



25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO
DE RETINA



GER
GRUPO DE
ESTUDOS
DA RETINA
PORTUGAL

Março 2020





DESCOLAMENTO DE RETINA 25 PERGUNTAS E RESPOSTAS

Patrocinado por:

GER - Grupo de Estudos da Retina, Portugal
www.ger-portugal.com

Com o apoio de:

Alcon Portugal - Produtos e Equipamentos Oftalmológicos, Lda.

Este documento deve ser citado:

Quintão T, Proença H, Duarte L , coordenadores.
25 Perguntas e respostas: Descolamento de Retina.
Lisboa: Grupo de Estudos da Retina, Portugal. 2020

Data de publicação:

Março 2020
Copyright © 2020, GER - Grupo de Estudos da Retina.
All rights reserved

A adopção ou não do acordo ortográfico de 1990
foi deixada ao critério dos autores.





ÍNDICE

Prefácio		
José Pita-Negrão		07
1 O que é o descolamento da retina?		
Anatomia da retina.		
Lilianne Duarte, Luís Gonçalves		09
2 Qual a etiopatogenia do descolamento exsudativo da retina?		
Ângela Carneiro, Luísa Vieira		15
3 Qual a etiopatogenia do descolamento traccional da retina?		
Bernardete Pessoa, João Melo Beirão		19
4 Quais os sintomas de descolamento da retina/DPV?		
Rita Flores, José Roque		25
5 Quais e como tratar as lesões da retina periférica predisponentes para descolamento de retina?		
Belmira Silva Beltrán, Rui Costa Pereira		29
6 Qual o papel da genética no descolamento de retina?		
Margarida Marques, Rita Anjos		37
7 A Ecografia é indispensável?		
Maria da Luz Cachulo, Filomena Pinto, João Chibante Pedro		41
8 O OCT é útil?		
Rufino Silva, Sandra Barrão		49
9 Qual o papel da eletrofisiologia nos descolamentos da retina?		
Gonçalo Godinho, Amândio Rocha Sousa		55
10 Deverão ser suspensos os antiagregantes e/ou anticoagulantes antes da cirurgia de descolamento da retina?		
Jorge Simão, Maria Lurdes Bela, João Nascimento, João Figueira		59



11 Retinopexia Pneumática: que indicações na era da microincisão?	
João Chibante Pedro, Mário Alfaiate	65
12 Ainda há lugar para a cirurgia clássica?	
J. Neves Martins	71
13 Qual o papel da vitrectomia no tratamento do descolamento de retina?	
Joana Providência, Mário Neves, Filipe Henriques	77
14 Qual o papel dos tamponamentos?	
José F. Costa, Nuno Gomes	81
15 Laser e criopexia no descolamento de retina?	
Victor Ágoas, Carlos Marques Neves	85
16 A cirurgia combinada (faco+lío+vvpp) é uma boa opção? Quando usar indentação combinada com vitrectomia?	
Pedro Alves Faria, José Henriques	89
17 Como tratar os descolamentos de retina exsudativos?	
Vanda Nogueira, Marco Liverani	93
18 Quais as particularidades do descolamento de retina traumático?	
Nisa Silva, Angelina Meireles	101
19 Quais as particularidades do descolamento de retina na alta miopia?	
Vanessa Lemos, João Nascimento	107
20 Quais as particularidades do descolamento de retina na criança?	
Susana Teixeira, Graça Pires, Mafalda Mota	111
21 Quais as particularidades do descolamento de retina na retinopatia diabética?	
Sara Frazão, Ana Fonseca, José Henriques	115



22 O descolamento de retina regmatogéneo como complicação cirúrgica é uma realidade?	
Helena Proença, Sara Vaz-Pereira	121
23 O que influencia o prognóstico? Qual a urgência em tratar o descolamento de retina? Qual o Benefício/Custo do tratamento atempado do descolamento de retina?	
Fernanda Vaz, Maria Picoto, Filipe Mira	127
24 Como organizar um serviço para receber doentes com descolamento de retina?	
Angelina Meireles	131
25 Como proceder na consulta de um doente com descolamento de retina – o que fazer? Como efectuar o consentimento informado/gestão de expectativa?	
Marco Dutra Medeiros, João Branco	135
Afiliação	137
Glossário	
Instituições	143
Abreviaturas	144







PREFÁCIO

José Pita-Negrão

De entre as múltiplas doenças de retina, o descolamento é uma patologia apaixonante, com várias soluções terapêuticas que nos últimos 40 anos tiveram evoluções fantásticas, o que levou a que, para além do sucesso anatómico obtido, o sucesso funcional fosse cada vez melhor.

São hoje muito frequentes os doentes operados com acuidades visuais finais superiores a 20/30.

O Grupo de estudos da Retina (GER) com o intuito de fazer chegar, duma forma simples, compreensível e rápida, a todos os oftalmologistas, a problemática desta patologia, decidiu elaborar um livro de 25 perguntas e respostas.

Nesta abordagem para além da revisão anatómica e diagnóstica é também feita a revisão do estado da Arte, das várias actuações e indicações terapêuticas, da utilidade dos meios complementares de diagnóstico (MCDT), do diagnóstico diferencial e ainda da genética e das lesões predisponentes com a respectiva profilaxia.

Um conjunto, de Ilustres Oftalmologistas, sintetizou duma forma muito compreensível e esclarecedora as questões que se podem levantar na prática clínica do dia a dia.

Não quero deixar de agradecer ao GER mais esta magnífica contribuição.







1 O que é o descolamento da retina? Anatomia da retina.

Lilianne Duarte, Luís Gonçalves

O QUE É O DESCOLAMENTO DA RETINA?

Descolamento da retina é uma doença ocular na qual ocorre uma separação da retina neurosensorial do EPR subjacente. Nessa separação ocorre uma acumulação de fluido subretiniano. Funcionalmente representa uma separação física dos fotorreceptores da sua fonte de aporte sanguíneo e da coriocalilar.

A fisiopatologia dos vários tipos de descolamento de retina será particularizada nos capítulos seguintes deste livro.

ANATOMIA DA RETINA^{1,2}

A retina é a região do globo ocular responsável pela formação das imagens. Embriologicamente origina-se da evaginação do diencéfalo que, à medida que evolui na sua formação, aprofunda-se no centro, formando uma estrutura de paredes duplas que se denomina cálice óptico. A parede mais externa dá origem às células do EPR. A parede interna do cálice óptico dá origem aos fotorreceptores e restante retina. O EPR adere fortemente à coroide, mas prende-se fracamente à camada dos fotorreceptores.

A retina pode ser subdividida em **neuroretina**, **epitélio pigmentado** e **membrana de Bruch**.

A neuroretina compõe-se de várias camadas celulares embora em algumas zonas como a fóvea, ou o disco óptico, a sua estrutura base tenha algumas particularidades. As células que compõem a neuroretina e que se organizam ou agrupam nessas diversas camadas são: células ganglionares, células amácrinas, células bipolares, células horizontais, células de Müller, cones e bastonetes.

A estrutura e organização das camadas da retina estão apoiadas na glia das células de Müller formando como que um “esqueleto”, que se estende perpendicularmente desde a membrana limitante interna até à membrana limitante externa. A organização dos grupos celulares, suas extensões, sinapses e membranas limitantes permitem dividir a retina nas seguintes camadas: MLI, camada de



fibras nervosas, camada de células ganglionares, camada plexiforme interna, camada nuclear interna, camada plexiforme externa, camada nuclear externa, MLE e camada de fotorreceptores que se ligam diretamente com o EPR – Figura 1.

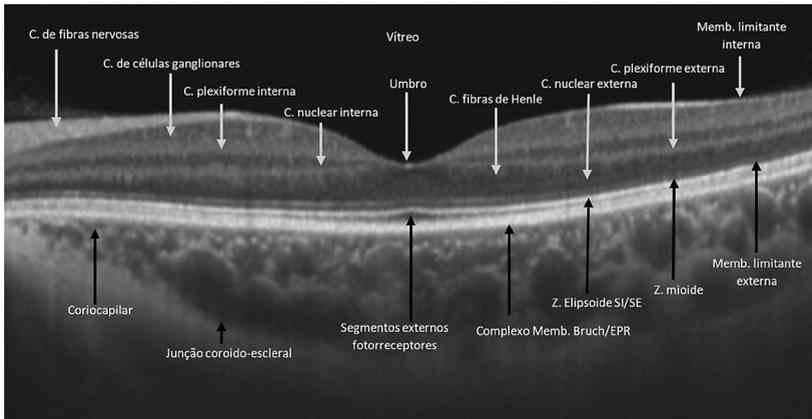


Fig. 1 | Camadas da retina

A retina é muito mais espessa no centro, junto à fóvea, comparativamente à retina periférica. Esta diferença deve-se à maior densidade de fotorreceptores na retina central, particularmente dos cones, havendo uma predominância destes em relação aos bastonetes. Esta predominância inverte-se em direção à retina periférica. Os cones da região perifoveal e retina central têm axónios oblíquos constituindo uma camada adicional, inexistente na periferia, e que se denomina camada das fibras de Henle.

A fóvea representa a parte central da mácula, caracteristicamente como uma depressão. Em redor dessa depressão existe uma maior concentração de fotorreceptores (cones), o que implica uma maior espessura dessa camada retiniana que vai progressivamente diminuindo até à quase inexistência de camadas na zona central (umbro). A MLI é muito fina no centro da fóvea. A intensidade da adesão vítrea é inversamente proporcional à espessura da MLI levando a que o ponto mais forte de adesão vítrea macular se localize a nível da fovéola.

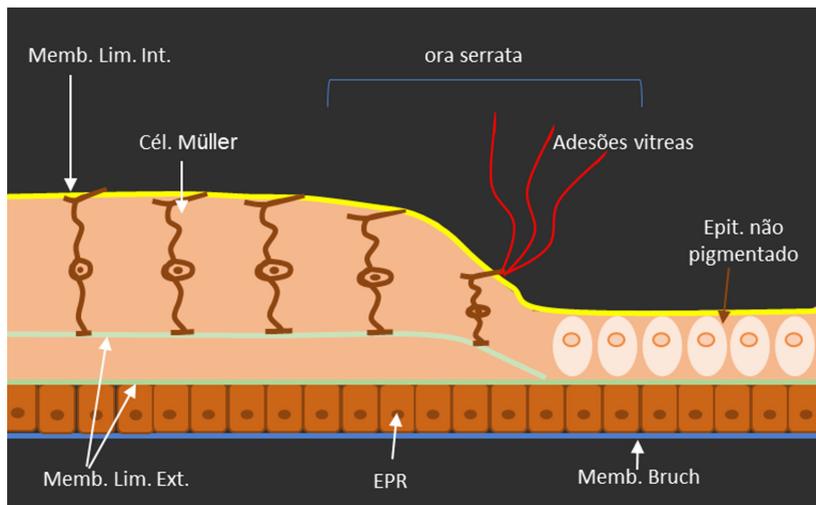


Fig. 2 | Transição da retina para o epitélio não pigmentado

Na *ora serrata* terminam as camadas suprajacentes à MLE. As camadas anteriores à MLE são substituídas anteriormente pelo epitélio não pigmentado da *pars plana* – Figura 2.

No disco óptico a MLI continua-se com a membrana basal de Elshnig e o menisco glial de Kuhnt. A MLE funde-se ao EPR num fundo de saco da camada de fotorreceptores e as camadas interiores à MLE terminam junto do disco óptico pelo tecido intermediário de Kuhnt – Figura 3.

O **epitélio pigmentado** consiste numa camada única de células exterior à neuroretina. Funciona como uma barreira seletiva que regula o transporte de nutrientes e resíduos, de e para a retina, contribuindo para a renovação dos segmentos externos dos fotorreceptores e remoção dos resíduos de degradação dos mesmos. Também regula e protege a retina externa da luz excessiva de alta energia e da fotoxidção.

A **membrana de Bruch** é limitada pelas membranas basais do epitélio pigmentado e do endotélio da coriocapilar e compõe-se essencialmente de colagénio e fibras elásticas num conjunto de camadas de 2-4 μ m de espessura. Funciona como substrato do EPR e como parede vascular da coriocapilar. Acumula funções estruturais



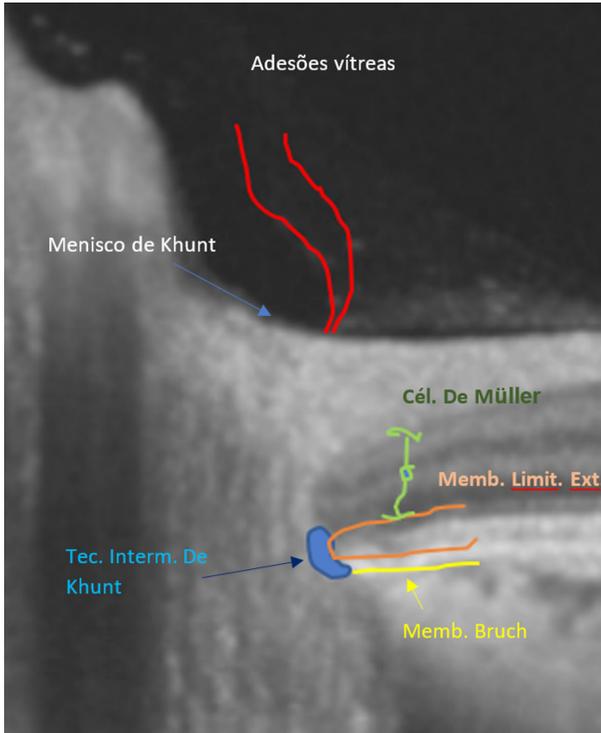


Fig. 3 | Estruturas da retina no bordo do disco óptico

pela sua capacidade elástica, que varia em função de alterações de pressão, fluxo vascular da coróide e processo da acomodação. Tem um papel importante no transporte de moléculas entre o EPR e a coriocapilar, com deposição na sua matriz, com a idade, de resíduos metabólicos das estruturas adjacentes, estando amplamente envolvida em processos patológicos relacionados com a idade.

O VÍTREO

O vítreo¹⁻³ é uma matriz homogênea, rica em colagénio, semelhante a um gel, que pode dividir-se em 3 regiões anatómicas: o



corpo vítreo, o córtex vítreo e a base do vítreo. O corpo vítreo corresponde ao maior volume central, com menor densidade de fibras de colagénio, distribuídas em sentido antero-posterior da base anterior ao córtex posterior. O córtex corresponde à camada fina que envolve o corpo vítreo, rica em fibras de colagénio. Está muito aderente à retina interna, aos vasos da retina periférica, e ao bordo do disco óptico (estando ausente sobre o mesmo). É menos aderente à face posterior do cristalino (hialoide anterior) e menos consistente sobre a mácula. A base do vítreo consiste num anel denso de fibras de colagénio que se entrelaçam com o epitélio pigmentado da *ora serrata*, sendo a zona de maior adesão do vítreo à retina. As rasgaduras da retina, subsequentes aos descolamentos posteriores do vítreo, ocorrem posteriormente à base do vítreo.

CONSIDERAÇÕES SOBRE ZONAS DE FRAGILIDADE/PROPENSAO ANATÓMICA PARA O DESCOLAMENTO DE RETINA.¹

Na zona de interrelação entre a *ora serrata* e o corpo ciliar formam-se processos dentados que por vezes constituem espaços cistoides (*ora bay*) que são frequentemente confundidos com buracos retinianos na periferia, mas que na verdade não constituem risco para descolamento regmatogéneo da retina. No entanto, os quistos da *pars plana* - espaços cistoides entre os epitélios pigmentado e não pigmentado localizados anteriormente à *ora serrata* -, muito frequentes nos altos míopes, e a *retinosquisis* degenerativa do adulto, apresentam-se ambas com aspeto quístico, e podem ser um fator acrescido de risco para o descolamento da retina.

A base do vítreo está firmemente aderente à retina neurosensorial e epitélio pigmentado na retina periférica, razão pela qual, em alguns descolamentos traumáticos, a base do vítreo está despreendida juntamente com a retina e EPR subjacente criando uma diálise retiniana.

As pregas meridionais ou complexos meridionais, são pregas envolvendo toda a retina neurosensorial, frequentes, que se iniciam na *ora serrata* e se dirigem posteriormente de modo meridional. Veem-se como elevações radiárias podendo estar associadas a rasgaduras da retina.





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

Referências

1. Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 1a ed. Mosby, Inc; 1999.
2. Ryan SJ. Retina. Elsevier/Mosby; 2006.
3. Mitry D, Fleck BW, Wright AF, Campbell H, Charteris DG. Pathogenesis of rhegmatogenous retinal detachment. Retina. 2010;30(10):1561-1572. doi:10.1097/IAE.0b013e3181f669e6





2 Qual a etiopatogenia do descolamento exsudativo da retina?

Ângela Carneiro, Luísa Vieira

Sempre que ocorre uma acumulação de fluido entre o EPR e os fotorreceptores ocorre um DR. Dependendo dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à acumulação do fluido, os DR podem ser classificados em regmatogéneos, exsudativos ou tracionais.

Em condições normais, dentro do globo ocular, há um fluxo dirigido de água no sentido do vítreo para a coroide. A direção deste fluxo é determinada pela osmolaridade coroideia e pelo bombeamento ativo do EPR. Quando há hiperpermeabilidade coroideia ou lesão do EPR, por múltiplos mecanismos, pode surgir o descolamento da retina exsudativo.

Devido à diversidade de etiologias subjacentes não existem dados epidemiológicos globais fiáveis quanto à prevalência, frequência etária, étnica ou de género.

A sintomatologia, além da diminuição da acuidade visual e da amputação de campo visual típicos do DR, pode incluir olho vermelho, dor ocular e mesmo leucocória.

Na observação do fundo ocular algumas pistas indicam a natureza exsudativa do descolamento, nomeadamente o aspecto bolhoso, com uma superfície retiniana suave e sem pregas. Nalguns casos podem observar-se anomalias vasculares, exsudados duros, massas subjacentes ou sinais de inflamação no globo ocular.

Para o estudo da etiologia do DRe são importantes os meios auxiliares de diagnóstico laboratoriais e imagiológicos. Do ponto de vista imagiológico são relevantes os achados de OCT, angiografia e ecografia ocular. Do ponto de vista analítico podem ser relevantes a velocidade de sedimentação, proteína C reactiva, serologias e marcadores de doenças inflamatórias sistémicas. Em casos seleccionados pode ser relevante realizar uma citologia vítrea ou estudo do líquido subretiniano.

São múltiplas as possíveis etiologias de DRe, estando sumarizadas na tabela 1. Iremos restringir-nos aos DRe mais periféricos ou generalizados e não aos confinados ao polo posterior.

As **causas inflamatórias** mais frequentes de DRe são a Síndrome de *Vogt-Koyanagi-Harada* (VKH), a oftalmia simpática, a uveíte intermédia e a esclerite posterior. A Síndrome VKH é uma doença



Tipo de causa	Oculares	Sistêmicas
Inflamatória	Oftalmia simpática Uveíte intermédia Esclerite posterior	Síndrome de <i>Vogt-Koyanagi-Harada</i> Vasculites (poliarterite nodosa, síndrome de <i>Goodpasture</i> , Lupus eritematoso sistémico)
Infecçiosa		Tuberculose Sífilis Dengue Citomegalovirus Criptococos
Tumoral	Osteoma Hemangioma Metástases Linfoma coroideu Tumores vasoproliferativos Hamartoma astrocítico retiniano Melanoma coroideu Linfoma vítreo-retiniano	Leucemia
Vascular Hemodinâmica	Doença de <i>Coats</i>	Hipertensão maligna Pré-eclâmpsia/eclâmpsia/síndrome HELLP Microangiopatias Trombóticas Insuficiência renal grave
Iatrogenia	Panfotocoagulação Crioterapia Braquiterapia Terapêutica fotodinâmica	Inibidores dos <i>Mitogen-Activated Protein Kinase</i> (MEK) Topiramato Derivados das sulfonamidas
Anomalias congénitas	Fosseta do nervo ótico Síndrome <i>Morning-Glory</i> Coloboma coroideu	
Genética	Vitreoretinopatia exsudativa familiar	

Tabela 1 Causas de descolamento da retina exsudativo

multissistémica mediada por células T que afecta tecidos contendo melanina. A fase aguda da doença caracteriza-se por uma panuveíte bilateral com presença de múltiplos DRe, os quais são consequência da afeção do EPR, levando à acumulação de fluido seroso. A Oftalmia Simpática manifesta-se também como uma panuveíte bilateral granulomatosa, após trauma ou cirurgia oculares. Até 58% dos



casos apresentam DRe, semelhantes aos presentes na síndrome VKH. A uveíte intermédia caracteriza-se por uma inflamação intraocular crónica que envolve o vítreo anterior, a *pars plana* e a retina periférica, afectando habitualmente crianças e adultos jovens. O DRe surge como consequência da exsudação vascular periférica persistente. A esclerite posterior, está muitas vezes associada a DRe, devido à inflamação contígua da coroide, aumento da sua espessura e atraso na perfusão levando a perda de integridade da barreira hemato-retiniana externa. As vasculites (poliarterite nodosa, síndrome de *Goodpasture*, Lupus eritematoso sistémico) podem também levar a DRe.

As causas infecciosas mais frequentes de DRe são a tuberculose e a sífilis, sendo o envolvimento coroideu o principal mecanismo etiopatogénico. Em zonas endémicas, os DRe perfazem até 20% dos casos de complicações oculares por vírus do Dengue, estando especialmente associados a vasculite panretiniana extensa. Em doentes imuno-comprometidos, a retinite por citomegalovírus e coroidite/endoftalmite por criptococos são outras etiologias possíveis.

São causas de **DRe não-uveíticas** patologias oftalmológicas tumorais e vasculares, manifestações oftalmológicas de patologias sistémicas, decorrentes de iatrogenia ou de anomalias congénitas.

Neoplasias como osteoma, hemangioma, metástases e linfoma coroideus e ainda infiltrações leucémicas podem causar DRe, afectando unicamente a BHE, por invasão coroideia e consequente dano a nível do EPR. Tumores vasoproliferativos e o hamartoma astrocítico retiniano, afectam a barreira hemato-retiniana interna podendo levar à acumulação de líquido intraretiniano, saturação dos mecanismos de drenagem a nível do EPR e acumulação de líquido subretiniano. Outras neoplasias como o melanoma coroideu e o linfoma vítreo-retiniano podem afectar simultaneamente a BHI e a BHE.

A doença de Coats, mais frequente em crianças do sexo masculino, é o protótipo de **doença vascular** que leva a extensos DRe. Caracteriza-se pela presença de vasos telangiectásicos, habitualmente unilaterais, que apresentam exsudação crónica com acumulação de exsudados duros, levando à saturação do EPR e consequente acumulação de fluido subretiniano. Outra doença, hereditária, mais prevalente em crianças do sexo masculino, é a vitreoretinopatia exsudativa familiar. Caracteriza-se pelo desenvolvimento incompleto da vasculatura retiniana, áreas periféricas de isquemia retiniana, neovascularização, pregas retinianas e organização vítreo que levam a hemovítreo, descolamentos de retina tracionais e exsudação subretiniana.



Como **manifestação oftalmológica de patologia sistêmica**, não-tumoral, os DRe podem surgir no contexto de Hipertensão maligna e Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia/síndrome HELLP. A isquemia coroideia, compromisso do EPR e da BHE é o principal mecanismo etiopatogênico. O DRe associado a estas patologias, é habitualmente bilateral e cerca de cerca 7 vezes mais prevalente na síndrome HELLP. Nas microangiopatias trombóticas (Síndrome Hemolítico Urémico e Púrpura trombocitopênica trombótica) há formação de trombos a nível das arteríolas e capilares, com consequente isquemia retiniana e coroideia. Os DRe são manifestações oftalmológicas raras, que resultam do compromisso das BHI e BHE, respetivamente. A insuficiência renal grave pode levar a DRe pela coroidopatia hipertensiva, hiponatrémia e hipervolemia.

Entre as **causas iatrogénicas** de DRe, encontram-se a panfotocoagulação, a crioterapia, a braquiterapia e a terapêutica fotodinâmica. O tratamento com inibidores dos *Mitogen-Activated Protein Kinase* (MEK), nas neoplasias metastáticas, podem levar a DRe por induzir *stress oxidativo* endotelial a nível da BHE. O uso de topiramato e derivados das sulfamidas pode levar a efusão uveal e, portanto, a DRe. A efusão uveal pode ser idiopática ou relacionada com a hipermetropia, devido a alterações mecânicas da esclera com consequente retenção de fluido a nível coroideu, sendo, contudo, um diagnóstico de exclusão.

Como **anomalias congénitas** temos a fosseta do nervo ótico, síndrome de *Morning-Glory* e o coloboma coroideu.

Bibliografia Sugerida

- Nalcı H, Yalçındag N. Exudative retinal detachment. *Surv Ophthalmol.* 2017; 62(6):723-769.
- Kim, RY, Loewenstein, JI. Systemic Diseases Manifesting as Exudative Retinal Detachment. *International Ophthalmology Clinics.*1998;38(1): 177-195.
- Anand R, Williams PD: Serous Detachment of the Neural Retina. In Yanoff & Duker: *Ophthalmology*, 3rd ed. Mosby; 2008.
- Anand R, Tasman WS. Non rhegmatogeneous retinal detachment. In Ryan S.J., ed *Retina*, vol.3 *Surgical retina*, 3 rd ed. St Louis: Mosby; 2001.



3 Qual a etiopatogenia do descolamento tracional da retina?

Bernardete Pessoa, João Melo Beirão

No DRt, a retina neurosensorial é separada do EPR por contração de membranas fibrocelulares existentes no vítreo. Estas membranas podem desenvolver-se devido a um processo de cicatrização ou ser secundárias a várias condições como: **retinopatia diabética proliferativa; retinopatia de células falciformes; toxocaríase; traumatismo; oclusão venosa retiniana; vasculite retiniana; vasculatura fetal persistente; vítreo-retinopatia exsudativa familiar; retinopatia da prematuridade e todas as patologias passíveis de provocar hemovítreo massivo** (síndrome de *Terson*, angioma retiniano, melanoma da coróide, neovascularização corioretiniana e outras doenças vasoproliferativas retinianas).¹⁻³

Quando os descolamentos evoluem, promovidos pela contração das membranas, e provocam rasgaduras, passam a denominar-se descolamentos de retina mistos (tracionais/regmatogéneos). A existência de um hemovítreo massivo, de longa duração, altera a estrutura bioquímica e celular do gel vítreo, bem como o normal processo de descolamento vítreo-retiniano, promovendo a formação de membranas fibrocelulares. Estas membranas, nos pontos de maior contacto com a retina, ao contraírem, podem induzir o desenvolvimento de membranas epirretinianas ou outras alterações anatomo-funcionais retinianas, condicionando tração retiniana.¹

O próprio líquido subretiniano, existente num descolamento de retina, pode potenciar o desenvolvimento do DRt. No líquido subretiniano encontram-se frequentemente células gliais de tipo astrocítico, células de Müller, mas mais frequentemente células modificadas de EPR, as quais através de um processo morfogénico, podem transformar-se em macrófagos e fibroblastos. Estas células não só podem organizar-se formando membranas fibrocíticas subretinianas, como também podem induzir fibrose intraretiniana e mesmo invadir a cavidade vítrea através de rasgaduras retinianas ou por invasão através da própria retina. Dentro da cavidade vítrea podem criar membranas pré-retinianas e/ou proliferar ao longo das bandas de vítreo descolado originando uma vítreo-retinopatia proliferativa (figura 1). A contração do tecido fibroso sobre, sub, intraretiniano e dentro da





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS DESCOLAMENTO DE RETINA

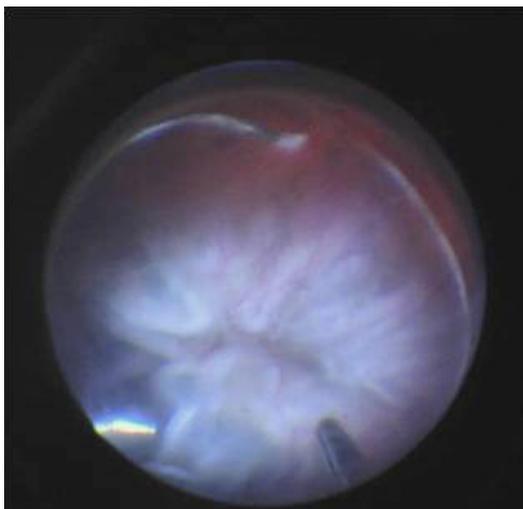


Fig. 1 | Imagem de um descolamento de retina, com um processo de proliferação vítreo-retiniana subjacente, obtida durante uma vitrectomia (cortesia da Dra. Angelina Meireles).

cavidade vítreo pode conduzir a um descolamento de retina, muitas vezes intratável, em forma de funil.⁴

O **tipo, a localização e a severidade do DR** vão depender do local onde estão situadas as adesões vítreo-retinianas, da duração do descolamento e da gravidade da doença, particularmente nas doenças vasoproliferativas. Nas **retinopatias proliferativas**, a tração exercida sobre a retina pode ser tão marcada, ao ponto de causar um DR total sem a presença de uma rasgadura retiniana, situação que pode ser muito difícil de reverter cirurgicamente, sendo, nestes casos, frequente a ocorrência intraoperatória de rasgaduras retinianas secundárias.^{1,4,5}

O próprio **tratamento intravítreo com anti-VEGF** usado pré-vitrectomia na RDP como prevenção de complicações, pode ser ele também causa de DRt em casos de existência prévia de fibrose pré-retiniana.^{6,7} O anti-VEGF intravítreo leva a um aumento da fibrose, induzido pelo aumento compensatório do fator de crescimento tecidual conectivo e da interleuquina-6 associados à diminuição dos níveis de VEGF, com indução de contração fibrovascular.^{8,9} Um menor tempo decorrido entre a administração do anti-VEGF e a





vitrectomia, uma menor dose de anti-VEGF e a realização de PRP previamente à vitrectomia, têm sido associados a um menor risco de indução ou agravamento do DRt.^{9,10} Estudos de Castillo Velazquez *et al*⁹ e Arevalo *et al*¹⁰ sugerem que uma VVPP, 1-3 dias após injeção intravítrea com dose inferior de anti-VEGF é mais prudente em doentes sem PRP prévia que recebam as doses terapêuticas de anti-VEGF.

DESCOLAMENTO DE RETINA TRACIONAL - DIFERENTES PATOLOGIAS E ESTADOS DO VÍTREO

Nas várias doenças vasoproliferativas (**RDP, OVR, vasculite retiniana, ROP, etc.**) é o estímulo da isquemia retiniana o responsável pela secreção local de citocinas, tais como o VEGF e o fator de crescimento tecidual conectivo, os quais induzem a neovascularização e a formação de tecido conectivo. Esta proliferação fibrovascular cresce em direção à interface vítreo-retiniana, podendo contrair e potencialmente originar um DRt. Normalmente, os pontos de adesão vítreo-retiniana são áreas críticas de neovascularização.^{1,11}

A **RDP** é um estadio avançado da microangiopatia diabética. Nestes doentes o córtex vítreo frequentemente tem ligações ao disco óptico e às arcadas vasculares.

Na **OVR**, a adesão vítreo-retiniana e o foco de início para um DRt encontram-se mais frequentemente entre o disco óptico e os locais de oclusão vascular e, nas **vasculites retinianas** na região de lesão vascular.

Na presença de **vitreosquias**, o córtex vítreo separa-se em duas camadas. Quando existe neovascularização esta liga-se à camada posterior e uma eventual hemorragia deposita-se entre as duas camadas.

O **DPV incompleto** é o estado vítreo que mais frequentemente está associado ao DRt, em formato de tenda com diferentes adesões vítreo-retinianas e extensões.¹

A **retinopatia proliferativa de células falciformes** é secundária à oclusão e isquemia vascular retiniana periférica com proliferação de neovasos e potencial DRt na fronteira da área perfundida e não perfundida (padrão *sea fan*) (Figura 2).¹²

A **ROP** é uma retinopatia proliferativa que afeta os bebés prematuros. Esta resulta da suspensão da normal vascularização retiniana,



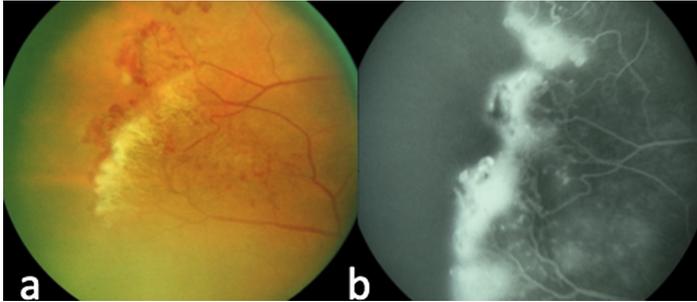


Fig. 1 Retinografia (1a) e angiografia (1b) características de um caso de retinopatia de células falciformes, onde a isquemia condiciona o aparecimento de neovascularização e DRt com aspecto *sea-fan*, na retina periférica. Imagens: cortesia do Dr. Henry J Kaplan.

pelo que a retina se torna hipóxica dando origem a um processo vasoproliferativo retiniano compensatório, com evolução da periferia para o centro e afetando sobretudo a área temporal. Dos cinco estádios evolutivos, a ocorrência de DRt enquadra-se nos estádios 4 (A- sem envolvimento foveal, B- com envolvimento foveal) e 5 (DR total).^{1,5}

A **VFP** é uma malformação congênita ocular rara, caracterizada pela persistência anormal de vítreo primário após o nascimento. É habitualmente unilateral, isolada e esporádica. O cordão fibrovascular, que se pode estender do disco ao cristalino, é o responsável pelo desenvolvimento de pregas retinianas ou DRt, tracionando a mácula (retina).³

A **FEVR** é uma doença hereditária maioritariamente autossômica dominante. Os ramos dos vasos aparecem aumentados e alongados, em forma de “V” acinzentado na área da retina temporal, apontando para a fóvea. O DRt, exsudativo, e regmatogéneo potencial, aparece nos casos mais graves da doença e em idade precoce.¹

Referências

1. Shao, N. Zhou, W. Wei. Springer Nature Singapore Pte Ltd. and Beijing Science and Technology Press 2018 W. Wei (ed.), Atlas of Retinal Detachment https://doi.org/10.1007/978-981-10-8231-3_6



2. Martinho R. Descolamento de retina não regmatogéneo. In: Silva R, Farah ME (eds.) Manual de Retina. Lidel 2015,pp 471-475.
3. El Moize Z, Lezrek O, Ez-Zahraoui M, Saoudi Hassani S, Ben Dali I, Cherkaoui O. Posterior persistent fetal vasculature associated with tractional retinal detachment. *J Fr Ophtalmol.* 2019 May;42(5):540-541. doi: 10.1016/j.jfo.2018.11.010. Epub 2019 Apr 5. PubMed PMID: 30955900.
4. Sebag J. Vitreous in Health and Disease. Springer; USA, 2014.
5. Liesegang T, Deutsch T, Grand M. Basic and Clinical Science Course, Section 12: Retina and Vitreous – American Academy of Ophthalmology; USA, 2015-2016.
6. Dong F, Yu C, Ding H, Shen L, Lou D. Evaluation of Intravitreal Ranibizumab on the Surgical Outcome for Diabetic Retinopathy With Tractional Retinal Detachment. *Medicine (Baltimore).* 2016 Feb;95(8):e2731. doi: 10.1097/MD.0000000000002731. PubMed PMID: 26937902; PubMed Central PMCID: PMC4778999.
7. Simunovic MP, Maberley DA. Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy for Proliferative Diabetic Retinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina.* 2015 Oct;35(10):1931-42. doi: 10.1097/IAE.0000000000000723.
8. Jeon S, Lee WK. Intravitreal bevacizumab increases intraocular interleukin-6 levels at 1 day after injection in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Cytokine* 2012;60:535-9.
9. Castillo Velazquez J, Aleman I, Rush SW, Rush RB. Bevacizumab before Diabetic Vitrectomy: A Clinical Trial Assessing 3 Dosing Amounts. *Ophthalmol Retina.* 2018 Oct;2(10):1010-1020.
10. Arevalo JF, Sanchez JG, Lasave AF, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic retinopathy: the 2010 GLADAOF Lecture. *J Ophthalmol.* 2011;2011:584238.
11. Sokol JT, Schechet SA, Rosen DT, Ferenchak K, Dawood S, Skondra D. Outcomes of vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment in Chicago's county health system. *PLoS One.* 2019 Aug 20;14(8):e0220726. doi: 10.1371/journal.pone.0220726. eCollection 2019. PubMed PMID: 31430299; PubMed Central PMCID: PMC6701761.
12. Pessoa B. Drepanocytosis Retinopathy. In: Henriques J, Duarte A, Quintão T (eds.) LASER Manual In Ophthalmology – Fundamentals and LASER clinical Practice. Lisbon: SPILM Portuguese Medical Laser Society Publishing; 2017. P.281







4 Quais os sintomas do Descolamento da Retina - 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

O **Descolamento Posterior do Vítreo** 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 liquefação do vítreo e o enfraquecimento da adesão vítreo-retiniana.¹

De um modo geral pode dizer-se que o DPV é um processo geralmente assintomático. Quando ocorre de forma sintomática os principais sintomas são as **fotópsias** e **miodesópsias**, que podem ser de maior ou menor intensidade e resultar quer do próprio Descolamento do Vítreo quer da avulsão de um vaso sanguíneo com a consequente **hemorragia do vítreo**. De salientar que nos casos sintomáticos a frequência de complicações é maior e poderá chegar aos 30%.¹

A liquefação vítrea e o DPV ocorrem com maior frequência em doentes idosos, nos olhos míopes e pseudofáquicos, pelo que a identificação e valorização destes sintomas reveste-se da maior importância para a deteção precoce do DR nestes doentes.

No DR os principais sintomas dependerão essencialmente de factores como o tempo de evolução e a localização do descolamento. Assim a presença ou agravamento súbito das **fotópsias** (geralmente apercebidas no campo visual temporal) e **miodesópsias** devem fazer suspeitar da presença de um Descolamento do vítreo e risco de DR, ou pelo menos obrigam à investigação e pesquisa exaustiva de patologia retiniana predisponente (rasgaduras, buracos e degene-



rescências retinianas periféricas). A **diminuição da acuidade visual** ocorre quando o DR atinge a região macular e pode ser geralmente precedida por sintomas como **visão turva**, **diplopia** e **amputação do campo visual**. A diminuição da acuidade visual como sintoma isolado do DR surge habitualmente quando a rasgadura ou buraco se localiza nos sectores inferiores ou no polo posterior, nos doentes pseudofáquicos (não recuperam a visão após cirurgia de catarata) ou quando em presença de hemorragia do vítreo. Deve ser sublinhada a relação entre o factor temporal e a localização do DR. Assim, DR dos sectores superiores são muito mais precocemente apercibidos pelo doente do que os DR dos sectores inferiores, que habitualmente evoluem de forma mais lenta e insidiosa, podendo, nos doentes menos atentos, só ser apercibidos tardiamente quando atingem a região macular. Acresce que nestes doentes os pródromos, como as miodesópsias, são menos frequentes e exuberantes pelo que qualquer **alteração subjectiva** da acuidade visual, sobretudo em doentes de risco, deverá ser valorizada e investigada.

No caso particular dos DR traccionais ou mistos a sintomatologia poderá também ser insidiosa e de instalação lenta. Trata-se de DR muitas vezes associados a doenças sistémicas das quais a mais frequente será a Diabetes Mellitus complicada com RDP. São doentes com múltipla patologia a nível oftalmológico que muitas vezes comprometem a boa visualização do fundo ocular e em quem, mais uma vez, a **valorização das alterações subjectivas** da acuidade visual devem alertar para a possibilidade de existência de DR.

A presença de sangue no espaço subretiniano pode dar origem aos descolamentos hemorrágicos da retina estando geralmente associados a traumatismo e a doenças oftalmológicas como a histoplasiose, vasculopatia coroideia polipoidal, e membranas neovasculares subretinianas, como as observadas na DMI. A valorização das **queixas subjectivas de alteração da acuidade visual**, ou o aparecimento dos sintomas anteriormente referidos, devidamente contextualizados, devem fazer pensar na presença de DR.

Terminando, parece-nos importante salientar que a sintomatologia do DR poderá ser tão evidente e linear que a história clínica *per si* poderá fazer suspeitar do diagnóstico, como poderá revestir-se de particularidades vagas e inespecíficas referidas à AV em que só um exame oftalmológico cuidado e minucioso, realizado sob midríase farmacológica, poderá conduzir ao diagnóstico.



Referências

1. Flores R, Roque J. Como se Processa o Descolamento Posterior do Vítreo? In: A interface vítreo-retiniana. Adesão vítreo-macular, Tracção vítreo-macular e Buraco Macular. 25 Perguntas e Respostas. 2014, pp 15-18.
2. Ryan SJ. Retina, 6th Edition; Elsevier, 2018 Vol III Part 1 Section 1 Chapter 98, pp 1825.







5 Quais e como tratar as lesões da retina periférica predisponentes para o descolamento da retina?

Belmira Silva Beltrán, Rui Costa Pereira

As alterações degenerativas da retina periférica que predispoem para o descolamento da retina, podem envolver as várias camadas, sendo que, as que envolvem as camadas mais internas estão associadas ao DR nos DPV agudos, com formação de buracos ou rasgaduras.¹

AS ALTERAÇÕES DEGENERATIVAS DAS CAMADAS MAIS INTERNAS DA RETINA OU VITREORETINIANAS SÃO:

Degenerescência em paliçada ou *Lattice*: É a degenerescência mais frequentemente associada a DR. É visível como uma malha fina, de linhas esbranquiçadas, sobre uma retina fina ou adelgada, com adesão anómala do vítreo nos seus bordos e vítreo liquefeito. Está associada a hiperplasia do EPR, angiosclerose e buracos atróficos. Localiza-se com mais frequência nos quadrantes temporais e superiores e tem uma orientação circunferencial. É habitualmente bilateral. Está presente em 6% da população em geral com maior incidência na segunda e terceira décadas de vida e em míopes. Identifica-se em 20 a 30% dos olhos com DR. Pode provocar DR por 2 mecanismos: buracos sem tracção vitreoretiniana ou rasgaduras em ferradura associadas a DPV^{2,3} (Fig.1.1 e 1.2).

A maioria dos doentes com paliçada não desenvolve rasgadura, e nos casos em que surge não está relacionada com a paliçada, não existindo forma de identificar as adesões vitreoretinianas antes de ocorrer um DPV.^{3,4}

Degenerescência em baba de caracol: É considerada uma variante da degenerescência de *Lattice*, descrita como uma zona de aspecto prateado ou de pontos brilhantes *glistening retinal dots*, ovalada, mal delimitada, paralela ao equador, mais frequente nos quadrantes temporais e inferiores, tendencialmente bilaterais e simétricas. Está presente em 27.6% dos míopes. São lesões assintomáticas, podendo ser encontradas em áreas de *retinosquias*, áreas de degenerescência microquística e em áreas de branco sem pressão. Tem potencial regmatogéneo se existirem aderências vitreoretinianas





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA



Fig. 1.1 | Degenerescência em paliçada (Lattice) pigmentada
Cortesia do Professor António Piñero Bustamante

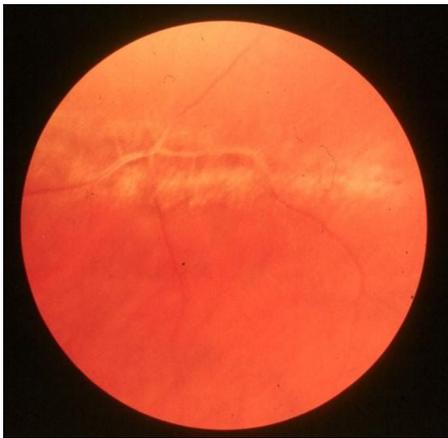


Fig. 1.2 | Degenerescência em paliçada (Lattice)
Cortesia do Professor Antonio Piñero Bustamante

na margem desta degenerescência. Se associado a sintomas (miodesópsias e ou fotópsias) é obrigatória a observação com indentação escleral e vigilância regular (Fig. 2).^{1-3,5}



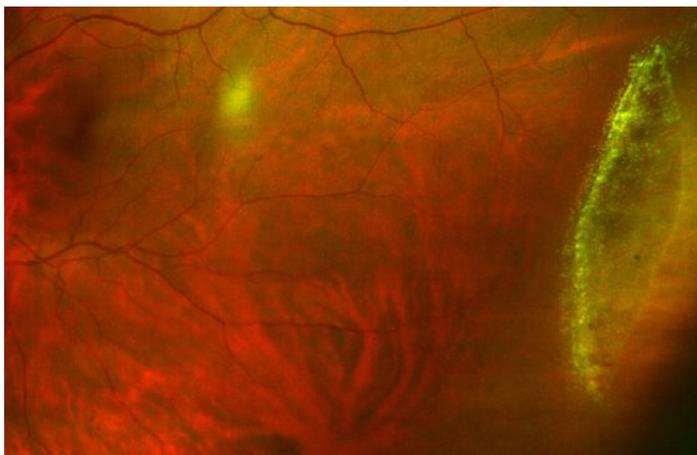


Fig. 2 | Degenerescência em baba de caracol
Cortesia do Professor Antonio Piñero Bustamante

Degenerescência branca com ou sem pressão: Consiste numa alteração da transparência da retina que quando se indenta toma uma coloração mais esbranquiçada ou acinzentada. O branco sem pressão é a visualização da retina com estas características sem necessidade de indentação. Podem ser encontradas em até 32% dos olhos normais e a sua percentagem aumenta com a idade. Afectam ambos os sexos e costumam ser simétricas e bilaterais, mais frequentemente nos quadrantes superiores. A sua ocorrência é proporcional ao aumento do comprimento axial do globo ocular. Também são mais frequentes nos doentes com história de retinopatia da prematuridade e em doentes com anemia falciforme. Clinicamente a retina está mais pálida como se estivesse coberta por uma película espessa. Encontra-se à periferia, próximo de uma paliçada ou no bordo posterior de uma *retinosquiasis*, no bordo de um estafiloma, e frequentemente está associada à degenerescência em baba de caracol. O seu bordo posterior é bem definido, mas o bordo anterior é pouco definido, em forma de bandas ou ilhéus entre a *ora serrata* e o equador. É uma das degenerescências da retina periférica mais difícil de identificar. A luz aneritra é mais eficaz na sua identificação já que acentua o contraste entre esta e a retina saudável.^{1,2}



Degenerescência em flocos de neve ou Snowflakes: Pode representar aderência vítrea às células de Muller. Apresenta-se com aspecto congelado, com pontos brancos. Não tem significado clínico.^{3,5}

AS ALTERAÇÕES AO NÍVEL DAS CAMADAS PLEXIFORME EXTERNA E NUCLEAR INTERNA SÃO:

Retinosquias degenerativa ou senil: Idiopática e adquirida, correspondendo à separação das camadas neurosensoriais da retina: plexiforme externa e nuclear interna na forma típica, e da camada das fibras nervosas na forma reticular. São visualizadas como áreas bem delimitadas e imóveis, transparentes e elevadas, redondas ou ovaladas, frequentemente bilaterais e de localização inferotemporal. Os DR associados à *retinosquias* degenerativa ocorrem em 6% dos casos e na forma reticular surgem por coalescência dos microquistos. Os descolamentos mantêm-se estáveis se provocados por buracos da camada externa da *retinosquias*.^{2,3} O tratamento por LASER ou mesmo cirurgia apenas está indicado nos casos em que há sintomatologia e um DR progressivo.^{6,7}

Tufos/quistos retinianos: Pequenas lesões redondas ou ovaladas acinzentadas da retina periférica, congênitas. Consistem em tecido glial com microquistos e hiperplasia do EPR. Por se associarem a adesão vitreoretiniana anormal predis põem a buracos ou rasgaduras na sequência de DPV agudo. Ocorrem em 5% da população. São a causa de 10% dos DR. A reavaliação deve ser anual ou se forem sintomáticas imediata com indentação escleral.

Degenerescência microquística periférica: A incidência aumenta com a idade e a retina tem uma aparência mais espessa na periferia (Fig. 3).

AS DEGENERESCÊNCIAS DAS CAMADAS MAIS EXTERNAS DA RETINA OU CORIORETINIANAS SÃO:

Degenerescência Pavimentosa, Atrofia corioretiniana difusa, Degenerescência pigmentar periférica e a Atrofia periférica difusa. São lesões sem risco regmatogêneo e não necessitam tratamento, mas apenas vigilância regular.²

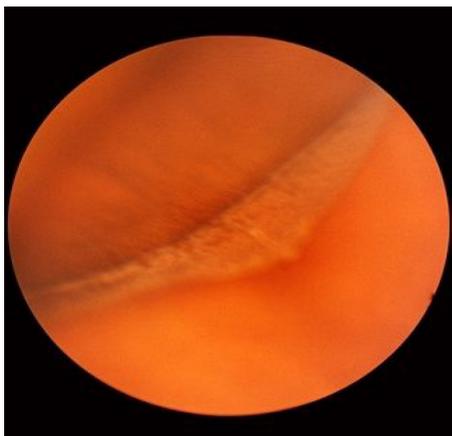


Fig. 3 | Degenerescência microquística
Cortesia do Professor António Piñero Bustamante

DOS DEFEITOS RETINIANOS DE ESPESSURA TOTAL SALIENTAM-SE:

Buraco operculado: Buraco redondo com opérculo solto no vítreo, aparentemente mais pequeno que o próprio buraco, está correlacionado com tracção vitreoretiniana focal que arranca um opérculo da retina. Pode estar associado a DR subclínico.

Buraco atrófico: Trata-se de um defeito de espessura total, sem correlação com tracção vitreoretiniana. Está aconselhada a observação anual se assintomático e isolado. Pode estar associado a DR subclínico (Fig. 4).

Rasgadura retiniana: Defeito de espessura total associado a tracção vitreoretiniana. Se em ferradura, o *flap* aponta para o polo posterior. Pode estar presente nas margens da degenerescência em paliçada ou nos tufos retinianos.^{2,7}

Os principais factores de risco para descolamento de retina, são a miopia elevada, cirurgia de catarata sobretudo se complicada de ruptura de cápsula posterior, tratamento com Nd:YAG LASER, história pessoal de DR no olho adelfo, traumatismo ocular penetrante e os casos raros de Vitreoretinopatia Hereditária.⁷





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

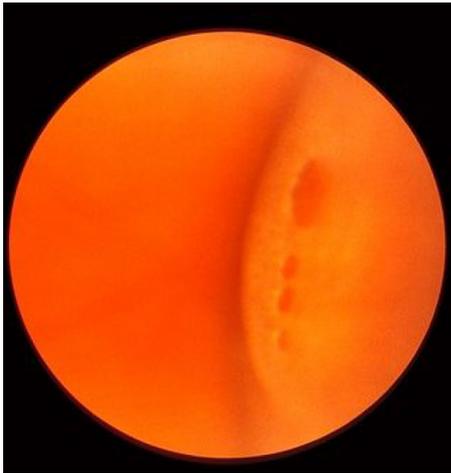


Fig. 4 | Buracos atróficos
Cortesia do Professor António Piñero Bustamante

Resumindo: Os percursos clínicos para o descolamento da retina incluem as rasgaduras e buracos retinianos, degenerescência em paliçada, tufos retinianos e a *retinosquisis* degenerativa (Fig. 5).^{1,3}

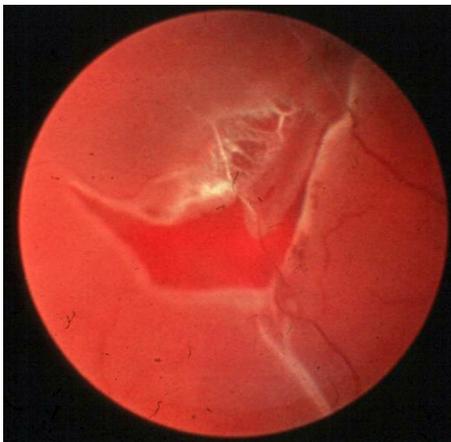


Fig. 5 | Rasgadura retiniana em área de paliçada



TRATAMENTO:

O objectivo do tratamento é criar uma adesão corioretiniana na retina aplicada imediatamente adjacente e em redor da rasgadura por fotocoagulação LASER ou crioterapia para impedir a progressão do fluido subretiniano.

Fotocoagulação LASER: É o método mais frequentemente utilizado, quer utilizando a lâmpada de fenda ou a oftalmoscopia indirecta com indentação escleral.^{9,10}

Crioaplicação é o tratamento recomendado quando há opacidade dos meios/miose. Pode conduzir ao desenvolvimento de membranas epiretinianas se realizada em áreas extensas.

Não existe evidência científica que justifique o tratamento profilático em olhos assintomáticos e fâquicos com lesões retinianas degenerativas.^{7,8} O tratamento das rasgaduras em ferradura em olhos adelfos de olhos com DR assintomáticos é frequentemente recomendado, apesar de não haverem estudos que o suportem. O tratamento profilático é recomendado nos olhos adelfos pseudofâquicos ou que irão ser submetidos a cirurgia de catarata. O tratamento da degenerescência em paliçada nos olhos adelfos, pseudofâquicos e sintomáticos é frequentemente recomendado apesar de não existirem evidências científicas que o suportem. O tratamento das lesões sem DPV continua a ser controverso e a justificar estudos. As decisões terapêuticas variam muito dependendo dos centros (Quadro 1).^{9,10}

Rasgaduras sintomáticas agudas em ferradura	Tratar de imediato
Rasgaduras sintomáticas agudas operculadas	Tratar e/ou vigiar
Rasgaduras traumáticas	Tratar
Buracos operculados ou atróficos e ou associados a D. <i>Lattice</i> assintomáticos	Tratamento habitualmente não recomendado
Degenerescência <i>Lattice</i> , ou buracos atróficos assintomáticos em olho adelfo	Sem consenso sobre o tratamento Evidência insuficiente
Degenerescência <i>Lattice</i> sintomática	Tratar se associada a pseudofaquia ou factores de risco

Quadro 1 | Recomendações para o tratamento das degenerescências retinianas.

Referências

1. Ryan SJ, Wilkinson CP, Wiedmann P, Schachat AP. Retina. Vol 3. Surgical Retina. 6ª Ed. New York: Saunders, Elsevier Inc; 2018. p.2017-2019.
2. Bustamante, P.A. La retina periférica. Prevención del desprendimiento. Barcelona: Ediciones Scriba, S.A;1983. p.87- 150.
3. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am J Ophthalmol 2003;16(1): 155-160.
4. Aylward FW. Making sense of prophylaxis for retinal detachment. ESASO course series. Vol 2, Basel: Karger; 2012. p 105-108.
5. Kanski J, Nischal K, Pearson A. Clinical Ophthalmology. A systemic approach. 7ªEd. London: Elsevier Inc; 2011. p.700-701.
6. Byer NE. Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management. Ophthalmology 1986; 93(9): 1127-1137.
7. Byer NE. The Natural History of asymptomatic retinal breaks. AJO 1982; 89:1033-1039.
8. Kuhn F, Aylward B. Rhegmatogenous retinal detachment: A reappraisal of its pathophysiology and treatment. Ophthalmic Research 2014; 51:15-31.
9. Flaxel CJ, et al. Posterior vitreous detachment, retinal breaks, and Lattice degeneration preferred practice pattern, Ophthalmology (2019), doi: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.09.027>.
10. Kreis AJ, et al. Prophylaxis for retinal detachment: evidence or eminence based. Retina. 2007; 27(4): 468-472.



6

Qual o papel da genética no descolamento de retina?

Margarida Marques, Rita Anjos

INTRODUÇÃO

A apresentação mais frequente do DR é como ocorrência espontânea e isolada, consequência de um descolamento posterior do vítreo. Em cerca de 10% destes casos, ocorre compromisso do olho adelfo na forma de DR ou de rasgadura retiniana.

Por outro lado, o DR pode estar associado a várias patologias hereditárias ou malformações congénitas. Ambos estes grupos sugerem uma predisposição estrutural para o desenvolvimento de DR¹. Na tabela 1 encontram-se algumas patologias congénitas associadas a DR e neste capítulo iremos abordar exemplos de doenças hereditárias que o predis põem.

Síndrome de Stickler	Doença de Coats
Síndrome de Wagner	Colobomas
Doença de Marfan	Fosseta do disco ótico
Retinosquisis juvenil ligada ao X	Malformação <i>morning glory</i>
Vitreoretinopatia exsudativa familiar	Persistência hiperplásica do vítreo primário
Doença de Norrie	Alta miopia

Tabela 1 | Exemplos de patologias congénitas associadas a DR

A **Síndrome de Stickler** é uma doença hereditária do tecido conjuntivo com expressão a nível ocular, oro-facial, auditivo e musculó-esquelético. É o resultado de mutações genéticas que codificam os colagéneos tipo II, IX e XI (COL2A1; COL11A1; COL9A1; COL9A2; COL2A1), sendo mais frequentes as mutações do colagéneo tipo II (Stickler tipo I). A característica proeminente desta síndrome é uma alteração no desenvolvimento vítreo, observando-se uma arquitetura anormal na biomicroscopia. O fenótipo de alterações vítreas pode guiar a análise genética, dividindo-se em anomalia do tipo membranoso, condensação vítrea (“em cordão de



contas”) ou vítreo hipoplásico/vazio. Outras alterações frequentes são a presença de miopia elevada, catarata cortical sectorial e glaucoma. O descolamento de retina ocorre em 40-70% dos indivíduos com síndrome de Stickler, com muitos clínicos a advogarem a retinopexia profilática. As manifestações sistêmicas mais frequentes são a surdez, fenda do palato, seqüência de Pierre-Robin (*micrognatia*, glossoptose e obstrução da via aérea), hiper mobilidade articular e artrite prematura.²

A **Síndrome de Wagner** é uma vitreorretinopatia rara associada a mutações no cromossoma 5q (gene VCAN) e apresenta uma transmissão autossômica dominante. As manifestações desta patologia são exclusivamente oculares sendo típica a observação de um vítreo opticamente vazio com presença de fios, membranas e/ou véus. É frequente a presença de miopia, atrofia coriorretiniana, catarata precoce, uveíte e diminuição das respostas de cones e bastonetes no ERG. A ocorrência de descolamento de retina chega a 75% em algumas famílias.^{2,3}



Fig. 1 Fotografia de fundo ocular de dois doentes com Síndrome de Wagner demonstrando a presença de véus vítreos (setas), alterações pigmentares retinianas (cabeça de setas) e áreas de atrofia coriorretiniana (estrela). Imagem gentilmente cedida pela Dra. Joana Araújo.

A **Síndrome de Marfan** é uma doença sistêmica do tecido conjuntivo com prevalência de 1/5000, apresenta uma transmissão autossômica dominante e está associada a mutações no gene que codifica a proteína fibrilina (gene FBN1). As suas principais manifestações são a nível do sistema musculoesquelético (deformidades



torácicas, crescimento excessivo dos ossos longos e laxidão muscular), cardíaco (dilatação da raiz da aorta, dissecção aórtica), ocular, cutâneo e ao nível da dura. A presença de subluxação do cristalino é típica desta doença, normalmente na direção superior e temporal. A maioria destes doentes tem miopia e estão em risco de ambliopia. Na fundoscopia observam-se frequentemente alterações degenerativas periféricas, alterações vítreas e degenerescências periféricas. Ocorre descolamento de retina em até 25% dos doentes, sendo a correção cirúrgica particularmente desafiante devido às comorbilidades oculares.^{4,5}

A **retinosquis juvenil ligada ao X** é caracterizada por perda visual precoce e *esquisis* foveal devido à separação das camadas internas da retina. É causada por uma mutação no gene RS1. A apresentação clássica desta patologia são alterações quísticas foveais de forma estrelada (ou em “roda de carroça”). Ocorre *esquisis* periférica em cerca de metade dos doentes, tipicamente das camadas internas, e é a origem mais frequente do descolamento de retina que ocorre em até 20% dos doentes. Achados adicionais incluem alterações pigmentares retinianas, retinopatia exsudativa e embainhamento vascular.⁶

A **Vitreoretinopatia exsudativa familiar** é uma doença hereditária rara da angiogénese retiniana que leva à vascularização incompleta da retina periférica. Foram identificados 4 genes nesta patologia (NDP, FZD4, LRP5, TSPAN12, ZN) e o padrão de transmissão é variável. É uma doença bilateral que pode ser marcada por assimétrica. A principal característica é a presença de uma retina periférica avascular que assume uma forma em V na região temporal. Em casos ligeiros é assintomática, mas nas formas moderadas a graves pode ocorrer neovascularização e fibrose que causam tracção e levam a ectopia macular. O descolamento de retina é frequente e ocorre em 21-64% dos indivíduos. Alguns genótipos estão associados a perda de massa óssea, surdez e défice intelectual.⁷

O **DR regmatogéneo esporádico** é mais frequentemente associado a comorbilidades oculares já descritas em capítulos prévios. Estudos epidemiológicos mostram que o DR é mais frequente em homens, determinadas etnias e *clusters* familiares sugerindo um componente hereditário. Mutações genéticas em vários genes foram associadas a um aumento do risco de DR (como por exemplo COL2A1 e CERS2).⁸



Referências

1. Molecular genetics of rhegmatogenous retinal detachment | Eye [Internet]. [cited 2019 Nov 12]. Available from: <https://www.nature.com/articles/6700195>
2. Snead MP, McNinch AM, Poulson AV, Bearcroft P, Silverman B, Gomersall P, et al. Stickler syndrome, ocular-only variants and a key diagnostic role for the ophthalmologist. *Eye Lond Engl*. 2011 Nov;25(11):1389-400.
3. Araújo JR, Tavares-Ferreira J, Estrela-Silva S, Rocha P, Brandão E, et al. WAGNER syndrome: anatomic, functional and genetic characterization of a Portuguese family. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018 Jan;256(1):163-171.
4. Esfandiari H, Ansari S, Mohammad-Rabei H, Mets MB. Management Strategies of Ocular Abnormalities in Patients with Marfan Syndrome: Current Perspective. *J Ophthalmic Vis Res*. 2019 Mar;14(1):71–7.
5. Jessurun CAC, Bom DAM, Franken R. An update on the pathophysiology, treatment and genetics of Marfan syndrome. *Expert Opin Orphan Drugs*. 2016 Jun 2;4(6):605-12.
6. Kim DY, Mukai S. X-linked juvenile retinoschisis (XLR5): a review of genotype-phenotype relationships. *Semin Ophthalmol*. 2013 Nov;28(5-6):392-6.
7. Gilmour DF. Familial exudative vitreoretinopathy and related retinopathies. *Eye*. 2015 Jan;29(1):1-14.
8. Johnston T, Chandra A, Hewitt AW. Current Understanding of the Genetic Architecture of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Ophthalmic Genet*. 2016;37(2):121-9.



7

A ecografia é indispensável?

Maria da Luz Cachulo, Filomena Pinto, João Chibante Pedro

INTRODUÇÃO

A ecografia oftálmica é um exame de imagem não invasivo, fiável e eficiente, de fácil execução, mas muitas vezes não é de fácil interpretação e exige experiência por parte do examinador. Pode e deve ser usado mesmo quando os meios oculares não estão transparentes, permitindo diagnosticar e monitorizar variadas patologias do globo ocular e da órbita anterior incluindo, naturalmente, o DR.^{1,2} É muitas vezes indispensável no diagnóstico diferencial com hemorragia do vítreo, DPV associado ou não a rasgadas da retina, descolamento da coroideia e na identificação de patologias intraoculares associadas como por exemplo processos inflamatórios e tumorais.³ Na presença de situações clínicas que impedem a visualização do fundo ocular tais como cataratas densas, hemorragia do vítreo, processos inflamatórios ou traumatismos oculares, identificar o estado da retina é uma das questões primordiais que se colocam. Por isso, é essencial reconhecer as características ecográficas do DR assim como distinguir um descolamento regmatógeno de um tracional ou exsudativo.⁴

O modo B (bidimensional) do exame ecográfico permite avaliar as características topográficas e morfológicas do DR nomeadamente a sua localização, extensão e mobilidade. O modo A (amplitude), que permite avaliar o perfil acústico dos ecos emitidos, é usado para confirmar o diagnóstico. Sendo a retina uma membrana densa, quando o feixe de som é perpendicular à sua superfície, é produzido um eco de refletividade máxima da ordem dos 100%, em comparação com a refletividade da esclera e da gordura orbitária (Figura 1A). O exame cinético é fundamental para o diagnóstico e monitorização da patologia da interface vítreo-retiniana.⁵

DESCOLAMENTO DA RETINA

Na imagem ecográfica de modo B, a retina normal aparece como uma membrana lisa, de forma côncava, de alta refletividade e inseparável da coroideia e da esclera. O diagnóstico de DR é feito quando essa membrana se torna visível na cavidade vítrea.



1. DESCOLAMENTO REGMATÓGENO

Nos descolamentos regmatógenos a retina surge habitualmente com uma aparência ondulada ou plana mantendo a sua aderência periférica à *ora serrata* e sua inserção no nervo ótico. Algumas características ecográficas permitem distinguir um DR de um DPV: para além da adesão adjacente às margens do nervo ótico e não à frente deste, destaca-se a refletividade elevada e uniforme, o formato em funil e a menor mobilidade (Figura 1B e 1C).^{6,7} Os descolamentos recentes, sem sinais de proliferação vítreo-retiniana, caracterizam-se por membranas com movimentos ondulantes sendo muitas vezes possível

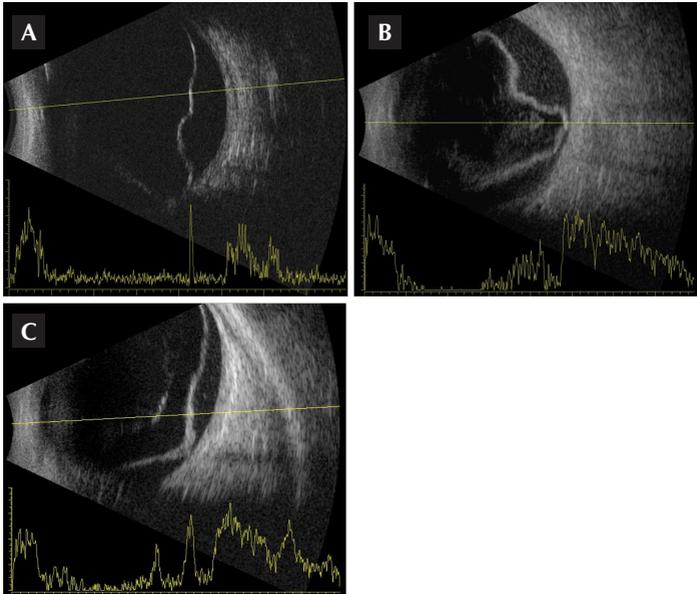


Fig. 1 A) Descolamento da retina - membrana hiperrefletiva, ondulada, com refletividade de 100% correspondente à retina descolada.
B) Descolamento da retina - caracteriza-se por refletividade uniforme, formato em funil, menor mobilidade e adesão às margens do nervo ótico e não em frente do mesmo, permitindo a sua distinção relativamente ao descolamento posterior e parcial do vítreo.
C) Descolamento posterior do vítreo - a adesão da membrana hiperrefletiva faz-se à frente e não nas margens do disco ótico, evidenciando menor refletividade e maior mobilidade no estudo cinético.



identificar uma ou mais rasgaduras retinianas e hemorragias do vítreo associadas (Figura 2); em contraposição, os descolamentos antigos ou em que uma cirurgia prévia não foi eficaz, a proliferação vítrea ou sub-retiniana torna a retina mais espessada, rígida e menos móvel, por vezes formando quistos e adquirindo o formato de um funil cujo vértice se localiza no disco ótico.^{4,8}

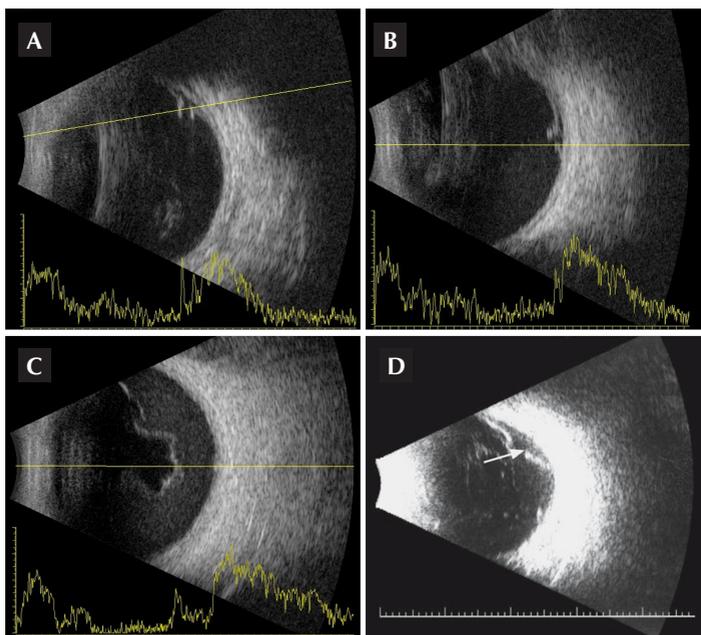


Fig. 2 A) Rasgadura da retina com elevação dos dois lados da retina com discreta hemorragia do vítreo, visualizada em corte longitudinal.
B) Rasgadura da retina com evidência de adesão vítrea, em corte transversal.
C) Hemorragia do vítreo com descolamento posterior do vítreo.
D) Rasgadura da retina com halo de descolamento envolvente.

No DPV incompleto ou parcial há evidência de pontos de adesão vítreo-retiniana que, tracionando a retina, podem condicionar o aparecimento de soluções de continuidade como rasgaduras, buracos e/ou descolamentos da retina. A rasgadura da retina identifica-se como uma interface linear hiperrefletiva com origem na superfí-



cie interna do globo ocular que se estende para a cavidade vítrea. É possível, através do exame cinético e com ganho elevado, identificar o vítreo aderente à rasgadura (Figura 2D).^{4,9,10}

Na presença de uma hemorragia do vítreo e considerando o risco da presença de uma rasgadura da retina ou de um descolamento associado¹¹, é de primordial importância a realização de ecografias seriadas até que o fundo ocular possa ser observado e instituído o tratamento considerado adequado à condição clínica subjacente.

2. DESCOLAMENTO EXSUDATIVO

O descolamento exsudativo da retina apresenta características ecográficas semelhantes, apesar da sua localização poder variar com o posicionamento do doente ou com o momento do dia em que o exame é realizado. Outros achados podem coexistir neste tipo de descolamento, como sejam: a evidência de ecos na cavidade vítrea compatíveis com vitrite, descolamento da coroideia, edema do disco ótico e sinais ecográficos de esclerite posterior como por exemplo o sinal do T. Sempre que há evidência da presença de uma massa subretiniana deve-se excluir a presença de um tumor primário ou secundário da coroideia (Figura 3). Neste caso, para um diagnóstico diferencial correto impõe-se uma cuidadosa avaliação do perfil acústico, topografia e dimensões da lesão.

3. DESCOLAMENTO TRACIONAL

O descolamento tracional da retina surge maioritariamente associado às lesões de retinopatia diabética proliferativa podendo aparecer como descolamentos focais, localizados ou mais extensos.^{1,4,5} Preferencialmente localizam-se nas zonas de maior adesão vítreo-retiniana como a periferia da retina, entre as arcadas temporais e na região peripapilar. A melhor forma de diagnosticar e quantificar a extensão deste tipo de descolamento é através da ecografia modo B com os seus cortes longitudinais percorrendo com a sonda todas as horas do relógio por forma a determinar todas as zonas de adesão vítreo-retiniana. A meticulosa avaliação da área macular é de capital importância sendo o *scan* longitudinal direcionado para a metade temporal do fundo ocular o mais usado e de maior utilidade prática. As alterações que surgem nos descolamentos tracionais podem adquirir duas formas principais^{4,5}:

- a tração em tenda ou em X manifesta-se por pequenas elevações da retina que se traduzem por ecos de elevada amplitude

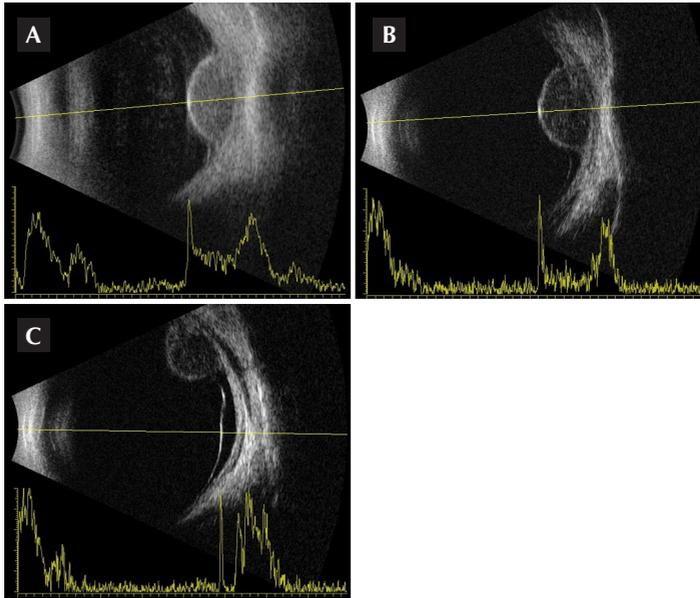


Fig. 3 A) Melanoma da corioideia visualizado com a sonda de 10 mHz. B) Melanoma da corioideia visualizado com a sonda de 20 mHz, obtendo-se imagens de maior resolução. Entre os 2 picos de maior refletividade correspondentes à superfície anterior e posterior da lesão tumoral identificam-se ecos de refletividade baixa que correspondem à estrutura tumoral interna. C) Descolamento da retina associado a lesão tumoral, neste caso um melanoma da corioideia.

em que o cruzamento do X corresponde aos pontos de tração (Figura 4A).

- a tração em planalto surge habitualmente entre as arcadas temporais, exercendo uma tração mais marcada em que a retina é mais espessa, menos móvel e particularmente hiper-refletiva (Figura 4B).

CONCLUSÃO

Apesar do exame ecográfico não ser indispensável na avaliação de um descolamento regmatógeno da retina, pode ser ocasio-



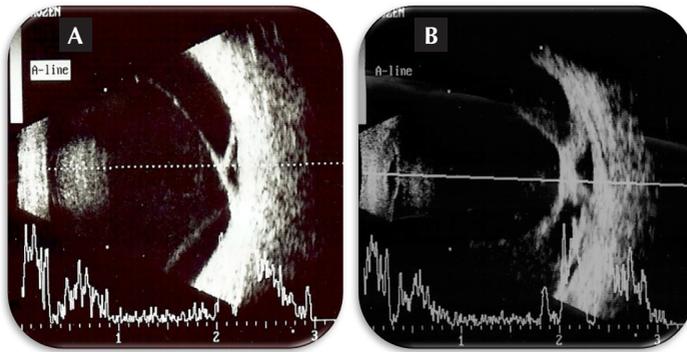


Fig. 4 A) Descolamento tracional em tenda – traduz-se por ecos de elevada amplitude em que o cruzamento do X corresponde aos pontos de tração.
B) Descolamento tracional em planalto - surge entre as arcadas temporais e caracteriza-se por uma retina mais espessa, menos móvel e de marcada refletividade.

nalmente necessário perante condições que obscurecem a visualização do fundo ocular. Adicionalmente, pode ser bastante útil na avaliação pré-operatória de doentes com descolamentos tracionais, na monitorização pós cirúrgica, nos descolamentos exsudativos e sempre que há suspeita de uma lesão tumoral.

A Ecografia permite de forma rápida, em contexto de urgência ou de consulta, estudar o vítreo globalmente, avaliar a sua relação com a superfície da retina, de forma dinâmica e em tempo real. Não está indicada apenas nas situações que decorrem com opacidade dos meios, já que permite identificar adesões, trações e rasgaduras periféricas que podem não ser identificadas no exame do fundo ocular. Por esta razão deve ser considerada como um exame essencial em doentes selecionados com queixas de miodesópsias e fotópsias, frequentemente associadas a patologia vítreo-retiniana.

Referências

1. Coleman DJ. Ultrasonography of the Eye and Orbit. second. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Restori M. Ophthalmic Ultrasound: a Diagnostic Atlas. Br J



- Ophthalmol. 2000 Aug;84(8):936H.
3. Lahham S, Shniter I, Thompson M, Le D, Chadha T, Mailhot T, et al. Point-of-Care Ultrasonography in the Diagnosis of Retinal Detachment, Vitreous Hemorrhage, and Vitreous Detachment in the Emergency Department. *JAMA Netw open*. 2019 Apr 5;2(4):e192162.
 4. Pinto F. Atlas de Ecografia Oftálmica, Vol I - Ecografia Do Segmento Posterior. first. Lisboa: Thea; 2013.
 5. Pinto F. Qual a importância da ecografia no edema macular diabético? In: Quintão T, ed. *Edema Macular Diabético: 25 perguntas e respostas*. first ed., 2017, pp 63-70.
 6. De La Hoz Polo M, Torramilans Lluís A, Pozuelo Segura O, Anguera Bosque A, Esmerado Appiani C, Caminal Mitjana JM. Ocular ultrasonography focused on the posterior eye segment: what radiologists should know. *Insights into Imaging*. 2016; 7 (3), 351-64.
 7. Kilker BA, Holst JM, Hoffmann B. Bedside ocular ultrasound in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2014 Aug;21(4):246-53.
 8. Parchand S, Singh R, Bhalekar S. Reliability of ocular ultrasonography findings for pre-surgical evaluation in various vitreo-retinal disorders. *Semin Ophthalmol*. 2014 Jul;29(4):236-41.
 9. Kicová 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 Jun;90(4):e264-8. doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02330.x
 10. Restori M. Imaging the vitreous: Optical coherence tomography and ultrasound imaging. *Eye*. 2008;22:1251-1256.
 11. Lindgren G, Sjedell L, Lindblom B. A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol*. 1995 Apr;119(4):458-65.





8

O OCT é útil?

Sandra Barrão, Rufino Silva

Sendo o DR uma importante causa de compromisso da AV, e apesar dos avanços na cirurgia vitreoretiniana, a recuperação da função visual pode não ser total, mesmo quando a retina se encontra totalmente aplicada. São múltiplos os fatores (pré, intra ou pós-operatórios) que podem influenciar o *outcome*.

O OCT permite, para além do diagnóstico, identificar, avaliar e quantificar alguns desses fatores, facultando uma noção do prognóstico visual.

A fundoscopia, primeiro passo, interventivo, para o diagnóstico pode, em determinadas situações suscitar dúvidas, como por exemplo na *retinosquiasis*. O OCT ajuda no **diagnóstico diferencial**.

No descolamento, a neuroretina apresenta-se afastada do EPR, na totalidade das suas camadas (Fig.1), enquanto na *retinosquiasis* encontramos separação entre as camadas da neuroretina, ligadas entre si por pontes visíveis na imagem do OCT (Fig.2).

Na **avaliação pré-operatória** a presença de atingimento foveal da bolsa de DR condiciona agravamento do prognóstico (Fig.3).

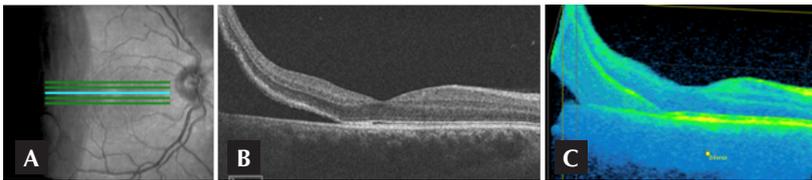


Fig. 1 Descolamento da retina temporal à fóvea com mácula on, A) fotografia fundo ocular; B) OCT – B-scan; C) imagem 3D

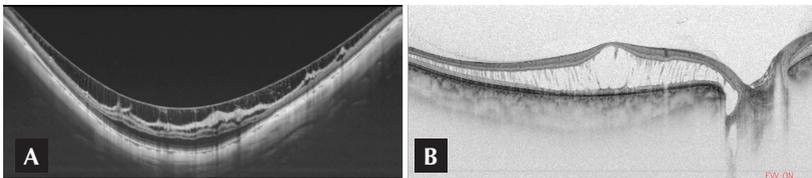


Fig. 2 *Retinosquiasis* A) alta miopia; B) fosseta do disco ótico, com *esquiasis* da retina externa

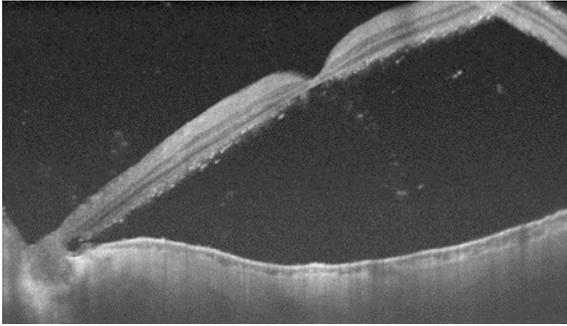


Fig. 3 | Descolamento da retina com mácula off

A análise tomográfica permite detetar sinais de desestruturação da neuroretina a nível da área descolada tais como: quistos na camada nuclear externa, na camada nuclear interna, pregueamento da retina externa descolada, disrupção da zona elipsoide ou da membrana limitante externa. Estes sinais indiciam antiguidade e pior prognóstico (Fig 4).¹

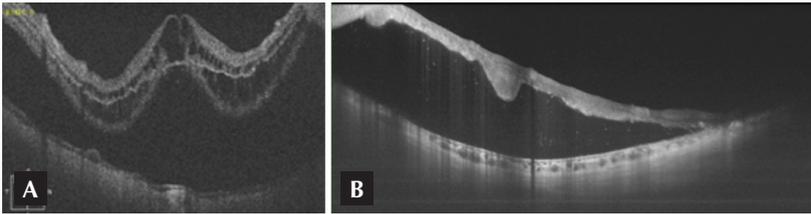


Fig. 4 | Descolamento da retina A) com mácula off, com desestruturação das várias camadas da neuroretina; B) DR exsudativo em Doença de Coats

Intraoperatoriamente, se disponível o OCT intraoperatório, é possível a identificação, em tempo real, das estruturas e do resultado das manobras realizadas.

Na **avaliação pós-operatória**, a realização precoce do OCT é possível mesmo na presença de gás ou óleo de silicone. No *follow-up* tem potencial, já bem estabelecido, em verificar a reaplicação da retina, a recuperação anatômica, a ocorrência de complicações e antever a necessidade de reintervenção.



As complicações, detetáveis no OCT, podem ser agrupadas em precoces e tardias.

O líquido subfoveal identificado nalguns casos, é reabsorvido a tempos diferentes (varia de caso para caso) e por regra não compromete o prognóstico.

Na correção cirúrgica do DR podem ocorrer pregas da neurorretilina, quer parciais, envolvendo a retina interna (ondulações visíveis nas camadas internas) (Fig.5) ou a retina externa (lesões hiperrefletivas logo acima do EPR (Fig. 6), e que se podem estender até à camada nuclear externa), quer totais (separação total de todas as camadas do EPR com aposição base/base dos fotorreceptores, com menor ou maior protusão para o vítreo de acordo com a dimensão da prega).² Associam-se, ou não, à presença de material hiperrefletivo ou fluido subretiniano (Fig. 5).

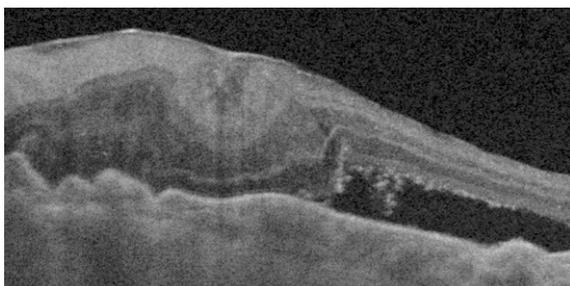


Fig. 5 | OCT pós cirurgia de DR com mácula off, pregas a nível da retina interna, associada a fluido subretiniano e material hiperrefletivo

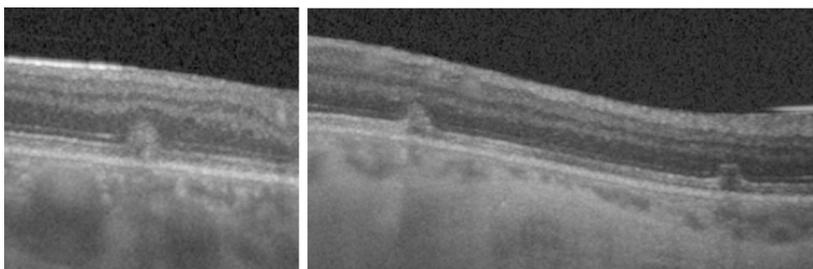


Fig. 6 | OCT pós cirurgia de DR com mácula off , pregas a nível da retina externa, de pequena dimensão



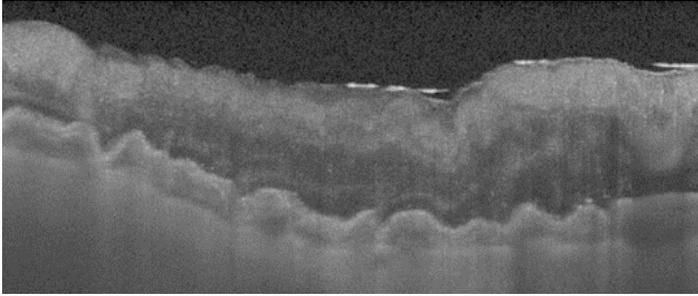


Fig. 7 | Status pós cirurgia de DR com óleo de silicone, pregas retinianas e coroideias

Nas pregas coriorretinianas observa-se pregueamento simultâneo da neuroretina e coroideia no OCT (mais frequente em indentações ou hipotonia pós-operatória) (Fig.7).

O tipo de prega e a sua localização identificados pelo OCT, influenciam o prognóstico.

É importante aquando da observação do B-scan localizá-lo na imagem do fundo. Um vaso de topo pode ser fator confundente e mimetizar uma prega (Fig.8).

O seguimento através do OCT permite perceber que a maioria destas pregas regridem ao longo do tempo e ponderar reintervenção, ou não, de acordo com localização e dimensão.

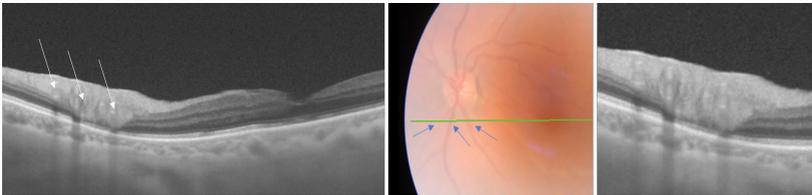


Fig. 8 | OCT pós cirurgia de DR com mácula off, imagem hiperrefletiva mimetizando prega retiniana. Localizando o B-scan no fundo, a imagem arredondada corresponde a um vaso de topo.

A presença de bolhas subretinianas de líquido pesado, utilizado como coadjuvante na cirurgia, aparece, no OCT, como uma característica área hiporrefletiva, de contornos bem individualizados, redonda, elevando a neuroretina: sinal do omega (Fig.9).

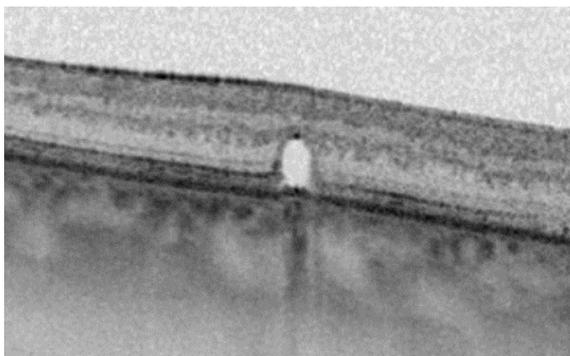


Fig. 9 | *Status* pós cirurgia de DR recorrendo a líquido pesado intraoperatoriamente. Imagem hiporrefletiva, arredondada, de limites bem definidos, sob a neurorretina, correspondendo a bolha de líquido pesado.

O edema macular quístico é outra das complicações cuja deteção e seguimento pode ser realizado através do OCT (Fig.10).

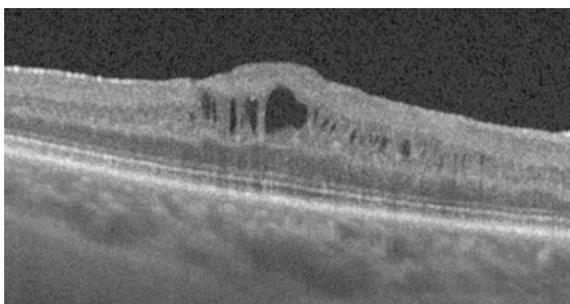


Fig. 10 | OCT *Status* pós cirurgia de DR com edema macular quístico

A formação de MER pode ocorrer como complicação tardia do DR. São afetadas, mais precocemente, as camadas internas da retina (com pregueamento) pela tração a nível da interface vitreorretiniana (onde se identifica hiperrefletividade ou se individualiza mesmo a MER), podendo estender-se às mais profundas num estadio mais avançado (Fig. 11).

A vitreorretinopatia proliferativa subretiniana pode também alterar o normal contorno da retina e ser passível de ser identificada no



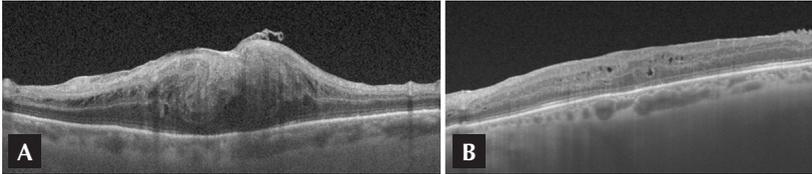


Fig. 11 | OCT *Status* pós cirurgia de DR, A) membrana epirretiniana com tração acentuada; B) pós cirurgia da membrana

OCT, apresentando-se como bandas subretinianas hiperrefletivas.

Também no DR, o OCT tem-se revelado uma ferramenta muito útil na avaliação e decisão médica.

Referências

1. Karacorlu M, Sayman Muslubas I, Hocaoglu M, Arf S, Ersoz MG. Correlation between morphological changes and functional outcomes of recent-onset macula-off rhegmatogenous retinal detachment: prognostic factors in rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol*. 2018 Jun;38(3):1275-1283. doi: 10.1007/s10792-017-0591-6. Epub 2017 Jun 10.
2. Gupta RR, Iaboni DSM, Seamone ME, Sarraf D. Inner, outer, and full thickness retinal folds after rhegmatogenous retinal detachment repair: A Review. *Survey of Ophthalmology*. March–April, 2019; 64(2):135–161.



9

Qual o papel da eletrofisiologia nos descolamentos da retina?

Gonçalo Godinho, Amândio Rocha Sousa

A eletrofisiologia tem um papel secundário para o diagnóstico e tratamento dos DR. A sua importância reside nas informações que nos pode fornecer sobre a fisiopatologia da doença e na explicação para as queixas que os doentes apresentam após a resolução anatómica do quadro.

Existem na literatura alguns estudos que explicam parcialmente a fisiopatologia do DR e dos fenómenos conducentes à recuperação parcial ou total da visão após a cirurgia. No que respeita ao ERG *flash*, Lin et al¹ verificaram, na presença de um DR, uma disfunção isolada da retina externa, com diminuição semelhante da amplitude das ondas a e b na resposta fotópica e escotópica, manutenção do tempo de latência e do rácio b/a. A amplitude das ondas a e b do olho afetado pode estar reduzida até 12%, quando comparada com o olho adelfo.² Outros estudos demonstraram um aumento da latência e diminuição do rácio b/a, traduzindo disfunção a nível da retina externa.^{3,4} A disfunção da retina interna pode acontecer quando o tempo decorrido entre o início dos sintomas e o tratamento cirúrgico é maior, de forma semelhante ao que se verifica com a AV.^{5,6} Tagawa et al⁷ demonstraram que o fluxo da artéria retiniana nos DR se encontra reduzido em 43% do valor normal podendo, assim, originar uma disfunção generalizada da retina. Deste modo, acredita-se que os DR originem primariamente lesões a nível da retina externa que, a curto prazo, poderão ocasionar alterações na retina interna. Akiyama et al⁸ avaliaram a mácula de doentes com descolamento de retina mácula-on através do ERG focal macular. Verificaram uma diminuição da amplitude da onda a e b e dos potenciais oscilatórios, traduzindo disfunção macular. Face a tratar-se de doentes com mácula colada, os autores concluíram que a disfunção não está localizada apenas à zona do descolamento.

Com a restauração anatómica das relações entre o epitélio pigmentado da retina e a retina neurosensorial e com a regeneração dos segmentos externos dos fotorreceptores, verifica-se alguma recuperação da função visual, nomeadamente a AV e os campos visuais. Porém, muitos doentes mantêm queixas de alteração da visão cromática ou fotossensibilidade. Após a cirurgia, verifica-se melhoria da amplitude das ondas a e b no ERG *flash*, mas não para os valores



prévios ao DR.⁹ Estima-se que a recuperação dessa amplitude, em relação aos valores do olho adelfo, possa ser de 68% na onda a e de 72% na onda b.² Assim, parece haver danos irreversíveis a nível da retina no decurso da patologia. O trabalho de *Azarmina et al*⁹ também verificou que esta recuperação eletrofisiológica se correlaciona com a melhoria da AV. Esta melhoria é gradual, atingindo valores máximos três meses após a cirurgia.

Verificou-se que, após a cirurgia, as zonas da retina avaliadas por ERG multifocal que não se encontravam previamente descoladas não recuperaram para os valores que seriam normais previamente ao DR¹⁰ e que essas zonas apresentaram amplitudes semelhantes às zonas previamente descoladas.¹¹ Conclui-se, assim, que o descolamento condiciona uma disfunção generalizada da retina.

Os estudos têm ainda concluído que existem alterações na recuperação dos diferentes fotorreceptores. Verificou-se que a via dos bastonetes recupera mais eficazmente e mais rapidamente que a dos cones,⁹ podendo este achado ser explicado pela maior sensibilidade à hipóxia destes últimos. Por outro lado, *Hayashi e Yamamoto*¹² demonstraram que os cones azuis (cones S) demonstram pouca recuperação após a cirurgia quando comparados com os outros cones (cones L e M).

Estas melhorias verificam-se com qualquer técnica cirúrgica usada. Porém, salienta-se que *Horigushi et al*¹³ verificou que os olhos submetidos a indentação apresentaram diminuição da onda b e dos potenciais oscilatórios, explicada por uma diminuição do fluxo sanguíneo após a técnica. Ao comparar a indentação com a vitrectomia,¹¹ verificou-se um aumento do tempo de latência na via dos cones nesta última técnica.

Por fim, o silicone, ao ser um elemento isolador da propagação dos potenciais elétricos, condiciona a diminuição da amplitude das ondas a e b do ERG *flash*, com preservação do tempo de latência, que reverte com a remoção do material.¹⁴ Este pode ser um problema de aquisição e não de disfunção retiniana.

Referências

1. Apte R, Lin J, Sein J, Van Stavern G. Preoperative electrophysiological characterization of patients with primary macula-involving



- rhegmatogenous retinal detachment. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*. 2018;13(3): 241.
2. Terasaki H. Multimodal Approaches for the Analysis of Retinal Functional Disorders - Focusing on Retinal Detachment. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2017; 121(3):185-231.
 3. Schatz P, Andreasson S. Recovery of retinal function after recent onset rhegmatogenous retinal detachment in relation to type of surgery. *Retina* 2010;30:152-159.
 4. Kim IT, Ha SM, Yoon KC. Electroretinographic studies in rhegmatogenous retinal detachment before and after reattachment surgery. *Korean J Ophthalmol*. 2001;15:118 -127.
 5. Hassan TS, Sarrafizadeh R, Ruby AJ, Garretson BR, Kuczynski B, Williams GA. The effect of duration of macular detachment on results after the scleral buckle repair of primary, macula off retinal detachments. *Ophthalmology* 2002;109:146-152.
 6. Diederer RM, La Heij EC, Kessels AG, Goezinne F, Liem AT, Hendrikse F. Scleral buckling surgery after macula off retinal detachment: Worse visual outcome after more than 6 days. *Ophthalmology* 2007;114:705-709.
 7. Tagawa H, Feke GT, Goger DG, McMeel JW, Furukawa H. Retinal blood flow changes in eyes with rhegmatogenous retinal detachment and scleral buckling procedures. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1992; 96: 259-64.
 8. Akiyama K, Fujinami K, Watanabe K, Noda T, Miyake Y, Tsunoda K. Macular dysfunction in patients with macula-on rhegmatogenous retinal detachments. *Brit J Ophthalmol*. 2018;103(3):404-409.
 9. Azarmina M, Moradian M, Azarmina H. Electroretinographic Changes Following Retinal Reattachment Surgery. *J Ophthalmic Vis Res*. 2013;8(4):321-329.
 10. Sasoh M, Yoshida S, Kuze M, Uji Y. The multifocal electroretinogram in retinal detachment. *Documenta Ophthalmologica*. 1997; 94(3):239-252.
 11. Schatz P, Andr asson S. Recovery of retinal function after recent-onset rhegmatogenous retinal detachment in relation to type of surgery. *Retina*. 2010; 30(1):152-159.
 12. Hayashi M, Yamamoto S. Changes of cone electroretinograms to colour flash stimuli after successful retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol* 2001;85:410-413.
 13. Horiguchi M, Kondo M, Miyake Y, Tomita N. Alteration of macu-





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

- lar ERG after scleral buckling in patients with peripheral retinal detachment. *Folia Ophthalmol Jpn* 1995; 46: 587-91.
14. Kumawat D, Sahay P, Mahalingam K, Vikas S, Sen SJ, Banerjee M, Venkatesh P. Multifocal electroretinogram in eyes with intravitreal silicone oil and changes following silicone oil removal. *Doc Ophthalmol*. 2019 Dec;139(3):197-205.





10 Deverão ser suspensos os antiagregantes e/ou anticoagulantes antes da cirurgia de descolamento da retina?

Jorge Simão, Maria Lurdes Bela, João Nascimento, João Figueira

Os doentes submetidos a cirurgia vítreo-retiniana por DR são, muitas vezes, idosos, portadores de múltiplas comorbilidades e habitualmente polimedicados. A abordagem perioperatória de doentes com terapêutica antitrombótica é um desafio para a equipa anestésico-cirúrgica tendo como objetivo alcançar o equilíbrio entre o risco de fenómenos tromboembólicos, em caso de interrupção dos fármacos, e o risco hemorrágico durante e após o procedimento cirúrgico, no caso da sua manutenção. Existem várias recomendações baseadas numa abordagem multidisciplinar e consensual apoiadas no princípio de que “cada doente é um caso” e “a avaliação do risco/benefício uma prioridade”. Esta incerteza clínica torna-se ainda mais relevante no contexto da cirurgia de DR, uma vez que o *timing* cirúrgico é de extrema importância para o prognóstico anatómico e funcional destes doentes.¹ Um estudo randomizado e duplamente cego, em cirurgia ambulatória diversa, veio demonstrar que a descontinuação do ácido acetilsalicílico (AAS) nos 7 dias pré-operatórios com reintrodução aos 3 dias pós-operatórios resulta num aumento significativo de eventos cardiovasculares major (9.0% vs. 1.8%, $p=0.02$), quando comparado com os doentes que mantém o AAS,² fomentando ainda mais esta discussão.

As *guidelines* existentes (internacionais e nacionais, nomeadamente da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia³) resultam de consensos e da experiência adquirida por séries de casos, escasseando estudos aleatorizados e controlados e nenhum especificamente dirigido para a cirurgia vítreo-retiniana, ao contrário da cirurgia de catarata. As *guidelines* de 2010 do *Royal College of Ophthalmologists* relativas à cirurgia de catarata em doentes anticoagulados recomendam a manutenção da terapêutica antitrombótica por não estar associada a um aumento de risco de hemorragia intraocular.⁴

Relativamente à cirurgia vítreo-retiniana, vários estudos retrospectivos e não aleatorizados referem que a abordagem *via pars plana*



com microincisão tem um perfil hemorrágico seguro e semelhante entre doentes com ou sem anticoagulação.^{5,6}

De forma diferente, Changra *et al*⁷ (2014), num estudo também retrospectivo em que foi avaliado o risco de ocorrência de hemorragia supra-coroideia em 5459 vitrectomias, concluíram que aquela complicação cirúrgica ocorreu em 1,03% dos casos e a mesma teve uma associação positiva com a toma de AAS/varfarina, com a cirurgia de descolamento da retina e a colocação de explante escleral entre outros fatores.

O primeiro estudo prospetivo realizado com o objetivo de clarificar esta questão data de 2003,⁸ concluindo os autores que, apesar do uso de anticoagulantes não ter efeito na taxa de hemorragias coroides peri-operatórias, a utilização de varfarina aumenta o risco de complicações hemorrágicas (mas não o AAS). Em 2013, Ryan *et al*⁹, num estudo prospetivo em 107 cirurgias vítreo-retinianas, concluiu que na maioria dos doentes a anticoagulação poderia ser mantida, identificando como fatores de risco para hemorragia peri e pós-operatória apenas a presença de retinopatia diabética e diabetes *mellitus*.

Um estudo prospetivo de 2015 por Brillat *et al*, com uma amostra de 322 doentes operados a DR (47% por indentação escleral e 53% por VVPP), concluiu que o uso de AAS não esteve associado a um aumento de hemorragias intra ou pós-operatórias.¹⁰ Recentemente, em 2018, um estudo prospetivo envolvendo 804 doentes,¹¹ demonstrou também que a terapêutica com antitrombóticos não apresentava maior risco hemorrágico após cirurgia de vítreo-retina, sendo a utilização de endodiatermia o único fator associado a esta complicação.

A manipulação de tecidos frágeis e muito vascularizados, nomeadamente em doentes com retinopatias vasculares (ex: retinopatia diabética, oclusões venosas), é um risco para o aumento de complicações hemorrágicas no vítreo, subretinianas, supracoroideias ou hifemas, ocasionando muitas vezes dificuldades acrescidas durante a cirurgia. Um estudo de 2011 demonstrou que, em vitrectomias em diabéticos, a manutenção da terapêutica antitrombótica está associada a um risco aumentado de hemorragias persistentes e a reintervenções (OR=4,8 e OR=6,6, respetivamente),¹² contrastando com o resultado de outro estudo do mesmo ano, no qual se demonstravam taxas semelhantes de complicações hemorrágicas (também na retinopatia diabética).¹³ De acordo com as mais recentes meta-análises, a injeção intravítrea de anti-VEGF no pré-operatório das vitrectomias na retinopatia diabética proliferativa reduz o risco de

hemorragia vítrea no pós-operatório precoce e provavelmente também no pós-operatório tardio, parecendo estar ainda associada a um menor sangramento intraoperatório, menor utilização de diatermia e redução do tempo cirúrgico.^{14,15} Também a administração dos Anti-VEGF no final destas intervenções demonstrou uma menor taxa de hemorragias no pós-operatório.¹⁵⁻¹⁷

Um protocolo bastante completo e racional é proposto por Makuloluwa *et al*,¹⁸ resultado da sua revisão extensa da literatura (Tabela 1).

Os resultados ainda não consensuais nesta temática exigem mais estudos de forma a construir *guidelines* que auxiliem e clarifiquem a abordagem perioperatória destes doentes.

Em resumo, a manutenção ou suspensão da terapêutica antitrombótica deverá ser sempre abordada numa perspetiva multidisciplinar com avaliação do risco/benefício para o doente. Essa decisão deverá não só acautelar a realização segura da intervenção cirúrgica, mas

Cirurgia Oftalmológica com Alto Risco Hemorrágico		
<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia peri/retrobulbar; • Cirurgia de glaucoma; • Cirurgia vítreo-retiniana (VVPP); • Cirurgia vítreo-retiniana (oncologia: biópsia de tumores intraoculares, ressecções, placas); • Oculoplástica: blefaroplastia, cirurgia pós-septal da pálpebra; • Biópsia da Artéria Temporal 		
Antiplaquetários	Anticoagulantes	
<p>AAS/Clopidogrel: parar 7 dias antes da cirurgia – manter se alto risco;</p> <p>Prasugrel: parar 7 dias antes da cirurgia*</p> <p>Ticagrelor: parar 5 dias antes da cirurgia*</p>	<p>Varfarina</p> <p>- Se baixo risco (ex.: FA não valvular): parar 2 dias antes da cirurgia; verificar INR no dia da cirurgia, retomar se <2. Retomar na noite da cirurgia.</p> <p>- Se risco alto: discutir com médico assistente.</p>	<p>NOACs</p> <p>- Omitir a toma 2 dias antes da cirurgia (dependente da função renal) e recomeçar no 1º ou 2º dia pós-operatório.</p>

*apenas descontinuar se ultrapassado o período de alto risco trombótico:

>12 meses após implante de *stent* coronário revestido

>1 mês após implante de *stent* metálico

Tabela 1 Adaptado de Protocolo proposto por Makuloluwa *et al*¹⁸ para a gestão perioperatória do doente oftalmológico sob agentes anti-trombóticos.

também prevenir a exposição do doente a condições de aumento da morbimortalidade perioperatória, tendo sempre em consideração a particularidade da urgência terapêutica nos descolamentos da retina.

Referências

1. Greven MA, Leng T, Silva RA, Leung L-SB, Karth PA, Moshfeghi DM, Schachar IH. Reductions in final visual acuity occur even within the first 3 days after a macula-off retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 2019 Oct;103(10):1503-1506.
2. Keeling D, Tait RC, Watson H. British Committee of Standards for Haematology. Peri-operative management of anticoagulation and antiplatelet therapy. *Br J Haematol*. 2016;175:602-13.
3. Fonseca C, Alves J, Araújo F. Peri-operative management of anti-thrombotic agents: results of the 3rd consensus meeting of the portuguese society of anesthesiology. *Rev Soc Port Anestesiol*. 2014;23(3):76-93.
4. Royal College of Ophthalmologists. Cataract Surgery Guidelines (2010). Hyperlink: <https://www.rcophth.ac.uk/wp-content/uploads/2014/12/2010-SCI-069-Cataract-Surgery-Guidelines-2010-SEPTEMBER-2010.pdf>. Accessed 27 Jan 2017.
5. Dayani PN, Grand MG. Maintenance of warfarin anticoagulation for patients undergoing vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol* 2006;124:1558-1565.
6. Fu AD, McDonald HR, Williams DF, et al. Anticoagulation with warfarin in vitreoretinal surgery. *Retina* 2007;27: 290-295.
7. Chandra A, Xing W, Kadhim MR, Williamson TH. Suprachoroidal hemorrhage in pars plana vitrectomy: risk factors and outcomes over 10 years. *Ophthalmology*. 2014;121:311–317.
8. Narendran N, Williamson, TH. The effects of aspirin and warfarin therapy on haemorrhage in vitreoretinal surgery. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2003;81(1), 38-40.
9. Ryan A, Saad T, Kirwan C, Keegan DJ, Acheson RW. Maintenance of perioperative antiplatelet and anticoagulant therapy for vitreoretinal surgery. *Clinical & Experimental Ophthalmology*. 2012;41(4), 387-395.
10. Brillat E, Rouberol F, Palombi K, Quesada J-L, Bernheim D, Albaladejo P, Chiquet C. A case-control study to assess aspirin as a



- risk factor of bleeding in rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015;253(11), 1899-1905.
11. Meillon C, Gabrielle PH, Luu M, Aho-Glele LS, Bron AM, Creuzot-Garcher C. CFSR research net. Antiplatelet and anticoagulant agents in vitreoretinal surgery: a prospective multicenter study involving 804 patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018 Mar;256(3):461-467.
 12. Fabinyi, D. C., O'Neill, E. C., Connell, P. P., & Clark, J. B. Vitreous cavity haemorrhage post-vitreotomy for diabetic eye disease: the effect of perioperative anticoagulation and antiplatelet agents. *Clinical & Experimental Ophthalmology.* 2011;39(9), 878-884.
 13. Brown JS, Mahmoud TH. Anticoagulation and clinical significant postoperative vitreous haemorrhage in diabetic vitrectomy. *Retina.* 2011;31(10):1982-1987.
 14. Pérez-Argandoña E, Verdaguer J, Zacharías S, González R. Preoperative intravitreal bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy patients undergoing vitrectomy - First update. *Medwave.* 2019 Jan 25;19(1):e7512. doi: 10.5867/medwave.2019.01.7511.
 15. Sousa DC, Leal I, Costa J, Vaz-Carneiro A. Analysis of the Cochrane Review: Anti-vascular Endothelial Growth Factor for Prevention of Postoperative Vitreous Cavity Hemorrhage after Vitrectomy for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;8:CD008214. *Acta Med Port* 2017 Jul-Aug;30(7-8):513-516.
 16. Cheema, R. A., Mushtaq, J., Al-Khars, W., Al-Askar, E., & Cheema, M. A. Role of intravitreal bevacizumab (avastin) injected at the end of diabetic vitrectomy in preventing postoperative recurrent vitreous hemorrhage. *Retina.* 2010;30(10): 1646-1650.
 17. Smith JM, Steel DH. Anti-vascular endothelial growth factor for prevention of postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2015. Aug 7;(8):CD008214. doi: 10.1002/14651858.CD008214.pub3.
 18. Makuloluwa A K, Tiew S, Briggs M. Peri-operative management of ophthalmic patients on anti-thrombotic agents: a literature review. *Eye.* 2019 Jul;33(7):1044-1059.







11 Retinopexia Pneumática: que indicações na era da microincisão?

João Chibante Pedro, Mário Alfaiate

A retinopexia pneumática (RPn) é uma técnica minimamente invasiva para reparação do descolamento da retina regmatogéneo. Consiste na aplicação duma retinopexia (do grego *péxis* = fixação), por crioterapia ou laser, antes ou após a injeção de um gás expansivo na cavidade vítrea, com taxas de sucesso que variam entre os 60 e os 91%.¹⁻³ Esta técnica foi descrita em 1938 por Rosengren,⁴ com uso de ar, mas somente teve aceitação científica após a publicação em 1986 por Hilton e Grizzard⁵ já com o uso de gás expansível. A injeção intravítrea de gás tamponador bloqueia a passagem do vítreo liquefeito para o espaço subretiniano através da(s) soluções de continuidade da retina. A retinopexia prévia (crio) ou posterior (laser) à injeção do gás inibe a passagem de líquido após o término do efeito do gás. O doente tem de adoptar uma posição específica da cabeça de acordo com a localização da rasgadura retiniana.

Indicações: Esta técnica está indicada para o tratamento dos DRr não complicados que preencham os seguintes critérios: rasgaduras superiores entre as 8 e as 4 horas, únicas ou múltiplas; a rasgadura ou o grupo de rasgaduras deve ter extensão inferior a 1 hora (< 30°); PVR não superior a grau B; doentes capazes de manter posicionamento durante pelo menos 7 dias; sem opacidade de meios significativa; sem degenerescência em paliçada superior a 3 horas na retina aplicada. Outras indicações para a utilização desta técnica podem ocorrer nos DR recorrentes após indentação escleral ou VVPP,⁶ DR associado a paliçada extensa (se inferior a 3 horas),⁷ doentes que não possam ser submetidos a outro procedimento cirúrgico por razões médicas ou por falta de tempo cirúrgico. Para que esta técnica seja bem-sucedida é necessário ter em consideração, não só o cumprimento das suas indicações, mas sobretudo a cuidadosa observação da periferia retiniana. De seguida, realizar retinopexia laser em todas as rasgaduras e paliçadas na retina aplicada. A técnica cirúrgica apresenta duas variantes de acordo com a forma de retinopexia aplicada: crio vs laser. Este procedimento é efectuado sob anestesia peribulbar ou subtenoniana no Bloco Operatório.

Criopexia: Desinfecção e isolamento do local cirúrgico; criopexia na zona da rasgadura sob oftalmoscopia indireta; paracentese da



câmara anterior (0.2-0.3 ml) com agulha 27G; injeção de SF₆ (0.6 ml) a 100% ou C₃F₈ (0.3 ml) a 100%, com agulha 30G, a 4 mm do limbo nos fáquicos e 3,5 mm nos demais, perpendicular à esclera, dirigida ao centro da cavidade vítrea, a agulha é então lentamente retirada até restarem 2 a 3 mm dentro da cavidade vítrea, seguida de injeção brusca de modo a evitar a formação de *fishegg*; visualização com oftalmoscópio indirecto da permeabilidade da artéria central da retina e nova paracentese da câmara anterior se tal não ocorrer; determinação da acuidade visual de pelo menos contagem de dedos; laser adicional às 24-48 horas se necessário.

Laser: A técnica é similar, sem criopexia, realizando-se somente o laser às 24-48 horas após a injeção intravítrea do gás, quando a retina estiver aposta ao EPR. Nos casos em que a realização do laser está dificultada pela bolha de gás, este pode ser realizado com oftalmoscópio indirecto e com o doente em *Trendelenburg*, de modo a deslocar o gás para as 6 horas, deixando livres os quadrantes superiores.

Caso haja risco de progressão do DR para a mácula, deverá ser realizada a manobra de *steamroller*,⁸ na qual a cabeça do doente deve ser posicionada de modo a que a bolha de gás fique inicialmente na região macular e posteriormente rodada de modo que a bolha de gás corra ao longo da retina aplicada, em direcção à rasgadura, permitindo deste modo a saída do líquido subretiniano. O doente será então posicionado de modo que a rasgadura fique orientada para as 12 horas, durante sete dias, tempo necessário para o encerramento da rasgadura, reabsorção do líquido subretiniano e criação da adesão coriorretiniana. Um posicionamento incorreto pode levar à falência do procedimento cirúrgico.^{3,9,10}

Numa revisão de 81 estudos, que englobaram 4138 olhos, levada a cabo por Chan,¹¹ a taxa de sucesso primário foi de 74,4% e o sucesso final de 96,1% (após cirurgia adicional de depressão escleral ou VVPP), com menor sucesso anatómico e funcional nos pseudofáquicos. Jung *et al.*¹² em 2019 apresentaram um sucesso primário de 75%. Um estudo comparativo¹³ entre a RPn e a depressão escleral não mostrou diferenças significativas nas taxas de aplicação, e as acuidades visuais finais foram melhores na RPn. Recentemente, o estudo PIVOT¹⁴ comparou os resultados entre a RPn e a VVPP. A acuidade visual final ETDRS foi melhor com a RPn. Embora o sucesso anatómico primário aos 12 meses fosse superior no grupo da VVPP (93,2% *versus* 80,8%), o sucesso anatómico final foi semelhante na



RPn e na VVPP. Quanto aos custos^{12,15} a RPn é significativamente mais barata que a depressão escleral e que a VVPP.

As **complicações** intraoperatórias, além do **toque acidental no cristalino** com a agulha e posterior desenvolvimento de **catarata**, relacionam-se com o **aumento súbito da pressão intra-ocular**,^{16,17} pelo que esta técnica está contraindicada nos casos de glaucoma avançado ou mal controlado. **O gás poder-se-á direccionar para o espaço pré hialoideu** (canal de Petit)¹⁸ com o típico aspecto em sal-sicha e cujo tratamento será posicionar o doente em decúbito ventral por 24 horas ou aspiração activa do gás e reinjecção noutra local. Pode ocorrer **injecção acidental no espaço supracoroideu**. Pode também ocorrer **refluxo de gás para o espaço subconjuntival**, atenuando-se esta ocorrência rodando o olho enquanto se retira a agulha de modo que a bolha de gás não fique em contacto com o local da injecção e aplicação simultânea de pressão no local do trajecto da agulha. No pós-operatório podem ocorrer **novas rasgaduras** que segundo Chan¹¹ surgem em 11,7% dos doentes. Causa importante de redescolamento é também a **extensão ou reabertura da rasgadura inicial**, provocada por um mau posicionamento ou inadequada retinopexia ou por tracção vitreoretiniana progressiva. A **catarata** com indicação cirúrgica ocorre em 1% dos doentes ao ano e em 4% aos 2 anos contra 18% no caso da depressão escleral.¹⁹ Poderá ocorrer **migração de gás para a câmara anterior**, por deiscência zonular, que provoca HTO, podendo ser necessária paracentese evacuadora deste gás. Poderá surgir **gás subretiniano** por deficiente técnica cirúrgica, ou por migração dos *fishegg* através da rasgadura, necessitando de vitrectomia. A **endoftalmite** é uma complicação que pode ocorrer como nas demais injecções intravítreas. O **edema macular cistóide** é mais frequente nos DR com mácula *off* e nos pseudofáquicos, ocorrendo a forma angiográfica em 11 % dos doentes.²⁰ O desenvolvimento de **PVR** varia entre os 3% e os 9.8%.^{18,19} As complicações pós-operatórias podem determinar insucesso anatómico que pode atingir os 32% de acordo com Tornambe.⁷ Segundo este, os factores preditivos de tal insucesso serão a pseudofaquia, a área do DR e o número de rasgaduras. A falência do sucesso primário não compromete a acuidade visual final em caso de necessidade de novo acto cirúrgico.

Conclusões: Não há uma estratégia ideal no tratamento dos DRr. Segundo o estudo PIVOT, 4 em cada 5 doentes, com DRr que sigam os seus critérios de inclusão, poderão ser operados por esta técnica,



com melhores acuidades visuais e menos morbidade do que a VVPP que neste momento é o *goldstandard* no tratamento desta patologia. As vantagens desta técnica residem no facto de, nos doentes que apresentam indicações precisas, apresentar uma reduzida morbidade, recuperação mais célere no pós-operatório, menor indução de catarata nos fâquicos e uma redução significativa dos custos, com taxas de sucesso similares à VVPP e à indentação escleral. Apesar da corrente popularidade da VVPP, a relativa simplicidade, elegância e bons resultados da RPn deverá manter esta técnica como opção válida no tratamento dos doentes com esta patologia.

Referências

1. Hilton GF, Das T, Majji AB, Jalali S. Pneumatic retinopexy: principles and practice. *Indian J Ophthalmol* 1996;44:131-43.
2. Rahat F, Nowroozadeh MH, Rahimi M, et al. Pneumatic retinopexy for primary repair of rhegmatogenous retinal detachments. *Retina*. 2015;35:1247-1255.
3. Gilca M, Duval R, Goodyear E, Olivier S, Cordahi G. Factors associated with outcomes of pneumatic retinopexy for rhegmatogenous retinal detachments: a retrospective review of 422 cases. *Retina*. 2014;34:693-699.
4. Rosengren B. Results of treatment of detachment of the retina with diathermy and injection of air into the vitreous. *Acta Ophthalmol*. 1938;16(4):573-579.
5. Hilton GF, Grizzard WS. Pneumatic retinopexy. A two-step outpatient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology*. 1986;93(5):626-641.
6. Petrushkin HJ, Elgohary MA, Sullivan PM. Rescue pneumatic retinopexy in patients with failed primary retinal detachment surgery. *Retina*. 2015;35(9):1851-9.
7. Tornambe PE. Pneumatic retinopexy: the evolution of case selection and surgical technique. A twelve-year study of 302 eyes. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1997;95:551-578.
8. Tornambe PE. Pneumatic retinopexy. *Surv Ophthalmol*. 1988;32(4):270-281.
9. Tornambe PE, Hilton GF, Kelly NF et al. Expanded indications for pneumatic retinopexy. *Ophthalmology*. 1988;95:597-600.



10. Goldman DR, Shah CP, Heier JS. Expanded criteria for pneumatic retinopexy and potencial cost. *Ophthalmology*. 2014;121:318-326.
11. Chan CK, Lin SG, Nuthi AS, Salib DM. Pneumatic retinopexy for the repair of retinal detachments: a comprehensive review. *Surv Ophthalmol*. 2008; 53(5):443-478.
12. Jung JJ, Cheng J, Pan JY et al. Anatomic, visual and financial outcomes for traditional and non traditional primary pneumatic retinopexy for retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2019; 200:187-200.
13. Tornambe PE, Hilton GF, Brinton DA et al. Pneumatic retinopexy. A two-year follow-up study of the multicenter clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. *Ophthalmology*. 1991;98:1115-1123.
14. Hillier JR, Felfeli T, Berger AR et al. The pneumatic retinopexy versus vitrectomy for the management of primary rhegmatogenous retinal detachment outcomes randomized trial (PIVOT). *Ophthalmology*. 2019;126:531-539.
15. Goldman DR, Shah CP, Heier JS. Expanded criteria for pneumatic retinopexy and potencial cost savings. *Ophthalmology*. 2014;121(1):318-326.
16. Abe T, Nakajima A, Nakamura H et al. Intraocular pressure during pneumatic retinopexy. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1998;29(5):391-396.
17. Coden DJ, Freeman WR, Weinreb RN. Intraocular pressure response after pneumatic retinopexy. *Ophthalmic Surg*. 1988;19(9):667-669.
18. Hilton GF, Tornambe PE. Pneumatic retinopexy. An analysis of intraoperative and postoperative complications. The retinal detachment study group. *Retina*. 1991;11(3):285-294.
19. Tornambe PE, Hilton GF. Pneumatic retinopexy. A Multicenter randomized controlled clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. The Retinal Detachment Study Group. *Ophthalmology*. 1989;96(6):772-783.
20. Tunc M, Lahey JM, Kearney JJ et al. Cystoid macular oedema following pneumatic retinopexy vs scleral buckling. *Eye*. 2007;21(6):831-834.







12 Ainda há lugar para a cirurgia clássica?

J. Neves Martins

Perante um descolamento da retina regmatogéneo (DRr), o objetivo é reaplicar a retina e restabelecer a normalidade anatômica e funcional com uma única cirurgia. Mas o tratamento do descolamento de retina é e continuará a ser, um tratamento desafiante, onde cada caso tem que ser avaliado individualmente, onde os protocolos e rotinas têm que ser muitas vezes modificados. É uma cirurgia onde a experiência e capacidade técnica do cirurgião conta muito para o resultado final.

No historial de DRr podemos considerar dois grandes períodos, antes e depois de Jules Gonin.¹ A cirurgia de DR evoluiu grandemente devido à melhoria da capacidade de visualização da retina e das rasgaduras, com a utilização do oftalmoscópio indireto e das lentes para biomicroscopia do fundo, bem como a melhoria das técnicas de indentação escleral.²

Durante 70 anos a técnica clássica por Indentação Escleral (IE) foi a única técnica usada, mas nas últimas duas décadas a vitrectomia veio melhorar enormemente os resultados, de tal modo que a cirurgia clássica tem perdido popularidade sobretudo nos pseudofáquicos.³ As técnicas de vitrectomia cada vez mais evoluídas, com melhor visualização, melhor iluminação, permitem tratar praticamente todos os casos, mesmo os mais difíceis, como rasgaduras gigantes ou proliferações vitreoretinianas graves, rasgaduras muito posteriores, situações inacessíveis à cirurgia clássica.

Na pesquisa Preferences and Trends (PAT) Survey da ASRS, respondendo à pergunta: Qual é a sua recomendação habitual para um DR superior pseudofáquico, mácula *on*, míope $-3,00$, rasgadura única? Cerca de 30% dos médicos preferiram a IE em 2012, mas apenas 3% a 4% preferiram a IE em 2017.

A vitrectomia é muito superior à cirurgia clássica para a maioria dos descolamentos, mas para casos simples de rasgadura única, retinas móveis e praticamente sem PVR, estudos publicados apontam para resultados anatômicos e funcionais sobreponíveis.³⁻⁸

A cirurgia por IE é uma cirurgia puramente extraocular, sendo a vitrectomia muito mais invasiva.

Relembremos os passos no tratamento do DRr que se aplicam à cirurgia clássica e à vitrectomia.⁹



1. Identificar todas as rasgaduras
2. Indução de cicatriz adesiva coriorretiniana.
3. Restabelecimento do contacto entre o neuroepitélio e o EPR, durante o tempo necessário à formação de uma cicatriz adesiva.
4. Eliminar as trações vítreas na zona, de modo a permitir a oclusão e evitar a recidiva.

Cada caso é diferente e terá de ser avaliado individualmente, nos aspectos oculares, pessoais, profissionais, etc. A melhor técnica é a que permite o máximo de curas com o mínimo de cirurgias, de traumatismo, de custos e sobretudo que consegue o melhor resultado funcional possível.

1 - DESCOLAMENTOS EM MÍOPES JOVENS:

Nestes casos há a considerar que estes pacientes são fáquicos com acomodação normal e há que evitar alterar esta situação. Os descolamentos nestes casos são frequentemente associados a degenerescências retinianas periféricas, não existindo descolamento posterior do vítreo. As rasgaduras são geralmente pequenas ou há buracos atróficos. Esta situação torna a vitrectomia extremamente difícil, a opacidade do cristalino é uma consequência certa, o *shaving* da base do vítreo é particularmente desafiante e a possibilidade de desenvolver novas rasgaduras durante a vitrectomia é muito alta. Neste sentido, uma cirurgia por IE, por indentação radial ou circunferencial, associada a crioaplicação e drenagem é indiscutivelmente a nossa primeira opção.

Uma comparação da IE versus vitrectomia primária no estudo RRD – SPR¹⁰ mostrou que pacientes fáquicos tiveram melhores resultados visuais, menos progressão de catarata e necessitaram de menos procedimentos que afetam a retina no grupo IE.

2 - DESCOLAMENTOS EM PACIENTES COM CRISTALINOS TRANSPARENTES E MÍOPES DE MAIS DE 4 DIOPTRIAS

Em casos de DR recentes com rasgaduras com menos de 30°, retina móvel com PVR menos que A ou B e cristalinos sem qualquer alteração de transparência, preferimos a cirurgia clássica.¹¹ É bem conhecido que a simples remoção do vítreo já é cataratogénica e muito mais se usarmos tamponamentos com gás ou silicone. No caso dos míopes a anisometropia obrigará a uma intervenção sobre o outro olho muito precocemente.



3 - DESCOLAMENTOS DE RETINA EM DOENTES POUCO COLABORANTES, IDOSOS, COM POUCA MOBILIDADE, OBESOS, OU MENTALMENTE DIMINUÍDOS:

No pós-operatório da vitrectomia com gás é essencial a colaboração do paciente de modo a colocar o tamponamento na posição ideal até a termopexia fazer o efeito esperado, isto é, segurar a retina. Sem esta colaboração há sérios riscos de recidiva. Com uma cirurgia clássica a retina está colada em 24-48h, a conjuntiva cicatrizada em 8 dias e o paciente pode retomar as suas actividades.

4 - DESCOLAMENTOS DE RETINA COM RASGADURAS INFERIORES

Embora menos frequentes, as rasgadas inferiores colocam alguns problemas. São descolamentos de retina de desenvolvimento lento, pelo que geralmente de mais longa duração e já associados a PVR, retinas fixas ou tracionadas. O tamponamento tem menor efeito. Nestes casos usa-se frequentemente a cirurgia clássica isoladamente ou associada a vitrectomia. Raramente faz-se vitrectomia sem associar indentação nos DR com rasgadas inferiores e PVR. Muitos autores não são da mesma opinião.¹²

CONCLUSÃO

A cirurgia clássica (IE) ainda tem lugar na correção do DRr e o ensino e treino necessários para fazê-lo, precisam ser preservados.⁹ O declínio das técnicas de cirurgia clássica pode ser explicado por vários fatores, incluindo as complicações associadas à cirurgia por IE, como o aumento do comprimento axial, maior tempo cirúrgico, curva de aprendizagem mais longa, bem como o tremendo progresso na instrumentação e visualização na vitrectomia. Ainda assim, a visualização com o oftalmoscópio indireto parece ser um fator chave no abandono da cirurgia clássica.

Nos últimos anos, um número crescente de relatos de casos e estudos foi publicado^{7,13}, descrevendo uma técnica de IE modificada usando endoiluminação com chandeliers e visualização com lentes de grande angular e microscópio que fornece uma visualização confortável e mais precisa da retina e das rasgadas, a capacidade de colaboração com outro cirurgião durante a cirurgia e um melhor



meio de documentação e ensino. Somos do tempo em que só havia cirurgia clássica por IE (anos 80 e 90). Na altura havia muitas recidivas e muitos casos “intratáveis”. Assistimos à assombrosa evolução da vitrectomia, mas na nossa prática concordamos com uma meta-análise publicada em 2013⁸, comparando os resultados do tratamento do DRr não complicado por IE e vitrectomia primária, confirmando que esta não obteve melhores resultados.

Referências

1. Gonin J. La pathogénie du décollement spontané de la rétine. *Ann d'Oculist (Paris)*. 1904;132:30.
2. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, Regan CDJ. Scleral buckling procedures: V. Synthetic sutures and silicone implants. *Arch Ophthalmol*. 1960; 64:868.
3. Brazitikos PD, Androudi S, Christen WG, Stangos NT. Primary pars plana vitrectomy versus scleral buckle surgery for the treatment of pseudophakic retinal detachment: a randomized clinical trial. *Retina*. 2005 Dec;25(8):957-64.
4. Siqueira RC et al. Vitrectomy with and without buckling for retinal detachment: *Arq Bras Oftalmologia*. 2007; 70(2):298-302.
5. Burton TC, Lambert RW Jr. A predictive model for visual recovery following retinal detachment surgery. *Ophthalmology*. 1978; 85(6):619-25.
6. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Rhegmatogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling. *Am J Ophthalmol* 1980;90(4):503-8.
7. Temkar S, Takkar B, Azad SV, Venkatesh P. Endoillumination (chandelier) assisted scleral buckling for a complex case of retinal detachment. *Indian J Ophthalmol*. 2016;64(11):845–846.
8. Soni C, Hainsworth DP, Almony A. Surgical management of rhegmatogenous retinal detachment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ophthalmology*. 2013 Jul;120(7):1440-7.
9. EyeWiki – AAO – Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment Charles P. “Pat”Wilkinson, 2015.
10. Heimann H, Hellmich M, Bornfeld N et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment (SPR Study): Design issues and implications - SPR Study Report No. 1



- and 2. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2001 Aug;239(8):567-74.
11. Takasaka I et al. Scleral buckle is good option for treatment of uncomplicated retinal detachment. Rev Bras Oftalmol. 2012 Dez;71(6):377-9.
 12. Martinez-Castillo et al. Management of inferior breaks in pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment with pars plana vitrectomy and air. Arch Ophthalmol. 2005 Aug;123(8):1078-81.
 13. Seider M, Riikka EK, Nomides BS et al. Scleral Buckling with Chandelier Illumination. J Ophthalmic Vis Res. 2016 Jul-Sep; 11(3): 304–309.





—





13 Qual o papel da vitrectomia no tratamento do descolamento de retina?

Joana Providência, Mário Neves, Filipe Henriques

A vitrectomia mecânica posterior foi introduzida por Robert Machemer em 1970 e foi proposta como procedimento primário para o tratamento do descolamento da retina em 1983 por Kloti, em alternativa à técnica transescleral.

Atualmente, a vitrectomia via *pars plana* é considerada o procedimento de eleição no tratamento da maior parte dos descolamentos de retina regmatógenos. A técnica baseia-se na utilização de três a quatro portas introduzidas a 3,5 ou 4 mm posteriormente ao limbo, que permitem o acesso à cavidade vítrea, a qual é visualizada através de um sistema óptico com recurso à utilização de sistemas de visualização directos (lentes de contacto, que permitem maior magnificação e estereopsia) ou indirectos (que exigem a associação de um sistema de inversão da imagem, mas que permitem aumentar o ângulo de visão).

Uma das portas, habitualmente localizada infero-temporalmente, é utilizada para realizar a infusão da cavidade vítrea com solução salina balanceada permitindo o controlo da pressão intraocular intraoperatória. A segunda e terceira portas permitem a introdução do endoiluminador de fibra óptica e do vitréctomo ou de outros instrumentos cirúrgicos de manipulação e disseção. A utilização de uma quarta porta, destinada à iluminação com *Chandelier*, permite a manipulação cirúrgica bimanual.

A cirurgia baseia-se nos seguintes fundamentos:

1. **Identificação de todas as rasgaduras da retina e alívio da tracção vítrea** adjacente a estas. É fundamental visualizar cuidadosamente a periferia retiniana, geralmente com recurso a indentação escleral, de forma a realizar o *shave* completo da base do vítreo, identificando todas as lesões com potencial regmatógeno.
2. **Drenagem direta do fluido subretiniano** realizada através de uma rasgadura ou, no caso de rasgadura oculta, através de uma retinotomia de drenagem. A troca fluido-ar simultânea com a aspiração permite drenar de forma completa todo o líquido subretiniano. Quando o descolamento é extenso e



existe dificuldade em realizar a drenagem de forma segura, pela mobilidade da retina descolada, a drenagem pode ser auxiliada por perfluorcarbono líquido (PFCL).

3. **Retinopexia.** A adesão coriorretiniana é realizada após aplicar a retina neurosensorial sobre o epitélio pigmentado da retina, através de crioterapia ou por fotocoagulação com endolaser.
4. **Tamponamento.** O tamponamento da cavidade vítrea permite assegurar que não existe passagem de fluido retiniano através dos defeitos retinianos existentes, enquanto a adesão coriorretiniana não está consolidada. Pode ser feito com ar, com uma mistura de gás em concentração não expansível ou com óleo de silicone, de acordo com a necessidade de duração do tamponamento (SF_6 a 20% permite um tamponamento com duração de 2 semanas, C_3F_8 a 14% permite 8 semanas e o óleo de silicone permite vários meses de tamponamento).

Com o desenvolvimento de plataformas de 25 e 27 Gauge, é possível realizar a VVPP sem necessidade de suturas, de forma segura e eficaz.¹ No entanto, muitos cirurgiões continuam a preferir as plataformas 23G sobretudo pelo menor tempo operatório e pela maior variedade e rigidez dos instrumentos cirúrgicos.

A VVPP está indicada como primeira linha nos descolamentos de retina regmatógenos associados a hipotonia e descolamentos da coróide, proliferação vitreoretiniana posterior, rasgaduras gigantes ou posteriores, quando não é identificada a rasgadura pré-operatoriamente, ou no caso de diminuição de transparência dos meios (condicionados por hemovítreo ou catarata significativa) que não permita realizar com segurança as outras técnicas cirúrgicas.²

As principais complicações associadas ao procedimento são a formação de catarata nuclear (incidência aos 6 meses de pós-operatório até 90%, em doentes com idade superior a 50 anos) e aumento do risco de glaucoma de ângulo aberto. Outras complicações menos frequentes incluem a indução de rasgaduras iatrogênicas (1 a 5%), encarceração retiniana ou vítrea nas portas cirúrgicas, retenção de PFCL e endoftalmite (0.05%).³

A taxa de sucesso cirúrgico anatómico (cerca de 90% em cirurgias primárias), depende da experiência do cirurgião e das características do descolamento.⁴ São considerados fatores de risco independentes para o insucesso cirúrgico no tratamento do descolamento de retina a existência de descolamento da coróide, proliferação vitreo-



-retiniana igual ou superior a grau C1, a existência de descolamento envolvendo os 4 quadrantes e a existência de rasgaduras gigantes.⁵

O sucesso funcional cirúrgico, ou acuidade visual pós-operatória, está associado ao *status* macular pré-operatório. Enquanto que nos descolamentos “*macula on*” apenas 10 a 15% dos doentes não conseguem recuperar a acuidade visual pré-operatória, apenas um terço a metade dos doentes com “*macula off*” conseguem atingir uma acuidade visual pós-operatória superior a 20/50.⁶

Referências

1. Shinkai Y, Oshima Y, et al. Multicenter survey of sutureless 27-gauge vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment: a consecutive series of 410 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019. doi:10.1007/s00417-019-04448-2
2. Adelman RA, Parnes AJ, Sipperley JO, Ducournau D. Strategy for the management of complex retinal detachments: The European vitreo-retinal society retinal detachment study report 2. *Ophthalmology*. 2013;120(9):1809-1813.
3. Schaal S, Sherman MP, Barr CC, Kaplan HJ. Primary retinal detachment repair: Comparison of 1-year outcomes of four surgical techniques. *Retina*. 2011;31(8):1500-1504.
4. Mohamed YH, Ono K, Kinoshita H, et al. Success Rates of Vitrectomy in Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment. *J Ophthalmol*. 2016;2016. doi:10.1155/2016/2193518
5. Adelman RA, Parnes AJ, Michalewska Z, Ducournau D. Clinical variables associated with failure of retinal detachment repair: The European vitreo-retinal society retinal detachment study report number 4. *Ophthalmology*. 2014;121(9):1715-1719.
6. Van De Put MAJ, Croonen D, Nolte IM, Japing WJ, Hooymans JMM, Los LI. Postoperative recovery of visual function after macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *PLoS One*. 2014;9(6). doi:10.1371/journal.pone.0099787







14 Qual o papel dos tamponamentos?

José F. Costa, Nuno Gomes

O tamponamento ocular consiste na injeção intraocular de substitutos do vítreo de forma a contribuir para a aposição da retina à coróide enquanto a retinopexia adjuvante atinge a eficácia máxima.

O primeiro agente de tamponamento utilizado foi o ar (Ohm, 1911), injetado após drenagem via escleral do líquido subretiniano. Porém, a curta permanência do ar na cavidade vítrea levou ao seu abandono. Décadas depois, nos anos 70, a introdução da vitrectomia *via pars plana* fez ressurgir o interesse no ar e em gases expansíveis, sendo atualmente os mais utilizados o hexafluoreto de enxofre (SF_6), o perfluoroetano (C_2F_6) e o perfluoropropano (C_3F_8).¹

O efeito terapêutico destes gases deve-se às suas propriedades físicas:

- Tensão de superfície – capacidade do gás permanecer numa única bolha, impedindo a passagem de fluido ou do próprio gás para o espaço subretiniano através de soluções de continuidade;
- Força de reaplicação – a baixa densidade dos gases permite deslocar o líquido sub-retiniano e aproximar o epitélio pigmentado da retina à retina neurosensorial;
- Expansibilidade e longevidade – depende do equilíbrio entre a difusão do gás para a corrente sanguínea e a absorção de outros gases para a cavidade vítrea, principalmente azoto. Uma bolha de SF_6 a 100% duplica de volume em 24-48h e apresenta uma longevidade de aproximadamente 2 semanas. O C_3F_8 quadruplica de volume em 72 horas e permanece durante cerca de 6 semanas, enquanto o C_2F_6 apresenta propriedades intermédias, triplicando de volume após 3 dias e desaparecendo da cavidade vítrea após 1 mês.²

Os gases podem ser utilizados no seu estado puro ou em concentrações não expansíveis. Quando é pretendido obter um volume de tamponamento maior que o injetado, os gases são empregues com concentrações de 100%. Este é habitualmente o caso em olhos não vitrectomizados, quando é realizada a técnica clássica ou retinopexia pneumática.

Misturas não expansivas são administradas no caso de olhos vitrectomizados, quando a cavidade vítrea fica totalmente preenchi-



da por gás. As concentrações máximas a utilizar dependem do gás: 20% SF₆, 17% C₂F₆ e 14% no caso do C₃F₈. Estes valores pretendem evitar aumentos da pressão intraocular no período pós-operatório.

O tipo de gás a utilizar depende da localização e número de soluções de continuidade retinianas, características do DR e da preferência do cirurgião, entre outros fatores. Por exemplo, em doentes fâquicos ou em DR sem PVR, pode ser preferível a utilização de SF₆ dada a sua menor longevidade. Por outro lado, num DR nos quadrantes inferiores, ou associado a múltiplas rasgadas em vários quadrantes, está geralmente indicado o tamponamento com um gás de maior longevidade, como o C₃F₈.

As principais complicações do tamponamento com gás são a hipertonia pós-operatória (por injeção de concentrações expansíveis ou pela diminuição da pressão atmosférica acima dos 2000 metros de altitude) e o desenvolvimento de catarata subcapsular posterior, que pode ou não ser reversível.

A primeira administração de óleo de silicone no tratamento de DR foi descrita em 1962.¹ Este apresenta menor tensão superficial e força de reaplicação que os gases expansíveis, pelo que a sua principal utilidade é o facto de não ser reabsorvido, sendo necessária a sua remoção a *posteriori*, habitualmente após 3 a 6 meses. A principal aplicação do OS é o tamponamento ocular em casos de DR complexos, como por exemplo naqueles com PVR extensa, redescolamentos, ou quando associados a rasgadas gigantes ou retinite por citomegalovirus.³ Também é uma opção em doentes que não conseguem cumprir o posicionamento pós-operatório ou vão viajar de avião após a cirurgia.

Os óleos de silicone disponíveis comercialmente possuem diferentes viscosidades, entre 1000 a 5700cst. Apesar de haver evidência de que diferentes viscosidades não afetam significativamente o prognóstico anatómico e funcional³, um estudo retrospectivo mostrou maior taxa de redescolamento com óleo de silicone 5000cst quando comparado com 1000cst.⁴

As complicações mais frequentes no tamponamento com OS são a hipertonia precoce (por inflamação pós-operatória ou sobrepreenchimento) ou tardia (por emulsificação do OS com dispersão para a malha trabecular) e o desenvolvimento de catarata.

A baixa densidade dos gases e óleo de silicone torna-os pouco eficazes no tamponamento de defeitos retinianos inferiores, pelo que foram investigados agentes mais pesados que a água, como o óleo de



silicone pesado (OSP). O entusiasmo em relação ao OSP desvaneceu após a publicação dos resultados do estudo HSO (*Heavy Silicone Oil versus Standard Silicone Oil Study*), que não mostrou vantagens do OSP em relação ao óleo de silicone em casos de DR com PVR inferior.⁵

Outra opção disponível, menos popular, é a utilização de perfluorocarbono líquido em casos de DR complexos com rasgaduras gigantes ou em múltiplos quadrantes. Poderá ter utilidade em taponamentos de curta duração (1 a 2 semanas)^{6,7}, mas receios quanto à toxicidade retiniana a curto/médio prazo limitam o seu uso.⁸

Referências

1. Kreissig I. Primary retinal detachment : options for repair. Berlin ; New York: Springer, 2005, p.xi, 215 p.
2. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor KS, et al. Tamponade in the surgical management of retinal detachment. Clin Ophthalmol 2016; 10: 471-476. 2016/04/05. DOI: 10.2147/OPHT.S98529.
3. Scott IU, Flynn HW, Jr, Murray TG, et al. Outcomes of complex retinal detachment repair using 1000- vs 5000-centistoke silicone oil. Arch Ophthalmol 2005; 123: 473-478. 2005/04/13. DOI: 10.1001/archophth.123.4.473.
4. Soheilian M, Mazareei M, Mohammadpour M, et al. Comparison of silicon oil removal with various viscosities after complex retinal detachment surgery. BMC Ophthalmol 2006; 6: 21. 2006/06/02. DOI: 10.1186/1471-2415-6-21.
5. Joussem AM, Rizzo S, Kirchhof B, et al. Heavy silicone oil versus standard silicone oil in as vitreous tamponade in inferior PVR (HSO Study): interim analysis. Acta Ophthalmol 2011; 89: e483-489. 2011/04/08. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02139.x.
6. Sirimaharaj M, Balachandran C, Chan WC, et al. Vitrectomy with short term postoperative tamponade using perfluorocarbon liquid for giant retinal tears. Br J Ophthalmol 2005; 89: 1176-1179. 2005/08/23. DOI: 10.1136/bjo.2004.065409.
7. Rush R, Sheth S, Surka S, et al. Postoperative perfluoro-N-octane tamponade for primary retinal detachment repair. Retina 2012; 32: 1114-1120. 2011/10/05. DOI: 10.1097/IAE.0b013e31822f56f6.
8. Georgalas I, Ladas I, Tservakis I, et al. Perfluorocarbon liquids





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS
DESCOLAMENTO DE RETINA

in vitreoretinal surgery: a review of applications and toxicity. *Cutan Ocul Toxicol* 2011; 30: 251-262. 2011/03/25. DOI: 10.3109/15569527.2011.560915.





15 Criopexia e Laser no descolamento de retina regmatógeno

Carlos Marques Neves, Victor Ágoas

CRIOPEXIA

A partir de Gonin (1929)¹, o mecanismo fisiopatológico do descolamento da retina regmatógeno (DRr) foi descrito como iniciado num buraco na retina neurosensorial, através do qual passa vítreo liquefeito para o espaço subretiniano.

Custodis, em 1953, criou o conceito de encerrar através do exterior do olho, essa mesma solução de continuidade, referenciada como *nondrainage operation*.

O seu eficaz encerramento através da utilização de esponja de silicone e criopexia, com Lincoff em 1965, revolucionou a cirurgia do descolamento da retina.²

A adesão conseguida com a criopexia, provou ser superior à diatermia e sem as complicações desta. Além de efetiva poupava a esclera. A prova do seu efeito de adesão e duração, foi conseguida por vários trabalhos experimentais.

Após a publicação do artigo sobre o mecanismo da adesão criocirúrgica em coelhos Neozelandeses, por Lincoff e Kreissig³, ficaram definidos três tipos de lesões com características anatomopatológicas distintas. Assim a lesão média, definida como aquela em que a retina se torna branca (1 segundo), destrói os fotorreceptores, a camada nuclear externa e a maior parte da nuclear interna, preservando a camada de fibras nervosas, das células de Müller e epitélio pigmentado. Esta necrose criogénica origina uma infiltração por células gigantes mononucleares, aparentemente de origem no epitélio pigmentado. Ao sexto dia predominam estas células e as do epitélio pigmentado, atingindo a máxima adesividade ao 12º dia e sem perda de efeito adesivo ao fim de pelo menos 3 anos.

A experiência clínica baseada na prova histopatológica veio a definir 3 tipos diferentes de mecanismos, sendo a qualidade do efeito de adesão proporcional ao tipo de queimadura, leve, médio ou pesado (branqueamento da retina durante 3 segundos), sendo este último desaconselhado para uso clínico. O primeiro deverá ser utilizado para o tratamento profilático dos buracos redondos e áreas degenerativas, o segundo para rasgaduras e buracos manifestamente descolados.



O arrefecimento (-40 a -60°C) da ponta do indentador do aparelho de crio é conseguido através da descompressão na ponta da circulação de protóxido de Azoto (N₂O), sendo a temperatura proporcional à pressão (651 psi) e ao tempo de circulação do gás.

A ponta do crio e o seu efeito deverão ser controlados por visualização directa, sendo a aplicação efectuada de preferência após exposição da esclera. Deverão ser aplicadas entre 4 a 10 queimaduras controladas, em torno da rasgadura. Caso a retina esteja levantada, não esperar ver o branco na sua superfície. O risco de perfuração na aplicação da ponta de crio é proporcional à espessura da esclera e não do indentador pelo que se devem evitar locais de esclera fina.

LASER

O tratamento do DRr com laser varia com a gravidade e extensão do descolamento da retina, podendo ser usado por via transcleral, transpupilar ou por via endocular e associado ou não a outras técnicas cirúrgicas. Quando existem rasgaduras sintomáticas ou pequenos descolamentos de retina periféricos planos, poderá ser usado isoladamente⁴ ou associado à pneumopexia ou à depressão escleral. A utilização de laser transpupilar no tratamento de formas mais simples de DRr é efectuado através de oftalmoscopia indirecta ou de lâmpada de fenda com potências entre 250 e 400mW, duração entre 0.1 e 0.2s e dimensão de *spot* entre 200 e 300µm.

A fotocoagulação transcleral com laser de díodo infravermelho (810nm) tem substituído a criopexia no tratamento de lesões muito periféricas ou em olhos com opacidades dos meios. Deve ser usada com controlo por oftalmoscopia indirecta com uma duração entre 100ms a 3s e uma potência entre 100mW e 1000mW contínuo. Tem a vantagem de induzir um efeito tecidual mais limitado à retina externa e coroideia interna, com um dano mínimo para a retina interna, coroideia externa e esclera.^{5,6}

Quando associado à vitrectomia *via pars plana*, o endolaser tem também como objectivo provocar a pexia da retina em redor de buracos, rasgaduras ou retinotomias em impactos isolados de forma confluyente ou em laser contínuo em fiadas concêntricas (de 3 a 5).

A retinopexia laser associada à VVPP é atualmente preferida à criopexia por muitos cirurgiões, porque é mais precisa e tem potencialmente menor efeito no aparecimento da vitreoretinopatia proliferativa.

O laser verde de 532nm (Nd:YAG-KTP) ou o laser argon 514.5nm são geralmente usados complementarmente com a VVPP e aplicados



através de sondas 23-gauge e 25-gauge de diversas formas e modelos, retas ou de curvatura variável, simples ou com aspiração ou iluminação por fibra óptica.^{7,8} A utilização desta enorme variedade de sondas permite efetuar sob iluminação focal a aspiração de líquidos e chegar às áreas mais periféricas da retina sem o risco de tocar em outras estruturas.

Utilizam-se potências (> a 200mW), duração (0.1-0.2s ou contínuo) e intervalos pré-selecionados, variando-se a dimensão do impacto em função da distância da ponta da sonda à retina. A potência deve ser ajustada em passos de 30-50mW.

Para conseguir uma adesão corioretiniana duradoura procura-se obter uma lesão branco acinzentada que poderá variar em função da existência de maior ou menor pigmentação do epitélio pigmentado da retina.

As potenciais complicações são a vitreoretinopatia proliferativa, hemorragias coroideias ou retinianas, novos buracos e a rotura da barreira hemoretiniana com eventual edema macular cistóide.

Referências

1. Wolfensberger, TJ. Jules Gonin. Pioneer of retinal detachment surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2003; 51(4):303-308. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750617>
2. Kreissig, I. (2000). *A practical guide to minimal surgery for retinal detachment 1.* Thieme.
3. Lincoff H, Kreissig I. The mechanism of the cryosurgical adhesion. IV. Electron microscopy. *Am J Ophthalmol.* 1971;71(3):674-689. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(71\)90431-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(71)90431-4)
4. Greenberg P, Baumas C. Laser therapy for rhegmatogenous retinal detachment. *Curr Opin Ophthalmol.*2001;12:171-174.
5. Paulus YM, Jain A, Gariano RF, et al. Healing of retinal photocoagulation lesions. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*2008;49:5540-5545.
6. Jain A, Blumenkranz MS, Paulus Y, et al. Effect of pulse duration on size and character of the lesion in retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(1):78-85.
7. Peyman GA, D' Amico DJ, Alturki WA. An endolaser probe with aspiration capability. *Arch Ophthalmol.*1992;110(5):718.
8. Peyman GA, Lee KJ. Multifunction endolaser probe. *Am J Ophthalmol.*1992;114(1):103-104.







16 **A cirurgia combinada (Faco+LIO+VVPP) é uma boa opção? Quando usar indentação combinada com vitrectomia?**

Pedro Alves Faria, José Henriques

A CIRURGIA COMBINADA (FACO+LIO+VVPP) É UMA BOA OPÇÃO?

A vitrectomia é hoje uma técnica de eleição com grande crescimento no tratamento do DR regmatogéneo. No entanto, pese embora a elevada taxa de sucesso obtido, a vitrectomia acarreta o desenvolvimento inevitável de catarata nos doentes fáquicos (até aos 80% nos 2 primeiros anos), agravado pela utilização de gás ou silicone.^{1,2} Este facto levanta a questão de perceber a partir de quando tem indicação a cirurgia combinada de vitrectomia e facoemulsificação.³

A cirurgia combinada tem vindo a ser uma opção crescente no tratamento do DR. Actualmente a cirurgia combinada é opção generalizada na presença simultânea de DR e catarata. A coexistência de pseudofaquia no olho adelfo e a idade superior a 50 anos também são critérios que levam à opção pela cirurgia combinada. A cirurgia combinada ao permitir a limpeza exaustiva do vítreo anterior / base do vítreo, teoricamente aumenta a taxa de sucesso da cirurgia e evita o procedimento subsequente da cirurgia de catarata (de realçar o risco aumentado de complicações da cirurgia de catarata em doentes vitrectomizados). Por outro lado é maior a inflamação associada ao procedimento combinado e existe sempre o risco de complicações no segmento anterior (descentramento / luxação / captura da lente, sinéquias posteriores, opacificação capsular...). Em doentes jovens ou doentes com ametropias elevadas, esta opção implica a perda da acomodação e a anisometropia, o que nos deve fazer pensar em alternativas. Quando pensamos na cirurgia combinada (Faco+LIO+VVPP), o cálculo da potência da LIO é o primeiro obstáculo (doentes com mácula *off* ou oculta). No universo dos doentes com DR, por vezes encontramos anisometropias e envolvimento macular, o que exige a avaliação do comprimento axial por ecografia modo B para o cálculo da LIO, ou a opção pelo cálculo do olho adelfo, o que acarreta um maior risco de erro no cálculo do valor da LIO.⁴ Quando a escolha é a cirurgia combinada a opção por lentes



Premium (multifocais ou tóricas) é controversa. Este tipo de lentes exige normalmente um cálculo apurado e uma implantação em condições ideais para permitir atingir o resultado refractivo desejado. O cálculo da lente, a remoção do vítreo, a utilização de gás intraocular, são variáveis que não permitem à partida manter a previsibilidade de resultado refractivo necessário e desejável na utilização destas lentes. Pelas razões referidas, a colocação de lente monofocal com bom suporte capsular (3 peças) e com ampla zona óptica até ao bordo da lente, permite uma boa estabilidade da LIO e uma visualização da área macular em caso de necessidade de posterior intervenção e parece ser uma boa opção.

Outra situação que merece especial atenção é a dos doentes com menos de 50 anos, particularmente se forem doentes diabéticos jovens, com diabetes tipo 1, e descolamento de retina tracional na presença de RDP. A decisão poderá ser difícil entre a opção de preservar o cristalino e a acomodação por tempo limitado versus a cirurgia combinada. No primeiro caso, deverá ser mantida uma almofada de vítreo anterior para preservar o cristalino da oxigenação aumentada, embora abdicando da fotocoagulação da extrema periferia associada ao aumento do risco de recidiva de hemorragia vítrea ou ao glaucoma neovascular. No segundo caso, (cirurgia combinada), poderá estar associada a maior inflamação e, por vezes, a neovascularização do segmento anterior. Esta segunda opção, obriga a uma abordagem mais agressiva no tratamento radical da RDP, nomeadamente através da fotocoagulação alargada da extrema periferia. Desta forma, poderá conduzir ao controlo e à estabilização da RDP no longo prazo.

Como conclusão, os estudos não são unânimes em relação à superioridade da opção por vitrectomia isolada ou combinada (Faco+LIO+VVPP).^{5,6} A ocorrência frequente de catarata após vitrectomia deve fazer-nos ponderar e decidir de forma costumizada, aquilo que é melhor para cada doente em particular.

QUANDO USAR INDENTAÇÃO COMBINADA COM VITRECTOMIA?

A indentação escleral e a vitrectomia são duas opções terapêuticas isoladas no tratamento do DR regmatogéneo. Os resultados anatómicos e funcionais são semelhantes para as duas opções.⁷ A inden-



tação escleral apresenta algumas vantagens (a ausência de trauma no cristalino, a ausência de rasgaduras iatrogénicas e a dispensa de posicionamento) e desvantagens (alteração refractiva, diplopia, hemorragia coroideia, extrusão do explante, isquemia do segmento anterior) em relação à vitrectomia. A utilização da indentação escleral como adjuvante da vitrectomia tem o intuito de fazer aumentar a taxa de sucesso numa primeira cirurgia. Algumas meta-análises mostram que a associação dos dois procedimentos aumenta a taxa de sucesso numa primeira cirurgia, excepto nos descolamentos pseudofáquicos.⁸ O mecanismo subjacente parece associar-se ao relaxamento e indentação da base do vítreo, que melhora a sua remoção na vitrectomia, mas também ao encurtamento da circunferência do globo ocular, que facilita a aplicação da retina. Vários estudos mostram que a opção pela cirurgia combinada é maior em descolamentos com mácula *off* e na presença de rasgaduras inferiores. As rasgaduras inferiores pela sua dificuldade de tamponamento e os doentes fáquicos pela dificuldade de remoção exaustiva da base do vítreo, são situações preferenciais para a utilização da indentação como adjuvante da vitrectomia.

Referências

1. Hsuan JD, Brown NA, Bron AJ, Patel CK, Rosen PH. Posterior subcapsular and nuclear cataract after vitrectomy. *J Cataract Refract Surg.* 2001; 27: 437-444.
2. Shousha MA, Yoo SH. Cataract surgery after pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010; 21: 45-49.
3. Berrod JP, Hubert I. Interventions combinées cataracte—vitrectomie. *Journal Français d’Ophtalmologie.* 2012; 35: 561-565.
4. Kim YK, Woo SJ, Hyon JY, Ahn J, Park, KH. Refractive outcomes of combined phacovitrectomy and delayed cataract surgery in retinal detachment. *Can J Ophthalmol.* 2015; 50:360–366.
5. Loukovaara S, Haukka J. Repair of primary RRD – comparing pars plana vitrectomy procedure with combined phacovitrectomy with standard foldable intraocular lens implantation. *Clin Ophthalmol.* 2018;12: 1449–1457.
6. Guber J, Bentivoglio M, Sturm V, Scholl HPN, Valmaggia C. Combined pars plana vitrectomy with phacoemulsification for





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

- rhegmatogenous retinal detachment repair. *Clin Ophthalmol.* 2019;13: 1587–1591.
7. Soni C, Hainsworth DP, Almony A. Surgical management of rhegmatogenous retinal detachment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ophthalmology.* 2013;120: 1440–1447.
 8. Totsuka, K., Inui, H., Roggia, M. F., Hirasawa, K., Noda, Y., & Ueta, T. (2015). Supplemental scleral buckle in vitrectomy for the repair of regmatogenous retinal detachment. *Retina.* 2015; 35(11), 2423–2431.





17 Como tratar os descolamentos de retina exsudativos?

Vanda Nogueira, Marco Liverani

A terapêutica dos Descolamentos de retina exsudativos é centrada no controlo da doença de base. A reversão do estímulo inicial ao nível da barreira hemato-retiniana, restaurando o normal funcionamento dos vasos retinianos e coroideus e do epitélio pigmentado da retina, permite a eliminação espontânea do líquido subretiniano (LSR) e dos metabolitos acumulados. Na maior parte destas patologias, a abordagem terapêutica dos DRe é simples:

1. diagnóstico correto,
2. compreensão dos mecanismos de descompensação envolvidos,
3. tratamento adequado e em tempo útil da doença de base.

Existem, todavia, situações em que, seja pela grande quantidade de LSR acumulado seja pela cronicidade do estímulo de base, são necessárias terapêuticas adjuvantes que visam tratar diretamente o DRe. Na presença de LSR crónico, o dano tóxico e isquémico para o EPR e fotorreceptores é permanente. Os DRe crónicos podem ainda complicar-se pela presença de fibrina subretiniana, que dá origem à formação de cicatrizes fibróticas difíceis de reverter. Para evitar estas complicações, é fundamental por vezes a associação de terapêutica intravítrea ou cirúrgica à terapêutica de base.¹

1. DESCOLAMENTO EXSUDATIVO DA RETINA DE CAUSA COROIDEIA OU ESCLERAL

a) Hiperpermeabilidade Vascular Coroideia Idiopática

A corioretinopatia central serosa (CRCS) é caracterizada por DRe habitualmente localizados no polo posterior, com regressão espontânea do LSR. A CRCS crónica é um subtipo mais grave, em que os DRe são recorrentes e persistem por mais de 6 meses, originando alterações extensas e permanentes do EPR. Nestes casos é necessária a implementação de terapêutica e o variado leque de escolha espelha o desconhecimento do mecanismo fisiopatológico inicial, embora se reconheça a hiperpermeabilidade da coroideia como factor preponderante. A terapêutica fotodinâmica, a fotocoagulação laser, o laser díodo micropulsado, a terapêutica intravítrea com anti-VEGF e uma



grande variedade de terapêuticas farmacológicas orais (sobretudo a eplerenona pelo seu efeito anti-mineralocorticoide), têm sido os mais usados.^{2,3} O DRe bolhoso é uma manifestação rara da CRCS crônica. Nestes casos, para além de DRe de grandes dimensões, há uma concentração anormalmente elevada de fibrina que predispõe para a formação de bandas fibróticas subretinianas e pregas retinianas. Parece existir uma relação patogénica importante entre a exsudação fibrinoide da coroideia, os elevados níveis de fibrina do LSR e a cascata de alterações morfológicas do EPR/camadas externas da retina características da CRCS bolhosa que põem em risco a acuidade visual.⁴ Está indicada a aplicação de técnicas cirúrgicas de drenagem do LSR e da fibrina acumulada.

b) Condições Inflamatórias/Infecciosas

Várias patologias inflamatórias da coroideia e da esclera caracterizam-se pela presença de LSR e DRe na fase aguda, como a síndrome de *Vogt-Koyanagi-Harada* (VKH) – (Figura 1b), a Oftalmia Simpática e a Esclerite Posterior. Os DRe septados não são patognomónicos da VKH, mas bastante característicos. Apesar da gravidade e da muitas vezes exuberante apresentação inicial, a resposta à terapêutica sistémica com corticoide em alta dose é rápida e os DRe resolvem em poucos dias (Figura 1d).

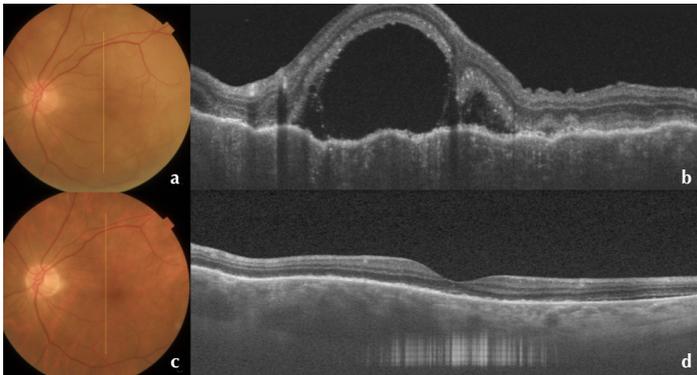


Fig. 1 Retinografia (a) e OCT (b) de paciente com Síndrome de *Vogt-Koyanagi-Harada* e múltiplos descolamentos exsudativos da retina, um deles com septos, e uma coroideia muito espessada. As imagens c e d são após 2 semanas de tratamento com alta dose de corticoide sistémico, com diminuição franca da espessura da coroideia e resolução completa do líquido subretiniano.



c) Tumores Coroideus

Os tumores coróideus como o hemangioma da coróideia, o melanoma coróideu e as metástases coróideias complicam-se frequentemente pela presença de LSR. A terapêutica é reservada a lesões sintomáticas, sobretudo com terapêutica fotodinâmica e os fármacos intravítreos anti-VEGF, seguidos de modalidades radioterapêuticas se necessário.⁵ O DRe é a principal causa de baixa da AV em doentes com melanoma uveal. É detectado em cerca de 75% dos casos e tende a piorar após a radioterapia em placa ou com feixe de prótons, demorando meses a ser reabsorvido mesmo após regressão da lesão primária (figura 2). Atualmente, os tratamentos adjuvantes para diminuição do LSR em tempo útil são muito utilizados. Vários métodos têm sido descritos como a vitrectomia com drenagem do LSR concomitante à radiação.⁶ O tratamento intravítreo com triamcinolona ou dexametasona tem também sido proposto^{7,8} e cursos de injeção intravítrea com fármacos anti-VEGF fazem já parte do protocolo base de alguns serviços.⁹ Também as metástases coróideias se complicam frequentemente de DRe. A terapêutica adjuvante é

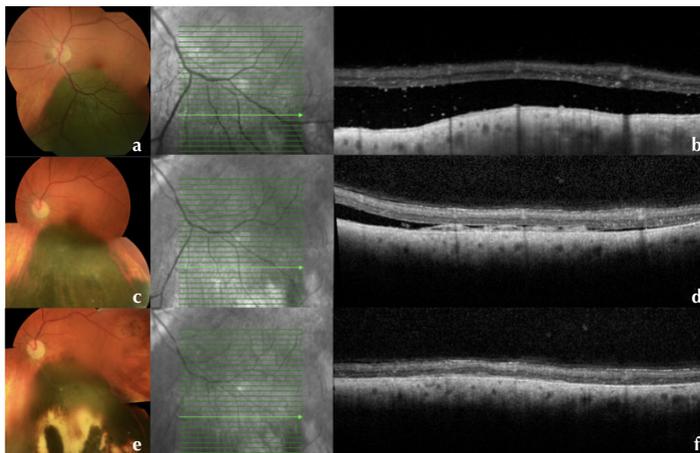


Fig. 2 Retinografia (a) e OCT (b) de paciente com melanoma da coróideia e descolamento exsudativo da retina DRe suprajacente à lesão. Três meses após radioterapia em placa e tratamento intravítreo com bevacizumab, observou-se diminuição do volume da lesão e do DRe (c e d). Um ano após o tratamento observa-se remissão da lesão coróideia e ausência completa de líquido subretiniano, embora com lesão permanente das camadas externas da retina.



fundamental na diminuição do LSR, preservação da AV e melhoria da qualidade de vida, mesmo em pacientes considerados incuráveis. Os fármacos anti-VEGF são os mais usados, pela sua eficácia e comodidade em pacientes já sistemicamente multi-tratados.⁴

d) Diminuição Outflow Escleral

O Síndrome de Efusão Uveal (SEU) caracteriza-se por um descolamento cílio-coroideu espontâneo na ausência de hipotonia, inflamação ou outras patologias que o possam causar. O SEU caracteriza-se inicialmente por um descolamento coroideu periférico que evoluiu para DRe e por uma câmara anterior baixa apesar da pressão intra-ocular normal. Alterações do EPR (*leopard spots*) são características tardias da doença. A espessura escleral e a sua estrutura alterada parecem implicadas na gênese desta síndrome e múltiplas técnicas cirúrgicas de drenagem trans-escleral têm sido descritas como tratamento de primeira linha: esclerectomia parcial, esclerectomia total sob retalho de esclera parcial, esclerectomia parcial ou esclerotomia associadas a Mitomicina C, descompressão da esclera ao nível das veias vorticosas, esclerotomia, esclerotomia com colocação de shunt Ex-PRESS.¹⁰⁻¹² A necessidade de múltiplas intervenções cirúrgicas é frequente, com risco acrescido de perfuração coroideia e encarceramento da retina. Uyama classificou os olhos com SEU em três grupos.¹³ O Grupo 1 incluía olhos nanofálmicos (comprimento axial <19mm), o Grupo 2 olhos não nanofálmicos mas com esclera espessada e o Grupo 3 olhos não nanofálmicos e sem alterações da esclera na ecografia ou na ressonância magnética nuclear. Aponta que a eficácia das técnicas de descompressão cirúrgica são eficazes nos Grupos 1 e 2, mas não no Grupo 3, dado que a fisiopatologia seria diferente.¹³ Embora existam publicações de tratamento cirúrgico eficaz no Grupo 3¹⁴, Shields publicou recentemente uma revisão de 104 casos de SEU, concluindo que 95% dos 59 olhos do Grupo 3 foram tratados eficazmente apenas com corticosteróides tópicos, perioculares, sistêmicos ou em combinação.¹⁴ O mecanismo pelo qual os corticóides poderão ser úteis no SEU não são claros, mas os autores apontam para uma redução generalizada dos factores inflamatórios ou estabilização das membranas celulares como hipóteses. Para além dos corticosteróides, também os inibidores da anidrase carbónica e análogos das prostaglandinas tópicos têm sido descritos como eficazes.^{15,16}



e) Isquémia e Alteração Difusa da Permeabilidade Coroideia

A hipertensão arterial maligna (HTA), a pré-eclâmpsia e a coagulação intra-vascular disseminada são patologias sistémicas que se complicam frequentemente de DRe (figura 3). O quadro ocular, mesmo quando exuberante, reverte completamente após controlo da HTA ou após o parto respectivamente, sendo exemplos claros da eficácia do controlo da doença de base na resolução dos DRe.

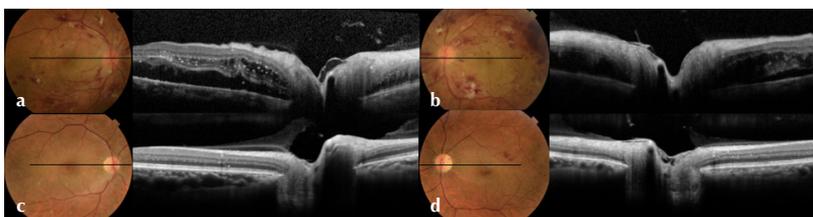


Fig. 3 Retinografia (a) e OCT (b) de paciente com Hipertensão Arterial Maligna, com edema do disco óptico, hemorragias retinianas em chama de vela, manchas algodinosas, líquido intra-retiniano e descolamento de retina exsudativo. Após controlo da HTA, as alterações fundoscópicas regredem.

2. DESCOLAMENTO EXSUDATIVO DA RETINA DE CAUSA RETI-NIANA

A Doença de Coats é um dos exemplos de DRe secundária a alterações vasculares da retina que, quando não tratada, pode evoluir para DRe total e Glaucoma neovascular. O tratamento do LSR é o ponto fulcral na abordagem da Doença de Coats, seja ele em pequena quantidade ou observando-se já um DRe extenso. Nos últimos anos têm-se observado técnicas mais sofisticadas de tratamento desta patologia, com cirurgia de vítreo-retina ou técnicas avançadas de drenagem externa do LSR, embora seja a fotocoagulação laser facilitada por métodos menos agressivos de diminuição temporária do LSR a terapêutica mais usada na Doença de Coats.¹⁷ Shields publicou uma revisão de 351 olhos observados nos últimos 45 anos e analisou a gravidade da doença, os tratamentos utilizados e os resultados obtidos por década.¹⁸ Documenta uma mudança gradual para uma mais frequente utilização de tratamentos com fotocoagulação laser, injeções de corticóide e de fármacos anti-VEGF, o que levou inequivocamente a uma maior percentagem de resolução



do LSR e a um menor número de enucleações. A terapêutica com anti-VEGF combinada com a ablação dos vasos telangiectáticos é a opção terapêutica actualmente mais usada, mesmo em casos de DRe muito extenso ou total.¹⁹

Referências

1. Amer R, Nalcı H, Yalçındag N. Exudative Retinal Detachment, *Survey of Ophthalmology* (2017), doi: 10.1016/j.survophthal.2017.05.001.
2. Salehi M, Wenick AS, Law HA, et al. Interventions for central serous chorioretinopathy: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Dec 22;(12):CD011841. doi: 10.1002/14651858.CD011841.pub2.
3. Fusi-Rubiano W, Saedon H, Patel V. Oral medications for central serous chorioretinopathy: a literature review. *Eye (Lond).* 2019 Sep 16 doi: 10.1038/s41433-019-0568-y. [Epub ahead of print]
4. Balaratnasingam C, Freund KB, Tan AM, et al. Bullous Variant of Central Serous Chorioretinopathy: Expansion of Phenotypic Features Using Multimethod Imaging. *Ophthalmology.* 2016 Jul;123(7):1541-52.
5. Shields CL, Honavar SG, Shields JA, et al.: Circumscribed choroidal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. *Ophthalmology* 2001, 108:2237–2248.
6. Gibran SK, Kapoor KG. Management of exudative retinal detachment in choroidal melanoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009; 37: 654–659.
7. Houston SK, Shah NV, Decatur C, et al. Intravitreal bevacizumab combined with plaque brachytherapy reduces melanoma tumor volume and enhances resolution of exudative detachment. *Clin Ophthalmol.* 2013; 7:193- 8.
8. Malclès A, Nguyen AM, Mathis T et al. Intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex®) for exudative retinal detachment after proton beam therapy for choroidal melanoma. *Eur J Ophthalmol* 2017;27(5), 596–600.
9. Parrozzani R, Pilotto E, Dario A, et al. Intravitreal triamcinolone versus intravitreal bevacizumab in the treatment of exudative



- retinal detachment secondary to posterior uveal melanoma. *Am J Ophthalmol.* 2013; 155(1):127-133.e2
10. Ozgonul C, Dedania, VS, Cohen SR, Besirli CG. Scleral Surgery for Uveal Effusion. *Retina.*2017; 37(10):1977-1983.
 11. Matlach J, Nowak J, Gobel W. A novel technique for choroidal fluid drainage in uveal effusion syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013;44:274-277.
 12. Yopez JB, Arevalo JF. Ex-PRESS shunt for choroidal fluid drainage in uveal effusion syndrome type 2: a potentially novel technique. *JAMA Ophthalmol* 2015;133:470-471.
 13. Uyama M, Takahashi K, Kozaki J, et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. *Ophthalmology* 2000;107:441-449.
 14. Shields CL, Roelofs K, Di Nicola M, et al. Uveal effusion syndrome in 104 eyes: Response to corticosteroids - The 2017 Axel C. Hansen lecture. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(11):1093-1104.
 15. Andrijevic Derk B, Bencic G, Corluka V, et al. Medical therapy for uveal effusion syndrome. *Eye (Lond).* 2014 Aug; 28(8): 1028-1031.
 16. Weinreb RN. Enhancement of scleral macromolecular permeability with prostaglandins. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2001;99:319-343.
 17. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, et al. Classification and management of Coats disease: The 2000 proctor lecture. *Am J Ophthalmol.* 2001;131:572-83.
 18. Shields CL, Udyaver S, Dalvin LA, et al. Coats disease in 351 eyes: Analysis of features and outcomes over 45 years (by decade) at a single center. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Jun;67(6):772-78.
 19. Ong SS, Buckley EG, McCuen BW, et al. Comparison of visual outcomes in Coats' disease: A 20-year experience. *Ophthalmology.* 2017;124:1368-76.







18 Quais as particularidades do descolamento de retina traumático?

Nisa Silva, Angelina Meireles

1 - EPIDEMIOLOGIA

O trauma ocular é a causa de 10 a 40% de todos os descolamentos de retina, ocorrendo em até 30% dos casos de trauma ocular.^{1,2} A maioria (70-85%) associa-se a trauma ocular fechado, frequentemente em contexto de prática desportiva, atividade laboral industrial, agressões ou quedas.³ É mais frequente no sexo masculino e em adultos jovens, nos quais 40% dos descolamentos de retina em indivíduos com menos de 30 anos de idade são de origem traumática.⁴

2 - PATOGÉNESE

Trauma ocular fechado

O trauma ocular contuso, ao induzir uma rápida deformação geométrica do globo ocular coadjuvada com as fortes adesões entre a base do vítreo e a retina periférica, pode provocar rasgaduras na retina, principalmente em indivíduos jovens. A avulsão da base do vítreo, a existência de locais de adesão vitreoretiniana anómala (ex. paliçadas), e a indução súbita do descolamento do vítreo são possíveis mecanismos precipitantes.⁵ Embora possam ser de vários tipos, as mais características são de dois tipos: a diálise retiniana e as rasgaduras grandes, irregulares ao nível do equador. Algumas doenças sistémicas, como as Síndromes de Marfan e de Stickler, predis põem a um risco aumentado de descolamento de retina após trauma ocular.⁶

Trauma ocular aberto

No trauma ocular aberto, o descolamento de retina pode ser regmatogéneo ou tracional. O primeiro resulta de rasgaduras lineares infligidas pelo objeto traumático ou do encarceramento da retina na ferida ao nível do segmento posterior. O segundo resulta de uma série de eventos desencadeados pelo trauma, incluindo a quebra da barreira hemato-retiniana com mobilização de citocinas, proliferação local de fibroblastos e de células da glia levando à formação de membranas cíclicas, epiretinianas e subretinianas que tracionando a





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

retina pode culminar em descolamentos mistos, com a rasgadura a ocorrer em local oposto ao evento traumático inicial.⁶ Segundo um estudo, o descolamento ocorre no primeiro dia após um trauma ocular aberto em 27%, na primeira semana em 47% e no primeiro mês em 72% dos indivíduos. De acordo com o score “Retinal Detachment after Open Globe Injury” os fatores de risco para descolamento de retina são: a presença de hemovítreo, envolvimento da zona 3 e a baixa acuidade visual inicial.⁷

3 - CLASSIFICAÇÃO

O descolamento regmatogéneo é o mais frequente, sendo a diálise retiniana o subtipo mais comum de rasgadura traumática (69-83%).⁸ Na diálise retiniana (forma mais frequente), a retina é circunferencialmente separada da *pars plana* ao nível da *ora serrata*, habitualmente no quadrante superonasal ou inferotemporal. De um modo geral, as rasgaduras traumáticas tendem a ocorrer nos quadrantes temporais. Uma rasgadura gigante (Fig. 1) está presente em

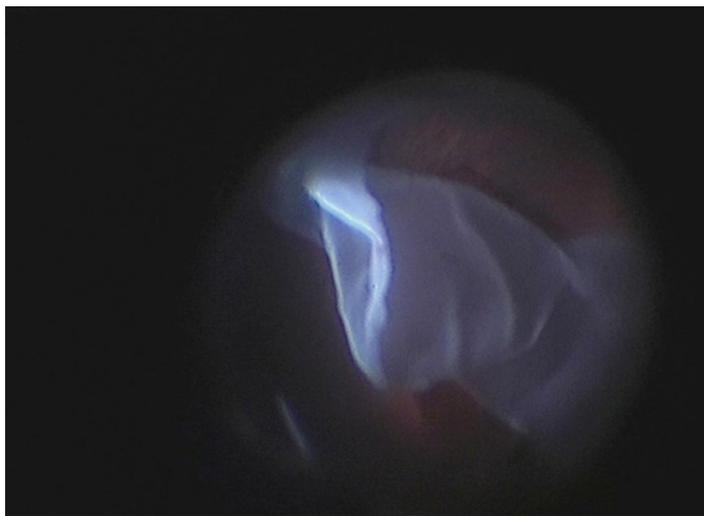


Fig. 1 | Imagem de um descolamento de retina por rasgadura gigante após trauma contuso.





8-25% dos descolamentos de retina traumáticos e é mais frequente em homens jovens e míopes.^{8,9}

4 - DIAGNÓSTICO

O descolamento de retina traumático pode desenvolver-se durante um período de tempo variável (de dias a anos) após a ocorrência do trauma. Nos jovens, a integridade do vítreo é capaz de bloquear a passagem de fluido através da rasgadura e, consequentemente, atrasar a evolução do descolamento. Habitualmente, a rasgadura é originada no momento do trauma, mas a sua deteção pode ser dificultada não só por um doente pouco colaborante, mas também pela presença de outros achados, nomeadamente hemorragia subconjuntival maciça, edema palpebral, hifema, miose, catarata e hemovítreo. Noutros casos, o doente não procura os cuidados de saúde no imediato ou oculta a história de trauma. Raramente, a rasgadura ocorre meses ou anos após o trauma como consequência da proliferação vitreoretiniana que surge na sequência de uma perfuração ocular ou inflamação pós-traumática severa.⁸ Na suspeita de trauma ocular aberto, a fundoscopia imediata deve ser evitada pelo risco de protusão das estruturas intraoculares. Pelo contrário, ela é mandatória nas contusões para excluir a presença de uma diálise. A sua repetição é muitas vezes necessária devido à falta de transparência dos meios

5 - TRATAMENTO

De um modo geral, o descolamento de retina traumático deve ser tratado logo que possível e pela técnica que o cirurgião ache a mais adequada ao caso, sendo que a vitrectomia é o procedimento cirúrgico de eleição na maioria dos casos, particularmente na presença de hemovítreo denso, luxação do cristalino, vitreoretinopatia proliferativa, hemorragia subretiniana e rasgadura posterior.⁵ Outras abordagens possíveis são a cirurgia extraocular (indentação escleral localizada e/ou circunferencial), a retinopexia laser, a criopexia ou a combinação de várias técnicas. A indentação escleral localizada demonstrou uma taxa de sucesso de 90-95% em casos de diálise retiniana não complicada.¹⁰ Relativamente à abordagem do descolamento em contexto de trauma aberto, permanece alguma con-



trovêrsia principalmente no que diz respeito ao *timing* ideal para a intervenção, assim como o tipo de procedimento e tamponamento primário. Regra geral, após a reparação primária do globo segue-se em segundo tempo a reparação da retina e das restantes estruturas que dela necessitem, o que muitas vezes envolve procedimentos em ambos os segmentos, até mesmo o recurso a queratoprótese temporária nos casos mais complexos. Com base na teoria da formação da PVR, aconselha-se a realização de uma vitrectomia precoce, preferencialmente até ao sétimo dia. A associação de uma indentação escleral pode ser benéfica em casos selecionados. O uso primário de óleo de silicone em detrimento do gás de longa duração pode ajudar a conter a PVR fora da área macular.

6 - PROGNÓSTICO

O prognóstico é pior comparativamente aos não traumáticos, e os fatores associados são: a presença de baixa acuidade visual inicial, mácula *off*, defeito pupilar aferente relativo, hemorragias submaculares, buraco macular, rutura do globo ocular, endoftalmite, corpo estranho intraocular e vitreoretinopatia proliferativa.⁶ A vitreoretinopatia proliferativa, por sua vez, associa-se a idade jovem, apresentação tardia e hemorragia e inflamação exuberantes. Alguns estudos reportaram o aparecimento de vitreoretinopatia proliferativa em 64% dos casos de descolamento de retina após trauma ocular aberto.¹²

Referências

1. Balles MW. "Traumatic retinopathy", in Principles and Practice of Ophthalmology, Albert SM, Jakobiec FA, Eds. vol 2, pp. 1029-1031, WB Saunders, Philadelphia, Pa, USA, 1994.
2. Cruvinel DL, Ghanem VC, Nascimento MA, et al. "Prognostic factors in open-globe injuries". *Ophthalmologica* 2003;217(6):431-435.
3. Goffstein R, Burton TC. Differentiating traumatic from nontraumatic retinal detachment. *Ophthalmology* 1982;89(4):361-368.
4. AA Assaf. Traumatic retinal detachment. *J Trauma* 1985;25:1085-1089.



5. Nowomiejska K, Choragiewicz T, Borowicz D, et al. Surgical Management of traumatic retinal detachment with primary vitrectomy in adult patient. *J Ophthalmol* 2017;5084319.
6. Nuzzi R, Buschini E, Actis AG. Ophthalmic evaluation and management of traumatic accidents associated with retinal breaks and detachment: a retrospective study. *Eur J Ophthalmol* 2012;22(4):641-6.
7. Stryjewski TP, Andreoli cm, Elliott D. Retinal detachment after open globe injury. *Ophthalmology* 2014;121(1):327-333.
8. Hoogewoud F, Chronopoulos A, Varga Z, et al. Traumatic retinal detachment – the difficulty and importance of correct diagnosis. *Surv Ophthalmol* 2016;61(2):156-63.
9. Ang GS, Townend J, Lois N. Epidemiology of giant retinal tears in the United Kingdom: the British giant retinal tear epidemiology eye study (BGEES). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019;51(9):4781-4787.
10. Qiang KT, Shunmugam M, Williamson TH. Characteristic of rhegmatogenous retinal detachments secondary to retinal dialyses. *Can J Ophthalmol* 2014;49(2):196-199.
11. Orban M, Uslam Y, Hassick L. Timing and outcomes of vitreo-retinal surgery after traumatic retinal detachment. *J Ophthalmol* 2016;(1):1-7.
12. Wang NK, Chen YP, Yeung L, et al. Traumatic pediatric retinal detachment following open globe injury. *Ophthalmologica* 2007;221:255-263.







19 Quais as particularidades do descolamento de retina na alta miopia?

Vanessa Lemos, João Nascimento

A prevalência da miopia em geral e da alta miopia (acima de 5 dioptrias) em particular está a aumentar e é um dos fatores de risco associado ao descolamento da retina regmatogéneo;^{1,2} O grau de miopia está associado a um risco proporcional de DRr; incidência anual de DRr de aproximadamente 0,015% em olhos com até -4,75D, 0,07% em olhos com -5 a -9,75D e 0,075% em olhos com miopia > -10D. O risco de DRr é 15 a 110 vezes maior em doentes com -15D a -20D.

O DRr no olho alto míope apresenta particularidades anatómicas e fisiopatológicas que devem ser levadas em consideração no estabelecimento e execução do plano cirúrgico: são olhos com elevado comprimento axial; com escleras finas e com alterações da sua estrutura, por vezes com evidentes áreas de escleromalácia, com uma inserção muito posterior da base do vítreo, com uma retina frágil e fina. As rasgaduras primárias são frequentemente paravasculares posteriores, em olhos que podem ter estafilomas posteriores simples ou multilobulados e estarem ou não associados a *vitreosquias* ou a síndromes tracionais da interface vítreo-retiniana da média periferia (pregas vasculares e rasgaduras da média periferia), síndromes de tração vítreo-papilares e/ou síndromes vítreo-maculares (Membrana Epirretiniana, Buraco Macular e/ou *Foveosquias* Macular). Os procedimentos cirúrgicos têm por isso uma menor taxa de sucesso em olhos altos míopes.³⁻⁷

Nos procedimentos esclerais o maior comprimento axial com conseqüente adelgaçamento e fragilidade das estruturas anatómicas aumenta o risco: avulsão muscular, lesões das veias vorticosas, hemorragia coroideia e persistência do líquido subretiniano, mas sobretudo são as complicações relacionadas com perfuração inadvertida do globo, as mais frequentes.^{7,8}

Em olhos fáquicos o risco de progressão da catarata após a vitrectomia é baixo em doentes com menos de 50 anos, se forem tomados alguns cuidados. Evitar o direcionamento do fluxo de infusão em direção ao cristalino, preferir os trocares valvulados aos não-valvulados e se possível manter o volume de infusão baixo, a fim de criar um ambiente intraocular controlado e suave, evitando ao



máximo a turbulência de fluidos. O uso de instrumentos de pequeno calibre (25 ou 27G) pode reduzir a incidência de catarata no pós-operatório. A utilização de um sistema de visualização de campo amplo e de não-contacto e de uma boa indentação escleral periférica melhoram a segurança no acesso e visualização da retina periférica. É aconselhável respeitar a curvatura posterior do cristalino (convexidade) trocando a mão do vitrectomo; preferir instrumentos curvos (ou dobrar discretamente os instrumentos de menor calibre). O *shave* meticuloso do vítreo periférico é fundamental para reduzir o risco da PVR e de redescolamento.⁸ A cirurgia combinada com facoemulsificação é igualmente uma ótima opção, permitindo o acesso facilitado e *shave* meticuloso da base vítrea.

Nas miopias magnas (acima de 10 dioptrias) o desenvolvimento de forças tracionais associadas à indução do DPV cirúrgico ou a outras manobras, podem determinar o aparecimento de lesões com potencial regmatogênico de localização muito posterior, difíceis de identificar e tratar intraoperatóriamente. A simples manobra de indução do DPV é dificultada por um vítreo heterogêneo e degenerado com *vitreosquias*, com lacunas irregulares por vezes fibrilar associado a inúmeras aderências vítreo-retinianas para-vasculares, peri-estafilomas, maculares e papilares. A presença de uma forte adesão vítreo-retiniana da base vítrea com localização relativamente posterior impede e torna arriscada a extensão e progressão da indução do DPV em anterior; estas adesões vítreas naturalmente estão associadas a fragilidades retinianas. É difícil a identificação intraoperatória dos resquícios vítreos e as suas adesões que podem vir a representar um andaime para a proliferação; em algumas circunstâncias pode haver necessidade de recorrer a pinças, ao *scraper* de membrana com pó de diamante ou ao *loop* para remover o vítreo residual. Outra estratégia pode passar pelo uso concomitante de indentações esclerais circulares e/ou localizadas.⁸

Que tipo de tamponamento escolher? Os contornos irregulares pela presença de estafilomas posteriores (sobretudo se multilobulados) podem afetar a eficácia do tamponamento. Apesar de controversos, estudos retrospectivos, sugerem maior eficácia do tamponamento com gás pela dificuldade do óleo em tamponar contornos esclerais irregulares.⁸

A indentação macular pode ser realizada nos casos de DRr-BM refratários à vitrectomia ou como procedimento primário. Com a técnica de inversão de *flap*, a sua indicação tornou-se restrita sendo reservada a casos muito específicos.⁸⁻¹⁰



Devido ao maior comprimento axial e à presença de estafilomas posteriores, manobras como a remoção de líquido pesado, a pelagem da MER ou da MLI podem ser extremamente difíceis. O cirurgião tende a verticalizar os instrumentos e a aplicar pressão sobre a esclera, de modo a diminuir transitoriamente o comprimento axial do globo ocular, o que resulta numa dificuldade acrescida, por contacto indevido com o sistema de visualização e visibilidade limitada pelas pregas corneanas. Para além da aquisição de instrumentos longos, algumas sugestões ajudam a ultrapassar este desafio:^{8,9}

Medição do comprimento axial através de ultrassonografia B para planear adequadamente a abordagem intraoperatória; aumentar a distância entre as esclerotomias para reduzir a verticalização dos instrumentos e proporcionar o melhor ângulo de abordagem; nas miopias magnas (acima de 10 dioptrias) realizar as esclerotomias a 4,3 mm do limbo; usar instrumentos 20G que são mais longos (uma das esclerotomias pode ser aumentada); os trocares podem ser removidos; instrumentos curvos, para evitar conflitos com o sistema de visualização,

Dificuldades em aspirar o LSR e nas manobras de trocas de fluidos nos olhos altos míopes, não só pelo elevado comprimento axial, mas também pela presença de estafilomas posteriores que são local preferencial de persistência de fluidos. Em *Olhos com DRr-BM e com miopia magna* o buraco macular apresenta com frequência uma fisiopatologia diversa. Nos casos de desenvolvimento de BM associado à progressão da *maculosquesis* com descolamento da neuroretina crónico de localização submacular o LSR é antigo e consequentemente muito espesso. Este facto dificulta a sua mobilização, a sua aspiração e atrasa a sua reabsorção no pós-operatório por um epitélio pigmentado inexistente ou seriamente fragilizado.

Referências

1. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol.* 1993;137:749-57.
2. Lee TH, Chen YH, Kuo HK, Chen YJ, Chen CH, Lee JJ, Wu PC. Retinal detachment associated with basketball-related eye trauma. *Am J Ophthalmol.* 2017;180:97-101.



3. Heimann H, Zou X, Jandeck C, Kellner U, Bechrakis NE, Kreusel KM, Helbig H, Krause L, Schuler A, Bornfeld N, Foerster MH. Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of 512 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244:69-78.
4. Rodriguez FJ, Lewis H, Kreiger AE, Yoshizumi MO, Sidikaro Y. Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopia. *Am J Ophthalmol*. 1991;111:595-600.
5. Mura M, Iannetta D, Buschini E, de Smet MD. T-shaped macular buckling combined with 25G pars plana vitrectomy for macular hole, macular schisis, and macular detachment in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol*. 2017 Mar;101(3):383-388.
6. Jackson TL, Donachie PH, Sallam A, Sparrow JM, Johnston RL. United Kingdom National Ophthalmology Database study of vitreoretinal surgery: report 3, retinal detachment. *Ophthalmology*. 2014;121:643-8.
7. Harrison L. Buckling procedure successful for retinal detachment in high myopia. *OTE Articles, Modern Medicine Feature Articles, Ophthalmology*, October 14, 2015.
8. Coppola M, Rabiolo A, Cicinelli MV, Querques G, Bandello F. Vitrectomy in high myopia: a narrative review. *Int J Ret Vitro* 3, 37 (2017) <https://doi.org/10.1186/s40942-017-0090-y>
9. Hahn P, Sato T, Klufas MA, A far reach: PPV in highly myopic eyes. *Pearls for performing a pars plana vitrectomy in pathologic myopia*. February 25, 2019
10. Alkabes M, Burés-Jelstrup A, Salinas C, Dutra Medeiros M, Rios J, Corcostegui B, Mateo C. Macular buckling for previously untreated and recurrent retinal detachment due to high myopic macular hole: a 12-month comparative study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Apr;252(4):571-81.



20 Quais as particularidades do descolamento de retina na criança?

Susana Teixeira, Graça Pires, Mafalda Mota

O descolamento de retina na criança é uma entidade rara e complexa que apresenta particularidades a nível de diagnóstico, evolução, tratamento e prognóstico, que o distingue dos adultos. As crianças têm uma maior taxa de mácula-off, proliferação vítreo-retiniana, duração crónica e pior acuidade visual à apresentação. O atraso frequente no diagnóstico, principalmente nas crianças pré-verbais, está associado a uma maior incidência de DR bilateral e pior prognóstico com perda significativa da acuidade visual.¹

A incidência estimada de DR em idade pediátrica é de 1,7 a 5,9%, sendo a causa traumática a mais frequente (2,5-2,9 por 100 000, entre os 10 e os 19 anos e 0,6 por 100 000, entre o 1 e os 9 anos) e o sexo masculino o mais atingido.²⁻⁴

A etiologia de DR em crianças é variada (quadro 1) sendo frequente a existência de comorbilidades oculares, como cirurgias intraoculares prévias, anomalias congénitas do desenvolvimento, alta miopia e trauma.⁵⁻⁸

• DR traumático	Trauma aberto 13,9%; Trauma fechado 12,1%
• DR traccional	ROP 16,8%; FEVR 4,3%; PHPV 7,8%
• DR regmatogéneo	Miopia 13,9%; XLRS 3,9%; Síndrome de Stickler 4,3%
• Outros	Doença de Coats 3%; Coloboma 2,6%; Outros/Indeterminado 17,3%

Quadro 1 | Etiologia de DR em crianças⁸

Em idade pré-verbal o desafio é ainda maior. Nestas idades o DR é muitas vezes diagnosticado em crianças referenciadas à consulta por: ausência de reflexo vermelho/leucocória, estrabismo, história progressiva de trauma ocular ou alteração no contacto visual.⁴ No



Centro Universitário de Munique fizeram uma revisão de 259 casos de descolamento de retina, uni ou bilateral, em doentes com menos de 20 anos.¹ Perceberam que o período entre o primeiro sintoma visual e o diagnóstico de DR é em média 9,6 semanas, sendo o sintoma mais comum a perda de visão, em 36,3% dos doentes.¹

A abordagem cirúrgica tem também bastantes particularidades na criança. A abordagem clássica de descolamento, se realizada abaixo dos 4 anos, vai obrigar a uma secção do explante após alguns meses da cirurgia devido ao rápido crescimento e expansão do globo ocular.⁶⁻⁸ O comprimento axial menor, a grande dimensão relativa do cristalino e a menor abertura palpebral dificultam desde logo a colocação das portas de vitrectomia e/ou a realização de uma cirurgia clássica. Se o descolamento envolve estruturas muito anteriores (traccional por ROP, FEVR ou PHPV) muitas vezes tem de se sacrificar o cristalino, o que pode originar bons resultados anatómicos mas maus resultados funcionais pela ambliopia por anisometropia que é induzida.⁶⁻⁸ Com o aperfeiçoamento técnico cada vez mais se realiza vitrectomia poupando o cristalino. Também aí as condições intra-oculares são distintas do adulto. A hialoideia posterior apresenta uma elevada adesão à retina sendo difícil induzir um descolamento posterior do vítreo sem provocar lesões vasculares ou da retina, pelo que muitas vezes é uma manobra impossível. Somos confrontados com a persistência de estruturas fetais e dinâmicas tracionais muito próprias que importa conhecer bem antes de realizar a cirurgia. Finalmente, qualquer iatrogenia da retina compromete o resultado final originando, por si só, um descolamento irreversível, deste modo não são admitidos erros na vitrectomia principalmente quando realizada durante o primeiro ano de vida. Nas cirurgias em olhos mais pequenos, como no DR traccional por ROP, a utilização de sistema 27 G com iluminação através de *chandelier*, utilizando 3 ou 4 portas, é uma estratégia muito útil permitindo a realização bem controlada de técnicas bimanuais, com delaminação, dissecação e segmentação de membranas.

Os descolamentos regmatogéneos apresentam maior taxa de sucesso quando se associa à vitrectomia a indentação escleral (78% sucesso anatómico), mesmo quando estão presentes múltiplas comorbilidades.⁶ Os factores preditivos de sucesso são a presença de mácula-on, DR subtotal, DR secundário a diálise da retina, sendo que o antecedente de cirurgia de DR prévia é factor de mau prognóstico.⁶⁻⁸



O recurso a óleo de silicone é também uma estratégia frequentemente utilizada na criança, quer porque o controlo posicional após a cirurgia é muitas vezes difícil mas também porque o diagnóstico de DR é muitas vezes tardio, estando mais associado a PVR do que no adulto.⁴ No entanto, todas as complicações associadas ao uso do mesmo têm de ser tidas em contas, como desenvolvimento de catarata (em fáquicos), glaucoma, descompensação da córnea e os riscos associados a uma nova cirurgia (remoção de silicone).⁴

O uso de adjuvantes cirúrgicos também tem lugar na cirurgia deste grupo etário. O uso de injeção intravítrea de anti-VEGF antes da cirurgia de descolamento de etiologia vascular (ROP) tem permitido realizar a cirurgia mais cedo, durante a fase aguda, em estadios de descolamento IV-A e IV-B, sem o risco de hemorragia intra e pós-operatória, melhorando substancialmente os resultados anatómicos e funcionais nesta patologia. Também o uso de ocriplasma e outras enzimas proteolíticas tem vindo a ser estudada a fim de facilitar o descolamento posterior do vítreo, mas os resultados ainda não são conclusivos havendo taxas elevadas de efeitos adversos, pelo que se aguardam resultados dos estudos em curso.

Assim, o descolamento de retina na criança tem pior prognóstico do que no adulto, sendo o seu diagnóstico mais tardio, geralmente com descolamento de maiores dimensões, bilateral, com envolvimento macular frequente, PVR grave e muitas vezes em olhos com mais comorbilidades.¹ Assim, a observação periódica da retina de crianças com factores de risco conhecidos é mandatória.

Referências

1. Bier C, Kampik A, Gandorfer A, Ehart O, Rudolph G. [Retinal detachment in children and adolescents. Specific clinical features]. *Ophthalmologe*. 2020 Feb; 117(2): 132-139.
2. Rosner M, Treister G, Belkin M. Epidemiology of Retinal Detachment in Childhood and Adolescence. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1987;24(1):42-44.
3. Laatikainen L, Tarkkanen A, Harju H. Retinal detachment in children and adolescents. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1984 Jul;185(1):12-6.
4. Madanat A et al. Paediatric Retinal Detachment, Is it a Real Cli-





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

- nical Challenge? Middle East Journal of Family Medicine, 2005; Vol. 3 (3).
5. Redjak R, Nowakowska D, Wrona K, Maciejewski R, Junemann A, Nowomiejska K. Outcomes of Vitrectomy in Pediatric Retinal Detachment with Proliferative Vitreoretinopathy. *J Ophthalmol.* 2017;2017:8109390. doi:10.1155/2017/8109390.
 6. Smith JM et al. Rhegmatogenous Retinal Detachment in Children - Clinical Factors Predictive of Successful Surgical Repair. *Ophthalmology.* Sep 2019;126(9):1263–1270.
 7. Huang YC et al. Impact of etiology on the outcome of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina.* 2019; 39:118–126.
 8. Read SP et al. Retinal detachment surgery in a pediatric population. Visual and anatomic outcomes. *Retina.* 2018;38:1393–1402.





21 Quais as Particularidades do Descolamento de Retina na Retinopatia Diabética?

Sara Frazão, Ana Fonseca, José Henriques

A interface vitreoretiniana é fundamental na progressão da Retinopatia Diabética Proliferativa. Os tufos de neovascularização surgem da vasculatura retiniana e crescem para o espaço potencial entre a membrana limitante interna e a hialóide posterior.¹ Simultaneamente, formam-se membranas fibrovasculares (MFV) de natureza contrátil, constituídas por fibroblastos, células da glia e EPR.² Deste modo, criam-se aderências importantes entre a retina interna e a hialóide posterior que, aquando de forças traccionais anteroposteriores (contração do corpo vítreo) ou tangenciais (contração do complexo fibrovascular), poderão levar à rutura dos neovasos (causando hemovítreo) e ao descolamento da retina traccional. Este é mais frequente ao longo das arcadas vasculares temporais, onde os pontos de aderência são mais comuns, podendo progredir para a periferia ou para a mácula.² Com a contração fibrovascular progressiva, a retina torna-se susceptível a sofrer rasgaduras ou buracos, com consequente entrada de vítreo liquefeito no espaço subretiniano, resultando em DRt com componente regmatogéneo, também chamado de DR misto.

1- INDICAÇÕES CIRÚRGICAS E FACTORES PROGNÓSTICOS

O DRt é a indicação mais frequente para vitrectomia em doentes diabéticos (cerca de 40%).³ Tradicionalmente, a cirurgia está indicada em casos de DRt que envolvem a mácula e DRt com componente regmatogéneo. DRt progressivos ameaçando a mácula também poderão beneficiar de cirurgia, especialmente na presença de membranas que causem distorção, diminuição de acuidade visual e metamorfópsias.¹ DRt pequenos e extra-maculares que têm taxas de progressão de 14-15% a 1 ano e 21-23% aos dois anos¹, podem manter-se estáveis durante anos e ser tratados com fotocoagulação e/ou vigilância.³ Nos DRt maculares crónicos em que a retina se encontra atrofica com MFV fortemente aderentes e provável degeneração dos fotorreceptores (principalmente se superior a 6 meses)¹, a cirurgia é discutível.



O *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study*, publicado há mais de 20 anos, foi o único estudo prospectivo randomizado relativo à cirurgia em diabéticos. Com o progresso do conhecimento, dos sistemas de vitrectomia e das técnicas cirúrgicas, as indicações para vitrectomia têm-se tornado cada vez mais abrangentes, incluindo cirurgia precoce em casos de DRt extra-maculares.²

Os fatores de melhor prognóstico reportados na literatura são: idade <50 anos, fotocoagulação panretiniana prévia, acuidade visual >5/200, duração do descolamento <30 dias, ausência de neovascularização da íris e ausência de buracos ou rasgaduras retinianas.²

2 - PARTICULARIDADES DA CIRURGIA

O objetivo da cirurgia do DRt é o alívio de trações antero-posteriores e tangenciais, promoção de descolamento posterior do vítreo (diferenciando-o de *vitreosquisis* que pode agravar a tração no pós-operatório), aplicar a retina descolada e tratar áreas isquêmicas com fotocoagulação, de forma a evitar a neovascularização. A complexidade cirúrgica depende da aderência e extensão das MFV e do nível de isquemia/atrofia da retina. As MFV devem ser removidas através de técnicas de segmentação e delaminação com o vitrectomo, pinça, tesoura, ou viscodissecação. Em casos de tecido muito aderente, os *chandeliers* são úteis para o uso de técnicas bimanuais.³ As retinotomias e retinectomias devem ser realizadas como último recurso.² Na cirurgia de DR misto, é mandatória a libertação de todas as trações à volta do buraco antes do tamponamento. O uso de perfluorocarbono permite estabilizar a retina, mas é perigoso se esta se encontrar isquêmica, não elástica e encurtada, com risco de alargar buracos primários pequenos com migração do líquido pesado para o espaço subretiniano.²

A vitrectomia com sistemas 23G, 25G e 27G tem a vantagem de reduzir a duração da cirurgia e a sua recuperação, diminuir a inflamação pós-operatória, o risco de neovascularização e a criação de buracos iatrogénicos. Adicionalmente, com a porta de corte mais próxima da extremidade do vitrectomo, torna-se mais fácil a segmentação e remoção das membranas pré-retinianas (técnica *lift and shave*).¹

Uma importante complicação intra-operatória da cirurgia do DRt é a criação de buracos iatrogénicos tornando a cirurgia mais complexa. A retina isquêmica do olho diabético tem maior risco de proli-

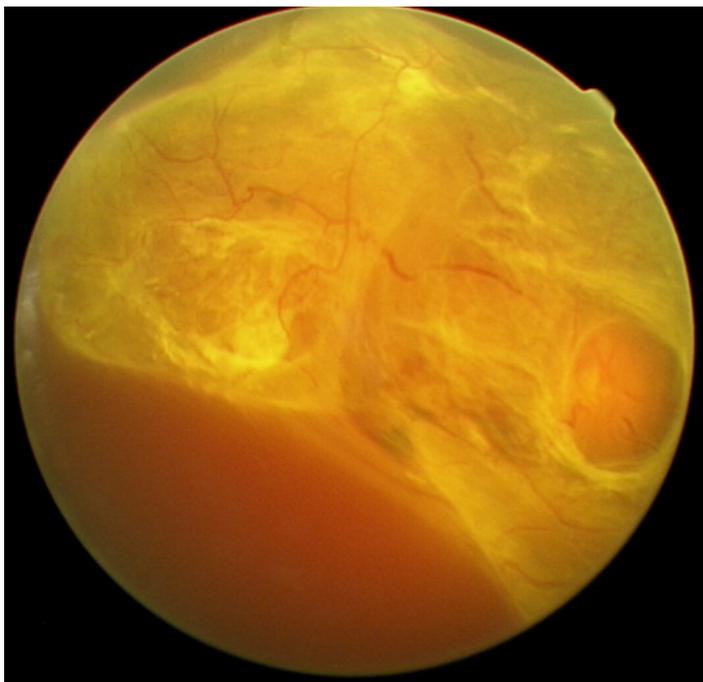


Fig. 1 | Descolamento de Retina misto, com componente traccional e regmatogéneo.

feração fibrovascular hialoideia anterior, com neovascularização da base do vítreo, zonas das esclerotomias, corpo ciliar e íris. Fatores de risco para o seu desenvolvimento são o sexo masculino, diabetes mellitus tipo 1, panfotocoagulação insuficiente, doentes fáquicos, isquémia grave e cirurgia prévia com colocação de explante circular.² A baixa acuidade visual pós-operatória está fortemente relacionada com isquémia macular, hemossuspensão e neovascularização da íris/glaucoma neovascular (GNV).²

Há estudos que reportam que, em casos de isquémia grave, a cirurgia combinada está associada a uma incidência até 4 vezes maior de GNV.¹ Contudo, esta permite realizar uma vitrectomia completa e fotocoagulação até à extrema periferia da retina, sendo um procedimento importante na RDP avançada, precisamente para evitar a proliferação fibrovascular hialoideia anterior.⁴ Está, também,



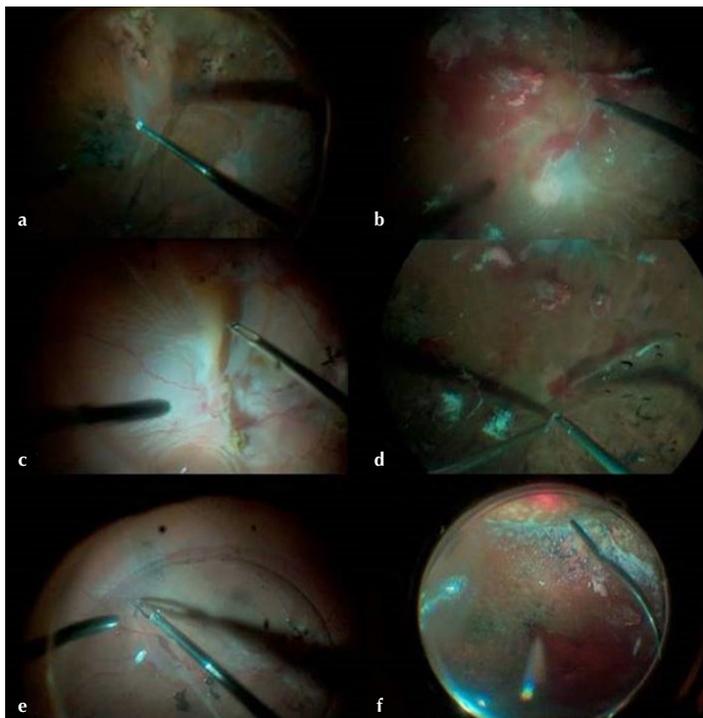


Fig. 2 | Cirurgia Vitreoretiniana no DRt secundário a RDP. É importante o alívio de tracções antero-posteriores e tangenciais, através de técnicas de delaminação (a), segmentação com o vitrectomo (b) ou com a pinça (c). Em casos de tecido muito aderente, os *chandeliers* são muito úteis para a adopção de técnicas bimanuais (d). Em caso de DR misto, o uso de perfluorocarbono é útil para estabilizar a retina durante manobras de segmentação e *peeling* (e). A fotocoagulação panretiniana até à extrema periferia é essencial para evitar neovascularização no período pós-operatório (f).

associada a maior inflamação no pós-operatório, que poderá ser evitada com injeção de dexametasona subconjuntival regular no período pós-operatório.

A injeção intra-vítrea de anti-VEGF mostrou reduzir o risco de hemorragia intra e pós-operatória, facilitar a delaminação das MFV, facilitando a cirurgia. Deve ser programada até 5 dias antes da cirurgia de forma a minimizar o risco de contracção fibrovascular progressiva que lhe está associada.¹



O tamponamento com óleo de silicone está indicado em casos mais complexos e em reintervenções, estando associado a melhores resultados na cirurgia de DR misto, proporcionando um tamponamento mantido que previne a hipotonia e o redescolamento, e acelera a reabilitação visual. O óleo de silicone compartimentaliza o olho, evitando a difusão de VEGF para o segmento anterior, estando assim associado a menor incidência de neovascularização da íris e GNV.¹

Referências

1. Stewart MW et al, Current management of diabetic tractional retinal detachments. *Ind J Ophthalmol* 2018; 66:1751-62.
2. Schachat, Andrew P et al. *Ryan's RETINA*, 6ª edição, Elsevier 2018: Part 1, Sect 3, c115 – Surgery for Proliferative Diabetic Retinopathy, pp 2107-2127.
3. Iñigo Y et al: *Surgical Management of Retinal Diseases: Proliferative Diabetic Retinopathy and Traction Retinal Detachment*. *Dev Ophthalmol*. Basel, Karger, 2014, vol 54, pp 196-203.
4. Henriques J, Figueira J, Nascimento J, Gonçalves L, Medeiros MD, Rosa PC, Silva R. Retinopatia Diabética - orientações clínicas do Grupo de Estudos da Retina de Portugal. *Oftalmologia rev. SPO* vol. 39:4 supl. Out-Dez 2015.







22 O descolamento de retina regmatogéneo como complicação cirúrgica é uma realidade?

Helena Proença, Sara Vaz-Pereira

Sim, a evidência científica e a prática clínica não deixam dúvidas.

A maioria dos descolamentos de retina regmatogéneos está associada à formação de uma solução de continuidade retiniana durante o descolamento posterior do vítreo. Embora o DPV ocorra fisiologicamente, pode ser induzido por iatrogenia na sequência de cirurgias que vão alterar a normal relação de forças entre o vítreo e a retina. Este mecanismo fisiopatológico é comum a procedimentos em que existe a entrada de: 1) fluidos (e.g. facoemulsificação, vitrectomia, injeção intravítrea), 2) sólidos (e.g. implantes intravítreos) ou 3) gases (e.g. vitreólise pneumática) na cavidade vítrea. Similarmente, 4) ações diretas no vítreo (e.g. vitreólise enzimática ou laser, hialidotomia laser) ou 5) perda da normal barreira anatómica entre os segmentos anterior e posterior do globo, acidental (e.g. rutura da cápsula posterior) ou programada (e.g. capsulotomia laser), podem apresentar risco de DRr.

Apresentam-se, em síntese, alguns dados quantitativos recolhidos, considerando o racional fisiopatológico:

1- INTRODUÇÃO DE FLUIDOS

a. Facoemulsificação. A cirurgia de catarata é um fator de risco independente para DRr. Anatomicamente, após remoção do cristalino e introdução da lente intraocular, de menor espessura que o cristalino, há aumento do volume da cavidade vítrea, o que pode afetar a mobilidade do vítreo.¹ Sobrevêm a este fator mecânico alterações bioquímicas importantes como modificações no proteoma, viscosidade e macromoléculas do vítreo que podem conduzir ao DPV.² Uma revisão sistemática de 2018 reportando dados de 3 352 094 olhos revela que o risco de DRr pseudofáquico é de 1,167% num intervalo de tempo médio de 1,5 a 2,3 anos após a facoemulsificação.³ Analisando subpopulações de risco com alta miopia ou complicações intraoperatórias, o DRr ocorre mais frequente e precocemente. Note-se que o risco de DRr é superior em doentes mais jovens. Incidências de 3,55% estão reportadas em doentes abaixo dos 61 anos nos primeiros 3,6 anos



após cirurgia de catarata.⁴ Doentes de 40 a 54 anos têm taxa de risco de DRr de 5,22, dos 55 aos 64 anos de 3,69, dos 65 aos 74 anos de 1,98 quando comparados com uma população acima dos 75 anos.⁵ Outro estudo refere que 90% de todos os DRr pseudofâquicos ocorreram nos primeiros 9,9 anos após a cirurgia – 25% no primeiro ano e 50% nos primeiros 3,2 anos. Estes autores concluem assim que a maioria dos estudos subestima a incidência de DRr devido a curtos períodos de *follow-up*.¹ Dados do Reino Unido de 2016 com 61 907 olhos operados revelam que 0,21% foram reintervencionados por DRr pseudofâquico (3,27% se ocorrência de ruptura de cápsula posterior (RCP) e 0,16% sem RCP).⁶ O tempo médio para ocorrência de DRr foi de 44 dias na presença de RCP e 6,3 meses na ausência de RCP.

b. Vitrectomia. As taxas de complicações desta cirurgia são variáveis em função da patologia de base. Por este motivo, optou-se por documentar o risco de DRr subsequente a cirurgia macular. Segundo dados publicados em 2018 referentes a 41 475 olhos vitrectomizados por buraco macular, 2,0% dos casos foram reintervencionados por DRr no primeiro ano pós-operatório.⁷ Foram também analisados 73 219 olhos vitrectomizados por membrana epirretiniana, dos quais 2,5% foram reoperados por DRr, igualmente durante o primeiro ano pós-operatório.⁷

c. Injeção intravítrea. Em 2019 foram estudados 180 671 olhos submetidos a injeção intravítrea de ranibizumab, bevacizumab e aflibercept.⁸ A incidência de DRr foi de 0,013% (24/180 671) nos primeiros 3 meses pós-injeção, não existindo associação com a experiência do cirurgião, local da injeção, uso de marcador ou agulha 30 ou 31 G. Aquando do diagnóstico 37,5% apresentavam mácula-*on* e 62,5% apresentavam rasgadura da retina a 1,5 horas do local de injeção. Estes dados corroboram os de outra série com 35 942 injeções que reporta incidência de DRr de 0,013% (5/35 942), que ocorreu 2 a 6 dias após a injeção, num *follow-up* de 36 meses.⁹

2- INTRODUÇÃO DE SÓLIDOS – IMPLANTES INTRAVÍTREOS

Em 2019, foi publicada uma série de 810 olhos submetidos a implante intravítreo de dexametasona que reporta taxa de DPV de 26,9%, superior à ocorrência natural do fenómeno (9,3% no grupo controlo).¹⁰ Pensa-se que o DPV acontece por efeito mecânico do implante ao longo de 3 meses, consequência dos movimentos ocu-



lares. A taxa de DPV foi superior em doentes com maior redução da espessura macular, sugerindo que o movimento mecânico da mácula possa também desencadear o DPV. Neste estudo não é, no entanto, estudada a incidência de DRr. Também em 2019, foi publicado o maior estudo de segurança com implantes intravítreos de dexametasona em contexto de vida real que incluiu 6015 injeções.¹¹ A taxa de DRr reportada foi 0,03% num *follow-up* médio de 18 meses. Outra série de 2018 reporta frequência de DRr de 0,005% (4/872 olhos).¹² Nos artigos publicados com injeções intravítreas de outros implantes de corticosteroides não há referência ao DRr como evento adverso.

3 - INTRODUÇÃO DE GASES - VITREÓLISE PNEUMÁTICA

A sua ação baseia-se na atuação de forças tracionais. O estudo com número mais significativo de olhos tratados foi publicado em 2017, incluiu 50 olhos com tração vitreomacular sintomática e relata 1 caso de DRr.¹³

4 - AÇÕES DIRETAS NO VÍTREO - VITREÓLISE ENZIMÁTICA COM OCRIPLASMINA

A sua utilização baseia-se na ação proteolítica de uma enzima. Dados de um estudo multicêntrico português de 2016 com 83 olhos não reporta casos de DRr.¹⁴ Um artigo de revisão de 2017 com 932 olhos mostra incidência de DRr no grupo tratado não superior ao grupo placebo e conclui que o evento decorre da história natural da tração vitreomacular.¹⁵ Todavia, não há consenso na literatura. Outro estudo, de 2019, que incluiu 539 doentes em contexto de vida real, reporta incidência de DRr de 1,5% (8/539).¹⁶

5 - PERDA DE INTEGRIDADE DA BARREIRA ANATÓMICA ENTRE O SEGMENTO ANTERIOR E POSTERIOR DO GLOBO - CAPSULOTOMIA LASER

Em 2017 foi publicada uma análise de risco que incluiu 67 287 capsulotomias Nd-YAG. Concluiu-se que o risco cumulativo para DRr aos 3, 6, 9, e 12 meses era de 0,60%, 0,96%, 1,19% e 1,39%.¹⁷ No entanto, não foi realizada estratificação atendendo ao comprimento axial.¹⁸ Um artigo de revisão de 2018 questionou a evidência que



apoia a associação geralmente aceita entre capsulotomia Nd-YAG e risco aumentado de DRr.¹⁹ Os autores defendem existir grandes discrepâncias entre os estudos, motivo bastante para a continuação da pesquisa e adoção de atitude crítica.

Referências

1. Hermann MM, Kirchhof B, Fauser S. Temporal occurrence of retinal detachments after cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(8):e594-6.
2. Neal RE, Bettelheim FA, Lin C, Winn KC, Garland DL, Zigler JS Jr. Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. *Exp Eye Res.* 2005;80(3):337-47.
3. Kassem R, Greenwald Y, Achiron A, et al. Peak Occurrence of Retinal Detachment following Cataract Surgery: A Systematic Review and Pooled Analysis with Internal Validation. *J Ophthalmol.* 2018; 2018:9206418.
4. Laube T, Brockmann C, Lehmann N, Bornfeld N. Pseudophakic retinal detachment in young-aged patients. *PLoS One.* 2017;12(8):e0184187.
5. Daien V, Le Pape A, Heve D, Carriere I, Villain M. Incidence, Risk Factors, and Impact of Age on Retinal Detachment after Cataract Surgery in France: A National Population Study. *Ophthalmology.* 2015;122(11):2179-85.
6. Day AC, Donachie PHJ, Sparrow JM, Johnston RL; Royal College of Ophthalmologists' National Ophthalmology Database. United Kingdom National Ophthalmology Database Study of Cataract Surgery: Report 3: Pseudophakic Retinal Detachment. *Ophthalmology.* 2016;123(8):1711-5.
7. Parke DW 3rd, Lum F. Return to the Operating Room after Macular Surgery: IRIS Registry Analysis. *Ophthalmology.* 2018;125(8):1273-1278.
8. Storey PP, Pancholy M, Wibbelsman TD, et al. Rhegmatogenous Retinal Detachment after Intravitreal Injection of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor. *Ophthalmology.* 2019;126(10):1424-1431.
9. Meyer CH, Michels S, Rodrigues EB, et al. Incidence of rhegmatogenous retinal detachments after intravitreal anti-vascular endo-



- thelial factor injections. *Acta Ophthalmol.* 2011;89(1):70-5.
10. Alpay A. Posterior vitreous detachment rate following intravitreal dexamethasone injection. *Int J Ophthalmol.* 2019;12(8):1298–1303.
 11. Rajesh B, Zarranz-Ventura J, Fung AT, et al. International Ozurdex Study Group. Safety of 6000 intravitreal dexamethasone implants. *Br J Ophthalmol.* 2020 Jan; 104(1): 39-46.
 12. Tufail A, Lightman S, Kamal A, et al. CONSTANCE Study Group. Post-marketing surveillance study of the safety of dexamethasone intravitreal implant in patients with retinal vein occlusion or noninfectious posterior segment uveitis. *Clin Ophthalmol.* 2018;12:2519-2534.
 13. Chan CK, Crosson JN, Mein CE, Daher N. Pneumatic vitreolysis for relief of vitreomacular traction. *Retina.* 2017;37(10):1820-1831.
 14. Figueira J, Martins D, Pessoa B, et al. Jetrea Study Group. The Portuguese Experience with Ocriplasmin in Clinical Practice. *Ophthalmic Res.* 2016;56(4):186-192.
 15. Neffendorf JE, Kirthi V, Pringle E, Jackson TL. Ocriplasmin for symptomatic vitreomacular adhesion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;10:CD011874.
 16. Khanani AM, Duker JS, Heier JS, et al. Ocriplasmin Treatment Leads to Symptomatic Vitreomacular Adhesion/Vitreomacular Traction Resolution in the Real-World Setting: The Phase IV ORBIT Study. *Ophthalmol Retina.* 2019;3(1):32-41.
 17. Wesolosky JD, Tennant M, Rudnisky CJ. Rate of retinal tear and detachment after neodymium:YAG capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 2017;43(7):923-928.
 18. Whitman J. Differentiating retinal tear and detachment rate by axial length to identify at-risk patients having neodymium:YAG capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 2017;43(12):1618.
 19. Grzybowski A, Kanclerz P. Does Nd:YAG Capsulotomy Increase the Risk of Retinal Detachment? *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2018;7(5):339-344.







23 O que influencia o prognóstico? Qual a urgência em tratar o descolamento de retina? Qual o Benefício/ Custo do tratamento atempado do descolamento de retina?

Fernanda Vaz, Maria Picoto, Filipe Mira

Atualmente, em virtude dos desenvolvimentos tecnológicos, nomeadamente com a MIVS, a cirurgia de DR apresenta taxas de sucesso anatómico acima de 90% apenas com uma intervenção e frequentemente AV finais iguais ou superiores a 20/40.¹

A taxa de sucesso anatómico obtida com a técnica de explante escleral, vulgarmente designada por técnica clássica, é também elevada, variando entre 84 e 90% de acordo com diferentes séries.²

No entanto, o sucesso anatómico nem sempre se traduz em sucesso funcional. De acordo com *Yoon* e colaboradores, aproximadamente 40% dos doentes submetidos a cirurgia de DR ficam sem visão de leitura.¹

São vários os factores que parecem influenciar o prognóstico funcional e anatómico, nomeadamente a extensão do descolamento, o estado da mácula, o tempo entre o diagnóstico/sintomatologia e a cirurgia, o envolvimento de quadrantes inferiores, alta miopia, hipotonia, factores associados a maior risco de PVR (pseudofaquia/afaquia, uveíte e PVR pré-operatório), AV pré-operatória, idade, e a presença de patologia macular.¹⁻⁶

O descolamento macular, assim como as alterações estruturais subsequentes detectadas pelo OCT parecem associar-se também a pior AV final.⁴

Diversos estudos avaliaram outros factores importantes no prognóstico visual com base em achados no OCT pós-operatório, como a presença de fluido subretiniano e alterações da retina externa, nomeadamente na elipsóide.⁶⁻⁸ *Kobayashi* e colaboradores, não associa a AV final com a presença de FSR mas sim com a existência de *foveal bulge*.⁹

Quanto a outros aspectos funcionais para além da AV, numa série publicada por *Okamoto*, cerca de metade dos olhos operados com sucesso anatómico apresentavam aniseiconia, sendo que os olhos com mácula *off* apresentavam tendencialmente micropsia, enquanto



que olhos com mácula *on* apresentavam macropsia, provavelmente devido a diferentes alterações estruturais nos dois tipos de DR.¹⁰

A extensão do DR também parece ser determinante no prognóstico. DR mais extensos parecem induzir maior *upregulation* das células da glia, maior dispersão de células do EPR e maior risco de desenvolvimento de PVR.

O desenvolvimento de PVR no pós-operatório foi amplamente descrito como factor de mau prognóstico.¹¹ *Kon* e colaboradores verificaram que a afaquia, a presença de PVR pré-operatório e valores elevados de proteínas no vítreo são factores de risco independentes de desenvolvimento de PVR.¹²

A pseudofaquia/afaquia estão também associadas a maior risco de falência cirúrgica, provavelmente dada a deficiente visualização por opacidade capsular, midríase insuficiente e por aberrações ópticas devidas à lente intraocular.¹

A presença de rasgaduras inferiores parece também ser um factor de mau prognóstico cirúrgico na vitrectomia. O estudo do grupo SPR demonstrou que descolamentos de retina com rasgaduras inferiores entre as 4 e 8h tinham pior prognóstico funcional e anatómico no subgrupo pseudofáquicos/afáquicos, sugerindo que estes olhos beneficiavam da associação de vitrectomia com explante circunferencial de 360° (*cerclage de Schepens*). Contudo, outros estudos não demonstraram qualquer vantagem nessa associação.

Estudos recentes evidenciam o papel de factores genéticos relacionados com o prognóstico cirúrgico dos DR. *Pastor-Idoate* e colaboradores sugerem que o genótipo BAX -248G>A poderá ser um biomarcador de alto risco de desenvolvimento de PVR e que BCL-2 (inibidor da via da necroptose) poderá ser um novo alvo na profilaxia do PVR.¹¹

Tendo em conta os factores de prognóstico acima referidos, nos DR mácula *on* a cirurgia deve ser programada com urgência, ou seja em 24 horas.²

Quanto aos DR com mácula *off* permanece alguma controvérsia quanto à urgência da intervenção. Enquanto para alguns autores cada hora de descolamento é crítica, para outros uma vez descolada a mácula, é pouco importante se o doente é operado aos 7 dias, 14 dias ou até mais tarde.

Frings e colaboradores, sugerem que um DR mácula *off* deve, idealmente, ser operado nas primeiras 72h. Verificaram, no entanto, que após 10 dias de descolamento os resultados funcionais são



comparáveis à cirurgia que ocorre até aos 30 dias de descolamento macular.⁵

Por outro lado, olhos com rasgaduras com tração têm tendência a progredir mais rapidamente pelo que também devem ser operados com brevidade. DR sem rasgaduras traccionais, nomeadamente rasgaduras atróficas e casos com linhas de demarcação, tendencialmente progredem mais lentamente, não tendo, pois, um carácter tão urgente.²

Chang e colaboradores avaliaram a relação custo-eficácia da cirurgia de DR, verificando que, esta é excelente independentemente da técnica escolhida, quando comparada com o tratamento de outras doenças de retina. Verificaram também que os custos não variaram muito entre as diferentes técnicas cirúrgicas, sugerindo que o cirurgião pode escolher a abordagem terapêutica apenas com base na otimização dos resultados previstos.¹³

Do ponto de vista económico, parece ser vantajosa a cirurgia sob anestesia local, bem como a cirurgia em ambulatório, economizando-se neste caso entre \$232 a \$1637 dólares por QALY.¹⁴

Referências

1. Yoon YH, Sheu S-J, Terasaki H. Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment, Sect. 2 Retinal Reattachment: General Surgical Principles and Techniques, Part 1 Surgical Retina. Ryan's Retina, 6th Edition, 2018.
2. Sullivan P, Techniques of Scleral Buckling, Sect. 2 Retinal Reattachment: General Surgical Principles and Techniques, Part 1 Surgical Retina. Ryan's Retina, 6th Edition, 2018.
3. Feltgen N, Heimann H, Hoerauf H, et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR study): risk assessment of anatomical outcome. SPR Study Report No. 7. Acta Ophthalmol 2013;91:282-7.
4. Joe SG, Kim YJ, Chae JB, et al. Structural recovery of the detached macula after retinal detachment repair as assessed by optical coherence tomography. Korean J Ophthalmol 2013;27:178-85.
5. Frings et al. Visual recovery after retinal detachment with macula-off: is surgery within the first 72 h better than after? Br J Ophthalmol. 2016 Nov;100(11):1466-1469.





6. Park DH et al, Factors associated with visual outcome after macula-off rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Retina*. 2018 Jan;38(1):137-147.
7. Okuda T, Higashide T, Sugiyama K, Metamorphopsia and outer retinal morphologic changes after successful vitrectomy surgery for macula-off rhegmatogenous retinal detachment, *Retina*. 2018 Jan;38(1):148-154.
8. Cavallini GM, Masini C, Volante V, Pupino A, Campi L, Pelloni S. Visual recovery after scleral buckling for macula-off retinal detachments: an optical coherence tomography study. *Eur J Ophthalmol* 2007;17:790-796.
9. Kobayashi M et al, Influence of submacular fluid on recovery of retinal function and structure after successful rhegmatogenous retinal reattachment. *PLoS One*. 2019 Jul 3;14(7):e0218216.
10. Okamoto et al. Aniseikonia and Foveal Microstructure after Retinal Detachment Surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Jul 17.
11. Wiedemann P, Yandiev Y, Hui Y-H, Pathogenesis of Proliferative Vitreoretinopathy, Sect.1 The Pathophysiology of Retinal Detachment and Associated Problems, Part 1 Surgical Retina. *Ryan's Retina*, 6th Edition, 2018
12. Kon CH, Asaria RH, Occlleston NL, et al. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study. *Br J Ophthalmol* 2000;84:506-11.
13. Chang JS, Smiddy WE, Cost-effectiveness of retinal detachment repair. *Ophthalmology*. 2014 Apr;121(4):946-51.
14. Simanjuntak GW et al, Cost analysis of vitrectomy under local versus general anesthesia in a developing country, *Clin Ophthalmol*. 2018 Oct 10.





24 Como organizar um serviço para receber doentes com descolamento de retina?

Angelina Meireles

O percurso evolutivo que a espécie humana sofreu ao longo do tempo levou ao desenvolvimento de competências que lhe permitiu a capacidade de viver em sociedade, para a qual o desenvolvimento do sistema visual foi tendo uma importância gradualmente crescente, chegando aos nossos dias a ser considerado o sentido dominante na relação do ser humano com o mundo, tendo em Descartes o seu primeiro defensor.^{1,2}

O conhecimento crescente tanto da fisiologia como das patologias da retina aliado ao acesso a tecnologias cada vez mais sofisticadas permitem uma redução marcada do risco de perda irreversível da função visual. Para que tal seja possível é fundamental que se implementem estratégias de intervenção para as patologias retinianas que exijam tratamento cirúrgico urgente e diferenciado sob pena de perda irreversível da visão, como é o caso do DR. Nesse sentido, ao longo dos últimos anos têm sido criadas comissões nomeadas por despachos governamentais ligados ao Ministério da Saúde de que destaco uma das recomendações emanadas pela Comissão da Estratégia Nacional para a Saúde da Visão (despacho nº 1696/2018, DR nº 35/2018, Série II, de 2018/02/15): “O DR e as endoftalmites exigem tratamento cirúrgico urgente e diferenciado, sob o risco de perda irreversível de função visual. Por essa razão, propõe-se: manutenção/implementação de programas de cirurgia urgente de DR e tratamento de endoftalmites em regime de trabalho adicional, nos serviços habilitados para este tipo de cirurgia (Grupo III)”. Também em 2008 foi publicada pela Entidade Reguladora da Saúde a avaliação da acessibilidade dos doentes com DR à respetiva cirurgia nos hospitais do Serviço Nacional de Saúde (SNS) após ter tomado conhecimento de situações de alegadas dificuldades de acesso em tempo clinicamente aceitável, por parte de utentes do SNS. Das 11 conclusões a que chegou, destaca como principais fatores da referida dificuldade de acesso a insuficiência de oftalmologistas e a deficiente organização dos recursos disponíveis.³ De salientar que a própria Ordem dos Médicos através do seu Conselho Nacional aprovou a Recomendação 02/05 na qual se prevê que “um DR em olho útil, com menos de um mês de evolução, deverá ter





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

prioridade absoluta sobre as outras cirurgias programadas, nomeadamente da catarata”, mas “se a unidade em causa não possuir pessoal ou equipamento necessário para responder com a solução terapêutica mais adequada, deve estar previamente assegurado o encaminhamento de tais doentes para local adequado”.³

Apesar de todas estas constatações e recomendações a maioria dos serviços ainda hoje enfrentam múltiplos constrangimentos que obrigam os doentes a uma espera superior à clinicamente aceitável, o que se vai repercutir necessariamente no resultado funcional, ou em alternativa a perturbação constante da cirurgia programada para responder a estes casos leva a naturais dificuldades de compreensão nos doentes que vêm a sua intervenção adiada depois de uma marcação ao fim de meses de espera. Esta era a realidade que também se vivia, até ao ano de 2005, no Serviço de Oftalmologia do então designado Hospital Geral de Santo António e que levou a que uma equipa liderada pela autora propusesse ao Conselho de Administração, com o apoio incondicional do então diretor do serviço Dr. Manuel Barca, a implementação de um programa de cirurgia em regime adicional para as patologias de retina com indicação de cirurgia urgente e que de acordo com o enquadramento legal dos graus de prioridade recaiam no grupo de urgência diferida do qual o DR faz parte. Assim, para dar início ao processo foram contactados os responsáveis dos vários grupos profissionais que integravam uma equipa cirúrgica tipo (anestésistas, enfermeiros e auxiliares), a quem foi apresentado o objetivo do programa e a quem foi pedido que fosse divulgado aos restantes elementos dos respetivos grupos profissionais destacando a relevância clínica subjacente a tal projeto. Apraz-me referir que, a par da forte adesão de todos os grupos profissionais, a relevância clínica foi de tal forma incorporada que permitiu que o programa nunca tenha sido objecto de qualquer cancelamento por falta de elementos na equipa. Tendo-se então constatado que havia disponibilidade de recursos humanos, em janeiro de 2005, foi enviado ao Conselho de Administração uma proposta de intervenção na referida área cirúrgica com o respetivo regulamento de todas as fases do processo, a par da proposta de reorganização da secção de Retina Cirúrgica apresentada previamente ao Diretor do Serviço. O processo de negociação com todas as partes envolvidas culminou com o seu arranque em janeiro de 2006 tendo-se mantido ativo até aos dias de hoje. De seguida, descrevem-se os pressupostos e algumas das regras mais relevantes implementadas que permitiram a exequibilidade da posteriormente apelidada “Via





Verde” na cirurgia de retina do CHUP, que tiveram como fonte inspiradora a experiência vivenciada durante os meses de estágio na secção de Retina Cirúrgica do Rotterdam Eye Hospital. O principal objectivo é que possa servir de suporte à sua replicação noutros centros hospitalares a bem da saúde visual dos nossos doentes.

Grandes linhas de orientação:

1. Consulta

- a) Consulta diária por agendamento segundo as normas vigentes
- b) Consulta aberta para doentes do SU com patologia urgente
- c) Consulta aberta para doentes referenciados de outros hospitais (deve ser feito contacto prévio com o responsável da secção)

2. Cirurgia

- a) Manutenção dos períodos da rotina semanal
- b) Criação de um programa cirúrgico em urgência diferida
- c) Constituição da equipa cirúrgica (mínimo 5 elementos)
- d) Elaboração da escala mensal do cirurgião principal de acordo com as disponibilidades manifestadas ao coordenador da secção que a envia aos restantes responsáveis dos elementos da equipa para ser completada.

Pressupostos:

- Disponibilidade dos cirurgiões de retina para a execução de cirurgia fora do horário normal de trabalho.
- Disponibilidade dos restantes grupos profissionais para constituir a equipa cirúrgica fora do horário normal de trabalho.
- Remuneração extra pelos atos cirúrgicos com repartição percentual pelos elementos da equipa acordada previamente.
- Idealmente, disponibilidade diária de sala operatória.
- Pós-operatório integrado na consulta normal.

Fases do processo:

- Confirmação da necessidade cirúrgica pelo cirurgião responsável e informação ao bloco que irá ativar a restante equipa.
- Agendamento informático pelos assistentes técnicos (sem remuneração extra).
- Transporte do doente efetuado pelo auxiliar integrado na equipa.





25

PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

- Realização da cirurgia pela equipa escalada para o dia.
- Recobro efetuado com os doentes da rotina pelos profissionais aí destacados (sem remuneração extra).
- Seguimento do doente na consulta ou encaminhamento para o hospital ou médico que o referenciou.

Por último, apenas realçar que a implementação de programas deste tipo não só combatem as indesejáveis listas de espera como permitem responder atempadamente aos cuidados necessários contribuindo para uma maior satisfação dos profissionais principalmente pelos melhores resultados clínicos alcançados.

Referências

1. Descartes R. In E Anscombe and PT Geach (trans.) (Edinburgh: Nelson). Philosophical Writings. (1954).
2. Descartes R. In J Cottingham, R Stoothoff and D Murdoch (trans.) (Cambridge: Cambridge University Press). The Philosophical Writings of Descartes. Vol. 1 (1985).
3. Entidade Reguladora da Saúde. Avaliação do Acesso dos Doentes com descolamento de retina a Cirurgia Correctiva nos Hospitais do SNS. 2008





25 Como proceder na consulta de um doente com descolamento de retina – o que fazer? Como efectuar o consentimento informado/gestão de expectativa?

Marco Dutra Medeiros, João Branco

Os procedimentos vitreoretinianos são relativamente demorados e onerosos em comparação com a maioria das outras operações oftalmológicas.

Ao lidarmos com qualquer doença da retina, devemos começar com uma breve sessão educacional sobre a história natural da mesma e depois explicar como um determinado tratamento pode afetar o prognóstico. Relativamente ao descolamento de retina, temos uma patologia que irá condicionar uma limitação funcional progressiva. A cirurgia deverá preservar ou melhorar a visão; no entanto, devemos também mencionar que a visão central e os detalhes visuais finos podem ser afetados.

O cirurgião deverá passar uma mensagem positiva e realista em função do *status* anatómico pré-operatório. Deverá escutar o doente e disponibilizar as informações pedidas pelo próprio. A partir dessas informações, podemos estabelecer mais claramente os seus alvos visuais específicos consistentes com os altos níveis de satisfação do doente. Em conformidade, a qualidade da relação médico-doente deverá ser otimizada.

O cirurgião de Retina deverá recomendar o tratamento imediato de descolamento com ameaça de mácula para preservar a acuidade visual. Os doentes devem ser informados de que o objetivo principal de uma cirurgia para o descolamento consiste na restauração da retina para sua posição anatómica correta. No entanto, o sucesso anatómico não garante a perfeição visual. Esse *status* depende de outras variáveis que o cirurgião não controla completamente. Efetivamente, a melhoria funcional pode ocorrer até um ano após o sucesso anatómico. De forma a darmos uma referência ao doente, podemos invocar a regra 90, segundo a qual 90% dos doentes recuperam 90% da sua visão dentro de 90 dias após a cirurgia.







AFILIAÇÕES

COORDENADORES

Teresa Quintão

Assistente Graduada de Oftalmologia da SCML, Lisboa
IRL, Lisboa

Helena Proença

Assistente Graduada de Oftalmologia do CHULN – HSM, Lisboa

Lilianne Duarte

Assistente Graduada de Oftalmologia no CHEDV, Santa Maria da Feira
Doutorada em Oftalmologia, pela Faculdade de Medicina e Odontologia da
Universidade de Valencia
Hospital de Luz – Porto e Póvoa de Varzim

PREFÁCIO

J. Pita Negrão

Coordenador de Oftalmologia do Hospital CUF Descobertas, Lisboa

AUTORES

Amândio Rocha Sousa

Assistente Graduado de Oftalmologia do CHUSJ, Porto
Professor Associado de Oftalmologia da FMUP, Porto

Ana Fernandes Fonseca

Assistente Graduada de Oftalmologia
IOGP, Lisboa
ALM - Oftalmolaser, Lisboa





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

Ângela Carneiro

Assistente Graduada de Oftalmologia do CHUSJ, Porto
Professora Associada com Agregação de Oftalmologia na FMUP, Porto

Angelina Meireles

Assistente Graduada Sênior de Oftalmologia do CHUP (Coordenadora da Secção de Retina Cirúrgica e Traumatologia Ocular), Porto
Assistente Convidada da cadeira de Oftalmologia do Mestrado Integrado de Medicina no ICBAS, Porto
Hospital CUF (Coordenadora da secção de Retina Cirúrgica), Porto

Belmira Silva Beltrán

Assistente Graduado de Oftalmologia do Hospital Garcia de Orta EPE, Almada
Hospital CUF Infante Santo,
Lisboa

Bernardete Pessoa

Assistente Graduada de Oftalmologia do CHUP – Secção de Retina Cirúrgica/Diabetes Ocular, Porto.
Assistente Convidada ICBAS /UP, Porto

Carlos Marques Neves

MD, PhD, FEBO
Professor Associado
Director da Clínica Universitária de Oftalmologia e Centro de Estudos das Ciências da Visão
FMUL, Lisboa
Director Clínico - ALM - Serviços Médico Cirúrgicos
Assistente Hospitalar de Oftalmologia - Retina e Vitreo do CHULN/HSM, Lisboa
Membro do GER e SPILM

Fernanda Vaz

Assistente Graduada de Oftalmologia do HEM, CHLO (Coordenadora do Departamento de Retina e Vítreo), Lisboa

Filipe Henriques

Assistente Graduado de Oftalmologia do CHUC, Coimbra





Filipe Mira

CHMT, Tomar

Filomena Pinto

Assistente Graduada de Oftalmologia do CHULN – HSM, Lisboa
Clínica Universitária de Oftalmologia, FMUL, Lisboa

Gonçalo Godinho

Interno de formação específica em Oftalmologia do CHUSJ, Porto

Graça Pires

HFF

Helena Proença

Assistente Graduada de Oftalmologia do CHULN - HSM, Lisboa

Joana Providência

Interna de formação específica em Oftalmologia do CHUC, Coimbra

João Branco

CHULC, Lisboa

Nova Medical School, Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa

João Chibante Pedro

CHEDV, Santa Maria da Feira

João Figueira

Assistente Graduado de Oftalmologia do CHUC, Coimbra
Professor Auxiliar de Oftalmologia da FMUC, Coimbra

João Melo Beirão

Assistente Graduado de Oftalmologia do CHUP – Secção de Retina
Cirúrgica/Amiloidose Ocular, Porto
Professor Catedrático Convidado do ICBAS/UP, Porto

João Nascimento

Assistente Graduado de Oftalmologia do HBA, Loures
IRL, Lisboa





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

J. Neves Martins

Coordenador do Serviço de Oftalmologia do HPT/HDF
Grupo Trofa Saúde

Jorge Simão

Interno de formação específica em Oftalmologia do CHUC, Coimbra

José F. Costa

Serviço de Oftalmologia - Hospital de Braga, Braga
AIBILI, Coimbra
FMUC, Coimbra

José Henriques

Diretor Clínico do IRL
Retina Cirúrgica no IOGP
Presidente do GER
SPILM

José Roque

Médico Oftalmologista do Instituto Português de Microcirurgia
Ocular, Lisboa
Assistente Graduado de Oftalmologia
Membro Fundador do GER

Lilianne Duarte

Assistente Graduada de Oftalmologia no CHEDV, Santa Maria da Feira
Doutorada em Oftalmologia, pela Faculdade de Medicina e Odontologia
da Universidade de Valencia
Hospital de Luz – Porto e Póvoa de Varzim

Luís Gonçalves

Diretor Clínico da Oftalmocenter – Guimarães

Luísa Vieira

Assistente do CHULC, Lisboa

Mafalda Mota

HFF, Amadora





Marco Dutra Medeiros

CHULC, Lisboa
Nova Medical School, Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa
APDP
Instituto Português de Retina

Marco Liverani

Assistente de Oftalmologia do HVFX, Vila Franca de Xira

Margarida Marques

CHULC, Lisboa

Maria da Luz Cachulo

MD, PhD
Assistente Graduada de Oftalmologia do CHUC, Coimbra
Professora Auxiliar Convidada de Oftalmologia, FMUC, Coimbra

Maria Lurdes Bela

Assistente Graduada de Anestesiologia do CHUC, Coimbra

Maria Picoto

Assistente de Oftalmologia do HEM, CHLO, Lisboa

Mário Alfaiate

Assistente Graduado de Oftalmologia do CHUC, Coimbra

Mário Neves

Assistente de Oftalmologia do CHUC, Coimbra
Hospital da Luz - Coimbra

Nisa Silva

Interna de Formação Específica de Oftalmologia do CHUP, Porto

Nuno Gomes

Assistente de Oftalmologia, responsável pela secção de Retina
do Hospital de Braga, Braga

Pedro Alves Faria

Assistente Graduado de Oftalmologia do CHUSJ, Porto
Assistente Convidado de Oftalmologia da FMUP, Porto





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS

DESCOLAMENTO DE RETINA

Rita Anjos

CHULC, Lisboa

Nova Medical School, FCML, Lisboa

Rita Flores

CHULC, Lisboa

Nova Medical School, FCML, Lisboa

Rufino Silva

FMUC, Coimbra

Centro de Responsabilidade Integrado de Oftalmologia.

CHUC, Coimbra

Espaço Médico de Coimbra (EMC), Coimbra

Rui Costa Pereira

Assistente Graduado de Oftalmologia

Clínica Privada de Oftalmologia, Lisboa

Serviços de Atendimento Médico-Social do SAMS, Lisboa

Membro do GER

Sara Frazão

Assistente de Oftalmologia do IOGP, Lisboa

Sara Vaz-Pereira

Assistente de Oftalmologia do CHULN – HSM, Lisboa

Clínica Universitária de Oftalmologia, FMUL, Lisboa

Sandra Barrão

Assistente Graduada de Oftalmologia do IOGP, Lisboa

Susana Teixeira

Assistente Graduada de Oftalmologia do HFF, Amadora

Grupo Luz Saúde

Vanda Nogueira

Assistente Graduada de Oftalmologia do IOGP, Lisboa

Vanessa Lemos

HBA, Loures

Victor Ágoas

Assistente Graduado Sênior

ALM-Oftalmolaser, Lisboa





GLOSSÁRIO

INSTITUIÇÕES

AIBILI - Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem

APDP - Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal

CAML - Centro Académico de Medicina de Lisboa

CHEDV - Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga E.P.E.

CHMT - Centro Hospitalar Médio Tejo, E.P.E.

CHUC - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

CHULC - Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

CHULN - HSM Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Norte - Hospital de Santa Maria

CHUP - Centro Hospitalar Universitário do Porto

CHUSJ - Centro Hospitalar e Universitário de S. João

FCML - Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa

FMUC - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

FMUL - Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

FMUP - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

GER - Grupo Estudos de Retina

HBA - Hospital Beatriz Ângelo

HDF - Hospital de Dia de Famação

HEM - Hospital Egas Moniz

HFF - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, EPE

HPT - Hospital Privado da Trofa, SA

HVFX - Hospital de Vila Franca de Xira

ICBAS - Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

IRL - Instituto de Retina de Lisboa

IOGP - Instituto de Oftalmologia Dr Gama Pinto

SAMS
Sindicato dos Bancários do Sul e Ilhas

SCML - Santa Casa da Misericórdia de Lisboa

SPILM - Sociedade Portuguesa Interdisciplinar de Laser Médico



GLOSSÁRIO

ABREVIATURAS

AV - Acuidade visual	MLE - Membrana limitante externa
BHE - Barreira hemato-retiniana externa	MLI - Membrana limitante interna
BHI - Barreira hemato-retiniana interna	NOACs - Anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K
DMI - Degenerescência macular ligada à idade	OCT - Tomografia de coerência óptica
DPV - Descolamento posterior do vítreo	OS - Óleo de silicone
DR - Descolamento de retina	OVR - Oclusão venosa retiniana
DRe - Descolamento de retina exsudativo	PRP - Panfotocoagulação da retina
DRr - Descolamento de retina regmatogêneo	PHPV - Vítreo primário hiperplásico persistente
DRt - Descolamento de retina traccional	PVR - Proliferação vitreoretiniana
ERG - Eletrorretinograma	RDP - Retinopatia diabética proliferativa
EPR - Epitélio pigmentado da retina	VEGF - factor de crescimento endotelial vascular
Faco - Facoemulsificação do cristalino	VFP - vasculatura fetal persistente
FEVR - Vitreoretinopatia exsudativa familiar	ROP - Retinopatia da prematuridade
HTO - Hipertensão ocular	SU - Serviço de urgência
IE - Indentação Escleral	XLRS - Retinosquias ligada ao cromossoma X
LIO - Lente intra-ocular	VEGF - Factor de crescimento vascular endotelial
MER - Membrana epirretiniana	VVPP - Vitrectomia via pars plana