



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# **Coriorretinopatia Serosa Central Descolamento seroso da retina neurosensorial**

**Luís Miguel Da Costa Alves**

Relatório de estágio para obtenção do Grau de Mestre em  
**Optometria em Ciências da Visão**  
(2º ciclo de estudos)

Orientador: Professor Doutor Eugénio Leite  
Co-orientadora: Ortoptista Vera Pereira

**Covilhã, Junho de 2014**



# Dedicatória

Aos meus pais, por todo o apoio e incentivo essencial à elaboração deste trabalho.



# Agradecimentos

À Universidade da Beira Interior e ao Professor Doutor Eugénio Leite pela oportunidade de realizar este estágio observacional na sua clínica.

À Ortoptista Vera Pereira, por toda a sua disponibilidade, acompanhamento e motivação que me tentou inculcar ao longo da realização deste trabalho.

Aos meus pais, por tornarem possível a minha formação e pelo seu apoio ao longo de todo o meu percurso académico. O meu profundo agradecimento a eles.

Aos docentes da UBI, pela sua transmissão de conhecimentos e disponibilidade prestada durante os últimos anos.

E por último, mas não menos importante, aos meus colegas de Licenciatura e Mestrado que fizeram parte desta etapa e que ainda hoje partilham a sua amizade.

A todos o meu sincero e honesto agradecimento.



# Resumo

O presente relatório surge no âmbito de um estágio observacional, realizado nas Clínicas Leite, durante o 2º ano de Mestrado em Optometria em Ciências da Visão. Ao longo do mesmo foram observados 103 pacientes, dos quais a maior parte já apresentava um historial clínico nas Clínicas Leite. O relatório final de estágio tem como tema principal a Coriorretinopatia Serosa Central (CSC), definida clinicamente como sendo uma patologia pouco comum, de condição reversível, e caracterizada pela acumulação de fluido sub-retiniano que causa um descolamento da retina neurosensorial. À persistência ou recorrência do descolamento neurosensorial associada a alterações difusas do epitélio pigmentar da retina é denominada como CSC crónica. Várias hipóteses têm sido colocadas a respeito da sua patogénese, mas nenhuma foi definitivamente comprovada. Este trabalho contém por isso uma introdução teórica sobre esta patologia assim como a análise de um caso clínico através da apresentação dos diferentes exames complementares de diagnóstico realizados e consequente abordagem sobre o tipo de tratamento aplicado. A CSC apresenta vários tipos de tratamentos dos quais se destacam a fotocoagulação a laser, terapia fotodinâmica e a terapia anti-VEGF.

## Palavras-chave

Optometria em Ciências da Visão; Coriorretinopatia Serosa Central; Descolamento da Retina Neurosensorial; Exames complementares de Diagnóstico; Tratamento.



# Abstract

This report comes in the context of an observational internship, performed at the Clínicas Leite, over the 2nd year of Master in Optometria em Ciências da Visão. Over the same have been observed 103 patients, most of which already had a medical history in Clínicas Leite. The final internship report has as main theme the Central Serous Chorioretinopathy (CSC), clinically defined as an unusual pathology, reversible, and characterized by the accumulation of subretinal fluid which causes a detachment of the neurosensory retina. For persistence or recurrence of neurosensory detachment associated with diffuse changes of the retinal pigment epithelium is called chronic CSC. Several hypotheses have been raised about its pathogenesis, but none have been definitively proven. This paper contains a theoretical introduction to this pathology as well as the analysis of a clinical case through the presentation of different complementary exams of diagnostic and consequent approach of the type of treatment applied. The CSC has many treatments among which are: laser photocoagulation, photodynamic therapy and anti-VEGF therapy.

## Keywords

Optometria em Ciências da Visão; Central Serous Chorioretinopathy; Detachment of the Neurosensory Retina; Complementary exams of Diagnostic; Treatment.



# Índice

Capítulo 1 - Introdução	1
1.1. Descrição do local de estágio	1
1.2. Análise estatística	2
Capítulo 2 - Introdução teórica ao Caso Clínico	4
2.1. Embriologia do Olho Humano	4
2.2. Anatomia e fisiologia da Retina	5
2.2.1. Barreira Hemato-Retiniana	5
2.3. Coriorretinopatia Serosa Central	6
2.3.1. Epidemiologia e Patogénese	7
2.3.2. Manifestações oculares	8
2.3.3. Diagnóstico/Exames complementares	9
2.3.3.1. Tomografia de Coerência Ótica (OCT)	9
2.3.3.2. Angiografia Fluoresceínica	10
2.3.3.3. Angiografia Verde Indocianina	11
2.3.4. Diagnóstico Diferencial	12
2.3.5. Tratamento e Prognóstico visual	13
Capítulo 3 - Caso Clínico	16
3.1. História clínica	17
3.2. Exames complementares de diagnóstico	18
3.2.1. OCT	19
3.2.2. Angiografia fluoresceínica	19
3.3. Tratamento	20
3.4. Discussão	21
Capítulo 4 - Conclusões	22
Bibliografia	23



# Lista de Figuras

Figura 1.1 - Distribuição dos pacientes em relação ao gênero;

Figura 1.2 - Distribuição dos pacientes por faixa etária;

Figura 1.3 - Distribuição dos exames realizados;

Figura 2.1 - Desenho esquemático das 9 camadas da retina neurosensorial, EPR, membrana de Bruch, coróide e esclera;

Figura 2.2 - Fibrina observável através de OCT;

Figura 2.3 - Descolamento seroso do EPR visível em paciente grávida;

Figura 2.4 - Desenho esquemático do descolamento de retina neurosensorial;

Figura 2.5 - Elevação ovalada da retina;

Figura 2.6 - Descolamento seroso do EPR visível através de OCT;

Figura 2.7 - Descolamento da retina neurosensorial;

Figura 2.8 - Angiografia fluoresceínica com aparência de coluna de fumo;

Figura 2.9 - Angiografia fluoresceínica com aparência de borrão de tinta;

Figura 3.1 - Topografia corneal do OE pós-PRK;

Figura 3.2 - OCT Macular OD;

Figura 3.3 - OCT Espessura macular OD;

Figura 3.4 - OCT Espessura macular OE;

Figura 3.5 - Angiografia fluoresceínica de os dois olhos;

Figura 3.6 - OCT OD pós-tratamento;



## Lista de Acrónimos

UBI	Universidade da Beira Interior
CSC	Coriorretinopatia Serosa Central
OCT	<i>Optical coherence tomography</i>
AF	Angiografia Fluoresceínica
BHR	Barreira hemato-retiniana
EPR	Epitélio pigmentar da retina
VEGF	<i>Vascular endothelial growth factor</i>
AV SC	Acuidade visual sem compensação
AV CC	Acuidade visual com compensação
OE	Olho esquerdo
OD	Olho direito



# Capítulo 1

## Introdução

Neste capítulo irá ser feito um breve resumo do estágio, realizado durante o 2º ano de Mestrado em Optometria em Ciências da Visão, nas Clínicas Leite em Coimbra com a orientação do Professor Doutor Eugénio Leite e co-orientação da Ortoptista Vera Pereira.

Ao longo do estágio foram observadas diversas patologias sendo as mais comuns: o glaucoma e a degenerescência macular relacionada com a idade. O estágio baseou-se no acompanhamento de vários exames de diagnóstico complementar necessários para a avaliação do estado de saúde ocular dos pacientes que dão entrada na clínica.

O facto de o estágio ser apenas observacional torna-o um pouco limitado em termos práticos. Refiro ainda que, na minha opinião, a sua duração é algo extensa tendo em conta que se trata apenas de um estágio observacional. No entanto, não quero deixar de salientar que este estágio foi uma mais-valia para o aumento de conhecimentos no ramo da oftalmologia. Permitiu-me saber mais sobre todo um conjunto diversificado de patologias, para não falar na expansão de conhecimentos sobre os diversos aparelhos e técnicas na utilização dos mesmos. A minha passagem pelas Clínicas Leite foi muito útil e essencial para a futura referenciação de patologias e compreensão das mesmas.

É importante referir que no decorrer do estágio realizei diversos trabalhos teóricos entre os quais apresentavam os seguintes temas: “Tumores da retina e da coróide”, “Motricidade Ocular e Exploração Motora”, “Patologias da Pálpebra e Conjuntiva” e ainda algumas pesquisas como “Cálculo de potência da LIO” e “Microscopia Especular”.

### 1.1. Descrição do local de estágio

O principal objetivo desta clínica passa por prestar um serviço global e completo, de forma a responder às necessidades do doente, em todas as vertentes oftalmológicas. Como tal, aposta nos mais recentes equipamentos técnicos ao nível da doença ocular e conta com quase duas décadas de sólida experiência tendo como mentor e diretor clínico, o Professor Doutor Eugénio Leite, o exemplo de um percurso reconhecido e amplamente respeitado na área da oftalmologia nacional e internacional.

De uma forma geral, a clinica apresenta os seguintes serviços: consulta, exames complementares de diagnóstico, cirurgia com regime ambulatorio e de internamento, e ainda

tratamentos por laser. Ao entrar na Clínica, o paciente passa por todo um percurso pré-definido que se inicia por uma pré-consulta, onde é feita a anamnese e são realizados diversos exames, tais como biomicroscopia, tonometria, oftalmoscopia, medição de acuidade visual e refração ocular. Tendo em conta a avaliação ocular feita e o historial clínico do paciente, o Professor Doutor Eugénio Leite avalia a necessidade de realizar exames complementares para o diagnóstico e/ou acompanhamento do seu percurso na clínica. Entre os diversos exames de diagnóstico complementar destacam-se: o Obscan, Perimetria, Paquimetria, Ecografia, Biometria para cálculo de LIO, Tomografia de Coerência Ótica, Angiografia Fluoresceínica, e técnicas indiferenciadas de avaliação ocular (Avaliação sensorio-motora, Cordimetria, Teste de visão das cores).

Após a realização dos exames complementares pedidos, o Professor tem acesso aos mesmos e faz então uma análise e posterior discussão com o paciente de qual o próximo passo a seguir no tratamento aconselhado.

### 1.2. Análise estatística

Ao longo do estágio foram acompanhados 103 pacientes, sendo 66 do género feminino (64,1%) e 37 do masculino (35,9%), com uma média de idades de  $50,14 \pm 20,83$  anos (entre 4 e 92). Tendo em conta o desvio padrão apresentado, podemos concluir que existe uma grande dispersão de idades entre os pacientes observados.

Após a pré-consulta, faz-se o registo de alguns dados de cada paciente: o género, idade, queixas principais, refração ocular e os exames de diagnóstico complementar necessários para posterior avaliação. Com base nesses dados, foi feita uma breve análise estatística.

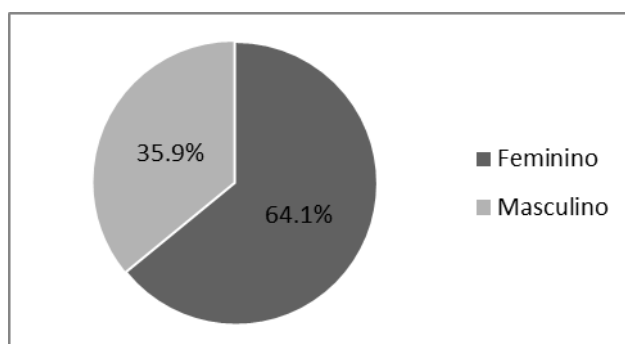


Figura 1.1 - Distribuição dos pacientes em relação ao género;

Relativamente ao género (Figura 1.1) podemos verificar que a amostra não se encontra equilibrada, existindo uma maior representação do sexo feminino (64,1%), em que aproximadamente um em cada três pacientes é do sexo masculino.

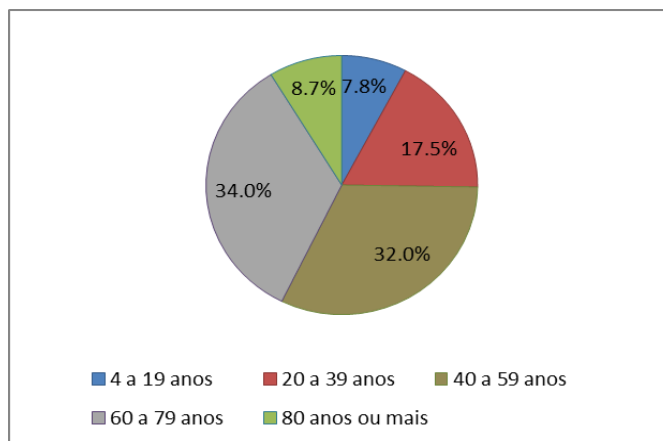


Figura 1.2 - Distribuição dos pacientes por faixa etária;

Fazendo uma análise pormenorizada das idades (Figura 1.2) podemos observar que a maior percentagem dos indivíduos observados, com 34%, apresenta uma idade compreendida entre os 60 e os 79 anos. A presença de uma população “idosa” nas consultas de oftalmologia deve-se em grande parte ao aumento das alterações anatômicas que ocorrem no olho humano com o envelhecimento. Sabe-se que as estruturas oculares como a córnea, cristalino, vítreo, retina e nervo ótico sofrem várias alterações com o aumento de idade (1).

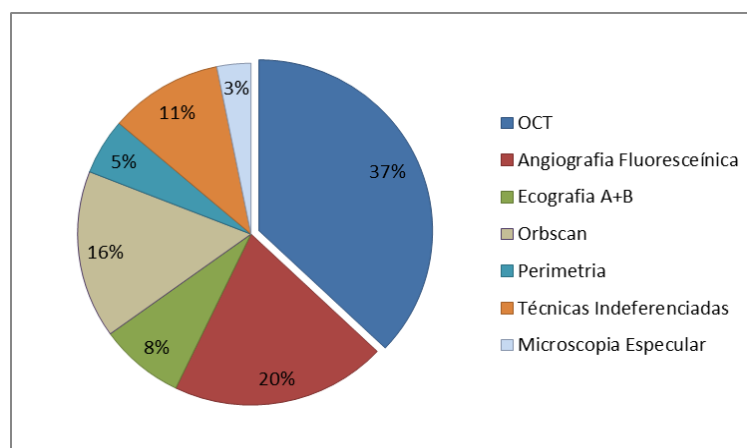


Figura 1.3 - Distribuição dos exames realizados;

A tomográfica de coerência ótica (OCT) foi o exame mais realizado ao longo do estágio, com uma percentagem de 37%, seguindo-se a angiografia fluoresceínica com 20% do total de todos os exames realizados (Figura 1.3). O facto de o OCT ser um dos exames mais utilizados na clinica está inteiramente relacionado com a idade dos indivíduos presentes nas consultas (média de 50,14 anos). Trata-se de um exame muito útil no diagnóstico, durante a terapêutica e no seguimento pós-cirúrgico.

## Capítulo 2

### Introdução teórica ao Caso Clínico

Neste capítulo será inicialmente feita referência à embriologia do olho humano e os mecanismos envolvidos na formação e função da camada retiniana, sendo posteriormente feita a descrição da patologia presente no caso clínico acompanhado.

#### 2.1. Embriologia do Olho Humano

A visão inicia-se na retina, um tecido sensível à luz localizado na parte posterior do globo ocular que se encontra altamente organizado, laminado por redes de células nervosas. A investigação dos mecanismos de desenvolvimento retiniano é fundamentalmente importante para obter o conhecimento básico de como é estabelecida a visão.

O globo ocular é derivado de três tipos de tecido durante a sua embriogénese: a ectoderme que dá origem à retina e ao epitélio pigmentar (EPR), a mesoderme forma a córnea e a esclera e o cristalino origina-se da superfície da ectoderme (epitélio). Durante a embriogénese, o olho desenvolve-se como consequência de interações entre a superfície da ectoderme e as vesículas óticas, invaginações do diencéfalo (prosencefalo). Estas vesículas óticas estão conectadas ao sistema nervoso central em desenvolvimento por um pedúnculo que mais tarde se torna o nervo ótico. Quando as vesículas óticas entram em contacto com a ectoderme, ocorrem eventos indutivos que fazem com que o epitélio forme o placódio do cristalino. O placódio sofre de seguida invaginação, tornando-se no cristalino. (2)

Durante a próxima fase do desenvolvimento ocular, a vesícula ótica dobra-se sobre si mesma formando um cálice de dupla camada, o cálice ótico. A camada externa do cálice ótico diferencia-se no EPR enquanto a camada interna dá origem à retina. A íris e corpo ciliar desenvolvem-se a partir dos bordos periféricos da retina. A esclera é derivada das células mesenquimatosas da crista neural, que também migram para formar a córnea e a malha trabecular da câmara anterior do olho. (2,3)

Durante o desenvolvimento precoce, a artéria hialóide e veia fornecem o maior fornecimento de sangue ao olho. Estas estruturas são mais tarde separadas, deixando para trás a artéria oftálmica e veias. (2,3)

## 2.2. Anatomia e Fisiologia da Retina

A retina permanece como a melhor parte do cérebro humano estudada. É uma parte embriológica do sistema nervoso central, de fácil acesso na sua examinação, que pode ser investigada com relativa facilidade por cientistas e clínicos. Além disso, cerca de 80% de toda a informação sensorial em humanos é de origem retiniana, o que indica a importância da função retiniana na capacidade de interagir com o mundo exterior (4).

A retina é composta por uma variedade de células epiteliais, neuronais e gliais cuja distribuição divide-a convencionalmente em 10 camadas, sendo elas, do vítreo para a coróide: a camada limitante interna, a camada de fibras nervosas, a camada de células ganglionares, a plexiforme interna, nuclear interna, plexiforme externa, nuclear externa, membrana limitante externa, camada de fotorreceptores e por último o epitélio pigmentar da retina (EPR) (Figura 2.1). Estas são normalmente aparentes em cortes histológicos convencionais, mas podem também ser observadas in vivo utilizando técnicas como a tomografia de coerência ótica, que usa luz de difusão retrógrada para visualizar as camadas pela diferença das suas propriedades óticas de dispersão (5).

Embriologicamente, a retina é proveniente de duas camadas da vesícula ótica invaginada. A camada externa torna-se numa camada de células pigmentadas cubóides que separa a lâmina coroidal da retina neural e, portanto, forma a camada mais extensa da retina, o epitélio pigmentar da retina. As restantes 9 camadas da retina desenvolvem-se a partir da camada interna da vesícula ótica e formam a retina neurosensorial (5). A retina é a componente neurosensorial do olho. A sua parte exterior é nutrida por uma camada vascular, a coróide, sendo protegida por uma camada exterior resistente, a esclera. Os elementos celulares da retina são dispostos e adaptados para satisfazer os requisitos funcionais das diferentes regiões da retina. Esta diferenciação regional da retina é um processo de maturação lento e que leva vários anos para ser concluído (4).

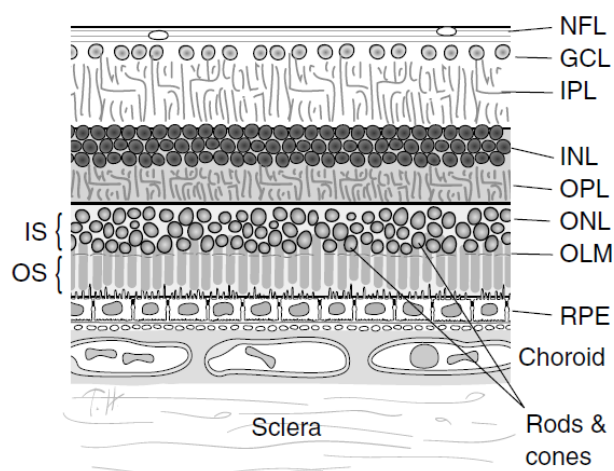


Figura 2.1 - Desenho esquemático das 9 camadas da retina neurosensorial, EPR, membrana de Bruch, coróide e esclera; (7)

### 2.2.1. Barreira Hemato-Retiniana

O olho humano deve funcionar na sua totalidade como órgão de visão, o qual se encontra responsável pelo normal funcionamento das células visuais e pela necessidade de manter as condições óticas ideais para que a luz chegue às células visuais, localizadas na retina (6).

As barreiras hemato-oculares desempenham um papel fundamental na preservação e manutenção de um ambiente adequado para o ótimo funcionamento celular visual. Estas barreiras incluem dois principais sistemas: a barreira hemato-aquosa (células endoteliais dos capilares da íris e retina) e a barreira hemato-retiniana (células do EPR), que são fundamentais para manter o olho como um local privilegiado no organismo através da regulação do conteúdo dos seus fluidos internos e da preservação dos tecidos oculares internos de variações que ocorrem constantemente em toda a circulação (6). É importante salientar que a barreira hemato-aquosa trata-se de um sistema de regulação do débito e da composição do humor aquoso e que a barreira hemato-retiniana serve de proteção e homeostasia da retina e do vítreo (7,8).

As barreiras hemato-oculares devem não só proporcionar um ambiente adequado, altamente regulado e químico para os tecidos avasculares transparentes do olho, mas também servir como uma via de drenagem para os resíduos provenientes da atividade metabólica dos tecidos oculares (6).

A BHR, semelhante à barreira hemato-encefálica, é particularmente estreita e é uma barreira fisiológica que regula iões, proteínas, e fluxo de água para dentro e fora da retina. A presença de uma BHR intacta é essencial para a integridade estrutural e funcional da retina e em condições clínicas onde a BHR sofre rutura provocada por uma variedade de condições, entre as quais a isquemia e inflamação, a visão pode ser gravemente afetada (6,7).

Existem duas BHR: a barreira hemato-retiniana interna e externa. A BHR interna é composta de junções estreitas entre as células endoteliais vasculares retinianas. A BHR externa é o resultado de junções estreitas entre as células do epitélio pigmentar da retina. Ambas contribuem para a homeostasia normal da retina através da restrição de diferentes permeabilidades do plasma sanguíneo (7).

### 2.3. Coriorretinopatia Serosa Central

Alguns aspetos clínicos que evidenciam o aparecimento de descolamentos idiopáticos da mácula são conhecidos desde 1866, quando Albrecht von Graefe descreveu e nomeou esta patologia como retinite sífilítica central recidivante. Quase cem anos mais tarde, George Bennet aplicou o termo de retinopatia serosa central e Maumenee com a utilização da angiografia fluoresceínica observou que o descolamento da mácula resultava de um vazamento localizado ao nível do epitélio pigmentar da retina (EPR) (8).

Nos anos seguintes, inúmeros artigos foram publicados e expandiram o nosso conhecimento sobre a sua etiologia, manifestações clínicas e tratamento desta enfermidade. Uma vez que a patologia envolve predominantemente a coroide, e secundariamente a retina, Gass atribuiu o nome de coriorretinopatia serosa central (CSC) em 1967, o qual persiste hoje (8).

Esta patologia pode ser dividida em 2 apresentações clínicas distintas: a forma aguda, frequentemente unilateral e é caracterizada pela presença de um ou mais vazamentos ao nível do EPR visíveis na angiografia fluoresceínica. Verifica-se a presença de fluido transparente sob a retina neurosensorial descolada podendo este apresentar-se um pouco turvo ou com fibrina em alguns casos (Figura 2.2). É ainda importante referir que este tipo de CSC apresenta uma resolução espontânea e não leva a uma perda significativa de acuidade visual após a sua resolução (9).

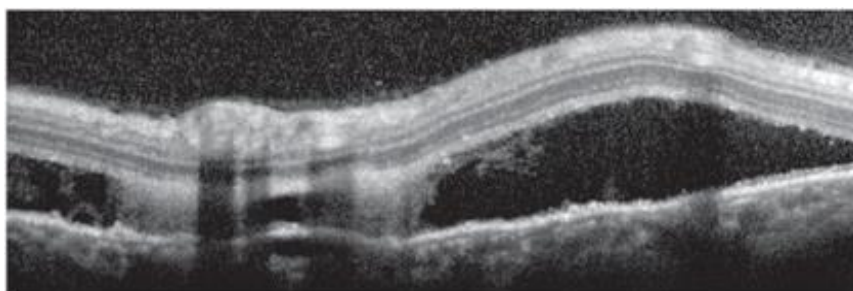


Figura 2.2 - Fibrina observável através de OCT; (14)

A forma crónica é bilateral na maioria dos casos. É caracterizada principalmente por alterações atróficas e difusas do EPR visíveis através da AF e a presença de variados graus de fluido subretiniano. Apresenta igualmente um mau prognóstico visual (9).

### 2.3.1. Epidemiologia e Patogénese

A CSC afeta tipicamente indivíduos com idades compreendidas entre os 20 e 50 anos de idade. Pode ocorrer em pacientes com idades superiores a 50 anos, no entanto torna-se difícil distinguir da degeneração macular relacionada com a idade (DMRI) na sua forma exsudativa pois ambas apresentam descolamento visível através da AF. Os homens são comumente mais afetados que as mulheres, sendo a taxa de incidência 6 vezes maior (10). Relativamente à raça, é incomum entre afro-americanos e afeta principalmente hispânicos e asiáticos (9).

Esta patologia encontra-se tipicamente associada a fatores psicológicos como *stress* emocional, traços de personalidade tipo-A, hipertensão e enxaquecas. A sua causa é comumente idiopática mas foi relatada em casos de gravidez (Figura 2.3), hemodiálise, lúpus eritematoso sistêmico e estados hipercortisolémicos, incluído o uso de corticosteróides e o síndrome de Cushing (7,3,10).

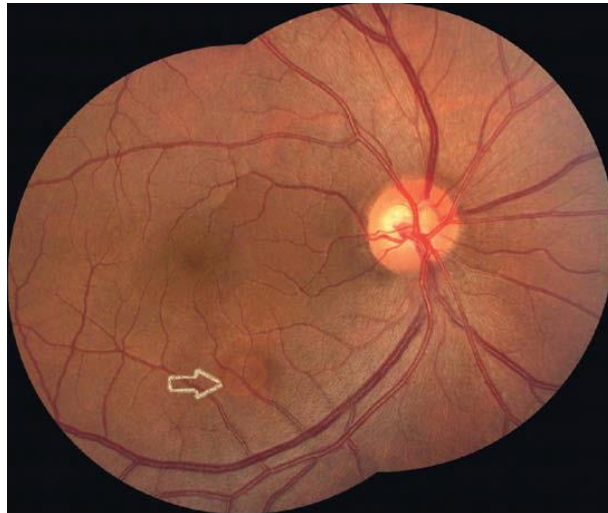


Figura 2.3 - Descolamento seroso do EPR visível em paciente grávida; (14)

O motivo pelo qual se dá a acumulação patológica de fluido debaixo da retina neurosensorial na região macular continua pouco elucidativo. Poucos estudos foram realizados, e as observações através de angiografia fluoresceínica, modelos clínicos e experimentais estão sujeitos a interpretação. No entanto, é sabido que o líquido localizado sob a retina neurosensorial é originário da coroide. A fuga de contraste através de uma ruptura localizada no EPR e a sua acumulação no espaço sub retiniano são nitidamente observados através da AF (Figura 2.4) (10). Alguns estudos científicos revelam que o aumento da permeabilidade dos coriocapilares poderá ser o mecanismo através do qual se dá esta acumulação de fluido (11).

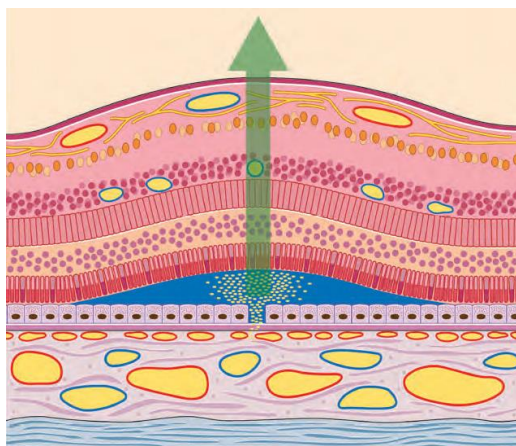


Figura 2.4 - Desenho esquemático do descolamento de retina neurosensorial; (3)

### 2.3.2. Manifestações Oculares

Os distúrbios visuais ocorrem quando a área foveal é afetada, o que ocorre na maior parte dos casos. Os sintomas mais comuns da CSC são: a distorção de imagem, metamorfopsia, micropsia, discromatopsia e a presença de um escotoma central (7,3). Os sintomas

desaparecem usualmente de forma espontânea mas podem, no entanto, reaparecer no olho doente ou no olho adelfo (3).

A acuidade visual é geralmente reduzida, de 20/30 para 20/40, sendo possível a sua compensação para os 20/20 através da adição de uma lente positiva. A elevação da retina sensorial promove uma hipermetropia adquirida com disparidade entre a refração objetiva e subjetiva do olho (12). Tem sido observado que na maior parte dos casos a recuperação dos sintomas ocorre num período médio de 3-4 meses após o primeiro episódio (13, 14). Embora a recuperação de acuidade visual seja geralmente normal, a qualidade de visão não será a mesma como anteriormente. O paciente pode tornar-se consciente de uma ligeira metamorfopsia, diminuição de brilho e alteração da visão das cores no olho afetado por muitos meses (13).

A examinação do fundo ocular através de oftalmoscopia indireta mostra tipicamente uma elevação redonda ou ovalada da retina sensorial no polo posterior, sendo geralmente os seus bordos delineados por um reflexo brilhante (figura 2.5). Um descolamento seroso do EPR pode igualmente ocorrer juntamente ou isoladamente (3).



Figura 2.5 - Elevação ovalada da retina; (14)

Na presença de fluido sub-retiniano em pequenas quantidades e descolamentos do EPR, a utilização da lâmpada de fenda com uma lente de Volk torna-se essencial para a sua observação. Através da biomicroscopia é possível fazer o diagnóstico e descartar outras causas de descolamento da retina sensorial. A separação da retina sensorial do EPR pode ser igualmente detetada notando-se o jogo de sombras no EPR feito pelos vasos sanguíneos retinianos (12).

### 2.3.3. Diagnóstico/Exames complementares

O diagnóstico da CSC baseia-se essencialmente na história clínica, exame objetivo e em exames de diagnóstico complementar como a tomografia de coerência ótica, angiografia

fluoresceínica e a angiografia com verde indocianina. Embora seja possível fazer o diagnóstico desta patologia sem o auxílio destes exames em alguns dos casos, a informação dada por eles é de extrema importância uma vez que permite-nos avaliar a extensão de anormalidades da camada retiniana, fazer o acompanhamento da mesma e excluir a presença de outro tipo de patologias.

### 2.3.3.1. Tomografia de Coerência Ótica (OCT)

O diagnóstico da coriorretinopatia serosa central pode ser difícil em casos onde o descolamento seroso é de pequenas dimensões. O OCT é altamente sensível a pequenas elevações da retina neurosensorial por causa da nítida diferença na refletividade ótica entre o tecido retiniano e o fluido seroso, sendo por isso um exame extremamente útil.

O descolamento seroso da retina na CSC pode ser distinguido de um descolamento do epitélio pigmentar no OCT através da observação da camada refletora correspondente ao epitélio pigmentar da retina e coriocapilares. O aumento desta reflexão acima de um espaço óticamente transparente ocorre quando o epitélio pigmentar está descolado (Figura 2.6).

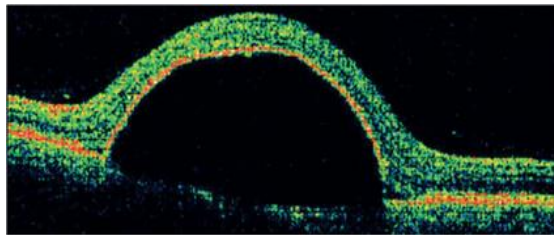


Figura 2.6 - Descolamento seroso do EPR visível através de OCT; (14)

O intenso sombreamento do reflexo da coroide é também observado devido a um aumento da atenuação de luz proveniente do epitélio pigmentar descolado. Em contraste, os descolamentos neurosensoriais exibem um reflexo bem definido na interface fluido-epitélio pigmentar descolado (Figura 2.7). Ocasionalmente, a reflexão da margem posterior da retina sensorial descolada pode simular um descolamento do epitélio pigmentar, no entanto apenas ocorre um mínimo sombreamento da reflexão da coroide (15).

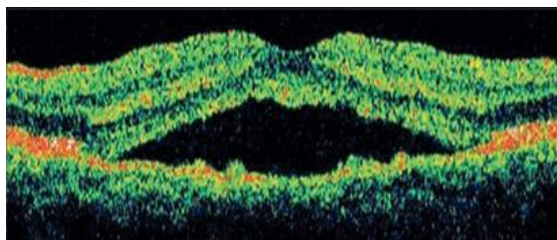


Figura 2.7 Descolamento da retina neurosensorial; (14)

Embora a CSC afete tipicamente adultos entre os 20 e os 50 anos de idade, como referido anteriormente, a doença pode ser confundida por DMRI e neovascularização sub-retiniana em

pacientes mais velhos. A forma oculta de neovascularização coroideia pode mostrar uma aparência angiográfica similar à CSC quando um ponto de vazamento local está presente. O OCT pode proporcionar adicionalmente informação de diagnóstico nestes casos através da confirmação da existência de um descolamento neurosensorial *versus* anormalidades na coriocapilar ou no epitélio pigmentar, causadas por uma membrana neovascular (15).

### 2.3.3.2. Angiografia Fluoresceínica

Este exame começa com sua preparação e explicação ao paciente. A injeção da fluoresceína é coordenada com todo processo fotográfico e é feita após a captura das primeiras fotografias ao fundo ocular (fotografias de controlo, retinografias). Nas Clínicas Leite, a injeção é administrada na veia da fossa antecubital, não sendo possível a injeção nesta zona, o dorso da mão é uma alternativa viável. A injeção na zona antecubital é a mais preferida, pois permite um menor tempo de chegada do contraste ao olho (8-15 segundos) facilitando assim interpretação da angiografia (16). É importante referir que este tempo varia em função do local onde é feita a injeção, da concentração de fluoresceína, da rapidez da injeção, da idade do paciente e do estado do sistema vascular (16). Com a agulha já colocada via endovenosa, o examinador faz sinal ao enfermeiro para injetar o contraste ligando simultaneamente o cronómetro de contagem de tempo. O examinador começa então a tirar a primeira sucessão de fotografias com um espaçamento de 2-3 segundos. Aproximadamente 20-30 segundos após a injeção (3), dependendo do tempo de chegada do contraste ao olho, o examinador tira fotografias à área de principal interesse do olho adelfo e outras áreas pertinentes. A fluorescência presente nos vasos da retina e da coroide começa a diminuir a cerca de 40-60 segundos após a injeção (3).

O exame tem uma duração de 10 minutos, no entanto fotografias após os 10 mins poderão ser uteis em casos de CSC (3). O contraste de fluoresceína desaparece quase por completo da vasculatura retiniana e coroideia cerca de 10-15 minutos após a injeção. Qualquer fluorescência que permanece no fundo ocular após os vasos retinianos e coroidais terem esvaziado é extra-vascular e representa um vazamento (3). No fim da sessão, o paciente é orientado sobre as sensações e efeitos adversos provocadas pelo exame e recordado de que a urina poderá apresentar-se descolorada durante cerca de um dia.

Na CSC existe portanto uma rutura da barreira hemato-retiniana externa, a qual permite a passagem de moléculas de fluoresceína livre para o espaço sub-retiniano. Através da AF é possível a observação de dois diferentes padrões: 1) aparência de uma coluna de fumo. Durante as fases precoces da passagem do corante, aparece um pequeno ponto hiperfluorescente, o qual aumenta verticalmente. Durante a fase venosa tardia, o fluido passa para o espaço sub-retiniano e ascende verticalmente do ponto de vazamento até que atinja a borda superior do descolamento. O corante espalha-se então lateralmente, assumindo uma forma de guarda-chuva, até que toda a área do descolamento esteja

preenchida (Figura 2.8) 2) Aparência de borrão de tinta. Neste padrão observa-se essencialmente um ponto hiperfluorescente que cresce gradualmente até que todo o espaço sub-retiniano esteja preenchido (Figura 2.9) (12).

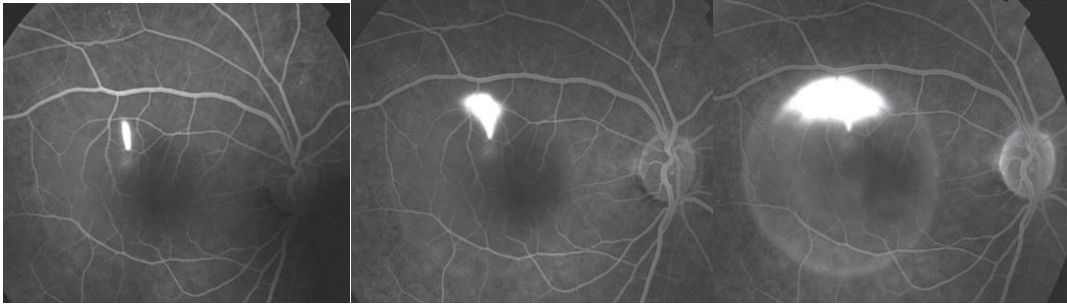


Figura 2.8 - Angiografia fluoresceínica com aparência de coluna de fumo; (14)

É importante referir que cerca de 30% dos pacientes têm mais do que um ponto de vazamento evidente (7,17) e que pontos de vazamento recorrentes tendem a ocorrer a uma distância inferior a 1 milímetro dos pontos de fuga anteriores (7).



Figura 2.9 - Angiografia fluoresceínica com aparência de borrão de tinta; (14)

### 2.3.3.3. Angiografia Verde Indocianina

Apesar de não ser possível a sua realização nas clínicas Leite, irá ser feita uma breve referenciação à mesma evidenciando quais as suas principais vantagens.

As características deste contraste, que se liga fortemente às proteínas sanguíneas de alto peso molecular extravasando lentamente através das fenestrações dos coriocapilares, associado ao seu pico de fluorescência na faixa do infravermelho que atravessa alterações pigmentares e acúmulos exsudatos, torna possível uma análise mais adequada desta e de outras patologias que acometem a coroide (18).

### 2.3.4. Diagnóstico Diferencial

No diagnóstico diferencial da CSC incluem-se diversas patologias oculares que podem também cursar com descolamento neurosensorial da região macular entre as quais se encontram doenças inflamatórias auto-imunes (19), a DMRI, neovascularização da coroide, vasculopatia polipoidal coroideia, melanoma da coroide, entre outras (10).

Na fase aguda da patologia este diagnóstico diferencial pode ser relativamente simples, o mesmo não acontece na sua fase crónica onde as alterações retinianas encontradas, como as lesões multifocais difusas do EPR acompanhadas de descolamento seroso crónico da região macular, são menos específicas, sendo o diagnóstico da CSC crónica, na maior parte das vezes de presunção (19).

### 2.3.5. Tratamento e Prognóstico Visual

Como a maioria dos casos apresenta uma resolução espontânea, o tratamento primário da CSC passa em grande parte pela observação e acompanhamento da patologia. A resolução completa ocorre na maioria dos pacientes em poucos meses, sendo que apenas 5% dos pacientes desenvolvem perda permanente de visão (20).

Apesar dos avanços cirúrgicos feitos no tratamento de várias doenças maculares, ainda não existe um tratamento aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para coriorretinopatia serosa central (21). A CSC continua a ser uma patologia de difícil investigação. Apresenta geralmente uma resolução espontânea, ficando a dúvida de qual será o verdadeiro responsável pela resolução da doença, se a terapia utilizada ou o tempo. Esta falta de compreensão sobre a sua etiologia deixa pouco claro sobre qual deverá ser o principal alvo de tratamento (21). Uma vasta gama de estratégias de tratamento tem sido explorada, entre as quais se incluem a PDT, fotocoagulação a laser, a erradicação da *Helicobacter pylori*, injeção intra-vítrea anti-VEGF, antioxidantes e farmacologia sistêmica. Existe, no entanto, uma falta de consenso relativamente ao melhor tipo de tratamento utilizado. Os pacientes que pretendem uma recuperação imediata de visão ou aqueles cuja exigências profissionais requerem boa acuidade visual, podem optar por estas opções de tratamento existentes. O objetivo principal destes tratamentos passa essencialmente pela resolução completa do descolamento de retina neurosensorial, melhorar ou preservar a acuidade visual e evitar futuras ocorrências.

A fotocoagulação a laser Argon é normalmente usada para acelerar a absorção de fluido sub-retiniano presente na CSC aguda e crónica. Esta terapia está essencialmente reservada a pacientes cujo descolamento da retina neurosensorial permanece por mais de 4 meses, há o desenvolvimento de alterações degenerativas na área do descolamento, ou para pacientes que necessitem uma recuperação imediata de visão (9). Alguns estudos sugerem que o tratamento a laser está associado a uma diminuição da taxa de recorrências, no entanto outros estudos afirmam não haver qualquer ação sobre a taxa de recorrências, melhoria da acuidade visual ou mesmo a progressão da doença para a sua forma crónica (10). Apesar do benefício comprovado da fotocoagulação a laser em alguns estudos, algumas das complicações mais comuns associadas a esta terapia são a neovascularização coroideia e a formação de um escotoma central (10). No estudo de maior seguimento realizado até hoje

(entre 6 a 12 anos) (22), este tratamento não demonstrou a redução no número de novas ocorrências. Este estudo demonstrou igualmente que o papel da fotocoagulação a laser na CSC em casos de boa acuidade visual limita-se a acelerar o alívio dos sintomas através da rápida resolução do descolamento seroso.

A terapia fotodinâmica com verteporfina surgiu mais tarde e é um tratamento seletivo aplicado sobre os vasos sanguíneos anormais da coroide. A verteporfina é administrada por via intravenosa e acumula-se seletivamente na vasculatura coroideia (20). O clínico projeta um feixe laser para a área de tratamento pretendida. Isto ativa a verteporfina e resulta no dano endotelial vascular e oclusão dos vasos sanguíneos. Esta terapia tem-se mostrado promissora, não só para promover a resolução da CSC aguda, mas também na prevenção de recorrências. Estudos na forma crônica têm igualmente mostrado resultados favoráveis (23).

A fotocoagulação a laser e a PDT com verteporfin aceleram a resolução do descolamento, no entanto estes devem ser usados com alguma precaução pois podem induzir danos permanentes no EPR, na coriocalilar, lesões térmicas na retina ou mesmo neovascularização da coroide alguns anos após o primeiro incidente (24). Existe inclusive um estudo experimental que mostra que a PDT com verteporfin deu origem à rutura morfológica e funcional da barreira hemato-retiniana externa devido a um aumento excessivo de concentração de verteporfin nas suas células (25).

A utilização de agentes anti-VEGF (agentes que impedem o crescimento de células vasculares cancerígenas) como o bevacizumab (Avastin®), tem sido descrita numa série de casos com resultados favoráveis (26,27,28), mas particularmente em pacientes que apresentam a patologia na sua forma crônica. O bevacizumab (Avastin) é um anticorpo monoclonal que bloqueia a ação VEGF e é indicado para o tratamento de cancro colo-retal e cancro do pulmão em estados avançados. Tem sido igualmente utilizado (*off-label*) para o tratamento de algumas doenças oftálmicas, tais como a neovascularização na DMRI através do combate de proliferação vascular e também na retinopatia diabética (29). A redução de hiperpermeabilidade coroideia tem sido proposta como mecanismo por de trás desta terapia, dado que o VEGF desempenha um papel importante na manutenção da permeabilidade vascular da coróide, e dados recentes demonstram que a coroide está anormalmente aumentada nestes pacientes. Enquanto a fotocoagulação a laser e a PDT permanecem como tratamentos cuja eficácia está bem demonstrada, o tratamento anti-VEGF é uma opção terapêutica razoável de baixo risco para pacientes com doença crônica, problemas refrativos ou em pacientes que apresentem vazamentos difusos (20).

Um dos assuntos problemáticos é o facto de a sua aplicação ser *off-label*, ou seja, o seu uso intra-ocular não se encontra legalmente aprovado pela FDA, ficando por isso os seus resultados à inteira responsabilidade do médico oftalmologista. Embora não aprovado pela

FDA, a injeção de 1.25-2.5 mg de avastin na cavidade vítrea tem sido realizada sem o aparecimento de toxicidade intra-ocular em quantidades significativas. (29)

Novas alternativas no uso de avastin têm sido utilizadas de forma a reduzir os riscos associados. Um estudo recente demonstrou que a injeção de bevacizumab sub a cápsula de Tenon é um método mais seguro e também eficaz que a injeção intra-vítrea no tratamento da CSC. Este novo método pode induzir a regressão do edema do descolamento seroso, diminuir a hiper-permeabilidade coroideia e melhorar a absorção de fluido sub-retiniano. É importante referir que este estudo é baseado na avaliação não-invasiva de resultados através da tomografia de coerência ótica (30).

## Capítulo 3

### Caso Clínico

Neste terceiro e último capítulo será exposto um caso clínico de coriorretinopatia serosa central. O paciente acompanhado apresenta um historial clínico de cirurgia refrativa, o qual será igualmente referenciado.

#### 3.1. Historial clínico

Paciente do sexo masculino com 38 anos de idade, apresentou-se na clínica no dia 16.09.2013 com queixas de diminuição de acuidade visual e a presença de um escotoma no centro do seu campo visual no OD com começo na semana anterior. Não referenciou outros sintomas como flashes de luz, corpos flutuantes ou mesmo fotofobia. Relativamente ao seu historial médico não havia nada a registar e não tomava qualquer medicação. Apresenta um historial ocular de cirurgia refrativa PRK ao OE. Através da topografia corneal pós-cirurgia (Figura 3.1) é possível observar a presença de um pequeno astigmatismo corneal e uma espessura central da córnea reduzida, com 435 µm, devido à cirurgia PRK. O facto de este olho apresentar sempre uma acuidade visual reduzida, mesmo após a cirurgia refrativa, sugere-nos para a presença de uma ambliopia. Apesar de o Orbscan apresentado no caso clínico não estar diretamente relacionado com o caso de coriorretinopatia, este foi um exame que me permitiu a avaliação pós-cirúrgica de uma cirurgia PRK e daí a importância da sua referência no relatório.

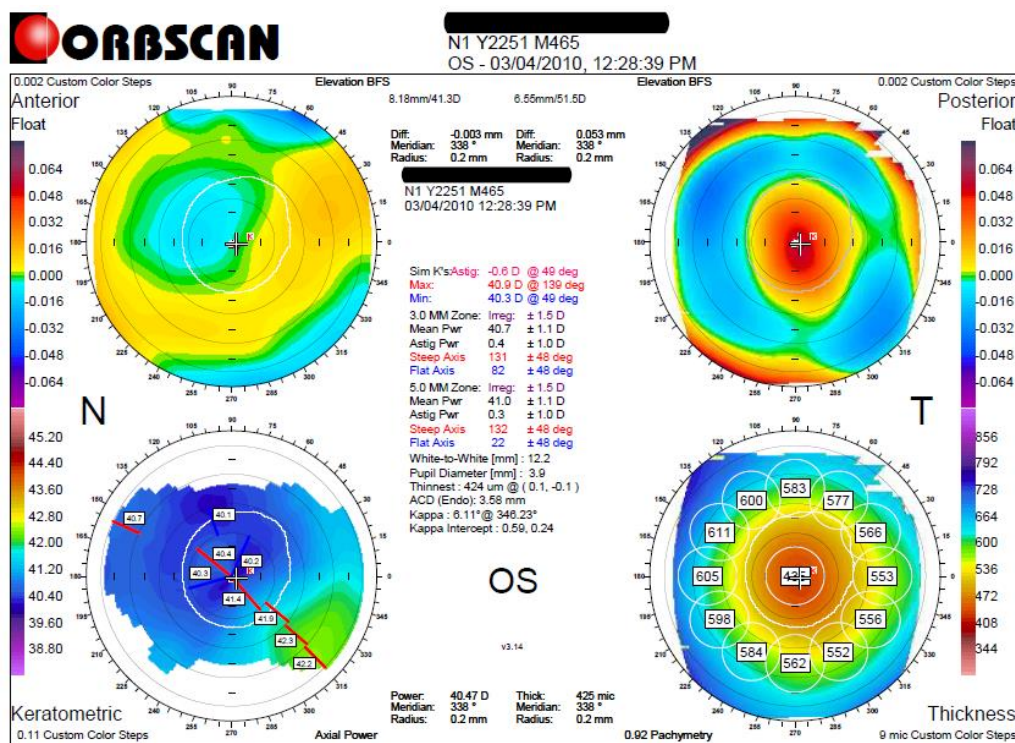


Figura 3.1 - Topografia corneal do OE pós-PRK; (imagem cedida pela Clinica Leite)

Refracção ocular:

OD: -1.25 × 115° AV SC 0.50 AV CC 1.00

OE: +0.50 × 180° AV SC 0.63 AV CC 0.63

A máxima acuidade visual compensada era de 1.00 no olho direito e 0.63 no olho esquerdo. A pressão intra-ocular apresentava como valores 16 mmHg no OD e 14 mmHg OE, obtidos através da tonometria de Schiötz. Na observação do segmento anterior com lâmpada de fenda verificou-se a presença de uma ligeira hiperemia conjuntival no OD. Na avaliação do fundo ocular com oftalmoscópio não houve alterações a registar no OE. No OD observou-se a presença de uma pequena elevação serosa superficial da retina na mácula. Alterações vasculares intra-retinianas como exsudados duros, microaneurismas ou hemorragias não foram observadas. Foi utilizado duas gotas de Tropicil 5 mg/ml no OD para dilatação pupilar uma vez que permitia uma melhor observação do fundo ocular.

Face a estes resultados o diagnóstico indica para um caso de coriorretinopatia serosa central. De forma a confirmar o diagnóstico foram realizados dois exames de diagnóstico complementar: a Tomografia de Coerência Ótica e Angiografia Fluoresceínica. Através destes exames é possível fazer uma análise pormenorizada do estado em que se encontra a camada retiniana.

### 3.2. Exames complementares de diagnóstico

Iremos começar por fazer uma análise da tomografia de coerência ótica, um método de diagnóstico que permite fornecer imagens de alta resolução das estruturas retinianas seccionadas transversalmente, sendo uma tecnologia não invasiva e sem necessidade de contacto para a sua realização.

As imagens obtidas pelo Cirrus™ HD-OCT foram realizadas no programa de medida de espessura macular (*Macula Thickness*) e o cursor foi colocado manualmente na fóvea.

#### 3.2.1. OCT

A tomografia de coerência ótica realizada ao OD confirmou a presença de um descolamento seroso da mácula na zona foveal. Não se observa rutura do epitélio pigmentar da retina. Com uma secção horizontal adquirida diretamente sobre a fóvea, verifica-se a presença de uma elevação da retina neurosensorial sobre um espaço opticamente claro, que corresponde a uma cavidade preenchida com fluido (Figura 3.2).

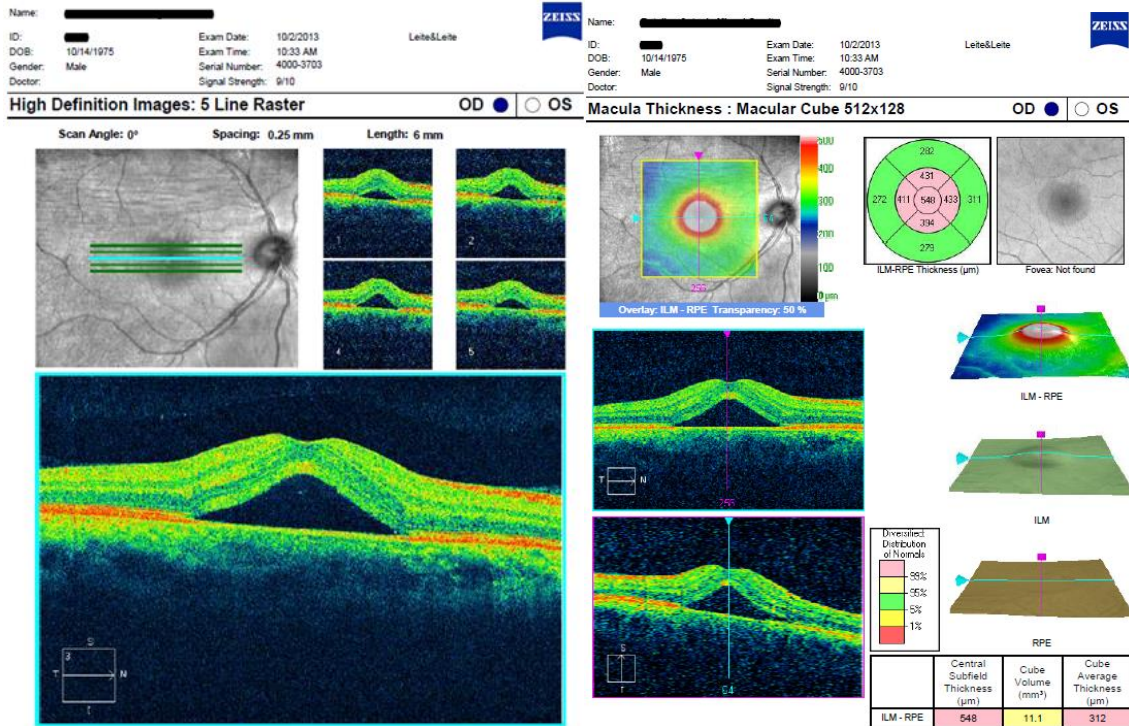


Figura 3.2 (à esquerda) - OCT Macular OD; Figura 3.3 (à direita) - OCT Espessura macular OD; (imagens cedidas pela Clínica Leite)

Através do mapa *Macula Thickness* (Figura 3.3) observa-se o aumento da espessura macular, com uma espessura foveal de 548 µm. O aparelho apresenta a mensagem: “*Fovea: Not Found*”, isto ocorre devido à consequente alteração dos parâmetros normais. O epitélio pigmentar da retina encontra-se inalterado, o mesmo não acontece com a membrana limitante interna.

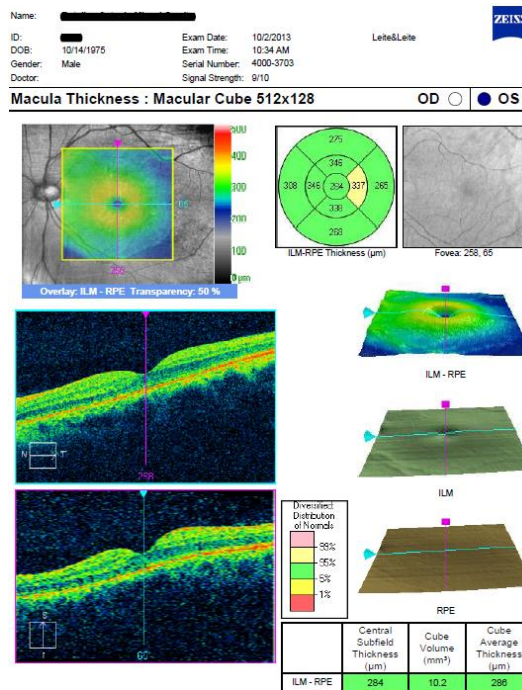


Figura 3.4 - OCT Espessura macular OE; (imagem cedida pela Clínica Leite)

No OE não se verifica qualquer alteração dos parâmetros normais, como podemos observar pela figura 3.4. As camadas retinianas estão bem diferenciadas entre si, sem a existência de qualquer espaço sub-retiniano. A espessura macular está normal e a depressão foveal encontra-se bem definida, apresentando uma espessura de 284 $\mu$ m.

### 3.2.2. Angiografia fluoresceínica

Na primeira fotografia tirada através do retinógrafo Topcon® é possível observar um pequeno edema seroso da área macular central no OD. Após a injeção de contraste, verifica-se o normal preenchimento das artérias na fase arterial da angiografia, aos 25 segundos (Figura 3.5).

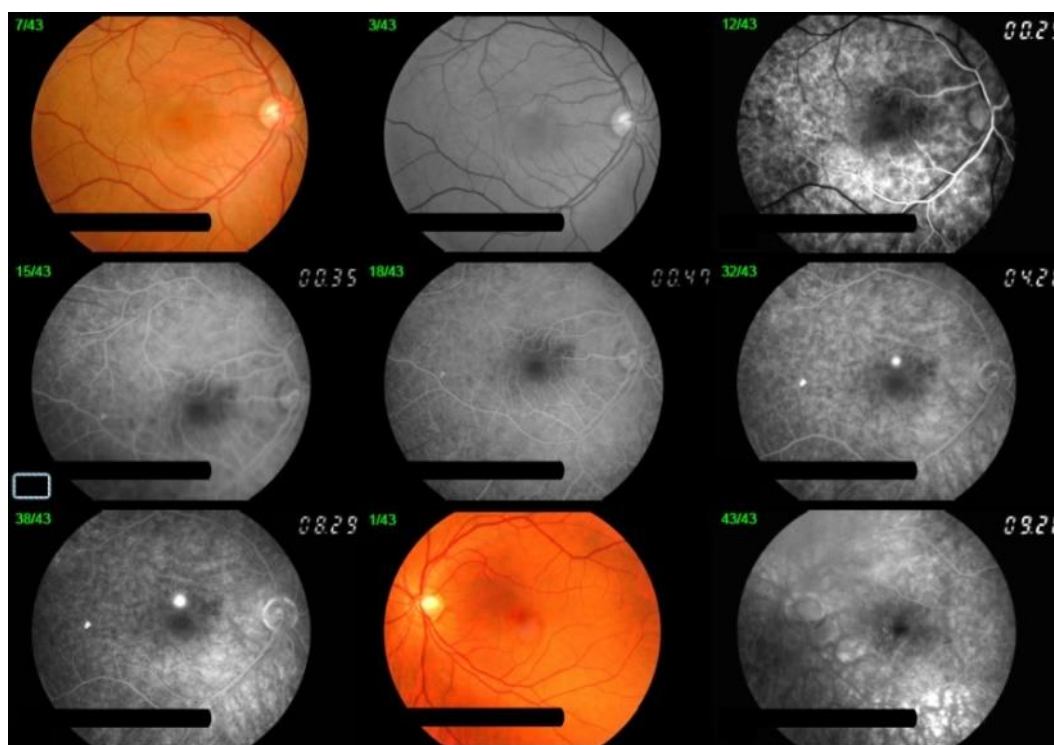


Figura 3.5 - Angiografia fluoresceínica de os dois olhos; (imagem cedida pela Clínica Leite)

Aos 4,28 minutos, observa-se o aparecimento de dois pontos hiperfluorescentes de bordos bem definidos. Posteriormente, aos 8,29 minutos, é possível a visualização de um ponto de hiperfluorescente na zona macular que aumenta de forma progressiva. Isto ocorre devido à passagem do contraste da coróide em direção ao espaço sub-retiniano através de um espaço formado entre as células epiteliais.

As duas imagens referentes ao OE apresentadas na Figura 3.5 não revelam alterações patológicas. O exame angiográfico decorreu com o normal preenchimento de vasos e artérias.

### 3.3. Tratamento

O tratamento para a CSC consistiu na administração de 3 injeções intra-vitreas de Avastin®. A primeira dosagem foi administrada no dia 02.10.13, a segunda a 24.10.2013 e a terceira no dia 13.11.2013. Como medicação pós-cirúrgica, foi prescrita a solução Acular®. Esta solução é um anti-inflamatório não esteroide utilizado como profilaxia da miose e da inflamação ocular causada pela cirurgia ocular (31). O paciente foi igualmente medicado com a solução oftálmica Vigamox®, uma gota por dia durante 15 dias, retomando a mesma 3 dias antes de cada injeção. Este colírio foi utilizado em complemento ao tratamento das injeções intra-vitreas.

Após as três injeções intra-vitreas o paciente dirige-se novamente à clínica, no dia 06.02.2014, para nova avaliação. Indicava que continuava a ver uma “bola” de coloração negra mas de menor dimensão e mais esbatida que anteriormente. A sua refração ocular era a seguinte:

OD: -1.25 × 110°    AV SC 0.50 AV CC 1.00  
 OE: -0.50 × 55°    AV SC 0.63 AV CC 0.80

A máxima acuidade visual compensada manteve-se igual no OD, havendo uma melhoria de acuidade visual compensada no OE (de 0.63 para 0.80). A pressão intra-ocular apresentava valores semelhantes aos apresentados na última consulta. Foi feito o respetivo OCT à zona macular do OD para nova avaliação da camada retiniana (Figura 3.6). Podemos observar que não existe mais o descolamento seroso da retina neurosensorial.

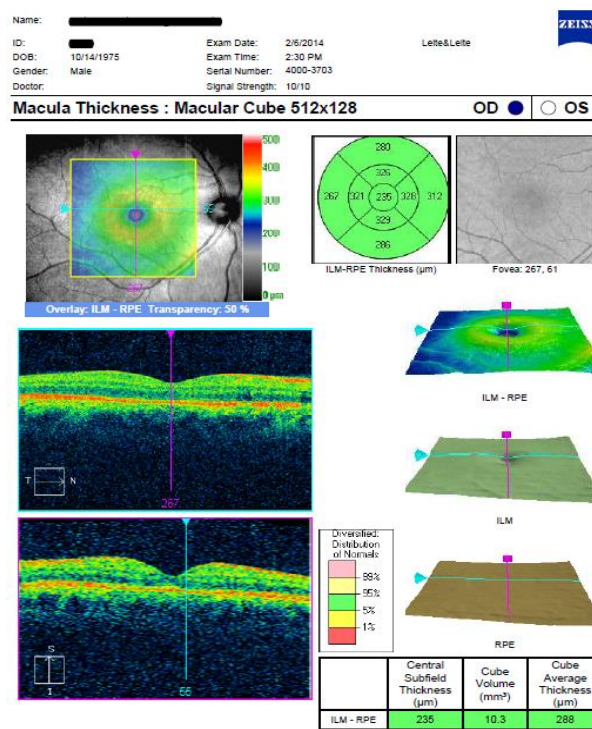


Figura 3.6 - OCT OD pós-tratamento; (imagem cedida pela Clínica Leite)

### 3.4. Discussão

Este caso clínico apresenta um quadro típico de CSC na sua forma aguda, em que se observa um descolamento seroso da retina neurosensorial na região macular central do OD, provocado por um ou mais pontos de vazamento no EPR.

Neste caso clínico foi demonstrado que a injeção intra-vítrea de Avastin pode trazer uma rápida reabsorção do fluido sub-retiniano e está associada a uma diminuição dos sintomas. Podemos igualmente afirmar que estes resultados vão de encontro com os estudos anteriormente referidos. Embora o tratamento da CSC aguda fora bem sucedido e não tenha sido registado nenhum efeito adverso à injeção intra-vítrea de Avastin, é necessária uma maior exploração do tratamento uma vez que se trata apenas de um caso isolado e de curto seguimento. Além disso, os indivíduos com CSC podem apresentar uma resolução espontânea do descolamento, ocorrendo tipicamente num período de 3 meses em mais de 50% dos pacientes com CSC (32), o que nos impossibilita de determinar se a resolução do descolamento seroso foi realmente um resultado do tratamento ou se foi devido ao curso natural da doença. No entanto, tendo em conta que logo após o plano de tratamento (três injeções intra-vitreas de Avastin) não se observa mais o descolamento de retina e há uma diminuição dos sintomas, podemos concluir que a melhoria é provavelmente devida ao tratamento aplicado. Em suma, a terapia aplicada tem como principal objetivo a prevenção de futuras ocorrências e evitar a progressão da patologia para o seu estado crónico.

Face a estes resultados podemos afirmar que é de grande importância a realização de futuras investigações sobre o papel do VEGF na patogénese da CSC, e sobre o tratamento com agentes anti-VEGF para entender de uma forma mais precisa qual o risco e o benefício da terapia. No presente estudo, as alterações da CSC foram caracterizadas estruturalmente e quantificadas através da tomografia de coerência ótica e a angiografia fluoresceínica. A utilização da angiografia com verde indocianina seria uma técnica bastante útil para este caso uma vez que tornaria possível uma observação melhorada da circulação coroideia e das suas anormalidades. As características deste contraste permitem uma análise mais adequada desta e todas as doenças que acometem a coroide.

Relativamente ao seguimento da patologia, dado que a taxa de novas ocorrências de CSC no período de um ano após o primeiro incidente é elevada, ocorrendo em 50% dos casos (32), seria importante a marcação de uma nova avaliação dentro deste período pois estas recorrências podem estar associadas a uma diminuição da acuidade visual, visão das cores, e estereopsia inclusive. É importante referir que não existe uma forma de prevenir o aparecimento inicial da doença. Embora haja uma clara associação da patologia com o *stress* não existe nenhuma evidência de que a redução de perturbações orgânicas e psíquicas tenha qualquer benefício na prevenção ou tratamento da CSC.

## Capítulo 4

### Conclusões

Fazendo um breve resumo da patologia podemos afirmar que a sua patogénese permanece pouco clara e é algo controversa. Do mesmo modo que não existe um tratamento que demonstre ser o mais eficaz e seguro, sendo que a observação e o acompanhamento são as melhores escolhas na avaliação da patologia. Um dos principais objetivos para CSC tem sido a procura de um tratamento que seja eficaz e não provoque efeitos nocivos ao globo ocular. A terapia anti-VEGF mostra ser uma boa opção para o tratamento de pacientes com CSC, embora sejam necessários mais estudos que comprovem a sua eficácia a longo prazo.

O facto de esta patologia afetar cada vez mais pacientes de idade jovem, com idades compreendidas entre os 20 e os 40 anos, foi um dos principais motivos que me levou a querer saber mais sobre a mesma. Caso me fosse dada a oportunidade de desenvolver um estudo aprofundado com pacientes jovens que apresentassem a CSC, faria uma análise de como a mudança nos hábitos de vida têm influência no reaparecimento da patologia e de que forma essas mudanças melhorariam a acuidade visual dos pacientes.

Na prática diária como optometrista, a referenciação da patologia passaria pela descrição dos sintomas apresentados pelo paciente, associados à possível presença de um descolamento seroso da retina evidente através da observação do fundo ocular.

Relativamente à minha passagem pelas Clinicas Leite, esta permitiu a expansão de conhecimentos sobre diversas patologias às quais dificilmente irei ter a oportunidade de presenciar como optometrista, assim como uma melhor compreensão de como funciona a prática clínica e todos os procedimentos realizados em uma clínica oftalmológica.

## Bibliografia

- (1) Cavallotti C, Cerulli L. Age-Related Changes of the Human Eye. Rome: Springer; 2008.
- (2) Senagor E, Eglén S, Harris B, Wong R. Retinal Development. Cambridge: Cambridge University Press; 2006.
- (3) Ryan SJ, Schachar AP, Wikilson CP, Hinton DR, Sadda SR, Wiedemann P. Retina. 5th ed. United Kingdom: Saunders; 2013.
- (4) Reynolds JD, Olitsky SE. Pediatric Retina. Springer; 2010.
- (5) Standring S. Gray's Anatomia. São Paulo: Elsevier Brasil; 2008.
- (6) Besharse JC, Book D. The The Retina And Its Disorders. Oxford: Elsevier; 2011.
- (7) Quillen DA, Blodi BA. Clinical Retina. United States of America: Michael Desposito; 2002.
- (8) Fankhauser F, Kwasniewska S. Lasers In Ophthalmology: Basic, Diagnostic and Surgical Aspects. Canada: Kugler Publications; 2003.
- (9) Hema HV. Recent Advances in Ophthalmology. India: Jaypee Brothers Medical Pub; 2013.
- (10) Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2009.
- (11) Silva RM, Ruiz-Moreno JM, Gomez-Ulla F, Montero JA, Gregório T, Cachulo ML. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy: a 4-year follow-up study. Retina 2013 Feb;33(2):309-15.
- (12) Kanski JJ. Oftalmologia Clínica. Elsevier; 2008.
- (13) Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SL. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 1984 Nov; 68(11):815-820.
- (14) Yannuzzi LA. The Retinal Atlas. United Kingdom: Saunders; 2010.
- (15) Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG, Hee MR. Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases. Michigan: Slack Inc; 1996.
- (16) Arévalo JF. Retinal Angiography and Optical Coherence Tomography. Venezuela: Springer; 2008.

- (17) Heimann H, Kellner U, Foerster MH. Atlas of Fundus Angiography. Stuttgart: Thieme; 2006.
- (18) Dantés D, Siqueira R. Angiografia da Retina Fluoresceína - Fluoresceína e Indocianina Verde. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
- (19) Guedes M, Travassos A, Oliveira R, Ribeiro M, Veríssimo J, Proença R. Coriorretinopatia Serosa Central Crónica - Uma Doença Idiopática?. *Oftalmologia* Oct 2012;36(4):433-438.
- (20) Tarabishy A, Ahn E, Mandell B, Lowder C. Central Serous Retinopathy. *Arthritis Care & Research* 2011;63(8):1075-82.
- (21) Fine HF, Ober MD, Hariprasad SM. Current Concepts in Managing Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmic surgery, lasers & imaging retina* 2014 Jan;45(1):9-13.
- (22) Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P. Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 829-834.
- (23) Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol* 2013;58(2):103-26.
- (24) Penha FM, Aggio FB, Bonomo PP. Severe retinal thermal injury after indocyanine green-mediated photothrombosis for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2007 May;143(5):887-9.
- (25) Mennel S, Peter S, Meyer CH, Thumann G. Effect of photodynamic therapy on the function of the outer blood-retinal barrier in an in vitro model. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006 Aug;244(8):1015-21.
- (26) Inoue M, Kadonosono K, Watanabe Y, Kobayashi S, Yamane S, Arakawa A. Results of one-year follow-up examinations after intravitreal bevacizumab administration for chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 2011;225(1):37-40.
- (27) Lee ST, Adelman RA. The treatment of recurrent central serous chorioretinopathy with intravitreal bevacizumab. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011 Dec;27(6):611-4.
- (28) Lim JW, Kim UM. The efficacy of intravitreal bevacizumab for idiopathic central serous chorioretinopathy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* July 2011;249(7):969-974.

(29) Arevalo JF, Fromow-Guerra J, Sanchez JG, et al. Primary intravitreal bevacizumab for subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 12 months follow-up. *Retina* 2008 Nov-Dec;28(10):1387-94.

(30) Horng CT, Lin YT, Huang SL, et al. The Safer Method of Sub-Tenon's Bevacizumab Injection with Central Serous Chorioretinopathy: A Non-invasive Evaluation by Series of Optic Coherence Tomography. *Life Science Journal* 2014;11(5).

(31) Prontuário Terapêutico Infarmed; Available from:  
[URL:http://www.infarmed.pt/prontuario/index.php](http://www.infarmed.pt/prontuario/index.php)

(32) Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2008; 86(2): 126-145.