

RETINA

EMBRIOLOGIA

- Pelo 7º mês de gestação. todas as camadas da retina, excepto os da região macular, têm um arranjo adulto .A mácula não está completamente desenvolvida até às 16 semanas pós-parto.
- Durante a embriogénese, os fotoreceptores derivam das células ciliadas, delineando a cavidade da vesícula óptica.

ANATOMIA

É uma membrana nervosa . Vem do latim (rede) .

FUNÇÃO - É receber uma impressão luminosa, transmiti-la ao nervo óptico, o qual as transmite ao cérebro .

ANATOMIA DESCRITIVA : Porção coróideia, ciliar e iridiana .

EMBRIOLOGIA OCULAR - O esboço ocular surge cerca do 18º dia . A vesícula óptica sofre uma invaginação dando o cálice do nervo óptico. Com o desenvolvimento, a camada externa dá o EPR e a camada interna dá a camada nervosa.

MACROSCOPIA - É o 1º segmento da túnica nervosa, estendendo-se do nervo óptico até à ora serrata .

FORMA - Aspecto de segmento de esfera oca .

COLORAÇÃO - Transparente . Na obscuridade, tem cor vermelha, devido à rodopsina localizada nos segmentos externos dos bastonetes .

FACES :

Exterior –(convexa) - solidária com a coróide pelo EPR .
Interior – (côncava)- adere ao vítreo pela hialóideia .

MANCHA AMARELA :

Oval, cor amarelada devido ao pigmento xantofílico.
4 mm por fora e 1 mm por baixo da papila .
Deprimida no centro (fóvea centralis) .

BORDO ANTERIOR DA RETINA:

Linhas festonadas, de concavidade para diante
Os extremos formam os dentes, que se dirigem para os processos ciliares.
Separando os dentes, estão os Ora Bays (indentação do epitélio ciliar na retina).

ZONAS ESPECIAIS DA RETINA

PAPILA ÓPTICA

Pequeno disco de cor esbranquiçada
Arredondada ou ligeiramente ovais (de grande eixo vertical)
No centro, temos uma depressão (escavação fisiológica da papila)
Constituída pela convergência de fibras ópticas vindas das células ganglionares.
É desprovida de células fotoreceptoras (a zona papilar é cega, surgindo no campo visual pela mancha cega de mariotte) .

MÁCULA

Ou fóvea centralis .
Situada no eixo óptico do olho.
2 partes (bordo ou circunferência e um centro deprimido (fóvea centralis)
A fóvea centralis é constituída por uma retina muito fina, devido à ausência de camada nuclear interna, plexiforme interna, células ganglionares e fibras ópticas).

ORA SERRATA

7 mm do limbo temporal e 6mm do limbo nasal .
Apresenta-se como uma linha festonada com dentes e Bays .
Esta zona, muito delgada, é o local de deg. quística .
As células visuais e ganglionares desaparecem, enquanto aumentam as fibras de Muller .

RETINA FUNCIONAL

Receptor e transmissor da excitação luminosa.
Células de associação (horizontais e amácrinas) .
Elementos de sustentação (células de Muller e nevróglia) .

CAMADA RECEPTORA DA RETINA

Os raios luminosos passam pelas células ganglionares e camadas internas para atingir as células fotoreceptoras, onde a luz é transformada num evento electroquímico.

CAMADAS DA RETINA

- EPR
- cones e bastonetes
- limitante externa
- nuclear externa
- plexiforme externa
- nuclear interna
- plexiforme interna
- células ganglionares
- fibras ópticas
- limitante interna .

CAMADA DOS FOTORECEPTORES

São os 1º neurónios da via óptica .

Os bastonetes medeiam a visão nocturna e os cones a visão diurna .

As Células de fotoreceptores distinguem-se pela forma dos segmentos externos e interno, posição do núcleo e forma das terminações sinápticas .

Todos os fotoreceptores têm um segmento externo que contém o pigmento visual, um segmento interno que contém a maquinaria metabólica, uma região perinuclear e a terminação sináptica .

SEGMENTO EXTERNO DOS FOTORECEPTORES

A conversão da energia luminosa em sinal eléctrico ocorre no segmento externo dos fotoreceptores (Fototransducção) .

O segmento externo dos bastonetes é sensível á luz (dado conterem um pigmento visual chamado rodopsina .A rodopsina é composta de 2 partes : retinal e opsina), enquanto os segmentos externos dos cones é sensível á cor .

A alteração da corrente de sódio ao longo da membrana celular fotoreceptora é o evento eléctrico primário na visão . Na escuridão, o movimento passivo de Na⁺ para o segmento externo é enorme .

MATRIZ INTERFOTORECEPTORA

Envolve a porção apical das células fotoreceptoras .

É uma via de acesso dos nutrientes e metabolitos entre as células fotoreceptoras e os vasos sanguíneos da coróide .

EPITÉLIO PIGMENTAR DA RETINA

Os fotoreceptores dependem do EPR para a sua nutrição e manutenção . Monocamada de células hexagonais que forma uma barreira fisiológica à difusão para a retina neural, a partir da coriocapilar .

O epitélio da retina armazena vit. A nos fotoreceptores : 2 proteínas de transporte específico para a vit. A encontram-se no epitélio da retina .

CAMADA NUCLEAR INTERNA

Contém os corpos celulares das células bipolares, horizontais e amácrinas . A função das células horizontais e amácrinas é modular a informação das células bipolares para as células ganglionares .

Os dendritos das células horizontais surgem como transportadores de sinais inibitórios para e dos fotoreceptores . Se a luz hiperpolariza um fotoreceptor, as células horizontais despolarizam os fotoreceptores .

CÉLULAS GANGLIONARES

Células X (finos detalhes) e células Y (alt. da iluminação difusa)

Unidades centro ON e centro OFF (para alguns autores) .

CAMADA PLEXIFORME EXTERNA

Consistem nos axónios de cones e bastonetes (os axónios dos bastonetes terminam como esférulas, os cones como pedículos na camada plexiforme externa).

É o local de formação de quistos de Blessig-Ivanov durante a idade. O término da circulação da retina na camada plexiforme externa torna esta zona mais comum para a acumulação de exsudados intraretinianos e hemorragias .

CAMADA PLEXIFORME INTERNA

É a região de sinapses entre as células da camada nuclear interna e as células ganglionares.

GLIA DA RETINA

Células Muller, astrócitos e micróglia .

A glia perivascular de liss é o 4º tipo de glia .

CÉLULAS DE MULLER

Espalham-se pela espessura total da retina, da membrana limitante interna até à membrana limitante externa .

VASOS SANGUÍNEOS DA RETINA

A retina recebe vascularização da coróide para o EPR e os fotorreceptores, enquanto os vasos centrais da retina suprem as camadas internas da retina. A circulação da coróide é inervada, mas a da retina não é.

CAMADA DE FIBRAS ÓPTICAS

Os axónios das células ganglionares dirigem-se para o n.óptico, formando a camada de fibras ópticas.

HEMORRAGIAS DO FUNDO OCULAR

Em chama de vela (camada de fibras nervosas), profundas (camadas profundas) e em forma de roseta na mácula .

FASES DA ANGIOGRAFIA

- Fase arterial - 10 segundos
- Fase venosa precoce - 13 segundos
- Fase venosa tardia - 17 segundos

PULSAÇÃO ESPONTÂNEA

- Glaucoma - pressão intraocular mais alta do que a pressão diastólica artéria retina
- I.aórtica - pressão diastólica da retina é menor do que a pressão intraocular

DIMINUIÇÃO DO PEV COM EOG E ERG NORMAIS

- glaucoma e neurite

IMPORTÂNCIA EOG

- no diagnóstico precoce das distrofias pigmentares
 - EOG **extremamente baixo** na distrofia viteliforme
 - EOG **moderadamente baixo** na distrofia dos cones
 - EOG **normal** na D. Stargardt .

ONDAS DO E.R.G.

- onda a - origina-se da porção interna dos fotoreceptores
- onda b - origina-se nas células de Muller

COR AVERMELHADA DO FUNDO OCULAR

É devida aos vasos coroídeos,
mas modificada pela densidade e distribuição do pigmento na retina e coróide .

FUNDO BRILHANTE DA CRIANÇA

- ao nascimento, o epitélio hexagonal da retina está carregado com pigmento, enquanto a coróide ainda não está pigmentada .

VASOS DA CORÓIDE INVISÍVEIS

- devido à densidade de pigmentação do epitélio hexagonal e o aspecto da rede coriocapilar .

REFLEXOS RETINA MENOS COMUNS

R.WEISS - anular, concêntrico com o bordo do disco óptico . Formado pela elevação da membrana limitante interna.

MANCHAS GUNN - ovais, no curso da camada de fibras nervosas por cima e por baixo do disco óptico .

ÀREA AVASCULAR CENTRAL

- 0,4 mm diâmetro - com um plexo capilar que forma uma arcada ao redor da fóvea .
- recebe a sua nutrição a partir da coróide .

MEMBRANA DE BRUCH

- camada cuticular - m.basal do EPR
- camada de colagénio interna
- camada central - tecido elástico
- camada colagénio externa
- m.basal das células endoteliais da coriocapilaris

ALTERAÇÕES CONGÊNITAS

ANSA VASCULAR PRÉ-PAPILAR

- vasos sanguíneos que se projectam do disco óptico para a cavidade vítrea e retornam ao disco óptico .
- a ansa é envolvida por uma bainha de aparência glial
- frequentes as artérias cilioretinianas .

ARTÉRIA HIALÓIDEIA PERSISTENTE

- é o suprimento vascular do vítreo 1º
- surge como um vaso simples, estendendo-se do disco óptico, através do canal de Cloquet .
- após a regressão dos vasos, só um ponto circular de inserção permanece - manchas de Mittendorf .
- o fim do processo involucional ocorre durante o 8º mês .

MACROVASOS RETINA

- vasos sanguíneos anormalmente largos, que suprem ou drenam a retina inferior e superior à mácula .
- os vasos podem atravessar a zona avascular central
- angiografia - pequenas áreas de não perfusão capilar retiniana .
- em associação - quistos fovea .

ARTÉRIAS CILIORETINIANAS

- derivada da artéria ciliar curta posterior
- gancho característico
- presente em 1/3 dos doentes
- enche-se com a circulação da coróide, 1 a 2 segundos antes da retina
- podem preservar a visão central em olhos que apresentam uma obstrução artéria central .

FOSSETA COLOBOMATOSA

- depressões redondas ou ovais dentro do disco óptico .
- mais de metade são posicionados temporalmente .
- associação com o desc. seroso da retina
- angiografia - hipofluorescência que progride para hiperfluorescência

HIPOPLASIA E APLASIA N.ÓPTICO

- diminuição da camada de fibras nervosas
- A.V.- percepção luminosa e conta dedos
- nistagmo pendular
- etiologia - falência de desenvolvimento - ingestão materna fenitoína, quinina .

ANOMALIA MORNING GLORY DISCO

- disco escavado alargado com tecido branco, aparência fibrogliar no seu centro .
- anel peripapilar elevado de alt. pigmentares
- unilateral
- A.V. - de 2/10 a conta dedos
- associação com hiperplasia persistente vítrea 1ª

- etiologia desconhecida

PAPILA PERSISTENTE BERGMEITER'S

- surge das células que constituem a papila epitelial primitiva
- formam uma bainha glial ao redor 1/3 proximal da artéria hialóideia
- oftalmoscópicamente - é um tecido esbranquiçado enclausurado sobre o disco óptico.

COLOBOMA

- entalhes congénitos ou adquiridos
- embriologicamente, resultam da falência de oclusão fenda embrionária
- associação com quistos órbita e displasia retina.

TILTED DISC

- mais comprido horizontalmente
- acompanhado por um crescente inferonasal
- A.V. é levemente diminuída

ESTAFILOMA PERIPAPILAR

- escavação estafilomatosa - de -8 a -20 D
- alt. coróideas a envolver o defeito
- resulta da falência de desenvolvimento da esclera posterior

HIPERPLASIA CONGÉNITA EPR

- lesão hiperpigmentada fundo, arredondada e aplanada
- bordos da lesão bem definidos
- não tem potencial maligno

ALBINISMO

- falta de desenvolvimento do pigmento de melanina
- autossómica recessiva
- fotofobia, nistagmo e sem pigmentação fundo

RETINOPATIA RUBÉOLA

- tríade de catarata, surdez e doenças cardíaca congénita
- retinopatia em sal e pimenta, seguida por estrabismo e catarata
- a retinopatia não é progressiva - afecta só levemente a visão
- o ERG é usualmente normal

AMAUROSE CONGÉNITA DE LEBER

- 10% cegueira congénita
- doença bilateral
- mosqueado pigmentar difuso ou palidez disco óptico
- as crianças são usualmente cegas .
- ERG é crucial - é plano .

MIELINIZAÇÃO FIBRAS NERVOSAS

- placas amarelas ou brancas que seguem o curso da camada de fibras nervosas .
- defeitos de campo visual localizados
- usualmente não afecta a A.V.

FISIOLOGIA DOS VASOS RETINIANOS

Os vasos retinianos formam uma rede vascular altamente diferenciada, cujas principais características são a impermeabilidade das macromoléculas (barreira hematoretiniana interna) e a autoregulação do débito sanguíneo .A existência de barreira hematoretiniana interna está ligada à presença de junções serradas entre as células endoteliais capilares, induzidas pelas células gliais de vizinhança.

A rede vascular retiniana é do tipo terminal, ou seja, não há anastomoses entre o território vascular retiniano e o território vascular doutro tecido.

As características morfométricas dos capilares perimaculares são melhor conhecidos, graças aos trabalhos efectuados com o Scanning laser oftalmoscópio.

A outra particularidade anatómica dos capilares retinianos são constituídos pela presença de pericitos e as células gliais da vizinhança.

Os capilares retinianos são igualmente envolvidos de células gliais (astrócitos nas camadas de fibras ópticas e células Muller nas camadas retinianas mais profundas).

BARREIRA HEMATORETINIANA INTERNA

A BHR compreende 2 elementos: a barreira interna, situada entre os capilares retinianos e a retina neurosensorial, e doutra parte a BHR externa, ao nível do EPR entre a coriocapilar e os fotoreceptores .

As particularidades estruturais dos capilares retinianos são formadas por células endoteliais juncionais sem fenestrações, cujos pontos de contacto formam uma junção estanque (zónula ocludens), (tight junction).

As junções estanques não são particularidades dos capilares retinianos: elas existem noutros sistemas celulares (é o caso dos capilares cerebrais (barreira hematoencefálica) ou das células de Sertoli do testículo .Outra característica essencial das células endoteliais retinianas é a raridade de vesículas de transporte no seu citoplasma .Estas 2 particularidades, a presença de junções estanques e a raridade das vesículas citoplasmáticas, são os principais elementos que explicam a existência de BHR .

Os neovasos pré-retinianos e pré-capilares observados no decurso de certas doenças vasculares oclusivas retinianas não possuem BHR, o que se traduz angiograficamente por uma difusão importante de fluoresceína no vítreo.

MARCADOR ESPECÍFICO BHR - A glicose atravessa o endotélio capilar retiniano graças a um transportador específico (GLUT 1).

A ruptura da BHR provoca a passagem anormal de constituintes plasmáticos na retina, tal como no vítreo, e representam a causa principal de má visão por edema macular crónico.

Qualquer que seja a sua origem, o ou os mecanismos da ruptura da BHR são mal conhecidos. A passagem de constituintes plasmáticos pode fazer-se entre as células endoteliais, o que supõe a abertura das junções intercelulares, através da célula endotelial, o que supõe uma grande permeabilidade da membrana plasmática ou um aumento do transporte vesicular.

Não está demonstrado que a perda de pericitos ou o espessamento da membrana basal, lesões precoces no decurso da retinopatia diabética, participam na ruptura da BHR. A prostaglandina E1 e os agonistas da adenosina injectados no vítreo, podem induzir uma ruptura da BHR, por abertura das junções intercelulares. O VEGF (factor de crescimento endotelial vascular) possui igualmente a propriedade de romper a BHR.

EDEMA MACULAR

A fotocoagulação perimacular pode ser focal sobre os microaneurismas, ou em grelha para permitir a diminuição das difusões de fluoresceína na retina. O mecanismo de acção do laser continua desconhecido: pode agir sobre a oclusão directa dos capilares anormais responsáveis pelas difusões, da BHR intensa a seguir ao estímulo das células gliais. O laser não apresenta eficácia nos edemas maculares ligados a ruptura da BHR externa.

Um estudo piloto sugeriu que os anti-histamínicos podem diminuir o edema macular.

OXIGENAÇÃO DA RETINA

O oxigénio consumido pela retina tem a particularidade de Ter uma dupla origem: as redes vasculares da retina e as da coróide. A circulação retiniana fornece cerca de 40%.

No homem, a velocidade celular nos vasos retinianos varia de 15 a 20 mm/s nas artérias à saída da papila, a 0-1 mm/s nos capilares, e aumenta progressivamente para atingir cerca de 10 mm/s nas grandes veias.

O débito sanguíneo retiniano depende da pressão de perfusão, da resistência própria dos vasos retinianos e a viscosidade sanguínea. O débito sanguíneo retiniano é modulado pelos factores numerosos, tendentes a atenuar as variações de débito de perfusão. Trata-se da autoregulação do débito sanguíneo retiniano.

O único mecanismo para os quais os vasos retinianos podem exercer esta autoregulação é uma variação de diâmetro. Este fenómeno de autoregulação é de origem puremante intraretinano, dado que os vasos retinianos são desprovidos de inervação.

Após alguns trabalhos, a hiperglicémia tende a aumentar o débito sanguíneo. Outros autores, encontraram, de contrário, uma diminuição do débito.

MEDIADORES ENDOTÉLIO-DEPENDENTES

O óxido nítrico não é o único mediador vasomotor sintetizado pelo endotélio. Os outros mediadores identificados são as prostaglandinas, a endotelina e o sistema renina- angiotensina .

ÓXIDO NÍTRICO

É sintetizado pela célula endotelial em resposta a diferentes estímulos que são de 2 tipos : bioquímicos (bradiquinina, acetilcolina, histamina) e fisiológicos , como o aumento do débito sanguíneo.

HEMORRAGIAS

MECANISMO HEMORRAGIAS

- diapedese através do endotélio capilar, cuja permeabilidade é alterada em consequência da hipóxia .
- hemorragias pequenas resultam da diapedese capilar
- hemorragias mais largas resultam por ruptura de neovasos frágeis .

HEMORRAGIA RETINIANA SUPERFICIAL

- hemorragias retinianas com aspecto estriado pertence à camada do nervo óptico, ou situa-se entre esta camada e a membrana limitante interna .

HEMORRAGIA RETINIANA PROFUNDA

- a camada nuclear externa é um local comum de hemorragias profundas

HEMORRAGIAS NO DESC. RETINA

- relação estreita com a membrana limitante interna (resultado da tracção do vítreo contraído na membrana limitante interna da retina)

HEMORRAGIAS COM UM CENTRO PÁLIDO

- na anemia grave e retinite séptica de Roth .

HEMORRAGIA DA CORÓIDE

- hemorragia grande, de forma redonda . O melanoma da coróide é cinzento-acastanhado e é menos translúcido do que uma hemorragia .

HEMORRAGIA E PAPILEDEMA

- hemorragia subaracnóideia por envolvimento das bainhas do nervo óptico pode comprimir os canais venosos do olho com consequente papiledema e hemorragia .

HEMORRAGIA SUBHIALÓIDEIA E HEMORRAGIA VÍTREA

- início súbito
- pode ser rapidamente absorvido
- na D.Eales é o resultado dos neovasos que perfuram a membrana limitante interna .

DISPOSIÇÃO DA HEMORRAGIA

- Na hemorragia maciça, ocorre uma organização por fibroblastos e tecido glial que invade ou encapsula.
- hemorragias na camada nuclear externa são lentas a desaparecer .

RELAÇÕES HEMORRAGIA/PIGMENTO RETINA/EXSUDADO

- pigmentação retina só ocorre quando é lesada a membrana limitante externa .
- quando a hemorragia é lentamente absorvida, leva à formação de produtos lipóides que surgem como exsudados duros .

RETINITE PROLIFERANS

- quando há uma hemorragia extensa, implica uma ruptura m.limitante interna, organização do coágulo por fibroblastos, assumindo a forma de bandas de tecido cicatricial branco passando para a câmara vítrea (pela contracção destas bandas leva a desc. retina) .

ALT. PIGMENTARES FUNDO

FUNÇÕES EPR

- fagocitose seg. externos cones e bastonetes
- armazém, transformação enzimática e transporte vit. A para as células fotoreceptoras .
- formação proteoglicanos e glicoproteínas na matriz interfotoreceptora
- provisão nutrientes essenciais para a retina neural
- absorção de luz

NOS IDOSOS

- há perda de pigmento no EPR hexagonal

D.COATS E DEG. DISCIFORME MÁCULA

- um dos sinais precoces histológicos é a proliferação EPR

ALBINO

- é caracterizado por uma ausência de pigmento na coróide e retina .

ANGIO-MELANOMA BENIGNO CORÓIDE

- fluorescência máxima na fase arterial, que diminui até desaparecer dentro 30 minutos .

ANOMALIAS PIGMENTARES ADQUIRIDAS

- resultam de doença progressiva retina e coróide .

INFLAMAÇÃO CORÓIDE

- caracteriza-se por 1 ou mais focos, consistindo em massas linfócitos .

ALT. SENIS

- são mais marcadas no EPR do que no resto retina .
- localizam-se entre o equador e a ora serrata .

SÍNDROME FLECK

- caracterizado por pontos brancos ou amarelados da retina
- incluem o fundus albipunctatus e o fundus flavimaculatus
- histologicamente, os flecks são devidos a uma acumulação intracelular de oxalato de cálcio .

HIPERTROFIA CONGÊNITA EPR

- é uma lesão benigna, sem potencial maligno .
- tipicamente, as lesões são JET-BLACK, envolvidas por um halo hipopigmentar e plano .
- histologicamente, a retina neurosensorial suprajacente é atrófica e as células fotoreceptoras estão ausentes .
- Com o tempo, lagunas hipopigmentares ou defeitos em janela, desenvolvem-se dentro delas.

- a presença de 4 ou mais lesões é um marcador altamente específico para a polipose adenomatosa familiar- S.Gardner (forma pré-maligna de cancro colorectal), e tumores do S.N.C. (Síndrome Turcot's).
- lesões únicas não estão associadas com doença sistémica .

EXSUDADOS

TIPOS :

- exsudados duros ponteados
- exsudados de tamanho médio (manchas algodinosas)
- exsudados grandes (deg. disciforme mácula)

EXSUDADOS DUROS PONTEADOS

- tendência para coalescerem e para se situarem nos feixes das fibras nervosas da retina
- **ESTRELA MACULAR** (os exsudados podem radiar a partir da fóvea em todas as direcções) .

EXSUDADOS DE TAMANHO MODERADO

- são as manchas algodinosas .
- textura estriada .
- ocorrem na retinopatia traumática de Purtscher, anemia, retinopatia diabética e doença colagénio .

EXSUDADOS GRANDES

- característicos da hipertensão maligna .
- o edema assume progressivamente um aspecto mais albuminoso (D.Coats), deg. disciforme mácula .

MANCHAS ALGODINOSAS

- mostram uma estriação delicada correspondendo à camada de fibras nervosas à qual pertence .
- duram mais na diabetes do que na HTA .

LOCAIS PREDILECTOS PARA EDEMA :

- É A PAPILA .
- fibras de Henle envolvendo a fóvea .

EXSUDADOS DUROS

- na R.D. surgem principalmente na camada nuclear externa .

REACÇÃO MACROFÁGICA

- os macrófagos são encontrados principalmente na camada nuclear externa entre os produtos de leakage vascular .
- o 1º é devido ao leakage capilar . O 2º passo é o acesso de macrófagos ao material plasmático ou hemorragia, usualmente situados na camada nuclear externa .

PROLIFERAÇÃO GLIAL

- a glia inclui as células de suporte e as fibras de MULLER que atravessam a retina da membrana limitante externa para a membrana limitante interna .
- a proliferação glial ocorre na inflamação crónica ou processo deg. e um crescimento exuberante de glia dando um pseudo-tumor .

PROLIFERAÇÃO EPR

- AS CÉLULAS PIGMENTARES QUE PROLIFERAM PARA A RETINA A PARTIR DO ERP SÃO VISTAS NA CICATRIZ DA RETINO-COROIDITE .

MANCHAS ALGODONOSAS

Ou exsudados moles

É uma lesão branco-amarelada na retina superficial, que ocupa habitualmente uma área menor do que $\frac{1}{4}$ do disco óptico .Podem ocorrer isoladamente ou em conjugação com outros aspectos .

ANGIOGRÁFICAMENTE,

Estas lesões correspondem a áreas focais de não perfusão capilar retiniana. Nalguns casos, são delimitadas por microaneurismas.

Uma mancha algodosa desenvolve-se secundariamente à obstrução da arteríola retiniana e isquémia resultante. A hipóxia focal leva ao bloqueio do fluxo axoplásmico dentro da camada de fibras nervosas da retina, com a deposição subsequente de organelas intra-axonais.

MICROSCOPIA – Revelam corpos cistóides, células com um “ pseudonúcleo “, dentro da camada de fibras nervosas .A microscopia electrónica mostra que os corpos cistóides são compostos sobretudo por mitocôndrias , e parecem Ter um maior componente lipídico.

As manchas algodosas não causam perda visão, mas alguns doentes referem uma história de ver “ manchas “ no seu campo visual . A maioria resolve dentro de 5-7 semanas, embora nos diabéticos possam durar por um período de tempo maior .

Diabetes mellitus são a causa mais comum de manchas algodosas . Outras causas importantes são a retinopatia diabética não descoberta ainda (20% dos casos) e HTA (20% dos casos) .

Uma causa importante de manchas algodosas é a SIDA.Clinicamente, as manchas algodosas são observadas em mais de 50% de doentes com SIDA. Sugere-se que a deposição de imunocomplexos nas paredes sanguíneas retinianas são responsáveis pela formação de manchas algodosas nos doentes com SIDA.

PATOLOGIAS ASSOCIADAS COM MANCHAS LAGODONOSAS NO FUNDO OCULAR

Retinopatia diabética

HTA

Doença vascular colagénio

- LED
- dermatomiosite
- poliartrite nodosa
- esclerodermia
- arterite células gigantes

Doença valvular cardíaca

- prolapso valvular mitral
- doença cardíaca reumática
- endocardite

SIDA

Obstrução venosa retiniana central e de ramo

Obstrução parcial artéria central retina

Leucemia

Trauma

Retinopatia radiação

Carc. Metastático

Leptospirose

Febre Montanhas Rochosas

Retinopatia Alta Altitude

Anemia Grave

Perda sanguínea aguda

Papiledema

Papilite

Aterosclerose artéria carótida

Disproteínemia

Septicémia

Síndrome arco aórtico (doença Pulso)

Pancreatite aguda

Oncocercuíase

Ãdm. Alfa interferon sistémico

Drogados drogas EV

ALTERAÇÃO VEIAS RETINA

- **alteração calibre**
- **embainhamento veias**
- **fleboesclerose**
- **flebite**
- **infiltração paredes**
- **embainhamento pigmentar**
- **tortuosidade veias**

ALTERAÇÃO CALIBRE

- Nas artérias toma a forma de estreitamento
- Nas veias é mais comum a dilatação

DILATAÇÃO DE VEIAS OCORRE

- no aumento de TIO .
- ralentamento da circulação venosa na I.cardíaca (na púrpura, eritrémia e leucemia).

FLEBOESCLEROSE

- consiste na proliferação de fibras de colagénio que sofrem deg.hialina .
- o embainhamento veias da retina é encontrada na oclusão venosa de ramo ou central .

FLEBITE

- uma forma de embainhamento venoso (D.Eales)
- MICROSCOPICAMENTE, consiste em infiltração linfocítica da parede vascular que forma uma massa granulomatosa .

EMBAINHAMENTO PIGMENTAR

- o pigmento é derivado do EPR e segue ao longo das fibras de MULLER (retinopatia pigmentar) .

EMBAINHAMENTO ARTIFICIALMENTE PRODUZIDO

- na hemangiomas retina, faz-se a obliteração dos vasos afectados pela aplicação de R.X.

TORTUOSIDADE VEIAS

- varicosidade veias retina nas telangiectasias hemorrágicas hereditárias .

FUNDO OCULAR NA AMETROPIA

A REFRACÇÃO TOTAL DO OLHO RESULTA

dum balanço entre o comprimento do olho, o raio de curvatura da córnea e a posição e potência refractiva do cristalino .

O FACTOR COM PAPEL MAIS IMPORTANTE NA DETERMINAÇÃO DA REFRACÇÃO é o comprimento axial do globo ocular.

MIOPIA

- clinicamente , a miopia divide-se em : simples e patológica .

MIOPIA SIMPLES

- crescente miópico no lado temporal do disco óptico .

MIOPIA PATOLÓGICA

- alt. vítreo (desc. corpo vítreo)
- alt. papila (anel pigmentar e esclera)
(supertracção crescente)
- alt. disseminada fundo
- alt. circunscrita da mácula
- alt. periferia fundo

SUPERTRACÇÃO CRESCENTE

- característico das formas progressivas patológicas
- o crescente miópico temporal tem uma GAP entre o n.óptico e a terminação EPR, m. Bruch e coróide .

CAUSA :

- contracção do segmento posterior globo ocular
- falência duma parte dos tecidos no período embrionário para ocupar o espaço com o crescimento da esclera .

ALTERAÇÕES DISSEMINADAS FUNDO

- expressas como uma delgadez da coróide (atrofia da coróide e retina) .

ALT. CIRCUNSCRITAS MÁCULA

- o estado avascular da fôvea centralis é dependente da coriocapilaris para a sua nutrição .
- irregularidade de pigmentação da mácula (representada histologicamente por proliferação e despigmentação das células hexagonais) .

ALT. PERIFERIA FUNDO

- distúrbios pigmentares e deg. quísticas .

TIPOS MIOPIA

- Miopia do prematuro (alta miopia e flutuante no prematuro , no período neonatal) .
- Miopia lenticular (na diabetes nuclear) .

HIPERMETROPIA

- Oftalmoscópicamente - os reflexos superficiais retina são brilhantes e os vasos retina tortuosos .
- O fundo é vermelho.

PSEUDONEURITE - padrão exagerado das fibras nervosas, que pode dar a impressão de papiledema .

HIPERMETROPIA TRANSITÓRIA - concussão ocular

EFUSÃO ÓRBITA OU NEOPLASIA - pode causar uma hipermetropia axial .

PAPILAS OBLÍQUAS

BILATERAL

PODE PRODUZIR defeitos do campo visual que se assemelham aos do síndrome quiasmático.

PATOGENIA - desconhecida

OFTALMOSCOPIA

- disversão papila óptica
- crescente congénito
- anomalias vasculares
- ectasia e despigmentação porção infero-nasal fundo olho .

EIXO MAIOR - é oblíquo

VASOS RETINIANOS - têm um aspecto anormal da origem .

PORÇÃO INFERO-NASAL FUNDO OLHO

- surge ectásico e pouco pigmentado .

SINTOMAS

- astigmatismo miópico devido à ectasia polo posterior .

PATOGENIA:

- nalguns autores, a disversão papilar seria devido à inserção anormal do pedículo óptico se inserir mais inclinado do que a perpendicular

NÃO EXPLICA :

- a despigmentação e ectasia da porção infero-nasal .

POUCA PIGMENTAÇÃO DA PORÇÃO INFERO-NASAL FUNDO OLHO

- resulta da hipoplasia local .

É A RETINA QUE

- determina a forma e a configuração do olho . Se num ponto ela estiver delgado, cria-se um locus de minoris resistência (forma o estafiloma posterior) .

O CRESCENTE E O ASPECTO INCLINADO DA PAPILA PODEM RESULTAR duma atrofia das fibras ganglionares produzidas durante uma fase relativamente tardia da embriogénese .

MANIFESTA-SE POR UM CRESCENTE se uma parte das fibras ganglionares infero-nasal se atrofiar devido ao CGE, haverá uma redução do nº de fibras infero-nasais da papila .

CAPILAROPATIAS ARTERIOLARES CRÓNICAS

TIPOS :

- a alteração inicial é vascular
- a alteração inicial é na composição sanguínea
- síndrome de hipóxia ocular .

HIPÓXIA SANGUÍNEA

- leva a alterações progressivas de células endoteliais capilares resultando em insudação da parede capilar e transudação retiniana, edematosa e hemorrágica .

OCCLUSÃO ARTERIOLAR CAPILAR

- resulta em infarto das camadas retinianas superficiais (exsudado mole) .

FACTORES HEMORREOLÓGICOS DIABETES

- há um distúrbio hemorreodinâmico, alt. agregação celular anormal, condicionado pela presença de fibrinogénio e com o aumento da agregação haverá associados uma diminuição fluxo sanguíneo e prejuízo da perfusão capilar .

FASE REACÇÃO

- as funções do macrófago e da neovascularização é para absorver o plasma e exsudados hemorrágicos .

ESTIMULAÇÃO NEOVASCULARIZAÇÃO RETINA

- é pelo material exsudado presente no tecido extravascular que, provavelmente com o tecido retiniano destruído, produz o factor estimulante da neovascularização.

A NEOVASCULARIZAÇÃO É DEPENDENTE DE presença de factor estimulante neovasos e da presença na vizinhança de endotélio capilar viável.

ACTIVIDADE MACROFÁGICA

- os exsudados circinados e as estrelas maculares são expressões típicas desta actividade que têm um papel importante na absorção de edema e hemorragia .

ISQUÉMIA AGUDA E CRÓNICA FUNDO OCULAR

- a lesão anatómica 1ª na maioria das retinopatias é a isquémia retiniana focal .

NAS FORMAS GRAVES DE RETINOPATIA HIPERTENSIVA HÁ UM ANGIOESPASMO GENERALIZADO.

H.T.A.

O aumento sistólico depende do débito cardíaco e o aumento da pressão diastólica é manifestação do aumento da resistência periférica.

DOENÇA HIPERTENSIVA sugere o desenvolvimento de lesões vasculares nos rins, cérebro, coração e olhos.

CLASSIFICAÇÃO:

- **AGUDA**- glomerulonefrite aguda, toxémia gravídica
- **CRÓNICA**- afecções vasos renais, afecções parênquima, estrutura perinefrítica endocrina, HTA essencial .

ARTERIOSCLEROSE

- sugere o **endurecimento e o espessamento** das artérias .

CLASSIFICAÇÃO:

- **ATEROSCLEROSE** (alt. íntima)
- **ESCLEROSE MÉDIA** (alt. média)
- **ARTERIOSCLEROSE** (alt. íntima e média)

LESÃO CARACTERÍSTICA ATEROSCLEROSE

- é o **ateroma** - resulta da acumulação de células lipídicas entre a íntima e o endotélio .

LESÃO ARTERIOSCLEROSE

- **hialinização íntima**
- **hipertrofia média**
- **hiperplasia endotélio**

ACHADOS OFTAMOSCÓPICOS ARTERIOSCLEROSE

- arteríolas difusamente estreitas e brilhantes e diminuição da cor da coluna sanguínea .

ALTERAÇÕES ARTERÍOLAS

- **ESTREITAMENTO DIFUSO**- há uma relação entre o estreitamento do calibre arteríola e o valor da pressão diastólica .
- **CONSTRIÇÃO FOCAL** - estreitamento localizado e simétrico . Ocorre mais em doentes com pressão diastólica elevada .
- **CRUZAMENTOS ARTERIOVENOSOS** - Adventicial comum e bainha glial da arteríola e veia . O lúmen venoso pode estar estreitado em 2/3.

ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS DA DOENÇA ARTERIAL HIPERTENSIVA:

- **SINAL DE GUNN** - compressão aparente da veia .
- **SINAL DE SALUS** - deflecção do curso da veia .

CRUZAMENTO A-V

- são característicos da doença hipertensiva crônica .
- opiniões variam sobre se aquelas alterações estão limitadas à doença hipertensiva . Alguns acreditam que ocorrem em normotensos e aumentam após os 50 anos de idade

RETINOPATIA

- HEMORRAGIAS -

- estão localizadas na camada de fibras nervosas e são em chama de vela .
- hemorragias profundas são mais redondas . Na camada nuclear ou plexiforme, o sangue é forçado entre as estruturas.

- MANCHAS ALGODONOSAS -

- São áreas de isquemia focal devido à oclusão da arteríola nutrizante.
- Bordos indistintos, branco-acinzentados .
- localizam-se no polo posterior .

- RESÍDUOS DE EDEMA

- Acumulam-se no polo posterior, tomando a aparência duma cicatriz macular (ocorre devido à distribuição radial dos depósitos na camada de Henle (camada plexiforme externa), que é alongada e oblíqua ao redor da mácula.

- MICROANEURISMAS

- particularmente ao redor das manchas algodonosas .
- é mais frequente na Retinopatia hipertensiva .
- visualizam-se bem na angio .

- EMBAINHAMENTO VASOS

- aumento densidade óptica da parede vascular .

- EMBAINHAMENTO ARTERIOLAR

- associado com HTA .
- presente no idoso .

- TORTUOSIDADE

- devidas ao espessamento hipertrófico da parede vascular .

- RETINITE PROLIFERANS

- usualmente segue-se a uma hemorragia vítreo .
- formam-se membranas opacas brancas de tecido fibroso com pouca vascularização .

- PAPIEDEMA

- edema disco óptico devido à isquemia da oclusão arteriolar e leakage dos vasos lesados .
- o disco óptico apresenta um bordo nasal apagado .

- ALT. PATOLÓGICAS HTA MALIGNA

- enquanto a esclerose hiperplástica é característica da HTA crónica benigna, a endarterite fibrosa é característica da fase maligna .

ALT. RETINA NA HTA MALIGNA

- estreitamento arteriolar
- hemorragias em chama de vela
- placas algodonosas
- edema neuroretiniano .

CLASSIFICAÇÃO KEITH-WAGENER

GRAU I - estreitamento arterial

GRAU II - cruzamento a-v, aumento tortuosidade veias e acentuação reflexo arterial .

GRAU III - além dos anteriores há manchas algodonosas .

GRAU IV - além dos anteriores, há edema neuroretiniano, incluindo papiledema .

CLASSIFICAÇÃO SCHEIE

GRAU I - estreitamento ramos 2º

GRAU II - estreitamento arteriolar pronunciado

GRAU III - edema e hemorragia retina

GRAU IV - papiledema

GRADUAÇÃO ARTERIOSCLEROSE

- é baseada nas alterações do reflexo arteriolar -

GRAU I - aumento reflexo

GRAU II - alterações mais graves

GRAU III - arteríolas fios cobre

GRAU IV - arteríolas fio prata

A ARTERIOESCLEROSE É O RESULTADO DO ESPESAMENTO DA PAREDE ARTERÍOLA.

DOENÇA EALES

DEFINIÇÃO

- Vasculopatia obliterativa idiopática, que afecta a retina periférica de adultos jovens saudáveis.
- embainhamento vascular e oclusão focal .

COM A PROGRESSÃO, ocorrem largas áreas de não-perfusão capilar .

PODE OCORRER, neovascularização .

HENRY EALES DESCREVEU, um síndrome de hemorragias vítreas recorrentes em jovens do sexo masculino, com epistáxis e obstipação.

EPIDEMIOLOGIA:

- Índia, Paquistão.
- 3ª-4ª- década de vida .
- síndromes de hemorragia vítrea .
- envolvimento bilateral .

CLÍNICA:

- embainhamento vascular
 - edema macular cistóide
 - células, precipitados queráticos, células e flare na câmara anterior .
- **VASOS GHOST**- linhas esbranquiçadas finas representando o remanescente de grandes vasos obliterados .
- a retina temporal é a mais afectada .
- aumento da tortuosidade vascular , com formação de colaterais ao redor de vasos ocluídos .

PATOGÉNESE

- reacção positiva à tuberculina
- disfunção vestibuloauditiva concomitante
- etiologia desconhecida, podendo haver uma base vascular .

PROGNÓSTICO

- evolução variável
- a maioria tem uma boa A.V.
- as hemorragias vítreo são a principal causa de perda de visão .

A PERDA DE VISÃO É RESULTADO DE :

- neovascularização
- hemorragia vítreo persistente
- desc. Retina
- glaucoma neovascular .

TRATAMENTO

- fotocoagulação laser é o tratamento de escolha .
- pode usar-se a vitrectomia para a hemorragia vítrea persistente e fibrose, com bons resultados .

OCCLUSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA

PATOGENIA DEVIDO A EMBOLISMO

- perda de visão súbita , completa e unilateral .

OFTALMOSCOPIA:

- área pálida, oval ou redonda, limites mal definidos
- artérias retinianas estreitas, com coluna de sangue fragmentada
- hemorragias retinianas ausentes .

ERG

- extinto, se a oclusão da artéria oftálmica leva à oclusão dos vasos da coróide

OCCLUSÃO RAMO:

- a palidez está confinada à área servida pelo vaso .
- a obstrução dos vasos pré-capilares é a base das manchas algodonosas .

PATOGÉNESE:

- embolismo ou ateroma .

FACTORES ACESSÓRIOS:

- espasmo da parede vascular
- composição anormal do sangue
- grau de estenose carótida .

FONTES EMBOLOS:

- do coração e grandes vasos

FACTOR CAUSAL INICIANTE:

- a diminuição de fluxo arteriolar e anormal viscosidade sanguínea

ALT. HISTOLÓGICA INICIAL:

- edema resultante de periestase
- dilatação dos vasos periféricos seguida por transudação plasmática .

EPIDEMIOLOGIA:

- ocorre mais à noite ou de manhã .
- artéria temporal superior é a mais afectada .
- nos jovens, a causa : mixoma auricular, policitémia, HTA, hipercoagulabilidade

TERAPIA:

- aumento fluxo sanguíneo retina (diamox 500 mg)
- injeção retrobulbar vasodilatadores (acetilcolina, papaverina, ác.nicotínico
- exercício moderado
- paracentese
- heparina - sedativos - não expor ao frio

Oclusão da Artéria Central Retina

Frequência de cerca de 1/10.000 doentes.

Mais comum em idosos, mas também pode aparecer em crianças. A idade média de apresentação é 60 anos de idade.

Não há predileção por qualquer dos olhos, e os homens são mais frequentemente afectados do que as mulheres.

Em cerca de 1-2 % dos casos é bilateral. Quando é bilateral, o DD deverá incluir:

- doença valvular cardíaca
- arterite células gigantes
- outras doenças infl. Vasculares

CLÍNICA

Usualmente, referem uma perda de visão dolorosa ocorrendo durante alguns segundos . Nalguns casos, há uma história precedente de amaurose fugaz.

O exame do segmento anterior é normal inicialmente. Se ocorrer rubeosis iridens na altura da obstrução, devemos considerar a obstrução concomitante da artéria carótida.

Um defeito pupilar aferente usualmente desenvolve-se em segundos após a obstrução da artéria retiniana central.

Agudamente, a retina superficial no polo posterior, torna-se opacificada e assume um aspecto branco-amarelado, excepto na região da fóvea, onde está presente a mancha cor cereja. A necrose isquémica da metade interna da retina corresponde ao embranquecimento visto clinicamente.

O tamanho da mancha cega cor cereja é variável, dependendo da largura da fóveola. A mancha cor cereja desenvolve-se porque a retina nesta região é extremamente fina, permitindo a visualização do EPR e da coróide. O embranquecimento retina pode requerer horas para se tornar aparente. Na maioria dos casos, a opacificação retina resolve-se em 4-6 semanas, usualmente deixando um disco óptico pálido, vasos retinianos estreitos e ausência visível de camada de fibras nervosas na região do disco óptico.

Na altura do exame inicial, a AV nos olhos com obstrução arterial retiniana central varia entre contar dedos e percepção luminosa em 90% dos olhos.

Cerca de 25% dos olhos com obstrução arterial central retiniana aguda têm uma artéria cilioretiniana patente que supre parte do feixe papilomacular .Se só uma parte do feixe papilomacular é poupado, a AV resultante é não superior a 20/100. Só um pequeno ilhéu de visão central pode permanecer, mas nalguns olhos uma surpreendente percentagem de campo visual retona.

Embolos são visíveis dentro do sistema arterial retiniano em cerca de 20% do olho com obstrução arterial retiniana central. O êmbolo surge mais comumente dos depósitos arterioscleróticos na artéria carótida, mas também se pode originar do arco aórtico, artéria oftálmica ou na artéria central retiniana proximal.

Êmbolos de colesterol são pequenos e podem não obstruir totalmente a artéria retiniana. Êmbolos de cálcio são menos comuns do que os êmbolos de colesterol, mas tendem a ser maiores e causar uma obstrução maior. Usualmente originam-se das válvulas cardíacas.

Savino e col. encontraram uma mortalidade de 56% aos 9 anos nestes doentes, comparados com cerca de 27% sem êmbolos arteriais .

A incidência de rubeosis iridens após uma obstrução arterial retiniana central aguda pensava-se ser de 20%, similar às obstruções venosas central retiniana. Na obstrução venosa retiniana central, os neovasos retinianos íris desenvolvem-se em média aos 5 meses após a obstrução, e na obstrução artéria central retiniana desenvolvem-se 4-5 semanas após o evento em média.

Panfotocoagulação laser retiniana é eficaz para levar a uma regressão de neovasos íris em cerca de 65% dos casos. Neovascularização disco óptico também pode ocorrer após obstrução central retiniana, e desenvolve-se em cerca de 2-3 % dos olhos.

ANGIO – A angio revela um atraso no preenchimento arterial retiniano, mas o sinal angiográfico mais comum é um atraso no tempo arteriovenoso.

O leito vascular coróideu enche-se normalmente, embora possa ocorrer um atraso de 5 segundos em cerca de 10% dos casos.

A circulação retiniana tem uma propensão marcada para restabelecer a circulação após uma obstrução artéria central retiniana aguda. Entretanto, o estreitamento arterial e a perda de visão podem persistir, mas a angio revela uma angio normal após o insulto.

ERG tipicamente provoca uma diminuição de amplitude das ondas b (corresponde à função células Muller e células bipolares) secundária à isquémia das camadas retinianas internas. A onda a (corresponde à função das células fotoreceptoras) não é geralmente afectada. Nalguns olhos, o estudo é normal na presença de diminuição de visão, devido ao restabelecimento do fluxo sanguíneo retiniano.

O campo visual revela um ilhéu temporal de visão, presumivelmente porque a coróide nutre a correspondente retina nasal. Na presença da artéria cilioretiniana patente, é preservada uma pequena área de visão central.

Dependendo do grau e extensão da obstrução, variadas porções de campo visual periférico podem permanecer.

ASSOCIAÇÃO SISTÊMICA E ETIOLOGIA

É impossível conhecer o processo fisiopatológico exacto para a obstrução da artéria central retina. Provavelmente para a maioria dos casos inclui-se:

- embolos
- trombose intraluminal
- hemorragia sob uma placa aterosclerótica
- vasculite

- espasmo
- colapso
- aneurisma dissecante
- necrose arterial hipertensiva

HTA é encontrada em cerca de 2/3 de doentes com obstrução da artéria central retina e diabetes mellitus em cerca de 1/4.

Doença valvular cardíaca está presente em cerca de 1/4 dos casos.

Aterosclerose carótida está presente em 45% dos casos. Em cerca de 20% dos casos, a estenose é maior do que 60%.

As doenças oculares e sistêmicas associadas com obstrução arterial retiniana são:

ANOMALIAS CONTRIBUINDO PARA A FORMAÇÃO DE EMOBOS

- HTA
- Aterosclerose carótida
- Doença valvular cardíaca
- Trombos após enfarte miocárdio
- Myxoma cardíaco
- Tumor
- Doentes toxicodependentes EV
- Embolos lipídicos (pancreatite/retinopatia purtscher (trauma))
- Loíases
- Estudos radiológicos (angio carótida/ linfangiografia/ histerosalpingografia)
- Injecção corticóides cabeça e pescoço
- Trombose venosa profunda

TRAUMA

- injeção retrobulbar
- reparação fracturas órbita
- anestesia
- lesão penetrante
- coma álcool ou droga dependente
- cirurgia nasal

COAGULOPATIA

- doença células falciformes
- homocistinúria
- contraceptivos orais
- anomalias plaquetas
- gravidez
- anticoagulantes
- deficiência proteína S

DOENÇAS OCULARES ASSOCIADAS COM OBSTRUÇÃO ARTERIAL RETINIANA

- ansas arteriais prepapilares
- drusens disco óptico
- aumento TIO
- toxoplasmose
- neurite óptica

DOENÇAS VASCULARES COLAGÉNIO

- LED
- Periarterite nodosa
- Arterite células gigantes
- Granulomatose Wegener
- D.Behçet's
- Retinopatia radiação

OUTRAS

- D. Fabry
- Migraine
- Hipotensão
- D.Lyme

As causas de obstrução arterial retiniana em doentes com idade inferior a 30 anos diferem das da idade adulta. As doenças que provocam doença arterial retiniana obstrutiva nos jovens são:

- migraine
- alt. Coagulação
- patologias cardíacas
- trauma
- drusens n.óptico
- ansas arteriais prépapilares

OBSTRUÇÃO ARTERIAL RETINIANA RAMO

Embranquecimento localizado na retina superficial. O embranquecimento é proeminente no polo posterior, ao longo da distribuição do vaso obstruído. As áreas de embranquecimento maior é observada nos bordos da área de isquemia. Ocorre 2º a bloqueio do fluxo axoplásmico na camada de fibras nervosas.

Entre as causas de obstrução aguda retiniana arterial concorre em 57% a oclusão arterial retiniana central, 38% em relação à obstrução arterial retiniana ramo e a obstrução artéria cilioretiniana em 5%. Cerca de 90% das obstruções arteriais retinianas de ramo envolvem os vasos retinianos temporais.

O prognóstico visual em olhos com obstrução arterial ramo sintomático é usualmente bom, a não ser que a foveola seja completamente envolvido pelo embranquecimento retiniano . Embora 80% dos olhos eventualmente melhore a 50/100 ou melhor, embora permaneçam defeitos campo visual residual.

Neovascularização íris 2ª à obstrução arterial retiniana ramo é muito rara. Ocasionalmente, a neovascularização segmento posterior pode surgir após obstrução arterial retiniana ramo particularmente em doentes com diabetes mellitus.

As causas de obstrução arterial retiniana ramo são similares às observadas com obstrução arterial retiniana central.

Terapia agressiva não se faz, a não ser quando todos os capilares perifoveais estão envolvidos.

OBSTRUÇÃO COMBINADA DA ARTÉRIA E VEIA CENTRAL RETINA

Usualmente, uma história de súbita perda visão. O fundo apresenta uma opacificação retiniana superficial com manchas em cor cereja no polo posterior, similar à observada com obstrução artéria retiniana central aguda. Os sinais sugestivos de obstrução venosa incluem dilatação e veias retinianas tortuosas, hemorragias retinianas, edema disco óptico e marcado espessamento da retina no polo posterior.

O prognóstico visual é mau nestes olhos. 80% destes olhos progridem para rubeosis e glaucoma neovascular . Esta complicação pode desenvolver-se 1-2 semanas após a obstrução. Laser fotocoagulação panretiniana deve prevenir o glaucoma neovascular.

OBSTRUÇÃO ARTÉRIA CILIORETINIANA

É observada clinicamente em 20% dos olhos. Angiograficamente, são visíveis em cerca de 32% dos olhos. Enche concomitantemente com a circulação coróideia, cerca de 1-2 segundos antes do enchimento das artérias retinianas.

Oftalmoscópicamente, a obstrução artéria cilioretiniana surge como uma área de embranquecimento da retina superficial ao longo dos vasos.

Há 3 tipos clínicos variantes:

- obstrução artéria cilioretiniana isolada
- obstrução artéria cilioretiniana associada com obstrução veia central retina .
- obstrução artéria cilioretiniana associada com neuropatia óptica isquêmica anterior .

Obstrução isolada artéria cilioretiniana usualmente tem um bom prognóstico visual. 90% dos olhos melhoram a 50/100, com cerca de 60% retornando a 100/100 . Mesmo quando o feixe papilomacular é gravemente lesado, o olho tem potencialmente uma boa visão.

No grupo de olhos com obstrução artéria cilioretiniana em associação com neuropatia óptica isquêmica anterior, o prognóstico visual é mau; primariamente devido a lesão n.óptico.

As causas de obstrução artéria cilioretiniana é similar às da obstrução art. central retina.

RETINOPATIA DIABÉTICA

Complicação microvascular da diabetes.

FREQUÊNCIA

- 5% da população dum país desenvolvido tem diabetes.
- 30.000-40.000 casos de cegueira no mundo provocadas pela retinopatia diabética .
- 17% das cegueiras legais têm diabetes .
- 45% dos diabéticos recebendo tratamento médico têm retinopatia diabética e cerca de 10% têm retinopatia proliferativa .
- 10% de novos casos de cegueira cada ano na Europa .

COMPLICAÇÕES DIABETES SÃO CONSEQUÊNCIA

- directa da hiperglicémia longa duração, modificadas por aspectos genéticos ou adquiridos, que variam de indivíduos para indivíduos .

DIFERENÇA DID/DNID

- Nas DID existe uma maior tendência à ocorrência R.D. proliferativa, sendo a maculopatia diabética mais frequente nos DNID.

FACTORES RISCO :

A) SOBRE OS QUAIS NÃO SE PODE EXERCER INFLUÊNCIA

- idade
- evolução diabetes
- sexo
- genética

B) OUTROS ONDE PODEMOS TOMAR MEDIDAS

- controle metabólico
- HTA
- tabaco
- dislipidémias

O FACTOR MAIS DETERMINANTE DA R.D.

- é a duração da diabetes (não há evidência RD em DID com menos do que 5 anos . Após 30 anos de duração, a incidência sobe para 90-95%) .

A MAIOR CONTROVÉRSIA DA PATOGÉNESE R.D.

- reside no papel da hiperglicémia no desenvolvimento da patologia .

O CONTROLE DA GLICÉMIA

- previne ou minimiza o desenvolvimento de microaneurismas e a oclusão dos capilares oculares .

A HB GLICOSILADA

- reflecte o controle metabólico total nos 3 meses anteriores à sua realização .
- Seguro será um valor de Hb A1c inferior a 7,5 .

A FRUTOSAMINA

- reflecte apenas o controle metabólico do mês antecedente .

KLEIN DIZ que há uma correlação importante entre a presença de HTA e a RD .

ALTO RISCO DE DESENVOLVIMENTO R.D.

- doentes diabéticos com proteinúria, e mesmo aqueles apenas com microalbuminúria .

A PRESENÇA DE NEFROPATIA IMPLICA

- a ocorrência de manifestação ocular, mas em 25-50% dos casos, a R.D. pode evoluir isoladamente .

BECKER E RAND dizem que o glaucoma e a miopia parecem reduzir a prevalência e a gravidade da R.D. nos olhos afectados.

TABACO

- ao levar a um aumento do monóxido de carbono, poderá ser um factor importante no desenvolvimento R.D. (Klein - no estudo Wisconsin, não confirmou qualquer efeito significativo do tabaco no agravamento da R.D.) .

PATOGÉNESE

- alt. do metabolismo dos hidratos carbono e tendência hereditária que leva à microangiopatia .

O DESENVOLVIMENTO DE LESÕES FUNCIONAIS R.D.

- está directamente relacionado com a quantidade de material PAS + depositado na memb. basal .

COMPONENTES FISIOPATOLÓGICOS BÁSICOS QUE LEVAM À R.D.

- aumento permeabilidade (consequente à alteração da barreira hemato-retiniana, favorecendo o edema, exsudados duros e hemorragias) .

- isquémia , consequente às oclusões capilares e arteriolas, que leva ao aparecimento de manchas algodinosas e neovasos .

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS EVOLUEM SEGUNDO 3 FASES :

- arteriopatía
- capilaropatía
- fase reacção

FASE ARTERIOLOPATIA

- diminuição fluxo sanguíneo arteriolar, precedido por estreitamento .

IMPORTANTE NA GÉNESE R.D.

- adesividade e agregação plaquetária anormal
- aumento fibrinogénio
- alt. sistema fibrinolítico

FASE CAPILAROPATIA

- predispoem a uma anóxia isquémica localizada ou generalizada (com aumento da permeabilidade) .

MODIFICAÇÕES HISTOLÓGICAS MAIS PRECOSES R.D.

- perda selectiva pericitos intramurais (também ocorrem na policitémia e disproteinémia) e proliferação células endoteliais .

FLUOROFOTOMETRIA VÍTREO

- evidência da existência duma ruptura da barreira hemato-retiniana antes da constatação de qualquer retinopatia clínica .

EXSUDADOS DUROS

- constituídos por glicoproteínas, lipoproteínas, fosfolípidos e localizam-se na camada nuclear externa .

FASE REACÇÃO (MACROFÁGICA E VASCULAR)

- ocorre uma invasão células macrofágicas nos exsudados e/ou hemorragias, as quais irão sofrer alt. lipidicas .

APARECIMENTO NEOVASOS

- factores crescimento ligados à heparina (TYR 10)
- elevação insulina like growth factor 1 (IG f1)

NEOVASOS PERIGOSOS NO DISCO ÓPTICO

- porque ali não há memb. limitante interna a separar a retina do vítreo .Ocorre facilmente a invasão do vítreo pelos neovasos.

QUANDO OCORRE DESC. POSTERIOR VÍTREO

- os neovasos são traccionados, podendo originar hemorragias intravítreas e hemorragias pré-retinianas .

NEOVASOS AO NÍVEL DA ÍRIS

- favorecem a formação de membranas fibrovasculares, que vão interferir com o escoamento h. aquoso, originando uma forma grave de glaucoma - glaucoma neovascular .

FORMAS CLÍNICAS :

A evolução natural R.D. é dependente de :

- o tipo diabetes
- a duração da diabetes
- o controle metabólico
- a presença ou não HTA
- a ocorrência de gravidez .

RETINOPATIA DIABÉTICA FUNDO

Os 2 processos fisiopatológicos subjacentes às alterações R:D. fundo são

- a oclusão vascular
- as alterações permeabilidade vascular retina .

A 1ª alteração detectável oftalmoscópicamente na R.D. são os microaneurismas

MICROANEURISMAS

- iniciam-se como dilatações em zonas da parede capilar sem a presença de pericitos, parecendo representar uma resposta celular proliferativa à hipóxia retiniana focal, provavelmente pela oclusão capilar focal .

NOS CASOS PRECOSES

- os microaneurismas estão presentes maioritariamente no lado venoso dos capilares

HEMORRAGIAS INTRARETINIANAS

- quando a parede dos capilares ou do microaneurisma está suficientemente delgada, pode romper-se .

MORFOLOGIA DAS HEMORRAGIAS

- dependem da profundidade da retina .

HEMORRAGIA PROFUNDA

- situada na camada nuclear externa, adquire uma forma redonda ou oval . Mas se a hemorragia é superficial (situada na camada de fibras n.óptico, assume o aspecto em chama de vela) .

MANCHAS ROTH

- algumas hemorragias retina D.M. podem apresentar um centro esbranquiçado por conterem fibrina e plaquetas . (encontram-se na endocardite bacteriana subaguda e leucemia aguda).

EDEMA MACULAR

- é uma manifestação importante , dado ser a causa mais frequente de diminuição da A.V. nos doentes com R.D. fundo .

LOCAIS LEAKAGE

- são os microaneurismas anormalmente permeáveis e os capilares retinianos .

SE O LEAKAGE FLUIDO É INTENSO

- poderá ocorrer uma acumulação de lípidos na área macular, assumindo uma forma de anel ao redor de microaneurismas .

TIPOS DE EDEMA MACULAR

- **FOCAL**- resultante do leakage a partir microaneurismas .
- **DIFUSO** - devido ao leakage difuso a partir de capilares dilatados e anormalmente permeáveis .

A PREVALÊNCIA DE EDEMA MACULAR

- aumenta com a duração da diabetes .

R.D. PRÉ-PROLIFERATIVA

A oclusão de arteríolas retina aumenta o risco de desenvolvimento de alterações pré-proliferativas .

SURGEM OS SINAIS DE HIPÓXIA RETINA:

- hemorragias múltiplas retina
- manchas algodinosas
- ansas vasculares
- alt. microvasculares intraretinianas (IRMA)
- extensas áreas de não perfusão capilar na angiografia

MANCHAS ALGODINOSAS

- são lesões esbranquiçadas da camada de fibras n.óptico, causadas pela oclusão súbita de arteríolas précapilares .

COMPOSTAS POR - células gliais, fibras gliais e corpos cistóides.

TENDEM A PERSISTIR mais tempo na diabetes do que na HTA (8 meses, paralelamente às 6 semanas da HTA).

IRMA

- são dilatações segmentares irregulares do leito capilar retiniano, ocorrendo em capilares parcialmente ocluídos .

A PRESENÇA DE EXSUDADOS MOLES

- não indica uma progressão para R.D. proliferativa, excepto se forem em grande número .

R.D. PROLIFERATIVA

Aceita-se que existirá subjacente a um estágio de deficiente oxigenação retina, levando ao estímulo de substâncias vasoproliferativas.

NEOVASCULARIZAÇÃO DISCO ÓPTICO

- surgem nas veias
- quando atingem a distância até 1 disco de diâmetro do n.óptico, chama-se neovascularização disco óptico .

A PRESENÇA NEOVASCULARIZAÇÃO RETINIANA

- demonstra-se pela angiografia, pela existência dum derrame intenso de fluoresceína

COM A PROGRESSÃO R.D. PROLIFERATIVA

- verifica-se o componente fibroso se torna mais proeminente .
- a tracção vítrea é transmitida à retina ao longo destas proliferações e leva ao desc. traccional da retina .

MEDIÇÃO ALT. BARREIRA HEMATO-RETINIANA

- a fluorofotometria vítreo.

VISÃO CROMÁTICA

- alteração do eixo amarelo-azul .

ERG

- alt. precoce dos potenciais oscilatórios precoces .
- Nas formas pré-proliferativa e proliferativas os potenciais oscilatórios precoces apresentam-se extintos ou reduzidos .

COMPLICAÇÕES R.DIABÉTICA

- maculopatia
- hemovítreo
- desc. retina
- rubeosis da íris
- glaucoma neovascular

TERAPÊUTICA

- ác. acetil-salicílico (controvérsia)
- dieta com ác. gordos poliinsaturados
- fotocoagulação-laser

FOTOCOAGULAÇÃO -LASER

- A hemoglobina tem uma curva de absorção complexa com um peak de absorção máximo no DYE amarelo.
- A desvantagem da utilização do argon-laser azul é a absorção de energia pelo pigmento macular xantofílico (esta absorção causa uma lesão da retina intensa junto da fóvea).
- O risco de perda visão grave é reduzido em cerca de 50% com o tratamento de protocolo, relativamente aos não tratados, num período de 5 anos.

MECANISMO FOTOCOAGULAÇÃO

-A luz intensa é absorvida pelas células pigmentadas, convertendo-se em calor, coagulando as células e os tecidos envolventes.

OBJECTIVOS DA FOTOCOAGULAÇÃO

- oclusão focal do leakage dos capilares e neovasos.
- benefícios do aumento fluxo sanguíneo
- estimula um melhor funcionamento da barreira hemato-retiniana .

KRYPTON

- não é absorvido pela hemoglobina, mas penetra através de esclerose nuclear do cristalino, tem mínima absorção pelo pigmento xantofílico e tem uma menor dispersão de luz através de hemorragia vítreo, relativamente ao argon-laser .

COMPLICAÇÕES DA FOTOCOAGULAÇÃO

- hemorragia vítreo
- formação membranas devido ao efeito de coagulação na glial adjacente aos vasos tratados .

COMPLICAÇÕES CRIOTERAPIA

- desenvolvimento da aceleração do desc. traccional retina .

O PAPEL DO CONTROLE DE GLICÊMIA na progressão da retinopatia diabética permanece desconhecido.

NEURITE ÓPTICA é relativamente protectora contra a retinopatia diabética.