

OCCLUSÃO VEIA CENTRAL RETINA

É diagnosticada quando o doente se apresenta com hemorragias nos 4 quadrantes da retina e as veias retina estão visualmente dilatadas e tortuosas.

A clínica varia desde algumas hemorragias a hemorragias difusas na retina superficial e profundas.

Manchas algodinosas estão associadas com OVCR.

2 MAIORES COMPLICAÇÕES:

- diminuição visão (resultante do envolvimento macular). A aderência vítreomacular tem um papel importante na patogénese e cronicidade do edema macular na OVCR
- glaucoma neovascular 2º a neovascularização íris .

PICO INCIDÊNCIA:

- 6ª década (a maioria tem mais de 50 anos de idade)
- sexo masculino

DOENÇAS ASSOCIADAS:

- Cerca de 50-70% estão associados com HTA, doença cardiovascular ou diabetes melittus.
- glaucoma crónico simples
- estados hipercoagulação , como o Mieloma Múltiplo e D.Waldenstrom´s

FISIOPATOLOGIA

A lesão visual provocada pela obstrução venosa depende primariamente da rapidez do seu desenvolvimento e da capacidade de criar colaterais para o fluxo venoso. A resolução da oclusão de veias retinianas depende do grau de recanalização venosa, tal como do estabelecimento de shunts optociliares. Alguns investigadores acreditam que há um componente de insuficiência arterial retiniana aumentando a gravidade da obstrução da veia central retina.

PATOLOGIA-----

- Resultado da interligação de factores locais e sistémicos (bloqueio físico na lâmina crivosa e factores hemodinâmicos que resultam em obstrução do fluxo sanguíneo).

ALTERAÇÕES LOCAIS -

- ocorrem na vizinhança da lâmina crivosa . A este nível, a veia e a artéria estão unidas por uma bainha adventicial comum.

ALT. DAS ESTRUTURAS ADJACENTES - a principal patologia associada com a obstrução da veia central retina é a doença arteriosclerótica da artéria central retina adjacente.

ALT. HEMODINÂMICAS-

O factor etiológico 1º é o ralentamento ou estase da coluna sanguínea.

RALENTAMENTO COLUNA SANGUE

- ICC
- hipotensão
- discrasias sanguíneas (linfomas, leucemias)

AUMENTO VISCOSIDADE SANGUÍNEA

- policitémia vera
- mieloma múltiplo

FACTORES PREDISPONENTES

- GLAUCOMA , DIABETES MELLITUS, HTA, policitémia, disproteinémia, I.arterial aórtica, fistula seio carótido-cavernoso, uso de contraceptivos orais e diuréticos .
- A maioria não tem causa reconhecida de trombose
- Após anestesia retrobulbar e transplante cardíaco e pulmonar
- Carcinomatose meníngea, tilted disco, drusens cabeça n.óptico, gravidez, após vacinação hepatite B, 1ª manifestação D.Crohn, anemia por deficiência ferro, mieloma múltiplo
- Sífilis, SIDA

PATOGÉNESE

ESCLEROSE INVOLUCIONAL - caracterizada na sua fase precoce por um estreitamento arteriolar .

FUNÇÃO GRANDES VASOS PROXIMAIS

- I.carótida
- Doença arco aórtico (dão diminuição fluxo sanguíneo arterial)

FUNÇÃO COMPOSIÇÃO SANGUÍNEA NORMAL

- Policitémia
- Disproteinémia
- Contraceptivos orais

FUNÇÃO GRAU CONSTRIÇÃO VEIA

- ocorre na porção posterior lâmina crivosa, onde a veia central e a artéria esclerosada estão juntas .

FUNÇÃO DE VASCULITE

- D.Behçet
- D.Eales (infiltrado infl. parede venosa)

FUNÇÃO DO GLAUCOMA

TIPOS CLÍNICOS-----

O mecanismo exacto de desenvolvimento do edema macular é desconhecido. Provavelmente resulta do leakage dos capilares parafoveais.

2 tipos de OVCR: isquémico e não-isquémico. A diferença clínica e as manifestações patológicas influenciam o prognóstico visual.

NÃO-ISQUÉMICO – As veias retinianas são dilatadas e tortuosas. Usualmente tem hemorragias nos 4 quadrantes, mas em contraste com a OVCR isquémica, o nº de hemorragias intraretinianas é mínimo. Não há ou há poucas manchas algodinosas associadas com este tipo de OVCR.

Caracteristicamente, a ^aV. no tipo não-isquémico é melhor do que no tipo isquémico . Esta variante compreende a maioria das obstruções venosas (a sua frequência varia de 50-78% , dependendo dos estudos-média de 75%) .

Tools afirma que a diferenciação tipo isquémico e não-isquémico é a angiografia e ERG .

Magargal diz que se o índice isquémico (área de não-perfusão/área total) é menor do que 10%, só 1% dos olhos desenvolvem glaucoma neovascular .

ERG relação b/a é maior do que 1 para o tipo não isquémico e menor do que 1 para o tipo isquémico.

A RELAÇÃO b/a reflecte o grau de isquémia.

OVCR ISQUÉMICO –Entre 22-31% dos olhos com obstrução veia central tem tipo isquémico e 67% desenvolvem a neovascularização ocular .Doentes usualmente têm grave perda visão (usualmente inferior a 1/10) . Em adição, um defeito pupilar aferente está presente na OVCR isquémica.

TIPO ISQUÉMICO

- marcada tortuosidade e engurgitamento vasos retina
- hemorragias retina extensas envolvendo a retina periférica e polo posterior a áreas não-perfusão capilar retiniana
- múltiplas manchas algodinosas
- edema disco óptico e hiperémia
- defeito pupilar aferente relativo
- AV é menor do que 1/10

May e col. foi o 1º a sugerir que a OVCR isquémica é diagnosticada quando a área de não-perfusão capilar retiniana capilar é maior do que 10 disco diâmetro .

Um olho com extensa não-perfusão capilar tem um risco significativo de desenvolver glaucoma neovascular . Demonstrado que pacientes sem relação b/a maior do que 1 não desenvolvem neovascularização íris.

5-20% de doentes apresentando obstrução veia central retina não isquémica progridem para a variante isquémica . Esta transição pode ocorrer de 2 semanas a 26 meses após o diagnóstico inicial.

Pacientes com OVCR com mínima ou não-perfusão capilar na angio, má AV e edema macular marcada com aumento de hemorragia retina, têm um alto risco de progressão para OVCR isquémica .

Aproximadamente 2% de doentes com OVCR têm marcada acumulação de exsudados no fundo. Está associada com hipertrigliceridemia. O agravamento progressivo de exsudação lipídica pode ser um indicador de OVCR.

HISTOLOGIA-----

- Abundantes hemorragias
- Edema ocorre em todas as camadas.

OBJECTO OBSTRUÇÃO -

- TROMBO- Verhoeff está convencido que não é um trombo, mas uma massa de endotélio e tec. conjuntivo subendotelial - ENDOFLEBITE PROLIFERATIVA .

A oclusão ocorre durante o sono, quando a pressão sanguínea está diminuída.

O local de obstrução venosa central é atrás da lâmina crivosa.

OFTALMOSCOPIA-----

- Hemorragias grandes e pequenas, forma de chama de vela ou agulhas, irradiando a partir do disco óptico para todas as direcções.
- As veias são mais escuras
- as manchas algodinosas entre as hemorragias na fase precoce .
- o disco óptico está edemaciado e vermelho .

ERG-----

- relação b/a reduzida - alto risco de desenvolvimento de neovascularização íris .
- Se a retina interna é afectada significativamente pela isquémia, reflecte-se num defeito pupilar aferente ou diminuição onda b no ERG. A onda a é produzida pelos fotoreceptores e não é afectada pela isquémia retiniana interna.

PROGNÓSTICO-----

A complicação mais dramática é o desenvolvimento de glaucoma neovascular. O pico incidência ocorre 3 meses após a oclusão veia central retina.

- 30% oclusão veia central são isquêmicas .

SINTOMAS

Súbita perda visão e dolorosa, usualmente unilateral, variando de episódios transitórios de turvação visão até perda grave AV, que usualmente é menor do que 20/200, com uma pupila Marcus Gunn marcada (defeito pupilar aferente relativo).

RECUPERAÇÃO DEPENDE -----

- extensão obstrução inicial .
- desenvolvimento circulação colateral
- envolvimento macular
- tratamento
- idade do doente
- presença de doença associada (arteriosclerose)

EVOLUÇÃO

- Depende da gravidade da obstrução, isto é, se é parcial ou completa.

TRATAMENTO

- CONTROVERSO

- aspirina ou persantim para controlar a agregação plaquetária

- controle TIO

- exercício físico

- corticósteroides no edema macular .

- fotocoagulação - em olhos com edema macular - A grelha macular não é aconselhada (embora alguns mostrem alguma melhoria de edema macular, a AV não melhora após o tratamento).

VÁRIOS ESTUDOS – indicam que a fotocoagulação panretiniana antes do desenvolvimento da rubeosis iridens, previna o glaucoma neovascular em olhos com OVCR isquêmica.

OCCLUSÃO VENOSA RETINIANA RAMO

Usualmente unilateral. Em 5-10% dos casos é bilateral.
3 vezes mais frequentes do que a oclusão veia central retina .
O ramo temporal superior é o mais afectado.

INVARIÁVELMENTE ASSOCIADA COM:

- pontos cruzamentos A-V
- a artéria é superficial à veia em 70% casos .
- Ocorre sempre no cruzamento A-V quando é idiopática. Há raras excepções, quando a oclusão venosa ramo ocorre associada a doença inflamatória (sarcoidose), no qual a oclusão veia ocorre noutra local que não o cruzamento A-V.

ASSOCIAÇÃO COM:

- HTA
- DOENÇAS CARDIOVASCULARES

PATOLOGIA

Os cruzamentos A-V são patologicamente alterados na esclerose arteriolar 2ª à HTA.

A maioria acredita que o lúmen da veia está diminuído pela contracção da adventícia comum envolvendo a veia e a artéria no seu ponto de cruzamento.

FACTORES HEMODINÂMICOS:

- síndrome hiperviscosidade
- discrasias sanguíneas
- ICC
- alt. infl. locais

O glaucoma 1º ângulo aberto não é um factor predisponente na oclusão de ramo da veia retina, e o glaucoma neovascular só raramente é uma complicação associada.

CLÍNICA

Início súbito

Visão turva ou defeito do campo visual

CAMPOS VISUAIS

- ESCOTOMAS E DEPRESSÕES PERIFÉRICAS

- veias distendidas, tortuosas e escuras
- as hemorragias são o achado oftalmoscópico predominante (as hemorragias intraretinianas num padrão arqueado sugerem a oclusão venoso ramo) .

Complicações que diminuem a visão

- edema macular
- não perfusão macular
- hemorragia vítreo

Evolução

Na altura da observação da doente, a observação é a única medida terapêutica apropriada, dado que a maioria das oclusões venosas ramos mostra uma melhoria espontânea com o tempo.

A neovascularização retina desenvolve-se se a oclusão do ramo venoso dá uma área de não perfusão capilar de 5 discos de diâmetro em largura.

Diagnóstico

FASE AGUDA- Dentro dos primeiros 4-6 meses é usualmente fácil. Hemorragias intraretinianas segmentares na localização da veia obstruída. A hemorragia geralmente segue a distribuição do sistema venoso obstruído. manchas algodonosas podem ficar dispersas . Edema macular presente se a veia ocluída.

FASE CRÓNICA – reabsorvem espontaneamente (usualmente 9-12 meses). As alterações vasculares retinianas incluem vasos colaterais ao redor do local do bloqueio e áreas de não-perfusão capilar retiniana.

OFTALMOSCOPIA

Hemorragias e tortuosidade venosa
arteríolas estreitas
microaneurismas característicos
resíduos edema - padrão circinado irregular da mácula
edema macular cistóide

PROGNÓSTICO

Resolução espontânea dentro de meses ou leva a alterações irreversíveis
A má A.V. resulta de edema macular, isquémia foveal ou a partir de hemorragia vítreo.
A.V. melhora em cerca de 60% dos casos.

TRATAMENTO

Os anti-coagulantes não são benéficos. Podem inclusivé aumentar a hemorragia .
Fotocoagulação - laser

COMPLICAÇÃO

Fibrose pré-retiniana - se a energia laser for absorvida pela hemorragia intraretiniana mais do que ao nível do EPR, lesando a camada de fibras nervosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TROMBOSE VENOSA RAMO/ VEIA CENTRAL

TVR ocorre mais no sexo masculino.

TVCR têm idade maior do que 50 anos.

HTA é mais frequente nas TVR

O glaucoma crónico está associado com o TVCR.

S. COATS - TELANGIECTASIAS RETINIANAS 1^a

INTRODUÇÃO

Coats divide este síndrome em 3 tipos de doentes, baseados na observação fundoscópica:

- TIPO 1 - numerosos pequenos aneurismas capilares retinianos (ANEURISMAS MILIARES)
- TIPO 2 - Alterações vasculares e exsudação
- TIPO 3 - Angiomatoses retinae (exsudação envolvendo um angioma grande da retina) .

É uma retinopatia exsudativa causada por telangiectasias dos vasos retinianos. Caracteriza-se por alterações vasculares retinianos e exsudação.

ANOMALIA FUNDAMENTAL :

- telangiectasia da rede vascular retiniana com uma ruptura da barreira hemato-retiniana associada.

ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS:

- exsudação intra e subretiniana
- hemorragias
- deposição lípidos e fibrina
- organização tecidual fibrosa e glial da retina

HISTOPATOLOGIA

- permeabilidade anormal endotélio
- dilatação irregular dos capilares retinianos artérias e veias .
- espessamento da parede dos pequenos vasos .

CLÍNICA :

A apresentação clínica é variada:

- assintomática
- moderada a leve diminuição na A.V. central e metamorfópsias devido a edema retina causada por exsudação a partir do leakage vasos.
- queixas de marcada redução na A.V. devido a compromisso da função macular.

ESTADIOS AVANÇADOS DA DOENÇA :

- UVEÍTE
- GLAUCOMA
- CATARATA
- PHTHISIS BULBI

EM CRIANÇAS PEQUENAS, O DIAGNÓSTICO É FEITO POR :

- aparecimento estrabismo
- leucocoria
- diminuição acuidade visual

EPIDEMIOLOGIA

- A maioria são não familiar
- sexo masculino (80% são sexo masculino)
- IDADE (entre 18 meses idade e 18 anos idade) ---- pico de incidência aos 10 anos de idade.

CLASSIFICAÇÃO

Dividida em 5 estadios baseado na gravidade clínica:

- em 60% dos casos (1 quadrante retiniano)
- em 90% dos casos (envolve menos do que metade retina)
- em mais de 2/3 dos casos, é afectado o quadrante temporal inferior (quadrantes temporais, comprometendo a mácula) .

I - TELANGIECTASIA (confinadas à rede capilar e há mínima exsudação intraretiniana) .

II - EXSUDADO INTRARETINIANO FOCAL (há mais exsudação intraretiniana, edema macular cistóide, maculopatias exsudativa circinada) .

III - DESC. RETINA PARCIAL

IV - DESC. RETINA TOTAL o exsudado está presente no espaço subretiniano, causando desc. retina.

V - DESC. RETINA CRÓNICO, GLAUCOMA, CATARATA (há atrofia retiniana, que podem estar associadas com formação membrana subretiniana, uveíte crónica, glaucoma neovascular, catarata, phthisis bulbi).

PATOGÉNESE

- desconhecida

leak anormais vasos levam a :

- edema retina
- deposição lipídica intra e subretiniana
- desc. exsudativo da retina
- organização glial e fibrótica

ACHADOS OFTALMOSCÓPICOS :

ACHADOS PRECOSES- rede shunt A-V e microaneurismas a envolver a rede capilar distorcida .

POLO POSTERIOR - aprisionamento da dilatação tipo balão, causado por aneurismas miliares nos vasos terminais .

PERIFERIA - oclusão dos vasos retinianos periféricos às telangiectasias .

Angiografia:

- telangiectasias estão associados a leakage leve e edema macular cistóide .

- nas fases tardias, mostra exsudação difusa e marcada acumulação de exsudados

EVOLUÇÃO:

- variável

- o prognóstico é dependente da gravidade e extensão das alterações vasculares .

- formas ligeiras da doença têm mínima ou não progressiva, e extenso envolvimento está associado com doença progressiva .

MASSA D.COATS

- cor amarelo-esverdeada causada por colesterol, hemorragia organizada e fibrose .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- RETINOBLASTOMA

- RETINOPATIA PREMATURIDADE

- TOXOCARA CANIS

- VÍTREORETINOPATIA EXSUDATIVA FAMILIAR

- ANGIOMATOSIS RETINAE

- INCONTINENTIA PIGMENTI

----- A ecografia é útil para o D.D. com outras formas de leucocoria.

TRATAMENTO

O objectivo do tratamento é eliminar a exsudação a partir dos vasos telangiectásicos e assim diminuir o edema retina. Todos os vasos telangiectásicos deverão ser identificados e tratados).

As diferentes terapêuticas variam consoante a gravidade da doença.

ESTADIO 1

- deve ser tratada com fotocoagulação (Argon-verde é o ideal)

ESTADIO 2

- É mais refractário do que o tratamento do estadio 1, devido às grandes áreas de telangiectasias, acumulação de grandes quantidades exsudado, perda de transparência retina.

ESTADIOS 3 E 4

- 3 ´caracterizado pelo desc. retina parcial, e no 4, definido pelo desc. retina total, que pode requerer fotocoagulação ou criopexia ou ambas para levar à ablação dos vasos telangiectásicos exsudados .

- implantes esclerais são úteis nos olhos com estadio 4 .

CRIOTERAPIA

- não usar para tratar lesões maculares e paramaculares .

- menos tendência a causar oclusão permanente

- maior tendência a causar exsudação pós-tratamento

DEGENERESCÊNCIAS PERIFÉRICAS RETINA

PERIFERIA RETINA:

- ATRÁS - bordo posterior orifício entrada esclera veias vorticosas
- ADIANTE - bordo anterior base vítreo, no meio pars plana corpo ciliar

ANATOMIA DESCRITIVA - entre o equador e a ora serrata

CLASSIFICAÇÃO ANATOMO-PATOLÓGICA :

- LESÕES INTRARETINIANAS
- LESÕES CORIORETINIANAS
- LESÕES VÍTREORETINIANAS

DEGENERESCÊNCIAS INTRARETINIANAS-----

- 1 - DEG. MICROQUÍSTICAS - TÍPICA
- RETICULADA
- 2 - RETINOSQUISIS DEGENERATIVA
- 3 - QUISTOS PARS PLANA

1 - DEG. MICROQUÍSTICA TÍPICA-----

Deg. mais frequente

Acumulação de granulações rosa-pálida a partir da ora serrata

Constituídos por vacuolizações intraretinianas na camada plexiforme externa .

DEG. MICROQUÍSTICA RETICULADA

- Começa atrás da deg. microquística típica .
- Granulações mais finas
- localização equatorial

* A patogenia é mal conhecida . Atribuída à má circulação retina periférica, à tracção retiniana exercida durante a acomodação, ao crescimento retiniano ou à inflamação crónica .

* Não é evolutiva . Não justifica tratamento .

2- RETINOSQUISIS DEGENERATIVA

Constituída pela separação da retina em 2 camadas após a destruição das camadas intermédias .

TIPOS - SECUNDÁRIA

- HEREDITÁRIA
- SENIL

Na retinosquiasis, o EPR sob a retina envolvida, é normal, e não há atrofia, linhas de demarcação ou fibrose subretiniana, a não ser que associados com desc. retina regmatogéneo combinado.

D.D. - Na retinosquiasis, há um escotoma absoluto, enquanto que o desc. retina regmatogéneo é relativo .

A retinosquiasis é tipicamente bilateral. Tem forma de DOME. É mais comumente observada em doentes hipermetropes.

IDADE - Mais comum após os 40 anos de idade .

CLÍNICA - Elevação bolhosa da retina periférica
- parede interna é transparente e imóvel.
- Depósitos esbranquiçados, vasos embainhados e trombosados.
- Assintomática - amputação nítida a abrupta do campo visual.

ANATOMIA PATOLÓGICA - Ligado à progressão da deg. microquística .

EVOLUÇÃO - pouco evolutiva e benigna .

PERIGOS - atingimento mácula .
- desc. retina, por aparecimento de deiscências nas paredes internas e externas.

TRATAMENTO - Só quando surgem as 2 complicações .

TIPOS - RETINOSQUIASIS PLANO
- RETINOSQUIASIS BOLHOSO (mais associado a buracos de retina).

3 - QUISTOS PARS PLANA

São as lesões da retina ciliar.

CLÍNICA: bolhas de tamanho variáveis, salientes e transparentes da pars plana .
- Bilaterais, simétricas, sector temporal.

HISTOLOGIA
- separação localizada das 2 camadas epiteliais da pars plana .

EVOLUÇÃO
- São estacionárias. Não requerem tratamento.

DEGENERESCÊNCIAS CORIORETINIANAS

- 1 - DEG. PAVIMENTOSA
- 2 - LESÕES PIGMENTARES PERIFÉRICAS

1 - Degenerescência Pavimentosa

- A lesão mais frequente da retina periférica.
- Progredir com a idade

CLÍNICA

- placas branco-amareladas, atróficas, redondas ou poligonais .
- lesões ladeadas por pigmento .

LOCALIZAÇÃO

- no quadrante temporal inferior .

HISTOLOGIA

- adelgaçamento retina por desaparecimento das camadas externas até à nuclear externa .

PATOGENIA

- Defeitos de perfusão num território coriocapilar por obliteração duma arteríola.

2 - Lesões Pigmentares Periféricas

- lesões consecutivas à mobilização pigmentar corioretiniana periférica que associam atrofia corioretiniana e dispersão pigmentar .

TRATAMENTO

- Não necessita de tratamento.

DEGENERESCÊNCIAS VÍTREO-RETINIANAS

- 1- DEG. PALISSADA
- 2 - DEG. BABA CARACOL
- 3 - BRANCOS COM OU SEM PRESSÃO
- 4 - ADERÊNCIAS PARAVASCULARES
- 5 - HEREDO-DEGENERESCÊNCIA VÍTREO-RETINIANAS

1 - Deg. Palissada

- a frequência aumenta com a idade .
- mais frequente no míope .

ASPECTOS CONSTANTES

- ausência membrana limitante interna .
- área liquefação vítrea justaposta .
- condensação e aderência marginal vítreo .

CLÍNICA

- placas de bordos nítidos de cor mais amarelada .
- paralelamente ao equador .
- no quadrante temporal superior .

OFTALMOSCOPIA

- adelgaçamento retiniano
- rede linhas brancas
- agrupamentos pigmentares
- alteração vítrea .
- buracos retinianos redondos ou ovais .

OBS- O vaso que centra a lesão (estria branca) é venoso .

ANATOMIA PATOLÓGICA

- desaparecimento camadas internas retina .
- ESTRIAS BRANCAS são constituídas por vasos de parede espessa, por esclerose e hialinização parietal .

PATOGENIA

- A 1ª alteração é retiniana (alt. vasos submetidos a esclerose)
- Para outros, a alt. primária é a vítrea .

TRATAMENTO

- É lógico considerar a deg. em palissada como lesão regmatogénea .

Deg. BABA CARACOL

- placas esbranquiçadas
- ocorre mais em míopes

CLÍNICA

- pequenos pontos brancos atrás da ora serrata .

EVOLUÇÃO

- perigosa .
- pode acompanhar-se de buracos e rasgaduras devido às aderências vítreoretinianas.

TRATAMENTO

- a maioria dos autores prefere a abstenção terapêutica com vigilância .

BRANCOS SEM E COM PRESSÃO

- representam a mesma lesão em estádios diferentes .

PLACAS RETINA BRANCO-ACINZENTADAS, paralelas à ora serrata.

OBS - Os buracos com pressão só são observados no exame com indentação .

TRAT- Vigilância simples .

ADERÊNCIAS PARAVASCULARES

- não são visíveis na ausência de desc. posterior vítreo.

EVOLUÇÃO - aquando do DPV, provocam uma ruptura vascular ou rasgadura retina .

TRATAMENTO

- Não há trat. activo, na ausência de rasgadura .

HEREDO-DEGE. VÍTREO-RETINIANAS

TIPOS

- Retinosquiasis juvenil ligada ao sexo
- Heredo-deg. vítreo-retiniana Wagner
- S.Stickler
- Deg. vítreo-tapeto-retiniana Goldmann-favre
- Vítreo-retinopatia exsudativa familiar

1) Retinosquiasis juvenil ligada ao sexo

- Retinosquiasis central, periférica e alt. vítreas.
- recessiva ligada ao sexo .
- homens têm a doença .
- mulheres são transmissoras .

CLÍNICA

- bolha saliente com parede interna translúcida.
- liquefação vítreo
- A.V. relativa/ conservada
- discromatópsia verde-vermelha .
- ERG (diminuição onda b).

EVOLUÇÃO

- lentamente progressiva crianças (estacionária nos adultos)
- pode evoluir para hemorragias vítreo .

ANATOMIA PATOLÓGICA

- clivagem retiniana interna ao nível fibras nervosas e camada de células ganglionares .

2) Her-Deg Wagner

- deg. vítreo
- modificação pigmentar periferia retina

associada com **CATARATA E GLAUCOMA**

EVOLUÇÃO

- lentamente progressiva
- sem alt. sistémicas
- desc. retina

3) S Stickler

- artro-oftalmoscopia progressiva
(hipoplasia facial e artrose degenerativa)

4) Her-deg Goldmann-Favre

- retinosquiasis central e periférica
- alterações pigmentares
- deg. vítrea
- catarata subcapsular posterior

CLÍNICA

- hemeralopia
- diminuição A.V. com agravamento progressivo

5) VÍTREO-RETINOPATIA EXSUDATIVA FAMILIAR

- evolução lenta

CLÍNICA semelhante à retinopatia prematuridade

CLÍNICA

- ZONAS DE BRANCO SEM PRESSÃO
- ANOMALIAS VASCULARES RETINIANAS PERIFÉRICAS
- DESC. RETINA POR TRACÇÃO

DEISCÊNCIAS PERIFÉRICAS RETINA

RASGADURAS - existe uma tracção vítreo-retiniana

BURACOS RETINIANOS - não há tracção vítreo-retiniana

PATOGENIA

- vítreo (DPV)

- retiniano (Deg. retina)

BURACOS RETINIANOS

- não há tracção vítrea

- a origem é puramente trófica

- complicam-se raramente de desc. retina

BURACOS RETINIANOS COM OPÉRCULOS

- correspondem a aderências vítreo-retinianas de pequeno tamanho .

- uma vez destacado o opérculo, não há tracção vítrea .

RASGADURA À CLAPET

- é a lesão mais encontrada , aquando do desc. retina (dado ser o local de tracção vítreo-retiniana persistente) .

RASGADURA EM FERRADURA-----

- é o aspecto mais frequente .

OBS- As hemorragias vítreo é frequentemente associada a rasgaduras em CLAPET

.

DIÁLISES-----

- rasgaduras de forma alongada, paralela ao limbo, na ora serrata .

A localização mais frequente são as diálises temporais inferiores .

OBS-- As diálises traumáticas frequentemente são nasais superiores .

RASGADURAS GIGANTES-----

- rasgaduras de mais de 90 graus .

- tendência à bilateralização .

OBS- O risco de aparecimento é maior quando existe uma liquefacção extensa do vítreo .

TOXOPLASMOSE OCULAR

Produz uma retinite.

LOCALIZAÇÃO

- predileção pela camada de fibras ópticas .

ETIOLOGIA

- ingestão fezes gato .

CARACTERÍSTICA INFEÇÃO CONGÊNITA

- CONVULSÕES
- CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS
- RETINOCOROIDITE

OBS- LOCALIZAÇÃO PREDOMINANTE - POLO POSTERIOR

D.D. INFL. MACULAR CICATRICAL

- herpes vírus
- citomegalovírus

TOXOPLASMOSE 1^a

- a retina é o local mais atingido
- papilite com edema retina 2º pode ser o único achado ocular .

OBS- Após cada recorrência, ocorre uma cicatriz corioretiniana pigmentar .

DIAGNÓSTICO

- células brancas vítreo emanadas fora retina adjacente a uma cicatriz corioretinite pigmentada - são o sinal de diagnóstico retinite toxoplasmose .

A ocorrência de endoftalmite e cicatriz retiniana não é única da toxoplasmose. Pode acontecer na tuberculose e na sífilis , em qualquer estágio.

TRATAMENTO

MÉDICO

- corticóides- indicados na presença de papilite, perivasculite e uveíte .
- DARAPRIN (pirimetamina) 25 MG - 2 COMP. /DIA.
- BACLISE 1000 - 2 COMP./DIA (SULFADIAZINA)
- FOLICIL - 1 COMP/DIA (ÁC. FÓLICO)

RETINOPATIAS PIGMENTARES

- Doenças hereditárias da retina, caracterizadas por disfunção progressiva dos fotorreceptores, associada a atrofia várias camadas da retina .

OBS - O defeito fundamental é a falência local do metabolismo vitamina A .

PATOGÉNESE

- Atenuação e atrofia circulação retina (a alt. mais precoce é no EPR) .

EPITÉLIO PIGMENTAR RETINA

- torna-se progressivamente despigmentada e delgada, até desaparecer completamente .

GENÉTICA-----

- AUTOSSÓMICA RECESSIVA (90% casos)

- forma precoce e tardia .

- AUTOSSÓMICA DOMINANTE (9%)

- APARECIMENTO TARDIO DOS SINTOMAS

- FORMA LIGADA AO SEXO

- a mais grave --- leva à cegueira pelos 20 anos .

CLÍNICA-----

- cegueira noturna e hemeralopia

NICTALOPIA PELOS 10 ANOS IDADE- FORMA RECESSIVA

NICTALOPIA PELOS 23 ANOS - FORMA DOMINANTE

CAMPO VISUAL-----

- perda progressiva e insidiosa campo visual .

OBS - NA MAIORIA CASOS, O CAMPO VISUAL SUPERIOR É O MAIS ANORMAL .

A CURVA DE ADAPTAÇÃO À OBSCURIDADE É FREQUENTEMENTE PATOLÓGICA .

DEFEITO CARACTERÍSTICO

- escotoma anular

- posterior/ há marcada constrição campo visual (visão tubular) .

FINALMENTE - ilhéu central visão é perdido .

OFTALMOSCOPIA

- modificação pigmentar retina
- palidez papila
- estreitamento vasos retinianos

LESÃO MACULAR

- a **manifestação** mais frequente é constituída pela DEG. ATRÓFICA. Surge depois o buraco lamelar.

ANGIO

- hiperfluorescência difusa interessando a retina periférica .

ERG

- François - a ausência de resposta ERG é um critério diagnóstico tão importante quanto as modificações pigmentares intraretinianas, estreitamento arteriolar e palidez papilar .

ONDA a --- corresponde à resposta dos fotoreceptores (têm uma redução constante amplitude) .

FORMAS ATÍPICAS

- R.P. SEM PIGMENTO
- R.P. SECTORIAL
- R.P. UNILATERAL
- R.P. PERICENTRAL

EVOLUÇÃO

FORMA TÍPICA

- a cegueira completa é inevitável no estado último R.P., excepto nos portadores autossómico dominante.

FORMA ATÍPICA

- forma sectorial e pericentral são pouco evolutivos

SÍNDROMES ASSOCIADOS COM R. PIGMENTAR

S.USHER'S - R.P. mais surdez congénita .

S. BARDET-BIEDL - R.P. MAIS OBESIDADE, ATRASO MENTAL, SURDEZ , doença renal.

S. LAURENCE-MOON-HUTCHISON - nictalopia, obesidade, atraso mental, hipogenitalismo.

MUCOPOLISSACARIDOSES

D.REFSUM INFANTIL - doença armazenamento ác. fitânico .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL-----

Também chamadas deg. tapeto-retinianas 2ª .

CAUSAS :

- traumáticas, tóxicos, infl., oclusivos vasculares .
- sífilis, rubéola, sarampo, herpes, citomegalovírus .
- fenotiazinas, indometacina, cloroquina .

TRATAMENTO-----

Não há tratamento eficaz.

- diminuição quantidade luz que chega aos bastonetes (filtro infravermelho nos óculos solares) .
- restrição aporte vitamina A .

MACROANEURISMAS

Usualmente envolve os primeiros 3 ordens de vasculite retina.
Dilatação isolada dos maiores ramos arteriais retina.

ASSOCIAÇÃO COM H.T.A., ARTERIOSCLEROSE E EMBOLIA RETINIANA.

PATOGÊNESE

Várias teorias acerca da etiologia (área adelgada, placas colesterol que lesam o endotélio).

Perda da camada muscular com adelgaçamento e fibrose da parede vaso sanguíneo resulta em diminuição elasticidade e aumento da susceptibilidade a dilatação a partir da pressão intraluminal.

EPIDEMIOLOGIA

- rara
- mulheres (cerca de 75%), maiores do que 50 anos de idade .raramente acontece em doentes com idade inferior a 60 anos .
- unilaterais .
- idosos, HTA, arteriosclerose (cerca de 75% doentes com macroaneurismas têm HTA)

PROGNÓSTICO

Causa diminuição A.V. a partir edema mácula, maculopatia circinada ou hemorragia vítrea.

Perda de visão pode ocorrer gradualmente devido a edema e exsudado, ou súbitamente se a hemorragia vítrea estiver presente.

A maioria macroaneurisma eventualmente trombosam, fibrose e involucionam espontaneamente.

O prognóstico para a visão depende da localização da hemorragia e exsudado, tal como da gravidade e da duração do envolvimento macular.

Hemorragia pré-retiniana pode causar formação de membrana epiretiniana.

Edema macular crônico usualmente resulta em déficit visual permanente.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

- silenciosa
- LEAKING - variável o grau de exsudação com componentes serosos ou lipídicos)
- RUPTURA (leva a hemorragia grave pré-retiniana).

CLÍNICA

- Aparece tipicamente como dilatação redonda ou fusiforme das paredes arteriais.
- aparência em forma de balão macroaneurismas .
- no 1º-2º ramo das artérias temporais .
- envolvidos por deposição lipídica amarela intra e subretiniana .

- Hemorragias estão presentes em 50% dos casos. Podem ser subretinianas, intraretinianas, pré-retinianas e intravítreas ou a combinação das 3.
- Hemorragias simultânea subretiniana e pré-retiniana está presente em cerca de 40% dos casos e é sugestiva de macroneurisma arterial.
- Hemorragia recorrente do mesmo macroneurisma é rara.
- Macroneurismas bilaterais são raros.
- Exsudado intraretiniano é um achado comum, quer como padrão circinado ou difuso na mácula, de acordo com a localização do macroneurisma.
- Leakege de dye é comum a partir de aneurismas ou da parede proximal artéria
- Em adição, microaneurismas capilares, não-perfusão e anomalias microvasculares intraretinianas podem ocorrer ao redor dos macroneurismas.

Fotocoagulação

- Apesar da maioria dos microaneurismas resolver espontaneamente, as indicações para fotocoagulação são pouco claras. Doentes com boa visão e sem envolvimento macular devem ser seguidos.
- Indicação para fotocoagulação é a persistência de edema macular ou retinopatia circinada sem melhoria espontânea A.V. após 3 meses de idade.
- Vigilância da HTA.
- Laser directo (oclusão artérias) e laser indirecto (envolver o macroneurismas com grelha laser), nos casos de edema e exsudação 2ª a alt. Microvasculares associados a macroneurismas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL-

- TELANGIECTASIAS RETINIANAS CONGÉNITAS – podem apresentar-se com edema macular e exsudação similar. As TRC ocorrem em homens novos e mostram usualmente aneurismas dilatados múltiplos.
- APÓS OBSTRUÇÃO VENOSA RETINIANA – hemorragias subretinianas e vítreas não resultam dum macroneurismas venoso.
- RETINOPATIA DIABÉTICA E HIPERTENSIVA – a presença de RD no olho adelfo pode ser a chave.
- HEMANGIOMA RETINIANO CONGÉNITO – em jovens, usualmente com outras manifestações S.Von Hippel-Lindau .Contrariamente aos macroneurismas, os vasos distais drenando um hemangioma adquirido é venoso.
- O hemangioma adquirido tende a ocorrer na retina periférica e ser mais largo e mais elevada do que o macroneurisma.
- HEMANGIOMA CAVERNOSO RETINIANO – é raro e tipicamente tem cavidades vasculares saculares que surgem como cachos uvas.
- Hemorragia subretiniana em idosos resultado de deg,. Macular ligada á idade. A presença de drusens, alt. Pigmentares e outros achados na DMRI em olho adelfo é útil para o DD.
- MELANOMA COROIDEU – ecografia da hemorragia subretiniana tende a mostrar uma reflectividade interna maior do que o melanoma e não produzem a escavação cororideia característica.

NEOVASCULARIZAÇÃO FUNDO

Vasos que têm o seu aparecimento sob condições patológicas nos tecidos vasculares maduros ou quase maduros do olho e crescem nestes tecidos para uma região normalmente vascular .

OBS - Evidência sugere que a conc. 02 tecidual local tem uma função importante no desenvolvimento vascular da retina .

A HIPÓXIA LOCAL TEM CONSEQUÊNCIAS:

- permeabilidade anormal endotélio capilar (leva a exsudação serosa ou hemorrágica
- necrose de infarto tecidual .

A FUNÇÃO NEOVASOS é dar colaterais para manter a circulação venosa no sector afectado da retina.

OS NEOVASOS SUBRETINIANOS

assumem a forma de ramos venosos tortuosos, diferindo dos vasos da retina na ausência do reflexo axial .

- Passam através da m. Bruch e espalham-se numa membrana fibrovascular subretiniana.

FACTORES QUE DETERMINAM A NEOVASCULARIZAÇÃO

- produção local de substâncias vasogénicas .
- conc. local de 02 .

RETINOBLASTOMA

IDADE

- mais frequente cerca dos 2 anos .
- início mais precoce nos tumores bilaterais .

BILATERALMENTE

- frequente (20 - 35% dos casos)

DISTINGUIR

- casos esporádicos
- casos hereditários

GENÉTICA

- translocação do braço longo cromossoma 13 .

CLÍNICA

pupila branca (massa de cor branco-creme, com vascularização visível)
estrabismo
nistagmo
outros (catarata, hifema espontâneo, buftalmia)

OFTALMOSCOPIA

- ocupa o polo posterior
- plurifocal (mais frequente nos casos bilaterais) .

TIPOS DE TUMORES

TUMOR ENDOFÍTICO

- irregular, policiclíco, bordos fluos , cor creme .

TUMOR EXOFÍTICO

- mais raro, zona cinzenta, que leva a desc. total retina .

ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS

- pesquisa calcificações tumorais (aspecto pérola branca e bordos nítidos) .

EX. COMPLEMENTARES

- radiografia
- ecografia (2 tipos, sólido e quístico)
- TAC
- TESTE P32 (sem valor nos tumores retina)
- ANGIO (fluorescência precoce, desde a fase arterial)

FORMAS ASSOCIADAS

- hidrocefalia
- déficit mental
- anomalias cromossómicas

ASPECTO MACROSCÓPIO

- massa esbranquiçada ou rosa irregular, friável .

MICROSCOPIA

- retinoblastomas indiferenciados
- retinoblastomas diferenciados
- retinoblastomas infiltrativos

EVOLUÇÃO ANATÓMICA

- libertação de massas para o vítreo
- extensão n.óptico
- extensão à coróide (mau prognóstico)
- extensão à íris, corpo ciliar e esclera .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- retinopatia prematuridade
- hiperplasia vítrea primitiva
- displasia retiniana
- D.Coats

DISPLASIA RETINIANA

- paragem de desenvolvimento embriológico normal da retina .
- lesões oculares associadas a lesões SNC .

CLÍNICA --

- tecido opaco aderente à face posterior cristalino .
- câmara anterior estreita com microftalmia
- associação com um atraso mental .

CLASSIFICAÇÃO REESE (RETINOBLASTOMA)

GRUPO I - < 4 diâmetros papilares

GRUPO II - 4-10 diâmetros papilares - atrás equador

GRUPO III - toda a lesão adiante equador

GRUPO IV - prog. desfavorável - mais 10 diâmetros e adiante ora serrata

GRUPO V - mau prognóstico - mais metade retina .

TRATAMENTO

QUIMIOTERAPIA

- no grupo V Reese
- quando, após enucleação, mostra invasão coroideia ou escleral .

ENUCLEAÇÃO

- único recurso nos casos mais avançados
- só uma secção 10 mm dá uma segurança

INDICAÇÃO-

UNILATERAL - problema implante

BILATERAL - obriga á enucleação do olho mais atingido

FOTOCOAGULAÇÃO

- nos tumores de pequeno tamanho (I e II Reese)
- 1º tempo (curva de coagulação ao redor do tumor) .
- 2º tempo (obliteração dos vasos)

CRIOCOAGULAÇÃO

- pouco utilizado .

DISCOS STALLARD

- discos de cobalto radioactivo .
- indicado se tumor < 1/3 retina .

BETATRÃO

- indicado se ultrapassa os 1/3 retina .

PROGNÓSTICO

- as mais graves são as formas bilaterais .
- pior prognóstico - invasão coróide e extremidade n-óptico.

TRAUMATISMOS RETINA

ROSCIN - dilatação vasos coriocalpilaris após a lesão

SEDAN - constrição artérias retina após lesão.

DUKE-ELDER - leva à elaboração substâncias histamina-like nos tecidos, que causam dilatação capilar e aumento permeabilidade.

ALTERAÇÕES CLÍNICAS-----

EDEMA BERLIN - área branco-leitosa, surgindo na retina 24 horas após lesão .
- envolve o polo posterior .

Evolução - edema aclara dentro de dias
- ao edema segue-se uma delgadez retina e pigmentação

Localização - preferência pela área macular (devido à riqueza vascular desta área) .

ATROFIA PERIFÉRICA RETINA COM PIGMENTAÇÃO

HEMORRAGIAS RETINA

- especialmente após ventosa .

RASGADURA RETINA E DESC. RETINA.

ANGIOPATIA TRAUMÁTICA DA RETINA (PURTSCHNER'S)

- consequência de lesões graves cabeça e tórax .

PATOGÉNESE - embolismo gordo vasos retina .

CORPO ESTRANHO NA RETINA-----

Posteriormente, o corpo estranho fica encapsulado pela massa de tecido fibroso, envolvido por uma área de atrofia córioretiniana ou por hemorragia da retina e exsudado.

EFEITOS QUÍMICOS CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR-----

- se o corpo estranho for de cobre, há uveíte, abscesso coróide e ptisis
- SIDEROSE - envolvimento retina levando à perda grave de visão .

EFEITOS NA RETINA - as células ganglionares atrofiam-se e a camada pigmentar hexagonal é precocemente afectada .
- alt. quísticas ocorrem na mácula .

LESÕES ELÉTRICAS RETINA-----

- edema retina, atrofia corioretina, papiledema, hemorragias e desc. associadas a lesões por alta tensão.
- O edema aclara ou leva à formação de deg. cistóide ou formação buracos.

RETINOPATIA SOLAR-----

Sob o edema mácula e pigmentação, há uma depressão avermelhada que dá a impressão de ser uma perfuração.

Após uma exposição de segundos ou minutos, surge um escotoma positivo no centro do campo.

O edema precoce e exsudados na fóvea são seguidos por pigmentação permanente.

RETINOPATIA RADIAÇÃO-----

Ocorre no espaço de 1 ano após a exposição do olho.

Caracterizados por:

- oclusão arteríolas retina
- exsudados moles
- hemorragias
- microaneurismas
- telangiectasias/ neovascularização
- atrofia n.óptico

OCCLUSÃO ARTÉRIA CARÓTIDA

AMAUROSE FUGAZ

- é o sintoma mais comum de doença art. carótida .
- súbita, dolorosa, perda monocular de visão .
 - DURAÇÃO- dura 2 a 10 minutos .
 - FREQUÊNCIA - varia de 1-2 ataques por mês até 10-20 por dia

RETINOPATIA HIPOPERFUSÃO-----

- manchas hemorrágicas na média periferia
 - tortuosidade venosa
 - engurgitamento
 - microaneurisma
- ANGIO - áreas de não perfusão capilar
- microaneurismas média periferia

SÍNDROME ISQUÊMICO OCULAR-----

Retinopatia de hipoperfusão e defeitos de perfusão coróideas, com neovascularização do disco ou retina.

TIPOS DE MICROEMBOLOS ASSOCIADOS COM DOENÇA ART. CARÓTIDA

- COLESTEROL
- FIBRINA-PLAQUETAS

TRATAMENTO :

- com oclusão total art. carótida (Bypass)
- S.ocular isquêmico (trat. glaucoma neovascular quando presente) .

TOXICIDADE LUMINOSA RETINA

VIAS DE LESÃO

- lesão termoacústica
- lesão térmica
- lesão fotoquímica

LESÃO FOTOQUÍMICA

- Envolve a lesão 1ª do EPR produzido pela absorção de luz pelos grânulos de melanina .

HIPÓTESE - que os radicais livres de O₂ têm um papel na produção de lesão fotoquímica .

AJUDAR NA PREVENÇÃO LESÃO OXIDATIVA - vitamina E e vitamina C .

MAIOR SUSCEPTIBILIDADE À LESÃO FÓTICA - despigmentação gradual EPR com a idade, faz que a retina externa e o EPR se torne mais susceptível à lesão.

COM A IDADE, O CRISTALINO torna-se mais um filtro amarelo, alterando a percepção das cores, mas dando maior protecção do comprimento de onda curtos e perigosos.

RETINOPATIA SOLAR

O síndrome de perda visual que ocorre após a observação do sol é fotoquímica em natureza e só potencializado por efeitos térmicos.

CLÍNICA

- escotoma central
- metamorfópsia
- A.V. reduzida para 1/10

OFTALMOSCOPIA

- lesão cinzento-amarelada pequena no centro da área foveolar .
- em 2 semanas, a lesão é substituída por um buraco pequeno lamelar que produz o reflexo avermelhado adjacente ao reflexo foveal (patognomónico) .

SÍNDROMES CLÍNICAS DE ORIGEM ACTÍNICA

- edema macular cistóide (acumulação de fluido extracelular na camada plexiforme externa da mácula parece ser uma reacção a uma variedade de insultos).
- deg. macular senil (acumulação de lipofuscina no corpo celular das células ganglionares e citoplasma das células epiteliais).

VASCULITE RETINIANA

Sintomáticos duma doença sistémica ou idiopática.

TIPOS:

- arterite retiniana
- arterite coroideia
- periflebite

ARTERITE RETINIANA OU COROIDEIA

- manifesta-se por uma oclusão arterial
- leva a uma interrupção fluxo axoplásmico com edema das fibras axonais e aparecimento de nódulos disóricos .
- a oclusão duma artéria é responsável pela necrose retiniana no território correspondente .

ETIOLOGIAS: LED, S. GOODPASTURE, S. Churg e Strauss, Periarterite Nodosa.

LED

Manifesta-se por oclusão arteríolas retinianas ou coroideia.
Depósitos de imnuocomplexos circulantes obstruem lúmen vascular

PERIARTERITE NODOSA

Arterite necrosante das artérias médio e pequeno calibre.

PERIFLEBITE RETINIANAS

- embainhamento floconoso focal ou extenso.
- infiltrado linfoplasmocitário perivenoso.

ETIOLOGIA:

- Sarcoidose, Esclerose em Placas
- D.Behçet, D.Eales
- D.Whipple, D.Crohn
- Tuberculose , Sífilis

D.D. VASCULITES RETINIANAS

Deve eliminar-se uma etiologia isquémica ou infecciosa.

TRATAMENTO:

- depende da etiologia da vasculite
- arterites retinianas são 2ª a afecção sistémica
- as periflebites têm evolução imprevisível e as recidivas são frequentes.

INFLAMAÇÕES DA RETINA

Infecções virais presumíveis do EPR e tecido neuroretiniano, retinite 2ª à inflamação coróide e infl. parede vasos retina, vasculite, arterite ou flebite .

RETINITE SÉPTICA

Material infeccioso pela disseminação da art. central retina por finos artérias retinianas ou capilares, e posteriormente, para a coróide.

Pode alojar-se 1º na coriocapilaris e a retina ser 2ª envolvida.

HISTOLOGICAMENTE- as hemorragias com um centro pálido na camada fibras nervosas.

ENDOCARDITE BACTERIANA SUBAGUDA.....

Hemorragias em chama de vela, com um centro pálido (manchas de Roth's).

O êmbolo infeccioso pode atingir o olho pelas artérias curtas posteriores.

TUBERCULOSE.....

Manifesta-se como retinite 2ª subsequente a coroidite tuberculosa ou vasculite retinae.

RICKETTSIAS

Frequentes a neurite óptica e hemorragias retina.

Edema retina, coriorretinite, perivasculite.

Dilatação veias retina, hemorragias retina, exsudados retina.

SÍFILIS

2ª a coroidite ou infl. vasos retina .

FASES TARDIAS - leva a estreitamento ou obliteração vasos sanguíneos

ANGIO - vasculite extensa retina, leakage difuso e obliteração dos vasos perimaculares .

- retinocoroidite ou fundo sal e pimenta .

HERPES VÍRUS.....

Diminuição acuidade visual, leve turvação vítrea, embainhamento perivenoso vasos retina e hemorragias em chama de vela.

Desc. retina exsudativo.

hemorragias retina.

papiledema

HERPES ZOSTER.....

Infl. ocular segmento anterior .

Quando o segmento posterior é envolvido, há papilite, coroidite, tromboflebite, vasculite.

EPITELITE PIGMENTAR AGUDA.....

Agrupamento manchas escuras envolvidas por halo amarelo
Escotoma central e marcada diminuição acuidade visual.
ANGIO- manchas escuras são hiperfluorescentes.

EPITELIOPATIA PIGMENTAR PLACÓIDE POSTERIOR MULTIFOCAL AGUDA

Lesões placóides multifocais amarelo-brancas no polo posterior
Perda súbita visão central
ANGIO- não se observa leakage.

SARCOIDOSE.....

Etiologia desconhecida.
Patologia- corpos calcificados nas células gigantes dos tubérculos.
LESÃO CARACTERÍSTICA- substituída por fibrose e hialinização .
Evolução - crónica
TESTE KVEIN - positivo em cerca de 75% doentes.
BIÓPSIA CONJUNTIVA- na presença de nódulos conj. suspeitos.
POLO POSTERIOR - periflebite, embainhamento vasos retina, nódulos coróide, corioretinite, papiledema .

D. BEHÇET.....

Estomatite aftosa, ulc. genitais e uveíte com hipópion .
OFTALMOSCOPIA- sob o exsudado, hemorragias em chama de vela
- embainhamento e alt. calibre vasos retina .
- neurite óptica .
MANIFESTAÇÃO TARDIA E CARACTERÍSTICA - hipópion.
reações infl. polo posterior leva a edema, exsudação, desc. retina.
ÚLCERA GENITAL E BUCAL PRECEDE OS SINTOMAS OCULARES.

tratamento - ESTERÓIDES E DROGAS CITOTÓXICAS.

MIOPIA

Cruzamento raios luminosos paralelos provenientes do infinito, num plano focal imagem adiante retina.

INTERESSE PRÁTICO - a diferenciação do sintoma miopia benigna (alt. refração e a doença miopia forte (associa alt. refração e deg. corioretiniana).

PATOGENIA - participação da vida intrauterina (toxémia, rubéola, alcoolismo, prematuros)

- infância (aporte excessivo glicina e rubéola)
- outros factores (oxigénio hiperbárico, malnutrição, deficiência vitaminas e cálcio, alt. Endócrinas).

FORMAS CLÍNICAS:

MIOPIA AXIAL - aumento anormal do comprimento axial globo ocular

Idade - diminui na puberdade e estabiliza por volta dos 20 anos.

MIOPIA DOENÇA - progressão contínua

- perca irreversível A.V. com alt. maculares e deg. vítreo.

CRUCIAL PARA O CRESCIMENTO - MIOPIA .

MIOPIA CURVATURA

- córnea, cristalina

Córnea- qualquer variação de 1mm dará uma alt. de 6D .

Cristalina - FORMAS DEFINITIVAS- lenticone anterior e posterior, esferofaquia cong., D.Marfan

- FORMAS TRANSITÓRIAS - espasmos acomodação (2º a mióticos, sulfamidas, diuréticos, fenotiazinas) .

MIOPIA DOENÇA

Pode atingir comprimentos de 30mm, com alt. do segmento posterior do globo .

ALT.MORFOLÓGICAS- olhos proeminentes com câmara anterior profunda

- crescente miópico no lado temporal
- supertracção nasal
- zonas de atrofia corioretiniana .

COMPLICAÇÕES- deg. macular atrofica

- desc. retina
- glaucoma
- estrabismo
- catarata

DEG.MACULAR ATRÓFICA

evolução lenta e tenebrante .

COMPLICAÇÕES MAIS FREQUENTES: hemorragias maculares antes 50 anos.

MIOPIAS 10-20 D - deg. macular edematosa e hemorrágica .

ALT. BILATERAIS - em 5 anos.

DESC. RETINA -risco maior, quanto maior for o grau de miopia.

glaucoma -é mais frequente na miopia .

ESTRABISMO -associação de miopia com estrabismo divergente nas pequenas e médias miopias.

CATARATAS-opacidades punctiformes sub-capsulares posteriores a partir dos 20 anos de idade

Miopia refraccional

alongamento 30 mm à custa do polo posterior .

LAGUNAS BLESSIG - na periferia da alta miopia .

MÁCULA

- atrofia vascular coróideia

- deg. macular atrófica e/ou hemorrágica (ruptura m.Bruch e hemorragia por ruptura coriocapilaris) .

- deg. edematosa e hemorrágica (manchas Fuchs), baseada na constatação de que a formação de neovasos tem como ponto de partida a ruptura memb. Bruch.

MEC. ACOMODAÇÃO

corresponde à diminuição curvatura cristalino, provocada pela contração músculo ciliar, que relaxa as fibras zónula, as quais unem o equador do cristalino ao corpo ciliar.

QUERATOMEILOSIS MIÓPICA

fazer a recessão da face anterior córnea dum disco, que , após congelação, permite o amolecimento, leva a que o disco se torne lente negativa.

CORRECCÃO ÓPTICA

consiste em prescrever a lente mais baixa que permite a melhor A.V.

HIGIENE GERAL

- leitura próxima

- boa iluminação

- boa postura

- evitar fadiga ocular .

SÍNDROME NECROSE RETINIANA AGUDA

Angeíte vaso-oclusiva dos vasos da retina, com retinite necrotizante.

CLÍNICA:

- uveíte anterior
- grave vítrite
- neurite óptica

Evidências de que os vírus da família dos herpes são a causa directa deste síndrome

MAIS FREQUENTE NO SEXO MASCULINO.

CLÍNICA:

- dor ocular e olho vermelho .
- episclerite ou esclerite .

FUNDO OCULAR

- vasculite retiniana afectando artérias e veias .
- embainhamento grandes vasos .

INICIALMENTE, placas de embranquecimento retiniano periférico.
QUANDO A INFECCÃO CONTINUA A PROGREDIR, avança para o polo posterior, dando um edema do disco óptico.

AS ALT. PIGMENTARES, iniciam-se 4 semanas após o início da infecção.

ASPECTO PROEMINENTE - buracos retinianos , largos, irregulares e múltiplos .

PROGNÓSTICO A LONGO PRAZO

- é geralmente mau .

ASSOCIAÇÃO COM ALT. S.N.C.

ETIOLOGIA

- teoria viral especulativa (herpes simplex e retinite citomegalovírus).

TAC- alargamento bainha do n.óptico do lado afectado .

TRATAMENTO:

- ACYCLOVIR
- ANTICOAGULAÇÃO- recomendada
- CORTICÓSTEROIDES TÓPICOS E SISTÉMICOS
- DESCOMPRESSÃO BAINHA N.ÓPTICO (recentemente)

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

É devida à oclusão vasos periféricos retina em crianças prematuras, consequência duma conc. muito elevada de O₂.

ISQUÉMICA LOCAL ASSOCIADA COM o desenvolvimento subsequente de proliferação neovascular.

ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL e não apenas o O₂ como única causa de R.P.

REGRESSÃO ESPONTÂNEA em 60 a 80% das crianças que desenvolveram R.P.

CLASSIFICAÇÃO

LOCALIZAÇÃO- 3 zonas centradas pelo disco óptico .

GRAU PROGRESSÃO:

- linha demarcação (separa retina avascular/vascular).
- debrum (linha demarcação cresce em altura e largura).
- debrum com proliferação fibrovascular (proliferação extraretiniana associada a debrum).
- desc.retina

FACTORES RISCO

doença iatrogénica causada pelo uso excessivo de O₂ no tratamento das crianças nascidas prematuras .

PREMATUROS

- peso nascimento- < 1000 gramas
- idade gestacional < 34 semanas

HIPERÓXIA

- só numa retina incompletamente vascularizada é susceptível ao O₂, e quanto maior a imaturidade vascular, maior a resposta ao O₂.

EFEITO 1º DO O₂ - vasoconstrição retiniana, a qual irá condicionar a oclusão vascular de grau variável .

DEF. VIT.E

FACTORES MATERNOS- anemia e diabetes

EFEITO LUMINOSIDADE - das incubadoras .

FASES CLÍNICAS

OWENS, descreveu as fases activa, regressiva e cicatricial, segundo os achados oftalmoscópicos.

FASE ACTIVA- estreitamento arteriolar

- shunt A-V é patognomónico R.P.

FASE REGRESSIVA- tendência a regressão espontânea (regressão neovascularização e desc. retina).

FASE CICATRICAL- disco óptico pálido, empurramento nasal dos vasos para o lado temporal, sinéquias anteriores e posteriores.

O RESULTADO FINAL É A MICROFTALMIA.

EX. OFTALMOSCÓPICOS.

- em crianças com peso < 750 gramas, 9 em cada 10 desenvolve R.P.
- idade média início R.P. é às 34 semanas .

TRATAMENTO:

- FOTOCOAGULAÇÃO LASER COM OFTAL.INDIRECTO (Nagata)
- CRIOCOAGULAÇÃO (estádio III activo é o momento oportuno)

TRATAMENTO FIBROPLASIA RETROLENTICULAR

- tratamento cirúrgico consiste em efectuar uma cirurgia de retina ou do vítreo, isoladas ou em associação .

PREVENÇÃO

- papel da vitamina E e papel do O2.

DESC. RETINA

Consiste na separação entre a retina sensorial e o EPR por fluido subretiniano.

BILATERALIDADE EM CERCA DE 15% DOS CASOS.

FACTORES PREDISPOANTES:

- afaquia
- alta miopia
- trauma

ALTERAÇÕES SECUNDÁRIAS:

- linhas de demarcação
- deg. microquística retina
- fibrose subretiniana
- retina delgada
- edema e buraco macular

FACECTOMIA INTRACAPSULAR:

- após a facectomia, surge uma perda de ác. hialurónico no gel vítreo, sínquise, desc. posterior vítreo e finalmente buracos retina.

PERDA VÍTREO

- associada com um risco de desc. retina (7%) .

TRAUMA

- a contusão traumática dá compressão do diâmetro A-P do globo ocular, tracção porção posterior base vítreo e diálises subseqüentes .

FACTORES PREDISPOANTES:

- interacção alt. vítreas
- buracos retina
- deg. periférica retina

BURACOS ATRÓFICOS:

- junto à ora serrata
- são devidos à gradual delgadez retina e a causa mais comum é a deg. em palissada

BURACOS RETINA

- no afáquico, os buracos retina são múltiplos e junto à ora
- no fâquico, é equatorial .

ALT. VÍTREAS.....

- o vítreo, com a idade, sofre sinerese e loculação . Há despolimerização e precipitação ác. hialurónico, sacos de liquefacção e sinerese, levando à formação de lacunas .
- Posteriormente, há deg. fibrillar vítreo (flutuadores polimórficos)

ADERÊNCIAS VÍTREAS

- CONGÊNITAS (base vítrea, papila (margens), fóvea (margens), vasos retinianos)
ADQUIRIDAS (deg. palissada, cicatrizes corioretinianas)

FLUIDO SUBRETINIANO

- correlação entre o nível proteínas e duração desc. retina.

FORÇAS RESPONSÁVEIS PELO FLUXO FLUIDO

- movimento ocular
- gravidade
- tracção vítrea margem buraco
- desc. posterior vítreo

FACTORES ADESÃO (APLICAÇÃO RETINA)

- gel vítreo
- pressão intraocular hidrostática
- matriz interfotoreceptora
- gradientes coróideus (iónico, osmótico, oncótico)
- forças de sucção/bomba EPR

MOLÉCULAS ÁC. HIALURÓNICO

- elavado potencial electro-estático negativo que dá mútua repulsa de moléculas .
Isto dará uma expansão vítrea e adesividade da retina.

MATRIZ INTERFOTORECEPTORA

BERMAN- material viscoso, composto por proteínas, serve como uma espécie de cola viscosa, promovendo uma ligação entre a retina sensorial e o EPR .

FACTORES METABÓLICOS

- diminuição da adesividade retiniana (altas temperaturas, diminuição PH e diminuição Ca).

CLASSIFICAÇÃO DESCOLAMENTO RETINA.....

REGMATOGÉNIO

NÃO REGMATOGÉNIO

DESC. NÃO REGMATOGÉNIO.....

2º a processos como tumores, infl. ou tracção vítrea, que produzem fluido subretiniano, mas sem buracos retina .

EVOLUÇÃO DESC. RETINA

- ocasionalmente pode estacionar como D.R. subtotal
- a maioria progride para um desc. retina total.

CLÍNICA DESC. RETINA.....

- fotópsias (a causa mais comum é o DPV)
- flutuadores
- defeito campo visual periférico
- diminuição A.V.

TOCACCO DUST

- pigmento vítreo é sugestivo de buracos retina em 70%.

TONOMETRIA

- hipotonia relativa .

DETECÇÃO BURACOS RETINA

- retina descolada superior - buraco às 12 horas.
- se 1 quadrante (buraco retina no bordo superior)
- se metade inferior descolada (o buraco estará às 6 horas)
- se desc. total (entre 10 e 2 horas).

FOSFENOS

- testemunham as tracções exercidas pelo vítreo sobre a retina .
- localizam-se no quadrante visual diametralmente oposto ao quadrante onde se localizam os buracos.

DESC RETINA RECENTE

- retina saliente e pregas retinianas móveis com os movimentos do globo ocular.

PROLIFERAÇÃO VÍTREORETINIANA

- proliferação celular sobre as 2 faces retina descolada e capa vítrea, vindo estas células do EPR.

DESC. RETINA SECUNDÁRIO.....

acumulação de líquido no espaço sub-retiniano na ausência de todo o buraco ou deiscência do neuroepitélio retiniano.

ETIOPATOGENIA:

- desc. por tracção
- desc. exsudativo

DESC. POR TRACÇÃO

- provocado por contracção progressiva de tecidos anormais neoformados aderentes á face interna do neuro-epitélio retiniano.

DESC. EXSUDATIVO

- acumulação de líquido sub-retiniano devido a exsudação ou transudação a partir de vasos retina ou corioideus.

CAUSAS:

- ruptura barreira hemato-retiniana (angioma capilar, telangiectasias)
- ruptura barreira corio-retiniana (coroidopatia serosa central, complicação HTA maligna).

DESC. RETINA POR TRACÇÃO

- superfície de desc. retina é côncava para diante (ao contrário do desc. regmatogénio exsudativo) que é convexo para diante (são desc. retina bolhosos).

PRINCÍPIO IMPLANTE ESCLERAL

O objectivo é fechar o buraco retina pela aproximação do EPR à retina descolada, contendo o buraco retina.

FACTORES PÓS-OPERATÓRIOS QUE AUMENTAM O RISCO DE PVR

- presença pré-operatório
- desc. prévio da coróide
- crio ou diatermia exagerada
- hemovítreo

CERCLAGE

- criando a falsa ora serrata
- buracos retina não detectados no exame .

COMPLICAÇÕES CERCLAGE

- constricção máxima de 20% .
- isquémia segmento anterior
- dor pós-operatória .

CERCLAGE CONTRAINDICADA QUANDO

- A redução de perfusão do segmento anterior é má (anemia de células falciformes Hb Sc).

CIRURGIA INDENTAÇÃO

- redução tracção vítreo-retiniana
- oclusão funcional rasgadura

TIPOS IMPLANTES

- temporários (balão Lincoff e material reabsorvível - gelatina)
- permanentes (esponjas silicone)

DIRECÇÃO IMPLANTES

- radial
- circunferencial (circular)

IMPLANTES RADIÁRIOS - INDICAÇÕES

- implantes > 5 mm
- buracos em forma ferradura
- buracos únicos

IMPLANTES CIRCULARES - INDICAÇÕES

- diálises
- múltiplos buracos retina
- rasgaduras gigantes

CERCLAGE - INDICAÇÕES

- desconhecimento existência buracos
- falência implantes
- afaquia
- buracos múltiplos
- esclera fina
- rasgadura gigante

COMPLICAÇÕES DRENAGEM FLUIDO SUBRETINIANO

- hemorragia retina e coróide
- encarceramento retina
- perda vítreo
- hipotonia
- infecção intraocular
- cessação fluxo

INDICAÇÕES DRENAGEM

- grande indentação (idoso, glaucoma)
- aumento TIO
- tracção vítreo-retiniana
- retina imóvel
- tamponamento interno
- desc. retina superior
- desc. longa evolução

INDICAÇÕES TAMPONADORES

- rasgadura gigante
- desc. retina com PVR
- hemorragias subretinianas macular
- CEIO
- Luxação cristalino

TIPOS

- SÓ NA CIRURGIA - perfluorcarbono líquido
- NA E/OU APÓS CIRURGIA - gás (ar/SF6/C3f8), óleo silicone

DINÂMICA GÁS

- fase expansão, equilíbrio azotado, dissolução bolhas .

RETINOPEXIA PNEUMÁTICA - INDICACÕES

- ausência tracção vítrea importante
- rasgadura metade superior
- rasgadura posterior
- rasgadura tamanho < 1 hora .

SF6

- 8-12 dias de duração
- multiplica o volume por 2 .

C3F8

- 28 dias de duração
- multiplica o volume por 4 .

COMPLICAÇÕES ÓLEO SILICONE

- catarata
- glaucoma
- queratopatia

PROFILAXIA LASER - BURACOS RETINA

- buracos retina sintomáticos
- olhos alto risco - afaquia, miopia, olhos adelfos desc. retina
- buracos assintomáticos (diálises, rasgaduras gigantes)
- deg. palissada

RETINOPEXIA EXTERNA

- diatermia, criopexia e laser .

BURACOS BOCA PEIXE

- formação súbita prega radial quando o implante circular é usado .

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

- cegueira súbita (oclusão art. central retina)
- infecção
 - infecção extraocular
 - início é de 1-5 dias após cirurgia
 - dor, edema e quemose
 - exsudação mucopurulenta
 - infecção intraocular
 - início 1-5 dias após cirurgia
 - dor, edema e quemose - flare câmara anterior proeminente .

OUTRAS COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

- isquemia segmento anterior (devido à redução do fluxo arterial das artérias ciliares longas e anterior, ou de drenagem venosa vorticosas).
- uveíte
- glaucoma
- desc. coróide

SEROSO - surge 1-2 dias após a cirurgia

- elevações lisas acastanhadas

HEMORRÁGICO- massa arredondada, preta, aplanada

- hemorragia vítreo
- desc. retina exsudativo (atribuído ao uso crioterapia)

COMPLICAÇÕES TARDIAS

- extorsão implante e infecção
 - (olho vermelho e exsudação mucopurulenta)
- erosão intraocular implante
- pregas coróide

- dor pós-operatória
- diplopia pós-operatória
- alt. refractivas
- alt. maculares (PUCKER MACULAR - devido à presença membrana pré-retiniana mácula) - ocorre 6 semanas após a cirurgia, há diminuição AV central .

LASER PÓS-OPERATÓRIO - foi demonstrado efectuar a reabsorção de fluido subretiniano nos casos onde a reabsorção está atrasada ou não ocorreu .

VÍTREO PRIMÁRIO PERISTENTE HIPERPLÁSICO

Em 1955, REESE estabelece o termo de VPPH para dar o nome a uma persistência e proliferação idiopática da vascularização do vítreo primário, especialmente a túnica vascular-lentis posterior, que em geral, conduz à formação duma massa retrocristalina, com a conseqüente perda de visão.

A formação do vítreo descreve-se classicamente em 3 fases, resultando no vítreo:

- primário
- secundário
- terciário

O vítreo primário forma-se desde a 3ª à 9ª semana de gestação. Até à 3ª-4ª semana, podem observar-se na cavidade vítrea, células de origem mesodérmica, entre as quais se encontram células angiogénicas que formarão, na 9ª semana, a artéria hialóideia e a porção posterior da túnica vascularis lentis .

O vítreo 2º começa a formar-se na 9ª semana e desenvolve-se até que o olho adquire o tamanho do olho adulto. Está formado por fibrilhas de colagénio e hialócitos. O vítreo 2º rodeia o vítreo 1º e desloca-o central e concêntricamente até que o reduz a uma formação tubular. Na união do vítreo 1º e 2º existe uma condensação fibrilhar chamada CANAL DE CLOQUET.

O vítreo 3º forma-se pela permanência das bandas periféricas anteriores do vítreo 2º, ao mesmo tempo que surge uma condensação de fibras que separa o vítreo 2º do 3º, que formará o ligamento suspensor do cristalino. Portanto, o vítreo 3º não contribui para formar o vítreo adulto.

Até aos 3 meses de gestação, os componentes vasculares do vítreo 1º regridem, começando pela zona periférica, e não se encontram na maioria das crianças no momento do nascimento. É a persistência anómala destes componentes que define o VPPH. Devido a que os tecidos responsáveis por este processo se estendem desde o polo posterior até ao cristalino, a persistência pode adoptar uma forma anterior, posterior ou mista.

CLINICAMENTE

- o sintoma de apresentação mais frequente é a leucocória, ainda que possa aparecer também como estrabismo ou nistagmo, pelo mau desenvolvimento da função visual.
- Ao observar-se o doente sob cicloplegia podem observar-se os processos ciliares alongados para a pupila.

ECOGRÁFICAMENTE

- confirma-se uma microftalmia do olho afectado, que pode diferenciar o VPPH do retinoblastoma .

TAC

- não é necessário . Mas, se se realiza nestes doentes encontramos um aumento da densidade do gel vítreo, fibras densas que avançam em direcção retrocristalina e no trajecto do canal de CLOQUET, microftalmia e ausência de calcificações.

GENÉTICA

- descrevem-se casos sem tipo herança definida, outros com um padrão autossómico recessivo, casos de herança autossómico dominante e outro associado a um déficit congénito de proteína C.

A evolução deste processo, na sua forma mista- anterior e posterior- deixada livre evolução pode ser rápida e inexorável, com o aparecimento dum glaucoma absoluto, hemorragias recorrentes maciças, desc. retina e , finalmente, ptisis.

RARAMENTE SE DESCREVERAM CASOS DIAGNOSTICADOS NA IDADE ADULTA.