

## TUMORES CORÓIDE

### MELANOMA CORÓIDE

- 5ª-6ª década
- unilateral

#### N.CILIARES LONGOS E CURTOS AO LADO TUMOR

- alargamento

#### DISSEMINAÇÃO

- mais pelos vasos sanguíneos do que pelos linfáticos .

#### COLORAÇÃO

- distingue o benigno do maligno .
- A forma benigna nunca é maciça, mas é muito pigmentada .

#### HEMORRAGIAS SUPERFICIAIS

- sugerem fortemente o melanoma maligno .

#### SINTOMAS

- dependem da localização e tamanho do crescimento ou o aparecimento de complicações como a uveíte ou glaucoma .

#### SINTOMA INICIAL

- hipermetropia, devido ao avanço da retina .

#### 2 TIPOS DE CÉLULAS

- células fusiformes e células epitelióides .

#### METÁSTASE

- frequente - É devido à facilidade com que o tumor invade os canais vasculares .

#### DIAGNÓSTICO

- uptake fósforo radioactivo

#### ANGIO

- ultrasons

#### CARACTERÍSTICAS

- ecos altos definitivos
- numerosos pequenos picos, que não retornam à linha zero .
- atenuação da gordura orbitária ( Shadowing ).

#### PROGNÓSTICO

- o tumor de células fusiformes é melhor .

## TRATAMENTO

- ALTA MORTALIDADE( atraso enucleação ).

O aumento tamanho não indica necessariamente um aumento malignidade .

Fotocoagulação

Radioactividade( placa suturada à esclera se o tumor for menor do que 10 mm ).

Diatermia transescleral

Cirurgia ( esclerostomia lamelar profunda )

Quimioterapia ( insatisfatória )

Enucleação ( longo n.óptico ).

## **OFTALMIA SIMPÁTICA**

Doença bilateral

O 2º olho tem sinais infl. 4 semanas após trauma ou cirurgia (uveíte anterior )

OFTALMOSCOPIA

- edema n.óptico e retina, exsudado pálido pequeno ( manchas Dellens ).

ESTADIO INICIAL

- infiltrado coróide, com linfócitos e plasmócitos e células gigantes .

## **PREGAS CORÓIDEIAS**

Ondulação da metade interna coróide, da m.bruch e EPR, tal como das camadas retinianas externas .

### **CLÍNICA**

- diminuição visão progressiva
- dor ocular
- exoftalmia

### **OFTALMOSCOPIA**

- alternância linhas amarelas , brilhantes e de linhas mais vermelhas e escuras que ocupam o polo posterior, predominantemente no feixe interpapilo-macular .

### **ASSOCIADOS**

- dilatação venosa e turgescência papilar

### **ANGIO**

- alternância linhas claras e linhas escuras

### **EVOLUÇÃO**

- NVSR - devido à fragilidade m.Bruch

### **ETIOLOGIA**

- Massas retrobulbares
- \* tumores intraconais- pregas a partir papila - provocam hipermetropia
- \* tumores extraconais - pregas a partir do tumor - provocam astigmatismo
- infl. esclerais
- indentação escleral no desc. retina
- tumores coróide
- desc. coróide
- NVSR
- hipotonia ocular
- doença papila ( edema papila )

### **TRATAMENTO**

- exérese cirurgica
- radioterapia
- quimioterapia

## DISTROFIAS MACULARES HEREDITÁRIAS

Manifestam-se em idades precoces  
 Afecta predominantemente a área macular  
 Familiar, Bilateral  
 Maior ou menor diminuição AV  
 Evolução lentamente progressiva

### 1)RETINOSQUISIS JUVENIL LIGADA AO X

---

SEXO MASCULINO

PATOGNOMÓNICO

- esquisse fóvea

DIAGNÓSTICO

- não é feito até que os rapazes cheguem à escola ( 4-8 anos idade ).

EVOLUÇÃO

- gradual deterioração visão central ( cegueira pelos 60-70 anos idade ).

HISTOPATOLOGIA

- separação na camada de fibras nervosas, ao oposto da retinosquise senil ( camada plexiforme externa ).

### 2)DISTROFIA CONES

---

Defeito progressivo das cores e diminuição progressiva da AV.  
 Autossómico dominante .

COMUM

- fotofobia .

INÍCIO

- leve diminuição AV.

MAIS TARDE

- trofia oval do EPR ( atrofia tipo bronze batido )

CARACTERÍSTICA

- maculopatia em olho boi .

ESTÁDIOS TARDIOS

- palidez disco óptico temporal  
 - atenuação arteríolas retina  
 - pigmentação retina periférica granular .

**ANGIO**

- Defeito EPR região macular

**DIAGNÓSTICO**

- perda progressiva visão central e colorida, iniciando-se na 1<sup>a</sup>-2<sup>a</sup> década .

**TRATAMENTO**

- não há trat. médico .

**3) FUNDUS FLAVIMACULATUS**

---

Não há distinção clara entre o fundus flavimaculatus e a D.Stargard's  
Autossômico recessiva  
Inicia-se antes 20-30 anos .

**OFTALMOSCOPIA**

- lesões “em rabo peixe “ múltiplas, anguladas, brnaco-amareladas, confinadas ao EPR no polo posterior .

**VISÃO CORES**

- discromatopsia vermelho-verde

**4) D.STARGART'S**

---

Autossômica recessiva

Perda progressiva visão central

A mácula é geralmente envolvida . Inicialmente, só um subtil mosqueado pigmentar dentro fóvea pode ser observado oftalmoscópicamente .

Idade- 10-20 anos idade .

**QUANDO A DOENÇA PROGRIDE**

- área oval de atrofia EPR dando aspecto característico de bronze batido .

**FASE TARDIA**

- flecks branco-amarelados no polo posterior e média-periferia ( redondas, lineares ou em forma de rabo peixe )

FLECKS- correspondem a células EPR que sofreram hipertrofia, consequência de extensa acumulação lipofuscina .

**ACUIDADE VISUAL**

- escotoma central

**VISÃO CORES**

- discromatopsia vermelho-verde

PEV- SUBNORMAIS

ERG- diminuição amplitude ondas a e b .

### 5) DISTROFIA VITELIFORME (D.BEST )

---

Autossómica dominante

Início 6 anos ( entre 5-15 anos )

AV é surpreendentemente boa

OFTALMOSCOPIA

- lesão em ovo estrelado (Sunny-side-up appearance ), amarelo-opaca, homogénea, redonda, com cerca de 1 disco diâmetro, única (mais frequentemente ou múltipla ).

ERG

ERG - ondas a e b são normais

EOG - é marcadamente alterada - DD com lesões atróficas mácula, onde ERG a e b são diminuídos e o EOG normais .

PROGNÓSTICO PARA A VISÃO

- é bom .

## DOENÇAS HEREDITÁRIAS CORÓIDE

### FUNÇÕES CORÓIDE

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

### TIPOS

#### CORÓIDERÉMIA

#### ATROFIA GIRATA

#### DISTROFIA CORÓIDEIA CENTRAL AREOLAR

#### DISTROFIA CORÓIDEIA DIFUSA

#### DISTROFIA CORÓIDEIA PERIPAPILAR

#### DISTROFIA CORÓIDEIA BIFOCAL PROGRESSIVA

#### RETINOPATIA CRISTALINA BIETTI

### ATROFIA GIRATA

---

Autossômica recessiva

Consanguinidade pais

INÍCIO - 10 ANOS IDADE

DEFICIÊNCIA

- ornitina amino-transferase

DEFEITOS OCULARES

- devidos a acumulação de aminoácidos que têm efeito tóxico nos tecidos da coróide e retina .

CARACTERIZADA

- por atrofia progressiva coróide e retina, incluindo o EPR .

PLACAS ATROFIA

- progridem centralmente, até à fase terminal em que se verifica uma exposição da esclera .

OFTALMOSCOPIA

- áreas de atrofia irregular nas áreas do equador .
- com o tempo, alargam-se e coalescem .

CLÍNICA

- gradualmente, uma diminuição da visão .
- nictalopia é um sintoma apresentação
- AV central é mantida até aos estadios tardios .

- constrictão campos visuais
- alt. visão cromática .

#### TRATAMENTO

- piridoxina e arginina .

### **COROIDERÉMIA**

---

Os doentes afectados têm uma AV central e uma visão colorida até tarde na evolução da doença .

Ausência coróide ( em fases tardias ).

Hereditariedade ligada ao cromossoma X .

#### SEXO MASCULINO

- alt. graves fundo olho
- nictalopia
- alt. visão cromática
- constrictão campos visuais .

#### OFTALMOSCOPIA

- aspecto sal e pimenta
- atrofia progressiva
- células vítreas são visíveis, tal como na retinite pigmentar .

#### ERG

- aplanamento onda a e onda b ausente .

#### SEXO FEMININO

- São assintomáticos, mas mostram um mosqueado pigmentar característico.
- alt. pigmentares menos intensas .
- fundo ocular quase normal .

#### TRATAMENTO-----

- conselho genético
- protecção ocular à luz
- vit. A e hormonas .

### **DISTROFIA AREOLAR CENTRAL**

---

Inicia-se entre os 20-40 anos .

#### INÍCIO

- sarapintado pigmentar a alt. exsudativas do polo posterior .

#### FASES TARDIAS

- área circunscrita oval, bem demarcada

- os vasos da coróide são esbranquiçados

IMPORTANTE

- não há nictalopia .

### **DISTROFIA PERIPAPILAR**

Alt. iniciam-se ao redor papila  
lesões difusas e bordos indistintos

Estacionária

Alt. variáveis na AV

NÃO HÁ NICTALOPIA

### **DISTROFIA DIFUSA**

Depleção camada pigmentar e coriocapilar ( início 4ª década ).  
6ª década - fundo tigróide, acastanhado, destruição extensa EPR .

RESULTADO FINAL

- exposição da esclera, com aparência de atrofia completa .

ERG - EXTINTO .

### **DISTROFIA BIFOCAL PROGRESSIVA**

FASE PRECOCE

- foco temporal ( atrofia retina e coróide )

COM A EVOLUÇÃO- alargamento foco .

FASE TARDIA

- 2º foco nasal de atrofia

- posteriormente coalescem .

### **RETINOPATIA CRISTALINA BIETTI**

Depósitos cristalinos em todas as camadas retina mais perda de EPR e coriocapilar

## ESTRIAS ANGIÓIDES

São as linhas de ruptura da memb. Bruch .

### HISTOPATOLOGIA

- fibras elásticas degeneradas estão sobrecarregadas com cálcio , que as fragiliza .

### PATOGENIA

- ruptura memb. Bruch pela fragilização da camada elástica .  
- a localização no polo posterior explica-se pela convergência de forças de tracção e estiramento sobre o globo ocular .

### SINTOMAS

- na ausência de complicações são assintomáticos .

### FUNDO OLHO

- Bilateral  
-Evolução progressiva

### ANGIO

- útil ao diagnóstico

### ETIOLOGIA

- **Pseudoxantoma elástico**  
- **S.Marfan**  
- **S.Ehlers-Danlos**  
- **LED**  
- **diabetes**  
- **drepanocitose**

NVSR - constitui um aspecto evolutivo na evolução das estrias angioides .

### CONSELHOS

- evitar os choques directos ou indirectos sobre o olho.

## **DESC. CORÓIDE**

### LOCALIZAÇÃO

- MAIS frequente no segmento temporal inferior

### FORMA

- anular

### DD COM DESC. RETINA

- pelo seu aspecto ( contorno liso, arredondado )

### DD com tumor coróide

- pela ausência de transiluminação

## **COROIDITE SERPIGINOSA**

As lesões serpenteiam, progredindo de maneira sinuosa, curando dum lado e progredindo do outro .

### GENERALIDADES

- afecção infl. multifocal, aguda ou crónica, recidivante
- idade média de apresentação - 40 anos .

### REGRA - bilateralidade

### AFECTA

- metade interna coróide e EPR

### CLÍNICA

- diminuição rápida da AV ligada a escotomas central ou ceco-central positivo .

### FUNDO OLHO

- lesão de contornos geográficos, bem delimitados, correspondendo a uma descoloração cinzento-branco , na região macular .

### EXTENSÃO LESIONAL

- antifúngica .

### FASE ACTIVA AFECÇÃO

- infl. vítreo posterior em 1/3 dos casos .
- placas de despigmentação EPR vêm substituir progressivamente as lesões agudas, branco-acinzentadas .

### ANGIO

- hipofluorescência precoce e hiperfluorescência tardia

### CAMPOS VISUAIS

- escotomas com ponto partida cecal.

### ERG

- normal nas formas habituais

### EOG

- extensão progressiva em caso de destruição extensa EPR

### VIAO CROMÁTICA

- discromatopsia azul-amarelo

## EVOLUÇÃO

- cicatrização em 2-7 semanas
- lesões substituídas por placas de atrofia acentuadas de coroidite subjacente .

## RECIDIVAS

- evolução por episódios insidiosos e centrífuga
- clinicamente surge uma lesão esbranquiçada no bordo duma área cicatrizada

## PROGNÓSTICO VISUAL

- AV final é de menor ou igual a 1/10 .

## COMPLICAÇÃO EVOLUTIVA

- NVSR

## ANÁTOMO-PATOLOGIA

- perda EPR e fotoreceptores.

## ETIOPATOGENIA

- hereditária
- infl.
- vascular

## TRATAMENTO

- corticóides
- fotocoagulação
- ciclosporina
- vasodilatadores

## **COROIDITE**

Agregação células, formando um nódulo, que causa espessamento local da coróide .

### **ETIOLOGIA**

- a maioria é de origem endógena.
- doença sistêmica - toxoplasma, varíola, vacinia, oncocercíase, sífilis, tuberculose, lepra ).

### **COROIDITE PURULENTA**

- devido ao estreptococos .

### **SINTOMAS**

- não específico .

### **TIPOS**

- **PURULENTA**
- **EXSUDATIVA ( SÍFILIS)**
- **DISSEMINADA**
- **CIRCUNSCRITA**
- **SUPERFICIAL EXSUDATIVA**

## **PARS PLANITE**

Exsudados na ora serrata e vasculite dos vasos terminais

### **CLÍNICA**

- desc. retina ou coróide, com ou sem formação de membrana ciclítica

### **COMPLICAÇÃO IMPORTANTE**

- papel da coroidite e alt. retina na produção de rasgadura retina

### **APARÊNCIA**

- exsudado com aspecto de grossos babas caracol, sua deslocação para o vítreo .

### **PROGNÓSTICO**

- em 50% dos casos é mau .

## SÍNDROME VOGT-KOYANAGI-HARADA

### CLÍNICA

#### OCULARES

uveíte anterior

HT ocular ( ângulo fechado inicialmente e depois ângulo aberto ).

catarata

Sinal Sigiura ( despigmentação perilímbica orientais )

edema disco óptico

infl. vítrea

edema retina

desc. exsudativo retina

#### EXTRAOCULARES

cefaleias

vertigens

febre

**ALT. PELE** ( HIPERESTESIA CUTÂNEA, VITILIGO, POLIOSE, ALOPÉCIA ) -  
4 MESES APÓS OS SINTOMAS OCULARES

**ALT. NEUROLÓGICAS**(CEFALEIAS, DISACÚSIA, ALT.LCR, PLEIOCITOSE)

#### critérios diagnóstico

UVEÍTE BILATERAL

DESC. EXSUDATIVO RETINA ou fundo em pôr-sol

ENVOLVIMENTO SNC ( meníngeos, disacúsia, tinnitus, pleiocitose LCR ).

ALT. DERMATOLÓGICAS ( poliose, vitiligo, alopecia)

EX. COMPLEMENTARES

- análise LCR

ANGIO ( áreas hiperfluorescentes punctiformes - em baceça de alfinete )

( hiperfluorescência disco óptico )

( acumulação corante no espaço sub-retiniano)

- ecografia ocular

### TRATAMENTO

- altas doses corticóides

- imunossupressores