

Miopia patológica - novos conceitos e achados OCT

Francisco Trincão

Centro Hospitalar de Lisboa Central; Departamento de Retina Cirúrgica

RESUMO

A miopia patológica é uma causa importante de cegueira, com prevalência crescente nos países desenvolvidos e em idades progressivamente mais jovens. É-lhe tradicionalmente atribuída uma forte componente genética, reconhecendo-se hoje fatores ambientais que podem limitar a sua progressão. Embora em muitos casos o agravamento da acuidade visual fosse atribuído à presença de neovascularização corioideia, descolamento de retina ou desenvolvimento de buraco macular, noutros esta progressão permanece por explicar. Novas técnicas de tomografia por coerência óptica permitiram recentemente a descoberta de entidades patológicas relacionadas com a maculopatia miópica, que abrem portas ao avanço na compreensão fisiopatológica da doença e na sua abordagem terapêutica, particularmente cirúrgica. Salientam-se os fenómenos de foveosquiasis miópica, cavitação intracoroideia, tração vítrea paravascular (com formação de quistos, micropregas e defeitos lamelares) e fenómenos de distorção macular que revemos neste trabalho.

Palavras-chave

Miopia patológica; OCT; Foveosquiasis; Cavitação; Distorção Macular.

ABSTRACT

Pathological myopia is a major cause of blindness, with growing prevalence in developed countries and at increasingly younger ages. It is traditionally believed to have a strong genetic component, but environmental factors that may limit its progression have been identified. Although the deterioration of visual acuity is usually attributed to the presence of choroidal neovascularization, retinal detachment or the development of a macular hole, it remains to be explained in numerous cases. Recently, optical coherence tomography techniques led to the discovery of pathologies related to myopic maculopathy. These represented a breakthrough in pathophysiological understanding of the disease and identification of promising therapeutic approaches. In this paper we review myopic foveoschisis, intrachoroidal cavitation, paravascular vitreous traction (with the development of cysts, microfolds and lamellar defects) and macular distortion phenomena.

Keywords

Pathologic myopia; OCT; Foveoschisis; Cavitation; Macular bending

INTRODUÇÃO

A miopia patológica (MP) é uma causa importante de cegueira, afetando até cerca de 3% da população mundial¹ e emergindo como um verdadeiro problema de saúde em áreas urbanas dos países asiáticos, onde atinge 10-20% dos jovens que completam o ensino secundário². Desde o início dos anos 90, estudos populacionais^{3,4,5} têm demonstrado este aumento de prevalência em idades mais precoces e também noutras regiões do planeta, em populações caucasianas^{6,7,8,9}.

Indivíduos com MP sofrem alongamento e distorção oculares com alterações degenerativas, particularmente do polo posterior e peripapilares, muitas vezes subtis e difíceis de observar na fundoscopia. Com o advento da tomografia de coerência óptica (OCT), grande parte destas lesões passaram a ser melhor caracterizadas, assim como novas lesões foram identificadas, resultando numa melhor compreensão da sua fisiopatologia.

ETIOLOGIA MULTIFATORIAL

A MP resulta de fatores não exclusivamente genéticos, cuja contribuição permanece pouco evidente^{10,11}. Enquanto nos casos síndromicos (ex: Marfan, Stickler), é comum a participação de genes envolvidos na matriz extracelular escleral (ECM), na miopia patológica não síndromica são várias as localizações cromossómicas reportadas (MYP1-MYP17) mas poucos genes específicos identificados.

Nesse sentido, é cada vez mais dada relevância a fatores ambientais, apoiados por modelos animais e estudos epidemiológicos¹². É consistente a associação da miopia à urbanização, elevada exigência escolar e modificações do estilo de vida que promovem o excessivo trabalho para perto^{13,14}. Pelo contrário, a promoção de hábitos de vida no exterior e a maior exposição solar minimizam a progressão da miopia^{15,16}.

CLASSIFICAÇÃO

A MP foi originalmente descrita como uma miopia elevada acompanhada por alterações degenerativas características na esclera, coróide e epitélio pigmentar da retina com compromisso da visão¹⁷. Nem todos os olhos com miopia elevada desenvolvem miopia patológica, mas a prevalência de lesões ocorre predominantemente em idades menos jovens e em olhos com comprimentos axiais superiores a 3 desvios padrão da média da emetropia, correspondendo grosseiramente a 26mm ou -6D^{18,19}.

Achados imagiológicos permitem verificar que os olhos dos grandes míopes não são só olhos mais compridos mas também gravemente deformados²⁰ com lesões retinianas, coroideias, esclerais, visuais e campimétricas correspondentes²¹ e relacionados com os vários sinais anatómicos que lhes são classicamente identificados: estafiloma posterior, lacquer cracks, atrofia corioretiniana, mancha de Fuchs e neovascularização coroideia miópica. Várias classificações da maculopatia miópica (MM) foram propostas de acordo com estas anomalias^{22,23}, e relacionando a presença dum estafiloma posterior com a progressão da doença (que nem sempre acontece nem é linear). Estas classificações anatómicas identificam em estádios iniciais alterações fundoscópicas mínimas com fundo de aspeto quadriculado (*tesselated fundus*), passando por um estádio de atrofia corioretiniana difusa e depois em padrão com áreas de palidez marcada bem delimitadas, cuja coalescência e a proximidade foveal se acompanham dum agravamento da acuidade visual²⁴. À semelhança do que se passa na degenerescência macular da idade, constitui uma forma particularmente grave da doença o desenvolvimento dum neovascularização coroideia (NVC miópica). Efetivamente, a MM representa a principal causa de NVC na população em idade ativa e particularmente abaixo dos 50 anos²⁵. O seu curso passa por uma fase ativa com a presença em angiografia dum membrana do tipo clássico, uma fase cicatricial fibrovascular que frequentemente reduz o tamanho da lesão e lhe confere uma coloração acinzentada (mancha de Fuchs) e uma fase atrófica, e que se acompanha dum baixa da acuidade visual pronunciada²⁶. A atrofia em padrão e especialmente as lacquer cracks são consideradas precursoras desta forma húmida da MM, particularmente se ocorrerem próximo (menos de 1 diâmetro de disco) do nervo óptico²⁷ e podendo surgir em formas menos avançadas da doença.

São contudo apontadas várias limitações a estas classificações clínicas, como a subjetividade na caracterização de lesões, a baixa correlação destas lesões com dados biométricos e a sua variabilidade de apresentação no mesmo olho. O OCT veio indubitavelmente revolucionar a forma como observamos a patologia. A melhor caracterização imagiológica tem fornecido dados valiosos que permitem a criação de modelos de classificação com valor preditivo mais fiável do que os tradicionais modelos clínicos anatómicos e refrativos. Neste sentido, é proposto que a medição da espessura coroideia macular permite prever melhor a baixa da acuidade visual, a gravidade da MM e a formação de lacquer cracks do que o erro refractivo, aspecto fundoscópico, presença de estafiloma ou comprimento axial nas formas secas (não neovasculares) da doença²⁸. O grau de

afilamento coroideu, invariavelmente presente na miopia patológica, é tanto maior quanto a gravidade da doença e é especialmente marcado em olhos com *lacquer cracks* e NVC²⁹ (Figura 1).

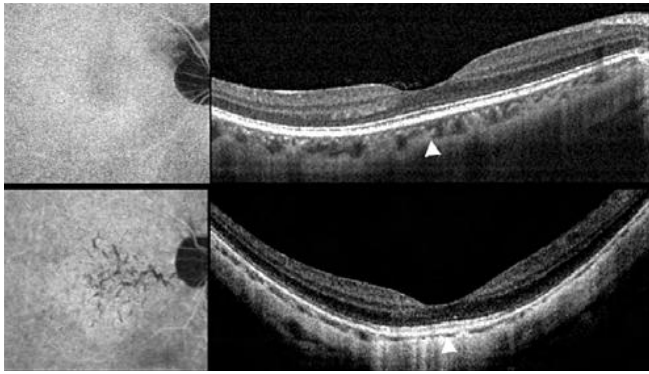


Fig. 1 | Imagens de verde de indocianina e comparação de espessura coroideia (seta branca) em doente com (cima) e sem (baixo) lacquer cracks.*

NOVAS ENTIDADES OCT

Na última década fomos testemunhas de avanços tremendos nas técnicas de observação do segmento posterior. O time-domain OCT (TD-OCT; com resolução axial de 10µm) revolucionou o diagnóstico na patologia retiniana e foi rapidamente substituído pelo spectral-domain OCT (SD-OCT) que proporciona uma resolução axial substancialmente superior (3µm) e a capacidade de formar imagens tridimensionais. Com as novas técnicas de OCT de domínio espectral (SD-OCT) conseguimos hoje avaliar em detalhe a anatomia da interface vítreo-retiniana e da estrutura da retina neurosensorial, identificando muitas vezes lesões que não eram detetadas na fundoscopia e técnicas de imagem convencionais, particularmente nos estádios iniciais da MP.

O “OCT en face” (ou OCT-C scan) permite a realização de planos transversais bidimensionais em qualquer profundidade da retina, com localização determinada pelo operador numa imagem confocal simultânea, visualizando em extensão lateral as diferentes lesões³⁰ (Figura 2). É especialmente útil nestes doentes em que na presença dum estafiloma posterior, a imagem B-scan se encontra demasiado distorcida e muitas vezes alterada por artefactos de espelho³¹ (Figura 3).

Aproximando a coróide da linha de *zero-delay*, tornou-se também possível a visualização e medição da coróide pela inversão da imagem, técnica conhecida como “*enhanced depth imaging OCT*” (EDI-OCT)³². Mais recentemente,

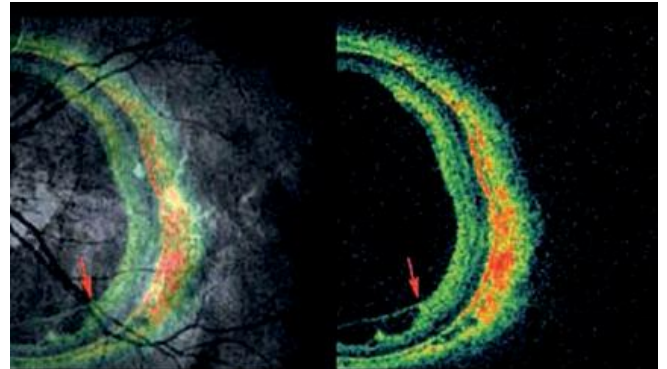


Fig. 2 | OCT C-scan: vasos retiniano rígidos e em tenda (setas vermelhas), que podem contribuir para a formação duma esquisis retiniana.**

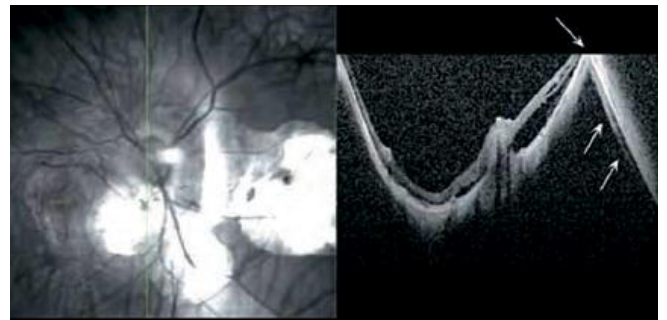


Fig. 3 | OCT B-scan convencional: artefacto de espelho num olho grande míope. Quanto maior o estafiloma, maior a distorção causada na imagem B-scan.**

adotando um maior comprimento de onda (1050nm em vez de 840nm no SD-OCT) e fotodetetores (em vez de câmaras CCD) o *swept-source* OCT (SS-OCT) conseguiu ultrapassar a dispersão de sinal provocada pelo epitélio pigmentado da retina (EPR) que impedia a visualização de estruturas mais profundas (particularmente as camadas coroideias) e aumentar a resolução da imagem obtida (1µm). O aumento em 4 vezes da velocidade de aquisição (100.000 scans A/segundo), permitiu ainda obter imagens de maior campo e visualizar simultaneamente o vítreo, retina e coróide a nível macular e papilar.

Esta melhor resolução e capacidades acrescidas trazidas por novas técnicas OCT tornaram possível a descrição de entidades que nos permitem uma melhor compreensão da doença e das suas complicações, das quais se salientam a deiscência das camadas retinianas (retinosquisis), fenómenos de tracção vítrea e formação de quistos paravasculares na retina interna, formação de buracos lamelares e maculares completos, cavitações intracoroideias peripapilares e maculares, e distorções da arquitectura macular como a mácula em cúpula e o estafiloma associado a *tilt-disc*.

FOVEOSQUÍISIS MIÓPICA

Embora descrita em 1958 por Phillips³³, a importância da separação das camadas internas da retina a nível macular e particularmente foveal nos grandes míopes (foveosquísis miópica - FM) só foi reconhecida como uma complicação macular independente com forte associação ao decréscimo visual na era do OCT. Torna-se possível identificar uma separação da retina neurosensorial em 2 camadas (sendo a interna habitualmente mais fina), ocorrendo a nível da camada plexiforme externa. Estas camadas são unidas por pontes de células de Muller com orientação axial que separam cavidades alongadas de esquísis.

Estima-se que a FM esteja presente em 10-20% dos doentes com MP³⁴ e que a sua etiologia seja multifatorial, com vários componentes tracionais envolvidos³⁵. À tração externa provocada pela ectasia escleral progressiva (particularmente na presença de estafiloma) opõe-se uma resistência progressiva ao estiramento provocada pela própria retina e por fatores que favorecem uma tração interna. Neles se incluem trações antero-posteriores provocadas pelo vítreo e tangências provocadas pela presença eventual duma membrana epiretiniana, duma membrana limitante interna tensa, dum descolamento posterior do vítreo incompleto ou de trações vasculares com formação de micropregas^{36,37,38}. A atrofia das camadas retinianas poderá contribuir para uma maior fragilidade retiniana e para uma separação no maior ponto de fragilidade a que corresponde a camada plexiforme externa e a perpetuação deste jogo de forças na superfície retiniana poderá conduzir à formação dum buraco macular completo.

A progressão da FM é lenta, com prognóstico variável e apenas cerca de metade dos doentes evolui para uma segunda fase de descolamento foveal com interrupção da camada de fotorreceptores em segmentos interno e externo e conseqüente agravamento visual (Figura 4). Numa terceira fase surge a interrupção retiniana e eventual formação de buraco macular completo com ou sem descolamento de retina associado³⁹ (Figura 5).

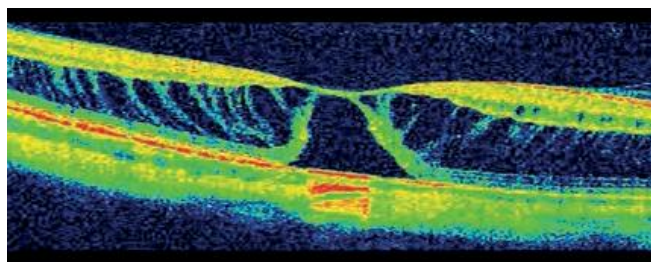


Fig. 4 | Retinosquísis miópica com descolamento foveal associado.

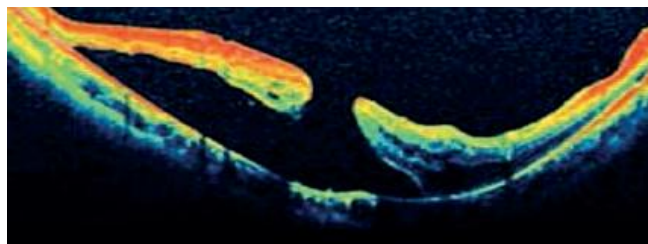


Fig. 5 | Descolamento de retina associado a buraco macular em olho grande míope.**

Permanece motivo de controvérsia o momento ideal para uma intervenção terapêutica, habitualmente ditada caso-a-caso pelo agravamento visual (<20/40) ou por uma marcada metamorfopsia, habitualmente coincidentes com a fase de buraco macular e/ou de descolamento macular. Alguns autores⁴⁰ sugerem que o tratamento cirúrgico seja antecipado para o momento em que surge descolamento foveal, sendo que é nesta fase que se verifica o maior risco de agravamento e simultaneamente o maior potencial de recuperação visual. O tipo de intervenção cirúrgica proposta varia desde a injeção de gás para a retinosquísis com descolamento foveal⁴¹ até à vitrectomia com remoção de fatores tracionais e injeção de gás na FM isolada ou na presença de buraco macular e/ou descolamento de retina associado^{42,43,44}. A presença dum estafiloma macular de grandes dimensões associado à FM representa um desafio acrescido na intervenção cirúrgica, não sendo a retina remanescente muitas vezes suficiente para a correta restituição anatômica, particularmente na presença de buraco macular. A indentação macular com explantes epiesclerais^{45,46,47} ou supracoroideus⁴⁸ representa cada vez mais nestes casos uma alternativa ou um complemento à vitrectomia.

Cavitação Intracoroideia

A **cavitação intracoroideia peripapilar** foi primeiro descrita como um descolamento peripapilar⁴⁹, identificada na fundoscopia como uma lesão alaranjada inferior à papila, embora possa rodear todo o nervo óptico. No OCT traduz-se por cavidades hiporeflexivas peripapilares (Figura 6). Surge em mais de 5% dos doentes e acompanha-se de alterações campimétricas glaucomatosas (fortemente associada à profundidade da cavitação) em 70% dos doentes³⁰⁻⁵⁰. A sua etiologia poderá estar relacionada com a progressão dum estafiloma posterior e separação da coroide das margens do nervo óptico⁵¹, conforme sugerido pelo abaulamento posterior da esclera visível em imagens de EDI-OCT e SS-OCT⁵². Em alguns casos associam-se defeitos da retina, EPR e Bruch no limite inferior do cone, permitindo a passagem de vítreo liquefeito para a CIC.

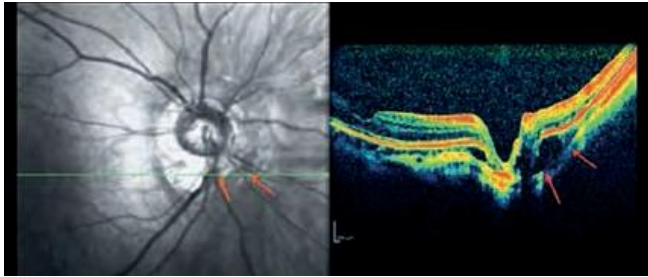


Fig. 6 | Cavitações intracoroideias peripapilares, frequentemente relacionadas com defeitos campimétricos glaucomatosos.**

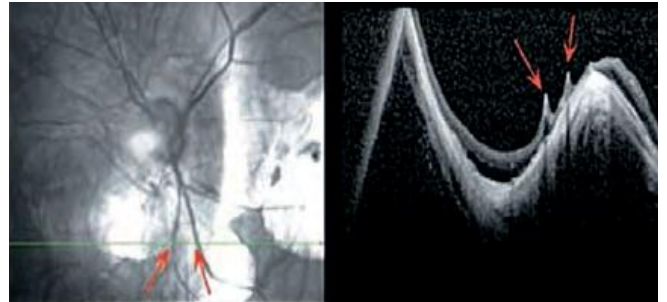


Fig. 8 | Pregas microvasculares adjacentes a estafiloma posterior.**

À semelhança do que se passa a nível papilar, podemos também encontrar uma forma de **CIC macular e extramacular** no interior e áreas limítrofes de atrofia coriorretiniana em padrão⁵³. O abaulamento posterior da esclera ultrapassa nestes casos os limites observáveis fundoscopicamente da área de atrofia, facilitando fenómenos de retinosquiasis local.

Tração Vítrea Paravascular

Fenómenos de tração vítrea paravascular têm também permitido explicar lesões adjacentes aos vasos de 1ª ordem de doentes grandes míopes, particularmente nos doentes mais idosos e com maior comprimento axial⁵⁴. Traduzem-se na formação de **quistos retinianos paravasculares** visíveis no OCT de cerca de metade dos doentes com MP (Figura 7), como espaços sem sinal em torno de

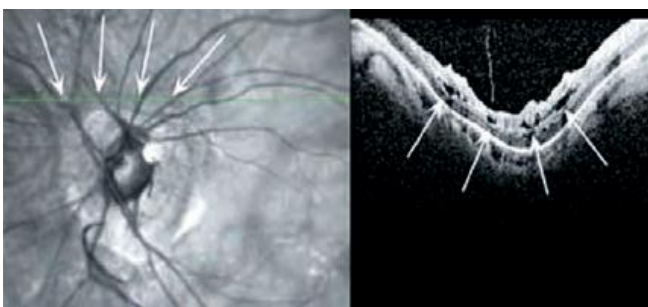


Fig. 7 | Quistos paravasculares múltiplos adjacentes aos vasos de 1ª ordem da retina.**

vasos retinianos. Associadas a estes quistos podem surgir **micropregas vasculares**^{30,54} (Figura 8), resultantes da tração vítrea sobre vasos especialmente rígidos e pouco flexíveis, que ao perpetuar-se poderá conduzir à extensão dos quistos e originar uma retinosquiasis paravascular ou a uma decapitação do quisto formando um **buraco lamelar paravascular** (Figura 9).

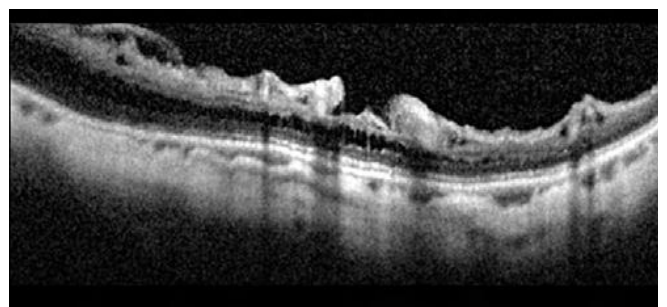


Fig. 9 | Buraco lamelar paravascular (possivelmente resultante da decapitação dum quisto paravascular) com retinosquiasis paravascular associada.**

Distorção macular

Vários são os fenómenos identificados por OCT relacionados com a distorção da arquitetura macular do olho grande míope. Nestas alterações de torção macular (*macular bending*) salienta-se a presença não rara dum protusão convexa da mácula no interior dum estafiloma posterior, conhecida como **mácula em cúpula** (*dome-shaped macula*). Foi originalmente descrita como um achado inesperado num olho que sofre alongamento e estiramento das suas estruturas e que se espera com uma parede uniformemente fina⁵⁵. Associa-se frequentemente a alterações atróficas do EPR e descolamento seroso da retina (Figura 10). As técnicas de EDI-OCT e SS-OCT demonstraram que resulta dum espessamento localizado da esclera e afinamento da coroide

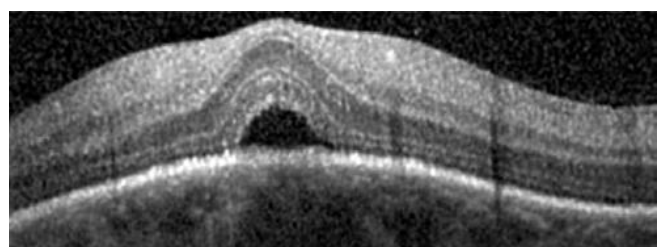


Fig. 10 | Mácula em cúpula associada a descolamento seroso.***

a nível macular e que nem sempre surge na presença de estafiloma. A acumulação de líquido sub-retiniano poderá dever-se ao constrangimento coroideu provocado por este espessamento escleral subjacente^{56,57}, que não é exclusivo da mácula em cúpula, ocorrendo também fora da mácula e em regiões extrapapilares de doentes com MP⁵⁷. Tal reforça os achados MRI que sugerem que a esclera do pólo posterior se deforma de forma não homogénea.

Outros achados identificados no OCT relacionam alterações maculares com o *tilted-disc* (TD). Embora esta incidência oblíqua do nervo óptico no olho não se reverta isoladamente de pior prognóstico, são várias as complicações maculares associadas que o agravam, como alterações coroideias degenerativas, neovasculares e descolamento seroso. Tem sido recentemente proposto que o **estafiloma relacionado com o TD** possa ser responsável por estas alterações. Surge habitualmente abaixo da mácula, com o seu limite superior atravessando-a no centro, traduzindo-se nesse local com defeito de janela na angiografia fluoresceínica (por atrofia do EPR), e por uma hiperfluorescência na angiografia por verde de indocianina (por oclusão coriocalilar associada)⁵⁸. Adicionalmente, estudos por EDI-OCT e SS-OCT demonstraram que a coroide subfoveal é mais fina e que a esclera subfoveal correspondente é mais espessa dentro da área do estafiloma⁵⁹, o que à semelhança do que se passa com a mácula em cúpula poderia explicar a restrição ao fluxo coriocalilar local e a formação dum descolamento seroso.

CONCLUSÃO

A miopia patológica e suas complicações (neovascularização coroideia, desenvolvimento de buraco macular e de descolamento de retina) são uma causa crescente de cegueira nos países desenvolvidos. A par da identificação de fatores preventivos, a descoberta recente de novas entidades patológicas por OCT (foveosquias miópica, cavitação intracoroideia, tração vítrea paravascular e fenómenos de distorção macular) abre portas ao avanço na compreensão fisiopatológica da doença e na abordagem médica e cirúrgica que temos assistido, não só com novas técnicas como melhores indicações.

* *imagem reproduzida de Wang NK et al. Choroidal thickness and biometric markers for the screening of lacquer cracks in patients with high myopia. PLoS One. 2013;8(1) Epub 2013 Jan 22; open access*

** *imagem reproduzida de Faghihi H. et al. Optical Coherence Tomographic Findings in Highly Myopic Eyes. J Ophthalmic Vis Res. 2010 Apr; 5(2): 110–121; open-access.*

*** *imagem reproduzida de Dirani A. Et al. Resolution of foveal detachment in dome-shaped macula after treatment by spironolactone: report of two cases and mini-review of the literature. Clin Ophthalmol. 2014 May 20;8:999-1002, com autorização não-comercial.*

BIBLIOGRAFIA

1. Curtin BJ. The Myopias: basic science and clinical management. In. Philadelphia: Harper&Row; 1985.
2. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore*. 2004;(33): p. 27–33.
3. Wang Q, Klein BE, Klein R, Moss SE. Refractive status in the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1994;(35): p. 4344–4347.
4. Attebo K, Ivers RQ, Mitchell P. Refractive errors in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999;(106): p. 1066–1072.
5. Klein R, Klein BEK, Lee KE, Cruickshanks KJ, Chappell RJ. Changes in visual acuity in a population over a 10-year period: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2001;(108): p. 1757–1766.
6. Wong TY, Foster PJ, Hee J, et al. Prevalence and risk factors for refractive errors in adult Chinese in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41: p. 2486–2494.
7. Wensor M, McCarty CA, Taylor HR. Prevalence and risk factors of myopia in Victoria. *Aust Arch Ophthalmol*. 1999;(117): p. 658–663.
8. Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Refractive errors in a black adult population: The Barbados Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;(40): p. 2179–2184.
9. I M, et al. Myopia. *Lancet*. 2012;(379(9827)): p. 1739–1748.
10. Wojciechowski R. Nature and nurture: the complex genetics of myopia and refractive error. *Clin Genet*. 2011;(79): p. 301–20.
11. Hornbeak DM, Young TL. Myopia genetics: a review of current research and emerging trends. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;(20): p. 356–62.
12. Morgan I RK. How genetic is school myopia? *Prog Retin Eye Res*. 2005;(24): p. 1–38.
13. A R, J. B. Refraction, near work and education: a population study in Newfoundland. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1980;(58): p. 468–478.
14. Katz J, Tielsch JM, Sommer A. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997;(38): p. 334–340.
15. Rose KA, et al. Outdoor activity reduces the prevalence

- of myopia in children. *Ophthalmology*. 2008;(115(8)): p. 1279–1285.
16. Smith ELI, et al. Protective effects of high ambient lighting on the development of form-deprivation myopia in rhesus monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;(53(1)): p. 421–428.
 17. Duke-Elder S, Abrams D. Pathological refractive errors. In Duke-Elder S e. *Systems of ophthalmology*. St Louis: CV Mosby; 1970. p. 297–374.
 18. Gao LQ, Liu W, Liang YB, et al. Prevalence and characteristics of myopic retinopathy in a rural Chinese adult population: the Handan Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2011;(129): p. 1199–204.
 19. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology*. 2002;(109): p. 704-11.
 20. Moriyama M, Ohno-Matsui K, Hayashi K, et al. Topographic analyses of shape of eyes with pathologic myopia by high-resolution three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*. 2011;(118): p. 1626-37.
 21. Ohno-Matsui K, Shimada N, Yasuzumi K, et al. Long-term development of significant visual field defects in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2011;(152): p. 256–65.e1.
 22. Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, et al. Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology*. 1984; 91(12): p. 1573-81.
 23. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology*. 2002; 4(109): p. 704-711.
 24. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology*. 2010; 8(117): p. 1595-1611.
 25. Cohen SY, Laroche A, Leguen Y, Soubrane G, Coscas GJ. Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology*. 1996 Aug; 8(103): p. 1241-4.
 26. Neelam K, Cheung CM, Ohno-Matsui K, Lai TY, Wong TY. Choroidal neovascularization in pathological myopia. *Prog Retin Eye Res*. 2012; 5(31): p. 495-525.
 27. Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, Yasuzumi K, Shimada N, Kojima A, et al. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol*. 2003 May; 5(87): p. 570-3.
 28. Wang NK, Lai CC, Chu HY, Chen YP, Chen KJ, Wu WC, et al. Classification of early dry-type myopic maculopathy with macular choroidal thickness. *Am J Ophthalmol*. 2012 Apr; 4(153): p. 669-77.
 29. Ikuno Y, Jo Y, Hamasaki T, Tano Y. Ocular risk factors for choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;(51): p. 3721-3725.
 30. Forte R, Cennamo G, Pascotto F, deCrecchio G. En face optical coherence tomography of the posterior pole in high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2008;(145): p. 281-288.
 31. Wang K, Ding Z, Zeng Y, Meng J, Chen M. Sinusoidal B-M method based spectral domain optical coherence tomography for the elimination of complex-conjugate artifacts. *Opt Express*. 2009;(17): p. 16820-16833.
 32. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2008;(146): p. 496-500.
 33. Philips CI. Retinal detachment at the posterior pole. *Br J Ophthalmol*. 1958; 12(42): p. 749-753.
 34. Henaine-Berra A, Zand-Hadas IM, Fromow-Guerra J, Garcia-Aguirre G. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013; 2(44): p. 140-144.
 35. Wu PC, Chen YJ, Chen YH, Chen CH, Shin SJ, Tsai CL, et al. Factors associated with foveoschisis and foveal detachment without macular hole in high myopia. *Eye*. 2009; 2(23): p. 356-361.
 36. Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2005; 3(139): p. 462-467.
 37. Bando H, Ikuno Y, Choi JS, Tano Y, Yamanaka I, Ishibashi T. Ultrastructure of internal limiting membrane. *Am J Ophthalmol*. 2005; 1(139): p. 197-199.
 38. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004; 8(242): p. 690-698.
 39. Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, Sugamoto Y, Tokoro T, Mochizuki M. Progression from macular retinoschisis to retinal detachment in highly myopic eyes is associated with outer lamellar hole formation. *Br J Ophthalmol*. 2008; 6(92): p. 762-4.
 40. Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, Oshima Y, Ohji M, Tano Y. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Jpn J Ophthalmol*. 2008; 4(52): p. 269-76.
 41. Wu TY, Yang CH, Yang CM. Gas tamponade for myopic foveoschisis with foveal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 May; 5(251): p. 1319-24.
 42. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, Massin P, Erginay A, Benhamou N, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*. 2007; 3(143): p. 455-462.
 43. Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, Kamei M, Gomi F, Harino S, et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2004;

- 4(137): p. 719-724.
44. Kim KS, Lee SB, Lee WK. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2012; 2(153): p. 320-6.
45. Ando F. Use of special macular explant in surgery for retinal detachment with macular hole. *Jpn J Ophthalmol.* 1980;(24): p. 29-34.
46. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG. The macular buckling procedure in the treatment of retinal detachment in highly myopic eyes with macular hole and posterior staphyloma: mean follow-up of 15 years. *Retina.* 2005; 3(25): p. 285-9.
47. Ripandelli G, Coppé AM, Fedeli R, Parisi V, D'Amico DJ, Stirpe M. Evaluation of primary surgical procedures for retinal detachment with macular hole in highly myopic eyes: a comparison [corrected] of vitrectomy versus posterior episcleral buckling surgery. *Ophthalmology.* 2001; 108(12): p. 2258-65.
48. Rayes E, Elborgy E. Suprachoroidal Buckling: Technique and Indications. *J Ophthalmic Vis Res.* 2013; 4(8): p. 393-399.
49. Freund KB, Ciardella AP, Yannuzzi LA, Pece A, Goldbaum M, Kokame GT, et al. Peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch Ophthalmol.* 2003;(121): p. 197-204.
50. Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, Yasuzumi K, Kojima A, Kobayashi K, et al. Characteristics of peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch Ophthalmol.* 2006;(124): p. 46-52.
51. Toranzo J, Cohen SY, Erginay A, Gaudric A. Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol.* 2005;(140): p. 731-732.
52. Spaide RF, Akiba M, et al. Evaluation of Peripapillary Intrachoroidal Cavitation with Swept Source and Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography. *Retina.* 2012;(32): p. 1037-1044.
53. Ohno-Matsui K, Akiba M, et al. Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol.* 2012;(154): p. 382-393.
54. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, Moriyama M, Yoshida T, Tokoro T, et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology.* 2008;115;(115): p. 708-717.
55. Gaucher D, Erginay A, Leclaire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol.* 2008; 5(145): p. 909-914.
56. Imamura Y, Iida T, Maruko I, Zweifel SA, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. *Am J Ophthalmol.* 2011; 2(151): p. 297-302.
57. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyamada H, Akiba M, Sekiryu T. Morphologic analysis in pathologic myopia using high-penetration optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012 Jun 20; 7(53): p. 3834-8.
58. Nakanishi H, Tsujikawa A, et al. Macular complications on the border of an inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Retina.* 2008; 10(28): p. 1493-1501.
59. Maruko I, Iida T, et al. Morphologic choroidal and scleral changes at the macula in tilted disc syndrome with staphyloma using optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 12(52): p. 8763-8768.