 8.

Buraco encerrado 4 meses após vitrectomia, pelagem da MLI e tamponamento com gás; VOE - 2/10 cc sem metamorfopsias.

trectomia, sugerem que o explante macular isolado, deve ser o tratamento primário nos casos de maculopatia miópica traccional e reservam a vitrectomia para os casos com tração tangencial. Operaram 50 olhos (15 casos de buraco macular miópico com descolamento macular, 17 descolamentos maculares sem buraco e 18 foveosquises); 20 olhos foram operados com cirurgia combinada, explante macular mais vitrectomia e 30 olhos só com explante macular. Obtiveram 100 % de reaplicação da retina e 60 % de fecho do buraco em ambos os grupos. Não encontraram alterações angiográficas (angio-

grafia fluoresceínica e com verde de indocianina) da circulação corio-retiniana. Como complicações, no grupo da cirurgia combinada, referem com um primeiro modelo de explante, 30 % de extrusão da esponja através da conjuntiva, resolvido com encurtamento do explante; esta situação foi ultrapassada com a mudança do braço do explante. No grupo do explante macular isolado, erosão conjuntival em 15 % dos casos, diplopia em 7,7 % e dor em 3,8 %. Efectuaram RMN que mostrou aplanção do estafiloma posterior; a diminuição pós-operatória do comprimento axial foi em média de 1,21 mm.

REFERÊNCIAS

1. Ryan, SJ, Schachat AP, Wilkinson CP, Hinton DR, Sadda SR, Wiedemann P. *Retina*. Vol. 3, *Surgical Retina*. 5.ª Ed. New York: Saunders, Elsevier Inc; 2013. p. 1912-19.
2. Curtin BJ. Physiologic vs pathologic myopia: genetics vs environment. *Ophthalmology* 1979;86:681-91.
3. Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*. 1999;128(4):472-6.
4. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2004;122(10):1455-60.
5. Panozzo G, Mercanti A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2007;125(6):767-72.
6. Sayanagy K, Ikuno Y, Tano Y. Photoreceptor inner and outer segment defects in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2008;145:902-908.
7. VanderBeek BL, Johnson MW. The diversity of traction mechanisms in myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol* 2012;153:93-102.
8. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, Moriyama M, Yoshida T, Tokoro T et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology* 2008;115(4):708-17.
9. Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2005;139:462-7.
10. Mateo C, Burés-Jelstrup A. *Myopic Macula*. ESASO Course Series, Medical Retina. Bandello F, Querques G (eds), Basel: Karger; 2012. vol. 1, p. 143-150.
11. Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, Kamei M, Gomi F, Harino S et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2004;137:719-24.
12. Scott IU, Moshfeghi AA, Flynn HW. Surgical Management of macular retinoschisis associated with high myopia. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:1197-99.
13. Polito A, Lanzetta P, Del Borrello M, Bandello F. Spontaneous resolution of a shallow detachment of the macula in a highly myopic eye. *Am J Ophthalmol* 2003;135:546-7.
14. Galveia J, Travassos A, Proença D, Travassos A, Proença R. Schisis miópica – revisão de 14 Casos Clínicos. *Oftalmologia* 2013;37:35-44.
15. Mateo C, Burés-Jelstrup A, Navarro R, Corcóstegui B. Macular buckling for eyes with myopic foveoschisis secondary to posterior staphyloma. *Retina* 2012;32:1121-8.
16. Ando F, Ohba N, Touura K, Hirose H. Anatomical and visual outcomes after episcleral macular buckling compared with those after pars plana vitrectomy for retinal detachment caused by macular hole in highly myopic eyes. *Retina*. 2007;27(1):37-44.
17. Meireles A, Quintão T, Gomes NL, coordenadores. 25 Perguntas e respostas: Buraco Macular. Lisboa_Grupo de Estudos da Retina-GER; 2013.
18. Burés-Jelstrup A, Alkabes M, Gómez-Resca M, Ríos J, Corcóstegui B, Mateo C. Visual and anatomical outcome after macular buckling for macular hole with associated foveoschisis in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol*. 2014;98:104-9.
19. Parolini B, Pinackatt S, Frisina R. Macular Buckle for MTM: Retinoschisis and Macular RD with and without MH. EVRS Congress – Porto. September 05, 2014. Comunicação oral.

Capítulo 18.

Que particularidades tem a tracção vítreo-macular nas oclusões venosas?

Miguel Amaro

A TVM pode ter um papel importante na evolução das oclusões venosas, sobretudo na resposta clínica do edema macular provocado por esta alteração vascular.

Daí a importância de conhecer o estado da interface vítreo-retiniana nas oclusões venosas da retina.

As principais alterações venosas que podem afectar a mácula são a Oclusão da veia central da retina (OVCR) e a Oclusão venosa de ramo (OVR).

ETIOPATOGENIA E FACTORES DE RISCO

Julga-se que a principal causa para a OVCR seja um síndrome compartimental. Num diâmetro de 1,5 mm coexistem veia e artéria central da retina com fibras nervosas. Alterações anatómicas, de volume e factores sistémicos associados a risco cardiovascular podem diminuir o lúmen venoso, produzindo um fluxo turbulento propício à formação de trombos.

Os principais factores de risco sistémico são a hipertensão arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e insuficiência carotídea. Nos doentes mais novos, factores hemorreológicos também são importantes.

Quanto aos factores locais há uma associação conhecida com o glaucoma de ângulo aberto.

Relativamente à OVR o principal factor é local, e está associado ao cruzamento artério-venoso. Neste contexto a hipertensão arterial tem peso preponderante, sobretudo quando origina, por mau controlo, aumento da rigidez da parede da artéria com consequente compromisso do lúmen venoso por compressão directa¹.

QUADRO CLÍNICO

Tanto a OVCR como a OVR cursam com baixa da acuidade visual, que pode ir de moderada a grave, sobretudo na OVCR. Na OVCR depende muito do grau de compromisso venoso, e na de ramo depende do local afectado e do grau de interferência na anatomia da mácula.

Anatomicamente, as OVCR têm um aspecto mais devastador, com hemorragias nos quatro quadrantes, que podem ser somente superficiais ou envolver todas as camadas da retina. Observa-se tortuosidade e edema das veias retinianas, edema do disco óptico e edema macular. Raramente observa-se hemovítreo. Nos casos considerados angiograficamente isquémicos, pode surgir, se não tratado, o conhecido glaucoma neovascular entre o 3º e 5º mês (Figura 1).

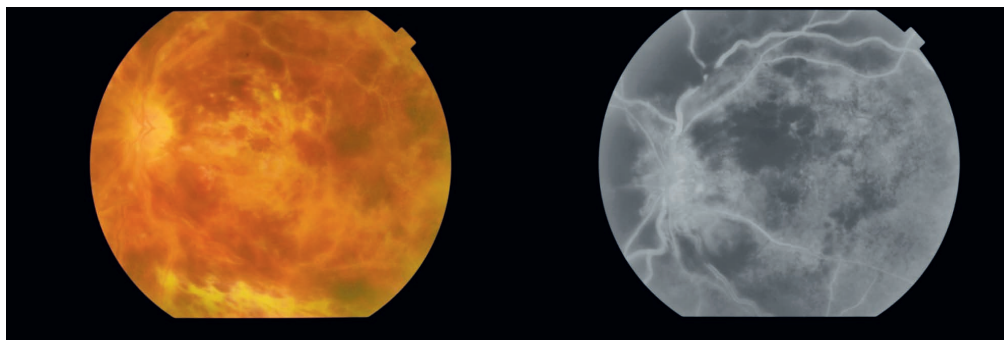


Figura 1.
Caso típico de OVCR, com carácter isquêmico.

Nas OVR observa-se o mesmo quadro anatómico, mas circunscrito à área afectada. Frequentemente associa-se o edema macular responsável pela baixa de acuidade visual² (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

É sobretudo clínico. Para além de uma anamnese muito completa, e sustentada com uma avaliação analítica dos factores de risco cardiovasculares e hemorreológicos (doentes mais novos), a Angiografia Fluoresceínica e a Tomografia de Coerência Óptica (OCT) “*Spectral Domain*” têm um papel fundamental na quantificação do estado isquémico e na caracterização anatómica da mácula.

PARTICULARIDADES DA INTERFACE VÍTREO-RETINIANA NAS OCLUSÕES VENOSAS

Num primeiro estudo realizado na década de 90, sobre o papel da interface nas oclusões venosas, após análise de 56 olhos com OVCR, concluiu-se que o vítreo aderente poderia ter um papel na existência e na cronicidade do edema macular. O mesmo grupo que publica este primeiro enunciado, volta a referir anos mais tarde a influência da hialoideia posterior no edema macular secundário a OVCR e OVR^{3,4}.

Em 2004, Charbonnel *et al.* voltam a demonstrar a importância do papel do vítreo nas oclu-

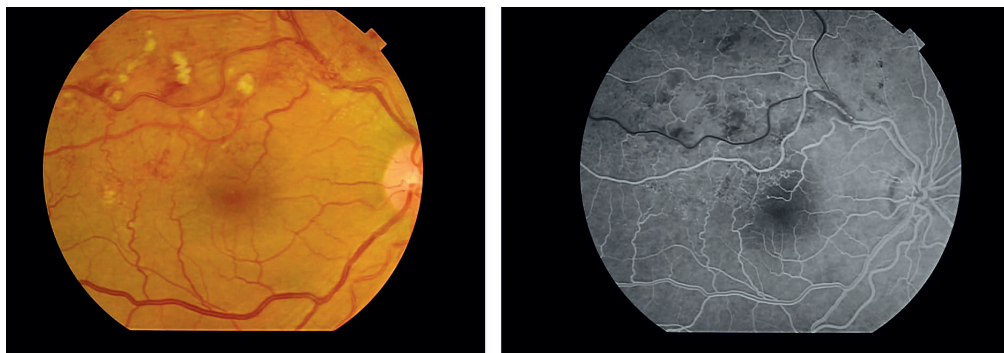


Figura 2.
OVR temporal superior, onde se observa compressão da veia no cruzamento artério-venoso.

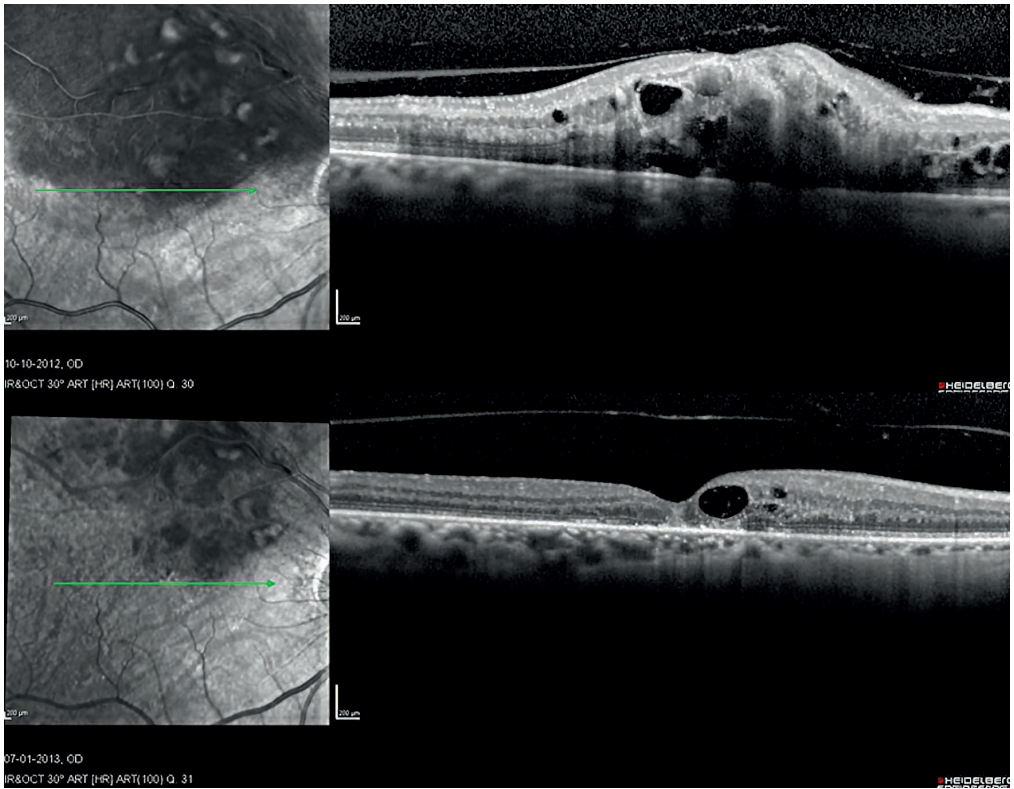


Figura 3.

OVR temporal superior, onde se observa adesão vítreo-macular na região central da mácula, que desaparece em 3 meses. O edema macular recuperou quase completamente com duas injeções intravítreas de bevacizumab.

sões. Mostram que após vitrectomia e dissecação da lâmina adventícia em pacientes com OVR, os casos que mais beneficiavam eram aqueles onde estava presente adesão da hialoideia posterior à mácula. Os doentes com descolamento completo do vítreo perderam uma média de 5,7 linhas ETDRS enquanto os que apresentavam adesão ganharam 4 linhas ($p < 0,001$). A espessura macular central melhorou de uma média de 714 μm para 353 μm . Concluíram que a indução do descolamento do vítreo teria ainda mais influência que a dissecação da adventícia. São os primeiros autores que sugerem a indução do descolamento do vítreo para tratamento do edema macular na oclusão venosa⁵.

Martinez em 2011 foi um pouco mais além e realizou um estudo retrospectivo, usando OCT “Spectral Domain” em 26 doentes com OVCR ou OVR. Constatou a existência de tracções vítreo-retinianas extrafoveolares em 36,4 % das OVCR e 45,5 % das OVR. Estas poderiam ser a origem ou interferir com o curso clínico do edema. Num dos casos apresentados, havia uma libertação espontânea da tracção com consequente melhoria do edema⁶.

Já num estudo prospectivo mais recente de 2013, Ascaso et al. observaram que em 32 pacientes com OVR se observava tracção vítreo franca na zona da oclusão em 25 % de-

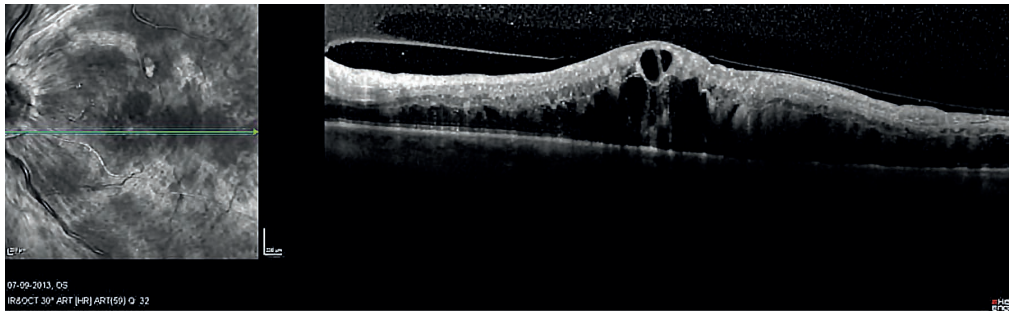


Figura 4.

OVCR com adesão vítreo-macular, que se manteve após tratamento. Tem tido recidivas do edema macular, que no entanto respondem a terapêutica com anti-VEGF.

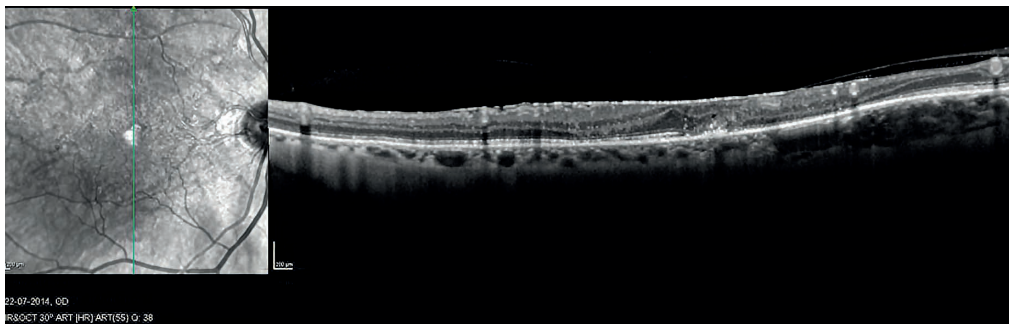


Figura 5.

OVR do olho direito do paciente da figura 4. Observa-se toque do vítreo posterior na veia afectada.

les, e que havia aderência vítreo-retiniana em 43,75 % dos casos. Compararam igualmente estes olhos com os respectivos adelfos e concluíram que os olhos afectados tinham maior prevalência de adesão do vítreo posterior⁷.

CONCLUSÃO

O conhecimento adquirido na última década, sustentado em meios complemen-

tares de diagnóstico que vão adicionando cada vez mais detalhe ao segmento posterior, permite-nos perceber a importância de todas as estruturas anatómicas na progressão/evolução das oclusões venosas. Embora não seja o principal factor nesta patologia, certamente que interfere com a sua progressão e tratamento, sobretudo nos casos em que existe tracção, sendo a resolução desta tracção importante para uma recuperação anatómica e funcional (Figuras 3,4 e 5).

REFERÊNCIAS

1. Hayreh SS. Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am J Ophthalmol* 1971;72:998-1011.
2. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. The Central Retinal Vein Occlusion Study Group. *Arch Ophthalmol* 1997;115:486-91.
3. Kado M, Jalkh AE, Yoshida A, Takahashi M, Wazen N, Trempe CL. Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg* 1990;21(8):544-9.
4. Takahashi MK, Hikichi T, Akiba J, Yoshida A, Trempe CL. Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28(4):294-9.
5. Charbonnel J, Glacet-Bernard A, Korobelnik JF, Nyouma-Moune E, Pournaras CJ, Colin J. Management of branch retinal vein occlusion with vitrectomy and arteriovenous adventitial sheathotomy, the possible role of surgical posterior vitreous detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242(3):223-8.
6. Martinez MR, Ophir A. Extrafoveal traction in retinal vein occlusion using spectral domain optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249(6):811-20.
7. Ascaso FJ, Padgett E, Núñez E, Villén L, Grzybowski A, Cristóbal JA. Branch Retinal Vein occlusion and vitreovascular traction: a preliminary spectral domain OCT case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;252(3):375-81.

Capítulo 19.

Qual o papel da interface vítreo-retiniana na maculopatia associada à fosseta colobomatososa do disco óptico?

Teresa Quintão, João Nascimento

A fosseta colobomatososa do disco óptico é um defeito congênito raro, frequentemente assintomático que se apresenta como uma escavação acinzentada ou esbranquiçada habitualmente localizada no lado temporal do disco (Figura 1). Torna-se sintomática com a associação da maculopatia que ocorre com uma frequência variável (25 a 75 %) consoante as séries. Apesar de ser uma entidade descrita pela primeira vez em 1882 (Wieth) continua até hoje a haver controvérsia acerca do mecanismo fisiopatológico e da origem do fluido que condiciona a maculopatia associada. A origem do fluido parece provir directamente da fosseta para a retina, a partir do vítreo ou do fluido cerebro-espinal (espaço subaracnoideu) (Figura 2).

O estudo por OCT em 2010 de Imamura *et al*¹ de 16 olhos com maculopatia associada a fosseta colobomatososa revelou que a presença de fluido foi mais frequentemente identificada na camada nuclear externa (94 %) mas que também podia estar presente sob a limitante interna, na camada de células ganglionares ou na camada nuclear interna; na maioria dos casos (81 %) o fluido estava presente em mais do que uma camada celular. A presença de descolamento de retina foi identificada em 69 % dos casos, mas nestes nem sempre foi

possível associar a presença de um buraco lamelar externo (27 %). Um exemplo deste tipo de achados está documentado nas figuras 3 e 4.



Figura 1. Retinografia evidenciando uma fosseta colobomatososa da papila.

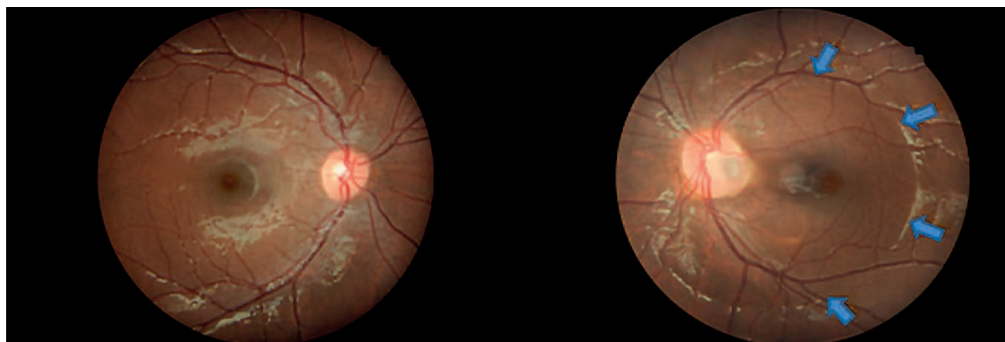


Figura 2.

Retinografia bilateral que evidencia a presença de maculopatia associada a fosseta colobomatosa da papila no olho esquerdo; de realçar a perda do normal reflexo macular relativamente ao olho contralateral, a localização temporal inferior da fosseta e a modificação do normal reflexo da membrana limitante interna que permite delimitar a extensa retinosquiasis que lhe está associada (setas azuis).



Figura 3.

Retinografia do olho direito de um doente que evidencia a presença de uma fosseta colobomatosa da papila associada com retinosquiasis macular e descolamento da retina macular.

A confirmação da participação fisiopatológica da interface vítreo-retiniana é sustentada pelos resultados da cirurgia vítreo-retiniana, mas também pelo número crescente de publicações identificando no OCT a presença de uma membrana cobrindo a fosseta colobomatosa associada a adesões vítreo-mem-

branas^{2,3}. Esta formação membranosa encontra-se nos bordos do disco óptico e prossegue estendendo-se através dos contornos da fosseta colobomatosa (Figura 5).

Christoforidis *et al*⁴ numa preparação histológica *postmortem* demonstrou não só a presença de membrana como identificou a presença de ligações entre a retinosquiasis e o espaço subretiniano e entre a fosseta e o espaço subretiniano. Esta membrana apresentava soluções de continuidade justificando o acesso de líquido proveniente do vítreo que desencadearia a maculopatia.

A avaliação de imagens estáticas de OCT apenas permite identificar a presença de aderência vítreo-retiniana não permitindo estimar o grau de tracção associado. No entanto a identificação de aderências ao nível da fosseta no OCT associada aos resultados da cirurgia vítreo-retiniana justifica a hipótese de que a existência de forças de tracção na interface vítreo-retiniana ao nível da fosseta colobomatosa seja um elemento de agravamento e/ou desencadeador da passagem de fluido em caso de maculopatia associada à fosseta colobomatosa da papila (Figura 6 A e B).

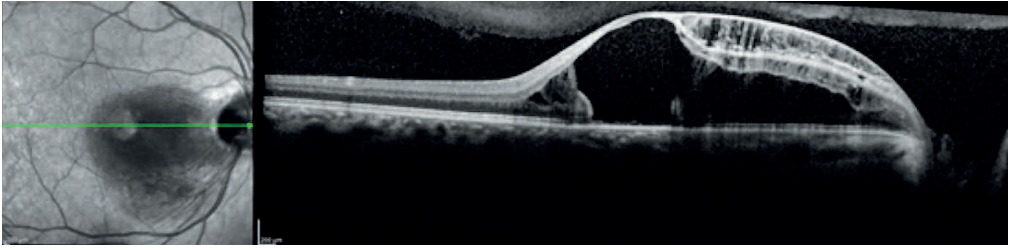


Figura 4.

OCT com corte na parte central da fosseta do doente da figura 3 onde se evidencia a presença de fluido em múltiplas camadas da retina (“retinosquiasis multicamada”): na camada das células ganglionares, na camada nuclear interna, na camada plexiforme externa e na camada nuclear externa. A presença de um pequeno descolamento da retina foveolar está subjacente a um buraco lamelar externo (defeito na camada externa retiniana). De realçar a presença de um descolamento posterior do vitreo parcial sem identificação de adesão vítreo-retiniana neste corte.

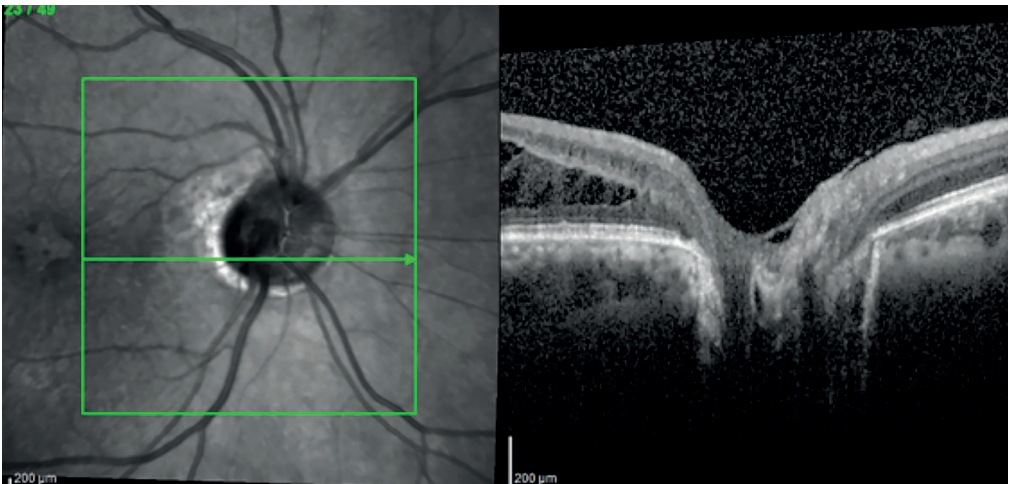


Figura 5.

OCT do doente da figura 3 com corte ao nível do bordo inferior da fosseta onde se consegue identificar a presença de uma membrana com contiguidade entre o bordo da papila e o bordo da fosseta associada a algum grau de aderência vítreo.

Um grande número de opções de tratamento tem sido proposto por diversos autores com boas taxas de sucesso: tamponamento com gás, com ou sem laserterapia ou com vitrectomia associada a remoção da hialoideia posterior⁵ com o auxílio de *peeling* da limitante interna com ou sem in-

versão do *flap*⁹ e com ou sem drenagem do fluido na sequência de vitrectomia¹⁰. Em doentes com buraco macular lamelar externo (deiscência das camadas externas da retina) existe o risco potencial da cirurgia favorecer a formação de um buraco macular de espessura completa¹¹.

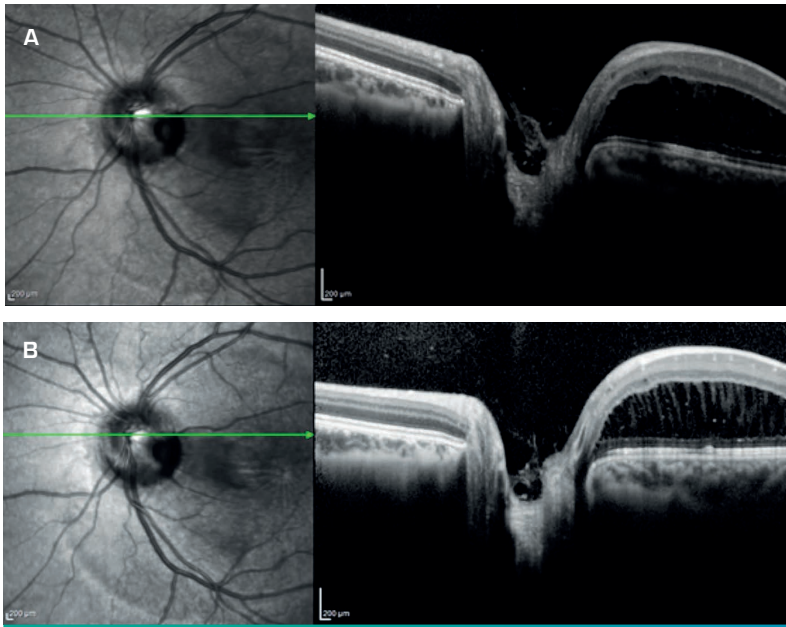


Figura 6. OCT no bordo superior da fosseta colobomatosa do paciente da figura 2 onde se evidencia a presença de adesão vítrea. O aumento do ganho na imagem inferior permite identificar melhor a adesão vítrea, assim como o estiramento celular associado à presença de fluido na camada nuclear externa.

REFERÊNCIAS

1. Imamura Y, Zweifel SA, Fujiwara T, Freund KB, Spaide RF. High-Resolution Optical Coherence tomography findings in optic pit maculopathy. *Retina* 2010;30:1104-12.
2. Gandorfer A, Kampik A. Role of vitreoretinal interface in the pathogenesis and therapy of macular disease associated with optic pits. *Ophthalmologie* 2000;97:276-9.
3. Hirakata A, Hida T, Wakabayashi T, Fukuda M. Unusual Posterior Hyaloid Strand in a Young Child with Optic Pit Maculopathy: Intraoperative and Histopathological Findings. *Jpn J Ophthalmol* 2005;49(3):264-6.
4. Christoforidis JB, Terrel W, Davidorf FH. Histopathology of optic nerve pit-associated maculopathy. *Clin Ophthalmol* 2012;6:1169-1174.
5. Bonnet M. Serous macular detachment associated with optic nerve pits. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;229(6):526-32.
6. Montenegro M, Bonnet M. Optic nerve pits: clinical and therapeutic review of 21 cases. *J Fr Ophthalmol* 1989;12(6-7):411-9.
7. Postel EA, Pulido JS, McNamara JA, Johnson MW. The etiology and treatment of macular detachment associated with optic nerve pits and related anomalies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998;96:73-93.
8. Taiel-Sartral M, Mimoun G, Glacet-Bernard A, Delayre T, Coscas G. [Vitrectomy-laser-gas for treating optic disk pits complicated by serous macular detachment]. *J Fr Ophthalmol* 1996;19(10):603-9.
9. Mohammed OA, Pai A. Inverted autologous internal limiting membrane for management of optic disc pit with macular detachment. *MEAJO* 2013;20(4):357-9.
10. Jalil A, Stavarakas P, Dhawahir-Scala FE, Patton N. Drainage of subretinal fluid in optic disc pit maculopathy using subretinal 42-gauge cannula: a new surgical approach. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248(5):751-3.
11. Shukla D, Kalliath J, Tandon M, Vijayakumar B. Vitrectomy for optic disc pit with macular schisis and outer retinal dehiscence. *Retina* 2012;32(7):1337-42.

Capítulo 20.

Quais as particularidades da interface vítreo-retiniana na retinopatia da prematuridade?

Susana Teixeira

A relação do vítreo com a superfície da retina apresenta uma grande singularidade nas crianças e principalmente nos prematuros.

A adesão particularmente forte entre o vítreo e a retina, que chega a não permitir o descolamento posterior do vítreo cirúrgico nos bebês e crianças¹⁻³, é a que confere geometrias peculiares ao descolamento de retina e síndrome de tracção vítreo-retiniana na retinopatia da prematuridade (ROP)⁴. Quando falamos em ROP falamos numa doença proliferativa da retina ainda fetal, não desenvolvida nem diferenciada quer na sua estrutura intrínseca (fotoreceptores e células da retina) quer na sua superfície (limitante interna e hialoideia posterior)⁵. O gel vítreo é profundamente denso no prematuro. Porém, com a riqueza de substâncias em suspensão (VEGF, IGF1, mediadores e células inflamatórias, sangue) durante a ROP, o não completo desenvolvimento, a persistência de algumas estruturas virtuais do vítreo primário (que acabou de regredir) e a criação de bolsas de lique-

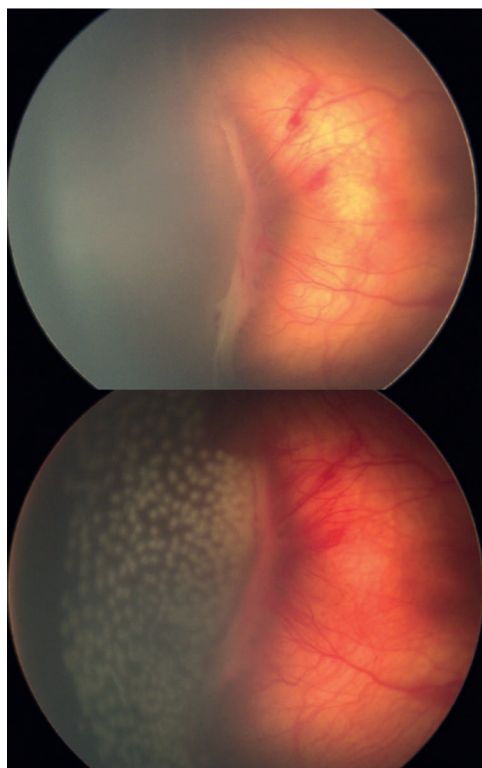


Figura 1.

Membrana proliferativa com crescimento centrípeto em direcção ao centro do olho e disco óptico. Fez-se ablação laser da retina avascular periférica.

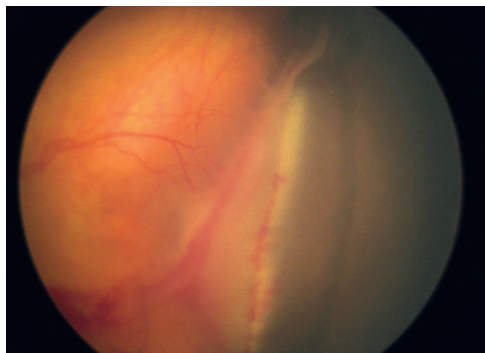


Figura 2.

Membrana traccionando a retina para o centro do olho e anteriormente, deixando vislumbra a retina anterior avascular já descolada e posterior vascularizada parcialmente aplicada (estádio IV-B).

facção no vítreo anterior, assistimos ao aparecimento de vectores de forças no vítreo, verdadeiros andaimes que podem guiar a proliferação vítreo-retiniana quer para o interior do vítreo quer ao longo da superfície retiniana⁶.

Assim, após o aparecimento de proliferação vítreo-retiniana, fibroblastos secundados por neovasos retinianos “agarram-se” aos “andaimes” vítreos proliferando centripetamente: A) para o centro do vítreo (Figuras 1 e 2), B) para o disco óptico (Figuras 1 e 3), C) para a proliferação contralateral, D) para a *pars plana* (Figura 4), E) para o corpo ciliar e F) para a cápsula posterior do cristalino podendo originar, neste último caso, a “fibroplasia retrolenticular” (Figuras 5, 6 e 7), nome dado às primeiras apresentações da ROP nos anos 60 (estádio V da ROP). Quando os neovasos e fibroblastos são guiados ao longo da retina entre a virtual hialoideia posterior e a limitante interna (neovasos planos da ROP agressiva posterior, Figura 8)⁵ criam-se forças

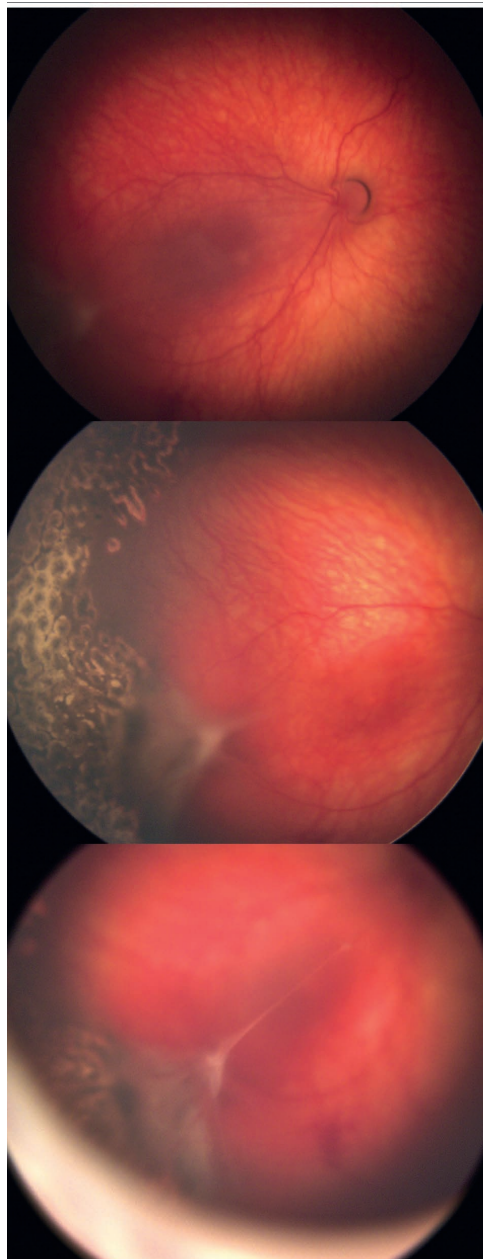


Figura 3.

Oito meses após o tratamento laser, membrana avascular com crescimento centrípeto em direcção ao disco óptico provocando tracção e descolamento de retina localizado (ROP estágio IV-A).

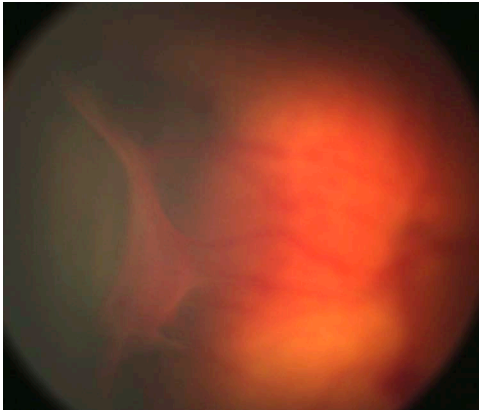


Figura 4.

Membrana com crescimento centrípeto e anterior.

tangenciais que, aquando da contracção destas membranas fibrovasculares, traccionam a retina tangencialmente sem a descolar, “arrastando-a” para locais muito longe do original. Isto só é permitido pela grande elasticidade da retina do prematuro. Assim, uma das marcas da ROP é a diminuição da angulação dos grandes vasos das arcadas temporais (Figuras 9 e 10)⁷. Isto acontece pela contracção das membranas temporais periféricas que numa primeira fase “arrastam” a retina provocando ectopias maculares com diminuição da angulação dos vasos das arcadas temporais (Figuras 9 e 10) e numa segunda fase podem provocar descolamentos da retina traccionais com geometrias muito bizarras mas características e expectáveis de acordo com os vectores anteriormente descritos (estadio IV e V da ROP, Figura 5)⁷.

Em alguns casos de tratamento bem sucedido podemos ver membranas avasculares flutuando livremente no vítreo, não exercendo aparente tracção sobre a retina (Figura 11).



Figura 5.

Fibroplasia retrolenticular ou estadio 5 da ROP. A membrana fibrovascular proliferada ao longo da hialóideia anterior e cápsula posterior do cristalino.

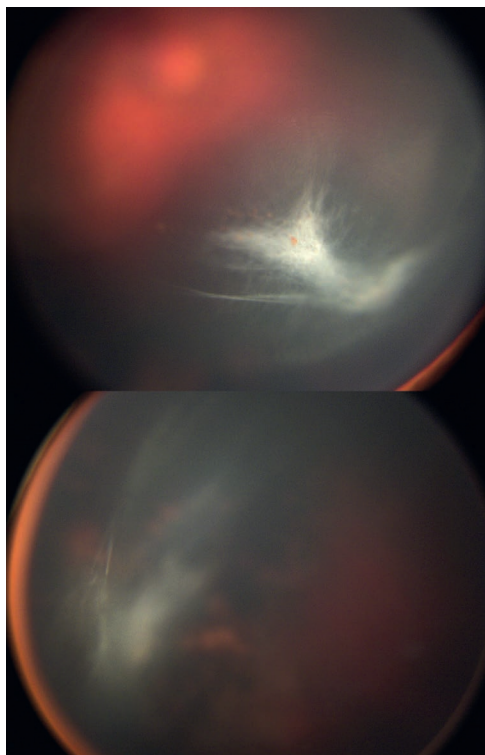


Figura 6.
Membranas avasculares ao longo da hialoideia anterior.

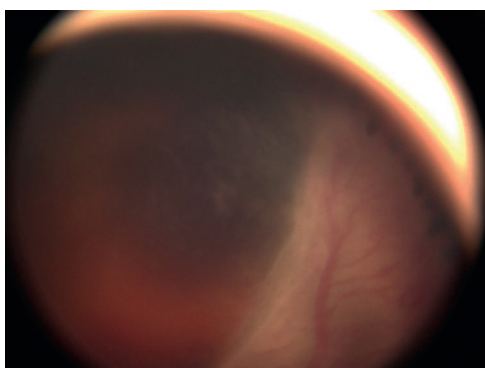


Figura 7.
Tração dos processos ciliares por membrana proliferando anteriormente.



Figura 8.
Neovasos planos: não caminham na direcção do vítreo mas sim ao longo da superfície da retina deixando por baixo uma área avascular não acessível ao tratamento com laser. Têm um aspecto inocente e aveludado que não indicia a presença de neovasos.

Mais tarde, já por volta dos 8-10 anos podem-se encontrar membranas epirretinianas secundárias (Figura 12) quer no processo neovascular e inflamatório quer no tratamento.

Estas particularidades tornam a cirurgia vítreo-retiniana na ROP um desafio ímpar cuja taxa de sucesso fica desde logo limitada pela completa impossibilidade da realização de qualquer retinotomia iatrogénica pois este facto está associado a 100 % de taxa de insucesso. Resta-nos prevenir estes estadios tardios estimulando os bons cuidados neonatais, o bom rastreio e o tratamento precoce e eficaz dos nossos prematuros.

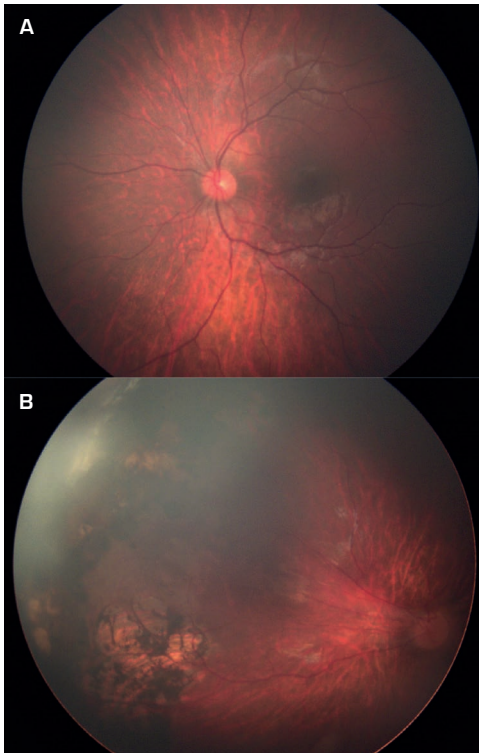


Figura 9.

Fundo ocular com normal angulação das arcadas temporais (A) versus diminuição da angulação das arcadas temporais com ectopia da mácula (B) por contração da proliferação temporal.

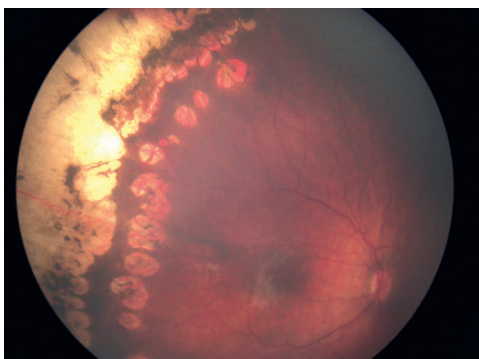


Figura 10.

Tratamento laser com sucesso não tendo provocado alteração da angulação da emergência dos vasos temporais.

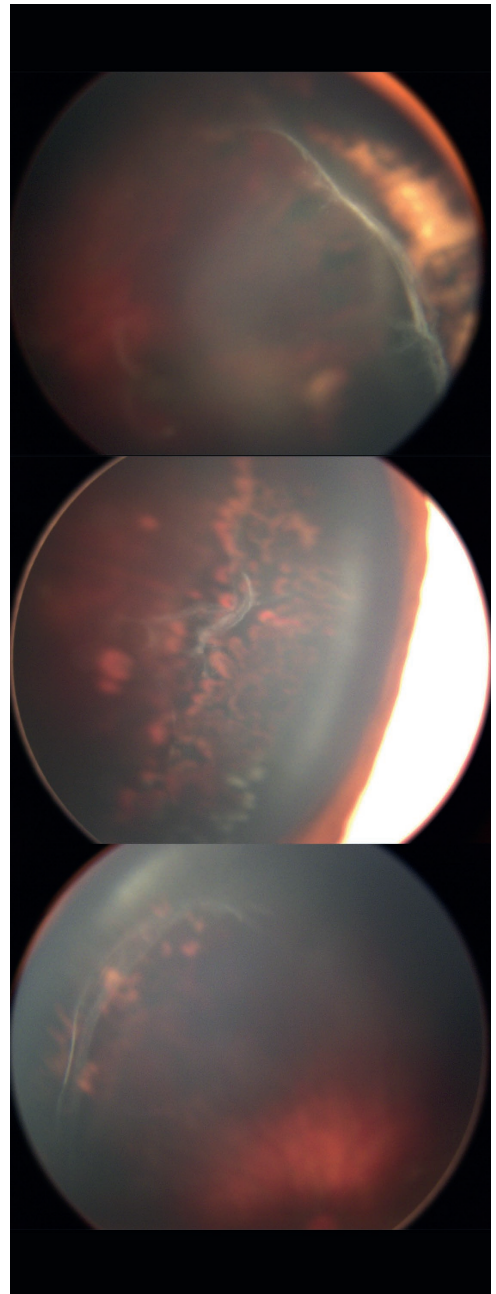


Figura 11.

Membranas vítreas avasculares flutuando livremente na cavidade vítrea.

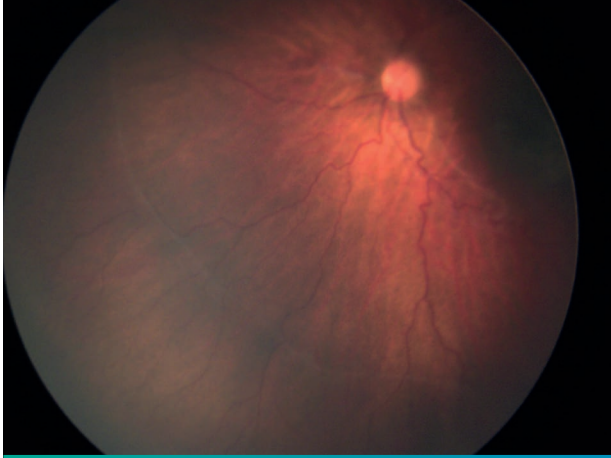


Figura 12.

Membrana avascular não exercendo tração, resquício de proliferação (ROP estadio 3) pós injeção de bevacizumab. De notar a aparente normal vascularização da retina anterior à membrana.

REFERÊNCIAS

1. Wong SC, Capone A Jr. Microplasmin (ocriplasmin) in pediatric vitreoretinal surgery, update and review. *Retina* 2013;33:339-48.
2. Sebag J. Age-related differences in human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol* 1991;109:966-71.
3. Hubbard GB. Surgical management of retinopathy of prematurity. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(5):384-90.
4. Trese MT, Capone A, Hartnett ME. Retinopathy of Prematurity: Evolution of Stages 4 and 5 ROP and Management. In: *Pediatric retina*. Hartnett ME (Ed). Chapter 27. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 411-24.
5. An International Committee for the classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of prematurity revisited. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(7):991-9.
6. Douane's Foundation of Clinical Ophthalmology. Sebag J, Kenneth M, Yee P. *Vitreous: From Biochemistry to Clinical Relevance*. Volume 1, Chapter 16. JB Lippincott 1991.
7. Wilson C, Theodorou M, Cocker KD, Fielder AR. The temporal retinal vessels angle and infant born preterm. *Br J Ophthalmol* 2006;90:702-4.

Capítulo 21.

Qual a estratégia de realização da tomografia de coerência óptica que devemos utilizar na patologia da interface?

Sandra Barrão

A tomografia de coerência óptica (OCT) é, hoje, considerada um método complementar de diagnóstico essencial no estudo da retina, no diagnóstico e na monitorização da progressão da doença e na resposta à terapêutica.

Neste capítulo o foco centra-se no estudo da interface vítreo-retiniana.

Esta ferramenta de alta tecnologia, em especial o *spectral domain* OCT (SD-OCT), permite apreender o conceito das forças de tracção antero-posterior e tangencial exis-

tentes na interface vítreo-retiniana, identificar a localização das alterações das estruturas funcionais relevantes consequentes e ser um factor predictivo prognóstico do compromisso da função visual e da recuperação da mesma após a terapêutica instituída (baseando-se na arquitectura da retina neurossensorial e camada dos fotorreceptores) (Figura 1).

Perante a possibilidade desta “biópsia óptica”, não invasiva, rápida, bem tolerada e reprodutível, em tempo real, impõe-se maximizar as potencialidades do método, de

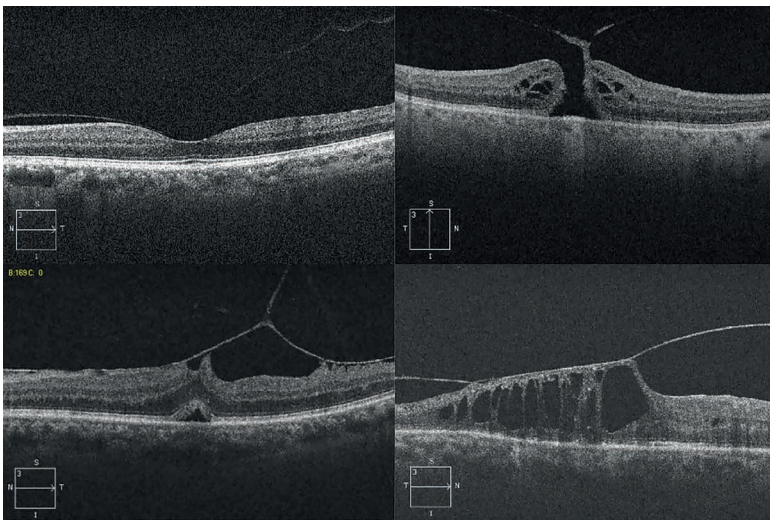


Figura 1.
Adesão e tracção vítreo-retiniana.

forma a obter o maior número de dados. Com esse intuito, alguns critérios devem ser considerados na realização do exame, desde um bom posicionamento do doente, com focagem correcta do fundo, de modo a obter um sinal elevado (evitando erros de interpretação), passando pela escolha adequada do protocolo de aquisição e selecção da área a estudar e, por fim, do protocolo de tratamento de dados.

Os protocolos de aquisição variam consoante os aparelhos, mas no estudo da interface vítreo-retiniana existem três que se revelam os mais adequados

- Linha/linha de alta definição (HD-line) – avalia num simples corte, em pormenor, a arquitectura do vítreo, retina e coróide. O comprimento pode ser alterado (quanto menor, maior a proximidade dos A-scan), assim como a localização e orientação (Figura 2). Um corte mais longo facilita a identificação dos pontos de adesão e tracção numa área maior e facultava uma visualização panorâmica do polo posterior (Figura 3). Ainda neste protocolo é possível fazer medições entre pontos seleccionados e classificar a adesão/tracção e dimensão dos buracos maculares de acordo com a nova terminologia (Figura 4).

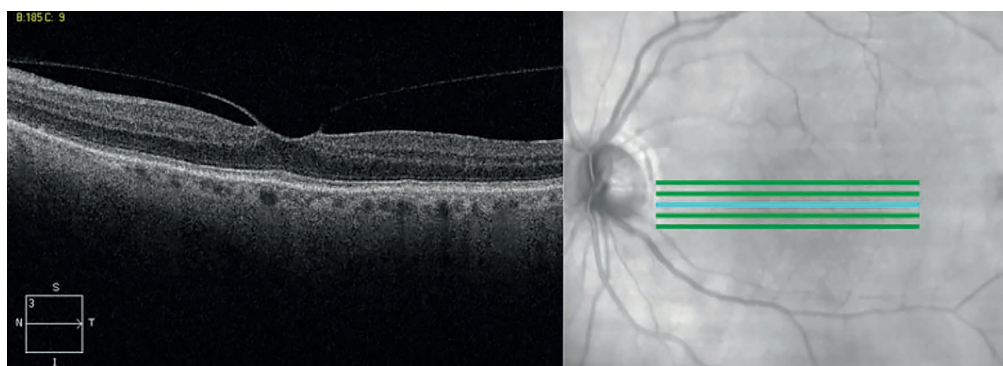


Figura 2.
Raster scan 6 mm.

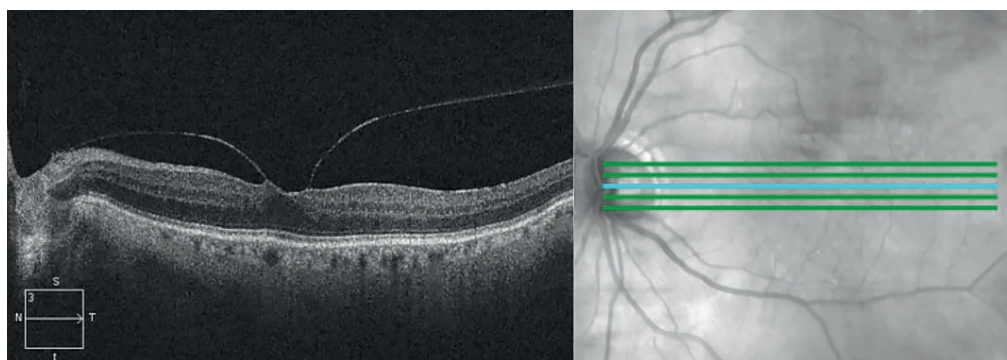


Figura 3.
Raster scan 9 mm.

- Raster scan – 5 linhas, cinco imagens que avaliam determinada área, igualmente espaçadas, e cujo espaçamento e comprimento

podem ser alterados (Figura 5) ou localização (Figuras 6 e 7) se a situação o indicar. Também permite obter medições,

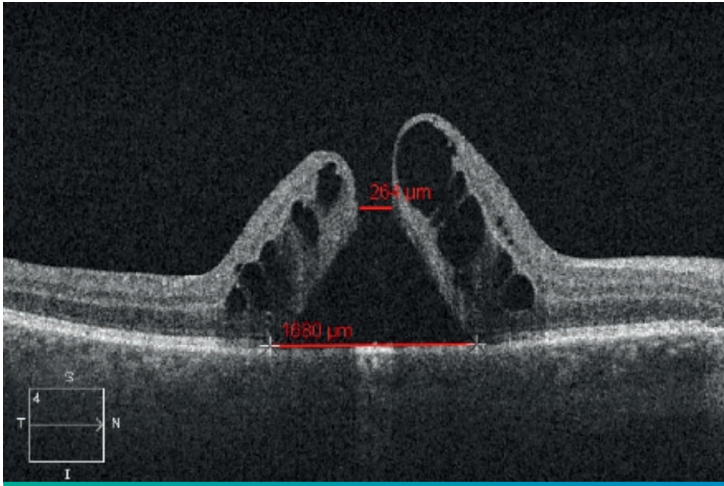


Figura 4.

Medições num buraco macular.

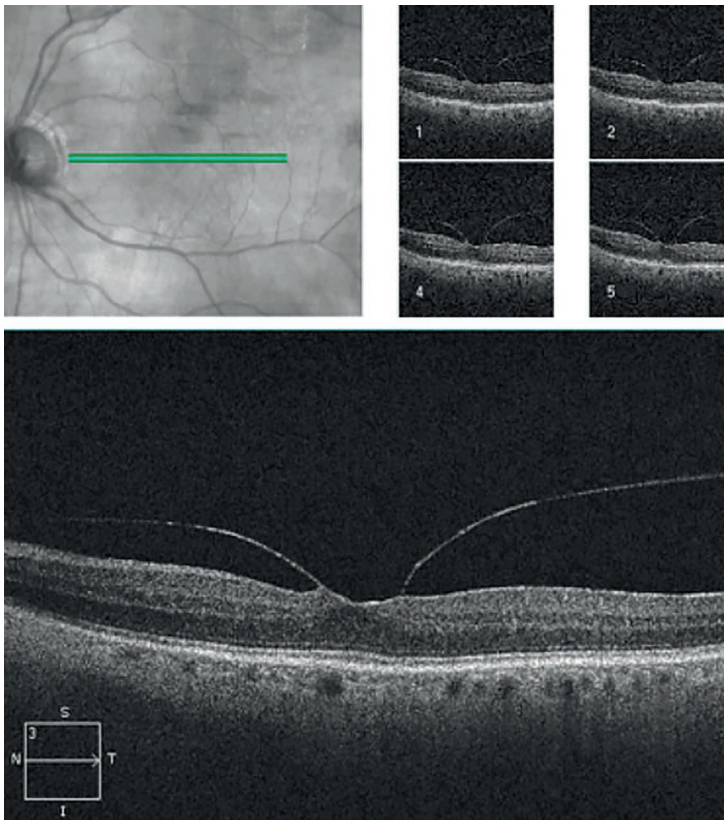


Figura 5.

Raster scan – diminuição do espaçamento.

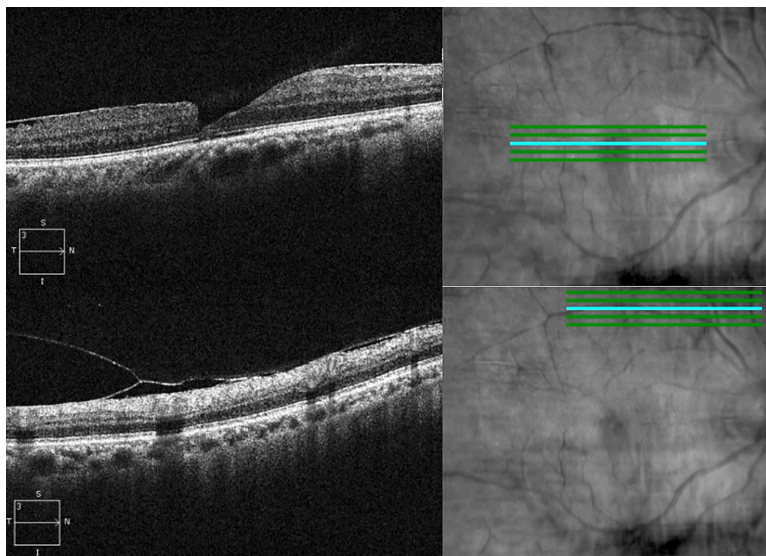


Figura 6.
Tracção vítreo-retiniana – área foveal e arcada temporal superior.

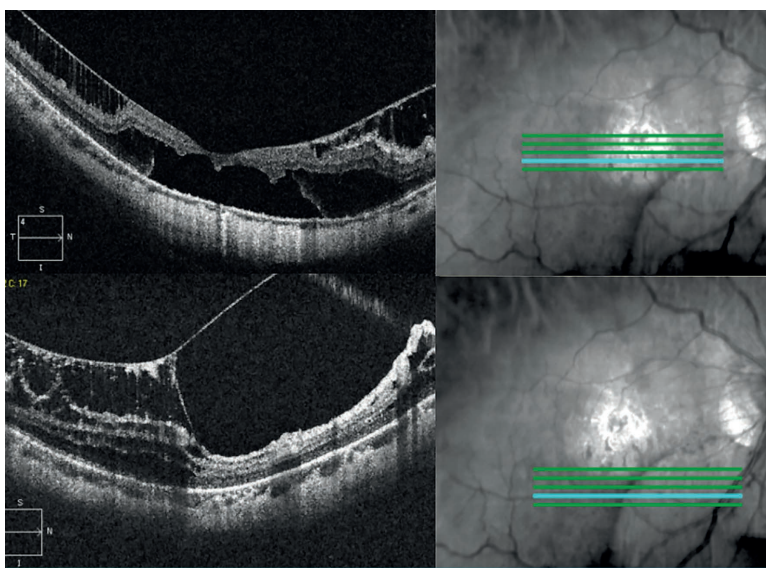


Figura 7.
Tracção vítreo-retiniana em retinosquisis – área foveal e área inferior à fóvea.

complementando a informação qualitativa com dados quantitativos. Em determinados aparelhos este protocolo abrange o anterior.

- Cubo/mapa – permite uma avaliação morfológica da retina, obtendo um mapa de espessuras (Figura 8), mas também a

reconstrução tridimensional dessa área com imagem precisa da interface e das relações existentes entre o vítreo e a retina (Figura 9). Esta informação pode ajudar no planeamento pré-operatório, direccionar o cirurgião para as áreas de separação, onde iniciar a dissecação das tracções, antecipar mais dificuldades nos

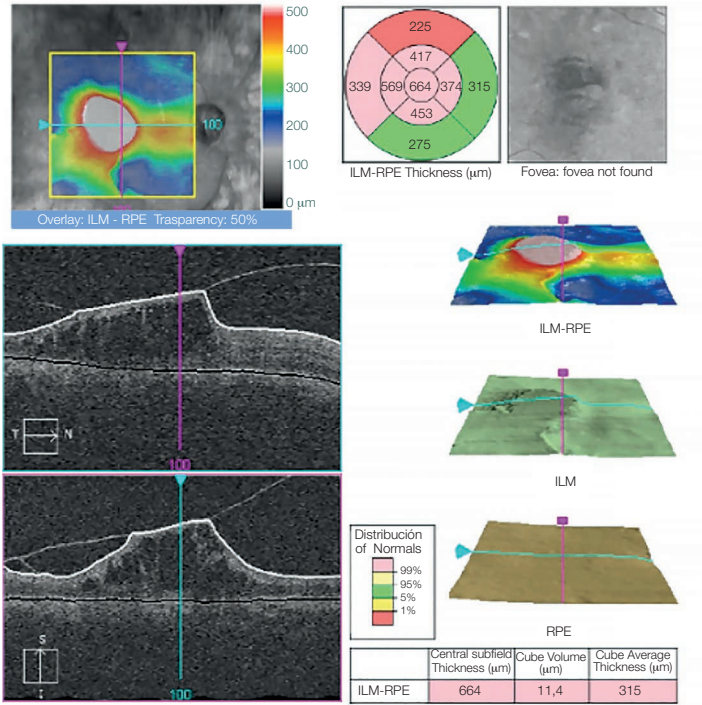


Figura 8. Mapa de espessura.

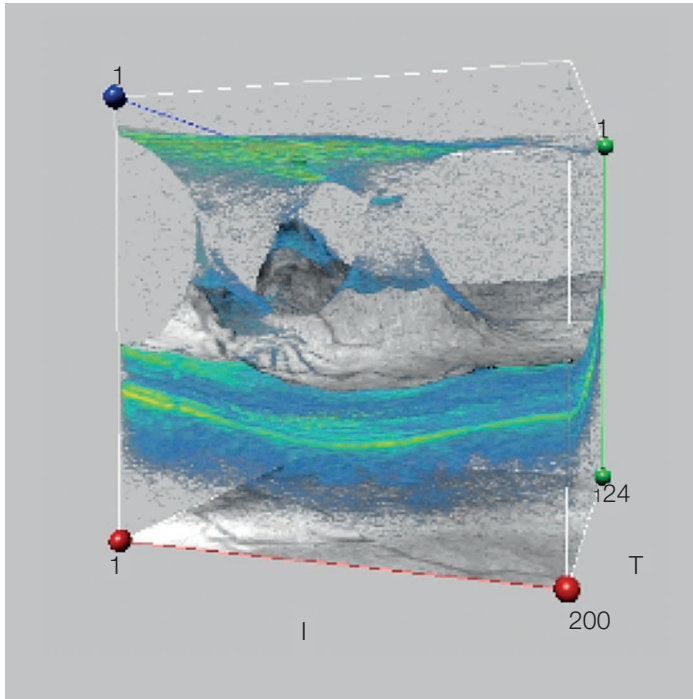


Figura 9. Imagem 3D – Tracção na fóvea e junto das arcadas.

casos de grande aderência ou de uma retina interna mais fina e frível na presença de edema. O mapa de espessuras apresenta valores médios para cada sector (Figura 8). Estas medições podem estar sujeitas a erro se existirem estruturas anormalmente densas (Figura 10).

Os protocolos de tratamento são intuitivos, com maior possibilidade de escolha no caso do cubo/mapa (mapa de espessuras uni ou

bilateral, avaliação *en face* – cortes paralelos à superfície da retina, imagem 3D).

Ter atenção na comparação de exames de aparelhos diferentes, sobretudo no mapeamento, porque os algoritmos de segmentação (interfaces usadas como limites) da retina variam. As discrepâncias na espessura macular podem atingir 50 µm para a mesma localização na mesma data, consoante o aparelho.

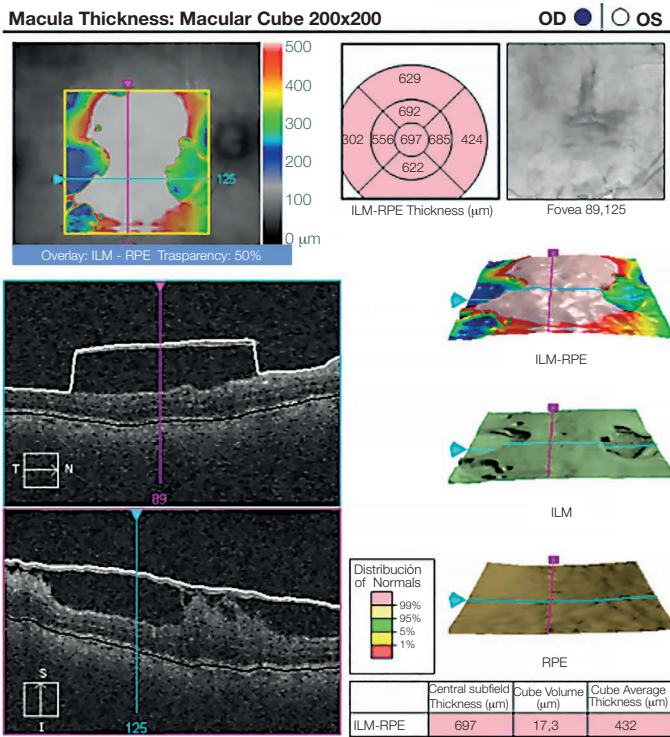


Figura 10. Mapa de espessura com erro na medição (hialoideia posterior densa/membrana interpretada como limitante interna)

Capítulo 22.

A microperimetria é útil na avaliação da patologia da interface?

Victor Ágoas

Apesar da MAVC (melhor acuidade visual corrigida) constituir a ferramenta “*gold standard*” de medição da função visual é largamente reconhecido que os testes convencionais de visão subestimam o grau de atingimento funcional, particularmente em doentes mais velhos¹.

A microperimetria guiada do fundo ocular, utilizando a capacidade dos aparelhos utilizados para controlar a fixação e corrigir os movimentos do globo ocular veio permitir um registo preciso da sensibilidade macular. Embora alguns dos aparelhos disponíveis na clínica (Nidek Inc. - MP1, Opko Instrumentation Spectral OCT/SLO - OSLO, e Zeiss Humphrey Field Analyser - HFA) apresentem características diferentes, todos eles apresentam características semelhantes aos perímetros clínicos *standard*, nomeadamente padrões espaciais, algoritmos de limiares e, tamanhos e duração dos estímulos permitindo uma boa reprodutibilidade². O perímetro HFA usa um sistema de projecção com uma grande gama de intensidades do estímulo, enquanto os microperímetros MP1 e o OSLO usam pequenos monitores de estado sólido para apresentar os alvos sobre uma limitada gama de intensidades.

A camada de fibras nervosas e a elipsóide dos segmentos internos dos fotorreceptores bem identificados no SD-OCT, estão interrompidos no buraco macular (BM) e a sua disrupção pode não afectar apenas a acuidade visual

(AV) mas também outros parâmetros funcionais vitais como o campo visual central e a estabilidade de fixação.

Alguns estudos recentes³ sugeriram que a integridade da elipsóide dos segmentos internos dos fotorreceptores está fortemente correlacionada com a recuperação da AV e que a sua disrupção constitui melhor prognóstico para a AV pós-operatória do que as tradicionais medidas por OCT, nomeadamente a espessura macular central. Estes estudos através da microperimetria mostraram que tanto a sensibilidade macular central como a sensibilidade macular média melhoraram significativamente após cirurgia bem-sucedida do buraco macular.

Também num estudo realizado em 39 olhos com buraco macular lamelar (BML)⁴ se verificou que a sensibilidade macular estava significativamente reduzida comparativamente com olhos saudáveis e de acordo com a MAVC na mesma população. Esta redução da sensibilidade era ainda mais acentuada quando se exploravam os 2º centrais, apesar de se encontrar uma fixação estável numa grande percentagem de olhos (86 %) comparada com a que é reportada na literatura no buraco macular de espessura total (42 %) ou no “pucker macular” (28 %). No entanto esta relação embora estatisticamente significativa era fraca, especulando-se se a presença de uma membrana epirretiniana (MER), presente em elevada per-

centagem mas de duração desconhecida, poderia contribuir para uma elevada variabilidade da sensibilidade macular no BML. Através da avaliação por SD-OCT a profundidade do BML era o único parâmetro morfológico que mostrava uma associação com a sensibilidade macular. Por outro lado a MAVC não estava relacionada com as dimensões morfológicas do BML, o que não é comparável com o encontrado por outros autores⁵.

Estudos efectuados em doentes operados por membrana epirretiniana^{6,7} confirmaram a correlação entre as imagens da elipsóide dos

segmentos internos dos fotorreceptores por SD-OCT e a microperimetria em olhos com recuperação da MAVC pós-operatória, não apenas na fóvea mas também nas áreas parafoveolares. A existência de micro escotomas em olhos submetidos a pelagem da MLI eventualmente por traumatismo cirúrgico, foi revelada por microperimetria.

Apresenta-se o exemplo de doente com membrana epirretiniana do olho esquerdo e acuidade visual de 0,05 no pré operatório nas figuras 1, 2 e 3 e o pós operatório de 6 meses com acuidade visual de 4/10 nas figuras 4, 5 e 6.

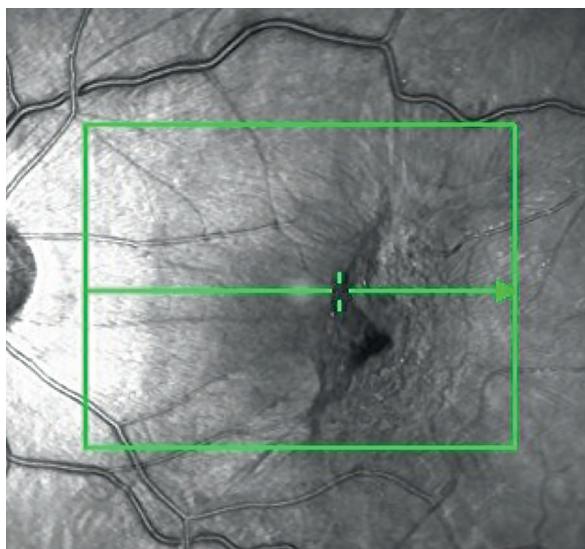


Figura 1.
Retinografia pré-operatória com MPM.

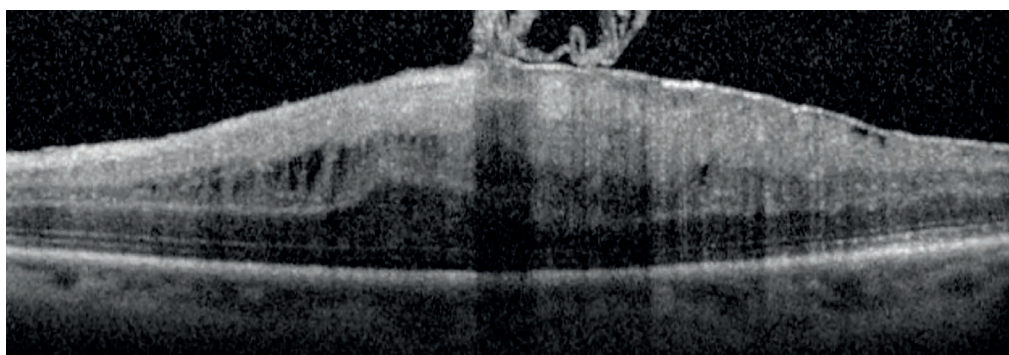


Figura 2.
SD-OCT pré-operatório.



Figura 6.

Microperimetria MP1
pós-operatória com
sensibilidade média de
13.2 dB.

(Imagens cedidas pelo Dr. David Martins, Hospital de Setúbal, de doente operado em fevereiro de 2014. As microperimetrias foram efectuadas no Instituto Gama Pinto pela Dra. Luisa Colaço).

REFERÊNCIAS

1. Squirrel D, Ehrlich R. The use of Macular Microperimetry in the assessment and diagnosis of Macular Diseases. *Retinal Physician* 2012;9(65):53-7.
2. Seiple W, Rosen RB, Castro-Lima V, Garcia PM. The Physics and Psychophysics of Microperimetry. *OVS* 2012;89(8):1182-91.
3. Chen, WC, Wang Y, Li XX. Morphologic and functional evaluation before and after successful macular hole surgery using spectral-domain optical coherence tomography combined with microperimetry. *Retina* 2012;32:1733-42.
4. Parravano M, Oddone F, Boccassini B, Chiaravalloti A, Scarinci F, Sciamanna M et al. Functional and structural assessment of lamellar macular holes. *Br J Ophthalmology* 2013;97:291-6.
5. Chen JC, Lee LR. Clinical spectrum of lamellar macular defects including pseudoholes and pseudocysts defined by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2008;92:1342-6.
6. Grimbart P, Lebreton O, Weber M. En face optical coherence tomography and microperimetry after internal limiting membrane peeling for epiretinal membrane. *J Fr Ophtalmol* 2014;37(6):434-41.
7. Mayer WJ, Vogel M, Neubauer A, Kernt M, Kampik A, Wolf A et al. Pars plana vitrectomy and internal limiting membrane peeling in epimacular membranes: correlation of function and morphology across the macula. *Ophthalmologica* 2013;230(1):9-17.

Capítulo 23.

O ERG é útil na avaliação da patologia da interface?

Amândio Rocha-Sousa

Os eletrorretinogramas (ERG) podem avaliar a função retiniana total (ERG *flash*), de uma área retiniana específica (ERG focal) ou da região macular (ERG *pattern* e ERG multifocal).

O papel do ERG no síndrome de tracção vítreo-macular pode ser subdividido no seu papel na avaliação da função macular e na avaliação da função retiniana total.

O estudo da função macular é efectuado pelo ERG *pattern* e pelo ERG multifocal. O ERG *pattern* é uma resposta a um estímulo estruturado e transmite-nos informação sobre o estado da mácula e dos nervos ópticos. O seu traçado é constituído por 3 ondas consecutivas (N35, P50 e N95, ilustradas na Figura 1). Considerando somente as duas últimas, a onda P50 resulta da resposta das camadas mais externas da retina e avalia a função macular, enquanto a onda N95 resulta da resposta das camadas mais internas da retina e avalia a função das células ganglionares e nervos ópticos. A utilidade do ERG *pattern* nos síndromes de tracção vítreo-macular é discutível. Mesmo em situações extremas, como o buraco macular, não é fácil observar alterações no ERG *pattern*. A razão para este achado é que o ERG *pattern* localiza a disfunção à área de estimulação. A disfunção no buraco macular só seria observável se a área de estimulação correspondesse à zona de disfunção. No ERG *pattern* a zona

de estimulação são os 12° centrais, área manifestamente superior à de qualquer buraco macular. Assim, o uso do ERG *pattern* para a detecção de anomalias da interface é bastante limitado¹.

O ERG multifocal (ERGmf) é uma outra forma de avaliar a retina central (20 a 30° centrais). Este adquire-se em 61, 103 ou 241 hexágonos de estimulação (conforme o protocolo usado)^{2,3}. A Figura 2 ilustra a resposta a um estímulo de 61 hexágonos.

O ERGmf tem interesse na avaliação e monitorização dos doentes com buraco macular. Assim, nestes olhos, verifica-se uma redução

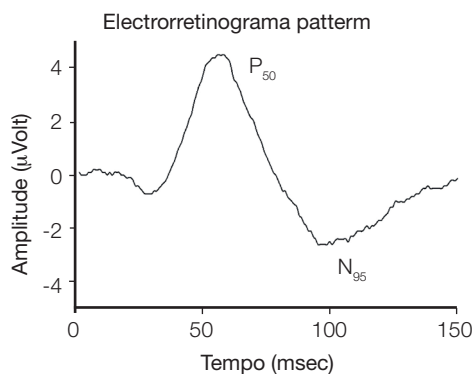


Figura 1. Traçado normal do ERG *pattern*.

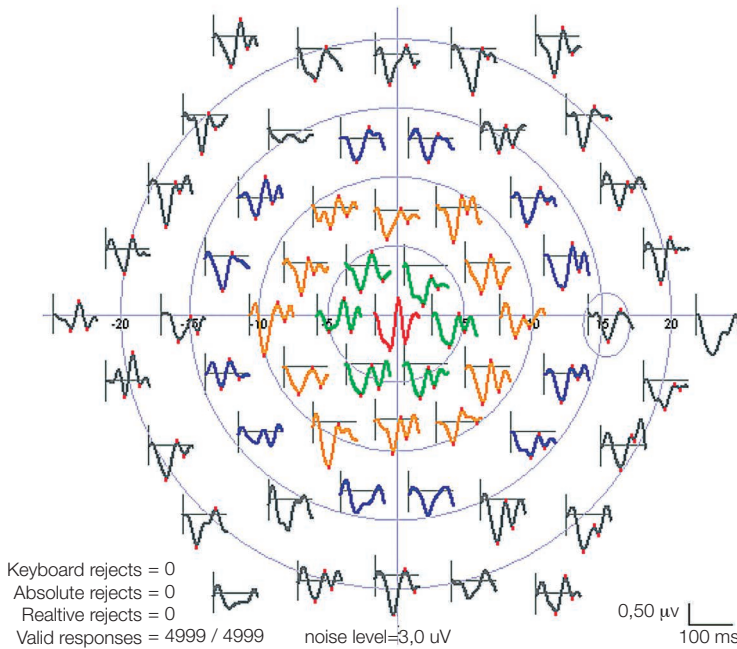


Figura 2. Traçado normal do ERG mf. A redução da amplitude da onda central (a vermelho) é anormal no buraco macular e indicativo de disfunção no olho adelfo.

significativa da resposta obtida nos anéis mais centrais complementado com redução da relação R1/R3; R1/R4; R1/R5 (relação entre a resposta no primeiro anel e o terceiro, quarto ou quinto)^{4,5}. Estas reduções são esbatidas e parcialmente recuperadas no pós-operatório. No entanto, esta recuperação da função macular não é imediata. Alguns estudos demonstram que é lenta, demorando até 18 a 24 meses após a cirurgia^{6,7}. Demonstrou-se ainda que a função recupera de forma mais precoce no anel mais central (R1), seguindo-se os restantes⁶.

Recentemente demonstrou-se o papel do ERG *flash* (Figura 3) no seguimento de olhos com buraco macular. Este achado é estranho já que o ERG *flash* transmite-nos a função de toda a retina. No entanto, a avaliação eletrofisiológica da função cone parece ter um valor prognóstico nos olhos com buraco macular. Estes apresentam um aumento significativo da latência do componente cone do ERG (mais evidente no ERG *flicker*), o qual está inver-

samente correlacionado com o prognóstico visual. Os doentes com latências iniciais, no *flicker*, superiores a 33 seg. apresentam pior prognóstico visual⁶.

Para além do prognóstico visual a eletrofisiologia pode ainda ser importante na avaliação de olhos adelfos de buraco macular. Nestes a redução da amplitude R1 e da relação R1/R3 e R1/R4 e R1/R5 é um indicador de maior probabilidade de desenvolvimento de buraco macular⁸. Consequentemente os olhos adelfos, de doentes com buraco macular que apresentem estes achados devem ser cuidadosamente monitorizados, face à probabilidade de desenvolvimento de buraco macular.

Em conclusão, o ERGmf monitoriza a recuperação funcional dos doentes com buraco macular e permite a vigilância dos olhos adelfos, enquanto o ERG *flash* pode contribuir para a determinação do prognóstico cirúrgico dos olhos com buraco macular.

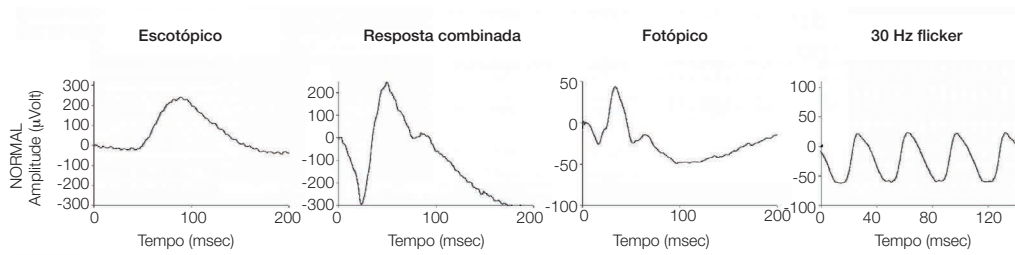


Figura 3.

Traçado normal do ERG *flash*. O atraso na onda do *Flicker* 30 Hz é sinal de mau prognóstico visual

REFERÊNCIAS

1. Bach M, Brigell MG, Hawlina M, Holder GE, Johnson MA, McCulloch DL et al. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (PERG): 2012 update. *Doc Ophthalmol* 2013;126(1):1-7.
2. Marmor MF, Hood DC, Keating D, Kondo M, Seeliger MW, Miyake Y et al. Guidelines for basic multifocal electroretinography (mfERG). *Doc Ophthalmol* 2003;106(2):105-15.
3. Hood DC, Bach M, Brigell M, Keating D, Kondo M, Lyons JS et al. ISCEV standard for clinical multifocal electroretinography (mfERG) (2011 edition). *Doc Ophthalmol* 2012;124(1):1-13.
4. Moschos M, Apostolopoulos M, Ladas J, Theodossiadis P, Malias J, Moschos M et al. Assessment of macular function by multifocal electroretinogram before and after epimacular membrane surgery. *Retina* 2001;21(6):590-5.
5. Si YJ, Kishi S, Aoyagi K. Assessment of macular function by multifocal electroretinogram before and after macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 1999;83(4):420-4.
6. Andréasson S, Ghosh F. Cone implicit time as a predictor of visual outcome in macular hole surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014, May 2 [Epub ahead of print]
7. Purtskhvanidze K, Treumer F, Junge O, Hedderich J, Roeder J, Hillenkamp J. The long-term course of functional and anatomical recovery after macular hole surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(7):4882-91.
8. Tuzson R, Varsanyi B, Vince Nagy B, Lesch B, Vamos R, Nemeth J et al. Role of multifocal electroretinography in the diagnosis of idiopathic macular hole. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(3):1666-70.

Capítulo 24.

A angiografia fluoresceínica e a autofluorescência são úteis na patologia da interface?

Susana Penas

Com o aparecimento da tomografia de coerência óptica (OCT), o papel da angiografia no diagnóstico da patologia da interface foi, como é óbvio, relegado para um segundo plano. Nos casos primários ou idiopáticos dos distúrbios da interface, a etiopatogénese não depende primariamente da retina, coróide ou epitélio pigmentado da retina (EPR), pelo que não podemos depender da angiografia fluoresceínica para o diagnóstico ou prognóstico. Em boa parte destes casos, sobretudo em estadios mais precoces, o exame angiográfico pode ser completamente inocente, sem qualquer tradução da patologia em questão¹. Apesar da patologia da interface poder traduzir-se por achados angiográficos característicos, à luz dos conhecimentos actuais seria obsoleto basearmo-nos apenas nestes achados para um diagnóstico ou uma decisão terapêutica. Os factores de prognóstico actualmente mais consensuais, como a integridade dos fotorreceptores, facilmente inferida no OCT através da integridade da membrana limitante externa e zona elipsóide, não são muitas vezes detectáveis angiograficamente. Por outro lado, não é a detecção da alteração da permeabilidade dos capilares maculares que determina a necessidade de intervenção cirúrgica.

No entanto, nos casos de distúrbios secundários da interface, por exemplo, a patologia

primária da retina, coróide ou EPR, a angiografia poderá ter utilidade na determinação da natureza da lesão e, eventualmente, na determinação do seu prognóstico e decisão terapêutica.

EM QUE SITUAÇÕES NÃO DEVEMOS DISPENSAR UMA ANGIOGRAFIA?

1. Deverá ser sempre efectuado um estudo angiográfico quando há dúvidas sobre a natureza primária ou secundária da patologia da interface ou, quando secundária, se desconhece a que factor(es) se deve(m). Por vezes, os achados fundoscópicos de natureza inflamatória, por exemplo, podem ser de tal modo discretos que passem despercebidos no exame clínico. Nestes casos, a avaliação angiográfica é fundamental para diagnóstico de uma eventual vasculite, papilite ou coroidite sub-clínicas, cuja detecção atempada determinará um melhor plano terapêutico¹ (Figura 1).
2. A angiografia, com fluoresceína e/ou verde de indocianina, é também imprescindível nos casos de suspeita de outra patologia concomitante à da interface vítreo-retiniana. Uma tracção vítreo-macular marcada ou membrana epirretiniana grau 2, com longo tempo de evolução pode associar-se a uma profunda desorganização da retina externa, com descolamento neurosenso-

rial, irregularidade e hiperplasia do EPR, hemorragias e exsudados, podendo simular uma neovascularização coroideia subjacente, telangiectasias justafoveais ou hamartomas da retina e EPR. Nos casos de tracção vítreo-papilar com formação de hemorragias peripapilares, um estudo angiográfico pode ajudar a excluir formas justapapilares de neovascularização coroideia¹.

3. A angiografia fluoresceínica permite ainda, na presença de cistos intra-retinianos associados a alterações da interface, o diagnóstico diferencial entre um edema cistóide e uma esquisis macular ou outras formas de degenerescência cística da retina, por desorganização crónica da sua citoarquitettura, mas sem difusão angiográfica, por vezes sem indicação terapêutica.

AUTO-FLUORESCÊNCIA (AF)

Tratando-se de um método não invasivo e facilmente exequível, a auto-fluorescência tem-se apresentado como um método de imagem apelativo na avaliação pré e pós-operatória da patologia da interface. Baseando-se no mapeamento *in vivo* da distribuição da lipofuscina no EPR, permite inferir do seu estado metabólico. Num fundo ocular normal, a autofluorescência está reduzida na região foveal devido à redução do sinal, pela presença de pigmento lúteo (luteína e xantina). Na região parafoveal observa-se um ligeiro aumento da auto-fluorescência, mas ainda reduzida comparativamente ao sinal *background* difuso no restante pólo posterior, o que se deveria a um aumento do conteúdo em melanina e menor densidade de lipofuscina no EPR macular central.

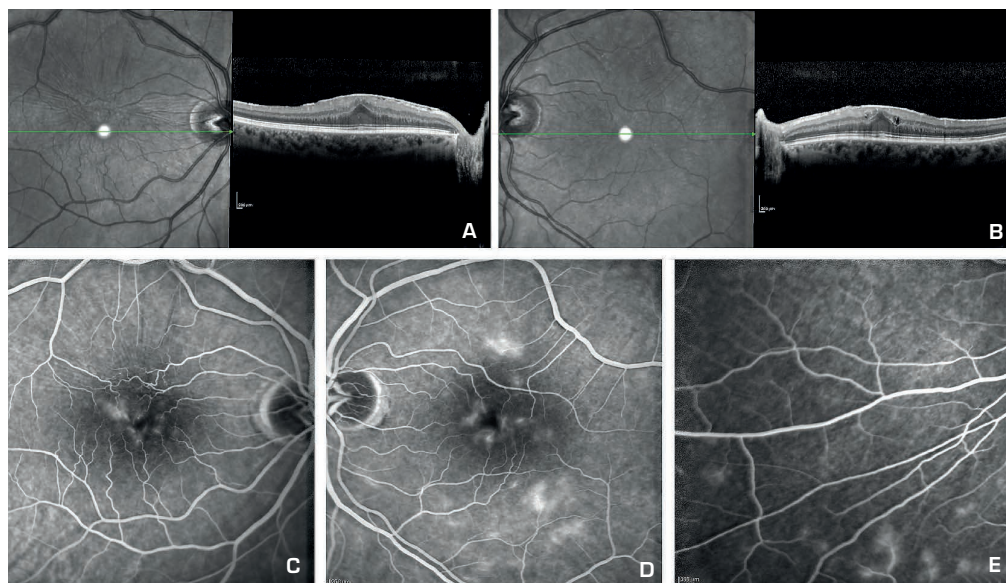


Figura 1.

Paciente com hipovisão progressiva, com 6/10 em OD e OE. Havia sido proposto para remoção cirúrgica da MER baseada apenas nas imagens de OCT (A e B). A avaliação complementar com angiografia (C, D e E) demonstrou uma vasculite incipiente de pequenos vasos, não detectável fundoscopicamente, revelando-se secundária a infecção por tuberculose, melhorando da vasculite apenas com tratamento anti-tuberculoso.

AF NA MEMBRANA EPIRETINIANA (MER) E TRACÇÃO VÍTREO-MACULAR E SEU VALOR PROGNÓSTICO

Atendendo a que a autofluorescência traduz o estado funcional do EPR, pela acumulação da lipofuscina resultante do metabolismo dos segmentos externos dos fotorreceptores (FR), seria de prever que a patologia da interface, que pela sua extensão condicione alterações significativas da retina externa e EPR, se associe a alterações da autofluorescência. Alguns autores demonstraram um aumento da hipoAF foveal, que poderá ser parcialmente atribuído ao efeito máscara duma fibrogliose ou hialoideia posterior espessadas ou a uma redistribuição do pigmento macular pelo efeito traccional das mesmas, para a qual parecem contribuir uma disrupção funcional do complexo EPR-FR¹ (Figura 2).

Nos primeiros 2 meses após a cirurgia de MER com remoção da limitante interna, pode ocorrer um edema da camada das fibras nervosas arqueadas da retina, que, apesar de imperceptível à fundoscopia, se detecta facilmente na AF através de estrias arqueadas hipofluorescentes, com ponto de partida na papila e dirigidas à mácula, com tradução hiperreflectiva no OCT^{2,3}. A AF permite ainda, no pós-operatório destes doentes, a detecção de um encurtamento da distância papilo-foveal, que se especula que possa ocorrer devido a alterações do transporte axonal ou da contratilidade destas fibras nervosas³.

Foram recentemente publicados alguns estudos que mostram que a recuperação de uma normal AF foveal após cirurgia de MER é um factor de bom prognóstico visual, por vezes precedendo a recuperação da linha de junção

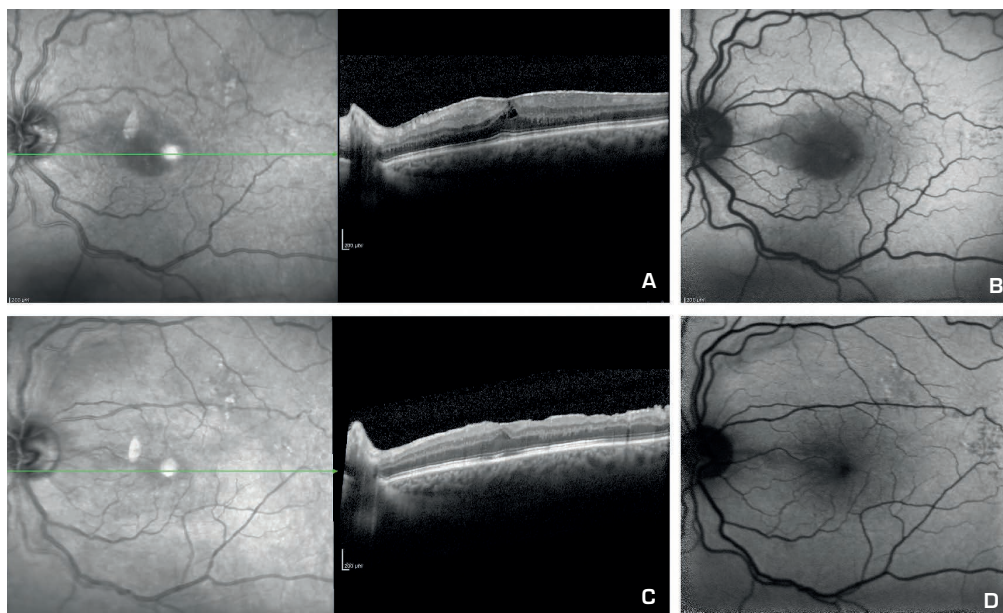


Figura 2.

A pré-operatório - CT com membrana epirretiniana condicionando um edema traccional da retina onde são evidentes interrupções na MLE no feixe papilo-macular; AV 3/10. B) Hipo-autofluorescência na região macular central e feixe papilo-macular secundária à presença da MER. C) pós-operatório - OCT 3 meses após extracção da MER. D) recuperação quase total da normal auto-fluorescência macular; AV 6/10.

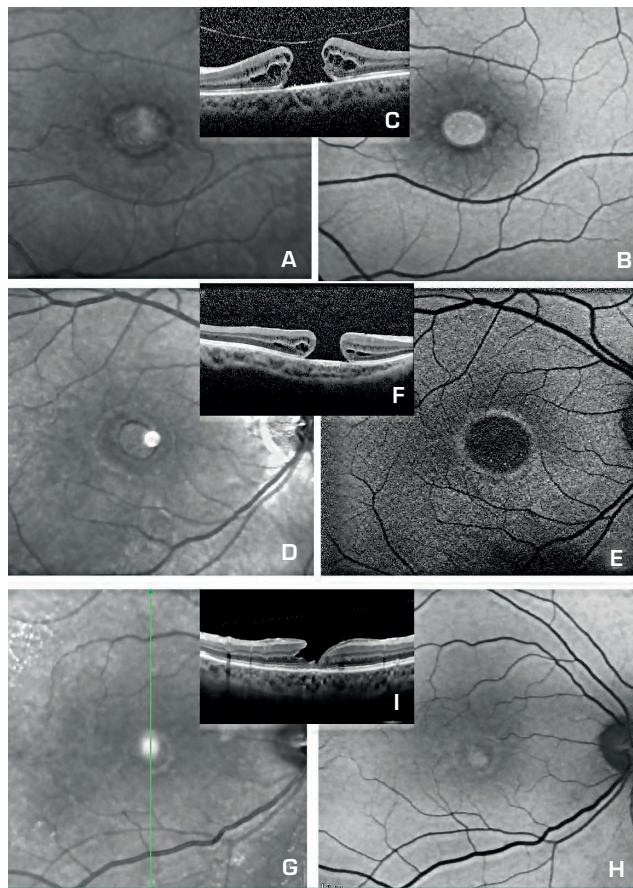


Figura 3.

A e C) BM grande, com aderência vítreo-retiniana focal. B) A autofluorescência evidencia uma área central de hiperAF correspondendo ao buraco, rodeada de um anel de hipoAF pela presença de fluido sub-retiniano e de outro anel mais excêntrico de relativa hipoAF, onde se identifica um padrão estrelado, com estrias radiárias hipoAF (seta vermelha), resultado de cistos intraretinianos na plexiforme externa. D e F) – Buraco macular grande, com longo tempo de evolução, E) Padrão de hipoAF marcada, resultando de atrofia secundária do EPR no leito do buraco macular e no anel circundante. O halo hiperautofluorescente corresponde à transição para um EPR normal. G e I) Buraco lamelar com proliferação epirretiniana (LHEP), H) Evidencia-se uma hiperAF central muito mais tênue correspondendo ao buraco central.

dos segmentos internos/externos dos FR, (ou linha elipsóide, segundo alguns autores) visível no OCT.⁴ Este achado poderá traduzir a recuperação funcional do complexo EPR-FR, prévia à recuperação anatômica⁴. O *printing* vascular retiniano, detectável na autofluorescência pode ainda ajudar a quantificar as metamorfóses e as alterações da retina externa⁵.

AF NO BURACO MACULAR (BM) E SEU VALOR PROGNÓSTICO

Do mesmo modo, a autofluorescência tem-se demonstrado útil no diagnóstico e avaliação pré e pós-operatória de doentes com BM (Figuras 3 e 4). Enquanto os pseudo-bu-

racos não apresentam alterações na AF, a ausência parcial (buracos lamelares) ou total (buracos maculares) da retina neurosensorial foveal, e conseqüentemente dos pigmentos lúteos aí presentes que absorvem a luz azul, resulta num marcado aumento da AF foveal. Tal acontece devido à melhor visualização da lipofuscina presente no EPR directamente subjacente. A evidência de uma pequena área central hipoautofluorescente pode ser devida ao efeito máscara de um opérculo adjacente. A presença de um anel hipoautofluorescente resulta da presença de fluido sub-retiniano, enquanto a área de relativa hipoautofluorescente circundando este anel resultará do espessamento dos bordos

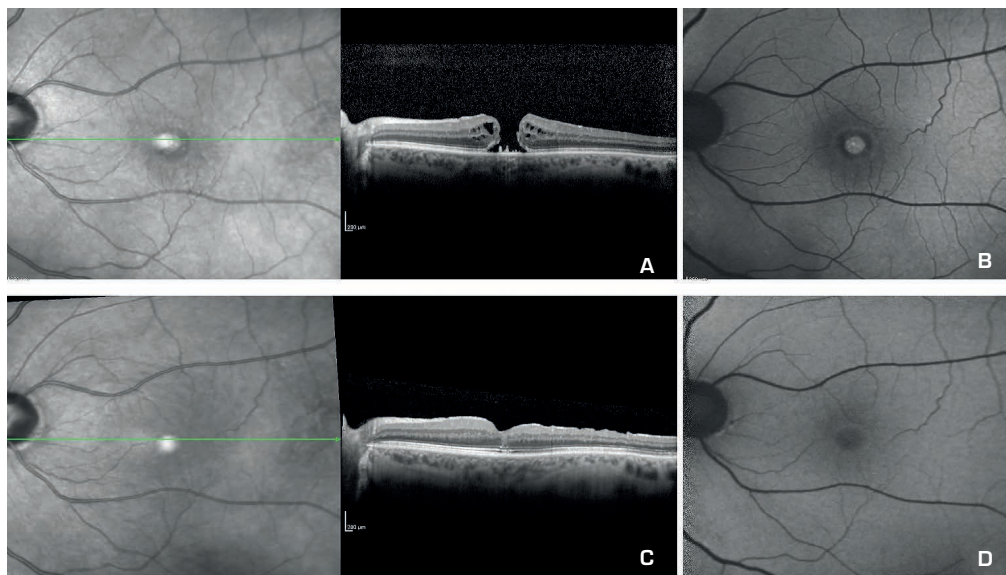


Figura 4.

A e B) Avaliação pré operatória de doente com BM, com hiperAF central e halo hipoAF circundante.
C e D) Avaliação pós-operatória evidenciando no OCT um encerramento do BM com normalização da autofluorescência e melhoria da AV para 7/10.

ou da deslocação do pigmento lúteo, achados estes confirmados por OCT e estudos histopatológicos^{6,7}. Alguns autores descrevem ainda, nesta última área, a presença de estrias radiárias hipoautofluorescentes, associadas a cistos intra-retinianos detetáveis a nível da plexiforme externa, associando-se a BM de menores dimensões, com melhor acuidade visual pré-operatória e a maior taxa de encerramento pós-operatório⁶.

O encerramento do BM acompanha-se de uma redução da AF devido ao preenchimento da loca com tecido retiniano ou glial. O índice de redução da AF foveal no pós-operatório destes doentes mostrou-se um factor predictivo na avaliação do sucesso cirúrgico, assim como na função do EPR e FR, podendo complementar o valor prognóstico do OCT.^{6,7}

REFERÊNCIAS

1. Agarwal A. Gass' Atlas of Macular Diseases. Ch. 7, 5th Edition. Elsevier Inc. 2012.
2. Clark A, Balducci N, Pichi F, Veronese C, Morara M, Torrazza C et al. Swelling of the arcuate nerve fiber layer after internal limiting membrane peeling. *Retina*. 2012, Sep;32(8):1608-13.
3. Pichi F, Lembo A, Morara M, Veronese C, Alkabes M, Nucci P et al. Early and late inner retinal changes after inner limiting membrane peeling. *Int Ophthalmol*. 2014, Apr;34(2):437-46.
4. Brito PN, Gomes NL, Vieira MP, Faria PA, Fernandes AV, Rocha-Sousa A et al. Possible role for fundus autofluorescence as a predictive factor for visual acuity recovery after epiretinal membrane surgery. 2014, feb;34(2):273-80.
5. Dell'omo R, Cifariello F, Dell'omo E, De Lena A, Di Lorio R, Filipelli M et al. Influence of retinal vessel printings on metamorphopsia and retinal architectural abnormalities in eyes with idiopathic macular epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013, Nov;21;54(12):7803-11.
6. Teke MY, Cakar-Ozdal P, Sen E, Elgin U, Nalcacioglu-Yuksekkaya P, Ozturk F. Fundus autofluorescence imaging of patients with idiopathic macular hole. *Int J Ophthalmol*. 2013 Oct;18;6(5):685-9.
7. Kao TY¹, Yang CM, Yeh PT, Huang JY, Yang CH. The value of combining autofluorescence and optical coherence tomography in predicting the visual prognosis of sealed macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2013, Jul;156(1):149-156.

Capítulo 25.

Qual a importância da ecografia no estudo da interface vítreo-retiniana?

Filomena Pinto

INTRODUÇÃO

A ecografia oftálmica (ECO) é um exame imagiológico estrutural que avalia as propriedades mecânicas dos tecidos, resultado da interação entre o som e as interfaces que encontra durante a sua propagação. As imagens são obtidas e analisadas em tempo real, apresentam uma resolução axial entre 200 e 100 μm , dependendo das sondas utilizadas (10 ou 20 MHz), o que permite estudar com bastante detalhe as alterações à normal eco-estrutura do vítreo, retina, corioideia e órbita anterior. A sonda de 10 MHz é mais sensível na identificação de estruturas pouco reflectivas como é o caso do vítreo e a sonda de 20 MHz, com maior resolução, define melhor o complexo retina-corioideia, o nervo óptico e os músculos oculomotores¹.

Não menos importante é o **exame cinético** da interface vítreo-retiniana (IVR), que avalia de uma forma dinâmica as interações que se estabelecem entre estas estruturas oculares durante e após o movimento dos olhos e/ou cabeça, ultrapassando muitas vezes os dados da observação clínica.

É, portanto, uma técnica indispensável na avaliação oftalmológica, sobretudo quando a opacidade dos meios não permite a observação do segmento posterior do globo ocular, nem a execução de outros exames

como a tomografia de coerência óptica (OCT), para estudar a IVR na área macular. Por outro lado, o OCT apresenta algumas limitações quando pretendemos avaliar o vítreo no seu conjunto ou a IVR na periferia, mesmo em condições de total transparência dos meios. Aliás, vários estudos comparativos entre a biomicroscopia (BM) com lente de Goldmann, o OCT e a ECO, no diagnóstico do descolamento posterior do vítreo (DPV) têm demonstrado a superioridade desta última^{2,3} particularmente na detecção de um DPV completo em que a hialoideia posterior (HP) está distanciada da retina mais de 1000 μm , pelo que não é visualizada no OCT ou na detecção de aderências e tracção da retina periférica. Em doentes com retinopatia diabética proliferativa (RDP) é fundamental para o diagnóstico e estudo pré-operatório das complicações mais frequentes, o hemovítreo (HV) e o descolamento de retina traccional⁴⁻⁶.

VÍTREO, INTERFACE VÍTREO-RETINIANA E DESCOLAMENTO POSTERIOR DO VÍTREO: CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS

O vítreo^{7,8} é a estrutura intraocular de maiores dimensões e com maior transparência, o que dificulta a sua visualização. No entanto, com a idade, ou mais precocemente se associadas a miopia, inflamação ou

trauma, surgem alterações que modificam essa transparência e são detectadas clínica e imagiologicamente.

O processo de envelhecimento do vítreo^{8,9} ocorre por liquefação (*synchisis*) e agregação (*syneresis*), consequência de alterações químicas e estruturais da matriz vítrea. Adicionalmente surge um enfraquecimento progressivo das adesões entre o córtex vítreo posterior e a membrana limitante interna (MLI) e finalmente, como resultado do sinergismo destes processos, ocorre o descolamento posterior do vítreo.

Em alguns casos, a liquefação não se acompanha da deiscência da IVR, ocorrendo um DPV anômalo⁹. Este inclui o DPV incompleto e a **vitreoesquisis**, na qual sucede a separação do córtex vítreo posterior em duas camadas, permanecendo a camada mais posterior aderente à MLI.

No **DPV completo** a HP encontra-se totalmente separada da retina e do disco óptico, excepto na base do vítreo. Na ecografia observa-se uma delgada membrana de reflectividade média (Figura 1 A), muito móvel, com movimentos ondulantes e sem qualquer ligação ao disco óptico, diferente da reflectividade máxima evidenciada pelo descolamento de retina (DR). A identificação do anel

de Weiss como uma interface mais hiperreflectiva no eixo visual confirma a separação peripapilar (Figura 1 B).

Resultante do longo período de evolução do DPV normal ou na sequência de um DPV anômalo podem ocorrer, a nível da IVR, várias alterações patológicas, muitas vezes ocultas e assintomáticas, pelo que alguns autores consideram a existência de 2 fases¹⁰, uma **precoce** de início insidioso e com consequências a nível do pólo posterior - membrana epirretiniana, buraco macular, síndrome de tracção vítreo-macular, edema macular diabético traccional, maculopatia miópica traccional, tracção vítreo-papilar e uma fase **tardia** de início agudo, com consequências a nível da periferia da retina - hemorragia na retina ou disco óptico, hemovítreo, rasgadura da retina, descolamento de retina regmatógeno.

O exame ecográfico permite avaliar, em tempo real e de uma forma dinâmica, a maioria destas alterações, sobretudo as relacionadas com a fase tardia, que podem ser estudadas quanto às suas características morfológicas (modo B) e de reflectividade (modo A), assim como o seu comportamento dinâmico^{2,6,11-17}.

A **aderência vítreo-retiniana** periférica é caracterizada pela presença de uma banda

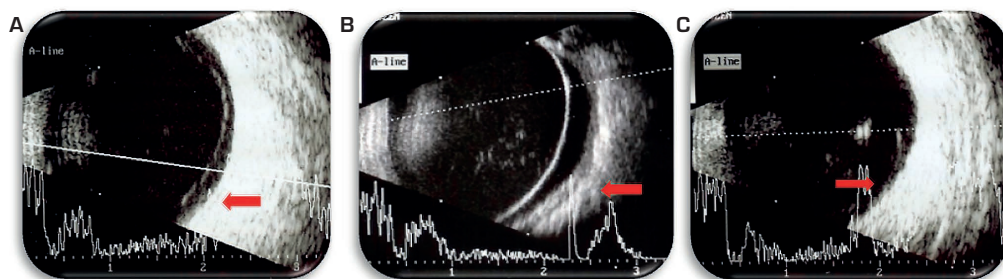


Figura 1.

DPV: A) HP - reflectividade média; B) DR - reflectividade máxima; C) anel de Weiss - duplo eco.

delgada de média reflectividade aderente à retina (Figura 2 A) e que no exame cinético pode causar o seu levantamento. A **rasgadura associada ou não a DR** é caracterizada pela presença de uma interface hiperreflectiva, saliente na cavidade vítrea, contígua com a retina adjacente, que pode estar descolada. Na maioria dos casos é possível identificar no exame cinético o vítreo aderente à sua extremidade livre (Figuras 2 B e C).

O **hemovítreo** apresenta-se sob a forma de múltiplos pontos brilhantes de baixa/média reflectividade, móveis na cavidade vítrea. Na presença de um DPV, o sangue pode permanecer entre a HP e a retina, mantendo-se fluido e com tendência para formar um nível posterior – **hifema posterior** (Figura 3 A). Em

hemorragias mais antigas e organizadas surgem várias interfaces sob a forma de bandas e membranas (Figura 3 B), que podem simular um descolamento de retina ou corresponder a um verdadeiro DR traccional (Figura 3 C).

O **descolamento de retina traccional** em forma de tenda (Figura 4 A) ou de planalto (Figura 4 B) está frequentemente associado à retinopatia diabética proliferativa e localiza-se preferencialmente nas zonas de maior aderência, em especial entre as arcadas vasculares. Em alguns doentes com DR e HV é possível identificar a separação do córtex vítreo posterior em dois folhetos – **vitreoquisis** (Figura 4 C), ambos com reflectividade média e aderentes à retina nas zonas de proliferação fibrovascular.

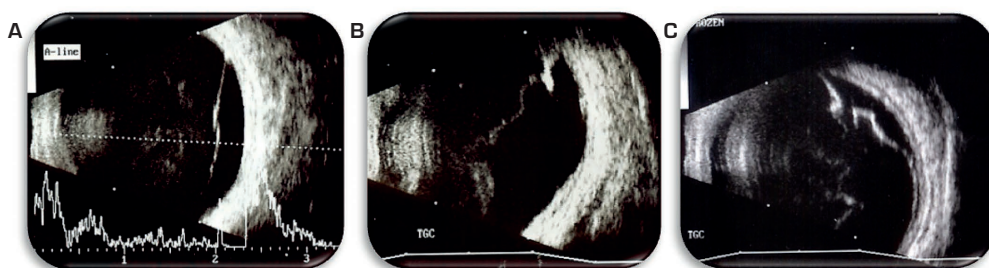


Figura 2.

DPV: A) aderência VR; B) rasgadura retiniana com tracção; C) DR regmatógeno.

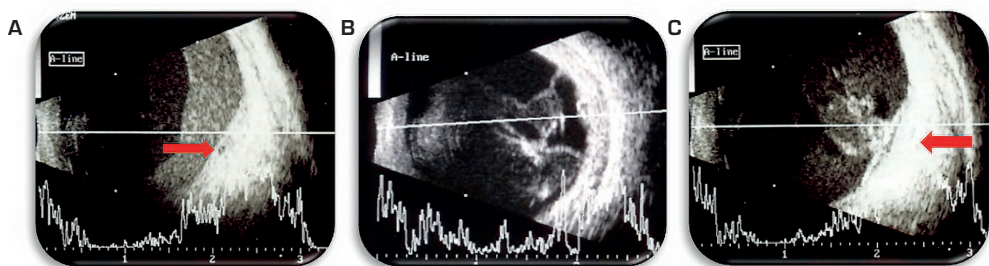


Figura 3.

Hemovítreo: A) HV com hifema posterior; B) HV organizado; C) HV com tracção retiniana.

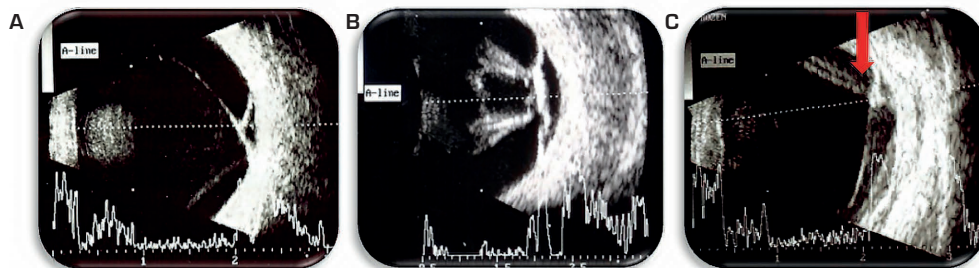


Figura 4.

DR traccional: A) DR em tenda; B) DR em planalto; C) vitreoesquisis.

O **síndrome de tracção vítreo-macular**¹⁸ (STVM) está implicado na fisiopatologia de uma série de alterações maculares, como buraco macular, edema macular quístico, membrana epirretiniana, maculopatia traccional, maculopatia diabética traccional, dependentes da morfologia, dimensão e severidade da adesão VM. A ecografia cinética põe em evidência este conjunto de forças traccionais e identifica os pontos de contacto vítreo-maculares. Com sonda de 20MHz é possível reconhecer o **edema macular** como um espessamento em forma de cúpula (Figura 5 A) e nalguns casos mesmo com um espaço quístico no seu interior (Figura 5 B). Pelo contrário, no **buraco macular** geralmente é evidente o espessamento centrado por uma depressão (Figura 5 C), associado a um opérculo no vítreo ou um DPV completo.

A **hemorragia pré-macular**, entre a HP e a MLI ou entre esta e a retina, faz parte do quadro clínico e pode mesmo ser o primeiro sinal de algumas doenças sistémicas como a retinopatia hipertensiva, síndromes linfoproliferativas e discrasias hemorrágicas. A localização, extensão e densidade são variáveis e dependem da existência prévia de DPV. Na ecografia identifica-se uma membrana/massa justarretiniana hiperreflectiva, de espessura variável, limitada anteriormente pela HP, que pode não ser visível (Figura 6 A). Quando esta está descolada, o sangue tende a formar um nível posterior (Figura 6 B). A **hemorragia macular** frequentemente associada à degenerescência macular da idade (DMI) pode acompanhar-se de HV e assumir proporções que obrigam sempre ao diagnóstico diferencial com melanoma da coróideia. Na DMI a morfologia é variável, a re-

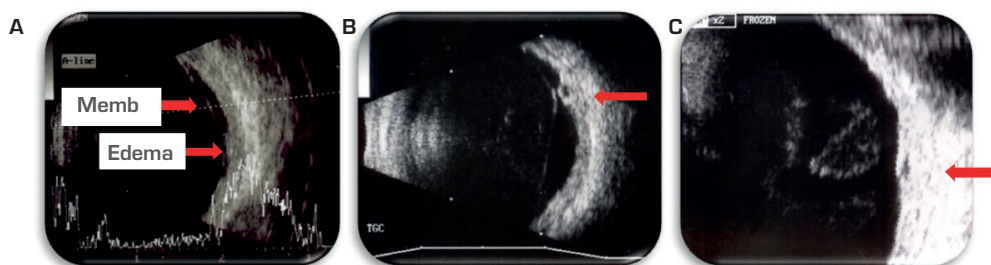


Figura 5.

STVM: A) com edema macular; B) com espaço quístico; C) buraco macular

flectividade interna é alta, a estrutura interna é muito irregular e sem atenuação dos ecos (Figura 6 C).

CONCLUSÃO

Actualmente, nenhum método imagiológico por si só possibilita a aquisição de imagens fiáveis e reproduzíveis do corpo vítreo e da interface vítreo-retiniana e das suas relações dinâmicas¹⁹. No entanto, com a combinação dos vários métodos ao nosso dispor e com a optimização das suas capacidades específicas, é possível determinar com maior fiabilidade a presença de alterações relacionadas com estas estruturas. Referimo-nos,

nomeadamente, ao descolamento posterior do vítreo normal ou anómalo e às suas consequências sobre o complexo retina-co-roideia. A ecografia oftálmica, realizada por oftalmologista treinado e familiarizado com a patologia vítreoretiniana, tem demonstrado ao longo dos anos que continua a ser um exame actual e indispensável na prática clínica diária. A utilização de sondas de 10 ou 20 MHz e a variação do ganho de acordo com o segmento do globo ocular a estudar, assim como o indispensável exame cinético, são passos fundamentais para um correcto diagnóstico ecográfico, que seguramente irá contribuir para um diagnóstico clínico e decisão terapêutica eficazes.

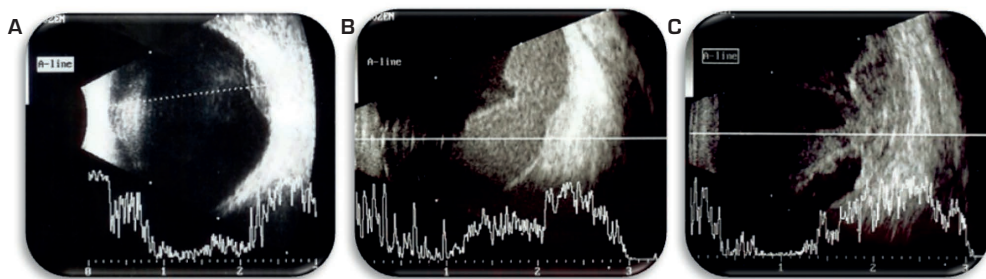


Figura 6.

Hemorragia pré-macular e macular: A) associada a HV pouco denso; B) associada a HV denso localizado entre a HP descolada e a retina (S de Terson); C) associada a DMI e HV.

REFERÊNCIAS

1. Hewick SA, Fairhead AC, Culy JC, Atta HR. A comparison of 10 MHz and 20 MHz ultrasound probes in imaging the eye and orbit. *Br J Ophthalmol* 2004;88(4):551-5.
2. Fisher YL, Slakter JS, Friedman RA, Yannuzzi LA. Kinetic ultrasound evaluation of the posterior vitreoretinal interface. *Ophthalmology*. 1991;98(7):1135-8.
3. Kičová N, Bertelmann T, Irle S, Sekundo W, Mennel S. Evaluation of a posterior vitreous detachment: a comparison of biomicroscopy, B-scan ultrasonography and optical coherence tomography to surgical findings with chromodissection. *Acta Ophthalmol* 2012;90(4):e264-8.
4. McLeod D, Restori M. Ultrasonic examination in severe diabetic eye disease. *Br J Ophthalmol* 1979;63(8):533-8.
5. Chu TG, Lopez PF, Cano MR, Freeman WR, Lean JS, Liggett PE et al. Posterior vitreoschisis. An echographic finding in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1996;103(2):315-22.

6. Kocabora MS, Gulkilik G, Yilmazli C, Taskapili M, Kocabora A. The predictive value of echography in diabetic vitreous hemorrhage. *Int Ophthalmol* 2005;26(6):215-9.
7. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. *Eye (Lond)* 1992;6(Pt 6):541-52.
8. De Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica* 2013;230(4):165-78.
9. Sebag J. Vitreous: the resplendent enigma. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(8):989-91. doi:10.1136/bjo.2009.157313.
10. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. 2010;149(3):371-82.e1.
11. Restori M. Imaging the vitreous: optical coherence tomography and ultrasound imaging. *Eye (Lond)* 2008;22(10):1251-6.
12. Carrero JL. Incomplete posterior vitreous detachment: prevalence and clinical relevance. *Am J Ophthalmol* 2012;153(3):497-503.
13. Lorenzo-Carrero J, Perez-Flores I, Cid-Galano M, Fernández-Fernández M, Heras-Raposo, Vázquez-Núñez R et al. B-scan ultrasonography to screen for retinal tears in acute symptomatic age-related posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 2009;116(1):94-9.
14. Bottós JM, Torres VL, Kanecadan LA, Martínez AA, Moraes NS, Maia M et al. Macular hole: 10 and 20-MHz ultrasound and spectral-domain optical coherence tomography. *Arq Bras Oftalmol* 75(6):415-9.
15. Van Newkirk MR, Johnson MW, Hughes JR, Meyer KA, Byrne SF. B-scan ultrasonographic findings in the stages of idiopathic macular hole. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000;98:163-9; discussion 169-71.
16. Coleman DJ, Silverman RH, Chabi A, Rondeau MJ, Shung KK, Cannata J et al. High-resolution ultrasonic imaging of the posterior segment. *Ophthalmology* 2004;111(7):1344-51.
17. Bottós J, Elizalde J, Arevalo JF, Rodrigues EB, Maia M. Vitreomacular traction syndrome. *J Ophthalmic Vis Res* 2012;7(2):148-61.
18. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120(12):2611-9.
19. Sebag J. Imaging vitreous. *Eye (Lond)*. 2002;16(4):429-39.

