

Coriorretinopatia central serosa crônica: relato de um caso documentado com indocianina verde

Chronic central serous chorioretinopathy: a documented case using indocyanine green

Noemi N. Nishide⁽¹⁾

Jorge Mitre⁽¹⁾

Marcelo F. G. Vadas⁽¹⁾

Teruo Aihara⁽²⁾

RESUMO

O trabalho relata um caso de coriorretinopatia central serosa crônica, documentado por meio de angiografia digital usando como contraste a indocianina verde. Os resultados dos exames demonstram extensa área de hipofluorescência do contraste nas fases tardias, sugerindo fortemente uma destruição da coriocalilar nas áreas onde há atrofia do epitélio pigmentar retiniano (sinal da calha).

Palavras-chave: Coriorretinopatia central serosa crônica; Angiografia com indocianina verde.

INTRODUÇÃO

A coriorretinopatia central serosa (CCS) caracteriza-se por um descolamento seroso da retina sensorial que se manifesta no polo posterior do olho, decorrente de um distúrbio primário no epitélio pigmentar da retina (EPR) ou coriocalilar. Em geral, segue um curso agudo de redução visual com recuperação espontânea da função visual. Incide principalmente no sexo masculino, na faixa etária de 30 a 50 anos e atinge mais frequentemente a raça caucasiana e mongol do que a negra¹. Uma minoria de pacientes apresenta forma crônica da doença, com freqüentes recorrências e perda gradativa da visão¹.

Com o advento da angiografia com indocianina verde, alguns autores acreditam que a patogênese da CCS seja uma hiperpermeabilidade dos vasos da coróide, que secundariamente afeta o EPR e retina neurosensorial^{2,3}.

O objetivo deste trabalho é documentar uma manifestação atípica desta doença, utilizando a angiografia digital com Indocianina Verde (ICV) como instrumento de exame.

RELATO DO CASO

LCGRR, 35 anos, sexo masculino, branco, natural da Paraíba.

O paciente refere, nos últimos 10 anos, uma diminuição progressiva da acuidade visual em ambos os olhos (AO), mencionando fases repetidas de agravamento e melhora da acuidade visual. Relata também que após cada novo ciclo do processo sua visão reduzia-se acentuadamente. Os pais não são consangüíneos e não existem na família outras queixas semelhantes nem casos graves de baixa visual.

Os resultados do exame oftalmológico foram os seguintes: acuidade visual, com correção, utilizando a tabela de Snellen, foi de 20/150 no olho direito e conta dedos a 1,5 m no olho esquerdo; segmento anterior sem alterações em AO; tonometria de aplanção 12 mmHg em AO às 10 horas; motricidade extrínseca ocular normal em AO e câmara vítrea normal em AO.

Apresentado no XII Congresso de Prevenção da Cegueira e Reabilitação Visual - I Congresso Panamericano de Prevenção da Cegueira - S. Paulo - Brasil, Setembro 04-07, 1996.

⁽¹⁾ Assistente da seção de Retina e Vítreo do Depto. de Oftalmologia da Santa Casa de São Paulo.

⁽²⁾ Chefe da seção de Retina e Vítreo do Depto. de Oftalmologia da Santa Casa de São Paulo.

Endereço para correspondência: Dra. Noemi N. Nishide - R. Paulo Licio Rizzo, 392, Apto 11, Jd. Bela Vista. Osasco (SP) CEP 06018-010.

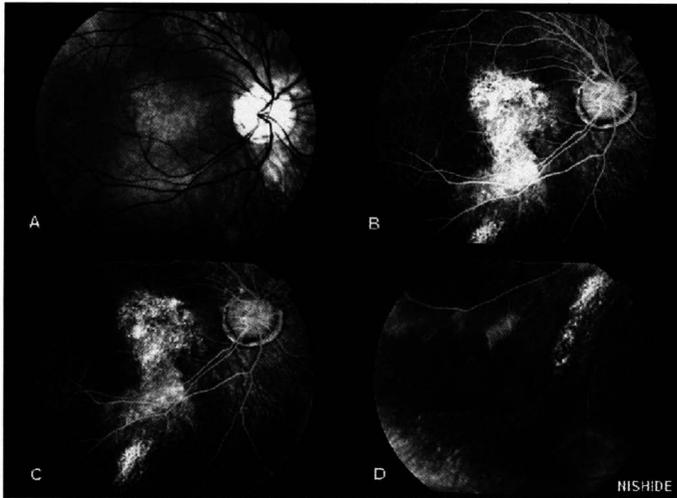


Fig. 1 - Fotografia do exame angiofluoresceinográfico do olho direito. A: Fase "red free": áreas de alteração pigmentar na região macular. B: Fase precoce: nota-se hiperfluorescência transmitida. C: Fase tardia: permanece a hiperfluorescência transmitida. D: Fase tardia: região temporal inferior com áreas de hipo e hiperfluorescência.

O exame fundoscópico sob midríase detectou papila oblíqua, mais evidente no olho esquerdo, com halo de alteração do EPR, semelhante à degeneração miópica e vasos normais em AO. Na área macular, observava-se alterações do EPR, com áreas de hipo e hiperpigmentação, caminhando para região temporal inferior de AO, sendo que no olho esquerdo era evidente um buraco macular (Fig. 2A).

A angiofluoresceinografia (AFG) registrou, além das alterações papilares, uma hiperfluorescência do tipo em janela, da área macular avançando para a região temporal inferior de AO (Fig. 1 e 2).

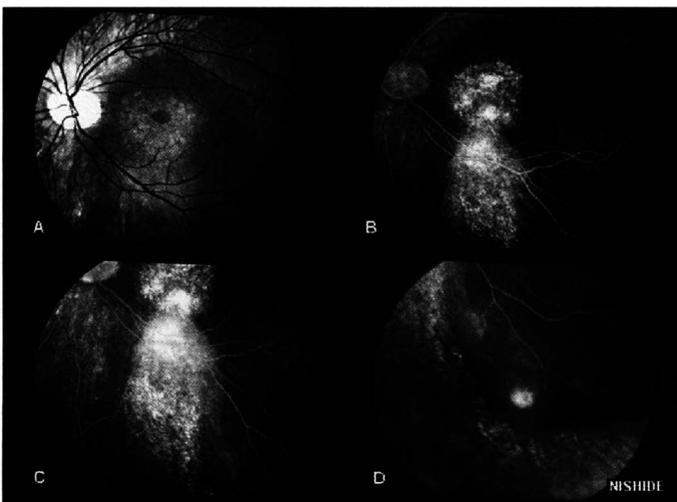


Fig. 2 - Fotografia do exame angiofluoresceinográfico do olho esquerdo. A: Fase "red free": áreas de alteração pigmentar e buraco macular. B: Fase precoce: hiperfluorescência transmitida. C: Fase tardia: hiperfluorescência transmitida. D: Fase tardia: região temporal inferior com áreas de hipo e hiperfluorescência.

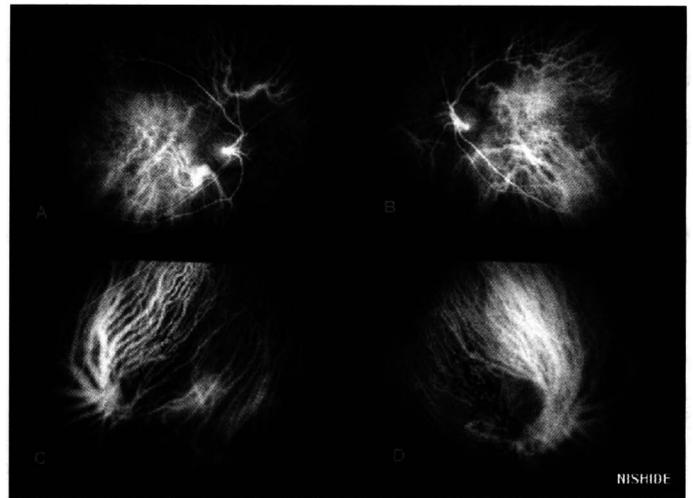


Fig. 3 - Fotografia do exame angiográfico de ambos os olhos com o uso de Indocianina Verde. A: Fase inicial - Olho direito: sem alterações. B: Fase inicial - Olho esquerdo: sem alterações. C: Fase inicial - Olho direito: região temporal inferior - veia vorticosa visível e pequenas áreas de hipofluorescência. D: Fase inicial - Olho esquerdo: região temporal inferior - veia vorticosa visível e pequenas áreas de hipofluorescência.

A angiografia com o contraste de ICV, na fase inicial, apresentou pequena alteração (Fig. 3), mas, gradativamente, a área hiperfluorescente à AFG tornou-se hipofluorescente à ICV, indicando que havia um comprometimento da coriocapilar da região em AO (Fig. 4 e 5).

DISCUSSÃO

Segundo Celorio⁴ cerca de 20% das CCS têm possibilidade de se tornarem crônicas, com vários ciclos de recorrências. Este

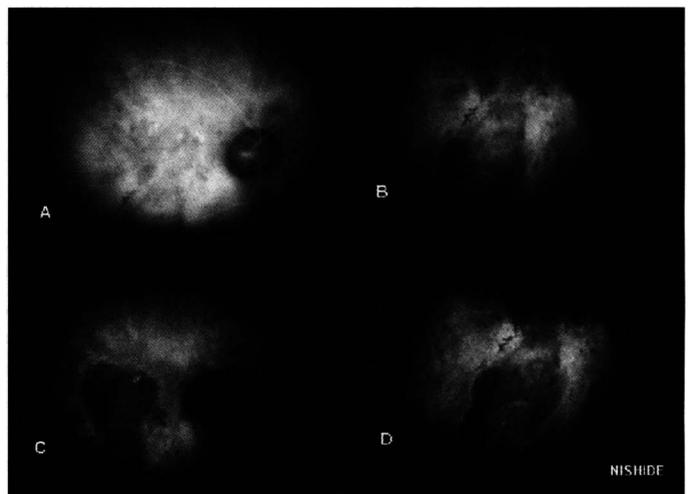


Fig. 4 - Fotografia do exame angiográfico do olho direito com o uso de indocianina verde. A: Fase inicial: esboço da hipofluorescência na região macular. B: Fase intermediária: área hipofluorescente mais evidente. C: Fase tardia: área hipofluorescente evidente. D Fase tardia: região temporal inferior - área hipofluorescente evidente.

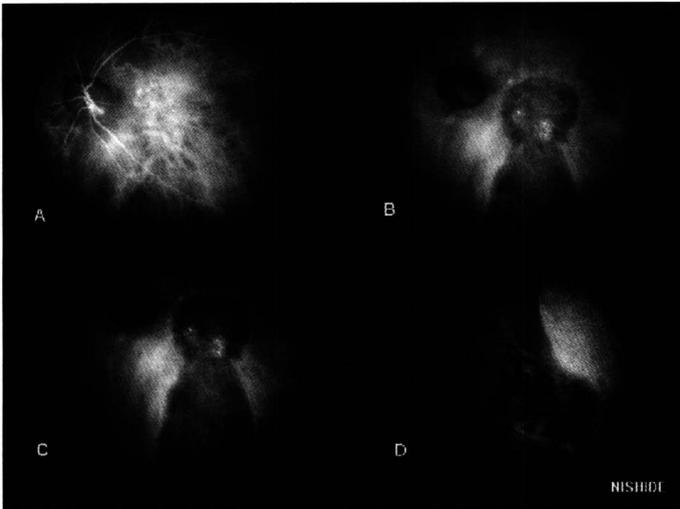


Fig. 5 - Fotografia do exame angiográfico do olho esquerdo com o uso de Indocianina Verde. A: Fase inicial: esboço da hipofluorescência na região macular. B: Fase intermediária: área hipofluorescente mais evidente. C: Fase tardia: área hipofluorescente evidente. D: Fase tardia: região temporal inferior - área hipofluorescente evidente.

agravamento pode ser identificado pela atrofia do EPR na área de vazamento e adjacências. As reincidências tendem a ser mais frequentes nos pacientes que mostram vazamento multifocal e bilateral, levando primariamente, à atrofia progressiva do EPR, e secundariamente, à degeneração dos fotorreceptores que o recobre⁴. A área de atrofia do EPR, em geral, é extensa e apresenta um padrão em cascata (sinal da calha), devido ao efeito gravitacional dos vazamentos repetidos, ao longo da retina periférica inferior^{4,5}.

Complicações como membrana neovascular sub-retiniana e buraco macular, levam à perda da AV acentuada^{5,6}, decorrentes, geralmente de casos crônicos.

No que diz respeito à patogenia, várias teorias tem sido propostas. Entre todas, a teoria mais aceita é a defendida por Gass⁷, de acordo com este autor, o líquido sub-retiniano na CCS tem origem na coróide, vaza através da membrana de Bruch e se deposita sob o EPR, provocando descolamento, em seguida, através de rupturas desta camada, escorre para o espaço sub-retiniano descolando o neuroepitélio.

Com o advento da angiografia com ICV, vários trabalhos tem sido realizados, demonstrando a existência de uma alteração da coriocapilar nas CCS. Scheider e col.⁸ estudaram 19 pacientes com CCS usando oftalmoscópio de varredura a laser combinado com câmara para ICV; neste estudo detectaram 79% de vazamentos de ICV que se expandiam em torno do ponto focal, encontraram também uma perfusão anormal da coróide em 63%, concluindo que a CCS decorre de anormalidade da coróide. Hayashi e col.⁹ estudaram 30 olhos com CCS usando ICV e encontraram áreas de isquemias focais e áreas de vazamento de ICV da coróide. Em nossos exames documentamos área extensa de hipofluorescência da ICV nas fases tardias do exame (Fig. 4 e 5), aspecto que achamos muito interessante.

Grandes áreas de hipofluorescência à ICV foram documentados em casos de Epiteliopatia Pigmentar Placóide Posterior

Multifocal Aguda por Park e colaboradores¹⁰, e os autores acreditam que esta hipofluorescência seja devido a oclusão parcial dos vasos da coróide, secundária à vasculite oclusiva.

Guyer e col.², usando ICV, examinaram 29 pacientes com CCS e encontraram hiperpermeabilidade concentrada ao redor dos vazamentos do EPR, registraram também múltiplos focos isolados de hiperpermeabilidade da coróide desassociados das anormalidades normalmente detectáveis pelos exames clínicos e angiofluoresceinográficos. Estes resultados sugerem que a patogênese da CCS pode se originar de anormalidades da coróide que secundariamente afetam o EPR e retina sensorial.

Entre os reduzidos relatos de estudos histopatológicos, nenhuma anormalidade abaixo do descolamento do EPR foi encontrado¹. Nossos achados angiográficos com ICV corroboram a esclerose parcial da coriocapilar evidenciados por áreas de hipofluorescência na ICV (Fig. 4 e 5).

Casos semelhantes ao registrado no presente trabalho, anteriormente já foram relatados por Gass¹ e Yannuzzi⁵ porém sem os aspectos angiográficos com ICV. A utilização deste contraste, entretanto, possibilita estender a abrangência do estudo, referendando e reinterpretando os registros anteriores.

SUMMARY

This paper reports a case of chronic central serous chorioretinopathy using digital indocyanine green videoangiography. The results show extensive hypofluorescent lesions in the late phases, suggesting choriocapillary sclerosis in the atrophic retinal pigmented epithelium (gutter sign).

Keywords: *Chronic central serous chorioretinopathy; Indocyanine green angiography.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases - Diagnosis and treatment. 3rd ed, St. Louis, C V Mosby 1987;1:46-59.
2. Guyer DR, Yannuzzi JA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol 1994;112:1057-62.
3. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. Retina 1994;14(3):231-43.
4. Celorio J, Jalkh AE. Atlas of fluorescein angiography. Philadelphia, W B Saunders 1992;51-4.
5. Yannuzzi LA, Shakin J, Fisher Y et al. Peripheral retinal detachment and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. Ophthalmology 1984;91:1554-72.
6. Yannuzzi LA. Laser photocoagulation of que macula. New York, J B Lippincott 1990;1-12.
7. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. II - Idiopathic central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol 1967; 63:587-617.
8. Scheider A, Nasemann JE, Lund OE. Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous chorioretinopathy by scanning laser ophthalmoscopy. Am J Ophthalmol 1993;115:50-6.
9. Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro T. Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. Int Ophthalmol 1986;9:37-41.
10. Park D, Schatz H, McDonald HR, Johnson RN. Indocyanine green angiography of acute multifocal posterior placoid pigment epitheliopathy. Ophthalmology 1995;102:1877-83.