

MÁCULA

A fóvea anatómica é clinicamente chamada de fóvea e mede 0,33 mm diâmetro. É mais pequena do que a zona avascular retina, que mede 0,5 mm diâmetro.

MÁCULA ESCURA

- conteúdo pigmentar EPR
- pigmento amarelo (xantofílico)
- zona avascular central

PIGMENTO XANTOFÍLICO

- encontrado na mácula (chamada plexiforme externa retina)

CORIOCAPILARIS CORÓIDE

- rede interconectora , formada por células endoteliais fenestradas .

DESC. EPR

- leakage pode ocorrer da coriocapilaris através da m. Bruch, para o espaço epitelial subretiniano .

HISTOLÓGICAMENTE A MÁCULA:

- as fibras Henle são arrançadas obliquamente
- as conc. de cones é muito grande .

ACUIDADE VISUAL

- quanto mais pequeno a ângulo visual subentendido, melhor é a resolução do sistema visual .
- medida de contraste .

Enquanto a doença macular produz um defeito pupilar aferente subtil, um defeito aferente positivo forte dirige-se para a doença nervo óptico.

- Profunda perda visão colorida em doente com 20/60 A.V. é mais comum/ observado na disfunção n.óptico .
- Metamorfópsias são produzidas unicamente pela doença retiniana .

DEFEITOS ADQUIRIDOS DAS CORES

- distrofias hereditárias polo posterior
- maculopatias não hereditárias
- doença n.óptico .

DISCROMATÓPSIA AMARELO-AZUL

- retinopatia serosa central
- retinite pigmentar

DISCROMATÓPSIA VERDE -VERMELHO

- deg. cones
- neurite óptica

CAUSAS METAMORFÓPSIAS:

- desc. seroso EPR na mácula
- desc. seroso e hemorrágico da retina neurosensorial na mácula
- desc. retina regmatogéneo inferior crónico para a fóvea
- edema macular cistóide no pseudofaquia .

CAUSAS DE EXSUDAÇÃO LIPÍDICA UNILATERAL NO POLO POSTERIOR

- D.Coats
- S.Von.Hippel-Lindau
- Oclusão venosa ramo
- Irradiação Beam externo

MACULOPATIA DIABÉTICA

INTRODUÇÃO

A prevalência de edema macular está relacionada com a gravidade da retinopatia e a duração da diabetes . É mais frequente na diabetes tipo 2 .

No total, ocorre um espessamento da retina dentro mácula, em cerca de 10% de diabéticos .

1ª MODIFICAÇÕES MACULARES LIGADAS AOS DIABÉTICOS

- alt. barreira hemato-retiniana
- formação de microaneurismas
- existência de oclusões capilares

DIAGNÓSTICO

O edema macular diabético pode ser focal ou difuso. A fisiopatologia destas 2 condições é diferente. No edema macular diabético focal, o espessamento da retina resulta do edema e exsudação dos microaneurismas . Enquanto este processo pode ocorrer no edema macular diabético difuso, ocorre um leakage de fluido significativo a partir da rede capilar e mesmo da coróide através do EPR.

ANGIOGRAFIA- coloca em evidência as oclusões capilares e os microaneurismas .

FLUOROFOTOMETRIA VÍTREO- quantifica o atingimento da barreira hemato-retiniana .

CARACTERÍSTICA DA RETINOPATIA DIABÉTICA

- VASODILATAÇÃO
- ALT. BARREIRA HEMATO-AQUOSA

HIPERGLICÉMIA

Satura os ciclos metabólicos da glicose (ciclo krebs e Embden-meyerhoff). A glicose excedentária transforma-se em sorbitol sob a influência de aldolase reductase. Este sorbitol acumula-se e provoca um edema osmótico.

CONSEQUÊNCIA DE OCLUSÕES

- a oclusão capilar provoca uma dilatação dos capilares e o aparecimento de microaneurismas e de shunts .

FACTORES QUE FAVORECEM O EDEMA MÁCULA

- pressão hidrostática capilar aumentada
- pressão osmótica tissular aumentada

FACTORES DESFAVORÁVEIS NA MACULOPATIA

1) OCULARES

- LOCAS CISTÓIDES
- EXSUDADOS FOVEOLAR
- CICATRIZ CENTRAL OU BURACO MACULAR

2) GERAIS

DURAÇÃO DIABETES
 HIPERGLICÉMIA
 IDADE INÍCIO DIABETES (>30 ANOS)
 IDADE (> 50 ANOS)
 HTA, I.RENAL, I.CARDÍACA
 AUMENTO VISCOSIDADE SANGUÍNEA
 SEXO (MASCULINO)
 GRAVIDEZ, CIGARROS, CONTRACEPTIVOS

CLASSIFICAÇÃO DAS MACULOPATIAS

1) MACULOPATIAS PRÉ-RETINIANAS

- Resultam duma proliferação de tecido fibrovascular e glial à superfície da retina.

2) MACULOPATIAS INTRARETINIANAS

ISQUÉMICA- diminuição A.V. quando a área avascular central aumenta a mais de 1000 micras .

EXSUDATIVA - presença de exsudados duros na área macular .Histológicamente os exsudados localizam-se ao nível da camada plexiforme externa.

EDEMATOSA- edema macular local ou difusa com poucos ou nenhuns exsudados.

CISTÓIDE - correspondem às cavidades edematosas extracelulares situadas na camada plexiforme externa .A sua persistência provoca as destruições celulares irreversíveis .

TIPOS INFRACLÍNICO/CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVO

INFRACLÍNICO-é compensado pelos mecanismos compensadores e traduz-se pelos escapes angiográficos .

CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVO-

- edema a menos 500 micras do centro foveolar
- exsudados a menos 500 microns do centro foveolar
- edema de mais 1 disco papilar, a menos de 1 diâmetro papilar da fóvea .

TIPOS PARTICULARES EDEMA MACULAR

PÓS-FOTOCOAGULAÇÃO PANRETINIANA

- aumento dilatação capilar com aumento edema macular
- está ligado ao nº total de impactos e ao nº de impactos por secção .

RETINOPATIA FLORIDA

- GRAVE
- ocorre em diabéticos tipo I , mal equilibrados metabólicamente .

RETINOPATIA EDEMATOSA AGUDA

- passagem brusca da diabetes mellitus mal controlada metabólicamente para bem controlada .

TIPOS FOCAL/DIFUSO

FOCAL

DIFUSO - Definido como áreas de 2 ou mais discos de diâmetro de espessamento envolvendo a zona avascular central .

CONSEQUÊNCIA DE EDEMA MACULAR CRÓNICO

- deg. fotoreceptores
- fibrose cicatricial da retina
- buraco macular lamelar

FOTOCOAGULAÇÃO LASER

ETDRS usa Argon-laser verde-azul e verde. No entanto, adicionalmente, a absorção de luz azul pelo pigmento xantofílico na mácula, torna indesejável este comprimento de onda .

Argon verde é a melhor escolha para o tratamento de edema macular diabético.

GUIAS PARA O TRATAMENTO DO EMD FOCAL

- A.V. de 10/10 a 1/10 .
 - edema macular clinicamente significativo
 - angio recente identificando os microaneurismas que exsudam e as áreas de não-perfusão .
- FOLLOW-UP- 2 a 4 meses após o tratamento

GUIAS PARA O TRATAMENTO DE EDEMA MACULAR DIFUSO

Antes de considerar laser no edema macular, o doente diabético deve ser controlado medicamente (Hb A1C < 10 mg/dl , T.A. diastólica < ou igual a 100 mmHg e sem falência renal) .

- A.V. de 1/10 a 10/10
- espessamento difuso da retina que é clinicamente significativo .
- angio recente .

Os doentes são reavaliados 3 a 4 meses após o tratamento. Edema difuso da retina persistente é frequente e o retratamento pode ser benéfico. O retratamento consiste em colocar laser adicional entre os spots preexistentes e o aperto da gralha macular para os 200 micrometro de fixação.

ACÇÃO DO LASER NO EDEMA MACULAR DIABÉTICO

- oclusão capilar
 - abertura de barreira hematoretiniana externa
 - neoepitélio pigmentar
- RECENTEMENTE- destruição da camada plexiforme externa substituindo-a por uma cicatriz .

EFEITOS SECUNDÁRIOS DO LASER

- perda de visão periférica
- diminuição da visão nocturna

TAMBÉM

- desc. cílio-coroideu-retiniano
- estreitamento câmara anterior
- aumento TIO transitório
- perda transitória da acomodação, especialmente na diabetes tipo I .
- perda temporária de visão central, usualmente resultante duma exacerbação de edema macular preexistente .
- doentes com edema macular diabético tratados com grelha macular usualmente queixam-se de escotomas paracentral que tendem a diminuir com o tempo .
- a pior complicação é a fotocoagulação inadvertida da fóvea .

OUTRAS COMPLICAÇÕES:

- hemorragia retrobulbar
- hemorragia vítreo ou pré-retiniana
- neovascularização coroideia, retina , vítrea , 2ª à perfuração da memb. Bruch ou retina .

D.M.R.I.

É uma doença progressiva, deg. do EPR, memb. Bruch e coriocalpilaris .
Recentemente, chamada distrofia macular drusenóide, já que o aparecimento de drusens constitui o aspecto característico.
É a 1ª causa de cegueira em maiores do que 65 anos idade.

FACTORES RISCO

MULTIFACTORIAL (ETNOGRÁFICO, AMBIENTAIS, OCULARES)

- idade - o mais consistente

OUTROS

- sexo (sexo femenino)
- hereditariedade
- escassa pigmentação ocular
- factores associados à saúde
- factores ambientais (hábitos tabágicos e exposição às radiações solares)
- hipermetropia

RELAÇÃO POSITIVA COM :

- elevação pr. arterial diastólica
- aterosclerose
- acidentes cerebrais pulmonares
- antecedentes infecção pulmonar

PAETKAUM (fumadores)

- cegueira provocada pelo DMRI mais precoce nos fumadores .

COMPLEXO NUTRITIVO FOTORECEPTORES

- EPR, m.bruch , coriocalpilaris

FUNÇÕES EPR

- fagocitose e digestão enzimática dos segmentos externos alterados e degradados dos fotoreceptores . O material degradado vai acumular-se na porção basal citoplasmática sob a forma de grãos lipofuscina .

CLÍNICA

- forma atrófica ou seca (80%)
- forma exsudativa ou húmida (8% - responsabilidade em 90% dos casos de cegueira legal).

FORMA ATRÓFICA

- graus variáveis de drusens e alt. EPR

FORMA EXSUDATIVA

- desc. EPR
- neovascularização subretiniana

DIMINUIÇÃO VISÃO NA FORMA ATRÓFICA

- devido à destruição de cones e bastonetes .

PRESENÇA DE METAMORFÓPSIAS

- alerta para a possibilidade de neovasos subretinianos .

OFTALMOSCOPIA

ESTÁDIOS INICIAIS- áreas rarefacção EPR macular (aspecto em sal e pimenta)

ESTÁDIOS EVOLUTIVAS - as placas aumentam em estádios finais .

EVOLUÇÃO - para a coalescência por contiguidade das placas de atrofia (1/10 diâmetro por ano) .

DMRI EXSUDATIVA

- a sua evolução provoca o aparecimento duma cicatriz fibrogliã altamente invasiva

CLÍNICA

- diminuição A.V. associada com visão deformada dos objectos

- períodos avançados (escotoma central ou paracentral) .

OFTALMOSCOPIA

- imagem cinzenta ou amarela subretiniana (complexo neovascular)

- anel de pigmento perilesional traduz a resposta EPR (proliferação células EPR de modo a tentar parar o crescimento da neovascularização subretiniana) .

DRUSENS DUROS OU MILIARES

- depósitos branco-amarelados, redondos, limites nítidos por todo o pólo posterior .

- ANGIO (efeito janela) .

DRUSENS MOLES OU SEROSOS

- maiores, polimorfos e mal definidos

- tendência a confluir

MAIOR RISCO DE NVSR

- drusens moles confluentes

- associados a alt. pigmentares

DRUSENS SEMI-SÓLIDOS

- estádios intermediários

DRUSENS LAMINARES BASAIS OU CUTICULARES

- GASS considerou-a como um engrossamento nodular da memb. basal EPR .

DRUSENS CALCIFICADOS

- aspecto brilhante

DMRI EXSUDATIVA

a metamorfópsia é o sintoma mais típico

FORMAS CLÍNICAS

- neovascularização coroideia
- desc. EPR
- rasgadura EPR
- cicatriz disciforme fibrovascular
- hemorragia vítreo

NVSR - ORIGEM

- hipótese que exista uma associação entre a ruptura memb. Bruch e a invasão neovasos .

CLÍNICAMENTE -

- NVSR identificáveis - elevação cinzenta com halo pigmentar e DSEP
- NVSR ocultos - em função hemorragia, exsudados ou DSEP associado .

TRATAMENTO

- interferão
- cirurgia
- teleradioterapia
- ozonoterapia
- trat médico - acção vascular
 - acção metabólica (vitaminas, oligoelementos)
- fotocoagulação

FUMAR - é um factor significativo para a recorrência de neovascularização em doentes tratados com DMRI com argon laser azul-verde .

DRUSENS

Depósito de material extracelular entre a memb. basal EPR e a camada colagénio interna m. Bruch .

ANGIO- SEROSOS- tardiamente hiperfluorescentes

- MILIARES - precocemente hiperfluorescentes

FARKAS - sugere que os drusens provém da autólise células EPR

Origem- Provém do EPR (teoria epitelial)- transformação/depósito/deg.lipídica

- CORÓIDE- teoria mesodérmica

- TEORIA ACTUALMENTE - protuberância do polo basal células EPR

PAPEL PATOGÉNICO IMPORTANTE

- efeito da luz provocando a oxidação dos artículos externos dos fotoreceptores, ricos em componentes lipídicos , com libertação de radicais livres .

EVOLUÇÃO - dominada pela atrofia e complicações exsudativas.

FOTOCOAGULAÇÃO NVSR

- DIRECTA- membranas < 2 diâmetros papilares
- PERIFOVEAL
- INDIRECTA

CLASSIFICAÇÃO NEOVASOS

- EXTRAFOVEAIS - > 400 microns ZAC
- JUSTAFOVEAIS - 200-400 MICRONS zac
- SUBFOVEAIS - < 200 microns ZAC

SINAIS EVOCADORES NVSR

- grande dimensão
- liq. subepitelial opaco
- drusens múltiplos
- exsudados lipídicos
- hemorragia subretiniana
- membrana cinzenta

NVSR

- crescimento médio diário de 18 micras

OS 3 SINAIS CARDINAIS DE NEOVASCULARIZAÇÃO CORÓIDEIA

- hemorragia intra e subretiniana
- fluido seroso subretiniano
- exsudados intraretinianos

ETIOLOGIA

HEREDITÁRIA

- DISTROFIA BEST
- D.STARGARDT
- COROIDERÉMIA

DEGENERATIVA

- DMLI
- MIOPIA

INFL/INFECÇÃO

- EPITELIOPATIA PLACÓIDE PIGMENTAR MÚLTIPLA AGUDA
- HISTOPLASMOSE

TUMOR

- MELANOMA CORÓIDE

TRAUMÁTICO

- RUPTURA CORÓIDE

MANCHA FUCHS

- é uma pequena lesão pigmentar polo posterior (corresponde a uma cicatriz disciforme)
- resulta de hiperplasia EPR sobre a NVSR .

HEMORRAGIA MÁCULA

- deve ser considerada neovascularização subretiniana até prova em contrário .

DESC. EPR

- a causa mais comum acima dos 50 anos é NVSR

HOT SPOT

- indicador forte de presença NVSR dentro do desc. EPR .

TÉC. EXERESE NVSR

- MACHEMER
- PEYMAN - transplante EPR
- THOMAS - retinotomia linear pequena dimensão
- LAMBERT - hidrodissecção por perfusão contínua soro

INDICAÇÕES OPERATÓRIAS

- assim que exista um déficite visual sentido pelo doente
- a maioria tem uma AV < 2/10 .

RESULTADOS

- 70-90% melhoram a sua AV em 2 linhas ou mais de AV
- retorno ao aspecto arredondado da ZAV na angio é o garante de despregueamento

FISIOPATOLOGIA NVSR

- as rupturas membrana limitante interna podem estar na origem da formação destas membranas, permitindo a migração de células MULLER e/ou astrócitos que são susceptíveis de proliferar na superfície limitante interna .

MEMBRANAS EPIMACULARES

Constituídas por tecido fibrocelular que proliferou na superfície da retina macular. Em se contraindo, elas provocam um enrugamento.

IDIOPÁTICAS

- as mais frequentes
- assintomáticas
- diminuição AV, escotoma central e metamorfópsia

ESTÁDIOS

- 0 - simples reflexo brilhante
- 1 - amolgamento retiniano superficial
- 2 - pregueamento retiniano em toda a espessura (déficit visual e metamorfópsias graves).

DPV ocorre em 80-95% dos casos.

EVOLUÇÃO

- idiopática 0 a 1 - evoluem pouco
- noutros casos - evoluem rapidamente e são sintomáticas

MEMBRANAS EPIMACULARES 2ª

- após trat. cirurgia ou fotocoagulação ou deiscência retina .

CAUSAS

- OCLUSÃO VENOSA RAMO
- RETINOPATIA DIABÉTICA
- DREPANOCITOSE
- HEMORRAGIA VÍTREO
- TRAUMATISMO GLOBO

CAUSA IATROGÉNICA

- membrana espessa, fonte de tracção, evoluindo rapidamente e precocemente após uma intervenção .

CAUSA IDIOPÁTICA

- membrana simples, pouco evolutiva .

MEM SÃO FORMADAS

- essencialmente por células de origem retiniana .

PAPEL VÍTREO

- MEM idiopáticas sobrevivem quase sempre após DPV .

PAPEL DPV

- influência inibidora vítreo
- tracção vítrea transitória
- resíduos cortex vítreo aderente à mácula .

MEM ADEREM À

- membrana limitante interna da retina .

PROLIFERAÇÃO VÍTREORETINIANA

É um processo reactivo do tecido ocular após um trauma perfurante, desc. retina e manipulação cirúrgica .

SUPERFÍCIE RETINIANA

- proliferação e organização de membrana fibrocelular contrácteis leva à constituição de pregas retinianas fixadas pela proliferação pré-retiniana .

CLASSIFICAÇÃO

A- células pigmentadas no vítreo

B- fino plissamento superfície retina

C- aparecimento de pregas retinianas rígidas

D - pregas toda a espessura retina com desc. retina

PRINCÍPIOS TERAPÊUTICOS

- suprimir forças traccionais

- obturar todas as deiscências

- evitar uma recidiva proliferação .

DESC. EPR

FACTORES PREDISPONENTES

- tumores coróide
- inflamação
- neovascularização epitelial subpigmentar

EVOLUÇÃO

- é extremamente variável
- pode persistir assintomático durante muitos anos .
- resolução espontânea pode ocorrer .
- pacientes jovens com desc. seroso EPR têm um prog. mais favorável .

CLÍNICA

- metamorfópsia
- micrópsia
- escotoma positivo
- AV reduzida

FORMA DESC. EPR TÍPICOS

- forma capacete

FASE INICIAL ANGIO

- hiperfluorescência precoce difusamente sob o desc. total

ESTADIOS TARDIOS

- o corante difunde homogeneamente

HOT SPOT

- hiperfluorescência mais intensa do que as áreas adjacentes de hiperfluorescência sob o desc.

DESC. EPR CONTÉM NVSR

- idoso
- desc. largo
- marcada turvação fluido epitelial
- quando há drusens e/ou áreas atróficas

DESC. EPR QUE SE TORNOU VASCULAR

- o prog. para a visão central é mau (1/10 ou menos) .

TRATAMENTO

- considerar o laser para casos seleccionados .

EDEMA MACULAR CISTÓIDE

Acumulação fluido extracelular num padrão anatómico de acordo com a camada de Henle (plexiforme externa).

ETIOLOGIA

- R.diabética
- R.hipertensiva
- R.radiação
- telangiectasia
- doença venosa oclusiva
- vasculite retiniana
- retinite pigmentar
- MEM
- infl. vítreo
- cirurgia pós-catarata

S.IRVINE-GASS

- 1-4 meses após cirurgia
 - início diminuição AV com fotofobia e irritação
- ANGIO- leakage a partir de capilares perifoveais num padrão circular ou em foco .

Lentes intraoculares bloqueadoras raios ultravioletas diminuem a incidência de EMC na angio .

3 CAUSAS GERAIS EMC

- infla. coróide
- NVSR
- tumores coróideus

TELANGIECTASIAS PARAFOVEAIS

Caracterizada por dilatação capilar e incompetência que ocorre na retina periférica ou mácula .

CONGÊNITAS

- sexo masculino
- unilateral
- metade temporal mácula
- edema mácula e exsudação

ADQUIRIDOS - UNILATERAL

- exsudados duros
- boa AV
- melhor não fotocoagular esta lesão

- BILATERAL

- 5-6ª década vida
- simétrico, bilateral, área < 1 disco diâmetro
- área temporal fóvea

ANGIO

- capilares perifoveais ectásicos, dilatados
- AV
- perda progressiva visão central
 - atrofia progressiva áreas foveais centrais

TELANGIECTASIA 2ª

- obstrução venosa ramo
- retinopatia radiação
- infl.

BURACOS MACULARES

Perda substância abrangendo todas as camadas da retina neurosensorial, da limitante interna aos segmentos externos fotoreceptores.

BURACOS LAMELARES

- perda de substância parcial, não colocando a nu o EPR .

LIGADOS À IDADE

- 50-70 anos idade
- sexo feminino
- trat. hormonal substitutivo histerectomia
- estrogoterapia
- HTA e manif. cardiovascular

SINAIS FORMAÇÃO BURACOS MACULARES

- metamorfópsia e micrópsia .

ASPECTO TÍPICO

- Escavação foveolar redonda, bordos nítidos.
- lesão envolvida por um halo de desc. seroso retiniano .

ANGIO

- buracos excêntricos têm uma melhor AV do que os buracos centrados .
- hiperfluorescência central desde os tempos precoces .

ETIOLOGIA

- trauma
- tracção
- infl.
- isquémia
- idade

TEORIAS FISIOPATOLÓGICAS

- tracção vítrea antero-posterior
- teoria quística
- teoria involucional
- (RECENTE)- teoria retracção focal do cortex vítreo pré-foveolar .

EVOLUÇÃO

- 1º tempo - tracção A-P responsáveis pelo desc. foveolar
- depois - tracção tangenciais responsáveis pela formação do buraco inicial .
- MORGAN- a AV está fortemente ligada ao tamanho do buraco macular .

FACTORES MAU PROGNÓSTICO

- presença mancha ou anel amarelado
- lesão quística macular

- ausência DPV

TRATAMENTO

- vitrectomia precoce ?

BURACOS LAMELARES

- déficit só interessando uma porção mais ou menos extensa da espessura retina sensorial .
- podem encontrar-se no decurso de edema macular cistóide .

ANGIO

- resta hipofluorescente

BURACOS SECUNDÁRIOS

- retinopatia diabética
- oclusão VCR
- oclusão art. central retina
- D.Coats
- arteriosclerose

RETINOPATIA SEROSA CENTRAL

Embora Von Graefe descrevesse como desc. mácula idiopático em 1866, foi só 100 anos depois que MAUMENEE, usando a angiografia fluoresceínica, notou que o desc. mácula resultava dum leak ao nível do EPR .

Em 94% dos casos, o desc. retina sensorial . Em 3% dos casos só está descolado o EPR e em 3% é mista.

Também chamado inicialmente, como Retinite central recorrente.

CAUSA PRINCIPAL:

- disfunção EPR (2º a um espasmo focal da circulação).

PATOGENIA

- desconhecida

- Crê-se que as patologias isquémicas, traumáticas, bioquímicas, deg., infl., ou imunológicas começam com um distúrbio do EPR .

DEFEITO EPR QUE LEVA A LEAKAGE FOCAL

- não se sabe.

- disrupção mecânica na sua continuidade, área focal de infl. ou isquémia, ruptura fisiológica dos complexos juncionais ou barreira de difusão (zónula ocludens e zónula adherens).

EPIDEMIOLOGIA

- predilecção pelo sexo masculino

- maiores do que 50 anos

- ligeiro grau de hipermetropia

- predisposição racial (aumento de incidência caucasianos e hispânicos).

- personalidade característica (enérgicos, dinâmicos e com labilidade emocional).

SINTOMAS

- leve turvação visão

- metamorfópsia

- micrópsia

- escotoma central

- aumento hipermetropia

OFTALMOSCOPIA

- bolha transparente polo posterior & elevação em cúpula da mácula).

- reflexo foveal ausente!

- região circunscrita de atrofia EPR que indica ataques antigos de CRCS

- confirmado pela ANGIO,

ANGIOGRAFIA

- presença de 1 ou mais pontos de leakage no EPR .

- Depende da natureza aguda ou crónica das manifestações.

- Na fase aguda, o leak ascende no espaço retina subsensorial e ao chegar ao limite superior toma uma direcção temporal ou nasal (fenómeno de Smokestack) ou em ambas as direcções (gurda-chuva).

O leak crónico tende a expandir-se lentamente formando uma aparência de INKBLOT .
(FORMA RARA) - é o edema macular cistóide .

MAIOR INCIDÊNCIA DE PONTOS DE LEAKAGE
- quadrante nasal superior .

EVOLUÇÃO

- A evolução natural é muito boa, com resolução espontânea em 3-4 meses e excelente recuperação visual .
- Na maioria dos casos, a condição tende a ser crónica-recorrente aguda.
- Pequena % casos: NVSR, atrofia EPR perifoveal, ou deg. macular cística com grave e irreversível perda de visão central.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infiltrativa ou distúrbios infl. da coróide, como a D.Harada e suas variantes .

TRATAMENTO

- Corticosteróides subconj. ou sistémicos não têm eficácia .
- avisar para minimizar vasocobstricção (evitar café, chá, tabaco e exposição ao frio).
- uso sedativos e tranquilizantes .

LASER

- CRCS é auto-limitada - indicação para laser é baseada só nos critérios clínicos .
- o laser encurta a duração do desc. e o nível de recorrência
- Krypton vermelho é recomendado para o tratamento no feixe papilomacular, próximo fóvea e sob os grandes vasos retina.

SÍNDROME PSEUDO-HISTOPLASMOSE OCULAR

A histoplasmose, classicamente incluída no grupo das micoses que envolvem vários órgãos e tecidos, como o sistema reticuloendotelial, tecido linfático, fígado, pulmão, baço e pele.

Nos mamíferos, a infecção adquire-se pela inalação de esporos.

Habitualmente encontramos os 3 tipos possíveis de afecção ocular:

- endoftalmite por histoplasma.
- granulomas corioretinianos
- Síndrome de pseudo-histoplasmose ocular.

O SPHO pode dar-se em indivíduos raça branca, entre os 30-50 anos idade, com os seguintes sinais oculares:

- áreas de atrofia coróideia ou não (histo-spots), pigmentada.
- cicatrizes coróideias peripapilares atróficas
- hemorragias maculares subretinianas disciformes.
- inexistência de afecção infl. do segmento anterior ou vítreo.

Estes sinais oftalmoscópicos constituem uma imagem patognomónica no diagnóstico

LESÕES MACULARES

- pico incidência - 4ª década vida.
- metamorfópsias e escotomas paracentrais

ORIGEM LESÕES MACULARES EXSUDATIVAS (CONTROVERSA)

TEORIAS - fenómenos hipersensibilidade

- factores isquémia locais
- misto

Existe consenso em considerar que o histoplama produz áreas de coróidite granulomatosa que, uma vez curadas, desenvolvem a nível macular ou perimacular, uma neovascularização coróideia (histo-spot macular).

Focos cicatriciais de coróidite próximo da mácula tem risco de envolvimento macular no olho adelfo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL - A coróidite multifocal recorrente mimetiza o SPHO. É clinicamente distinguível da SPHO pela leve panuveíte e recorrência frequente, com o desenvolvimento de novas lesões.

INTERVALO ENTRE O 1º E O 2º OLHO

- em média 7 anos.

EXAMES AUXILIARES DIAGNÓSTICO

- PROVA CUTÂNEA HISTOPLAMINA - POSITIVA EM 90% DO SPHO - é perigosa, dado supor um risco de exacerbação clínica.

HLA B7 e HLA B27 são de interesse relativo, pois um HLA positivo não implica forçosamente o diagnóstico de SPHO .

TRATAMENTO

- inutilidade dos corticóides e antifúngicos
- excisão cirúrgica
- fotocoagulação -laser

ATITUDE PREVENTIVA

- GRELHA AMSLER- nos doentes com neovascularização sub-retiniana num dos olhos .

TUMORES CORÓIDE

MELANOMA CORÓIDE

- 5ª-6ª década
- unilateral

N.CILIARES LONGOS E CURTOS AO LADO TUMOR

- alargamento

DISSEMINAÇÃO

- mais pelos vasos sanguíneos do que pelos linfáticos .

COLORAÇÃO

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

HEMORRAGIAS SUPERFICIAIS

- sugerem fortemente o melanoma maligno .

SINTOMAS

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

SINTOMA INICIAL

- hipermetropia, devido ao avanço da retina .

2 TIPOS DE CÉLULAS

- células fusiformes e células epitelióides .

METÁSTASE

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

DIAGNÓSTICO

- uptake fósforo radioactivo
- ANGIO
- ultrasons

CARACTERÍSTICAS

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

PROGNÓSTICO

- o tumor de células fusiformes é melhor .

TRATAMENTO

- ALTA MORTALIDADE(atraso enucleação).

O aumento tamanho não indica necessariamente um aumento malignidade .

Fotocoagulação

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

Diatermia transescleral

Cirurgia (esclerostomia lamelar profunda)

Quimioterapia (insatisfatória)

Enucleação (longo n.óptico).

OFTALMIA SIMPÁTICA

Doença bilateral

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

OFTALMOSCOPIA

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

ESTADIO INICIAL

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

PREGAS CORÓDEIAS

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

CLÍNICA

- diminuição visão progressiva
- dor ocular
- exoftalmia

OFTALMOSCOPIA

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

ASSOCIADOS

- dilatação venosa e turgescência papilar

ANGIO

- alternância linhas claras e linhas escuras

EVOLUÇÃO

- NVSR - devido à fragilidade m.Bruch

ETIOLOGIA

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

TRATAMENTO

- exérese cirurgica
- radioterapia
- quimioterapia

DISTROFIAS MACULARES HEREDITÁRIAS

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

1)RETINOSQUISIS JUVENIL LIGADA AO X

SEXO MASCULINO

PATOGNOMÓNICO

- esquisse fóvea

DIAGNÓSTICO

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

EVOLUÇÃO

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

HISTOPATOLOGIA

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

2)DISTROFIA CONES

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

COMUM

- fotofobia .

INÍCIO

- leve diminuição AV.

MAIS TARDE

- trofia oval do EPR (atrofia tipo bronze batido)

CARACTERÍSTICA

- maculopatia em olho boi .

ESTÁDIOS TARDIOS

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

ANGIO

- Defeito EPR região macular

DIAGNÓSTICO

- perda progressiva visão central e colorida, iniciando-se na 1^a-2^a década .

TRATAMENTO

- não há trat. médico .

3) FUNDUS FLAVIMACULATUS

Não há distinção clara entre o fundus flavimaculatus e a D.Stargard's

Autossômico recessiva

Inicia-se antes 20-30 anos .

OFTALMOSCOPIA

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

VISÃO CORES

- discromatópsia vermelho-verde

4) D.STARGART'S

Autossômica recessiva

Perda progressiva visão central

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

Idade- 10-20 anos idade .

QUANDO A DOENÇA PROGRIDE

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

FASE TARDIA

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

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

ACUIDADE VISUAL

- escotoma central

VISÃO CORES

- discromatópsia vermelho-verde

PEV- SUBNORMAIS

ERG- diminuição amplitude ondas a e b .

5) DISTROFIA VITELIFORME (D.BEST)

Autossómica dominante

Início 6 anos (entre 5-15 anos)

AV é surpreendentemente boa

OFTALMOSCOPIA

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

ERG

ERG - ondas a e b são normais

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

PROGNÓSTICO PARA A VISÃO

- é bom .