

## ANGIOGRAFIA VERDE DE INDOCIANINA

### 1. INTRODUÇÃO

Exame de diagnóstico que estuda a vascularização coroideia e as suas interrelações com a retina. A angiografia fluoresceínica só identifica sinais indirectos da neovascularização coroideia, dado que o EPR constitui um ecran à visualização da vascularização coroideia.

É um exame de diagnóstico muito útil pelo diagnóstico de neovascularização coroideia oculta, vasculopatiapolipoidal idiopática, CRCS, maculopatiamiópica, hemangiomas coroideus, estrias angióides, uveítes posteriores ou outras patologias inflamatórias.

A AF tornou visíveis a neovascularização. O ICG permite analisar a sua origem coroideia e permite desmascarar a neovascularização “oculta”.

O OCT tem retirado as indicações ao ICG e AF porque permite controlar melhor a resposta às injecções intravítreas de anti-VEGF. O OCT permite localizar os neovasos e a reacção exsudativa circundante.

A vascularização coroideia é responsável pelo aporte de metabolitos e oxigénio dos 2/3 externos da espessura retiniana, excepto ao nível da região foveolar. Constitui uma parte substancial do fluxo sanguíneo intraocular.

A coróide sofre alterações fisiológicas com a idade, nomeadamente uma diminuição da espessura em adultos, relativamente às crianças. A partir da 5ª década de vida, ocorre uma diminuição da densidade e do lúmen vascular dos capilares.

### 2. ANATOMO-FISIOLOGIA DA CORÓIDE

A interpretação do ICG depende dos conhecimentos da anatomia e fisiologia da coróide, das características ópticas e físicas do contraste injectado e das câmaras de aquisição das imagens.

É evidente a importância da circulação coroideia para a integridade da função retiniana.

#### 2.1 ANATOMIA

Constitui a porção mais posterior da túnica intermédia do globo ocular ou úvea.

É mais espessa ao redor da papila. No polo posterior, a espessura da coroideia varia entre 220-300 µm, enquanto ao nível da ora serrata tem entre 100-150 µm.

Constitui 2/3 de esfera, de 12 mm de raio, aderente ao nervo óptico atrás e terminando adiante na ora serrata. A sua porção anterior continua-se com o corpo ciliar, o que corresponde externamente às inserções dos músculos rectos e internamente à ora serrata.

Está situada entre a esclera por fora, donde está separada por um espaço virtual, a supracoróide, e a retina por dentro.

É fácil de clivar da esclera, excepto ao nível da penetração dos vasos.

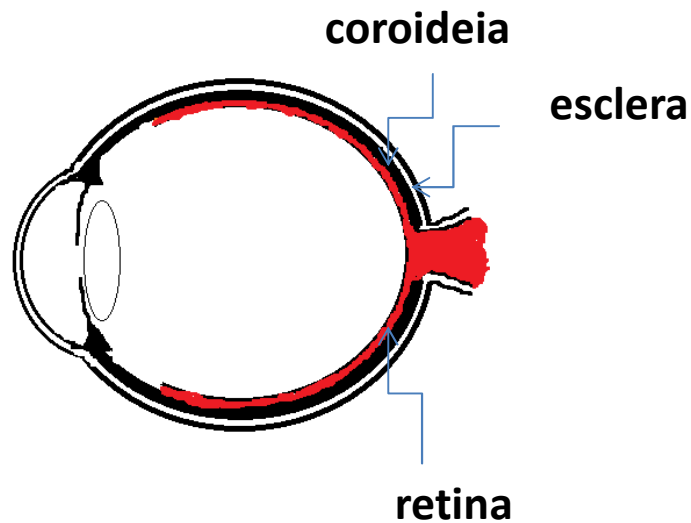


Fig. 1.1 Esquema do globo ocular

## 2.2 EMBRIOLOGIA

A origem da coróide é mesodérmica.

A coróide é formada pelo mesoderma paraaxial, que envolve a cúpula óptica.

A artéria hialóideia penetra pela fenda fetal, na cúpula óptica e dá a túnica vascular posterior. A artéria marginal fornece a artéria ciliar externa e anastomosa-se ao plexo coróideu.

A origem da vascularização é controversa: ou a partir da artéria ciliar externa ou da artéria ciliar externa e interna.

À 6ª semana – individualização da membrana de Bruch

À 7ª semana – surgem as artérias ciliares

Ao 3º mês – há uma diferenciação em 2 camadas.

## 2.3 MACROSCÓPICA

Está situada entre a esclera e a retina, continuando-se adiante com a parte posterior do estroma do corpo ciliar, ao nível duma zona de transição: a ora serrata.

A supracoróide termina adiante, na inserção escleral do músculo ciliar sobre o esporão esclera, e atrás a 4-5 mm da papila óptica.

A coróide adere intimamente ao epitélio pigmentado da retina, por intermédio da membrana de Bruch.

A circulação sanguínea na coróide é mais rápida do que a da retina (0,8 segundos).

## 2.4 MICROSCOPIA

Histologicamente, a coróide é constituída por três camadas, que são, da esclera para a retina:

- supracoróide
- camada vascular
- membrana de Bruch

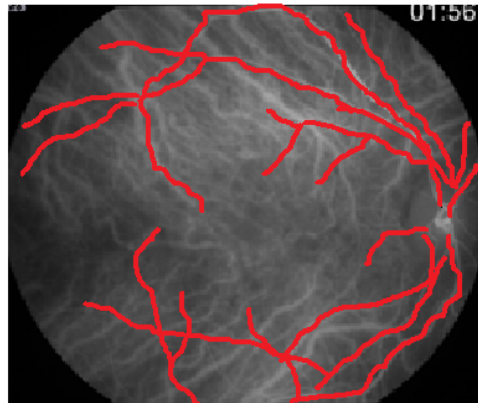


Fig. 1.2 Vascularização retiniana a vermelho e vascularização da coróide em fundo.

A supracoróide ou lâmina fusca é uma zona de clivagem entre a coróide e a esclera, onde correm as artérias e os nervos ciliares.

A coróide com o seu estroma e os vasos repartidos em: grandes vasos, vasos de médio calibre e a coriocapilar, que forma uma rede vascular ricamente desenvolvida na mácula.

A membrana de Bruch ou lâmina vítrea marca o limite interno da coróide e localiza-se sob o epitélio pigmentado da retina.

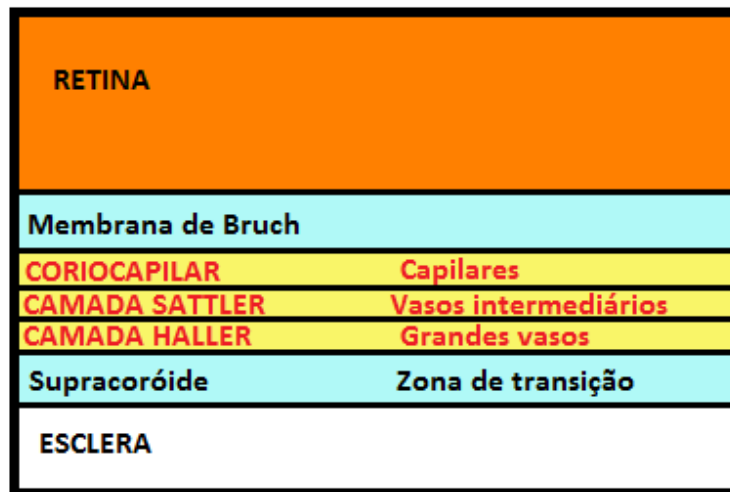


Fig. 1.3 Camadas da coróide

### **SUPRACORÓIDE**

Tem uma espessura de 10 -34  $\mu\text{m}$ . Corresponde à zona de transição entre a porção interna da esclera e a camada de grandes vasos da coróide.

Caracteriza-se pela presença de lamelas delimitando as lacunas. No plano celular encontram-se os melanócitos e células de grãos densos. Na periferia da supracoróide encontram-se as fibras musculares lisas, terminação do feixe longitudinal do músculo ciliar.

### **ESTROMA CORÓIDEU**

É constituído por um trama de tecido conjuntivo, pouco abundante, devido à riqueza em vasos e nervos.

Encontram-se numerosos elementos celulares: melanócitos, fibrócitos e mastócitos

### **CAMADA VASCULAR**

Consistem em ramificações das artérias ciliares posteriores e alguns ramos recorrentes do grande círculo arterial da íris.

3 camadas

- camada externa dos grandes vasos( camada de Haller)
- camada intermédia do vasos de calibre médio ( camada de Sattler)
- camada interna de capilares (coriocapilar)

As artérias ciliares posteriores originam-se da artéria oftálmica e penetram o globo ocular externamente, internamente e superiormente ao n. óptico. Há 2 artérias ciliares longas posteriores, 15 a 20 artérias ciliares curtas posteriores, que se subdividem em paraópticas (próximo ao disco óptico) e distais.

Os sistemas arterial e venoso da coróide não são paralelos.

O sistema venoso é realizado por 4 veias vorticosas. As veias coroideias pós-capilares drenam a periferia dos lóbulos capilares confluentes para formar as veias coroideias aplanadas e rectilíneas. Confluem nas veias vorticosas.

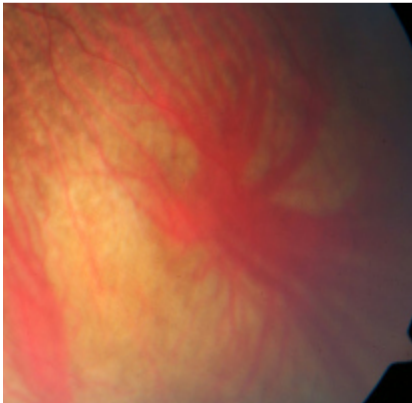


Fig. 1.4 Veia vorticosa superior



Fig. 1.5 Esquema de veia vorticosa superior

A coriocapilar tem uma espessura média de 10 a 30  $\mu\text{m}$ . Consiste numa monocamada de capilares internos. A transição entre as arteríolas e os capilares é abrupta na coróide do pólo posterior, onde os capilares nascem em ângulo recto das arteríolas subjacentes. A coriocapilar é uma rede disposta num plano único sob o epitélio pigmentar da retina.

A membrana de Bruch é a camada mais interna da coróide. É uma estrutura acelular. A sua espessura varia de 2-4  $\mu\text{m}$  junto ao n. óptico, até 1-2  $\mu\text{m}$  na periferia.

Subdivide-se em 5 camadas:

- membrana basal da coriocapilar
- camada de colagénio externa
- camada intermediária de fibras elásticas
- camada de colagénio interna
- membrana basal do EPR

Ocorre um aumento da espessura da membrana de Bruch com a idade. 2  $\mu\text{m}$  na 1ª década de vida até alcançar 4,7  $\mu\text{m}$  na 10ª década de vida.

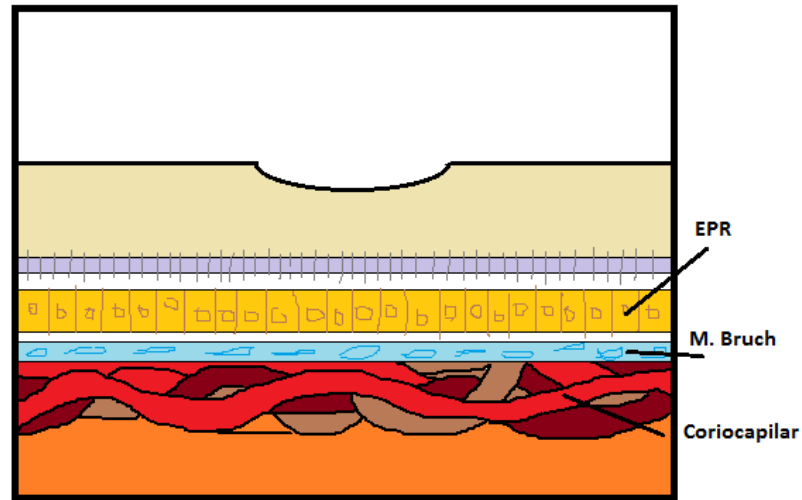


Fig. 1.6 Esquema do complexo EPR-M.bruch-coriocapilar

A DMI corresponde a um envelhecimento ocular associado a anomalias patológicas ao nível do EPR e coriocapilar.

O envelhecimento do complexo EPR-memb Bruch-coriocapilar caracteriza-se por:

- Acumulação de lipofuscina nas células do EPR.

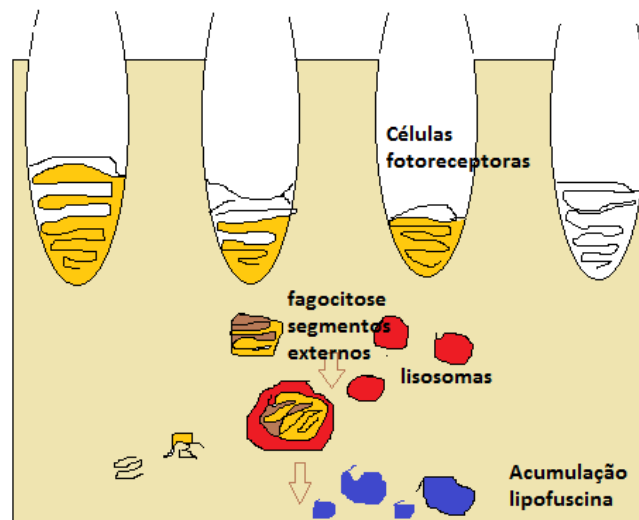


Fig. 1.7 Acumulação de lipofuscina nas células do EPR

- Espessamento da membrana basal ( $2\ \mu$  ao nascimento e  $4-6\ \mu$  aos 90 anos).
- Alteração da permeabilidade da membrana Bruch, resultado da acumulação de proteínas, lípidos e restos celulares.

- Diminuição do fluxo coróideu com a idade.
- Stress oxidativo.

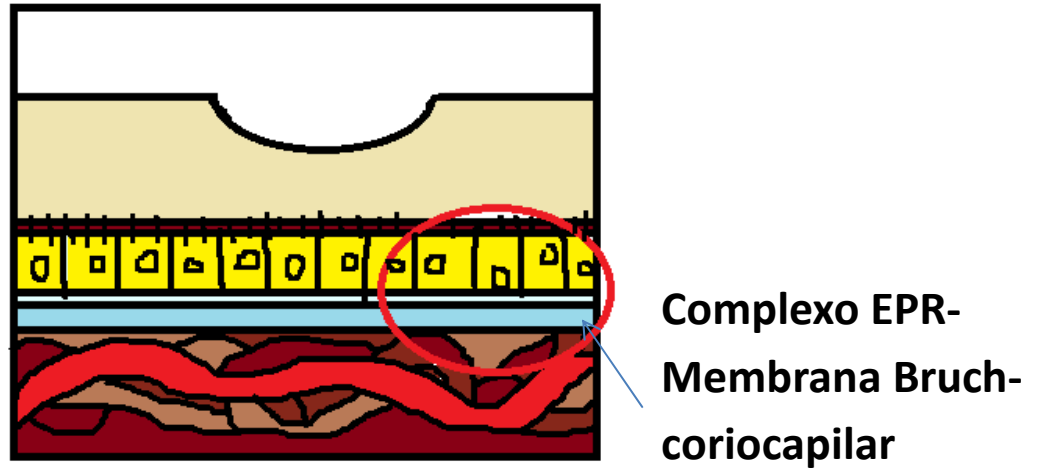


Fig. 1.8 Complexo EPR-Membrana de Bruch-coriocapilar

## 2.5 FISIOLÓGIA DA CORÓIDE

A coróide é um tecido vascular, conjuntivo e nervoso, localizado entre a retina interiormente e a esclera exteriormente, com funções múltiplas:

- vascularização externa da retina
- regulação térmica
- trocas líquidas e metabólicas
- manutenção da aderência retiniana
- função imunitária

### FISIOLÓGIA CIRCULATÓRIA

É segmentar ao nível arterial e organizada em unidades lobulares independentes ao nível capilar. O enchimento da coriocapilar é lobular.

A pressão nas veias coróideias no ponto de entrada da esclera é igual à pressão intraocular.

No decurso duma hipotonia cirúrgica, uma pressão arterial elevada, transmitindo-se às artérias ciliares, podem ultrapassar a capacidade de resistência das paredes arteriolescoróideias e conduzir à hemorragia expulsiva.

### Função da coróide como regulador térmico

Mantém a homeotermia da retina macular e das estruturas do meio ambiente (possível que o calor induzido pela luz seja tóxico para a retina por intermédio dos depósitos de lipofuscina na m. Bruch).

### Permeabilidade dos vasos da coróide

A parede dos capilares coróideus deixa difundir as pequenas e as grandes moléculas no espaço extravascular (a razão da permeabilidade às grossas moléculas é desconhecida).

Os movimentos dos líquidos fazem-se da retina para a coróide e da coróide para o exterior pela esclera.

Não há linfáticos na coróide.

A dilatação do espaço supracoróideu no momento da hipotonia cirúrgica é uma das causas de saída de vítreo na cirurgia da catarata.

### Pressão parcial de oxigénio na coróide

Os fotoreceptores são os principais consumidores de oxigénio a partir dos vasos da retina e da coróide.

A necessidade do oxigénio dos fotoreceptores varia em função de estarem submetidos à claridade ou escuridão.

### **REGULAÇÃO DA CIRCULAÇÃO CORÓIDEIA**

A circulação coróideia é innervada pelos nervos ciliares longos e curtos.

Os nervos ciliares longos (ramos do nervo nasal) innervam sobretudo o segmento anterior do olho.

Os nervos ciliares curtos provêm do gânglio. Têm fibras sensitivas, motoras e simpáticas.

A maioria das fibras nervosas são de origem simpática e provêm do gânglio cervical superior e pterigo-palatino.

### **REGULAÇÃO NERVOSA**

O simpático contribui para a preservação do débito coróideu constante durante as condições de súbita subida de tensão arterial sistémica, as quais tendem à hiperperfusão ocular e ruptura da barreira hemato-ocular.

## **3. VERDE DE INDOCIANINA**

É uma molécula com um peso molecular de 775 daltons, com propriedades hidrófilas e hidrófobas. O espectro de absorção varia durante o processo de união às proteínas de 780 até 805 nm, com um pico de espectro de emissão a 835 nm, um comprimento de onda próximo da faixa infravermelha, o que permite atravessar o pigmento do EPR, sangue, exsudados duros ou líquido e visualizar a rede vascular coróideia. Permite igualmente a penetração através das opacidades do cristalino.

Estas características resultam de uma forte afinidade para as proteínas plasmáticas, as lipoproteínas e os fosfolípidos. Após a injeção do contraste, ocorre uma ligação às proteínas plasmáticas em cerca de 98% dos casos. Em 80% dos casos está ligada às globulinas, principalmente a alfa-1-lipoproteínas.

A presença de iodo nas preparações está ligada à fabricação do produto.

## **4. ASPECTOS FARMACOCINÉTICOS**

Tem uma semi-vida de 3 a 4 minutos no homem e uma excreção exclusiva hepatobiliar. Ao fim de 20 minutos apenas 4% da concentração inicial ainda está a circular.

## **5. AQUISIÇÃO DE IMAGENS**

A obtenção das imagens deve ser efectuada com um sistema de videoangiografia digital ou com um sistema de oftalmoscopia de rastreamento a laser (scanning laser ophthalmoscope). O sistema SLO utiliza uma luz laser monocromática, com uma iluminação relativamente fraca. Trata-se de sistemas de imagem em luz confocal



É puncionada uma veia habitualmente no dorso da mão. A injeção deve ser efectuada “em bolus” de 25 mg diluídos em 5 ml de solvente aquoso.

As imagens devem ser obtidas nos 2 primeiros minutos e depois aos 5, 10, 15, 20 e 30 minutos.



Fig.1.9 Angiógrafo



Fig. 1.10 Injecção EV do verde indocianina Fig.1.11 Verde de Indocianina

## 6. REACÇÕES ADVERSAS

São habitualmente menos frequentes e menos graves do que as observadas na AF. A incidência de reacções adversas ligeiras na AF é de 1 a 10% dos casos, enquanto a incidência de reacções adversas ligeiras no ICG é de 0,15%.

LEVES (0,15%) (náuseas, vómitos, prurido, espirros e extravasamento de contraste)

MODERADAS (0,2%) (síncope, piroxia, necrose tecidual local, paresias e urticária)

GRAVES (0,05%) (ocorrem nos sistemas neurológico, cardíaco e respiratório) (anafilaxia, bronco-espasmo, choque cardiogénico, enfarte de miocárdio, convulsões e paragem cardiorespiratória).



Fig. 1.12 Dedos esbranquiçados e esverdeados



Fig.1.13 4º e 5º dedos em isquemia

## 7. CONTRAINDICAÇÕES

- Alergia ao iodo
- Alergia a mariscos
- Insuficiência hepática
- Hiperbilirrubinemia congénita
- Hemodiálise (reportadas 9,3% de reacções adversas em doentes hemodialisados)
- Gravidez (utilização controversa)

## 8. SEQUÊNCIA ANGIOGRÁFICA

As variações anatómicas são muito frequentes quanto à disposição e distribuição do leito vascular coroideu e na dinâmica de preenchimento e drenagem desta circulação.

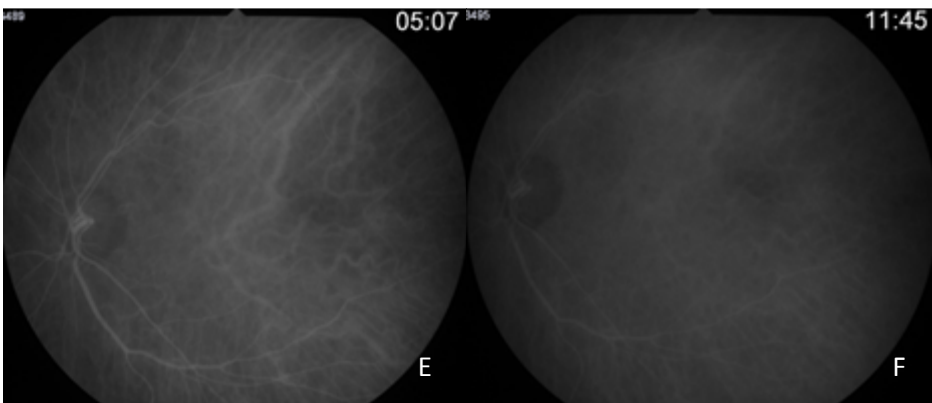
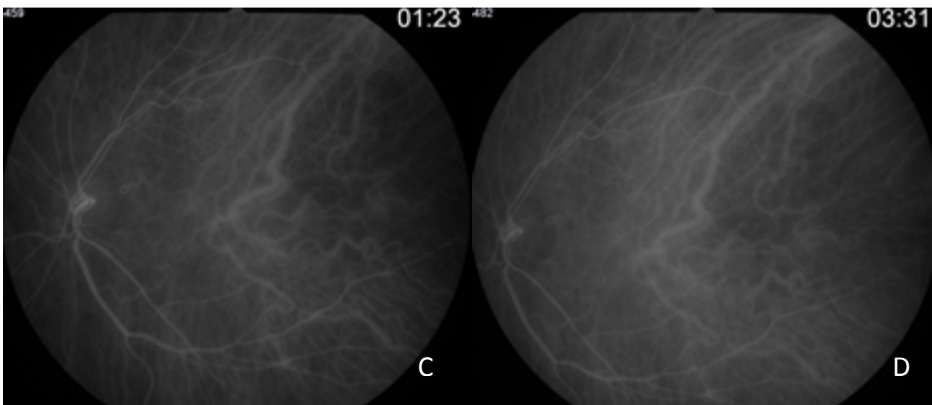
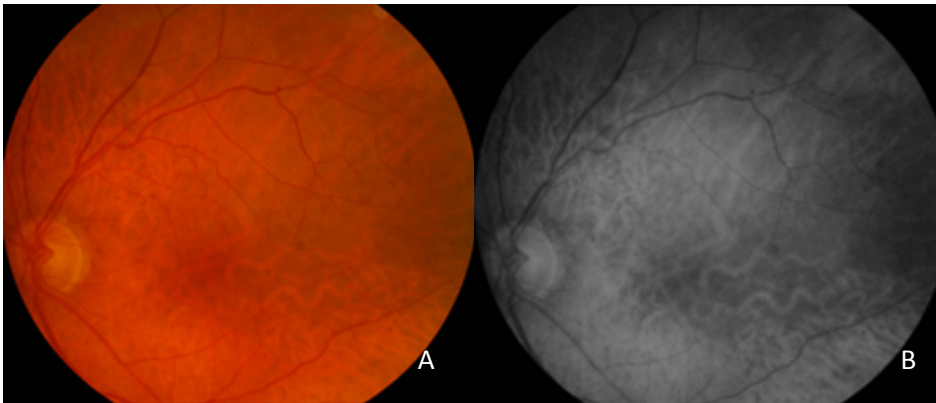
As artérias coroideias têm um trajecto característico: após a passagem escleral, apresentam uma ansa evocadora, dirigindo-se para a periferia, descrevendo várias sinuosidades. A coriocapilar traduz-se por um aspecto acinzentado, mais acentuado na área macular. As primeiras ramificações venosas surgem 1 a 2 segundos após as artérias, reunindo-se num tronco venoso mais grosso, visível sobretudo na região perimacular.

O endotélio da coriocapilar evidencia fenestrações grandes, que se traduzem num extravasamento de contraste para o estroma coroideu, que escurecerá a imagem obtida.

Anteriormente à injeção do contraste, devem efectuar-se fotos monocromáticas com filtros red-free e green-free (respectivamente 560 e 640 nm), os quais permitem a visualização da vascularização retiniana e coroideia).

Distinguem-se 3 tempos no ICG:

- tempo precoce (até aos 5 minutos – corresponde ao tempo arterial coroideu e ao tempo arteriovenoso coroideu)
- tempo intermédio (de 5 a 15 minutos – ocorre uma diminuição da concentração intravascular e aumento da difusão passiva para o estroma coroideu. Começam a destacar-se as lesões hiperfluorescentes)
- tempo tardio (a partir dos 15 minutos e até 1 hora – inversão do contraste, em que a fluorescência do estroma coroideu é mais intensa do que a dos vasos coroideus, que aparecem tipo sombras chinesas. As lesões hiperfluorescentes apresentam-se mais evidentes devido à presença de uma fluorescência diminuída do fundo ocular).



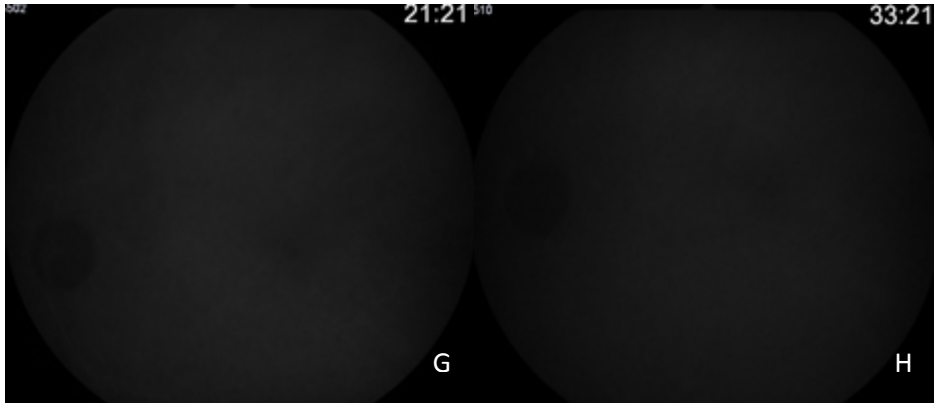


Fig. 1.14 ICG normal

- A- Retinografia
- B- Anerítica
- C e D – ICG – Tempo precoce
- E e F – ICG Tempo intermediário
- G e H – ICG – Tempo tardio

## 9. INTERPRETAÇÃO

O angiograma normal é difícil de definir devido às diversas modificações relacionadas com a idade e eventualmente relacionadas com as diferenças de pigmentação.

As variações patológicas de fluorescência podem ser classificadas esquematicamente em híper e hipofluorescentes:

### a) HIPERFLUORESCÊNCIA

- EFEITO JANELA – Frequentemente observado na atrofia do EPR.  
A atrofia do EPR associada a uma coriocapilar íntegra, origina uma hiperfluorescência local precoce e tardia. A atrofia do EPR, associada a uma coriocapilar atrofica, origina uma hiperfluorescência precoce e uma hipofluorescência tardia.
  - Ocorre na atrofia geográfica, traumatismo, distrofias maculares, miopia patológica, estafiloma posterior, rasgadura do EPR.
- EFEITO LEAKAGE – Só ocorre nas fases tardias (habitualmente só é evidente , em média, 10 a 15 minutos após a injeção de contraste).
  - Leakage
    - NVSR clássica, vasculopatiapolipoidal corioideia
    - Placa – (NVSR oculta) (> 1 disco diâmetro)
    - Hot-spot (NVSR oculta) (< 1 disco diâmetro)
    - Mista (NVSR oculta)
    - Leakage tardio de causa desconhecida
  - Pooling – Consiste na difusão de contraste para espaços (Descolamentos do EPR, fosseta colobomatosa, Doença de V-K-H).
  - Impregnação – Consiste na difusão de contraste para os tecidos (para o EPR, n.óptico, coroidites e tumores da coróide).

### b) HIPOFLUORESCÊNCIA

Caracteriza-se por uma área escura no ICG, causada por uma área de bloqueio tecidual ou secundária a défice de perfusão vascular.

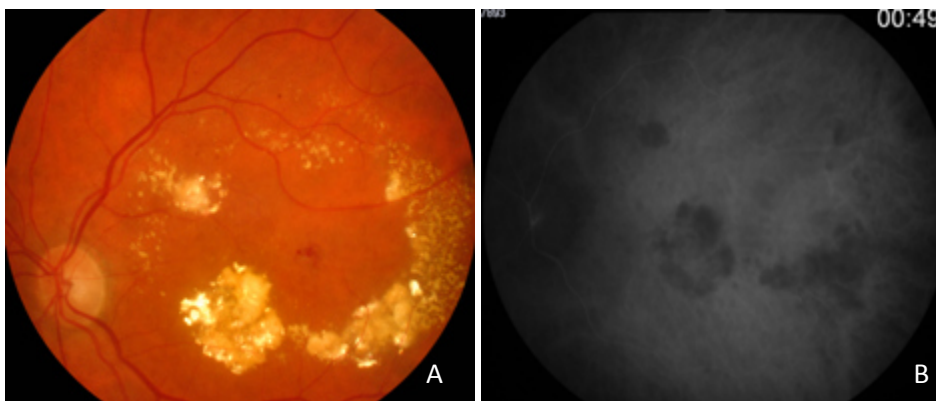
- EFEITO MÁSCARA (presença de tecido anómalo ou fluido adiante da rede vascular retiniana e coróideia, que reduz ou elimina a fluorescência subjacente).
  - Presença de pigmento (hiperplasia ou hipertrofia do EPR)
  - Hemorragias (sub ou pré-retinianas)
  - Líquidos (acumulação de fluido opalescente subretiniano, nomeadamente em caso de descolamento do EPR)
  - Exsudados duros
  - Cicatrizes disciformes
  - Mielina
- DEFEITOS DE PERFUSÃO
  - Fisiológicos (áreas water-shed)
  - Resultado de oclusão vascular
  - Atrofia da coróide.

## 10. INDICAÇÕES

- NVSR oculta, vasculopatiapolipoidal idiopática e anastomoses corioretinianas.
- NVSR associada a DEP.
- Patologia inflamatória da coróide e uveíte posterior.
- Afecções do EPR, nomeadamente CRCS

## 11. SINAIS CLÍNICOS

- **Exsudação subretiniana**



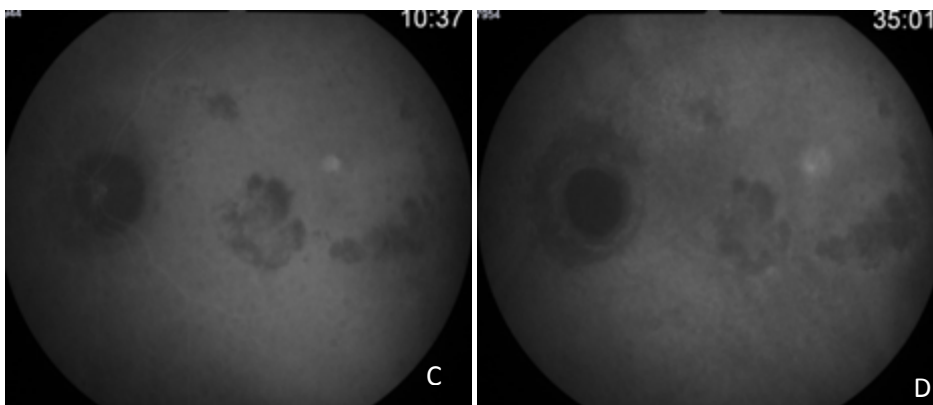


Fig. 1.15 EXSUDAÇÃO SUBRETINIANA

A - Retinografia – Exsudados circinados na DMI

B a D – ICG - lesões hipofluorescentes correspondentes aos exsudados circinados

- **Fibrose subretiniana**

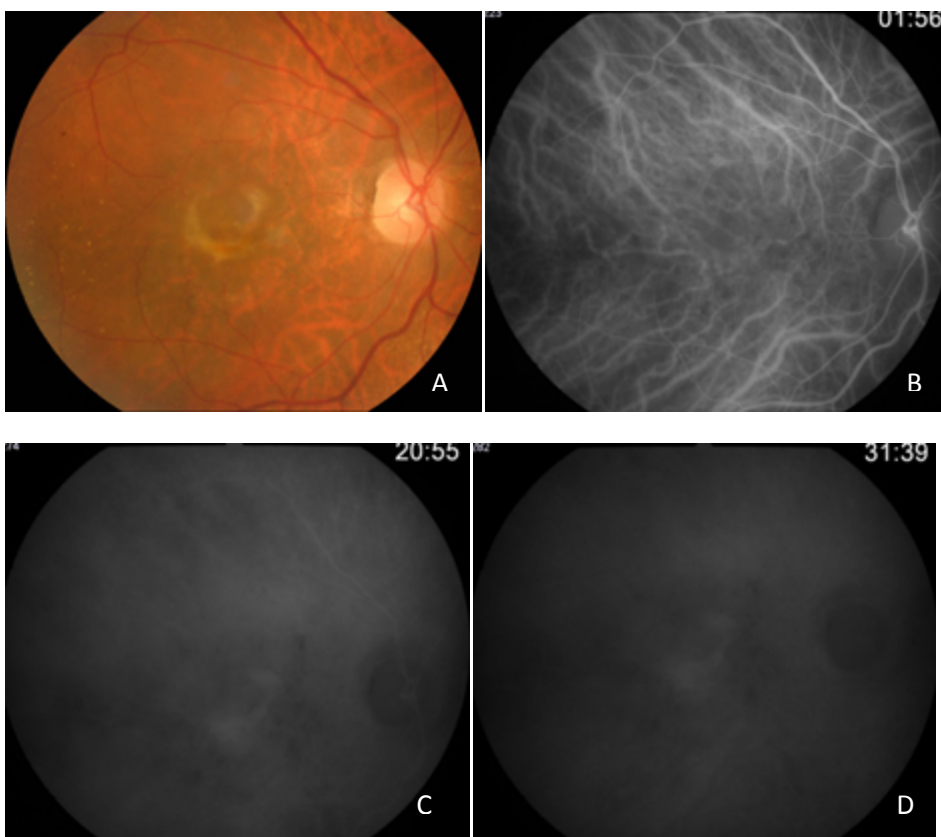


Fig.1.16 – FIBROSE SUBRETINIANA

A - Retinografia – Fibrose subretiniana

B a D – ICG Lesão hiperfluorescente

- **Hemorragia subretiniana**

Lesão de efeito máscara no ICG. A existência de uma lesão hiperfluorescente adjacente à hemorragia subretiniana sugere q presença de uma NVSR.

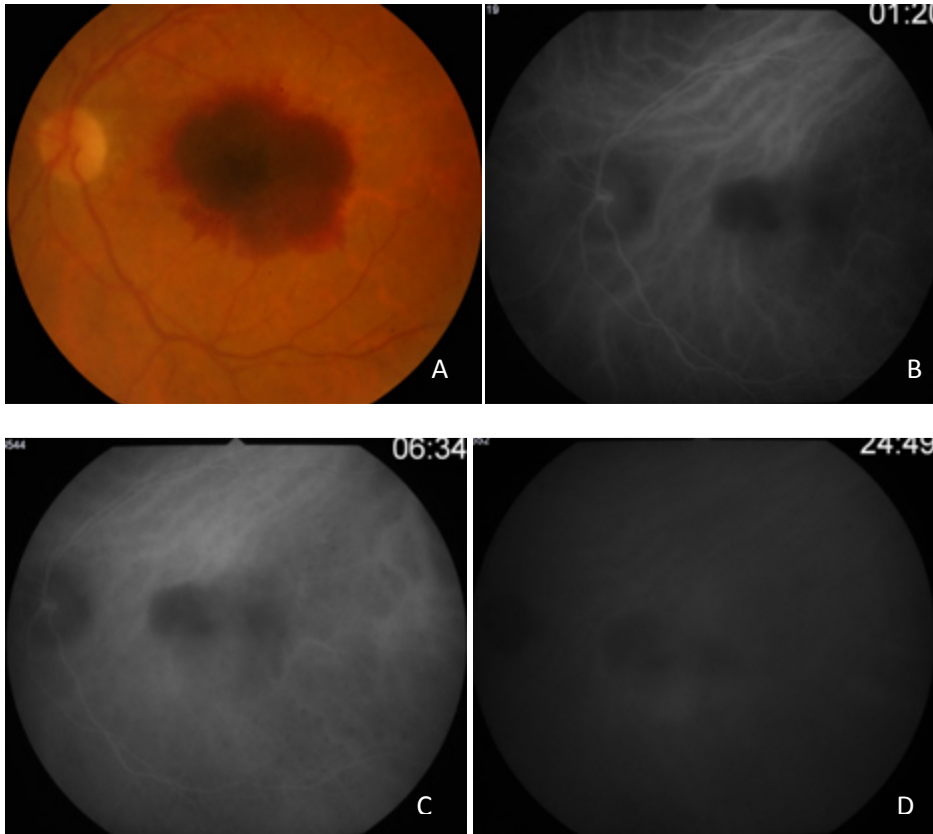


Fig.1.17 – HEMORRAGIA SUBRETINIANA

A – Retinografia – Hemorragia subretiniana na DMI

B a D – ICG – Lesão hipofluorescente, correspondente à hemorragia subretiniana. Lesão em placa hiperfluorescente, que aumenta progressivamente, sob a hemorragia retiniana.

## 12. PATOLOGIAS

- **DMI**

É um meio de diagnóstico muito importante para o estudo e diagnóstico da neovascularização coroideia. O ICG permite definir o tipo de NVSR e a sua extensão.

O epitélio pigmentar prolifera no interior do tecido fibroso associado à NVSR, o que explica a hiperfluorescência associada.

### **Drusens miliares**

Nos tempos precoces, os drusens miliares são hiperfluorescentes, mas devido ao seu tamanho, no limite da visibilidade. Nos tempos tardios, tronam-se melhor visíveis.

### **Drusens serosos**

Aspecto hipofluorescente característico, o que os distingue dos drusens miliares que são finos e hiperfluorescentes no ICG.

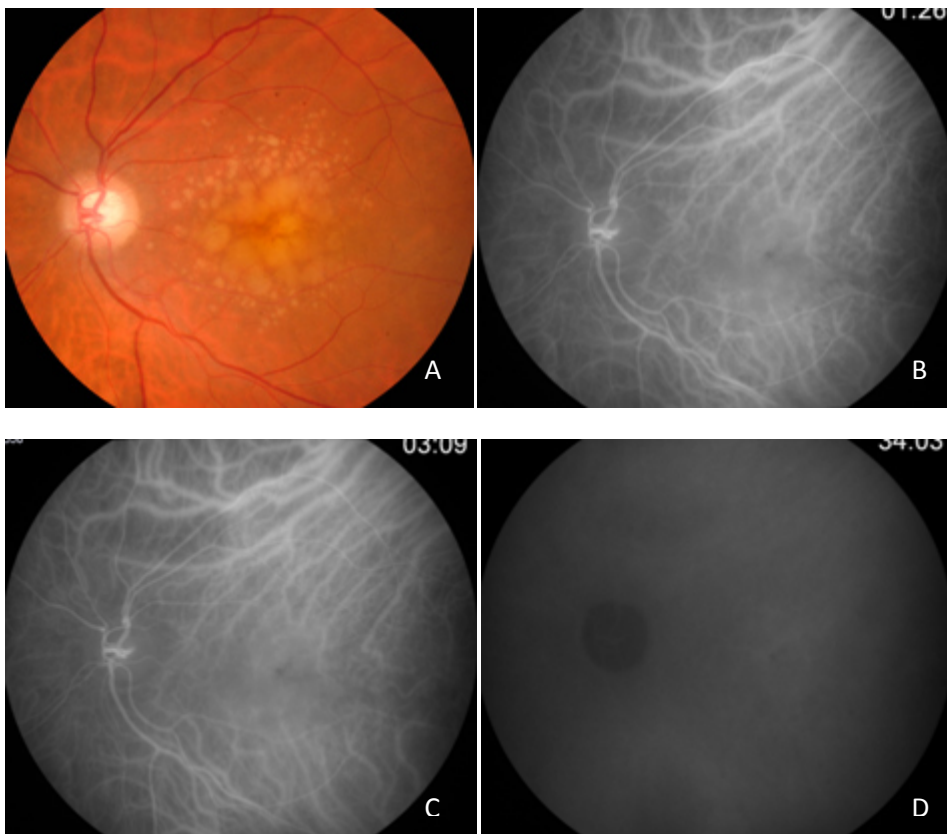
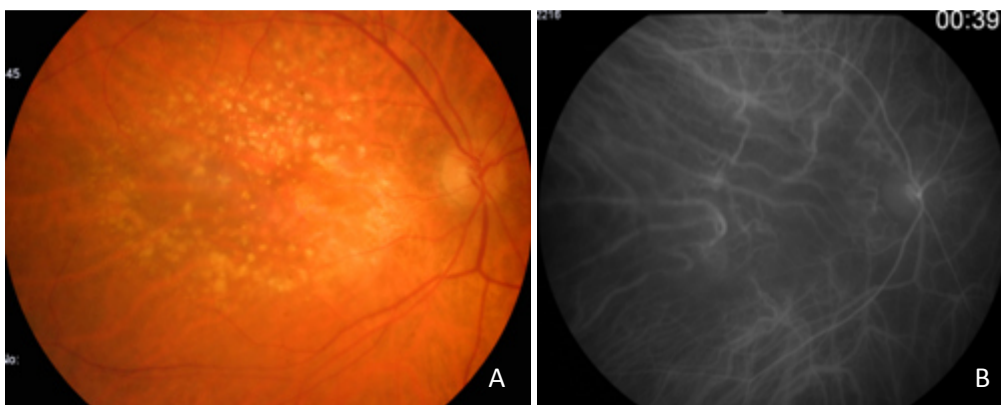


Fig. 1.18–DRUSENS SEROSOS E MILIARES

A – Retinografia – Drusens serosos e miliares

B a D – ICG – Hiperfluorescência muito ligeira, correspondentes aos drusens

### Drusens calcificados





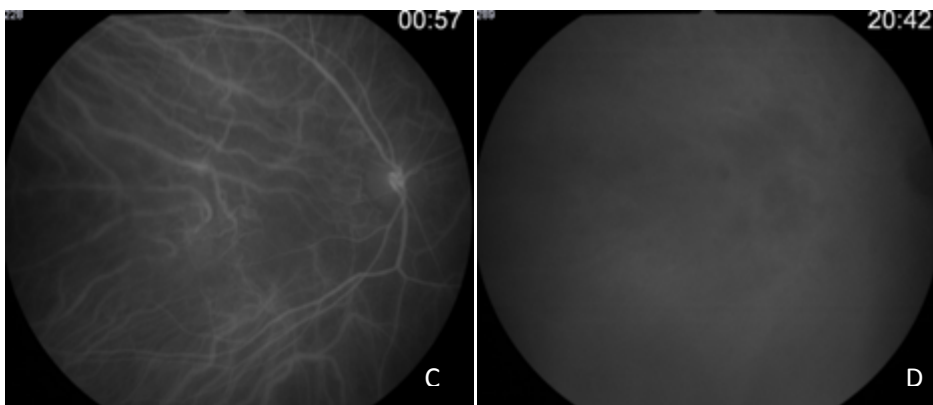


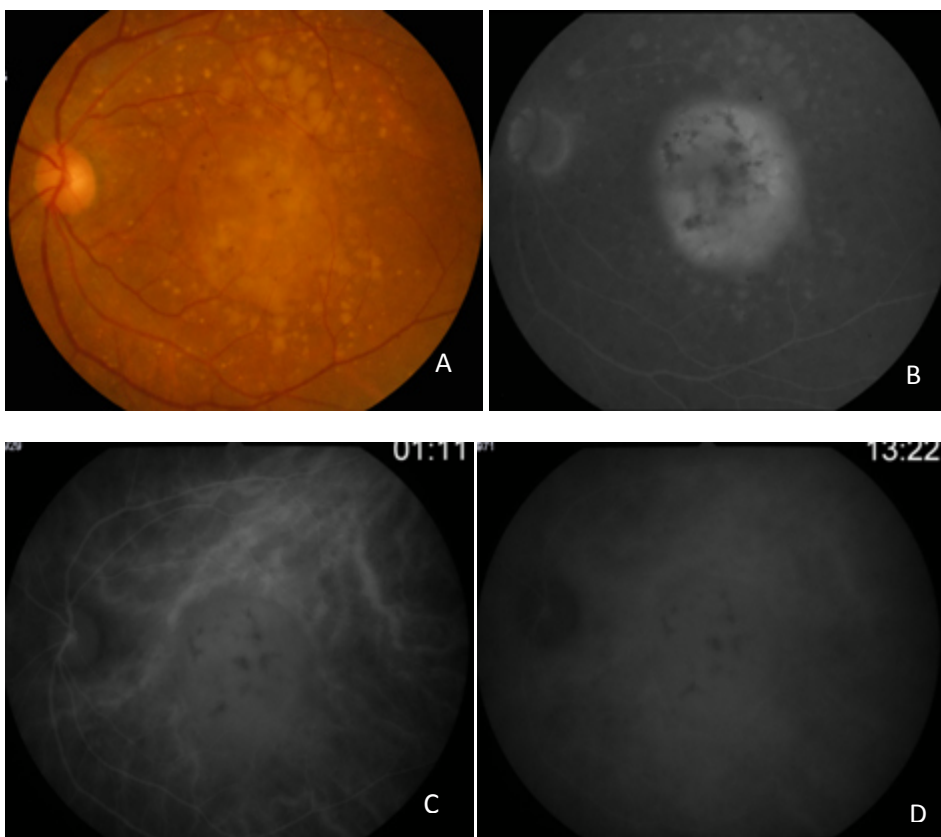
Fig.1.19 – DRUSENS CALCIFICADOS

A – Retinografia – Drusens calcificados e miliares

B a D – ICG – Hipofluorescência em fase tardia correspondentes às lesões descritas

### DEP Drusenóide

Aspecto bosselado, irregular e hipofluorescente. Em caso de NVSR associada verifica-se a presença de uma hiperfluorescência localizada “hot spot”, que se destaca perfeitamente sobre um fundo escuro do DEP drusenóide.



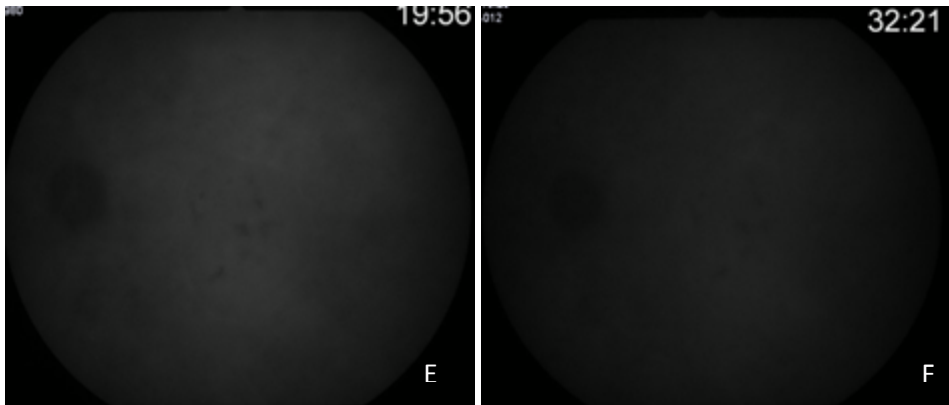


Fig. 1.20– DESCOLAMENTO DRUSENÓIDE

A – Retinografia – Descolamento drusenóide

B – AF –Lesão hiperfluorescente

C a F – ICG – Lesão hipofluorescente, correspondente ao descolamento drusenóide

### NVSR visíveis

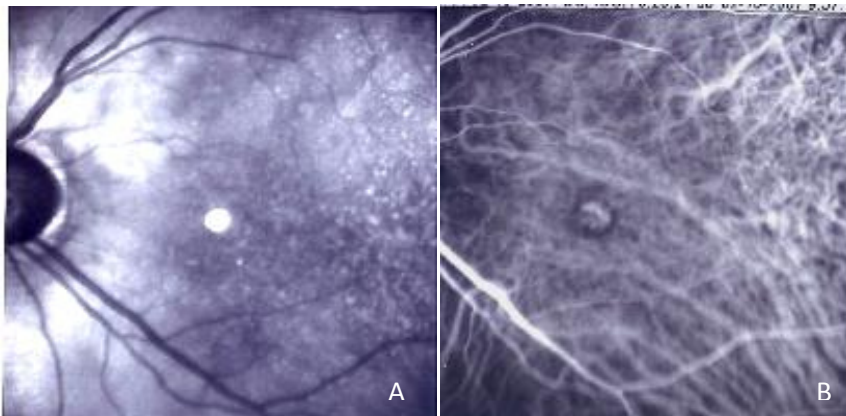
A AF fornece informações precisas (hiperfluorescência localizada e bem delimitada) que permitem caracterizar a NVSR visível. O ICG é, habitualmente, considerado em exame de diagnóstico pouco contributivo na NVSR visível.

ICG de NVSR visíveis, típicos e pequeno tamanho: Perfusão rápida do leito neovascular, bem definido, com um halo sombra, que desaparece em tempos tardios.

ICG de NVSR visíveis, típicos, de tamanho médio, em leque: o leito neovascular é desenhado em leque, delicado, hiperfluorescente, com difusão acentuada e com pedículo.

A rede neovascular recente e activa é definida em termos de ICG pelas seguintes características:

- Perfusão precoce e de grande contraste.
- “Wash-out” – fenómeno de drenagem em tempos venosos tardios.
- Coloração tardia e limitada.
- Difusão mínima e tardia



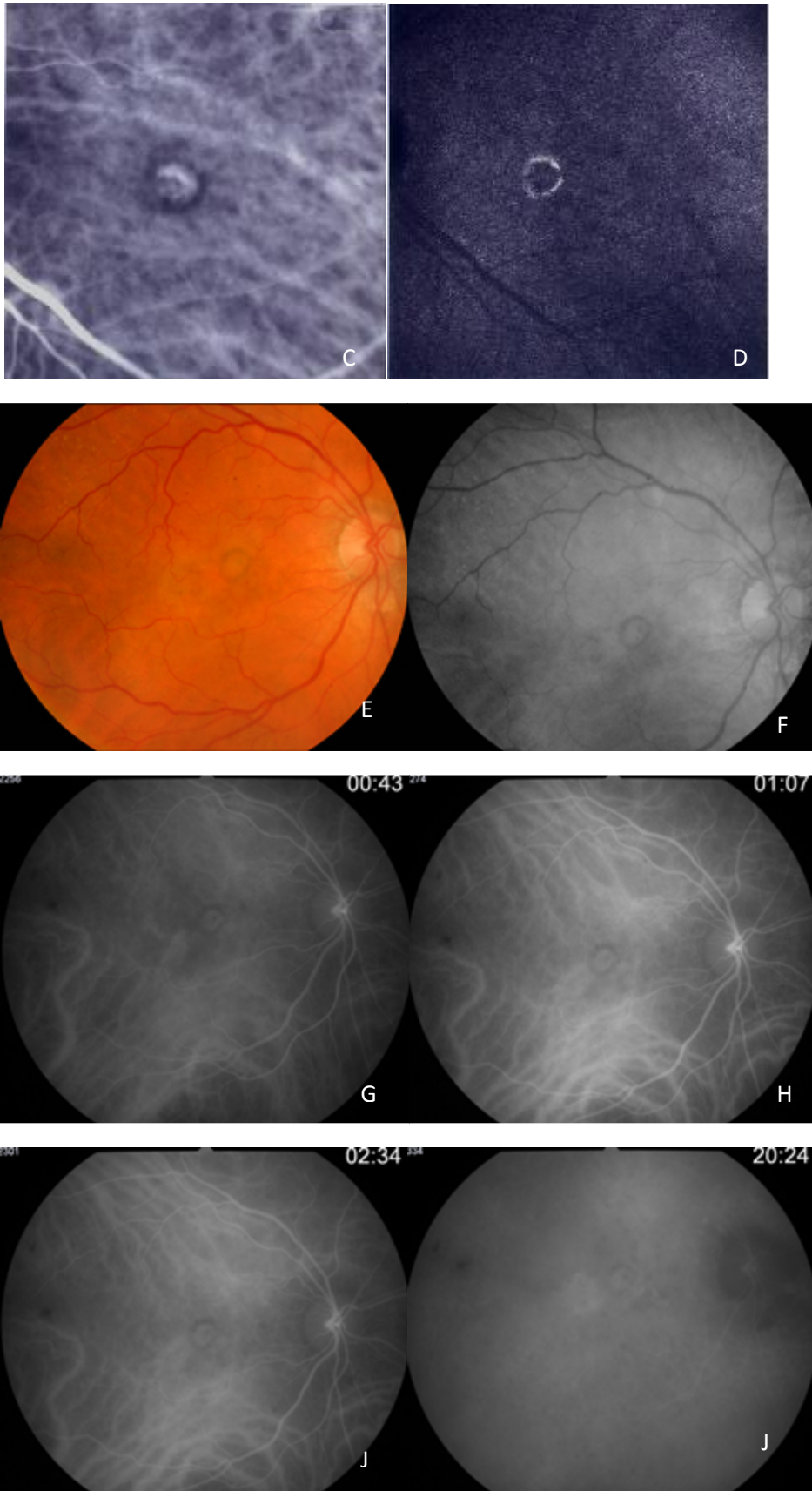


Fig. 1.21 – NVSR VISÍVEIS

A – Anerítica – Lesões irregulares do EPR

C a D – ICG – Lesão arredondada, hiperfluorescente, bem delimitada, envolvida por um halo hipofluorescente

E – Retinografia – NVSR visível

F- Anerítica – NVSR visível

G a J – ICG - Lesão arredondada, hiperfluorescente, bem delimitada, envolvida por um halo hipofluorescente

### NVSR oculta

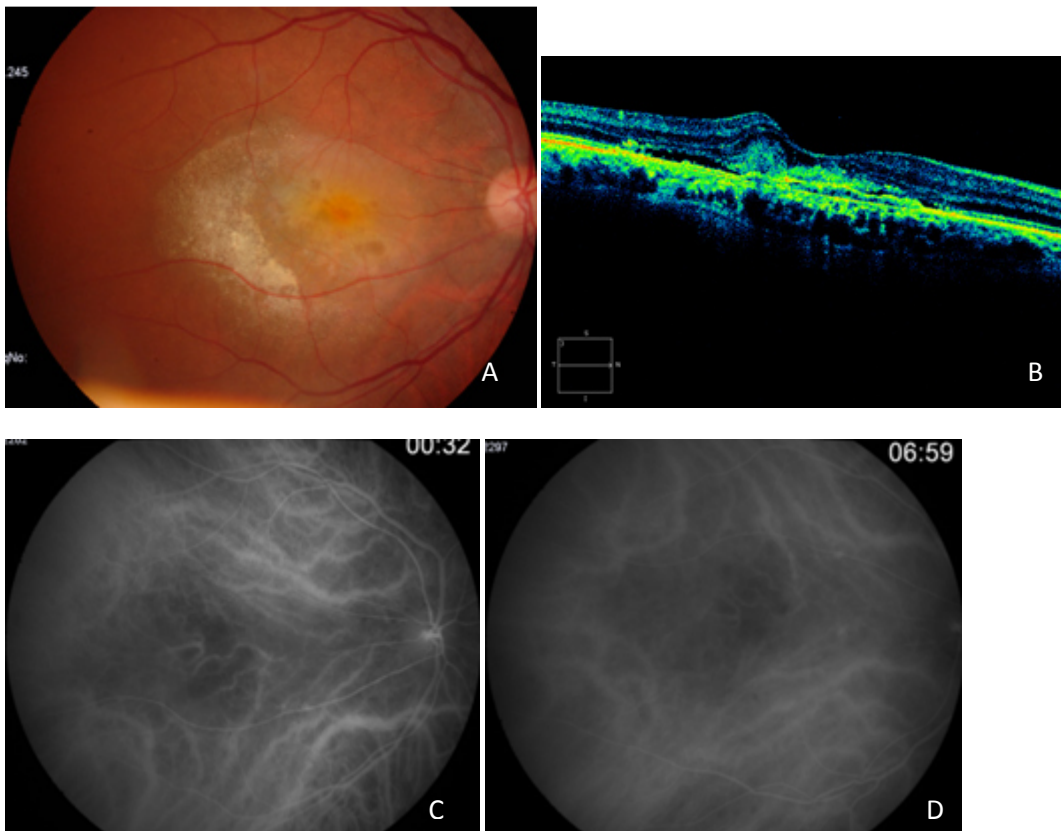
O termo “oculto” significa que são difíceis de reconhecer, de analisar e localizar precisamente em AF. Caracterizam-se por um polimorfismo e uma má delimitação. A hiperfluorescência é característica: irregular, mal delimitada, difusão progressiva, tardia e pontos hiperfluorescentes difusos.

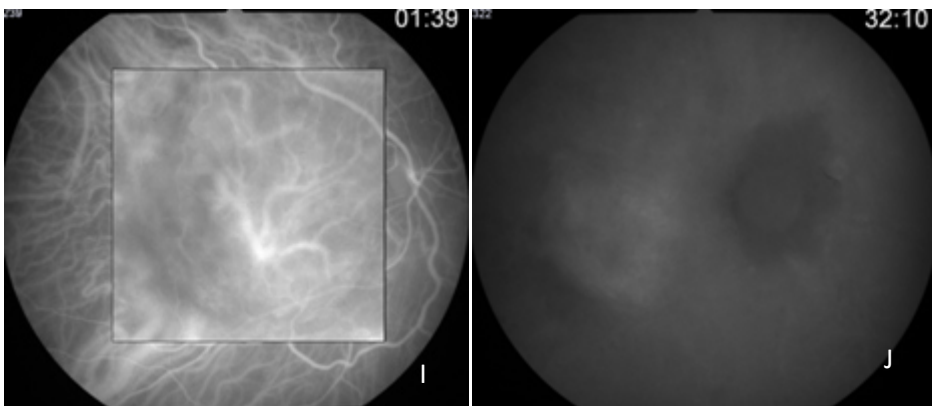
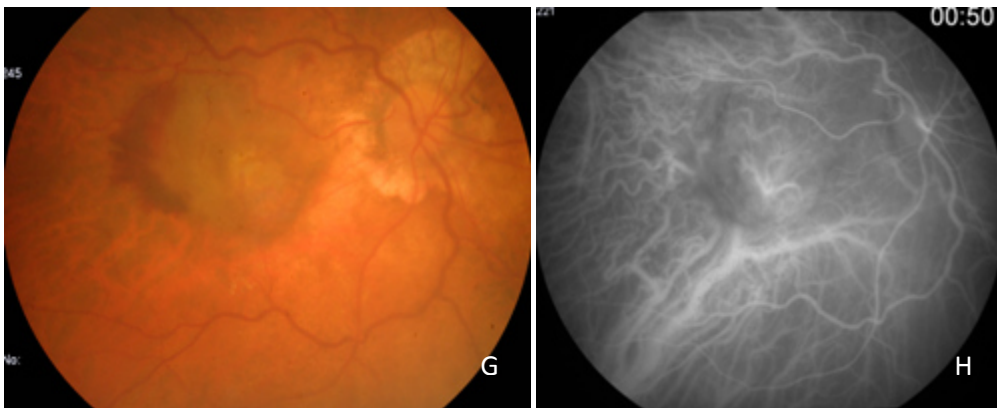
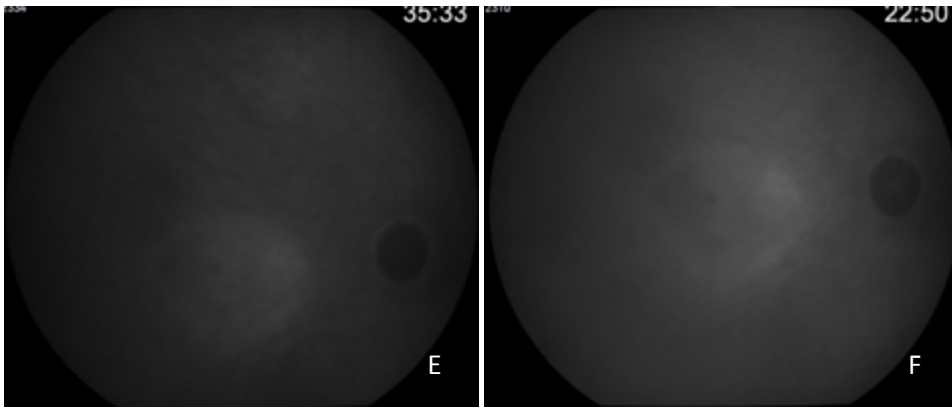
As áreas de NVSR sob hemorragias, exsudados ou descolamentos do EPR podem ser facilmente identificadas pelo ICG. Permite tornar uma rede de NVSR oculta numa rede vascular bem delimitada.

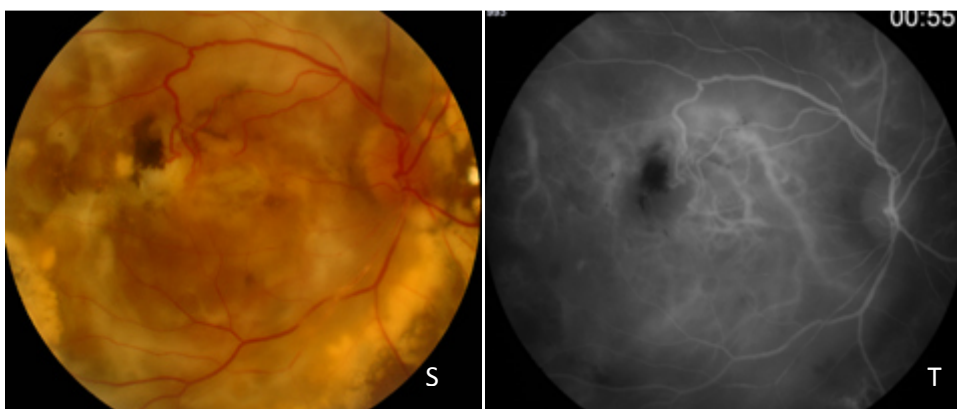
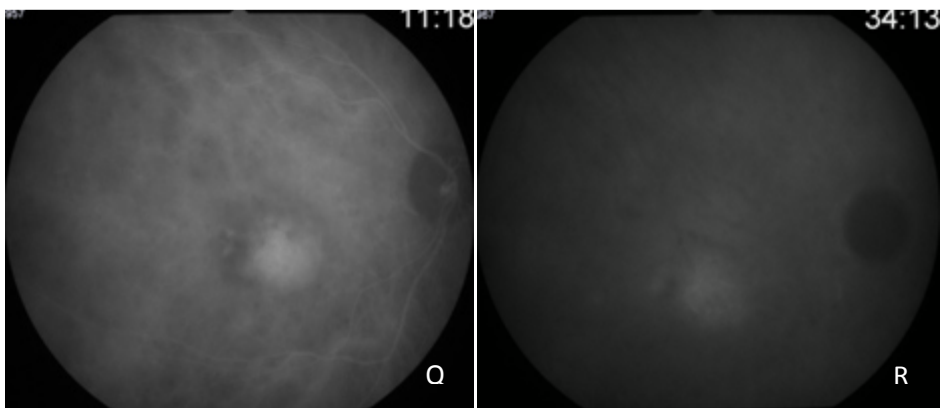
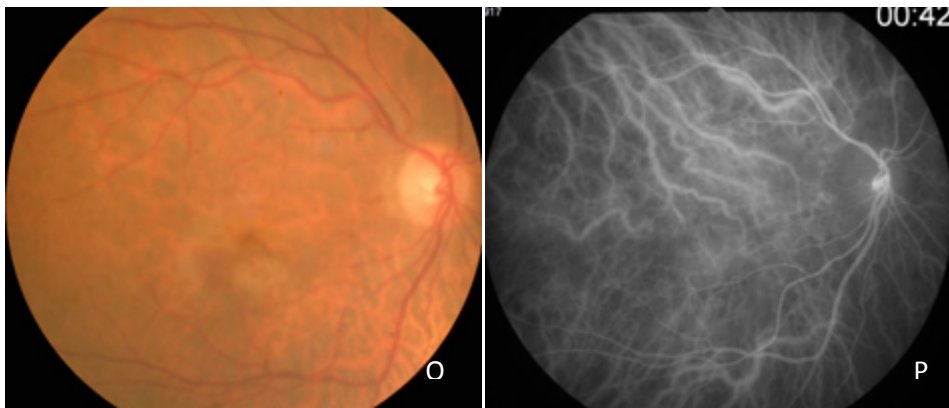
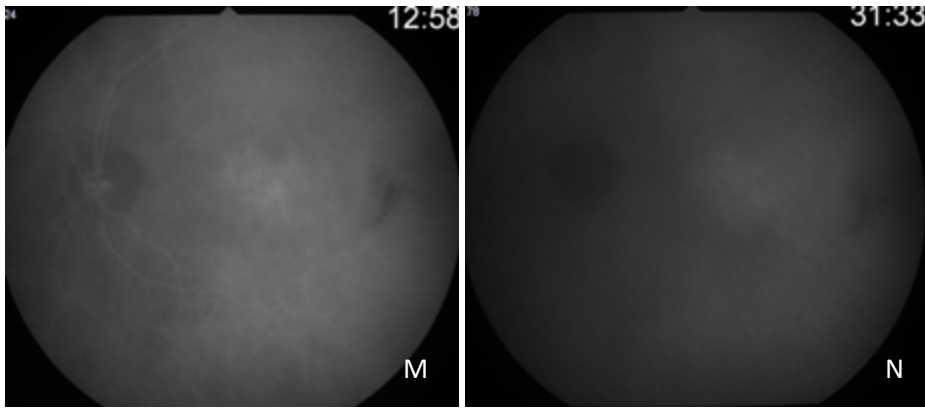
Os aspectos da NVSR “oculta” em ICG são:

- Placa hiperfluorescente (hiperfluorescência bem delimitada, habitualmente com localização subfoveal e de dimensão maior do que 1 disco de diâmetro).
- Hot-spot (hiperfluorescência focal, bem-delimitada, menor do que 1 disco de diâmetro). São visíveis, nas fases média e tardia, como leakage.
- Formas combinadas (placa hiperfluorescente com hot-spot).

O ICG permite analisar e determinar uma associação eventual com NVSR visível e com a presença ou não de um DEP.







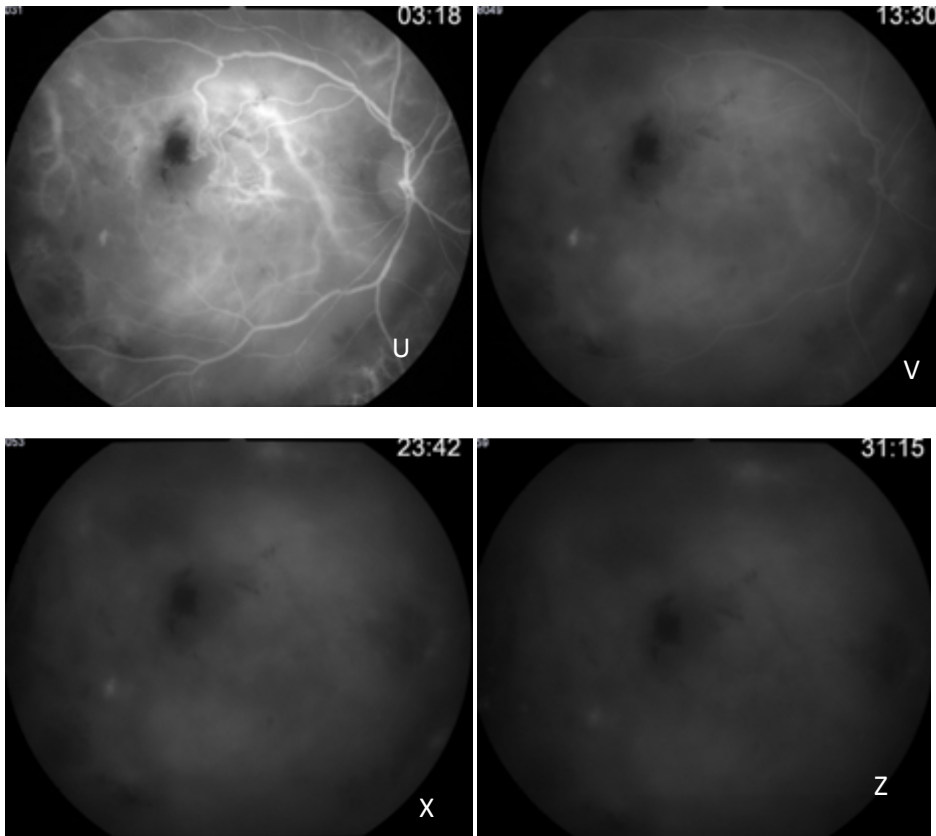


Fig. 1.22 – NVSR OCULTA

A, G, K, O – Retinografias – NVSR

S – Retinografia – Exsudação profunda extensa devido a NVSR

B – OCT scan horizontal – NVSR

H – AF – Lesão hiperfluorescente. Efeito máscara correspondente à hemorragia subretiniana

C, D, E, F, G, H, I, J, L, M, N, P, Q, R, T, U, V, X e Z – ICG – Lesão hiperfluorescente tipo placa, heterogénea, relativamente bem delimitada. Impregnação progressiva e tardia.

## DESCOLAMENTO DO EPR (DEP)

O ICG permite reconhecer a presença de um DEP e eventual NVSR associada.

Na fase média do ICG observa-se uma área arredondada, homogénea, hipofluorescente (resultado do efeito máscara do líquido subretiniano).

Na fase tardia demonstra-se a presença de uma lesão hipofluorescente persistente.

Uma área focal hiperfluorescente dentro do entalhe do DEP é consistente com a presença de NVSR. Os neovasos ocultos provocam o aparecimento de uma hiperfluorescência bem localizada e que persiste até aos tempos tardios do angiograma.

A ausência de hot-spots ou de placas hiperfluorescentes é um sinal importante da não actividade neovascular.

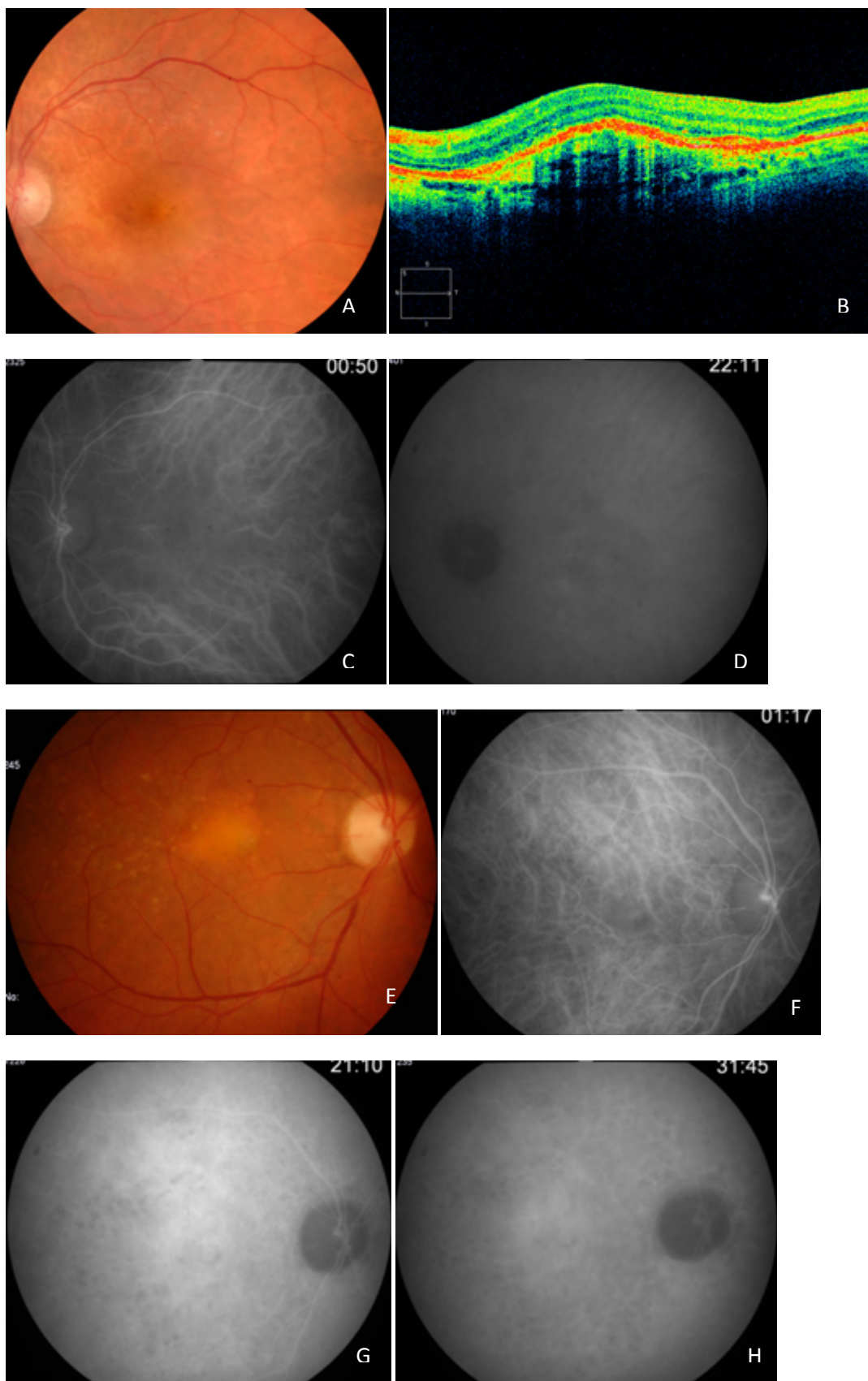


Fig. 1.23DESCOLAMENTO DO EPR

A e E – Retinografias – Descolamento EPR

B – OCT scan horizontal – Elevação em cúpula da linha EPR/bruch

C, D, F, G e H – ICG – Hipofluorescente em C e D. Hipofluorescente e hiperfluorescente em F, G e H.

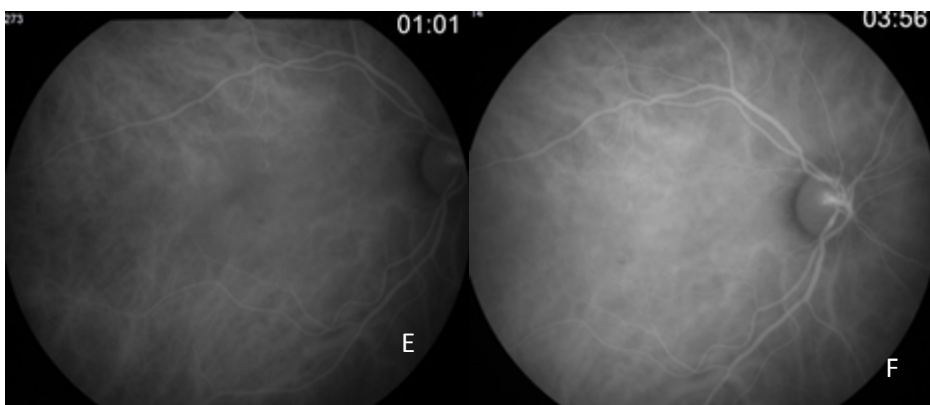
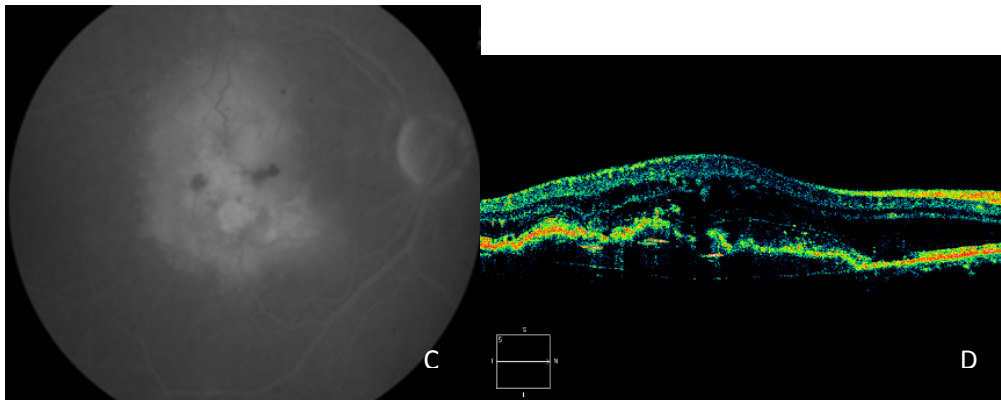
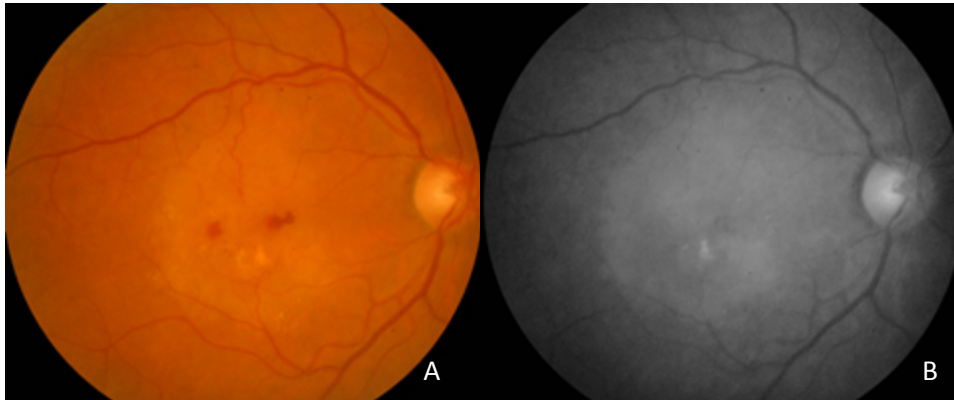


## DESCOLAMENTO VASCULARIZADO DO EPR

Os neovasos são extensos, invadindo em maior ou menor extensão o DEP:

Fase precoce do ICG revela uma hipofluorescência bem delimitada. A NVSR não pode ser visualizada habitualmente, na fase precoce, devido à turvação do fluido.

Em fase tardia, demonstra-se a presença de áreas focais ou em placa hiperfluorescentes, dentro do DEP.



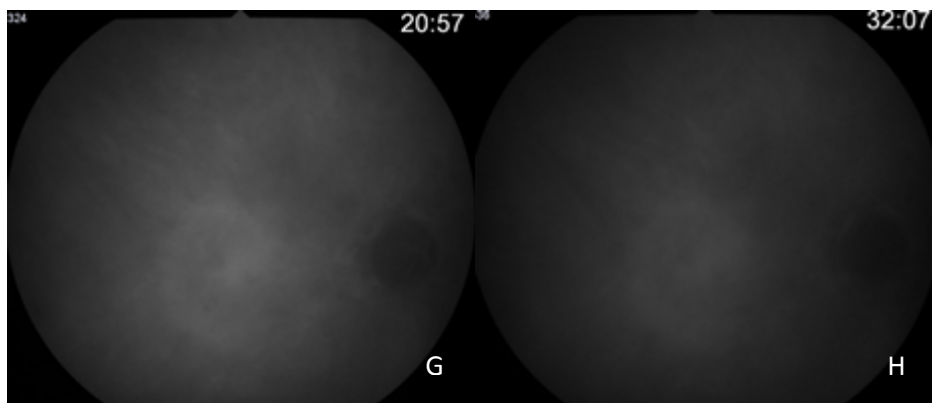


Fig. 1.24 DESCOLAMENTO VASCULARIZADO DO EPR

A – Retinografia – DEP seroso e a existência de hemorragia subretinianas focais.

B – Anerítica – Área acinzentada correspondente

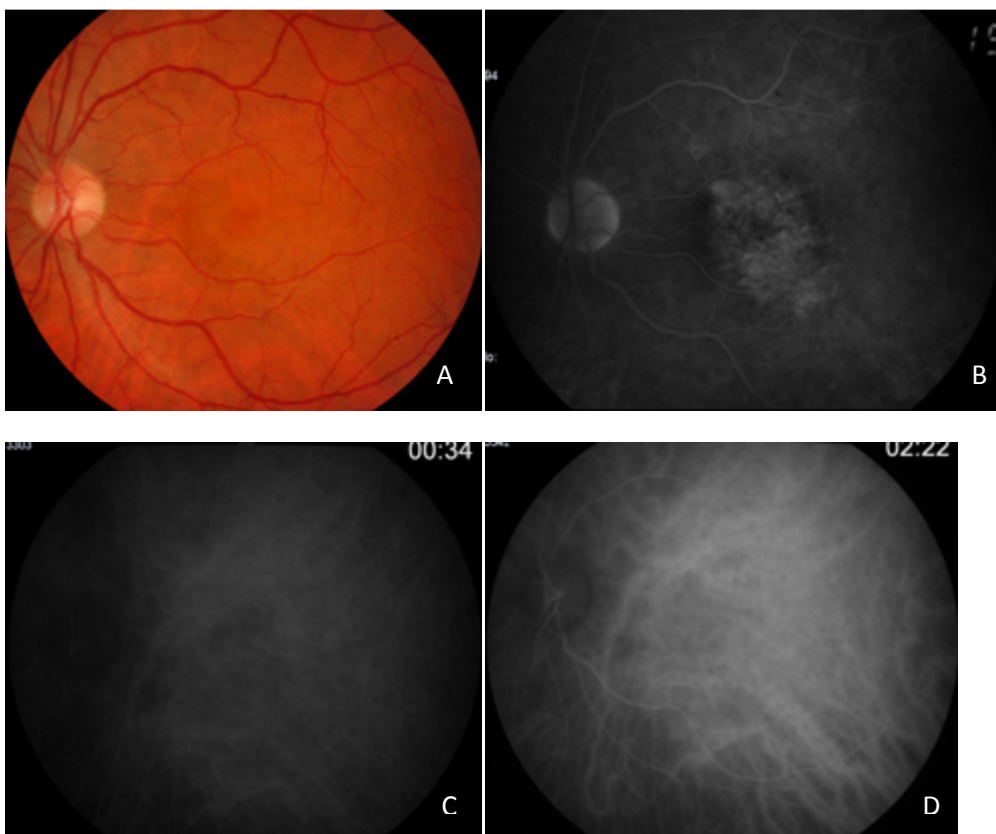
C – AF – Hiperfluorescência difusa e intensa.

D - OCT – scan horizontal – Elevação em cúpula. Irregularidades dalinha de complexo EPR/ coriocalilar. Líquido intraretiniano.

F a H – ICG – A forma do DEP é arredondada, irregular. Zona hiperfluorescente acentuada, progressiva, com difusão tardia, irregular.

## DESCOLAMENTO SEROSO FOVEOLAR

Hiperfluorescência precoce heterogénea e hipofluorescência tardia.



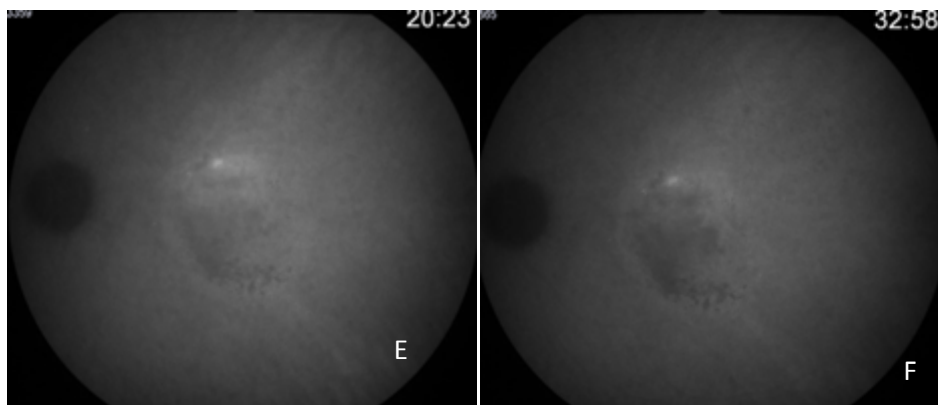


Fig. 1.25DESCOLAMENTO SEROSO FOVEOLAR

A – Retinografia – Descolamento seroso foveolar

B a F – ICG – Hiperfluorescência em fase precoce e hipofluorescência em fase tardia.

### RASGADURA DO EPR

Visibilidade anómala da rede vascular coroideia na área da rasgadura do EPR.O epitélio retraído apresenta-se escuro.

Hiperfluorescência na fase precoce na área da rasgadura do EPR. Isofluorescência em fase tardia.

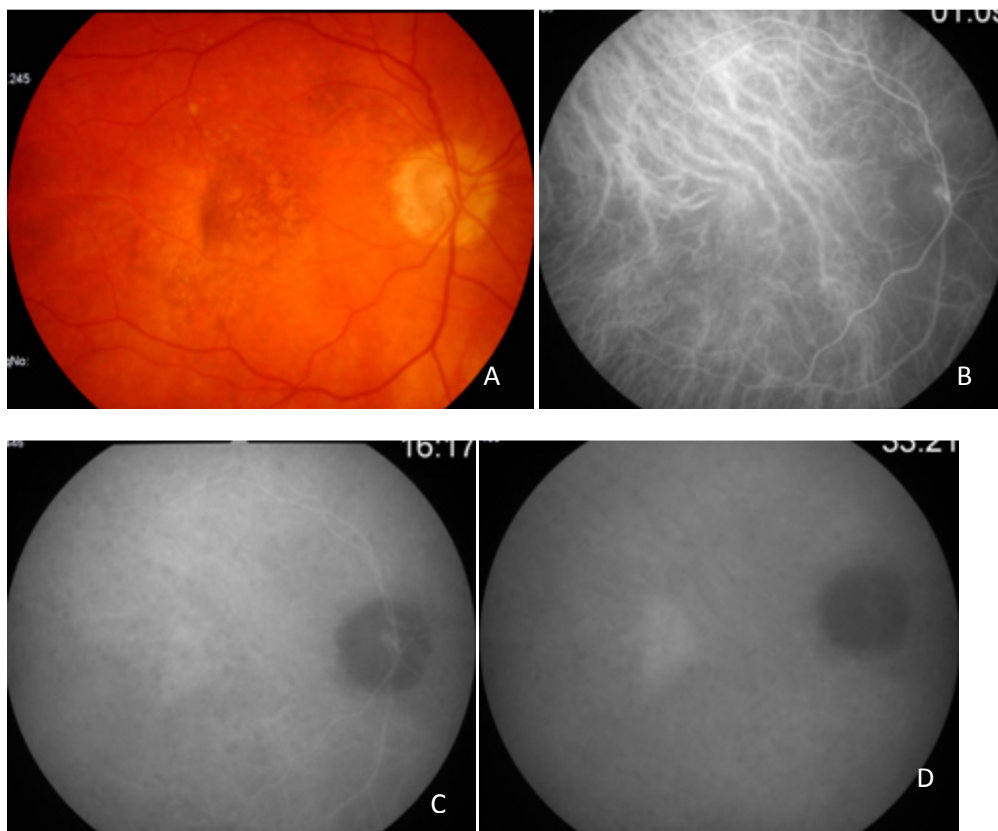


Fig.1.26 RASGADURA DO EPR

A – Retinografia - Rasgadura do EPR

B a D – ICG – Hiperfluorescência em todas as fases do angiograma.

## PROLIFERAÇÃO ANGIOMATOSA RETINIANA

Detecção de uma anastomose retinocoroideia, com um hot spot associado. Pode ocorrer hipofluorescência em caso de DEP associado. Em caso de DEP fibrovascular associado, observa-se uma placa hiperfluorescente.

- **Anastomose corioretiniana**

Consiste na existência de uma anastomose entre um (ou mais) vasos retinianos maculares e o foco profundo de neovasos coroideus.

ICG – Hiperfluorescência bem delimitada, bem visível sobretudo em tempo tardio, com difusão tardia.

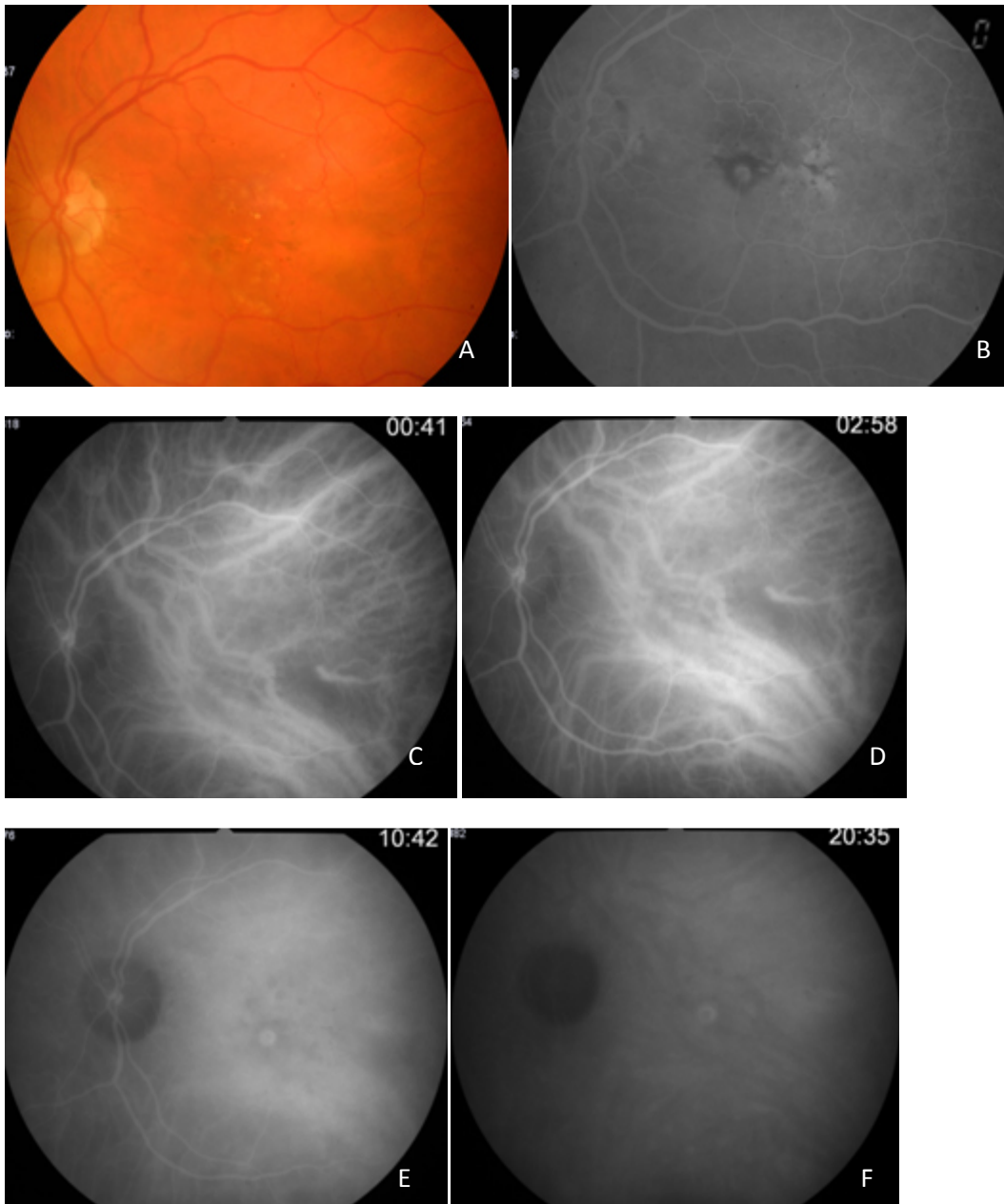


Fig. 1.27 ANASTOMOSE CORIORETINIANA  
A – Retinografia – Anastomose corioretiniana  
B – AF – Hiperfluorescência  
C a F – ICG – Hiperfluorescência bem delimitada.

- **Vasculopatiapolipoidal idiopática**

Tipicamente, as dilatações vasculares localizam-se ao redor do disco óptico. A existência de ramificações apresentando terminações dilatadas, aneurismáticas ou polipoidais, agrupadas habitualmente num padrão em bagos e uvas.

O ICG é claramente o melhor meio de diagnóstico para evidenciar esta patologia.

Hiperfluorescênciapolipoidal no bordo dos vasos coroideus na fase precoce. Em fase tardia, ocorre o fenómeno “washout” nos vasos patológicos. São frequentemente pequenas, únicas ou múltiplas e agrupadas.

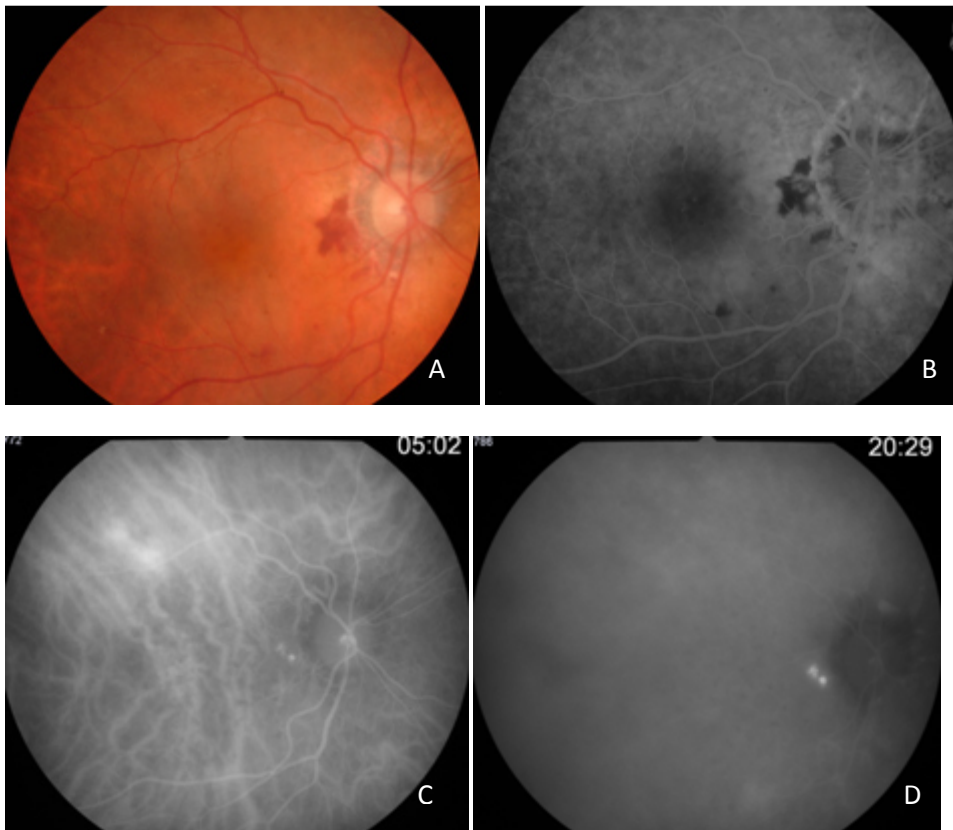
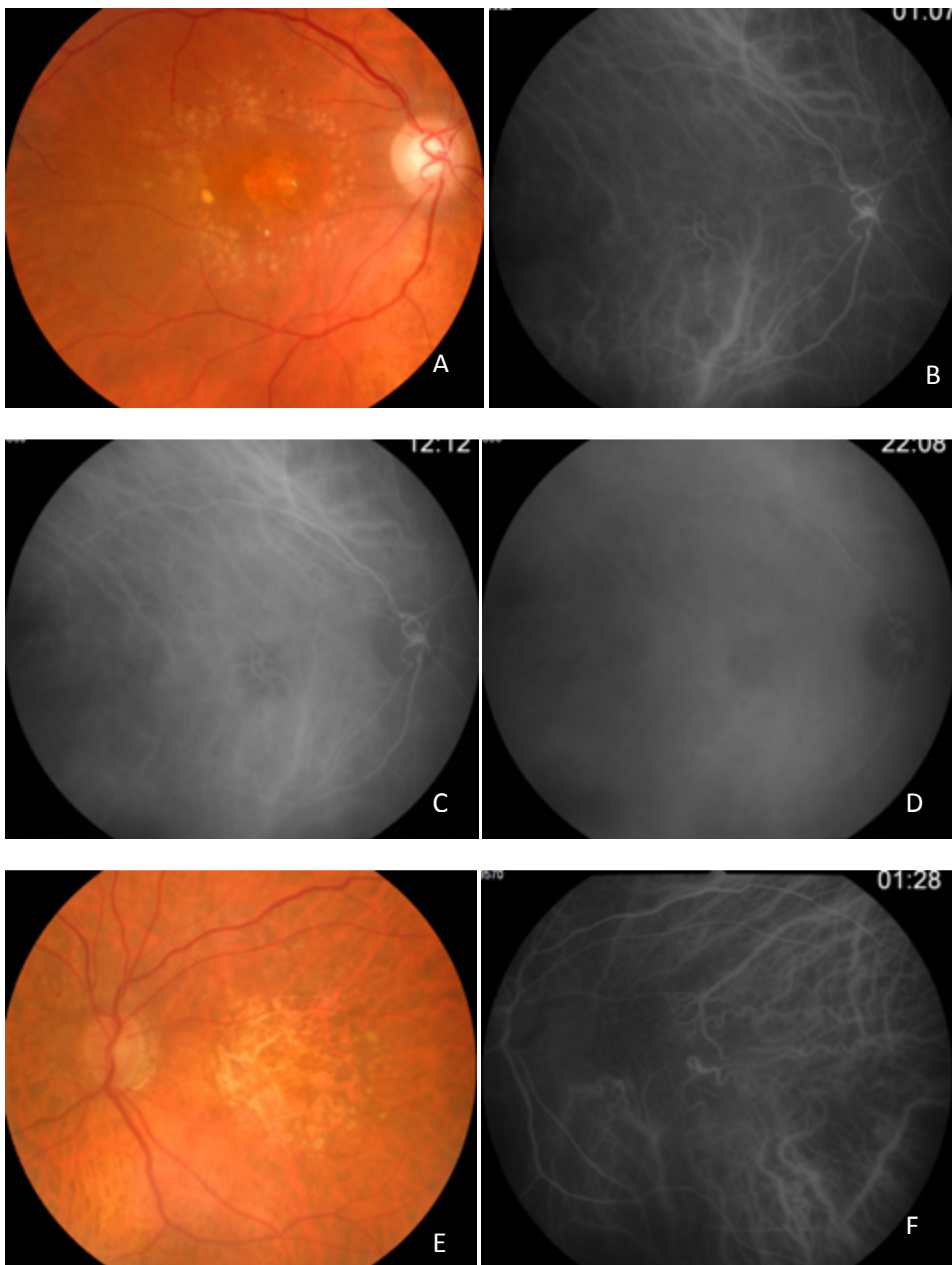


Fig. 1.28 VASCULOPATIA POLIPOIDAL IDIOPÁTICA  
 A – Retinografia – Hemorragia subretiniana peripapilar  
 B – AF – Lesão efeito máscara peripapilar  
 C a D – ICG – Hiperfluorescência polipoidal  
 E – Esquema – Polipos, rede neovascular e DEP associado

- **DMI atrófica**

O EPR constitui habitualmente um efeito máscara. Em caso de atrofia do EPR, com placas de atrofia geográfica, ocorre a visualização, em contraste acentuado, dos vasos coroideusperfundidos, que atravessam estas placas. Em tempos tardios, estas placas atróficas, apresentam-se hipofluorescentes. A NVSR pode complicar a evolução de uma DMI atrófica.



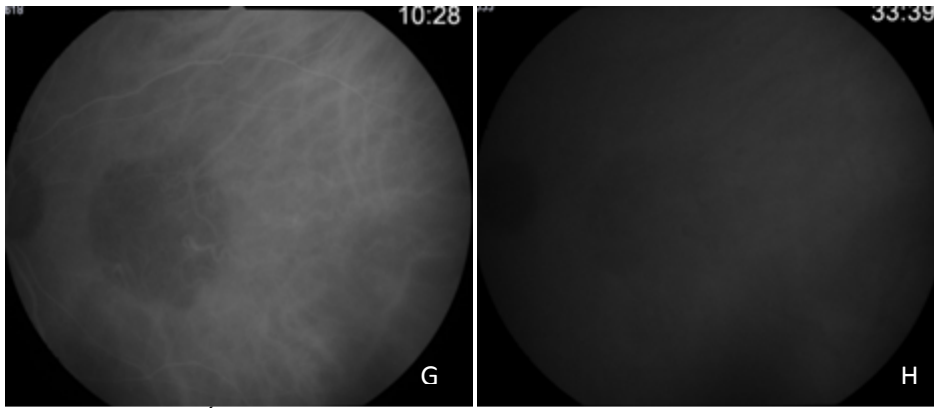


Fig. 1.29 DMI ATRÓFICA  
 A e E – Retinografias – DMI atrófica  
 B, C, D, F, G e H – ICG – Hipofluorescência bem definida

- **NVSR em jovens**

A NVSR desenvolve-se em resposta a estímulos não específicos, ao nível do EPR, que induz a libertação de factores de crescimento angiogénicos.

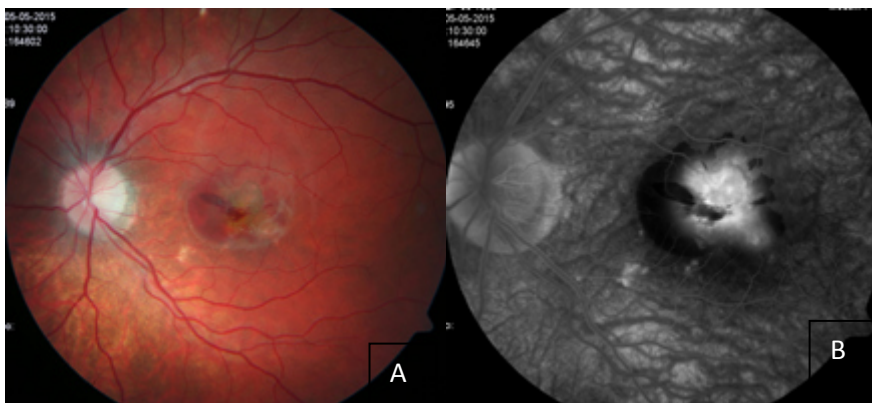
Na maioria dos casos, os neovasoscoróides são do tipo pré-epiteliais (tipo 2 ou clássicos) e associam-se a uma reacção exsudativa mais ou menos marcada.

ETIOLOGIA: Cohen e col, mostraram que 62% da NVSR em jovens está associada a uma miopia, 17% são idiopáticos, 12% coroiditemultifocal, 5% estrias angióides e 4% de etiologia variada.

NVSR idiopáticos – Consiste em NVSR que surge em jovens, com um exame oftalmológico normal, excepto a NVSR descrita. Não se encontra patologia sistémica associada.

O fundo ocular mostra uma lesão neovascular sem outra anomalia e um exame normal do olho adelfo.

ICG – Hiperfluorescência bem delimitada, bem visível sobretudo em tempo tardio, com difusão tardia.



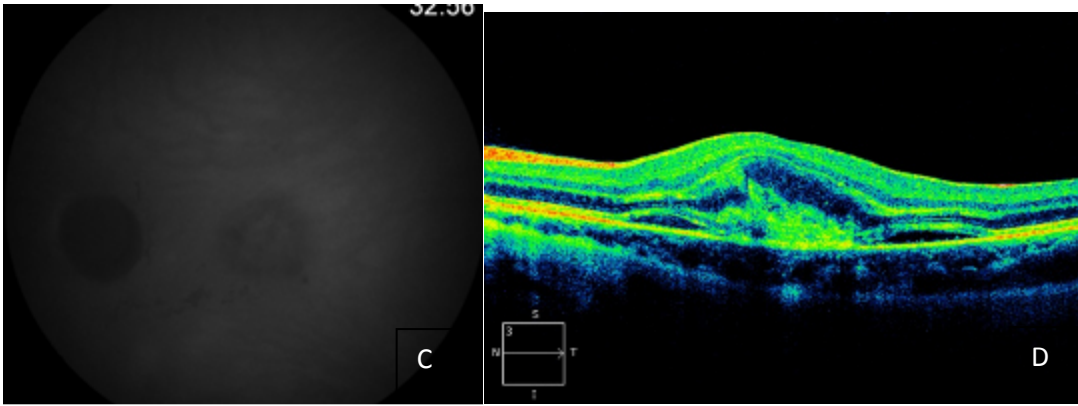


Fig. 1.30 MEMBRANA NEOVASCULAR SUBRETINIANA EM JOVENS

(Foto cedida pela Dra. Olga Berens)

A – Retinografia – NVSR em jovem de 18 anos de idade.

B e C – AF e ICG – Hiperfluorescência precoce em AF e tardia em ICG

D – OCT scan horizontal – Linha hiperreflectiva adiante da superfície interna da retina. Aumento da espessura da retina. Descolamentos da retina neurosensorial adjacentes.

- **Miopia degenerativa**

As alterações fisiopatológicas associadas com a diminuição da AV na miopia degenerativa incluem atrofia peripapilar, proliferação epitélio pigmentar, metaplasia fibrosa, atrofia coroideia, lacquer cracks e NVSR.

Estafiloma posterior – Observa-se uma rarefação dos vasos coroideus no seio do estafiloma e ausência da coriocapilar. No bordo do estafiloma observa-se um reflexo circular e brilhante. Em tempo tardio verifica-se uma hiperfluorescência generalizada e staining da área da esclera correspondente ao estafiloma posterior. A área hipofluorescente bem delimitada é indicativa da perda de coriocapilar.

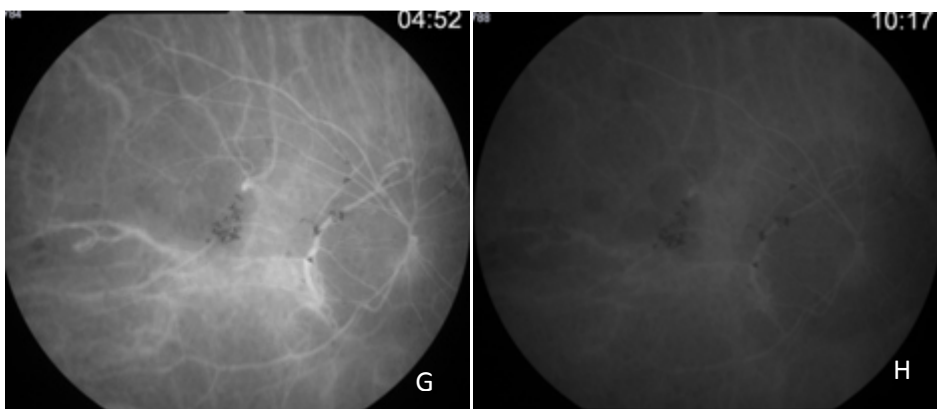
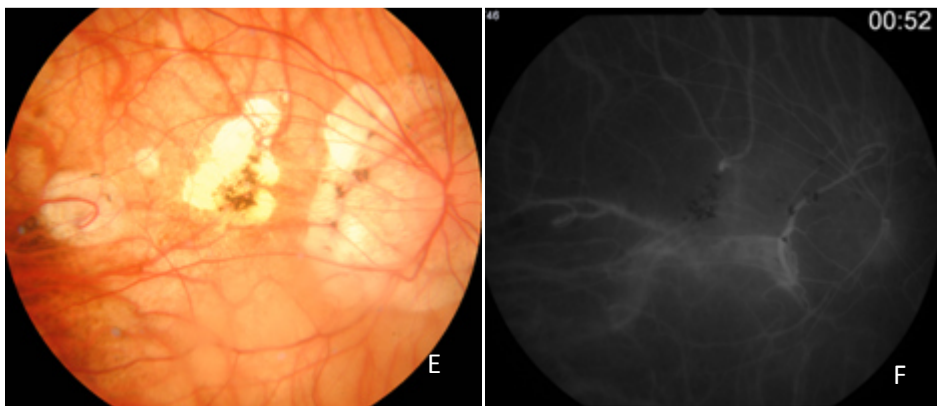
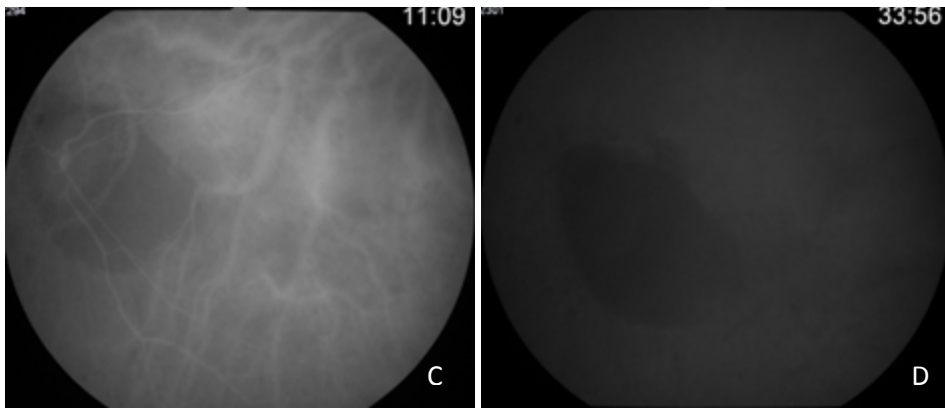
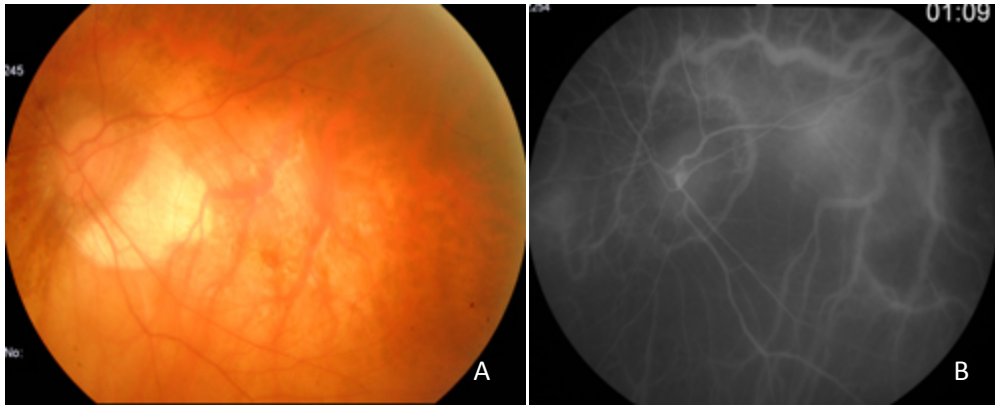
Placas de atrofia corioretiniana– Áreas hipofluorescentes arredondadas, localizadas, de bordos nítidos, em tempos precoces e tardios, contrastando com uma coloração discreta do EPR normal e do fundo coroideu. A hipofluorescência resulta da perda da porção interna e externa da coróide.

Linhas de ruptura da membrana de Bruch (lacquer cracks) –Hipofluorescência tardia característica dos lacquer cracks são visualizadas no ICG. São linhas hipofluorescentes, bem definidas, mais numerosas e maiores do que são visíveis na AF. O ICG permite analisar as suas arborizações. Em caso de NVSR associada na extremidade da linha de ruptura, verifica-se uma hiperfluorescência.

Atrofia peripapilar e adelgaçamento do EPR – Hipofluorescência relativa, causada pela escassez de vasos sanguíneos na região peripapilar.

Alterações atroficas corioretinianas na mácula central – Hipofluorescência da mácula devido à redução da perfusão coroideia. Caso ocorram áreas focais hiperfluorescentes centrais representam NVSR.





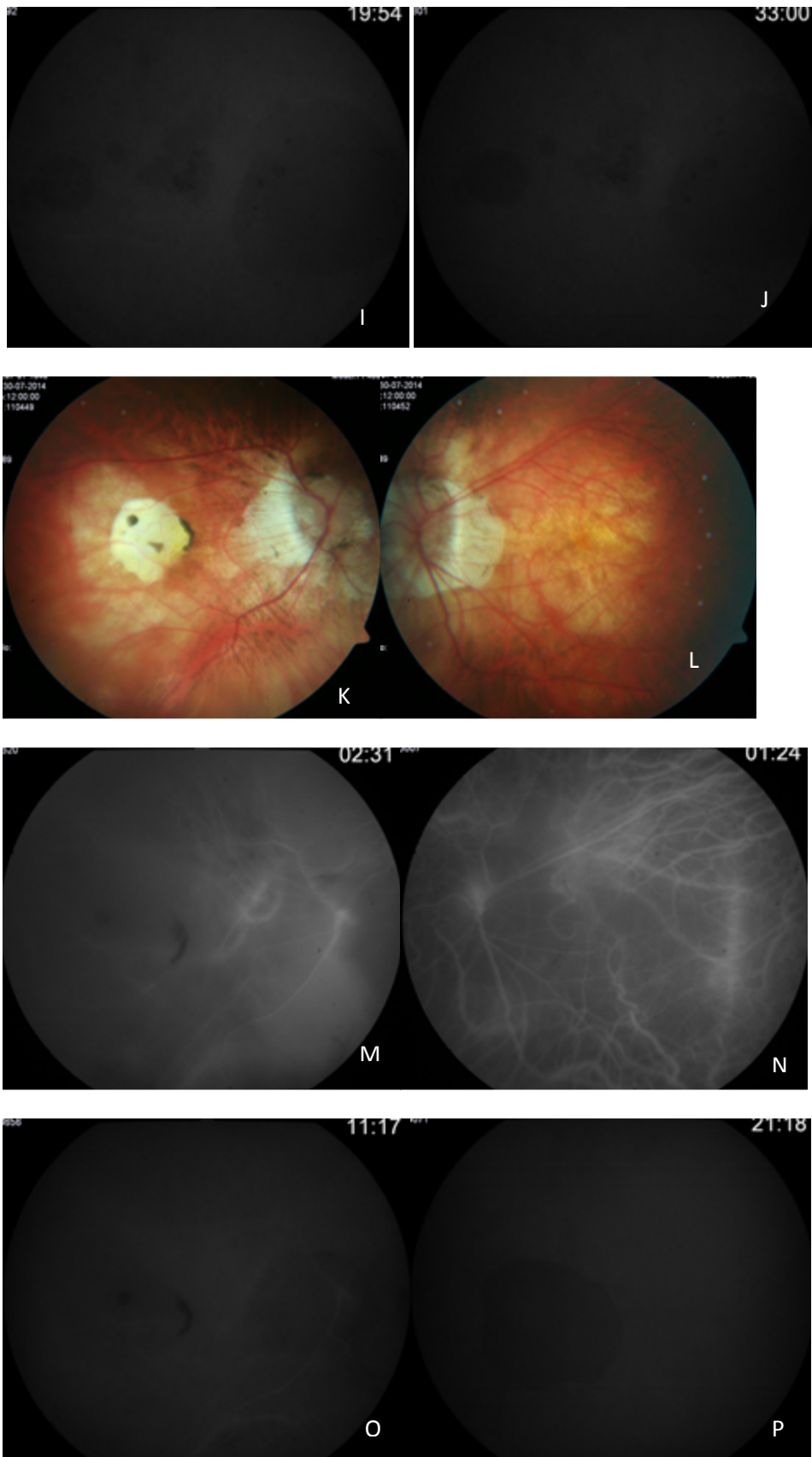


Fig. 1.31 MIOPIA DEGENERATIVA

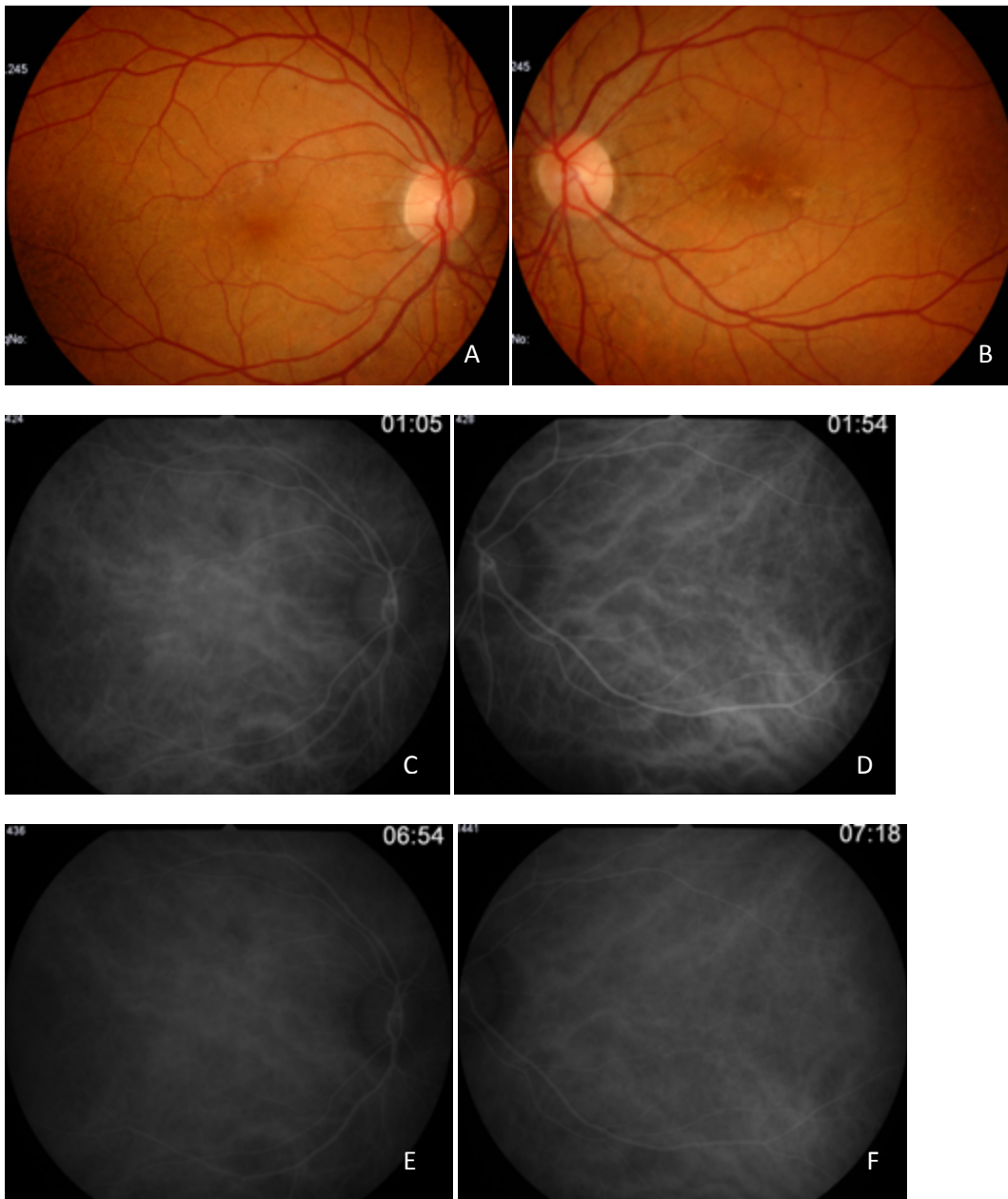
A e E – Retinografias – Miopia degenerativa

B, C, D, F, G, H, I e J – ICG – Visualização da rede vascular coroideia. Hipofluorescência em fase terminal correspondente às placas de atrofia corioretiniana.

- **Estrias angióides**

Consistem em deiscências da lâmina elástica da membrana de Bruch.

As estrias angióides surgem em tempos médio e evidenciam uma hiperfluorescência em fase tardia. São mais perceptíveis em alto contraste. O fenómeno chamado “pele de laranja” tem uma tradução em ICG por um picotado tardio, mais ou menos denso, sobretudo temporo-macular.



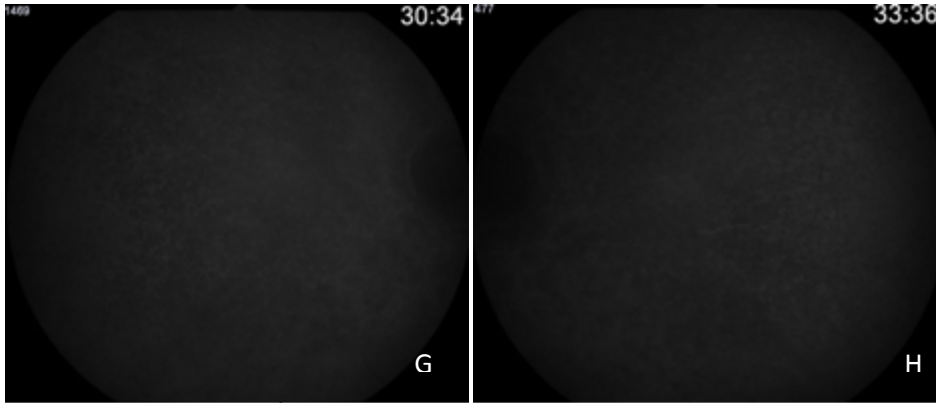


Fig.1.32 ESTRIAS ANGIÓIDES

A e B – Retinografias – Estrias angioides

C a H – ICG – Visualização em tempos médios e hiperfluorescência em fase tardia.

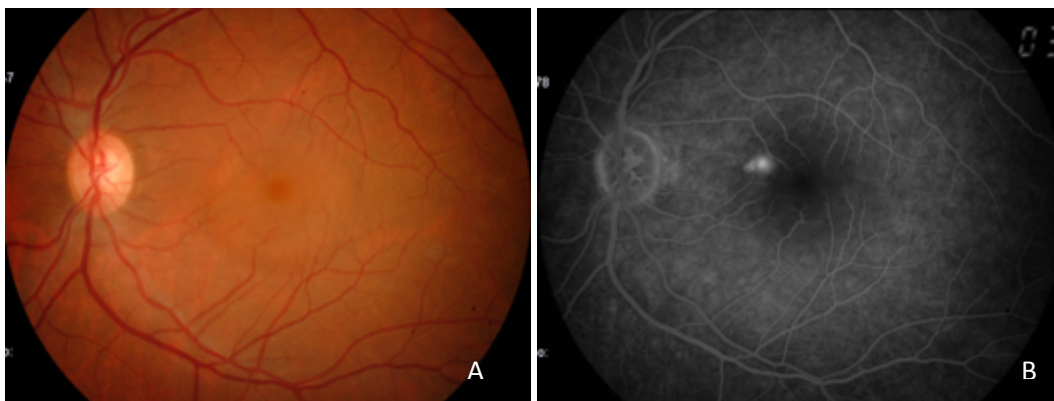
- **CRCS**

Corresponde a uma hiperpermeabilidade venosa coroideia, consequente a uma isquemia localizada da coróide. O ICG permite avaliar com precisão a extensão das lesões, a localização dos pontos de difusão activos e as alterações coroideias associadas.

Nas formas agudas, confirma as lesões evidenciáveis em AF, individualizando mais tardiamente os pontos de fuga. Contrariamente à AF, aprecia melhor a extensão das lesões. Zona escura hipofluorescente relacionada com o descolamento da retina neurosensorial. No seio desta zona escura, apresenta-se uma placa hiperfluorescente, de intensidade progressiva, mal delimitada. Acentua-se a hiperfluorescência em tempos tardios, relacionados com os fenómenos de difusão.

Nas formas crónicas, o ICG permite evidenciar a presença de dilatação venosa coroideia e as placas de hiperfluorescência focal, que se estendem progressivamente. É um exame importante na CRCS crónica.

- típica



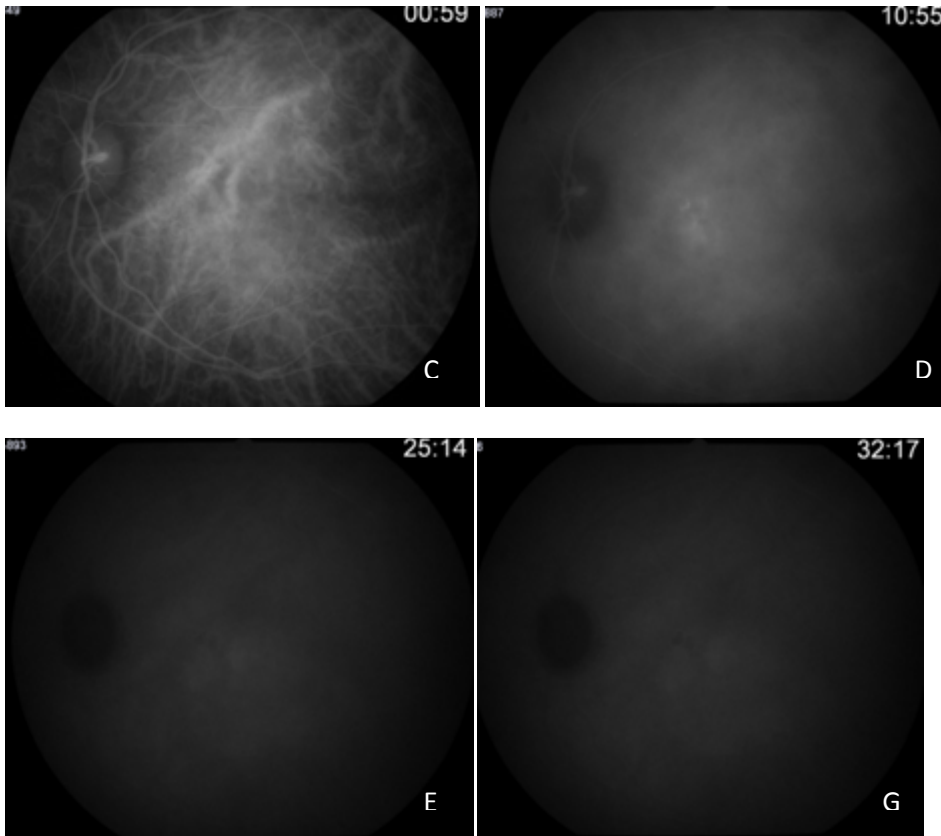
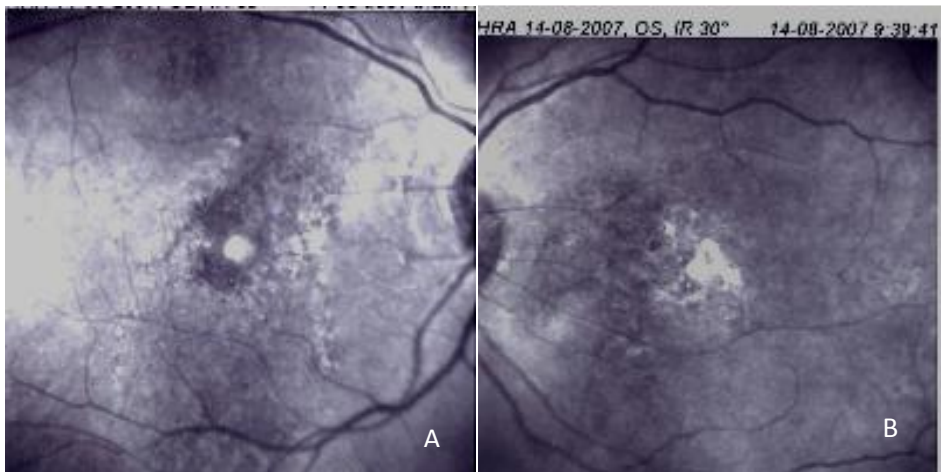
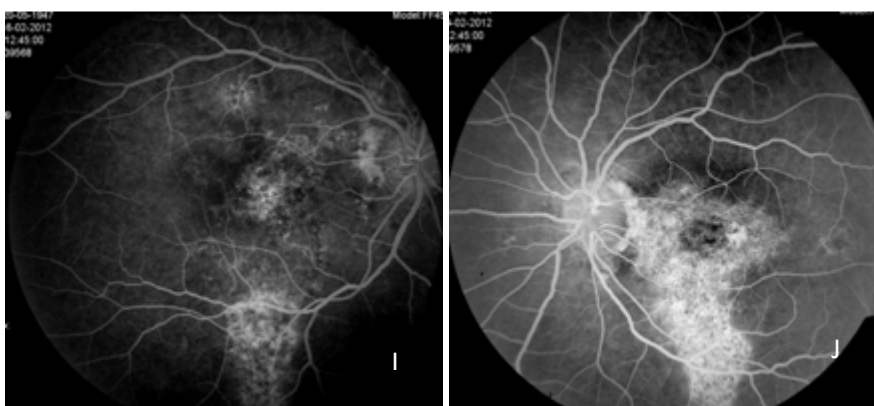
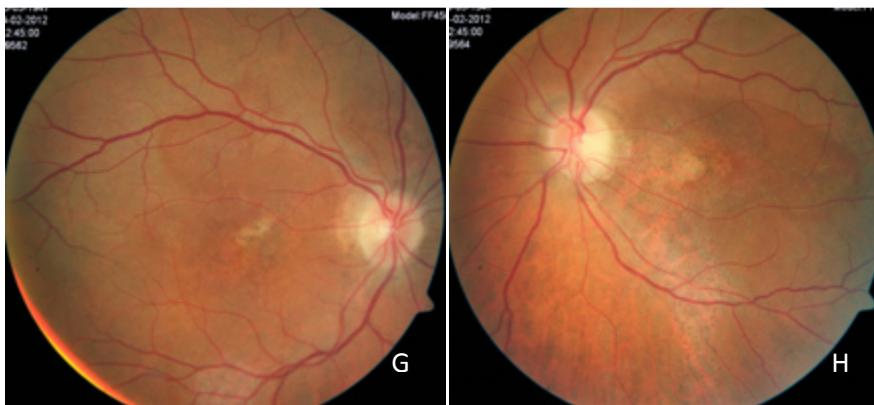
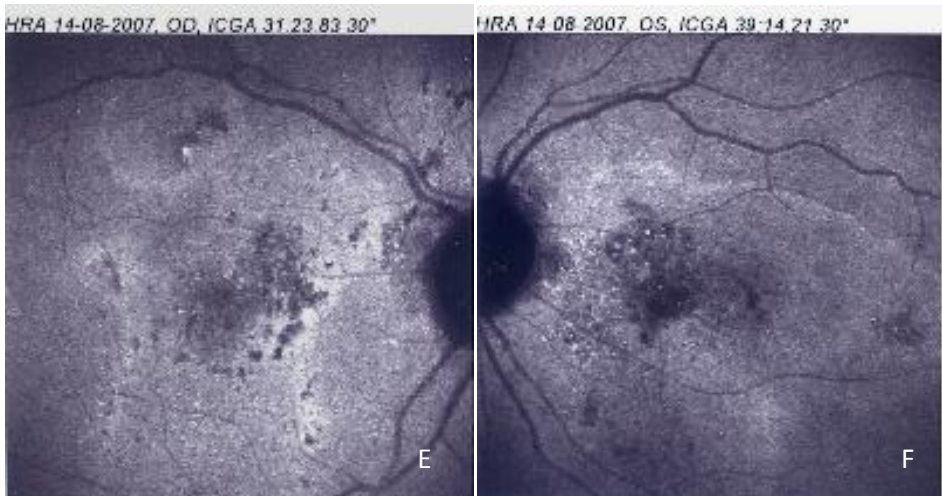
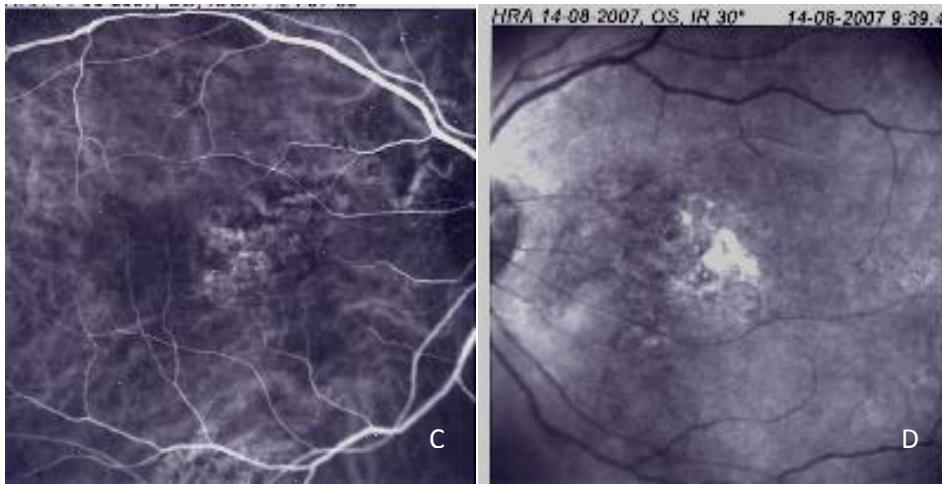


Fig. 1.33 CRCS TÍPICA  
A – Retinografia – Descolamento seroso da neuroretina  
B – AF – hiperfluorescência e efeito pooling  
C a F – ICG – Hiperfluorescência por difusão.

○ Atípica





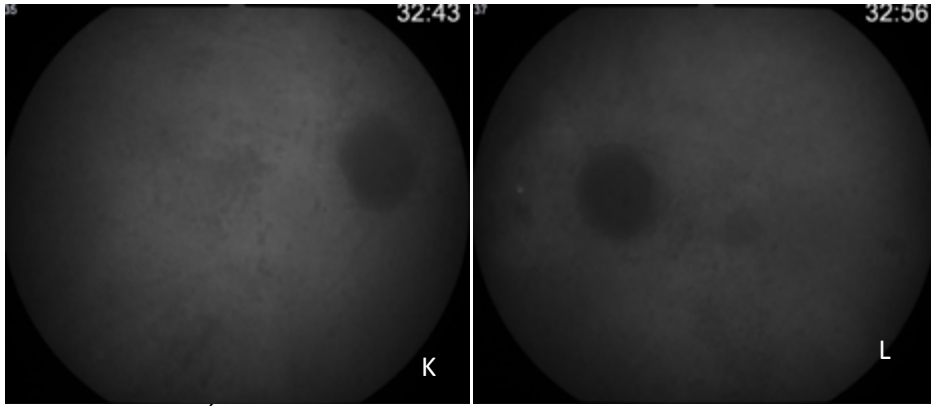


Fig. 1.34 CRCS ATÍPICA

A – Anerítica – CRCS atípica

B a F – ICG – Placa de hiperfluorescência focal

G e H – Retinografias – Sequela de CRCS atípica

I e J – AF – Hiperfluorescência tecidual

K e L – ICG – Hipofluorescência em todas as fases do angiograma

### • PATOLOGIAS INFLAMATÓRIAS

O ICG tem um papel diagnóstico importante, mas também um papel de confirmação ou exclusão da participação coroideia.

O ICG permite observar directamente o leito vascular coroideu e a sua dinâmica circulatória.

A impregnação da coróide pela fluorescência causada pela indocianina é perturbada pelas lesões inflamatórias coroideias, causando áreas de diminuição ou ausência de fluorescência, envolvidas por uma hiperfluorescência, resultado do leakage dos grandes vasos coroideus.

#### **Pseudo-histoplasmose ocular**

Lesões hiperfluorescentes no polo posterior, mais numerosas do que as evidentes na AF. As lesões são melhor visualizáveis na fase média e tardia do ICG.

#### **Coroidite multifocal, com panuveíte**

É uma doença inflamatória coroideia idiopática, com uma apresentação clínica e evolução variáveis.

Os focos activos de coroidite são hipofluorescentes desde os tempos precoces do angiograma. Medem habitualmente 200 a 500 microns de diâmetro no polo posterior. Em tempos médio e tardios, os focos activos permanecem hipofluorescentes, contrastando com o fundo coroideu.

Alguns focos cicatriciais coram em fases tardias.

Em caso de NVSR, a lesão cora rápida e intensamente, com uma difusão tardia.

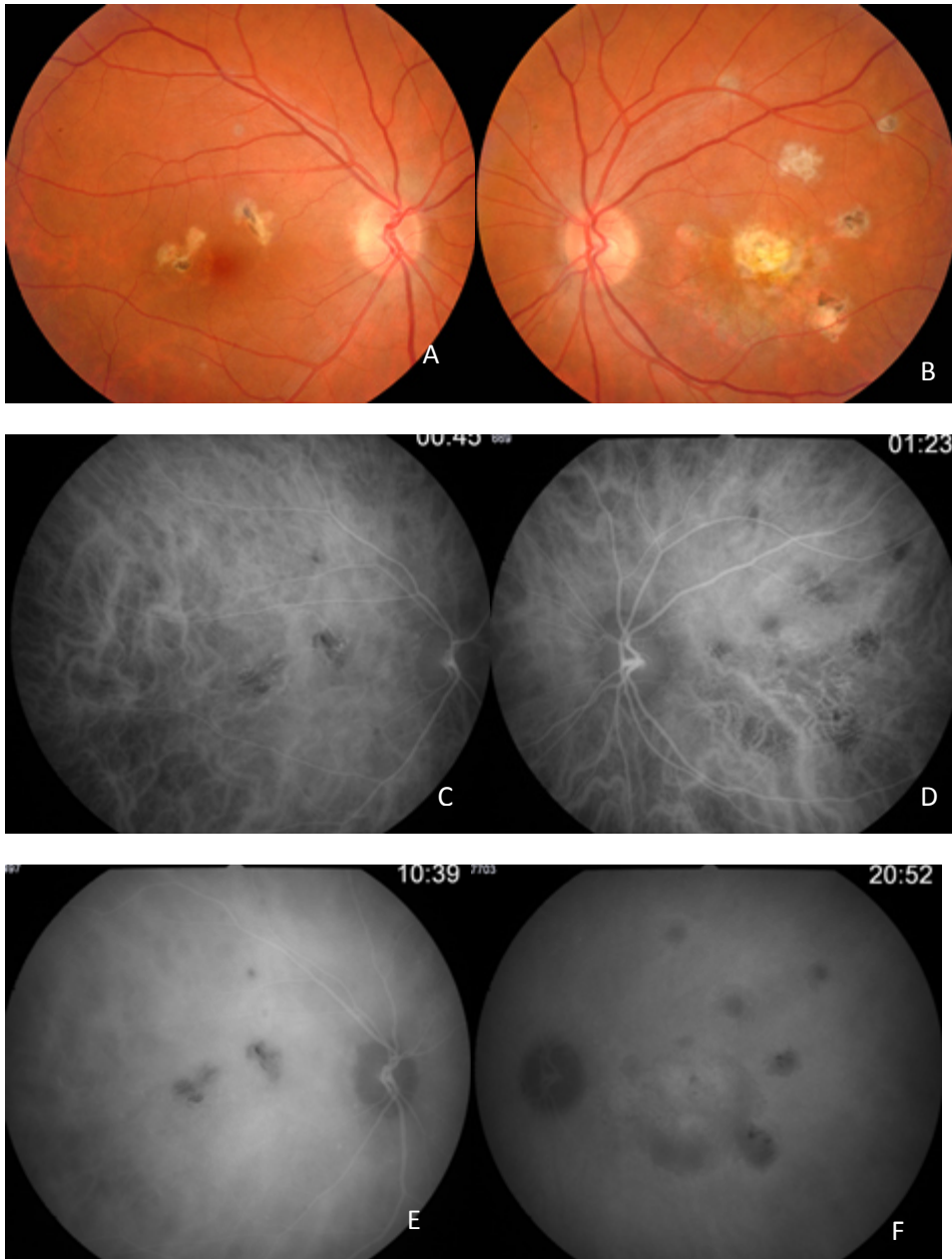


Fig. 1.35 COROIDITE MULTIFOCAL (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

A e B – Retinografias – Coroidite multifocal

B a D – ICG – Hipofluorescência persistente

### **Coroidopatia ponteada interna**

Numerosos focos muito hipofluorescentes.

### **Epiteliopatiaplacoidemultifocal posterior aguda (AMPPE)**

As lesões agudas e cicatriciais surgem hipofluorescentes, indicando uma hipoperfusão corioideia. É um sinal importante, em termos de diagnóstico diferencial. As lesões de AMPPE cicatriciais são geralmente mais pequenas do que as lesões agudas.



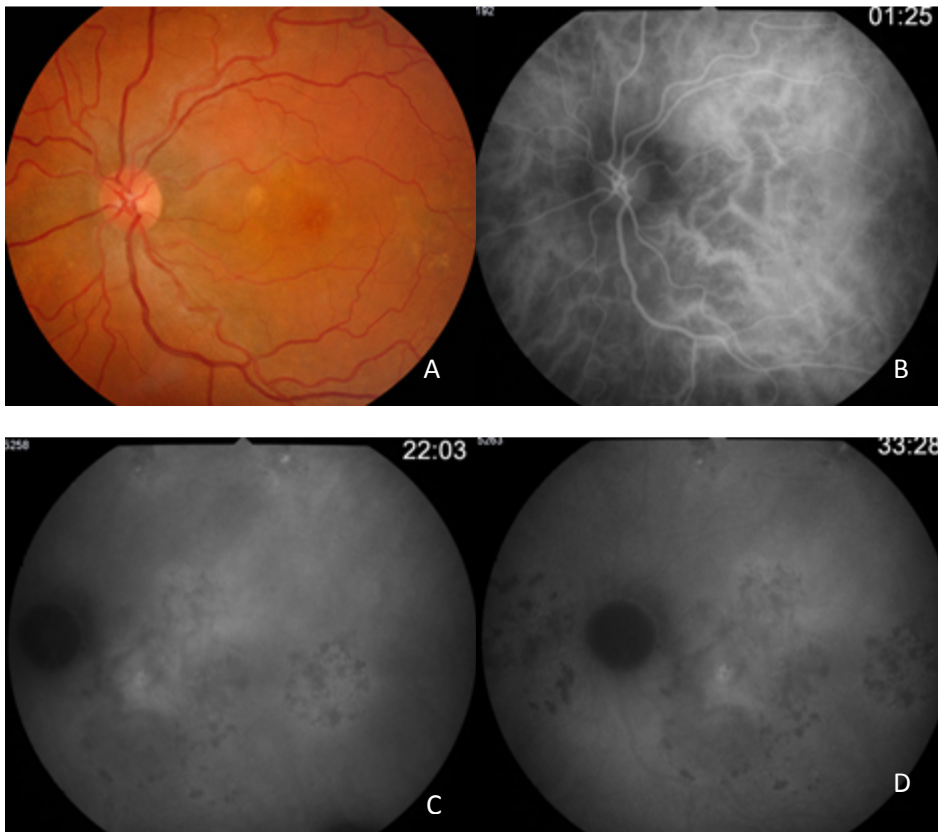


Fig. 1.36 Epiteliopatiaplacoidemultifocal posterior aguda (AMPPE)  
 A – Retinografia- Epiteliopatiaplacoidemultifocal posterior aguda (AMPPE)  
 B a D – ICG – Lesões hipofluorescentes múltiplas e persistente.

### Retinopatia Birdshot

O ICG é um exame de diagnóstico útil para documentar e caracterizar as lesões encontradas na Retinopatia Birdshot.

As manchas hipofluorescentes numerosas são o sinal mais característico. Surgem mais numerosas e mais visíveis do que as visíveis no fundo ocular e em AF. As manchas hipofluorescentes surgem arredondadas, fusiformes ou alongadas, intercalando entre os grandes vasos coroídeos. Útil em termos de diagnóstico diferencial.

As manchas hipofluorescentes são visíveis na fase precoce do ICG, o que as diferencia das manchas hipofluorescentes encontradas na coroidite multifocal, onde são visíveis em fase tardia.

As lesões na R. Birdshot têm uma distribuição vasculotrópica coroídea característica, o que sugere a existência de uma vasculite coroídea.

### Sarcoidose

Os granulomas pré-retinianos, intra-retinianos ou corioideus podem associar-se a um descolamento seroso retiniano. Estas lesões permanecem hipofluorescentes em todas as fases do angiograma.

As lesões corioretinianas podem evoluir para áreas atróficas ou NVSR.



Fig. 1.37 Retinopatia por sarcoidose

A e B – Retinografias - Retinopatia por sarcoidose

C a G – ICG – Lesões hipofluorescentes múltiplas em fase precoce. Em fase tardia, apresentam áreas confluentes hipofluorescentes.

### Síndrome de Manchas brancas evanescentes

Tipicamente, apresentam-se como uma perda súbita de AV em mulheres jovens.

As manchas são pouco visíveis em tempo precoce do angiograma. São mais visíveis quando os vasos corioideus já não apresentam contraste, aumentando o seu

contrasteprogressivamente, sendo mais visíveis em tempos tardios. As lesões hipofluorescentes são visíveis habitualmente aos 10- 15 minutos após a injeção de contraste.

Lesões hipofluorescentes em todas as fases do angiograma, indicando anomalias vasculares coroideias. Correspondem aos defeitos dos CV. Distribuição característica das lesões pelo polo posterior.

### **Coroidite serpiginosa**

Afecção inflamatória, multifocal, aguda, recidivante, rara, progressiva e de etiologia desconhecida.

Na fase aguda surgem lesões hipofluorescentes bem delimitadas e persistentes em todas as fases do angiograma.

Com a cicatrização surge uma atrofia, manifestada por zonas hipofluorescentes. Estas zonas contrastam com uma hiperfluorescência circundante coroideia tardia.

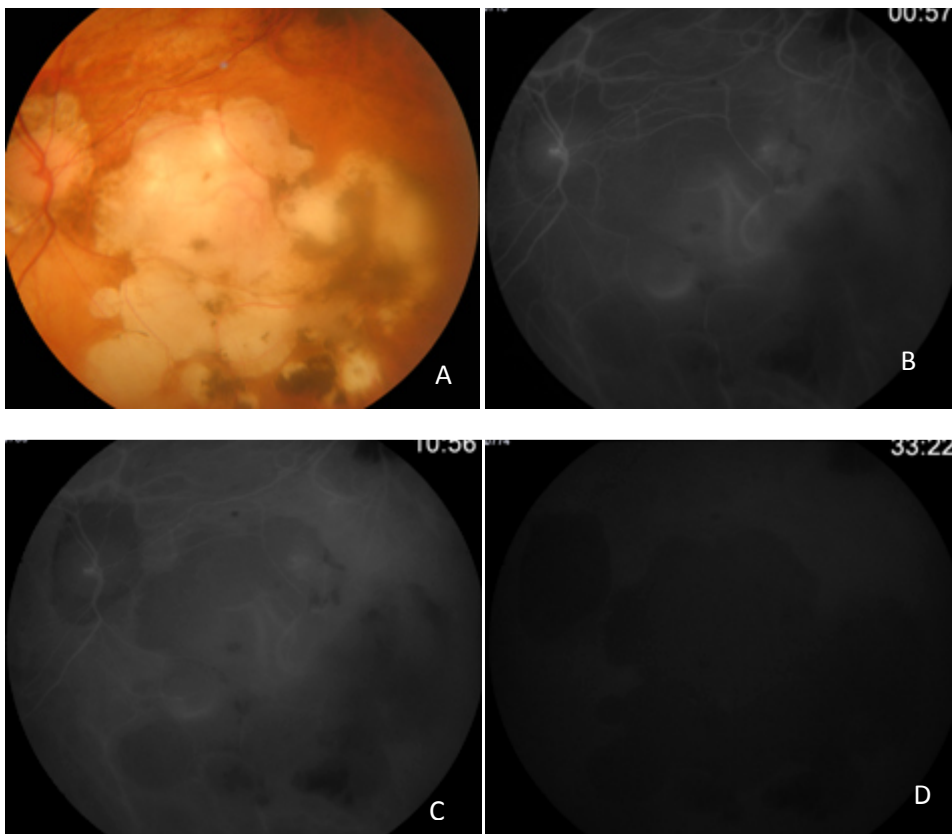


Fig.1.38 COROIDITE SERPIGINOSA

A – Retinografia – Coroidite serpiginosa extensa

B a D – ICG – Hipofluorescência persistente em todas as fases do angiograma. Os bordos das lesões são bem delimitados. Staining ligeiro e áreas de efeito máscara, resultado da hiperplasia do EPR, de cicatrizes antigas.

### **Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada**

É uma patologia inflamatória ocular, com um envolvimento sistémico.

O achado mais proeminente no ICG são as manchas hipofluorescentes dispersas pelo fundo ocular.

Evidencia um atraso de preenchimento coroideu, vasos sanguíneos indistintos na fase intermediária e hiperfluorescência difusa coroideia na fase tardia.

Na fase aguda, apresenta placas extensas hipofluorescentes, ligadas a um atraso de perfusão dos grandes vasos coroideus. Ao redor das zonas hipofluorescentes surge uma área hiperfluorescente, progressiva, difusa, relacionada com a reacção inflamatória perilesional. Alguns pontos hiperfluorescentes permanecem visíveis, devidos aos pontos de fuga.

Na fase cicatricial ocorre uma despigmentação global da coróide, associada a cicatrizes nodulares. As áreas lesionais permanecem hipofluorescentes e são atravessadas pelos grandes vasos coroideus, que se apresentam delgados e irregulares.

- **INFECÇÕES OCULARES**

### **Toxoplasmose ocular**

O foco coroideu activo apresenta-se hipofluorescente, devido ao efeito máscara e às alterações do leito vascular coroideu. Está envolvido por uma zona hiperfluorescente, resultado da inflamação circundante.

Múltiplos nódulos hipofluorescentes, arredondados e pequenos, evocando uma infiltração granulomatosa coroideia disseminada.

A vantagem do ICG é colocar em evidência as complicações neovasculares.

### **Toxocara**

O foco necrosante é hipofluorescente, do início até ao fim do angiograma, envolvido por um halo inflamatório hipofluorescente.

### **Necrose retiniana aguda**

Os focos necróticos são hipofluorescentes, em todas as fases do angiograma, de limites bem definidos.

### **Tuberculose**

Numerosos focos hipofluorescentes, profundos, no seio do leito vascular coroideu. Bordos bem delimitados. Permanecem hipofluorescentes em tempos tardios.

## Sífilis

Numerosos focos hipofluorescentes de corioretinite em todas as fases do angiograma.

Em tempos tardios, as lesões parecem de maior dimensão.

O descolamento seroso da retina cora tardiamente e de pouca intensidade.

## Maculopatia aguda unilateral idiopática

Hipofluorescência macular em tempos precoces. Descrita uma hiperfluorescência tardia.

- **DISTROFIAS CORIORETINIANAS**

### Doença de Stargardt

#### ESTÁDIO INICIAL

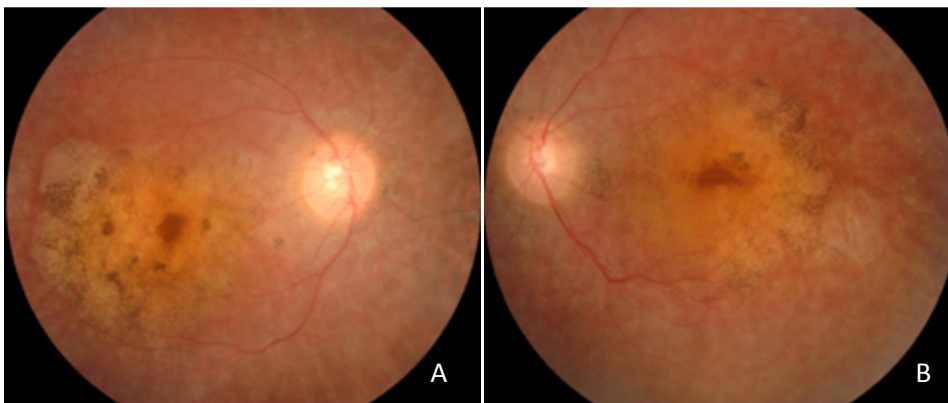
As manchas flavimaculares são hipofluorescentes em todas as fases do angiograma.

Presença de “pin-points” hiperfluorescentes, aspecto granitado, localizados preferencialmente no bordo das manchas hipofluorescentes. São visíveis sobretudo em tempos tardios.

Coroa hiperfluorescente peripapilar pode ser observada.

#### ESTÁDIO FINAL

Placa hipofluorescente de atrofia central corioretiniana macular, bordo bem delimitados. Numerosas manchas flavimaculares confluentes. Múltiplos “pin-points”.



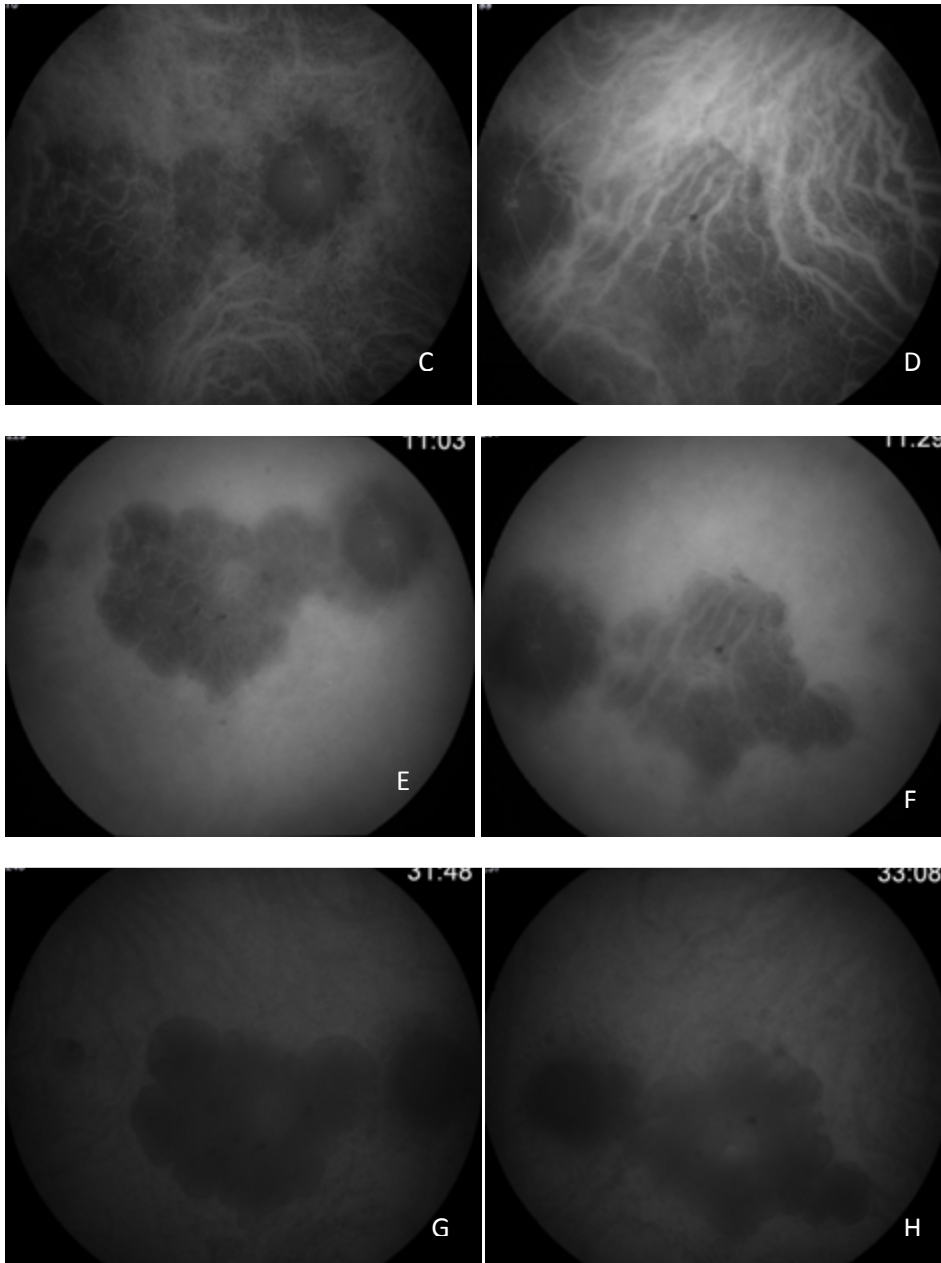


Fig. 1.39 DOENÇA DE STARGARDT

A e B – Retinografias–Doença de Stargardt em fase terminal

C a H – ICG – Hipofluorescência em todas as fases do angiograma

## DOENÇA DE BEST

Tem um valor de confirmação.

No estágio viteliforme apresenta uma hipofluorescência acentuada do conjunto da lesão, em todas as fases do angiograma. É mais acentuada na porção inferior da lesão, resultado da acumulação de material, por efeito de gravidade.

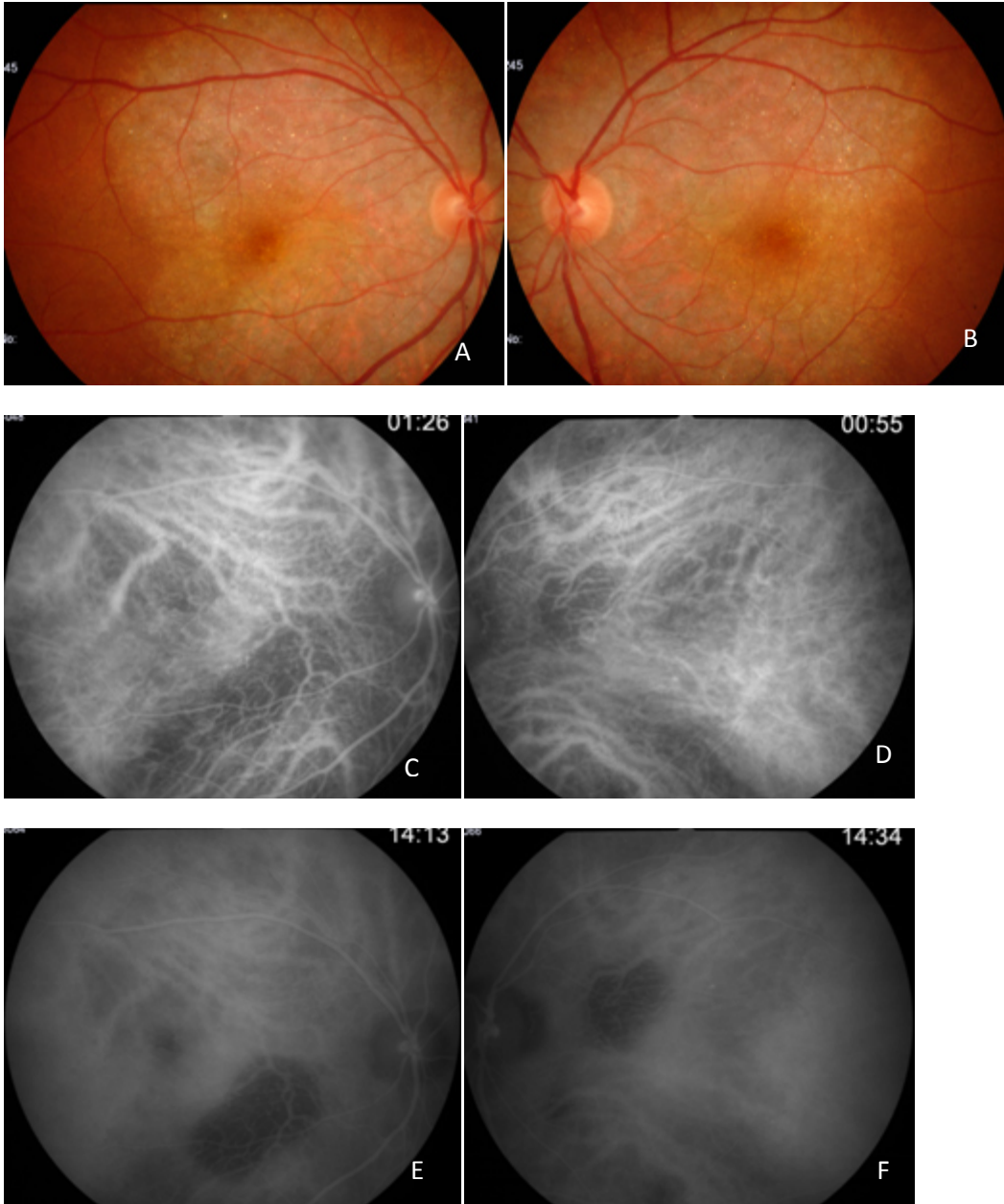
No estágio “ovos mexidos” apresenta um aspecto heterogéneo

No estágio atrófico, apresenta uma placa atrófica arredondada, central. Ausência de lesões flavimaculares.

No estágio fibrogliar apresenta uma hiperfluorescência intensa, de bordo bem delimitados, por impregnação do material fibrogliar. Num estágio mais tardio, a lesão é isofluorescente, envolvida por um halo hipofluorescente.

### **DISTROFIA CRISTALINA DE BIETTI**

Áreas hipofluorescentes, melhor visíveis em fase tardia, correspondentes à perda de coriocapilar.



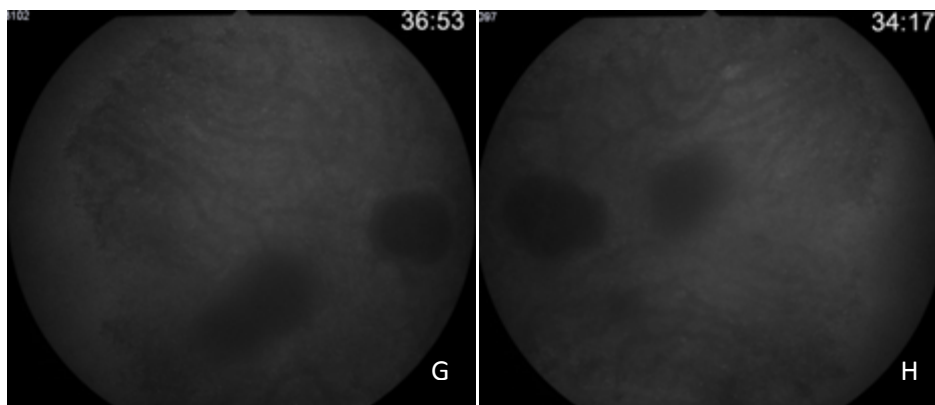


Fig.1.40 DISTROFIA CRISTALINA DE BIETTI

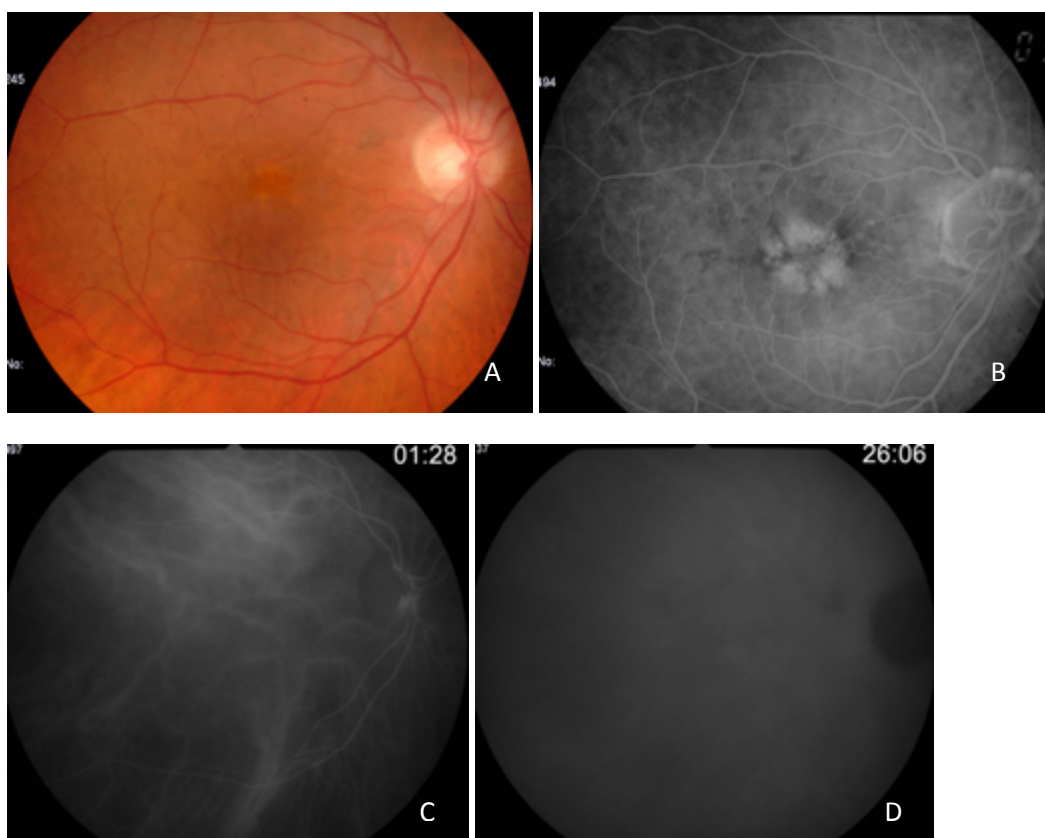
A e B – Retinografias – Distrofia cristalina de Bietti

C a H – ICG – Hipofluorescência que se mantém em todas as fases do angiograma

### DISTROFIA EM PADRÃO

Exame de diagnóstico que traz uma simples confirmação à AF.

O ICG pode estar indicado para o despiste de complicações neovasculares.





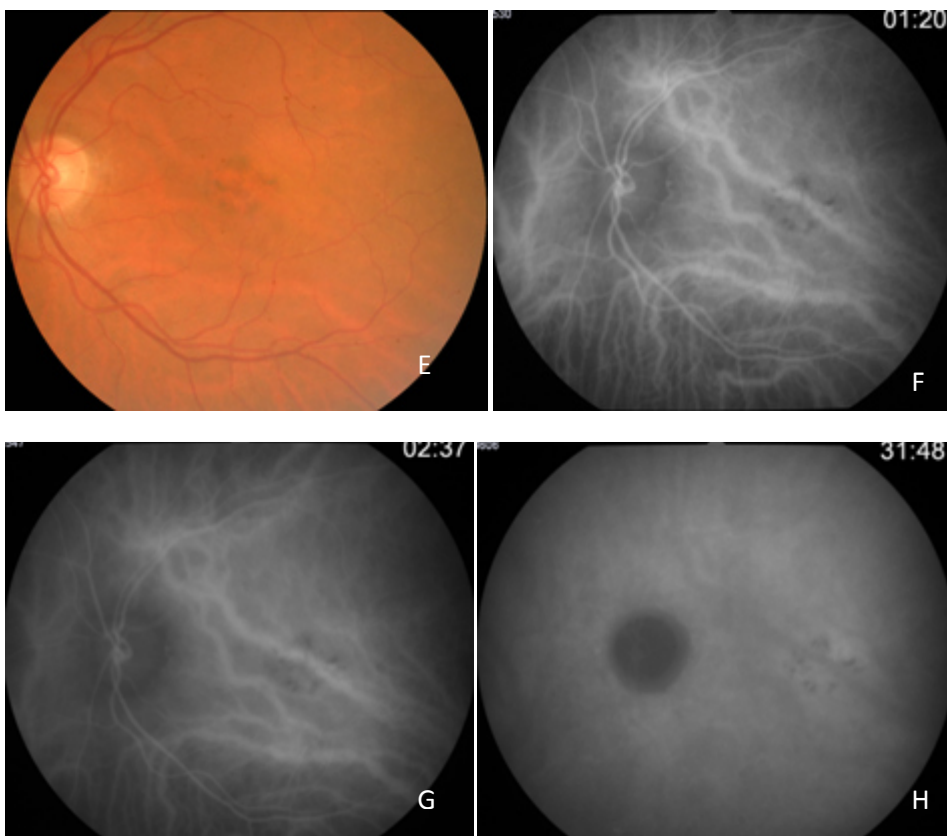


Fig.1.41 DISTROFIA EM PADRÃO  
A e E – Retinografias – Distrofia em padrão  
B – AF – Hiperfluorescência  
C, D, F, G e H – ICG – Hipofluorescência focal

## DISTROFIA PROGRESSIVA DOS CONES

Aspectos clínicos:

- a) Despigmentação perifoveolar em coroa

Visualização de uma placa de atrofia corioretiniana profunda (DD com a D. Stargardt)

- b) Remanescentes maculares pigmentares heterogéneos

- c) Atrofia corioretiniana central

Zona hipofluorescente atrófica

## RETINOSQUISE MACULAR LIGADA AO X

O aspecto em roda dentada pode acompanhar-se de uma impregnação mínima tardia.

## RETINOPATIA PIGMENTAR

Hipofluorescência na média periferia e periferia, que se mantém.

Maior visualização da rede vascular coroideia.

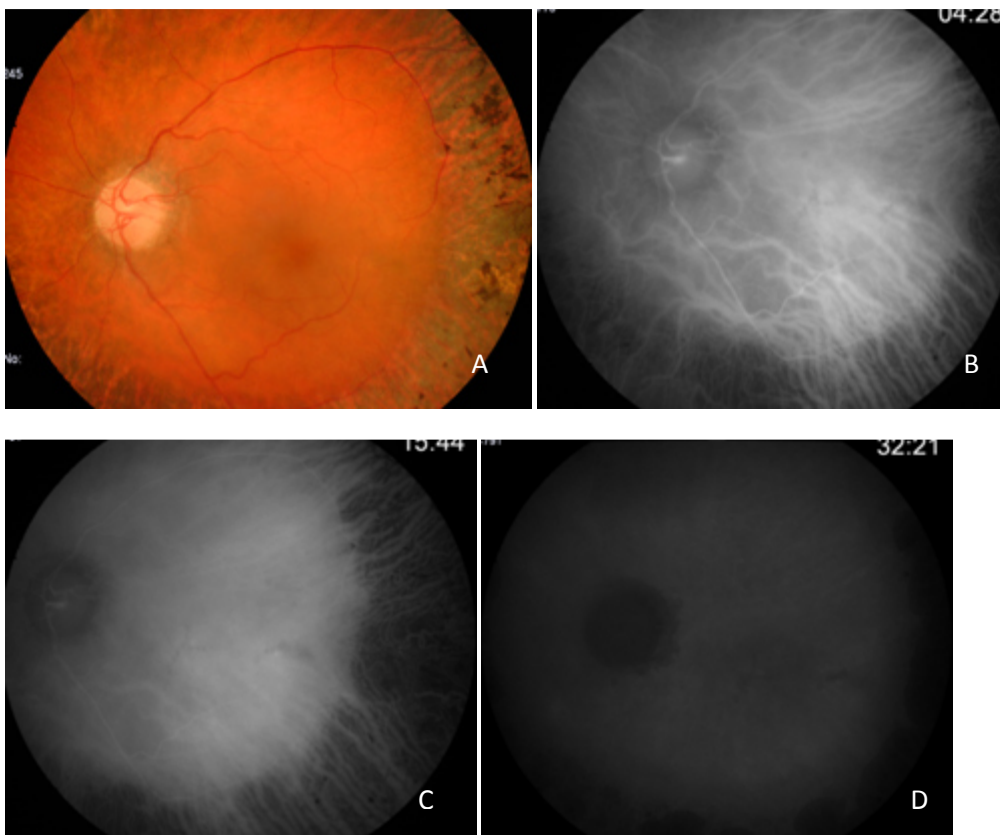


Fig.1.42 – RETINOPATIA PIGMENTAR

A – Retinografia – Retinopatia pigmentar

B a D – ICG – Hipofluorescência na área correspondente à atrofia e hiperplasia do EPR.

- **RUPTURA COROIDEIA**

É visível a extensão total da ruptura, contrariamente ao detectado pela AF. A NVSR pode ser excluída ou detectada, em caso de hemorragias importantes.

- **DOENÇA COATS**

Hipofluorescência na área correspondente à exsudação subretiniana.

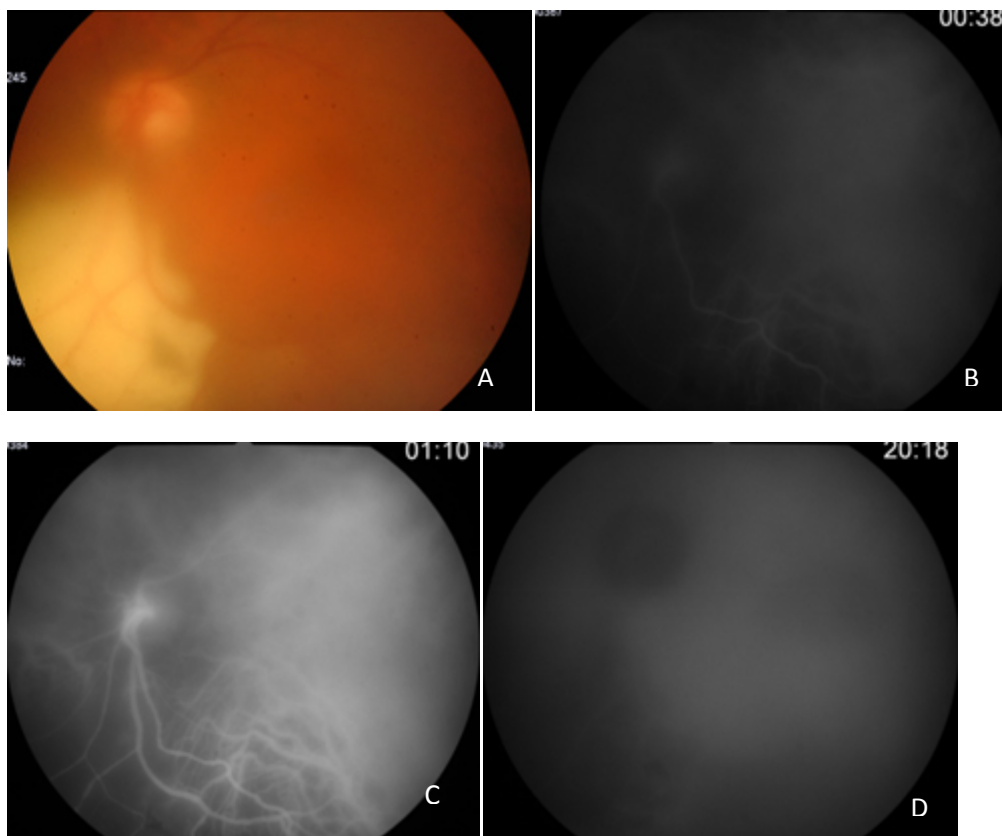


Fig. 1.43 – DOENÇA DE COATS

A – Retinografia – Doença de Coats

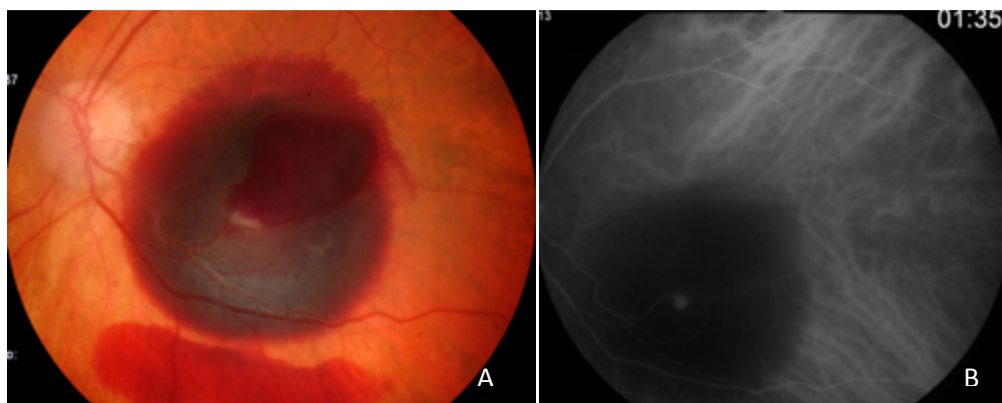
B a D – ICG – Hipofluorescência devido à exsudação subretiniana, que se mantém, embora desvanecendo, até às fases tardias.

- **PATOLOGIAS VASCULARES**

### **MACROANEURISMA**

Hiperfluorescência focal da zona aneurismática desde a fase precoce e que se mantém em todas as fases do angiograma.

A porção central do macroaneurisma, em fase tardia. Pode apresentar-se hipofluorescente.



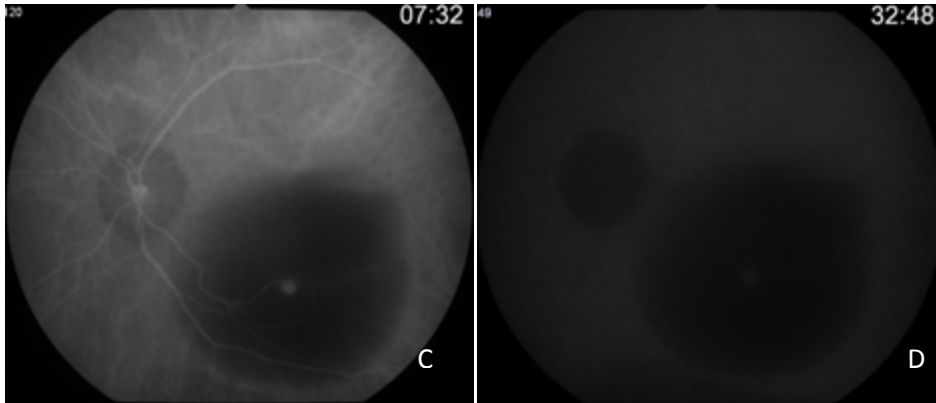


Fig.1.44–MACROANEURISMA

A – Retinografia – Macroaneurisma

B a D – ICG – Hiperfluorescência na área do aneurisma. Hipofluorescência correspondente à hemorragia subretiniana.

### OCCLUSÃO VENOSA HEMISFÉRICA

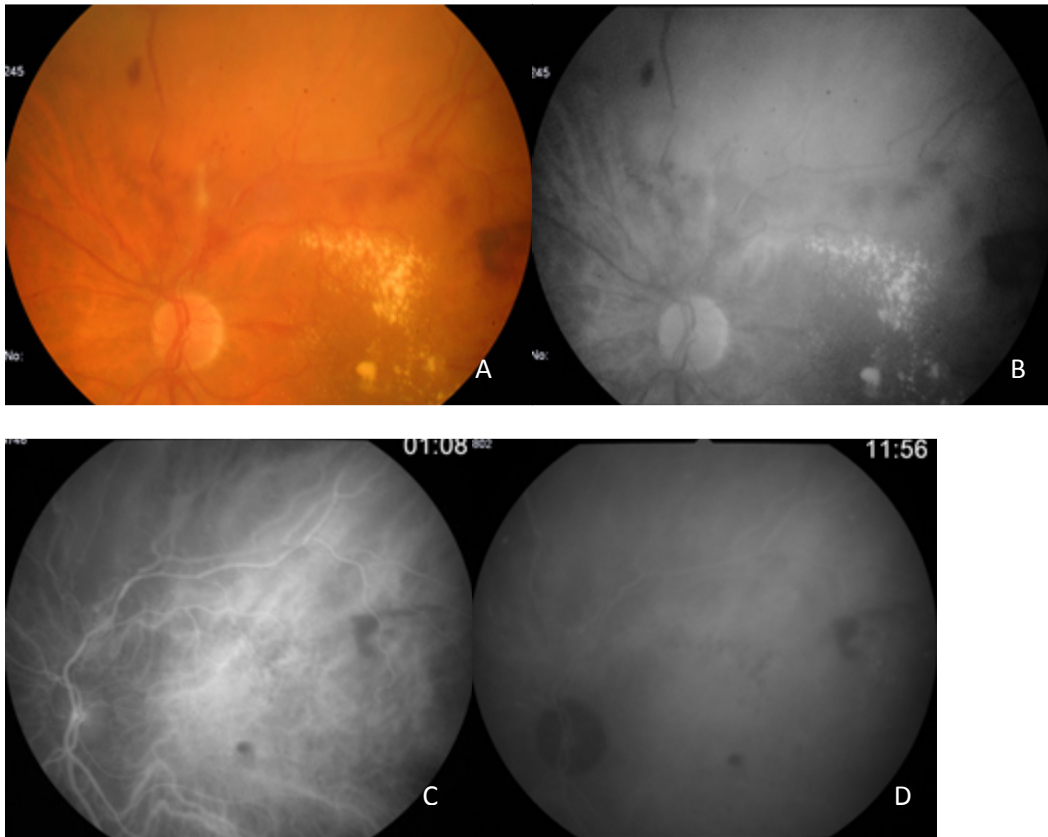


Fig.1.45 – OCLUSÃO VENOSA HEMISFÉRICA

A – Retinografia – Oclusão venosa hemisférica

B – Anerítica – Exsudados duros e hemorragias retinianas.

C e D – ICG – Lesões hipofluorescentes correspondentes às hemorragias retinianas, por efeito máscara.

### TELANGIECTASIAS PERIFOVEOLARES

Áreas focais de pinpoint hiperfluorescente a envolver uma área placóide difusa hiperfluorescente, o que parece sugerir que a patologia será mais difusa do que se pensava.

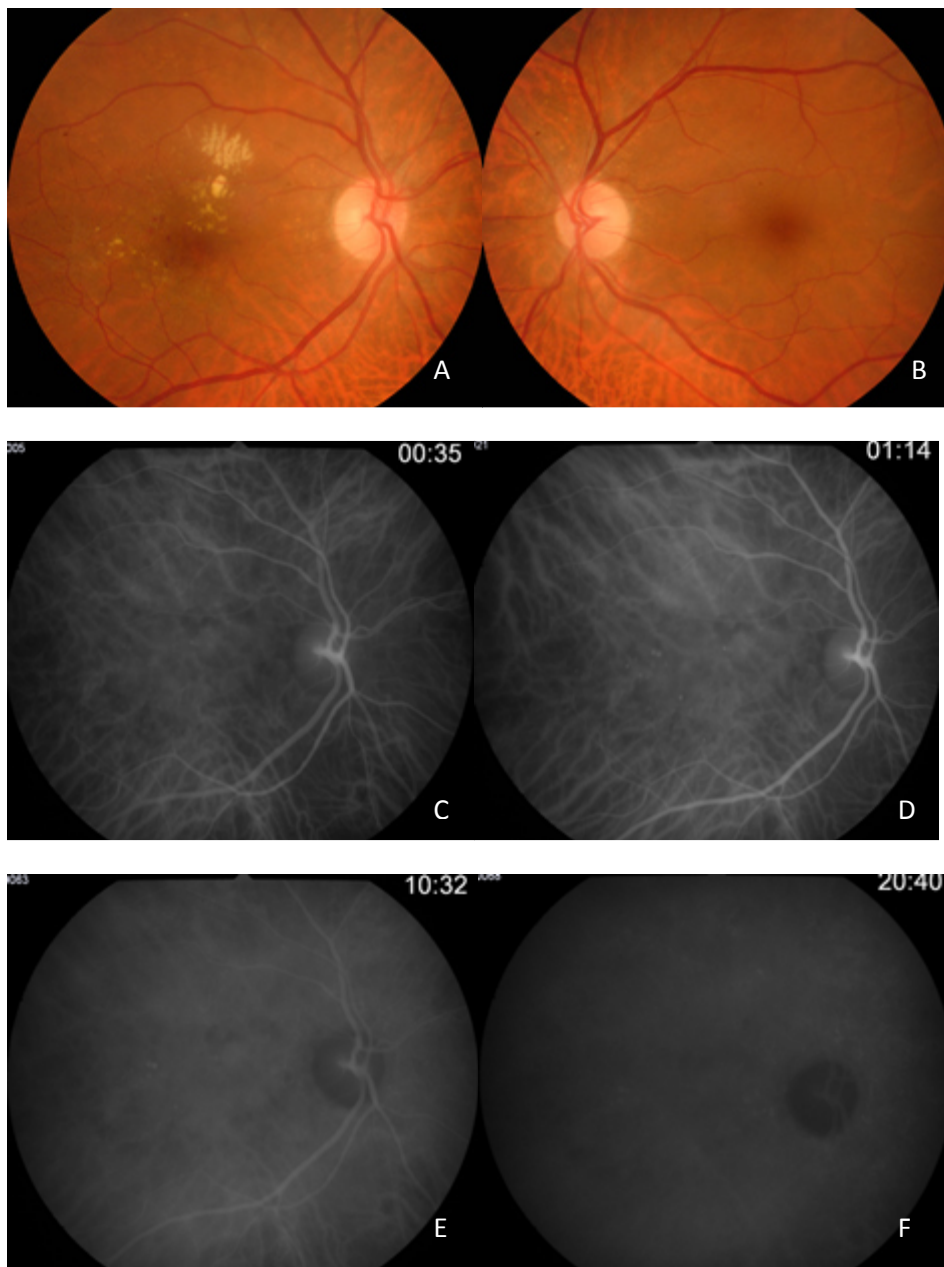


Fig.1.46 – TELANGIECTASIAS PERIFOVEOLARES  
A e B – Retinografia – Telangiectasias perifoveolares  
B a D – ICG – Hiperfluorescência na área do aneurisma. Hipofluorescência correspondente à hemorragia subretiniana.

## SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDADE

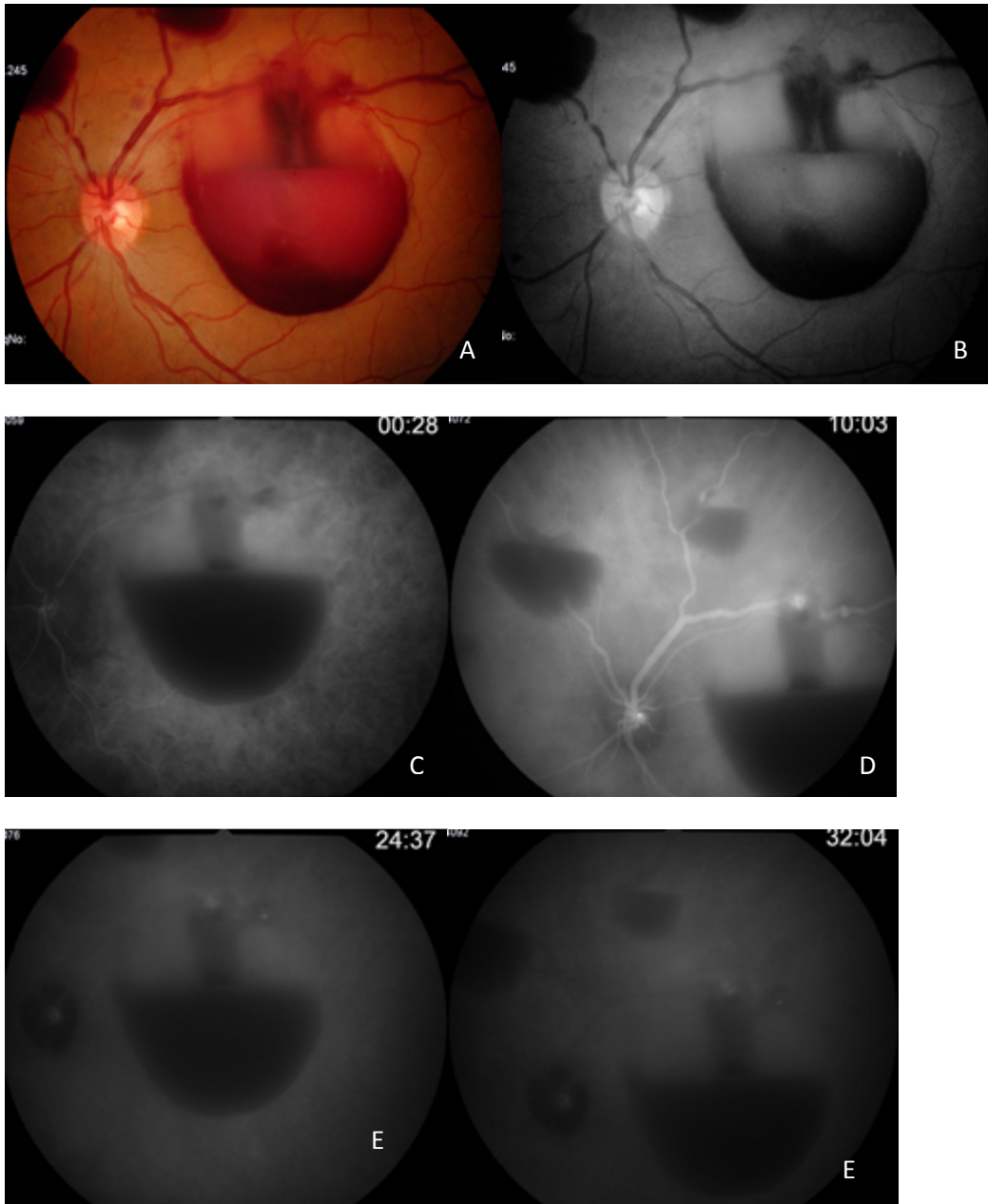


Fig.1.47 – SÍNDROME DE HIPERVISCOIDADE

A – Retinografia – Hemorragias retrohialóideias múltiplas

B – Anerítica – Hemorragia retrohialóideia

C a F – ICG – Hipofluorescência correspondente à hemorragia retrohialóideia. Dilatação aneurismática múltipla na arcada vascular temporal superior.

## • TUMORES DO EPR E DA CORÓIDE

### NEVO DA CORÓIDE

A imagem do nevo da coróide no ICG varia conforme a pigmentação do tumor, a sua profundidade na coróide e o grau de atingimento do EPR em superfície.

FASE PRECOCE – Hipofluorescência Intensa e bordos bem delimitados.

**FASE TARDIA** – Se o EPR está intacto surge como uma lesão hipofluorescente, recoberta por uma superfície granulosa. Se o EPR está atingido surge intensamente hipofluorescente.

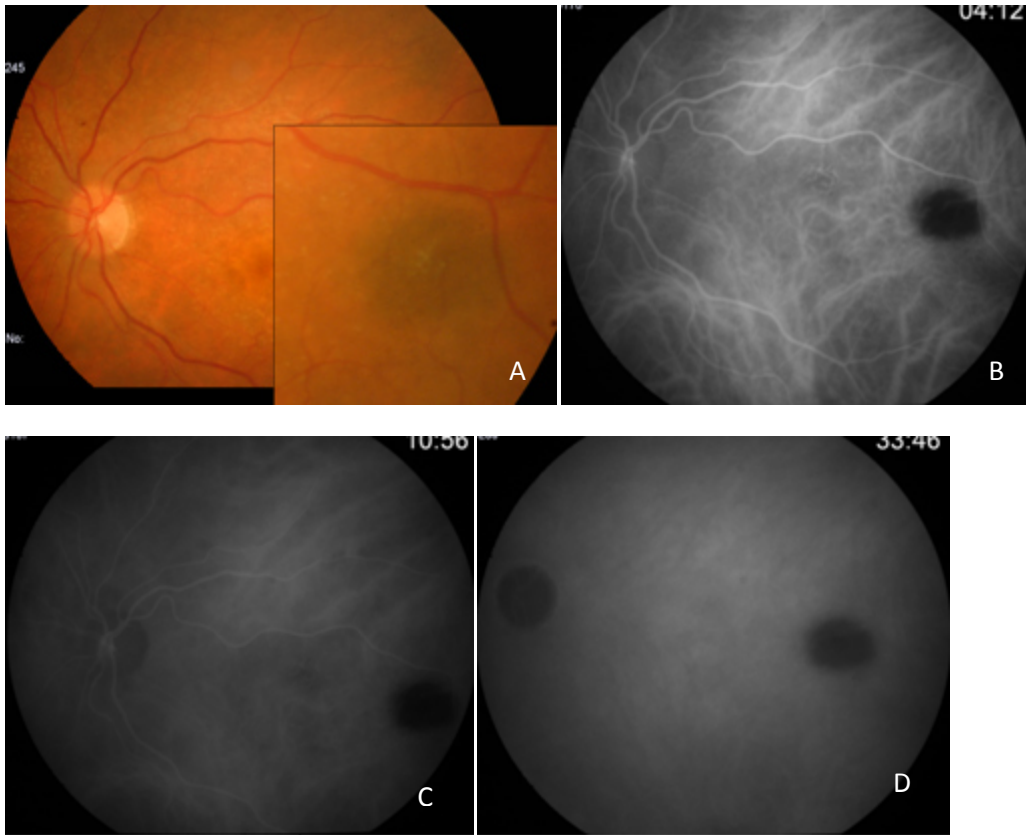


Fig. 1.48 – NEVO DA CORÓIDE  
A – Retinografia – Nevo da coróide  
B a D – ICG – Hipofluorescência bem delimitada

## MELANOMA DA CORÓIDE

As imagens do melanoma da coróide em ICG dependem essencialmente do tamanho, da localização e pigmentação do tumor, das alterações do EPR e da forma e extensão do descolamento exsudativo da retina associado.

Na fase precoce, ocorre uma hipofluorescência. Podem observar-se vasos finos dentro do tumor, resultando no fenómeno de dupla circulação.

Na fase arteriovenosa, há uma hiperfluorescência no tumor.

Na fase tardia aumenta a hiperfluorescência do tumor (leakage).

Os melanomas coróideus não pigmentados podem ser hipo, iso ou hiperfluorescentes.

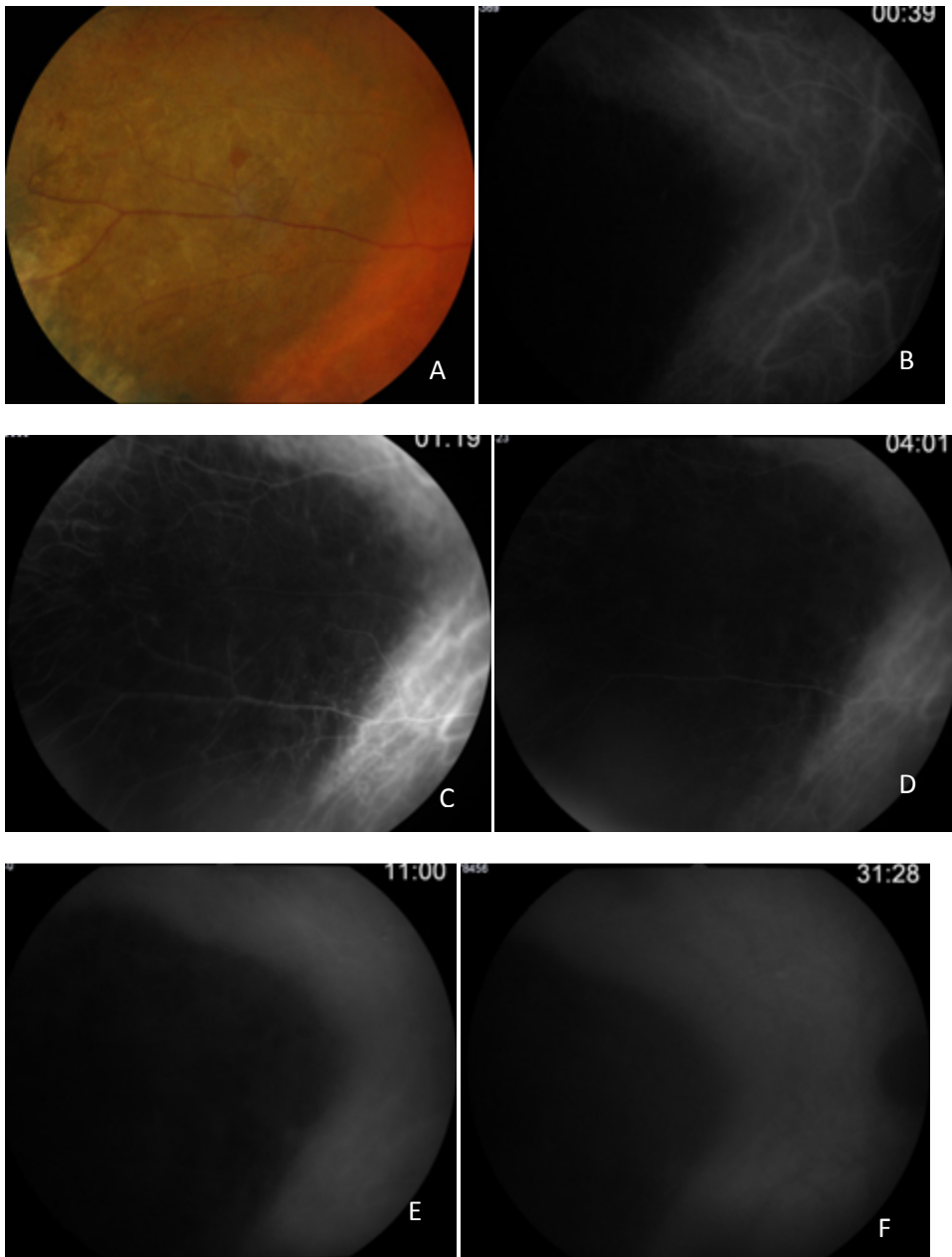


Fig. 1.49 – MELANOMA DA CORÓIDE

A – Retinografia – Melanoma da coróide

B a F – ICG – Hipofluorescência da área tumoral. Hiperfluorescência discreta em fase tardia

### HEMANGIOMA CIRCUNSCRITO DA CORÓIDE

Na fase precoce ocorre tipicamente uma hiperfluorescência, devido aos grandes vasos intratumorais.

Na fase arteriovenosa existe um aumento da hiperfluorescência na área do tumor.

A fase tardia caracteriza-se pelo desaparecimento do contraste, tornando visível a massa tumoral hipofluorescente, contrariamente à corioretina circundante. Podem observar-se diversos pontos hiperfluorescentes destacando-se sobre o fundo escuro do tumor.



## **OSTEOMAS**

Fase precoce – Hipofluorescência por efeito da massa, com bordos bem delimitados.

Fase venosa – É visível a trajectória dos grandes vasos e médio calibre da coróide.

Fase tardia – O produto de contraste difunde além dos limites do tumor e a massa tumor pode surgir hipofluorescente por fenómeno de “wash out”.

## **MELANOCITOMA DO N.ÓPTICO**

Tempo precoce – A superfície tumoral é hipofluorescente. Os limites do tumor são bem delimitados.

Tempo tardio – Não há modificação da circulação peritumoral, nem da fluorescência corioretiniana circundante.

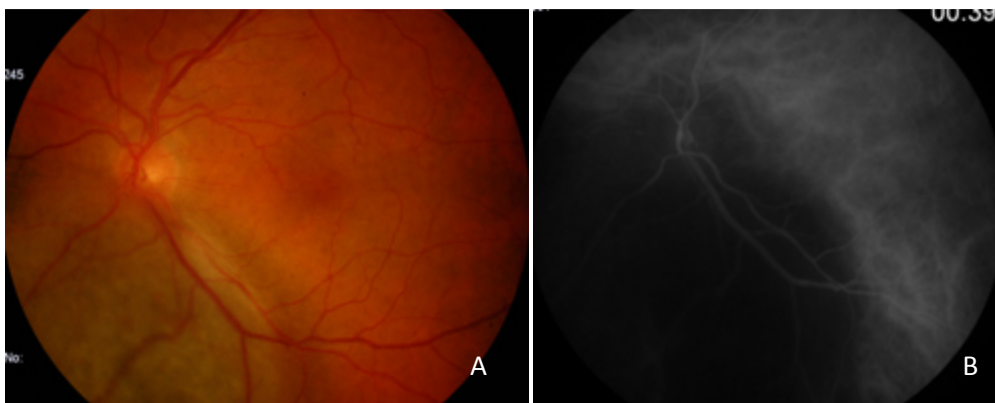
## **METASTASES COROIDEIAS**

Clinicamente, as metástases coroideias têm uma aparência amarelada amelanótica, sem evidência de vascularização intrínseca em oftalmoscopia.

Fase precoce: Hipofluorescência na área da metástase, devido ao efeito máscara do tumor.

Fase arteriovenosa: Continua o efeito máscara do tumor. Surge uma hiperfluorescência devido aos defeitos do EPR.

Fase tardia: Em cerca de 1/3 dos casos, ocorre um fenómeno de “wash out”, surgindo o tumor hipofluorescente. Noutros casos, o fenómeno “wash out” é parcial, deixando uma hiperfluorescência residual



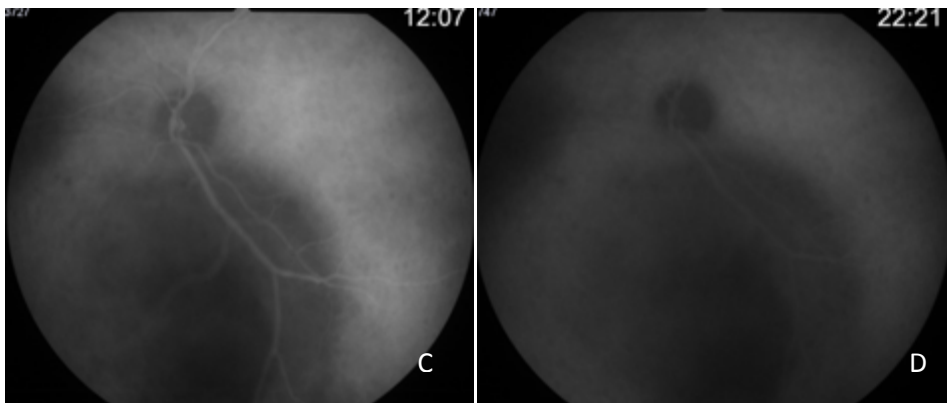


Fig. 1.50 – METÁSTASE DA CORÓIDE

A – Retinografia – Metástase da coróide

B, C e D – ICG – Hipofluorescência da área do tumor. Pequenos pontos hiperfluorescentes

### **HIPERTROFIA CONGÉNITA DO EPR**

Consiste numa lesão hiperpigmentada, aplanada, bem delimitada do EPR, sem envolvimento coroideu.

ICG: Fase venosa – Efeito écran relativo, permitindo a visualização do trajecto dos grandes vasos coroideus.

Fase tardia – Zonas pigmentadas surgem intensamente hipofluorescentes, de bordos bem delimitados.