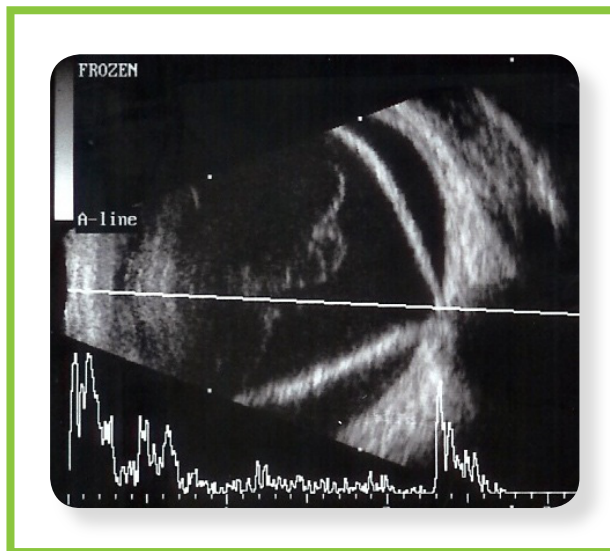
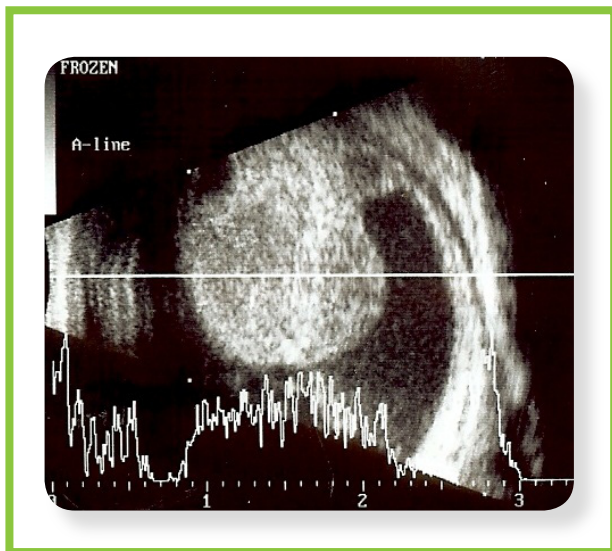
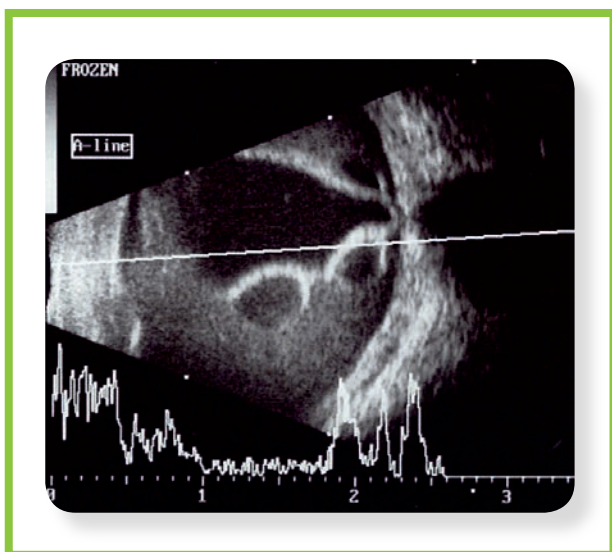


Atlas de Ecografia Oftálmica

Vol I - Ecografia do Segmento Posterior

Filomena Pinto



Atlas de Ecografia Oftálmica Vol I - Ecografia do Segmento Posterior

Filomena Pinto

1ª edição - Fevereiro de 2013

Design e paginação: Paulo Bettencourt

ISBN:

Depósito legal:

Tiragem: 1,000 exemplares

Impresso em: Ondagrafe - Artes Gráficas, Lda. Loures - Portugal

Publicado por: Théa Portugal, SA. Rua Pedro Alvares de Cabral, 24, 5ª F. 2670-391 Loures

© Todos os direitos reservados

Este livro não pode ser reproduzido, armazenado ou transmitido total ou parcialmente, por nenhuma forma e nenhum meio, seja mecânico, electrónico, ou qualquer outro, sem a autorização prévia escrita da autora.

Os textos, bem como os esquemas e imagens do seu conteúdo são da inteira responsabilidade da autora.

Todo o conteúdo deste livro foi publicado sem qualquer interferência da Théa Portugal S.A.

Atlas de Ecografia Oftálmica

Vol I - Ecografia do Segmento Posterior

Filomena Pinto

APRESENTAÇÃO

O estudo ultrassónico do aparelho visual é um método complementar que continua a ter uma enorme importância na prática clínica oftalmológica.

Tendo-se iniciado há cerca de 50 anos, tem tido uma evolução notável não só pela melhoria do equipamento utilizado como também e, muito especialmente, pela contribuição do seu conhecimento e interpretação por aqueles que a esta área mais se têm dedicado.

Neste Serviço, nos anos 80, surgiu um manual sobre ecografia, de grande qualidade, elaborado pelo Sr. Prof. Doutor João Ribeiro da Silva. Passadas 3 décadas, a Sr.^a Dr.^a Filomena Pinto que tem dedicado especial atenção, desde há cerca de 12 anos, ao estudo e à aplicação clínica da ecografia, apresenta o resultado desse trabalho diário, expresso neste livro, em que a apresentação deste tema é feita de modo muito alargado, cobrindo todas as áreas da sua aplicação, tanto a nível do globo ocular como da órbita. Extremamente didático, este livro transmite uma longa experiência de um modo claro e muito elegante.

O Serviço de Oftalmologia do HSM/CHLN fica enriquecido por mais esta excelente contribuição para a oftalmologia portuguesa e penso ser possível afirmar que é o manual da ecografia do séc. XXI para os oftalmologistas mais experientes e de aprendizagem para aqueles que se iniciam na oftalmologia.

*Prof. Doutor M. Monteiro-Grillo
Diretor do Serviço*

Foi com imenso prazer que li o Atlas de Ecografia Oftálmica porque ele nos oferece um texto bem escrito, didático, numa linguagem simples mas com as componentes fundamentais para se entender e aprender ecografia clínica.

A textura do livro mostra atualidade e saber da autora a par de uma perfeita ilustração, com imagens bem esclarecedoras das principais situações clínicas que a ecografia pode e deve complementar no diagnóstico, em Oftalmologia.

É um livro para estar em cima da mesa, ao nosso lado, e um excelente auxiliar na prática do dia-a-dia porque é de fácil consulta e, simultaneamente, orientador para as perguntas que o clínico deve colocar face ao seu doente e face às situações clínicas com que se defronta.

Por outro lado, fornecendo a ecografia uma dimensão morfológica, num contexto anatómico das estruturas oculares e orbitárias, as imagens apresentadas no livro emprestam ao iniciado em patologia ocular um ensinamento bidimensional das lesões que observa e estuda.

Na verdade, depois dos primeiros ensinamentos que recolhi, pelos anos setenta, junto de Frank Goes, na Bélgica, passei a ser um apologista da ecografia como método de diagnóstico e de monitorização das doenças oculares e orbitárias, de tal forma que não poderei deixar de felicitar esta iniciativa, “up-to-date”, da nova geração que revitalizou de forma consistente a informação ecográfica, em Oftalmologia.

Por isso, aconselho vivamente a leitura deste Atlas que nos ensina os fundamentos da ecografia, que nos orienta na compreensão da patologia e no sentido do diagnóstico e, ainda, que demonstra a riqueza informativa que um estudo ecográfico nos pode oferecer.

António Castanheira-Dinis

PREFÁCIO

A aplicação dos ultrassons como método auxiliar de diagnóstico em oftalmologia teve início em meados dos anos 50 e até aos dias de hoje tem-se mantido um exame ainda e sempre atual. Tornou-se fundamental para o diagnóstico e seguimento de várias patologias que afetam essencialmente o segmento posterior do globo ocular e órbita. Recentemente, com o desenvolvimento da ecografia de alta resolução – UBM, tornou-se também possível avaliar em pormenor as alterações à normal ecoestrutura do segmento anterior.

De forma a otimizar todo o potencial informativo que este exame pode fornecer, o médico oftalmologista que se queira dedicar à ecografia deve estar familiarizado com os princípios básicos da ecografia e da física dos ultrassons. Também as várias técnicas de exame adequadas a cada situação clínica devem ser claramente conhecidas e dominadas. A experiência, aliada aos progressos técnicos da atualidade, melhoram a nossa eficácia e naturalmente contribuem para o objetivo final da nossa missão - prevenir, diagnosticar e tratar a doença.

As imagens apresentadas resultam da nossa experiência e correspondem a casos clínicos observados no Serviço de Oftalmologia do CHLN-Hospital de Santa Maria, ao longo de mais de 12 anos. Após uma breve introdução sobre técnicas de exame, serão apresentados ecogramas ilustrativos das principais alterações à normal ecogenicidade do globo ocular e órbita anterior e que permitem ajudar ao diagnóstico e seguimento em oftalmologia.

Filomena Pinto

AGRADECIMENTOS

Ao Laboratório Théa, pelo apoio incondicional à publicação deste Atlas e em particular à Sofia Catarino e ao Paulo Bettencourt, pela forma como contribuíram para a concretização deste projeto.

*“Aqueles que passam por nós, não vão sós, não nos deixam sós.
Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós”*

Antoine de Saint-Exupéry

INDICE:

| | |
|--|----|
| Capítulo 1 - INTRODUÇÃO | 15 |
| 1.1. Propriedades dos ultrassons | 16 |
| 1.2. Características do eco | 17 |
| 1.2.1. Absorção e refração do ultrassom | 17 |
| 1.2.2. Ângulo de incidência do ultrassom | 17 |
| 1.2.3. Tamanho, forma e consistência da interface | 18 |
| Capítulo 2 - O EXAME ECOGRÁFICO | 19 |
| 2.1. Avaliação topográfica | 21 |
| 2.2. Avaliação quantitativa | 23 |
| 2.3. Avaliação cinética | 23 |
| 2.4. O exame ecográfico normal | 26 |
| 2.5. Biometria | 26 |
| Capítulo 3 - TUMORES INTRAOCULARES e LEUCOCÓRIA | 29 |
| 3.1. Tumores da úvea | 30 |
| 3.1.1. Melanoma da coroideia | 30 |
| 3.1.2. Melanoma do corpo ciliar | 34 |
| 3.1.3. Melanocitoma do nervo ótico | 34 |
| 3.1.4. Hemangioma da coroideia | 35 |
| 3.1.5. Metástases da coroideia | 36 |
| 3.1.6. Nevus da coroideia | 39 |
| 3.2. Tumores da retina | 41 |
| 3.2.1. Hamartomas da retina | 41 |
| 3.3. Leucocória | 42 |
| 3.3.1. Retinoblastoma | 42 |
| 3.3.2. Diagnóstico diferencial do retinoblastoma | 43 |
| Capítulo 4 – VÍTREO | 47 |
| 4.1. Descolamento posterior do vítreo | 48 |
| 4.1.1. Descolamento posterior do vítreo parcial | 48 |
| 4.1.2. Descolamento posterior do vítreo total | 50 |
| 4.2. Hialosis asteroid | 50 |
| 4.3. Synchysis scintillans (Colesterelosis bulbi) | 51 |
| 4.4. Amiloidose | 51 |
| 4.5. Hemorragia do vítreo | 52 |
| Capítulo 5 – RETINA | 57 |
| 5.1. Descolamento de retina regmatógeno | 58 |
| 5.2. Descolamento de retina exsudativo | 61 |
| 5.3. Descolamento de retina tracional | 61 |
| 5.4. Avaliação da retina após cirurgia vítreoretiniana | 62 |
| 5.5. Retinosquiasis | 64 |

| | |
|--|-----|
| Capítulo 6 – COROIDEIA | 67 |
| 6.1. Descolamento da coroideia | 68 |
| 6.2. Espessamento da coroideia | 70 |
| Capítulo 7 - MÁCULA | 71 |
| 7.1. Edema macular e descolamento seroso da mácula | 73 |
| 7.2. Degenerescência macular da idade | 74 |
| 7.3. Interface vítreo-mácula | 76 |
| 7.4. Hemorragia pré-macular | 78 |
| Capítulo 8 – INFLAMAÇÃO OCULAR | 81 |
| 8.1. Esclerite posterior | 82 |
| 8.2. Endoftalmite | 84 |
| 8.3. Vitrite | 86 |
| 8.4. Panuveíte | 88 |
| Capítulo 9 – TRAUMATOLOGIA OCULAR | 89 |
| 9.1. Traumatismo contuso | 90 |
| 9.2. Traumatismo penetrante | 93 |
| 9.3. Corpo estranho intraocular | 94 |
| Capítulo 10 – ÓRBITA E NERVO ÓTICO | 97 |
| 10.1. Tumores e outras lesões da órbita | 98 |
| 10.1.1. Tumores neurogênicos | 98 |
| 10.1.2. Tumores vasculares | 100 |
| 10.1.3. Tumores linfoproliferativos | 101 |
| 10.1.4. Tumores da glândula lacrimal | 103 |
| 10.1.5. Lesões estruturais | 104 |
| 10.1.6. Malformações vasculares | 105 |
| 10.2. Músculos oculomotores | 106 |
| 10.3. Nervo ótico | 109 |
| 10.3.1. Alterações da morfologia do nervo ótico | 109 |
| 10.3.2. Edema do disco ótico | 113 |
| 10.4. Limites da ecografia | 119 |
| BIBLIOGRAFIA | 121 |

1. INTRODUÇÃO

1 - INTRODUÇÃO

A ecografia oftálmica é um exame imagiológico estrutural que nos fornece informação sobre as propriedades mecânicas dos tecidos, resultado da interação entre o som e as interfaces que encontra durante a sua propagação. É portanto, uma técnica indispensável na avaliação oftalmológica e que se torna ainda mais importante nas situações em que a opacidade dos meios não permite a observação do segmento posterior do globo ocular, nem a execução de outros exames como a angiografia fluoresceínica (AF) ou a tomografia de coerência ótica (OCT).

É um método não invasivo, fácil de executar em adultos e crianças, não é necessário recorrer a sedação ou anestesia geral, não necessita de meios óticos transparentes, é fiável, reproduzível e muito eficiente (obtem-se bons resultados a baixo custo).

Quando realizado por oftalmologista com alguma experiência nas várias técnicas de execução, permite estudar diferentes patologias cujo diagnóstico e seguimento são de extrema importância. É o caso dos tumores intraoculares, da hemorragia do vítreo, do descolamento da retina e/ou da coroideia, dos traumatismos oculares e das doenças que afetam a órbita anterior, em especial o nervo ótico (NO) e os músculos oculomotores (MOM).

Não menos importante é o **exame cinético** da interface vítreoretina que avalia de uma forma dinâmica as interações que se estabelecem entre as diversas estruturas oculares durante e após o movimento dos olhos e/ou cabeça.

1.1 PROPRIEDADES DOS ULTRASSONS

O exame ecográfico baseia-se no princípio da reflexão do som. O ultrassom corresponde a uma vibração mecânica de alta frequência (superior a 20 KHz) inaudível para o ouvido humano e produzido a partir de uma fonte vibratória situada num transdutor – **sonda**, que transforma impulsos elétricos em mecânicos e vice-versa. Este fenómeno é conhecido como efeito piezoelétrico.

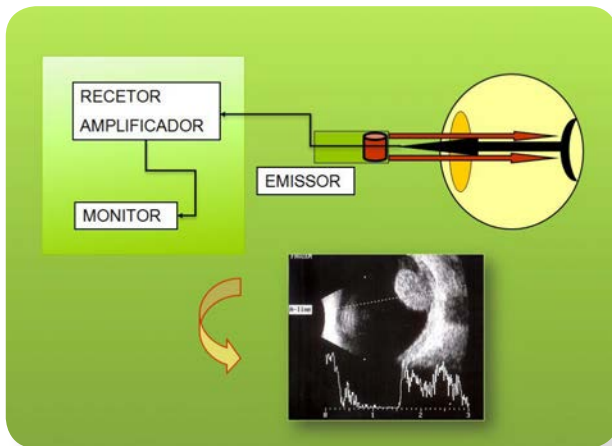
A propagação das ondas acústicas provoca vibrações do meio que atravessa, produzindo deflexões longitudinais com áreas de compressão e rarefação alternadas e periódicas e cujas características físicas são:

- **Comprimento de onda** (λ) – distância entre fenómenos de rarefação e compressão.
- **Frequência** (f) – número de oscilações produzidas num segundo, medida em hertz (Hz).
- **Período** (T) – tempo em que o mesmo fenómeno se repete (inverso da frequência).
- **Amplitude** (a) – intensidade da onda sonora.

A **frequência** determina a capacidade da ecografia em discriminar dois pontos próximos – **resolução espacial**. Deste modo, quanto maior a frequência, menor o comprimento de onda, menor a penetração nos tecidos, mas a resolução é melhor. Como o olho é um órgão superficial interessa-nos obter a melhor resolução possível e por isso usamos sondas de 10, 20, 35 ou 50 MHz, estas duas últimas utilizadas em ecografia de alta resolução - **ultrabiomicroscopia (UBM)** para estudo do segmento anterior do globo ocular.

A **impedância acústica** (Z) corresponde à resistência que um determinado meio oferece à passagem do som (velocidade do som x densidade do meio).

A **velocidade do som** (c) é constante para cada material e depende das suas propriedades elásticas e densidade. Assim, o ultrassom transmite-se através dos meios oculares a diferentes velocidades (mais rapidamente nos meios sólidos do que nos líquidos) e à medida que encontra as diferentes estruturas intraoculares sofre processos de absorção, transmissão e reflexão - ECO, que retorna à sonda e é convertido em sinal elétrico. Este é depois amplificado, o que possibilita a reconstrução de uma imagem bidimensional que é apresentada no monitor em tempo real (fig 1).



■ Fig 1 - Emissão, reflexão (eco) e recepção do ultrassom

1.2. CARACTERÍSTICAS DO ECO

A reflexão do som ocorre sempre que este, no seu trajeto, encontra interfaces com velocidade de transmissão e impedância acústica diferentes, o que depende dos tecidos que atravessa, por exemplo cristalino (sólido) - vítreo (líquido) - retina (sólido).

VELOCIDADE DE TRANSMISSÃO DO SOM NOS DIFERENTES TECIDOS

- Água - 1480 mm/seg
- Aquoso/Vítreo - 1532 m/seg
- Tecidos moles - 1550 m/seg
- Sangue - 1585 m/seg
- Cristalino - 1641 m/seg
- Osso - 3500 m/seg

As características do eco observado no monitor (sob a forma de **pontos em modo B** e **deflexões da linha de base em modo A**), dependem de vários fatores:

- Absorção e refração do ultrassom
- Ângulo de incidência do ultrassom
- Tamanho, forma e consistência da interface

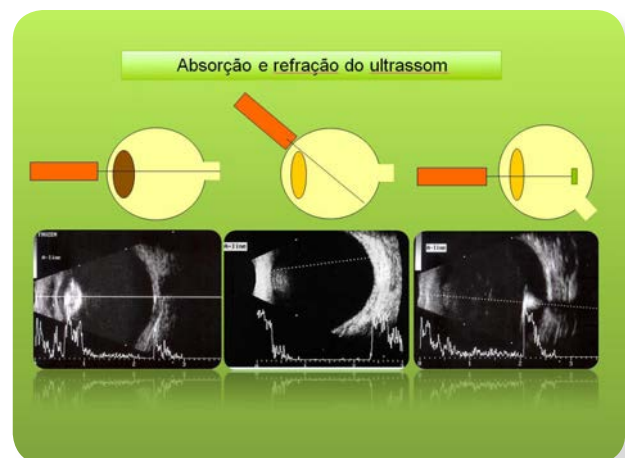
1.2.1. ABSORÇÃO E REFRAÇÃO DO ULTRASSOM

O som é em parte absorvido pelo meio que atravessa. Quanto mais denso é esse meio, maior a absorção e menor será a transmissão para as estruturas posteriores, que se irão apresentar menos brilhantes em modo B e com deflexões

menores em modo A.

As pálpebras constituem o primeiro obstáculo à progressão do som, mas na nossa experiência não encontramos diferenças significativas entre o exame realizado sobre as pálpebras ou sobre a córnea/conjuntiva. Já um cristalino opacificado provoca grande absorção do som e impede a obtenção de um exame do segmento posterior com qualidade suficiente, pelo que é necessário usar incidências que passem ao lado do cristalino.

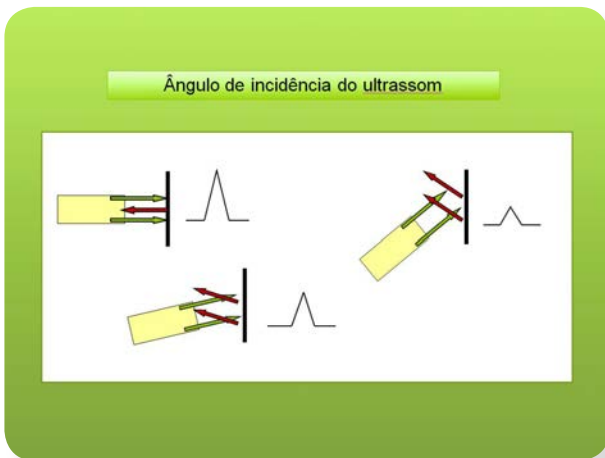
Corpos estranhos intraoculares ou interfaces com densidade osso ou cálcio (osteoma, retinoblastoma, drusen do nervo ótico) impedem também a transmissão do som para além delas tendo como consequência a presença de um cone de sombra posterior à lesão- *shadowing* (fig 2).



■ Fig 2 - Ecograma axial através do cristalino; ecograma para-axial; ecograma através de uma estrutura hiperreflexiva com cone de sombra posterior

1.2.2. ÂNGULO DE INCIDÊNCIA DO ULTRASSOM

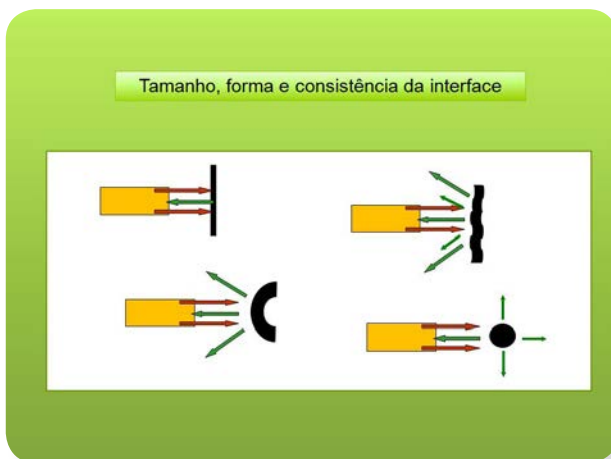
O ângulo de incidência do ultrassom é um dos fatores que influencia o brilho (modo B) e a amplitude (modo A) do eco devolvido. Assim, a sonda deve ser colocada sempre que possível, de forma perpendicular à superfície a estudar. Quando colocada de forma oblíqua, parte do som é refletido mas não retorna à sonda e a deflexão obtida é de menor amplitude. Portanto, quando é importante estudar a periferia da retina deve o doente olhar na direção da lesão, de forma a possibilitar a colocação correta da sonda e otimizar o exame (fig 3).



■ Fig 3 – Ângulo de incidência do ultrassom

1.2.3. TAMANHO, FORMA E CONSISTÊNCIA DA INTERFACE

Em relação ao terceiro ponto, sabemos que quanto mais plana a superfície a estudar, maior o brilho (modo B) e a amplitude (modo A) do eco. Com uma interface curva, irregular ou esférica há grande dispersão do som e mesmo com a sonda perpendicular o sinal de retorno será sempre de pior qualidade. O caso extremo ocorre na presença de interface esférica como é o exemplo de um chumbo intraocular, o que provoca a reverberação ou reduplicação dos ecos e impossibilita o correto exame das estruturas posteriores (fig 4).



■ Fig 4 – Interface plana, irregular, curva e esférica

Apesar da ecografia modo B ser um exame bidimensional, o médico oftalmologista deve sempre pensar a três dimensões, de forma a identificar e localizar qualquer alteração à normal ecoestrutura do globo ocular e órbita. Para isso é necessário alguma experiência e dominar as várias técnicas de posicionamento da sonda, de forma a poder comparar e cruzar a informação proveniente dos vários quadrantes e meridianos.

2 - O EXAME ECOGRÁFICO

2 - O EXAME ECOGRÁFICO

A ecografia de contacto modo A e modo B, realizada sobre as pálpebras (com interposição de gel para melhor transmissão do som), ou sobre a córnea/conjuntiva (com anestésico tópico), oferece-nos um conjunto valioso de informações desde que o exame seja realizado com método, tempo e conhecimento prévio da história e observação clínica do doente, assim como das dúvidas a esclarecer.

Sempre que realizamos uma ecografia devemos ter presentes alguns princípios básicos:

- Em relação à posição do doente, o exame

torna-se mais confortável se este estiver deitado e o médico à cabeceira com o ecógrafo do seu lado (direito ou esquerdo conforme a preferência).

- Com sondas de maior frequência obtém-se melhor resolução, necessária para estudar a parede ocular, nervo ótico e músculos oculomotores (fig 5).
- A variação do ganho (amplificação do sinal) permite otimizar o segmento a estudar. Perante uma hemorragia do vítreo, com o ganho aumentado detetamos o sangue mesmo pouco denso, mas se diminuirmos o ganho identificamos também um provável edema da mácula (fig 6).

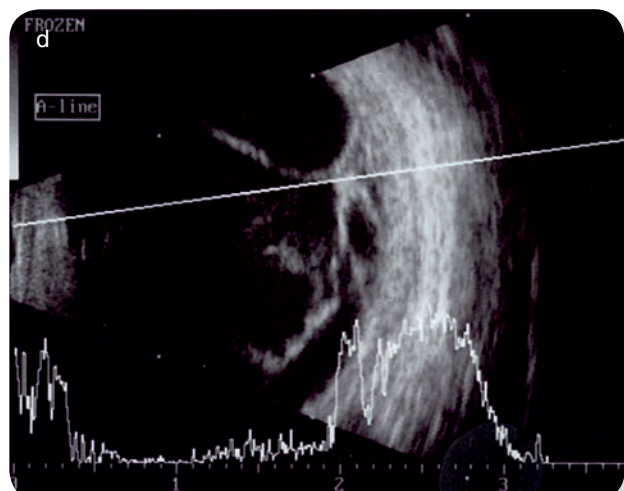
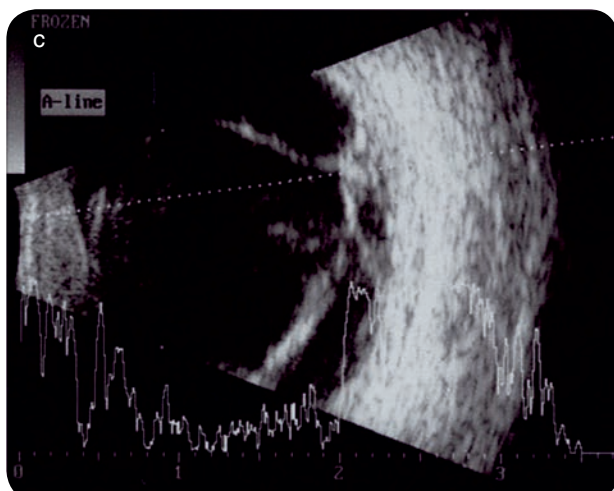
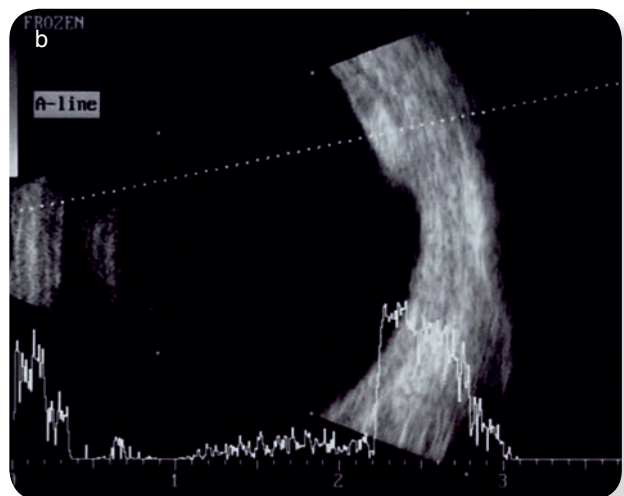
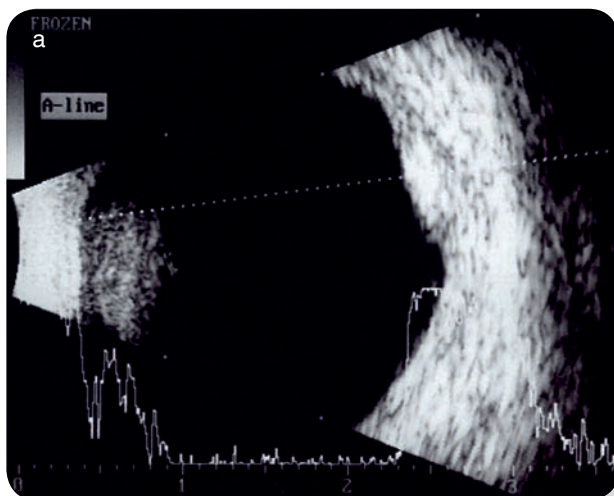


Fig 5 – Variação da frequência: a) nevus da coroideia (sonda de 10 MHz); b) nevus da coroideia (sonda de 20 MHz); c) DR tracional (sonda de 10 MHz); d) DR tracional (sonda de 20 MHz)

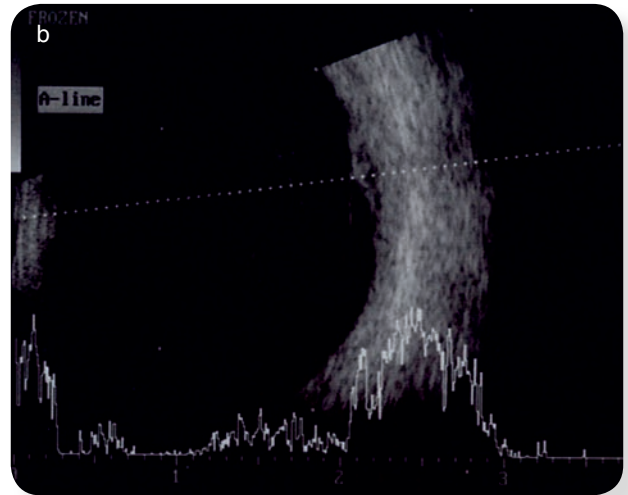
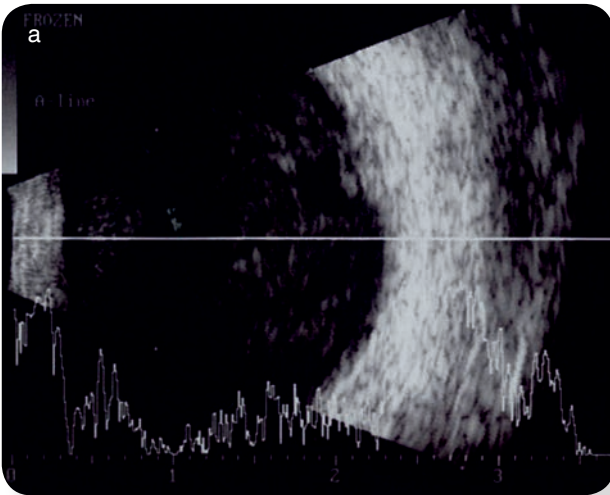


Fig 6 – Hemovítreo: a) ganho máximo deteta o sangue disperso na cavidade vítrea; b) ganho diminuído melhora a identificação do espessamento da mácula.

- A sonda apresenta uma marca junto à sua extremidade e que corresponde à parte superior do ecograma.
- Ao realizar a leitura de um ecograma o local onde a sonda está encostada corresponde ao lado esquerdo da imagem e no lado direito ficará a área do segmento posterior a estudar.
- No ecograma deve ser registrada a incidência usada, assim como o quadrante ou meridiano estudados.

2.1. AVALIAÇÃO TOPOGRÁFICA

Esta avaliação, realizada em modo B é fundamental para localizar e estudar a morfologia e extensão das lesões que podem ser encontradas no segmento posterior. Basicamente são utilizadas três incidências: Transversal (T), Longitudinal (L) e Axial (A).

INCIDÊNCIAS TRANSVERSAIS

O exame deve ser iniciado pelas **incidências transversais**, o que permite fazer um varrimento dos quatro quadrantes desde o NO até à periferia e de acordo com a seguinte ordem:

- **Quadrantes superiores (QS)** - sonda colocada sobre a pálpebra inferior, marca voltada para o nariz.
- **Quadrantes nasais (QN)** - sonda colocada sobre o canto externo, marca voltada para as 12 horas.
- **Quadrantes inferiores (QI)** - sonda colocada

sobre a pálpebra superior, marca voltada para o nariz.

- **Quadrantes temporais (QT)** - sonda colocada sobre o canto interno, marca voltada para as 12 horas.

Neste exemplo (fig 7), no olho direito (OD), com a sonda colocada sobre o canto interno com a marca voltada para as 12H, a interpretação do ecograma será:

- No lado esquerdo - o ponto da parede ocular anterior onde a sonda está encostada (sem interesse para o estudo).
- No lado direito - quadrantes temporais, entre as 12H (parte superior do ecograma) e as 6H (parte inferior do ecograma) e com o músculo reto externo (MRE) às 9H (centro)

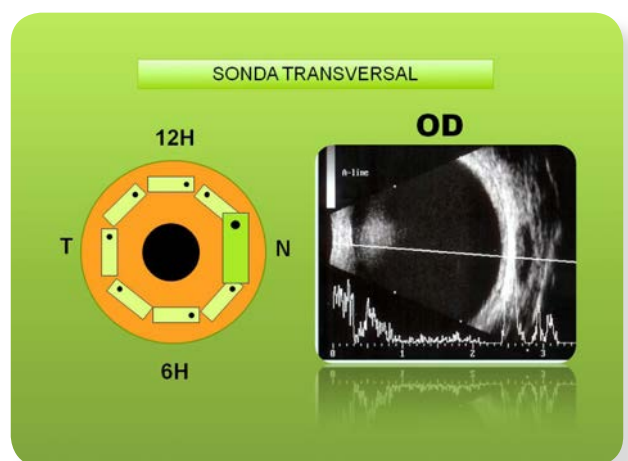


Fig 7 - Incidência Transversal Temporal (sonda colocada sobre o canto interno com a marca voltada para as 12H)

INCIDÊNCIAS LONGITUDINAIS

As **incidências longitudinais** permitem avaliar individualmente cada meridiano e localizar a lesão no sentido antero-posterior, portanto mais longe ou mais perto do NO. Como pontos de referência temos o NO que se localiza na parte inferior do ecograma e a inserção dos MOM que se localiza na parte superior do ecograma.

A sonda é colocada de forma a apontar para o meridiano a estudar, sempre com a marca voltada para o centro da córnea.

Neste exemplo (fig 8), no OD com a sonda colocada no canto interno, marca voltada para o centro da córnea para estudar o meridiano das 9H, a interpretação do ecograma será:

- No lado esquerdo - o ponto da parede ocular anterior onde a sonda está encostada (sem interesse para o exame).
- No lado direito - o meridiano das 9H desde a periferia (inserção do MRE) na parte superior do ecograma até ao NO na parte inferior do ecograma.

Esta incidência (longitudinal para as 9H no OD e longitudinal para as 3H no OE), está também indicada para estudar a mácula.

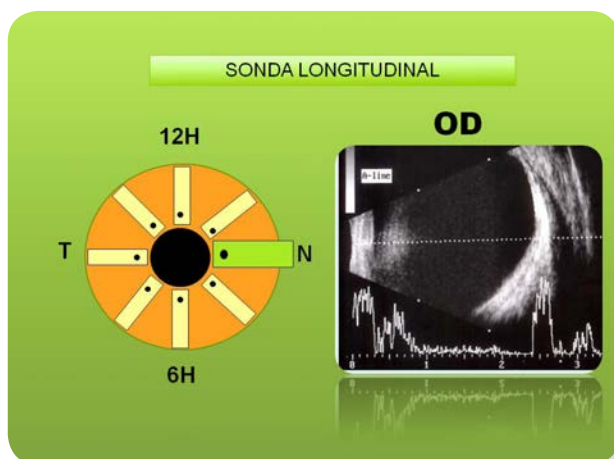


Fig 8 - Incidência Longitudinal para estudar o meridiano das 9H (sonda colocada no canto interno, marca voltada para o centro da córnea)

INCIDÊNCIAS AXIAIS

As **incidências axiais**, permitem estudar o eixo antero-posterior, desde o centro da córnea,

passando pelo cristalino e até ao NO.

Para avaliar a mácula a sonda é colocada no centro com a marca voltada para o nariz. Assim, ao realizar a leitura do ecograma teremos (fig 9):

- Na parte esquerda - o ponto onde a sonda encosta na pálpebra ou córnea sendo possível identificar a face posterior do cristalino ou o cristalino na sua totalidade se este se encontrar opacificado, como é o caso exemplificado. Não esquecer que com esta incidência verifica-se grande absorção do som pelo cristalino, o que diminui a qualidade e fiabilidade do exame.
- Na parte direita do ecograma - o NO ao centro; as 3H (nasal) na parte superior e as 9H (temporal) na parte inferior. A mácula localiza-se do lado temporal do NO, portanto entre o centro e a parte inferior (seta).

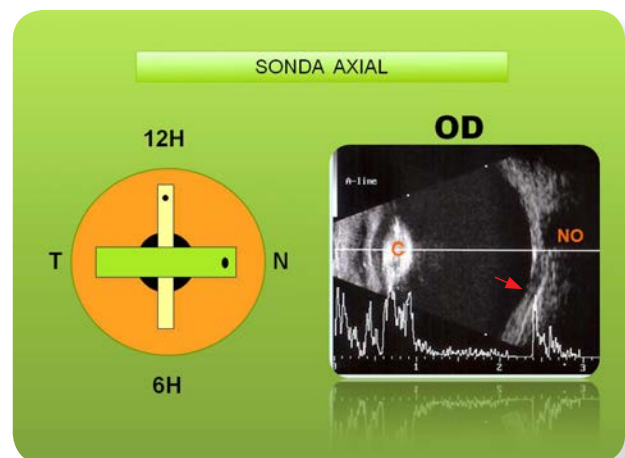


Fig 9 - Incidência Axial Horizontal (sonda com a marca voltada para o nariz)

Em conclusão, a **Ecografia modo B** (Bidimensional) possibilita a análise das dimensões e morfologia do GO, da topografia e dimensões de lesões do segmento posterior e órbita anterior.

As alterações à normal ecoestrutura do GO e órbita traduzem-se pela presença de ecos anómalos, sob a forma de membranas, pontos ou massas (fig 10).

- São exemplos de **ecos de membrana** o descolamento posterior do vítreo (DPV), o descolamento de retina (DR) e as

membranas fibrovasculares da retinopatia diabética (RD).

- São exemplos de **ecos de pontos** o hemovítreo (HV), a hialosis asteroid (HA) e a vitrite/endoftalmite.
- São exemplos de **ecos de massa** os tumores e os corpos estranhos intraoculares (CEIO).



■ Fig 10 - Eco de membrana (descolamento de retina e membranas pré-retinianas); eco de pontos (hemovítreo e hialosis asteroid); eco de massa (melanoma, cristalino luxado)

2.2. AVALIAÇÃO QUANTITATIVA

Esta avaliação, realizada em modo A (Amplitude) faz uma análise quantitativa das lesões, pois permite medir e comparar a refletividade/amplitude do eco, assim como estudar a estrutura interna e atenuação do eco nas formações sólidas, em especial nos tumores da retina, coroideia e órbita.

REFLETIVIDADE - corresponde à amplitude do eco em condições ótimas (feixe do ultrassom perpendicular à lesão). Classifica-se em alta (seta amarela), média (seta verde) e baixa (seta vermelha), de acordo com a amplitude da deflexão comparando-a com a linha de base (ausência de eco) e o eco da parede ocular (eco máximo de 100%). O modo A+B possibilita realizar a análise quantitativa e topográfica no mesmo ecograma (fig 11 a-b)

A avaliação da refletividade é fundamental para o diagnóstico diferencial entre:

- Ecos de membrana, como no descolamento

de retina ou na membrana vítrea com tração vítreoretiniana (fig. 11 c-d)

- Ecos de massa, como no melanoma ou metástase da coroideia (fig e-f)
- **ESTRUTURA INTERNA** – correlaciona-se com a estrutura histológica da lesão e depende da dimensão e presença de múltiplas interfaces no seu interior (grupos celulares, vasos, septos, cálcio).

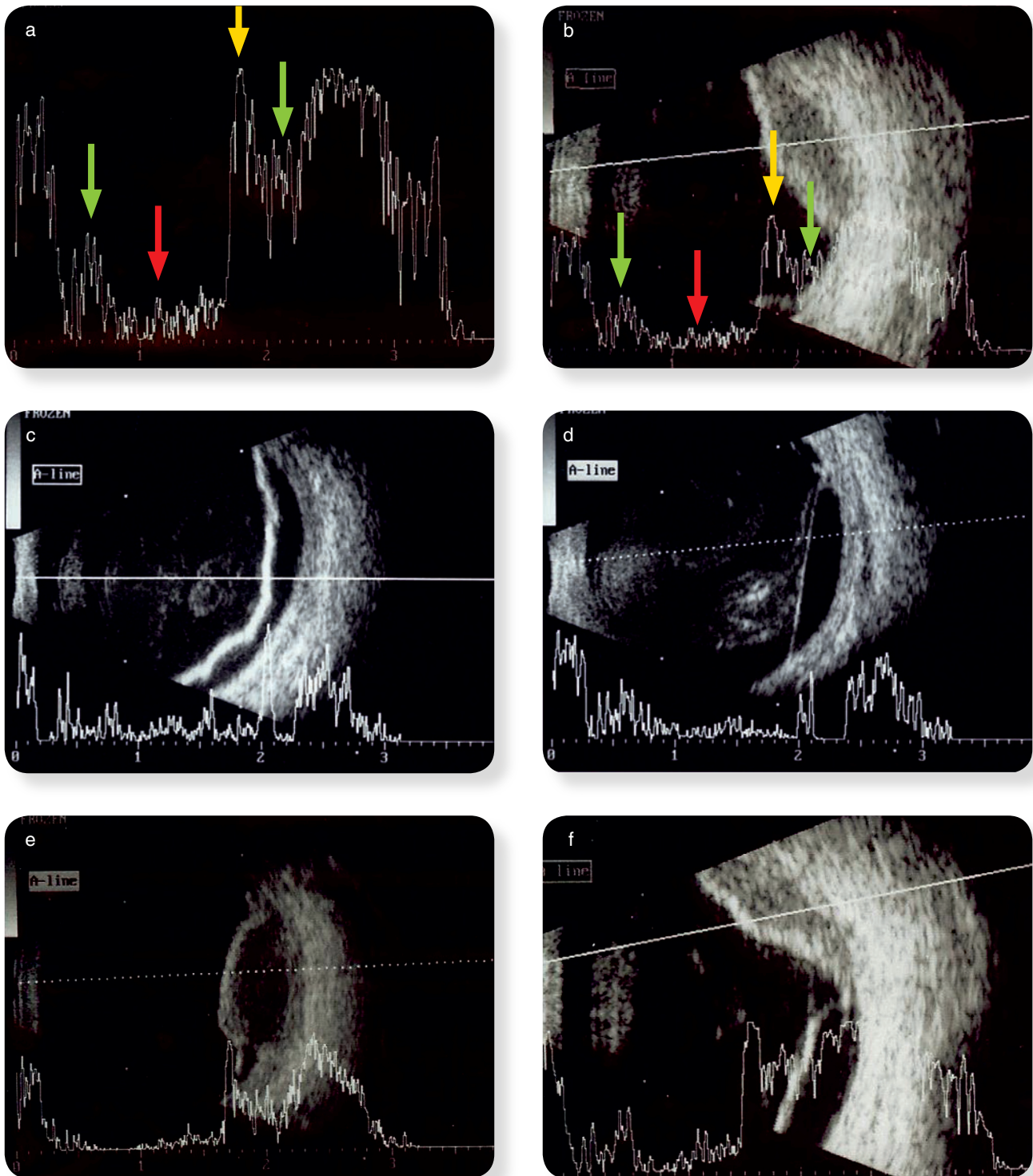
Uma lesão diz-se **homogênea** ou **regular** quando ecos próximos apresentam amplitude idêntica, e **heterogênea** ou **irregular** quando a amplitude é variável (fig 12). A análise da estrutura interna de uma lesão sólida é essencial para o diagnóstico diferencial dos vários tumores da retina e coroideia.

- **ATENUAÇÃO DO ECO** – corresponde ao comportamento dos ecos à medida que o ultrassom atravessa as várias estruturas patológicas ou não. As lesões sólidas muito densas como o melanoma da coroideia, provocam grande atenuação do eco, cuja amplitude diminui abruptamente (ângulo K agudo). Em modo B este fenómeno traduz-se pela presença de um cone de sombra posterior à lesão, também bem evidente nos corpos estranho metálicos intraoculares e lesões com cálcio/osso (DMI, drusen do disco ótico, osteoma, retinoblastoma) (fig 13).

2.3. AVALIAÇÃO CINÉTICA

O **exame cinético** em modo B e em tempo real complementa e otimiza a informação fornecida pela ecografia, ao identificar alterações que ocorrem durante ou após o movimento dos olhos – *after movements*, nomeadamente no DR, no DPV e nas trações VR com ou sem rasgaduras da retina.

Em modo A, é por vezes possível identificar movimentos espontâneos traduzidos por oscilações na amplitude dos ecos internos de tumores muito vascularizados, como é o caso de melanomas de grandes dimensões – *flickering*.



■ Fig 11 – Refletividade: a) e b) modo A, refletividade alta (seta amarela), média (seta verde) e baixa (seta vermelha); c) membrana de máxima refletividade (descolamento de retina); d) membrana de média refletividade (tração VR); e) melanoma da coróideia (refletividade baixa/média); f) metástase da coróideia (refletividade média/alta)

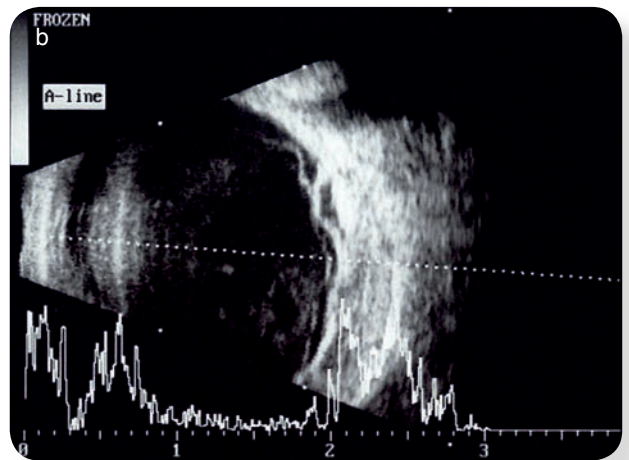
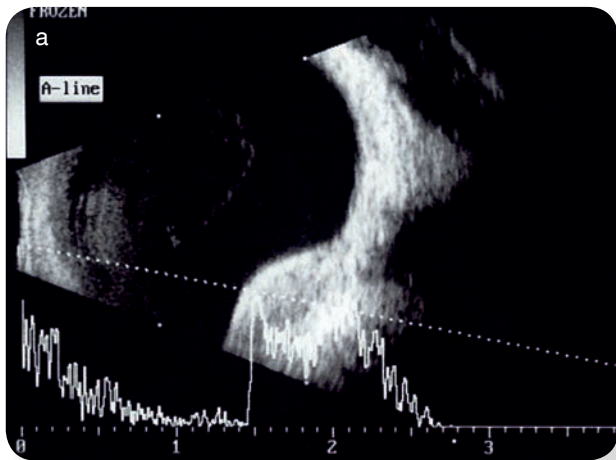


Fig.12 – Estrutura interna: a) homogénea no melanoma da corioideia; b) heterogénea na degenerescência macular da idade-maculopatia disciforme.

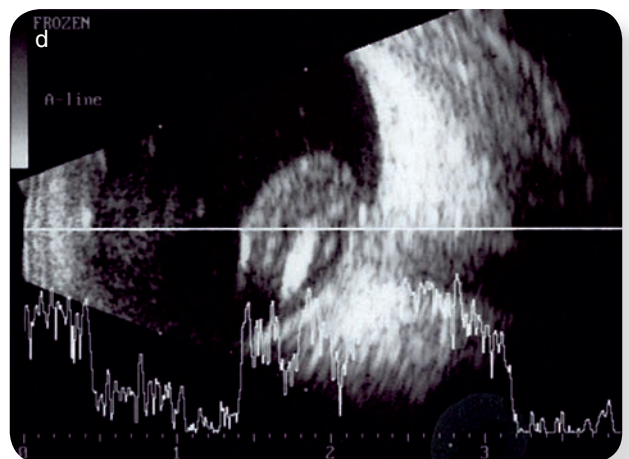
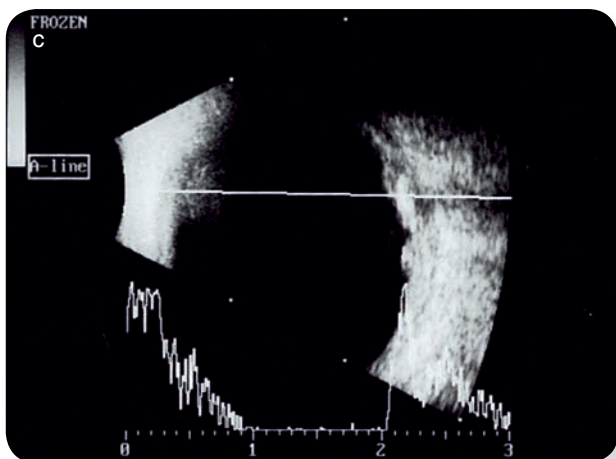
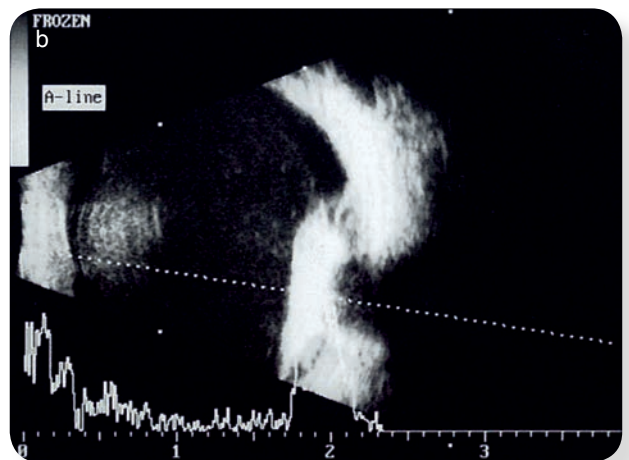
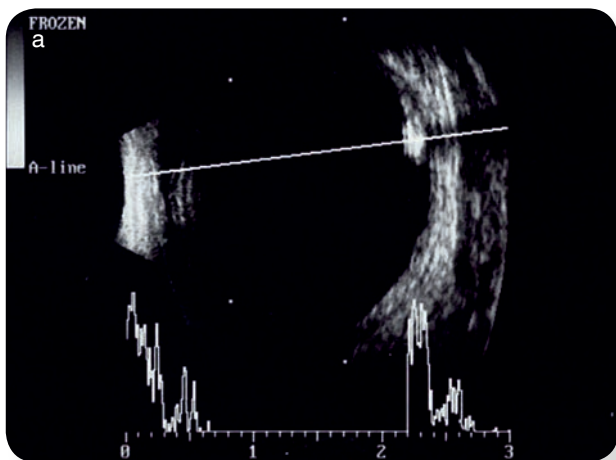


Fig 13 – Atenuação do eco (cone de sombra em modo B): a) corpo estranho intraocular; b) retinoblastoma; c) DMI disciforme; d) cristalino luxado e opacificado.

2.4. O EXAME ECOGRÁFICO NORMAL

O exame ecográfico de contacto transpalpebral modo A e B do globo ocular normal varia de acordo com as incidências escolhidas:

- Na **incidência axial**, os primeiros ecos mal individualizados correspondem à pálpebra/córnea. A câmara anterior (humor aquoso) não apresenta refletividade e o segundo conjunto de ecos corresponde ao plano íris/face anterior do cristalino. Este, na ausência de catarata também não apresenta refletividade. Posteriormente é possível identificar um eco de amplitude alta correspondente à face posterior do cristalino, depois a cavidade vítrea sem ecos significativos – “silêncio vítreo” e por fim o nervo ótico sob a forma de um cone hiporrefletivo. A parede ocular (retina/coroideia/esclerótica) apresenta um conjunto de ecos de amplitude máxima, assim como a gordura orbitária (fig 14 a). No olho pseudofáquico identificam-se ecos de máxima amplitude correspondentes à lente intraocular no saco capsular e que se prologam para a cavidade vítrea – ecos de reverberação (fig 14 b).

Nas incidências transversais e longitudinais não se visualizam os ecos correspondentes à córnea/CA/cristalino, uma vez que a sonda é colocada em posição paraxial. É também possível identificar os MOM, hiporrefletivos, sob a forma de elipse nas incidências transversais e sob a forma fusiforme nas longitudinais (fig.15).

2.5. BIOMETRIA

A biometria possibilita não só a medição do comprimento axial ou diâmetro ântero-posterior do globo ocular, mas também a medição de lesões intraoculares, em especial de tumores da coroideia. Assim, é possível de uma forma rápida, não invasiva e económica acompanhar a sua evolução e monitorizar a resposta ao tratamento.

- **COMPRIMENTO AXIAL (CA)** No adulto, o comprimento axial varia entre 22-24 mm. Nos olhos míopes verifica-se o seu aumento, acompanhado por vezes de uma alteração na morfologia do GO que se traduz pela

presença de um estafiloma posterior – diferença de curvatura a nível do polo posterior. O estafiloma pode localizar-se ao NO ou à retina nasal/temporal (fig 16 a). Nos olhos hipermetropes ou na microftalmia, pelo contrário, verifica-se uma diminuição do CA acompanhado nos casos extremos (nanofthalmos) de espessamento difuso da parede ocular (fig 16 b).

A cirurgia de descolamento de retina provoca também uma alteração na biometria, sobretudo quando se realiza a técnica da depressão circular (*cerclage*). É então evidente a indentação do GO e um aumento do CA (fig 17 a).

Nos casos de hipotonia, qualquer que seja a causa, verifica-se uma redução marcada do CA e proclividade do NO (fig 17 b). O caso extremo, quase sempre secundário a patologia inflamatória ou traumática, corresponde à atrofia do globo ocular - *phthisisbulbi* (fig 17 c). Nestes casos, identifica-se também grande espessamento da parede ocular com áreas de calcificação e desorganização de todo o segmento posterior, frequentemente acompanhado de descolamento de retina (fig 17 d).

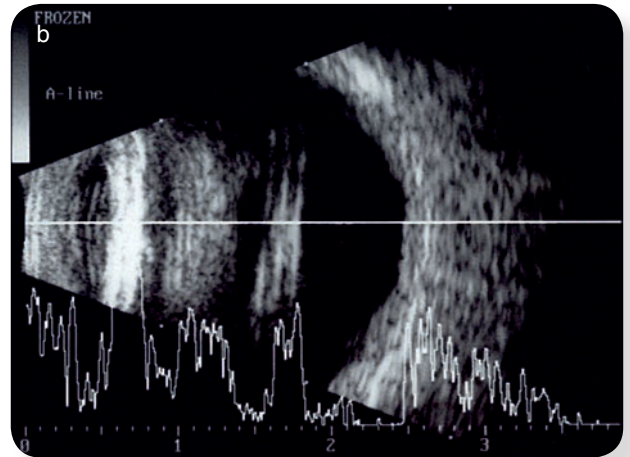
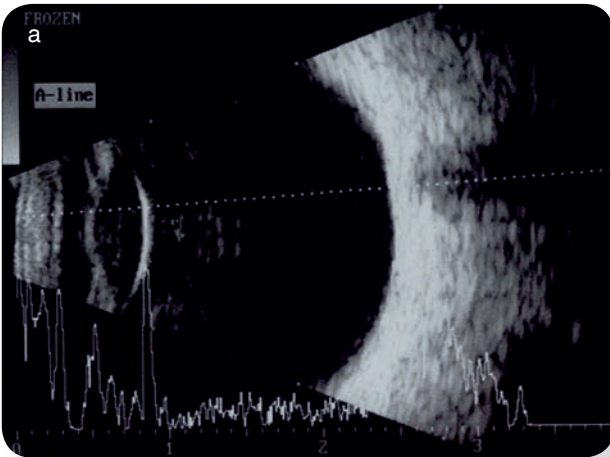


Fig.14–Ecografia normal: a) olho fáquico; b) olho pseudofáquico – ecos de reverberação

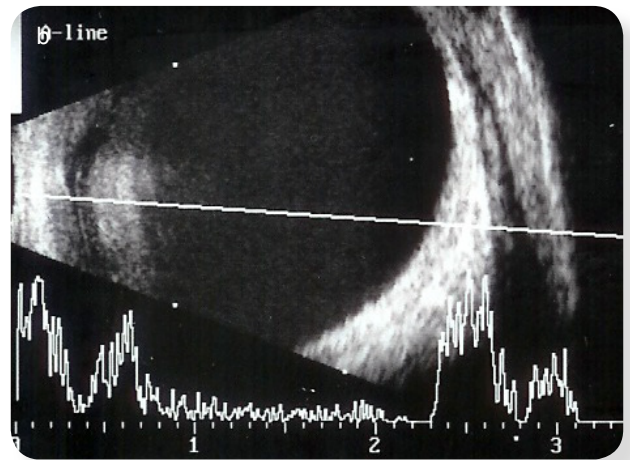
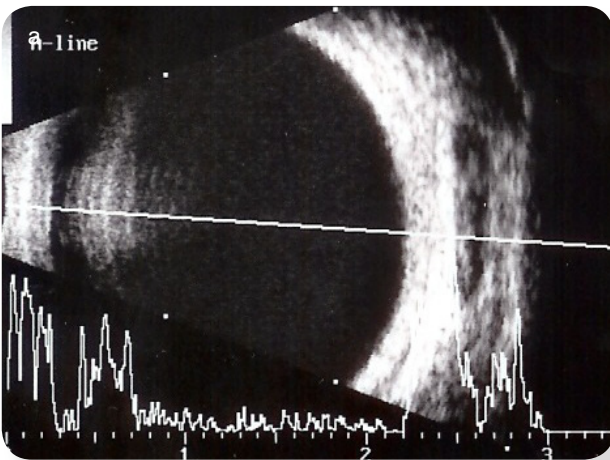


Fig 15 – Músculo Reto Interno: a) incidência transversal; b) incidência longitudinal

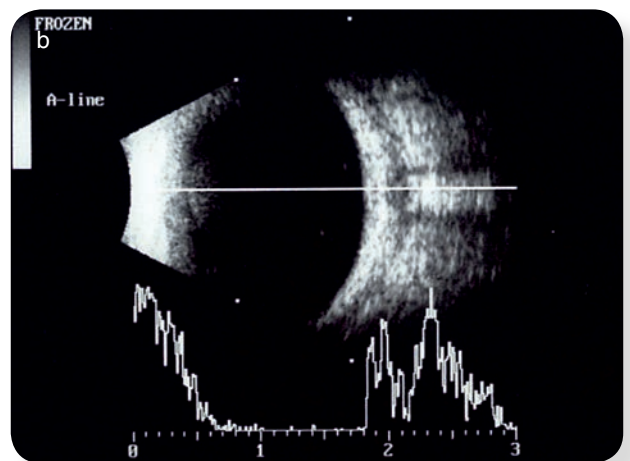
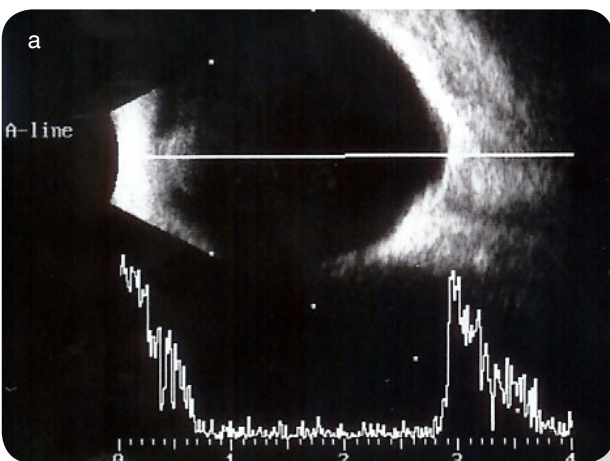
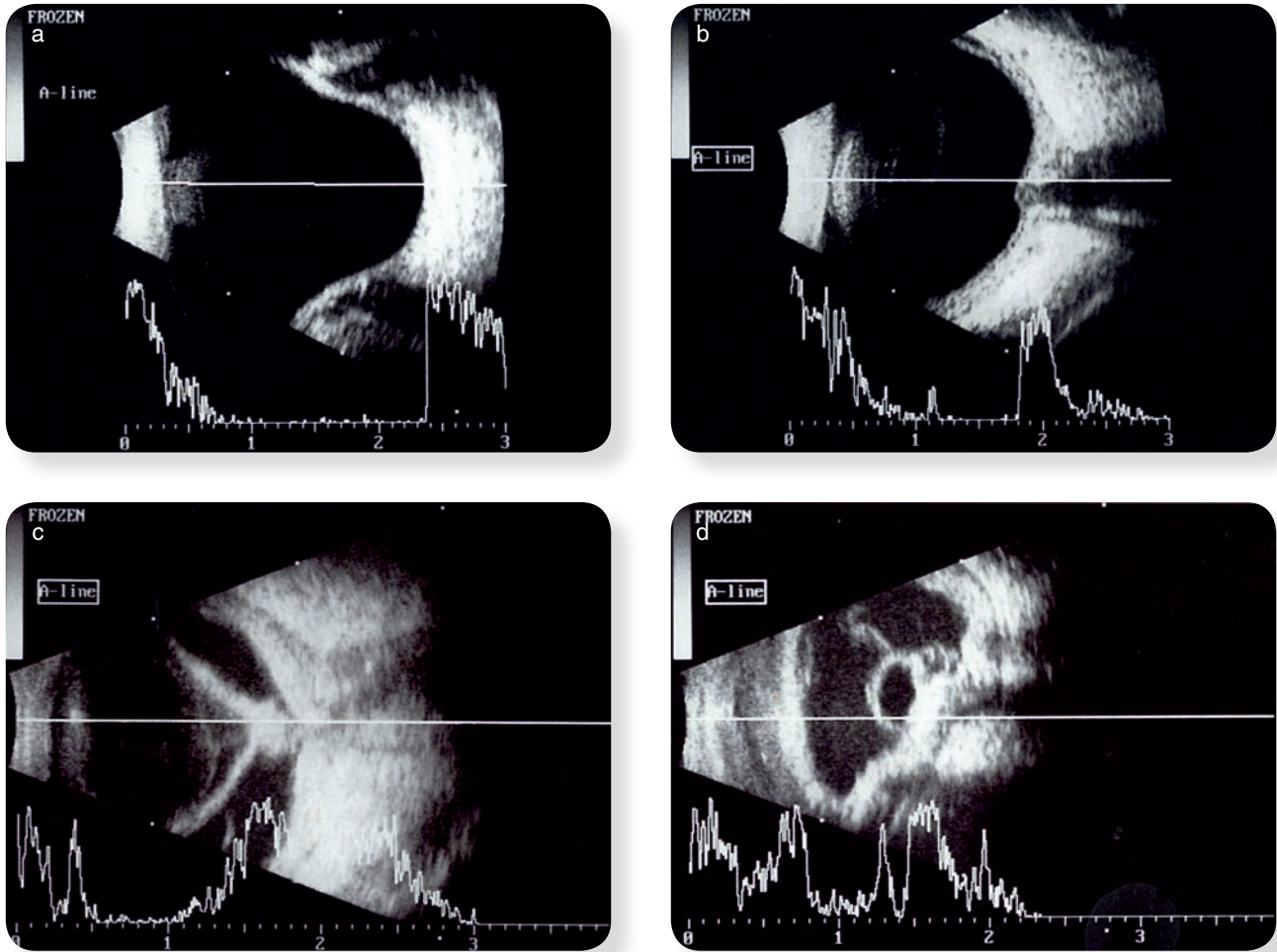


Fig 16 – Comprimento Axial: a) miopia - estafiloma posterior nasal ao DO; b) nanofthalmos - espessamento da parede ocular.



■ Fig 17 – Comprimento Axial: a) aumento do CA após cirurgia de DR (*cerclage*); b) diminuição do CA na hipotonia, com proclividade do NO; c) e d) *phthisis bulbi* com parede espessada, calcificações e descolamento de retina

3 - TUMORES INTRAOCULARES E LEUCOCÓRIA

3 - TUMORES INTRAOCULARES E LEUCOCÓRIA

3.1 TUMORES DA ÚVEA

O diagnóstico dos tumores oculares, em especial os da coroideia, constitui um permanente desafio para o médico oftalmologista. Lesões com características clínicas semelhantes podem na verdade corresponder a entidades bem diferentes e cujo tratamento exige cuidados diferenciados. A ecografia modo A e B permite não só fazer o diagnóstico diferencial entre os vários tumores localizados à coroideia, mas também diagnosticar outras lesões que simulam tumores, como é o caso da degenerescência macular da idade (DMI) e o descolamento da coroideia (DC).

Através da análise topográfica (modo B) avaliam-se as dimensões, forma, localização e também a extensão extraocular.

Através da análise quantitativa (modo A) estuda-se o perfil acústico da lesão, definido pela refletividade e estrutura internas e coeficiente de atenuação do som (ângulo K).

O estudo detalhado de todas as lesões sólidas ou quísticas da parede ocular é importante para

o diagnóstico e também para o controlo após tratamento (fig 18).

Os tumores da coroideia mais frequentes no adulto são o melanoma, o hemangioma, as metástases e o nevus.

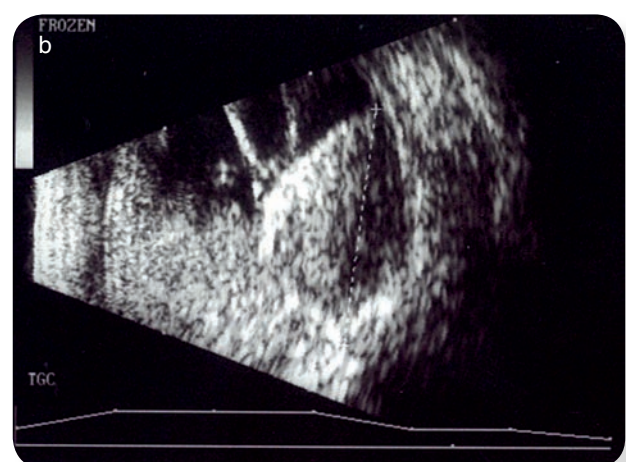
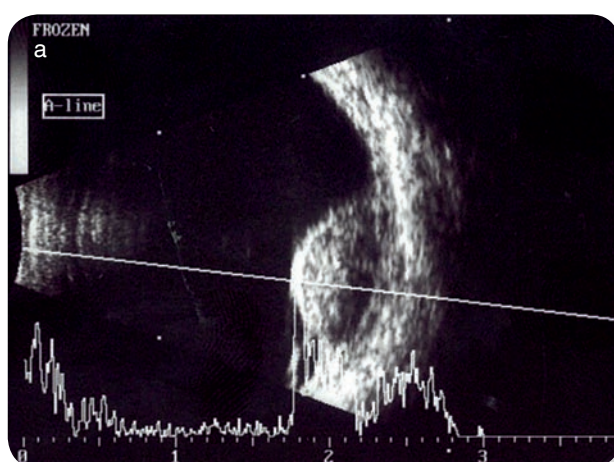
3.1.1. MELANOMA DA COROIDEIA

MORFOLOGIA

O **melanoma da coroideia** é um tumor melanocítico maligno que pode ocorrer em qualquer localização.

- A morfologia é variável mas, mais frequentemente surge como uma massa pigmentada, em forma de cúpula, procidente na cavidade vítrea e cuja espessura varia entre 0.5 e 15 mm (fig 19 a-d).
- A forma bosselada é mais rara e o típico aspecto de cogumelo só é identificado quando existe rotura da membrana de Bruch (fig 19 e-f).

O tratamento e prognóstico dependem das dimensões do tumor, da sua localização, assim como da presença de extensão extraescleral e descolamento de retina associado (fig 20). A metastização via hematogénea faz-se preferencialmente para o fígado e pulmão.



■ Fig 18 – Melanoma da coroideia: a) antes do tratamento; b) após braquiterapia – agravamento com aumento das dimensões e hemovítreo, o que motivou a enucleação.

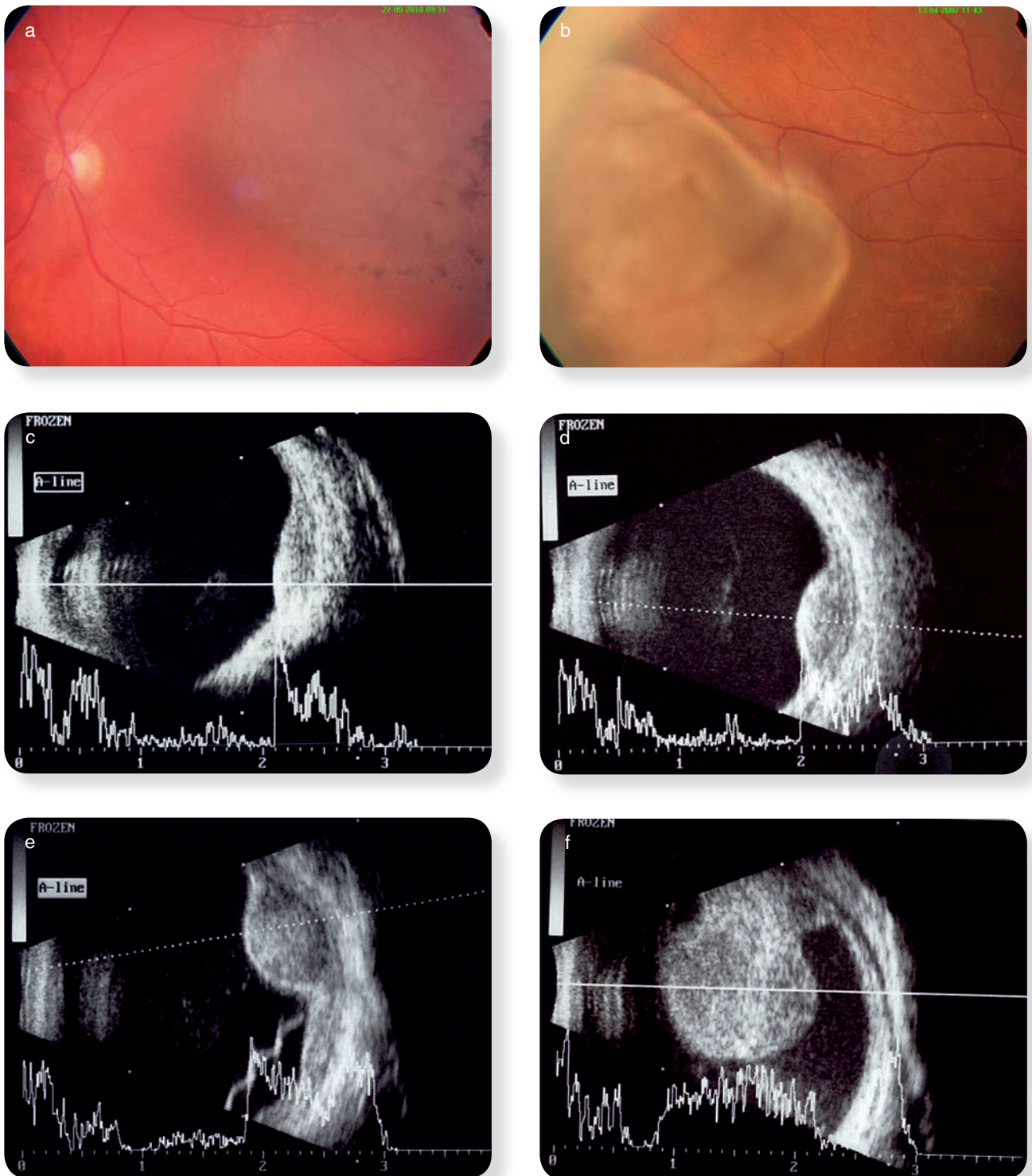
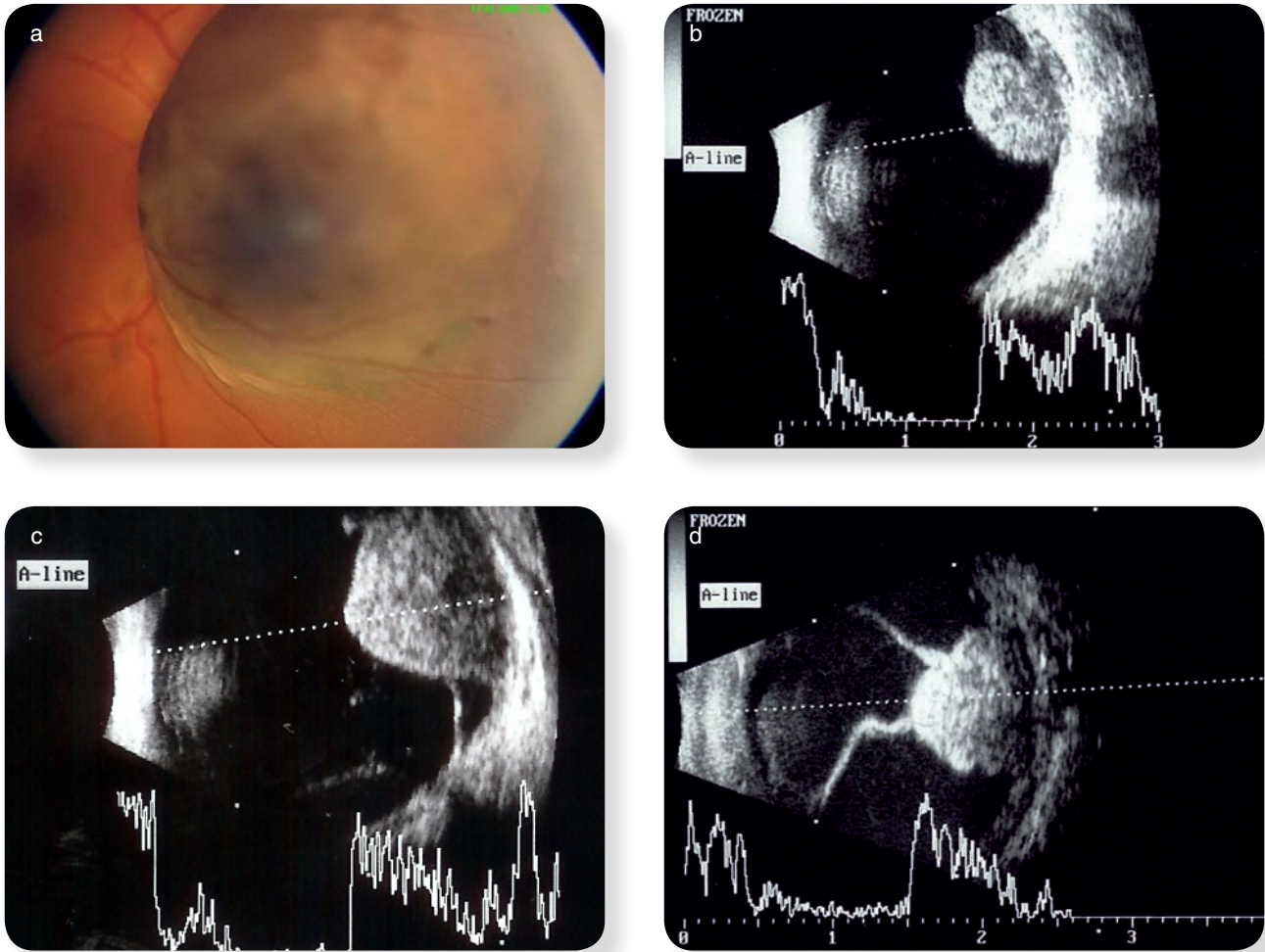


Fig 19 – Melanoma da corioideia: a) melanoma pigmentado; b) melanoma amelanótico, c) e d) melanoma em cúpula; e) melanoma bosselado; f) melanoma em forma de cogumelo.



■ Fig 20 – Melanomas com pior prognóstico: a) e b) melanoma junto ao NO; c) e d) melanomas de grandes dimensões associados a descolamento de retina.

De acordo com o Collaborative Ocular Melanoma Study (COMS), os melanomas classificam-se segundo o seu tamanho em:

- Pequenos – espessura entre 1 e 3 mm.
- Médios – espessura superior a 3 mm e inferior a 10 mm.
- Grandes – espessura superior a 10 mm ou diâmetro basal superior a 16 mm.

PERFIL ACÚSTICO

A análise do perfil acústico compreende a avaliação do comportamento dos ecos à medida que o som se propaga através da lesão e é realizada em modo A.

- O eco anterior correspondente à retina/superfície do tumor, é de máxima amplitude e sofre atenuação marcada (ângulo K agudo), com apagamento dos ecos posteriores (fig 21).
- A refletividade interna é baixa/média e a estrutura interna é homogênea.
- Quanto maior o tumor, maior a refletividade e mais irregular a sua estrutura interna, devido a maior vascularização e fenômenos de necrose intratumoral (fig 22 a-b). O mesmo acontece nos melanomas tratados com placa radioativa ou feixe de prótons (fig 22 c-d).

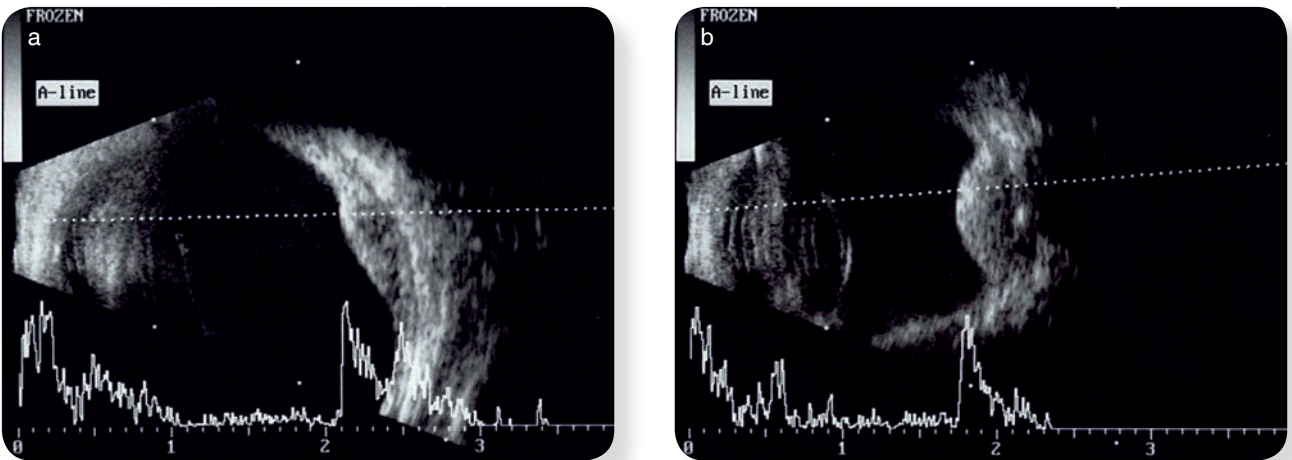


Fig 21 – Perfil acústico de melanoma: a) e b) eco anterior de máxima amplitude com atenuação posterior, estrutura interna homogénea.

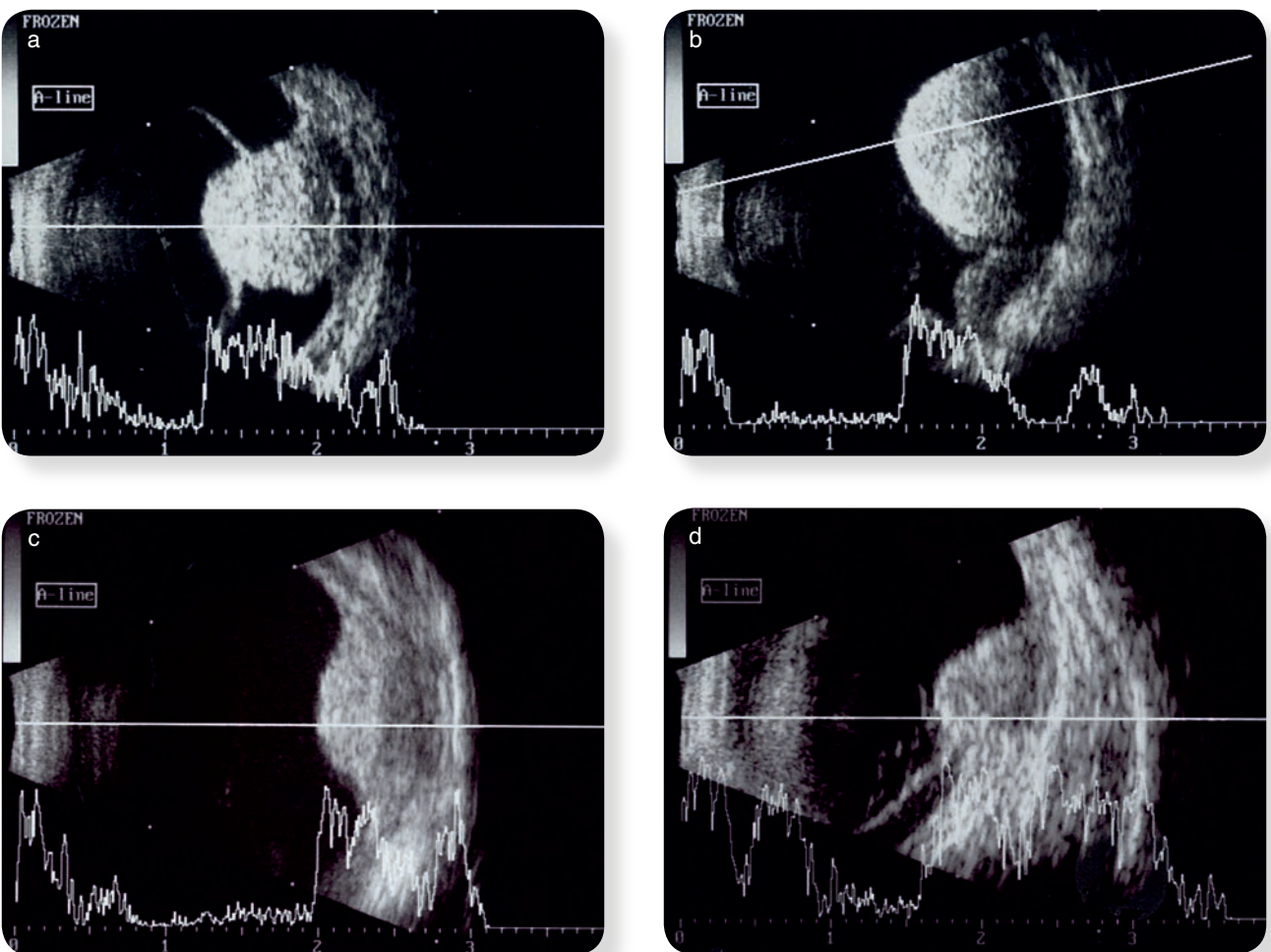


Fig 22 – Estrutura interna: a) e b) melanoma de grandes dimensões com eco anterior de máxima amplitude, atenuação posterior, estrutura interna heterogénea e escavação coroideia; c) e d) melanomas pós braquiterapia com refletividade interna mais elevada.

3.1.2. MELANOMA DO CORPO CILIAR

O **melanoma do corpo ciliar** apresenta sintomas e sinais clínicos específicos que facilitam o diagnóstico – vasos episclerais dilatados, massa pigmentada atrás da íris, catarata setorial, extensão para a íris, câmara anterior ou esclerótica.

A sua localização muito periférica torna a ecografia de contacto difícil de executar, sobretudo se forem temporais ou inferiores pois o nariz e a arcada supraciliar dificultam o posicionamento quase horizontal da sonda. Nestes casos o exame ideal é a UBM que possibilita o estudo de todo o segmento anterior.

- São lesões sólidas em forma de cúpula com o perfil acústico já referido e podem desenvolver extensão posterior para a pars plana

ou coróideia (melanoma cílio-coroideu) (fig 23).

3.1.3. MELANOCITOMA DO NERVO ÓTICO

O **melanocitoma do NO** é um tumor melanocítico benigno, muito pigmentado, não vascularizado, localizado geralmente ao DO e que pode ser confundido clinicamente com melanoma.

- São lesões sólidas, sobrepostas ao disco óptico, em forma de cúpula mas pouco elevadas, com alta refletividade e estrutura interna homogénea (fig 24).

A ecografia é importante para o diagnóstico e para a monitorização do seu crescimento. Como estes tumores raramente sofrem transformação maligna mantêm-se inalterados ao longo dos exames de controlo.

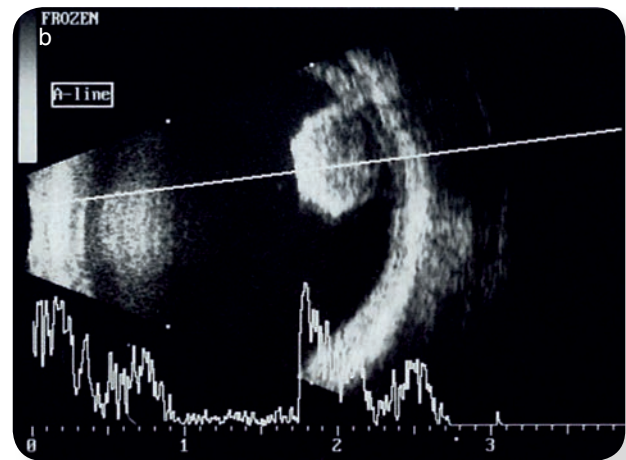
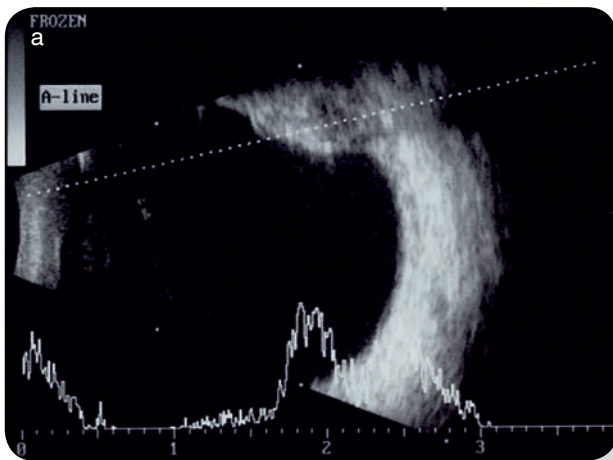


Fig 23 – Melanoma do corpo ciliar e cílio-coroideu.

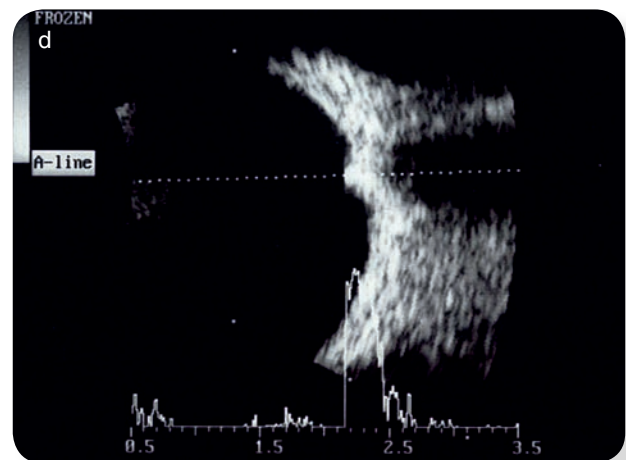
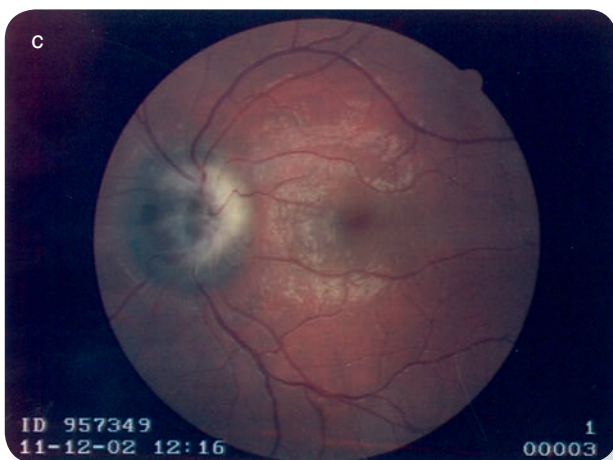
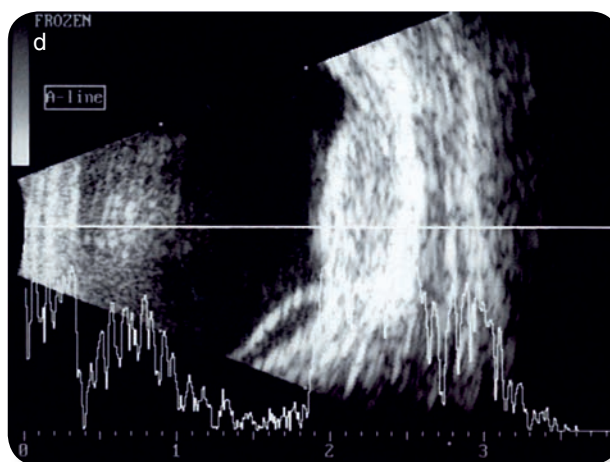
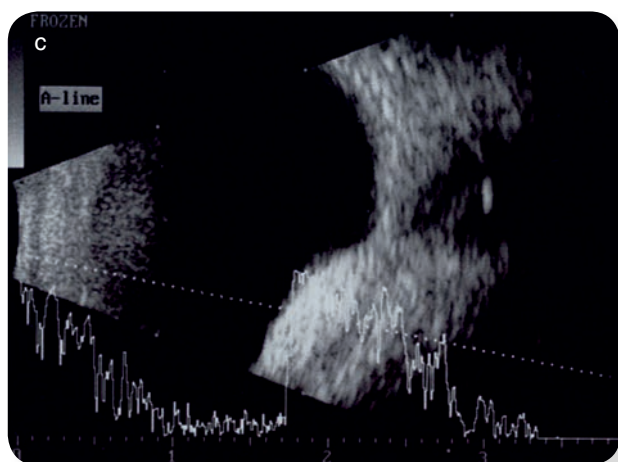


Fig 24 – Melanocitoma do nervo ótico.

3.1.4. HEMANGIOMA DA COROIDEIA

O **hemangioma circunscrito da coroideia** é um tumor vascular benigno, inicialmente assintomático até que surjam sintomas associados a edema/descolamento da mácula.

- Localiza-se geralmente no polo posterior, sob a forma de uma massa convexa de cor alaranjada, proeminente na cavidade vítrea e com espessura entre 0.5 e 5 mm (fig 25 a-b).
- Pode estar associado a descolamento de retina ou hemovítreo.
- Raramente se observa escavação coroideia ou apagamento dos ecos posteriores.
- O eco anterior é de máxima amplitude, sem atenuação, a refletividade interna é alta e a estrutura interna é homogênea (fig 25 c-d).



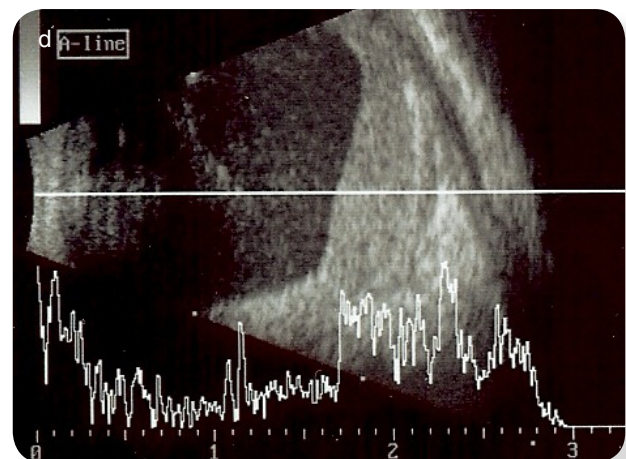
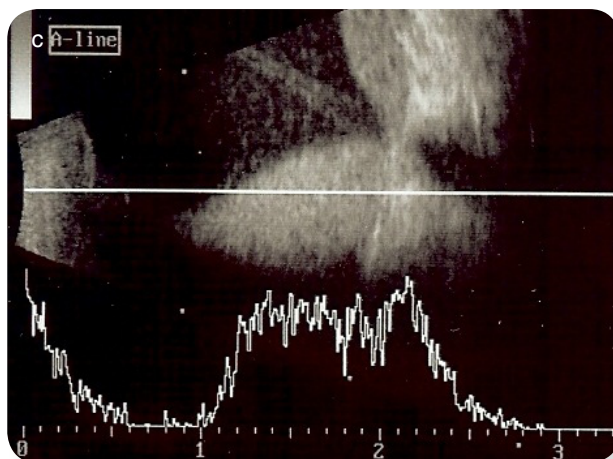
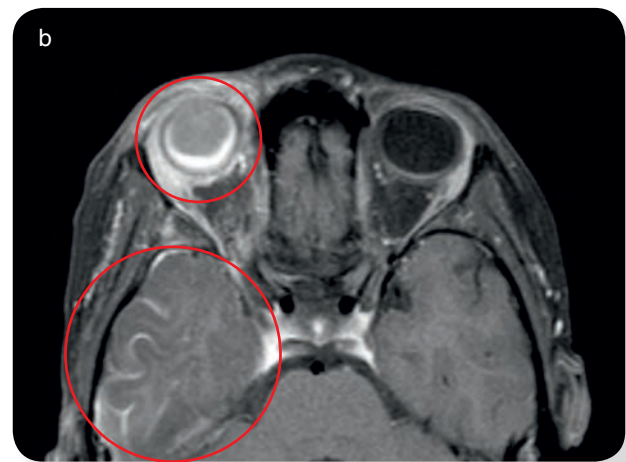
■ Fig 25 - Hemangioma da coroideia: a) envolvendo a mácula b) associado a DR.

O **hemangioma difuso da coroideia – síndrome de Sturge Weber**, na sua forma completa é caracterizado pela presença de:

- Nevus flammeus que pode atingir o território dos 3 ramos do trigêmeo (fig 26 a), com hipertrofia dos tecidos moles e displasia óssea.
- Hemangioma difuso da coroideia que se pode complicar com glaucoma, descolamento de retina exsudativo ou hemovítreo.
- Hemangiomas meníngeas ipsilaterais (fig 26 b), responsáveis por convulsões, atraso mental e hemiparésia.

A ecografia põe em evidência o espessamento difuso da coroideia a nível do polo posterior, caracterizado por refletividade interna alta, estrutura interna homogênea e sem apagamento dos ecos posteriores ou calcificações (fig 26 c-d).

O diagnóstico é clínico e imagiológico e geralmente não oferece dúvidas, mas nos casos atípicos é importante excluir infiltração linfóide ou leucêmica da coroideia, esclerite difusa posterior e o síndrome de efusão uveal.



■ Fig 26 – Síndrome de Sturge Weber completo: a) e b) pele, meninges e coroideia; c) e d) espessamento difuso da coroideia (alta refletividade) e hemovítreo (baixa refletividade)

3.1.5. METÁSTASES DA COROIDEIA

As **metástases da coroideia** disseminam maioritariamente a partir de carcinomas – mama na mulher e pulmão no homem, mas também de tumores do tubo digestivo, rim, tireoideia e próstata. Cerca de 25% das metástases são diagnosticadas ainda sem identificação do tumor primitivo.

- Localizam-se ao polo posterior, sob a forma de uma massa amelanótica procidente na cavidade vítrea, convexa ou placóide, uni ou multifocal, podendo envolver o DO (fig 27 a-b).
- O tamanho é variável e acompanham-se frequentemente de descolamento de retina exsudativo.
- Raramente ocorre escavação coroideia assim como apagamento dos ecos posteriores.
- O eco anterior é de máxima amplitude, sofrendo atenuação ligeira. A refletividade interna é média/alta e a estrutura interna é irregular (fig 27 c-d).

De referir que metástases de melanoma da pele podem ser pigmentadas e portanto muito semelhantes clinicamente ao melanoma primário da coroideia.

ECODOPPLER

O efeito doppler foi descrito em 1842 por Johan C. Doppler, mas só passados mais de cem anos, na década de 80 começou a ser aplicado em medicina. Em oftalmologia este método permite estudar os vasos sanguíneos normais do globo ocular e órbita, em especial as artérias oftálmica, central da retina e ciliares posteriores, assim como as veias central da retina, oftálmica superior e inferior e vorticosas. Em oncologia, tem aplicação na caracterização do padrão vascular intratumoral.

- Nos melanomas da coroideia, identifica-se um padrão de fluxo de baixa resistência (padrão “maligno”), com velocidades de fluxo mais elevadas na periferia do que no centro, comum a outros tumores extraoculares.

- Nos hemangiomas, os vasos são pequenos e de fluxo lento, pelo que não são detetados por ecodoppler.
- Nas metástases da coroideia, obtem-se um padrão de fluxo predominantemente arterial.

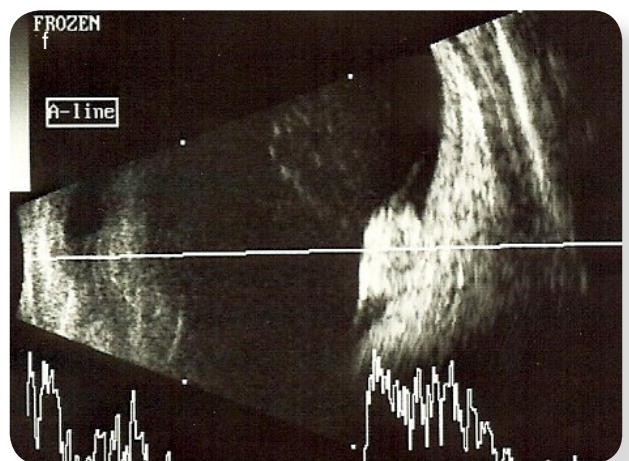
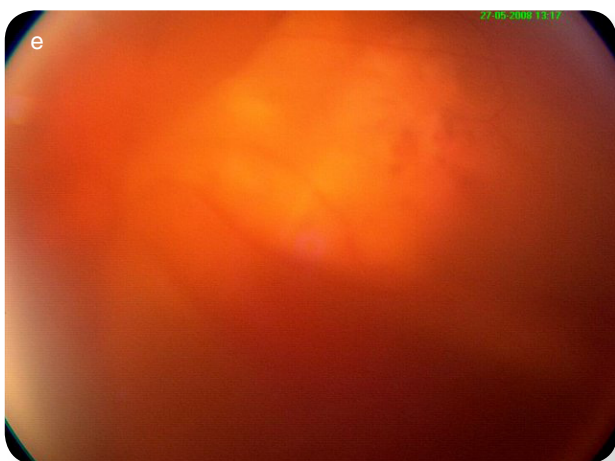
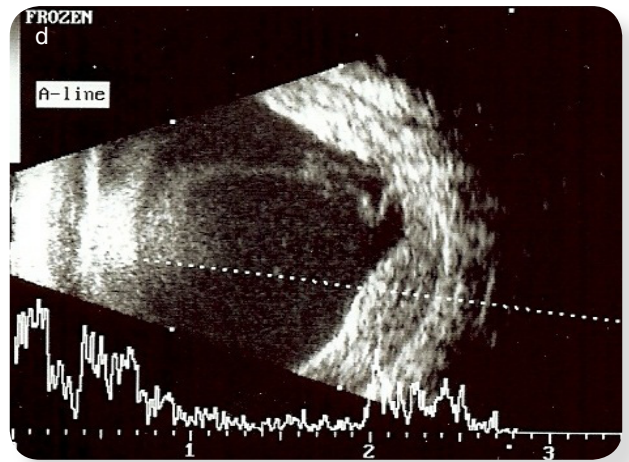
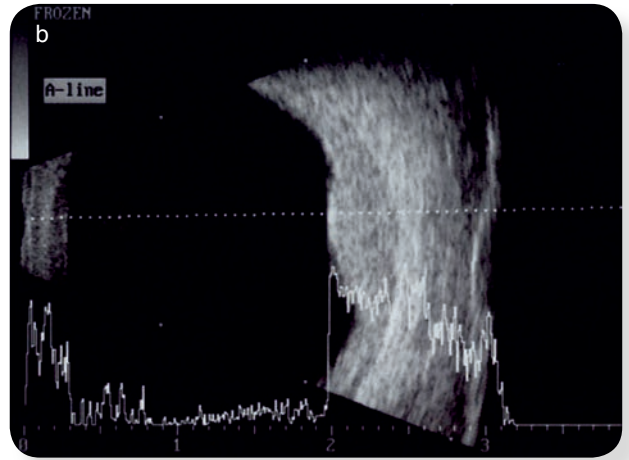


Fig 27 - Metástases da corioideia: a) e b) carcinoma do pulmão; c) e d) carcinoma da mama, e) e f) carcinoma do endométrio.

3.1.6. NEVUS DA COROIDEIA

Os **nevus da coroideia** ocorrem em 5% dos adultos. Não apresentam características eco-gráficas específicas pelo que este exame não é importante para o seu diagnóstico. No entanto,

permite excluir outros tumores e obter um exame de base essencial para o seguimento dos casos suspeitos.

- São lesões pigmentadas, planas ou com espessura inferior a 1.5 mm e refletividade interna alta (fig 28).

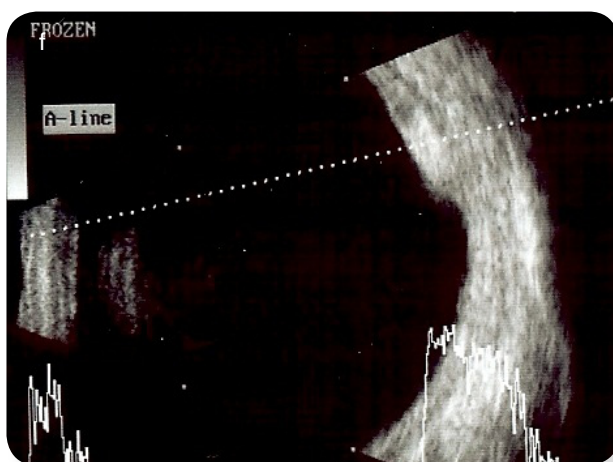
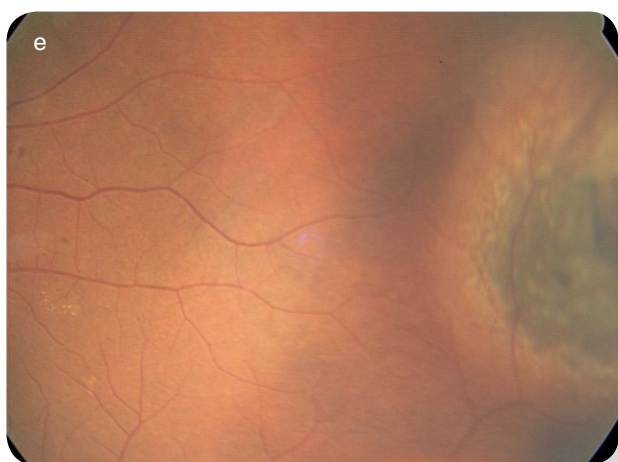
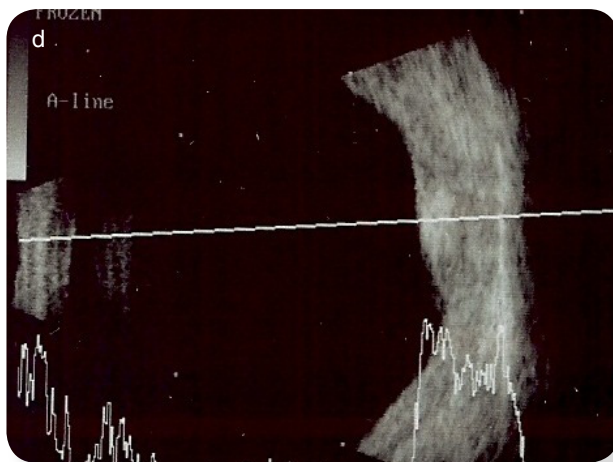
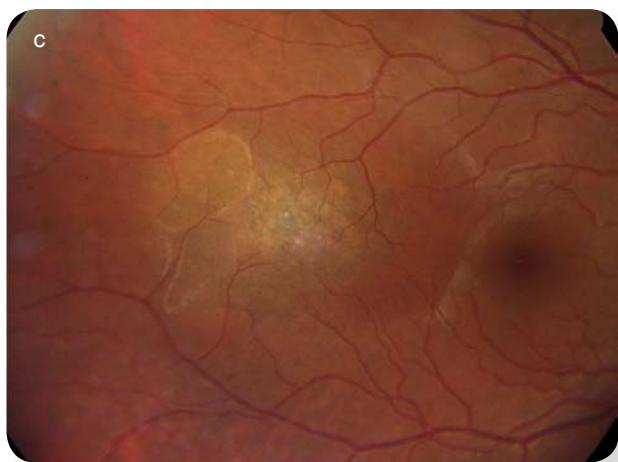
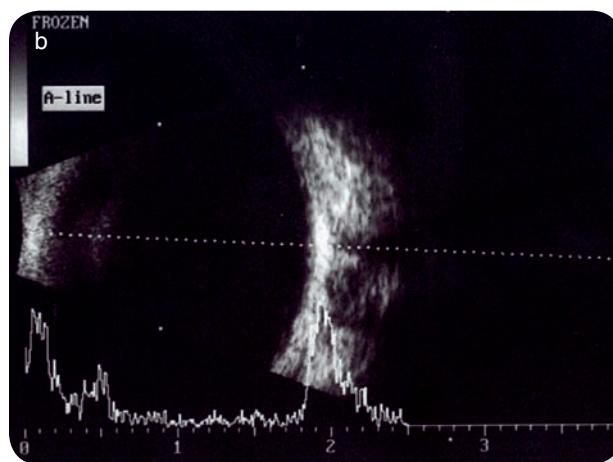
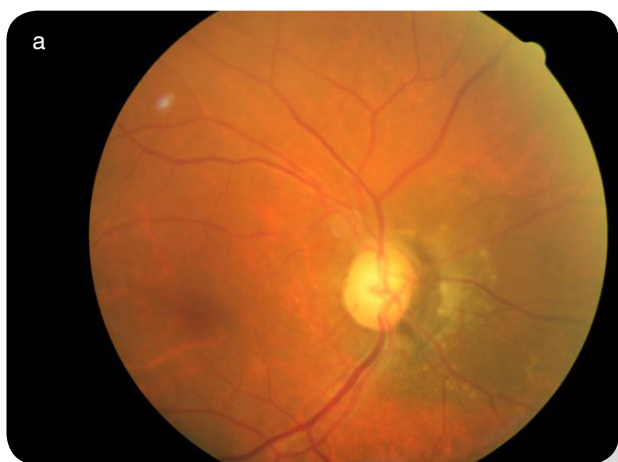
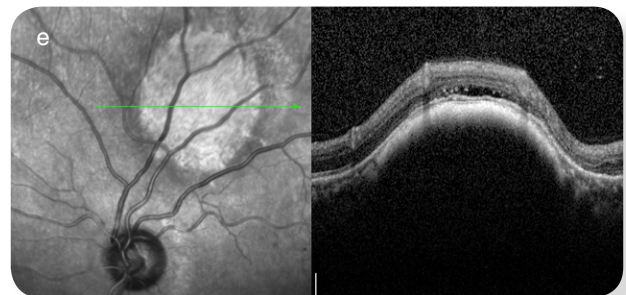
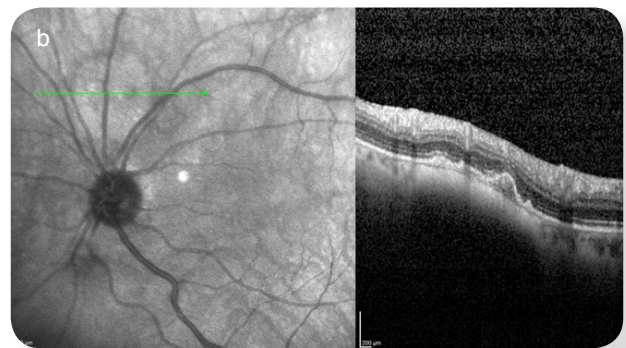
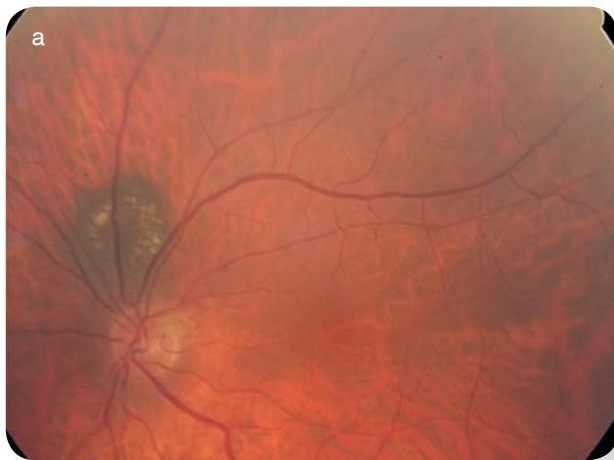


Fig 28 – Nevus da coroideia: a) e b) nevus peripapilar plano; c) a f) nevus temporal elevado

Apesar de benignos, os nevus podem sofrer transformação maligna sobretudo se apresentarem alguns sinais de risco:

- Espessura superior a 2 mm.
- Localização perto do NO.
- Fluido subretiniano.
- Pigmento laranja na superfície.
- Sintomas.

Nestes casos, é fundamental a vigilância com ecografia para avaliar as dimensões e com OCT para identificar a presença de drusen sinal de cronicidade/benignidade, ou fluido subretiniano sinal de risco (fig 29).



■ Fig 29 – Nevus da coróideia: a) e b) nevus peripapilar plano com drusen; c) e d) nevus peripapilar elevado com drusen e fluido subretiniano

3.2. TUMORES DA RETINA

3.2.1. HAMARTOMAS DA RETINA

O **hemangioma capilar da retina** é um tumor vascular benigno, localizado ao disco ótico ou à periferia da retina.

Lesões isoladas e unilaterais são geralmente mutações esporádicas, não associadas a alterações sistêmicas.

Lesões bilaterais e multifocais obrigam à pesquisa de outros tumores a nível do SNC (hemangioblastoma do cerebelo) e outros órgãos (feocromocitoma, hipernefroma, quistos pancreáticos) - **Síndrome de von Hippel-Lindau**.

- O tumor apresenta-se como uma massa sólida, elevada em forma de cúpula, de cor avermelhada, com arteríola aferente e vénula eferente (fig 30 a).
- Quando localizado ao DO os vasos dilatados não estão presentes ou não são tão evidentes.
- A refletividade interna é média/alta e do ponto de vista ecográfico é difícil de distinguir de outros tumores intraoculares (fig 30 b).

Assim, o diagnóstico é essencialmente clínico e angiográfico, no entanto a ecografia permite seguir a evolução e detetar complicações como o descolamento de retina exsudativo ou tracional.

O **hamartoma combinado da retina e EPR**, é um tumor benigno congénito unilateral e unifocal que envolve a retina peripapilar e/ou a mácula e cujo diagnóstico ocorre na primeira década de vida.

- A ecografia não apresenta características específicas, no entanto, põe em evidência o edema peripapilar e/ou macular, sem aumento da espessura do NO (fig 31).

O **astrocitoma** é um tumor benigno derivado da glia, frequentemente localizado na região peripapilar, de coloração esbranquiçada brilhante, devido ao seu conteúdo em cálcio. Pode ocorrer isoladamente ou associado a esclerose tuberosa.

- A ecografia identifica uma massa de contorno irregular, altamente refletiva e que condiciona apagamento dos ecos posteriores (fig 32).

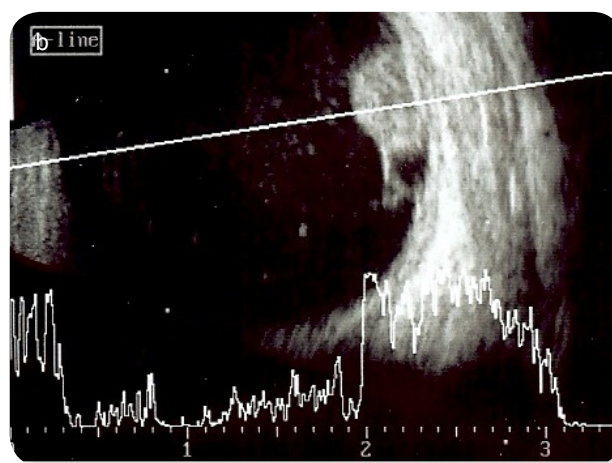
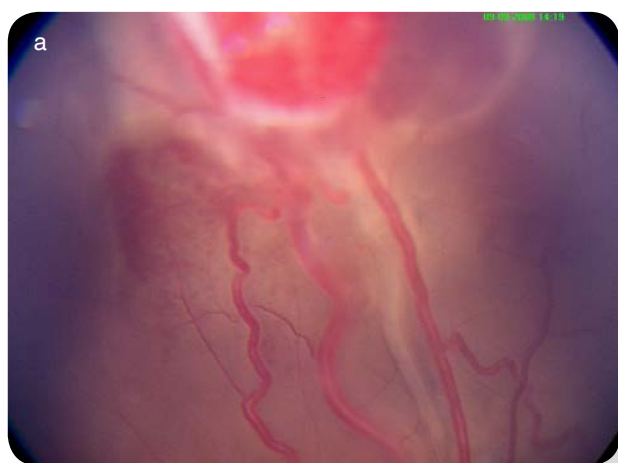


Fig 30 – Hemangioma capilar periférico com DR

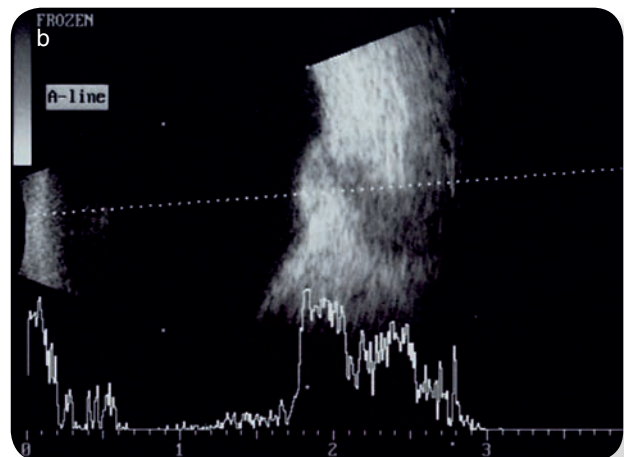


Fig 31 – Hamartoma combinado da retina e EPR peripapilar associado a exsudação e edema macular

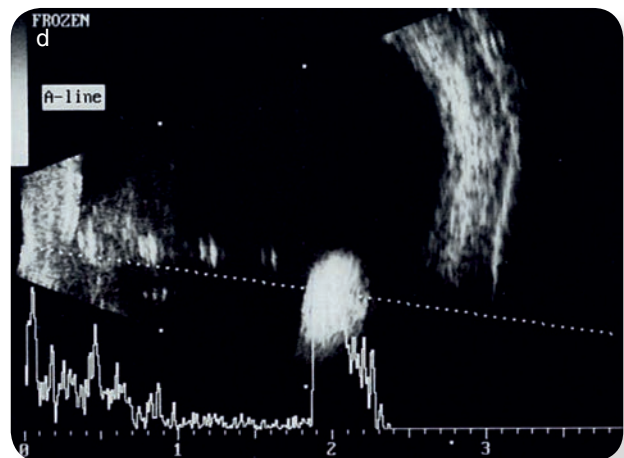


Fig 32 – Astrocitomas peripapilares

3.3. LEUCOCÓRIA

3.3.1 RETINOBLASTOMA

O retinoblastoma é o tumor intraocular mais frequente na criança, ocorre uni ou bilateralmente, tem apresentação uni ou multifocal e a idade média do diagnóstico é aos 18 meses. Existe história familiar em cerca de 7% dos casos, que são quase sempre bilaterais e com predisposição para outros tumores, em especial osteosarcomas dos ossos longos e pinealomas.

A apresentação clínica depende do tempo de evolução. No início são tumores retinianos pequenos e transparentes, que se tornam opacos com o crescimento. Surgem então como lesões sólidas, de coloração branca e com calcificações no seu interior. O sinal clínico mais comum é a leucocória em microftalmia.

Evoluem rapidamente adotando diversos padrões de crescimento:

- **Exofítico** para o espaço subretiniano o que provoca frequentemente descolamento de retina.
- **Endofítico** com disseminação para o vítreo e segmento anterior.
- **Difuso**, mais raro e mais difícil de diagnosticar pois não apresentam calcificações e podem simular uma uveíte.

O exame ecográfico permite fazer o diagnóstico, pois estes tumores apresentam características específicas:

- Globo ocular com dimensões normais para o grupo etário.

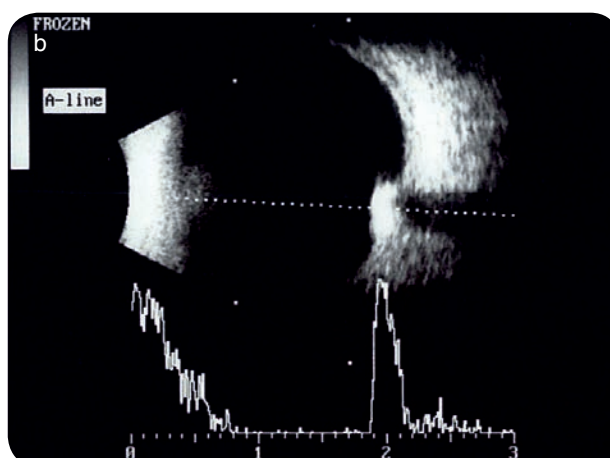


Fig 33 - Retinoblastoma

- Massa de contorno irregular, procidente na cavidade vítrea, de média ou alta refletividade interna de acordo com a presença de calcificações intratumorais. Quase sempre abundantes depósitos de cálcio condicionam refletividade máxima e apagamento dos ecos posteriores à lesão (fig 33 a-b).

3.3.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DO RETINOBLASTOMA

O diagnóstico diferencial faz-se com outras patologias da criança que cursam com leucocória e/ou estrabismo.

- **Catarata congênita** – é uma patologia uni ou bilateral, que exige sempre a exclusão de outras lesões do globo ocular, pelo que a realização de ecografia é mandatória. Quando isolada, a única alteração está relacionada com a opacificação do cristalino e/ou alteração do comprimento axial, bem evidente nos casos de microftalmia (fig 34)
- **Persistência do vítreo primário hiperplásico** – é uma patologia unilateral que se acompanha de catarata, diminuição do comprimento axial do GO, diminuição do diâmetro da córnea e processos ciliares proeminentes.

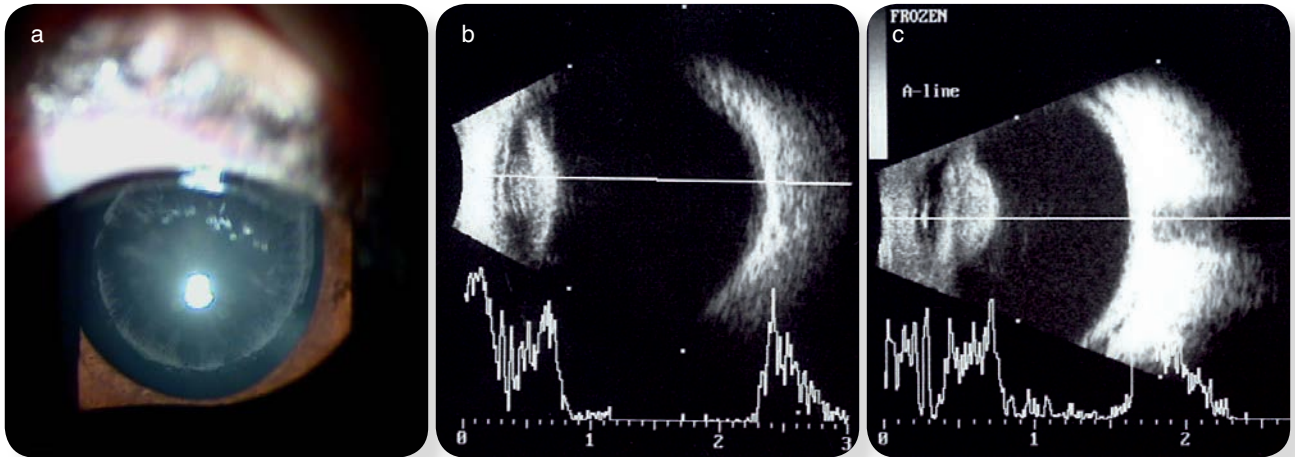
Com o exame ecográfico é possível realizar a biometria, demonstrar a presença de uma membrana retrolenticular e/ou uma banda de tecido fibroso mais ou menos densa, que se estende entre a cápsula posterior do cristalino e o nervo ótico e se pode complicar com DR total (fig 35).

- **Doença de Coats** - é uma doença unilateral, com predominância pelo sexo masculino, caracterizada pelo desenvolvimento de anomalias vasculares – telangiectasias retinianas, com intensa exsudação lipídica o que condiciona o aparecimento de descolamentos de retina exsudativos (fig 36).

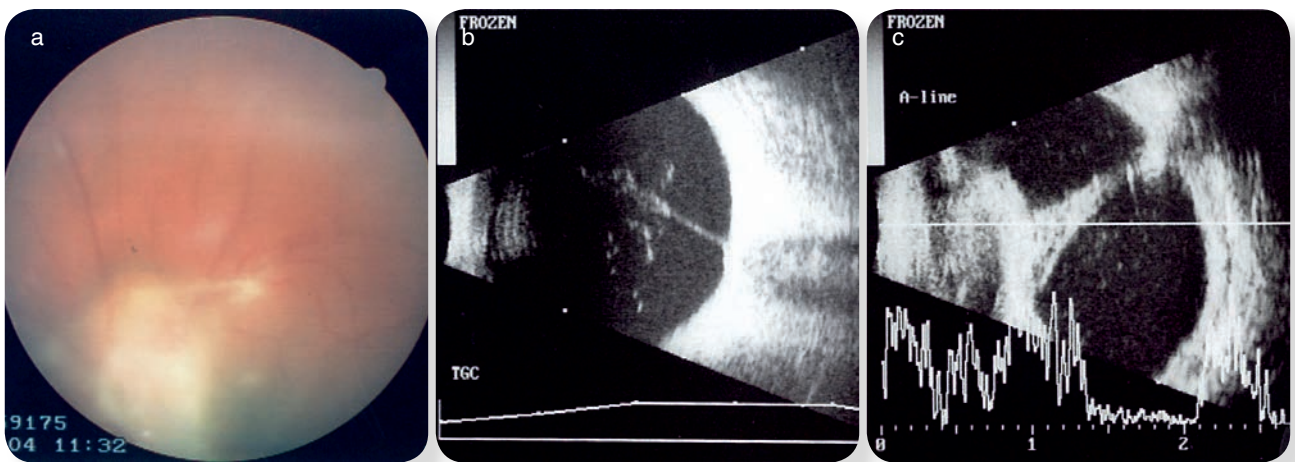
A ecografia identifica o DR exsudativo com opacidades subretinianas e exclui a presença de neoformação.

- **Toxocaríase** – é uma patologia infecciosa unilateral caracterizada clinicamente pela ocorrência de uma lesão retiniana esbranquiçada localizada à periferia ou no polo posterior, associada a vitrite.

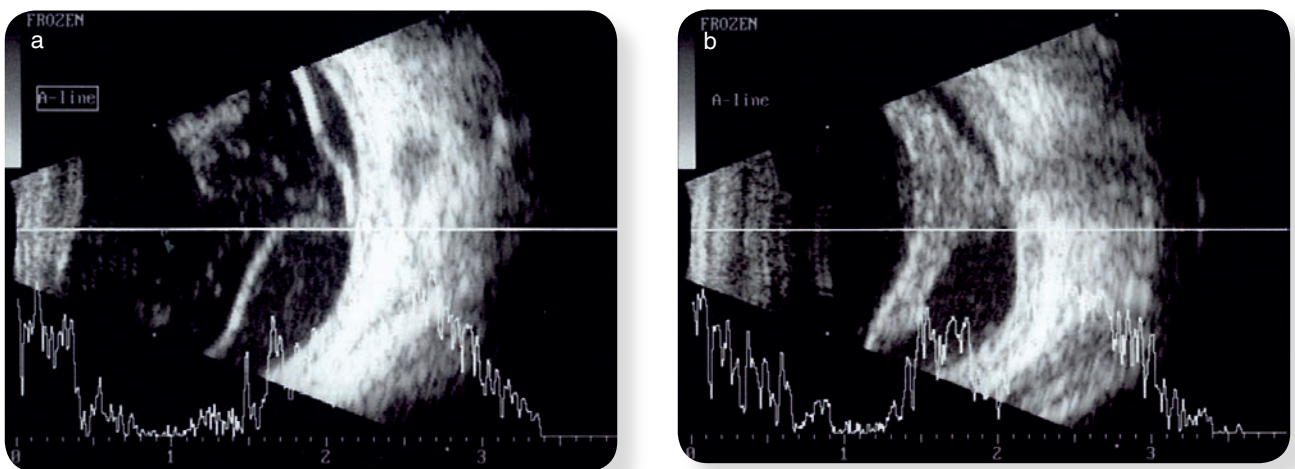
Na ecografia podem ser encontradas várias alterações como, granuloma periférico hiperreflectivo, membrana vítrea entre o granuloma e o polo posterior e descolamento de retina tracionado (fig 37).



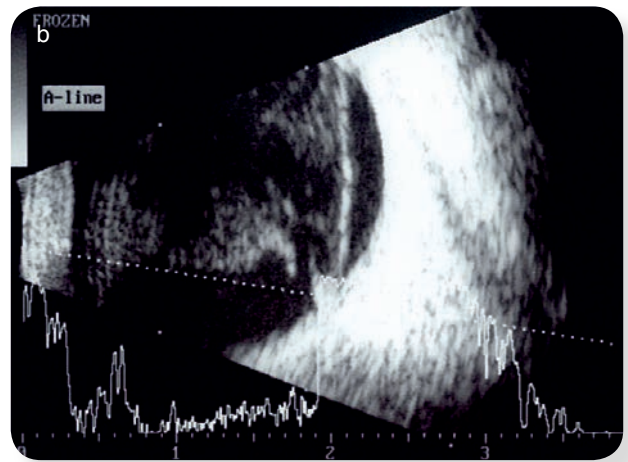
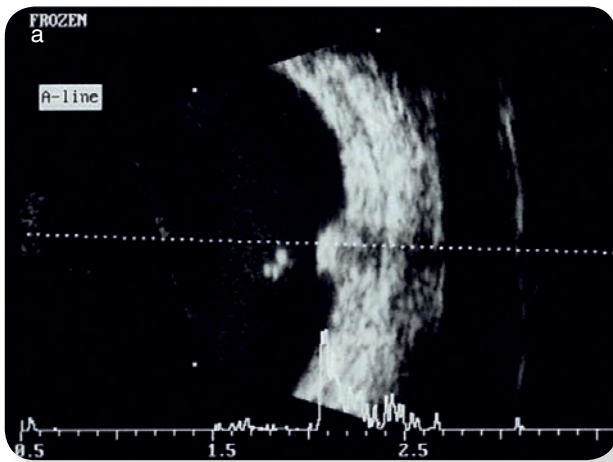
■ Fig 34 – Catarata congénita: a) catarata nuclear; b) catarata com comprimento axial aumentado e miopia; c) catarata com microftalmia.



■ Fig 35 - Persistência do vítreo primário hiperplásico: a) retinografia; b) banda de tecido fibroso aderente ao DO; c) DR total em funil fechado.



■ Fig 36 - Doença de Coats: a) e b) DR exsudativo



■ Fig 37 - Toxocaríase: a) granuloma periférico hiperreflectivo com atenuação posterior; b) membrana entre a periferia e o granuloma posterior.

4 - VÍTREO

4 - VÍTREO

Em condições normais e no indivíduo jovem, a cavidade vítrea não apresenta refletividade significativa – “silêncio vítreo”, pois está ocupada pelo gel vítreo que é transparente (constituído por água, ácido hialurônico e colagêneo). Por vezes é possível individualizar algumas opacidades pouco densas, muito móveis e sem tradução clínica. Em modo B e com ganho elevado aparecem como pequenos pontos brilhantes e em modo A como deflexões de baixa amplitude.

Fenômenos ligados à idade, miopia, traumatismos, inflamação ou hemorragia produzem ecos anormais semelhantes, sob a forma de pontos, bandas ou membranas, o que torna difícil o diagnóstico baseado apenas nessas alterações imagiológicas.

Nunca é demais referir que a informação clínica associada a cada caso é extremamente importante, pois permite melhorar e enquadrar a interpretação dos achados ecográficos.

4.1. DESCOLAMENTO POSTERIOR DO VÍTREO

O **descolamento posterior do vítreo** (DPV) define-se como a separação entre a membrana hialoideia posterior (HP) e a membrana limitante interna da retina (MLI). Este fenómeno é frequente, especialmente no sexo feminino com o envelhecimento. A perda das uniões vítreoretinianas seguida de liquefação (sinerese vítrea) e colapso anterior do vítreo é responsável pela sintomatologia clínica.

A ecografia permite não só confirmar o diagnóstico mas sobretudo estudar e classificar o DPV do ponto de vista cinético.

4.1.1. DESCOLAMENTO POSTERIOR DO VÍTREO PARCIAL

O gel vítreo apresenta algumas zonas de forte aderência vítreoretiniana - a base do vítreo (cerca de 3 mm anterior e posterior à ora serrata), o disco ótico, a mácula e as arcadas vasculares temporais. O processo de descolamento não ocorre de forma uniforme e simultâneo pelo que estas zonas podem manter a sua aderência

durante muito tempo. Com os movimentos oculares, a tração VR provoca fotópsias e nesta fase o exame ecográfico pode identificar várias alterações:

- **Aderência VR sem tração**, caracterizada pela presença de uma banda delgada de média refletividade aderente à retina periférica e que no exame cinético não causa o seu levantamento (fig 38).
- **Aderência VR com tração** mas sem rasgadura, com as mesmas características da anterior mas a provocar levantamentos pontuais da retina (fig 39).
- **Rasgadura sem ou com tração VR**, caracterizada pela presença de uma interface hiperrefletiva saliente na cavidade vítrea, contígua com a retina adjacente. Na maioria dos casos é possível identificar no exame cinético o vítreo aderente à sua extremidade livre (fig 40).
- **Rasgadura com descolamento de retina**, com as mesmas características da anterior, mas em que a retina adjacente à rasgadura se encontra descolada (fig 41).

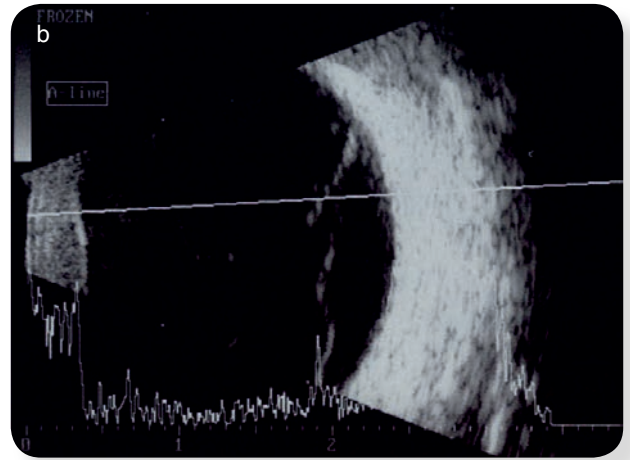
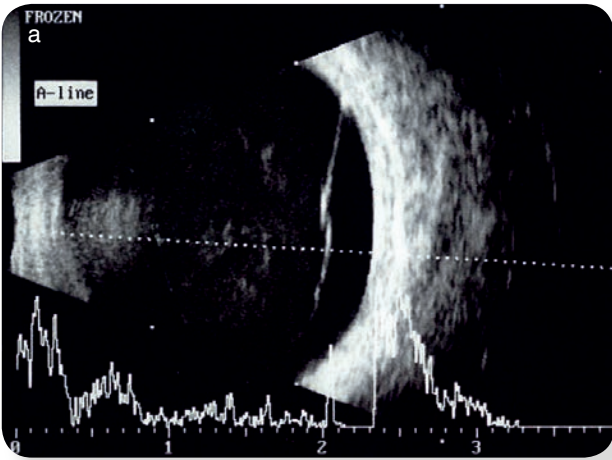


Fig 38 – Aderência VR sem tração

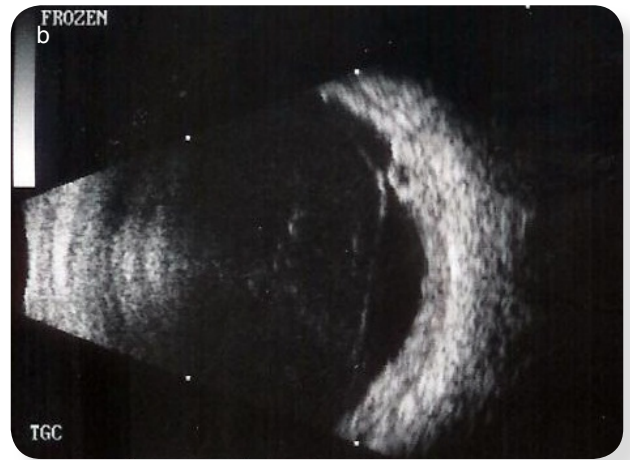
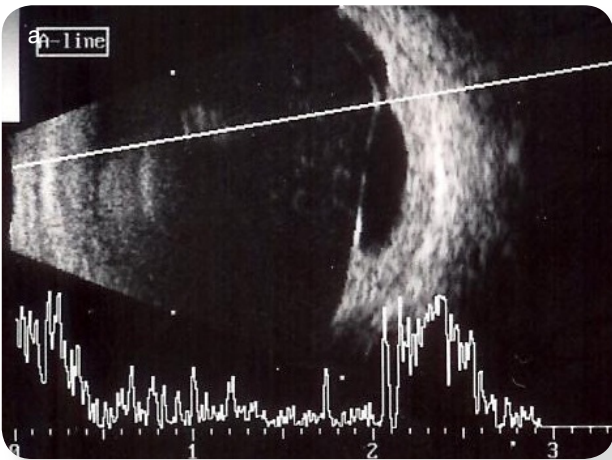


Fig 39 – Aderência VR com tração

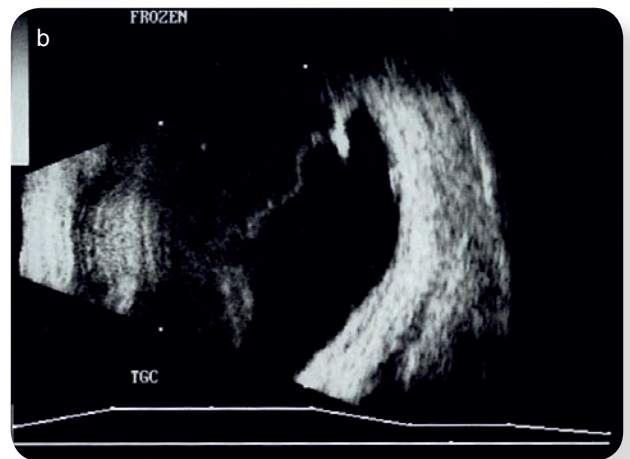
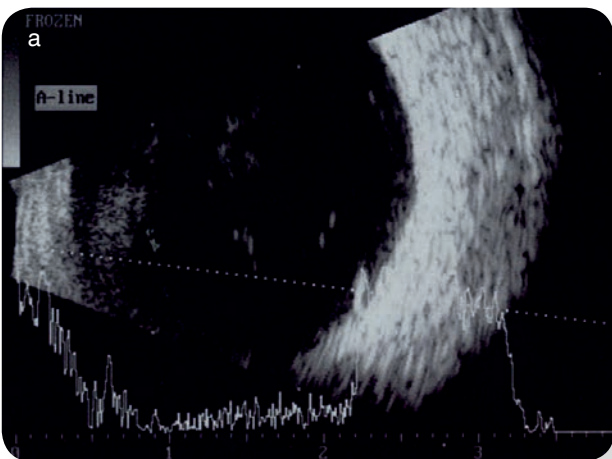
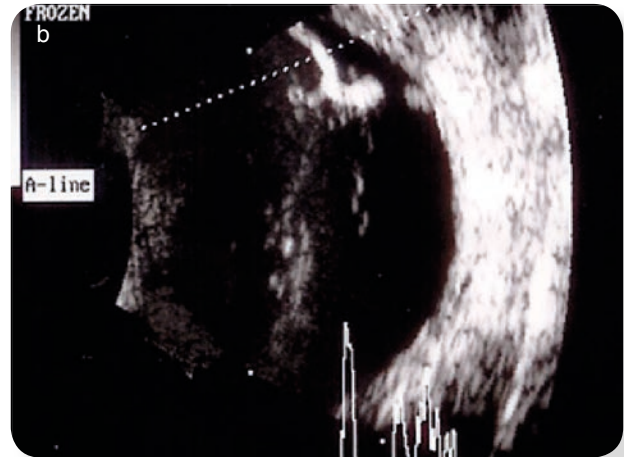
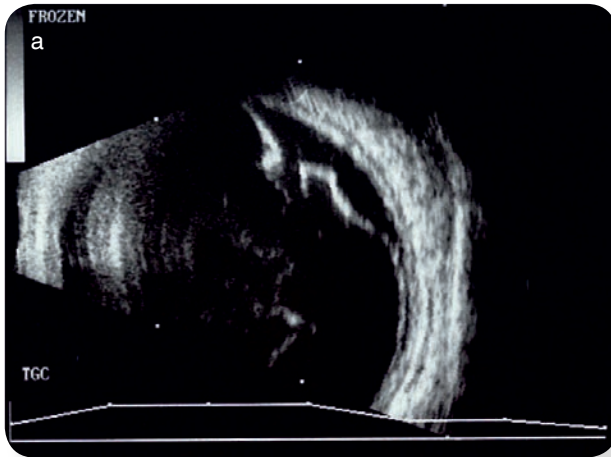


Fig 40 – Rasgadura da retina: a) sem tração VR; b) com tração VR



■ Fig 41 – Rasgadura com descolamento de retina localizado

4.1.2. DESCOLAMENTO POSTERIOR DO VÍTREO TOTAL

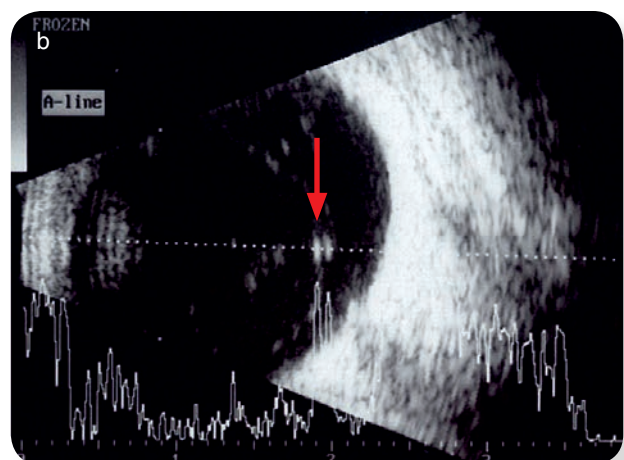
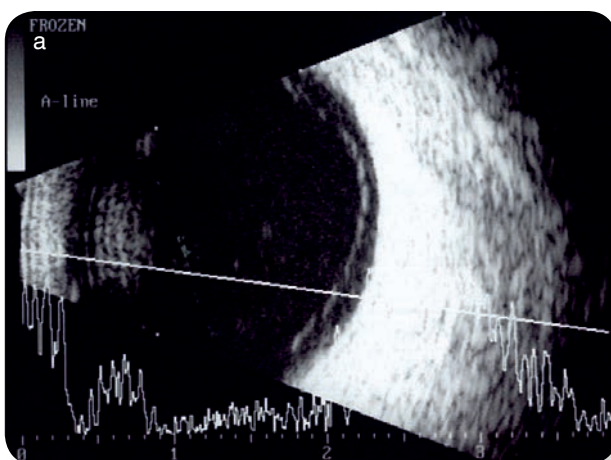
Nestes casos a HP encontra-se totalmente separada da retina, exceto na base do vítreo. Apresenta-se em modo A e B como uma delgada membrana de refletividade média, muito móvel, com movimentos ondulantes e sem qualquer ligação ao disco ótico (fig 42 a). A identificação do anel de Weiss como uma interface mais hiperreflectiva (duplo eco) no eixo visual confirma o diagnóstico (fig 42 b).

4.2. HYALOSIS ASTEROID

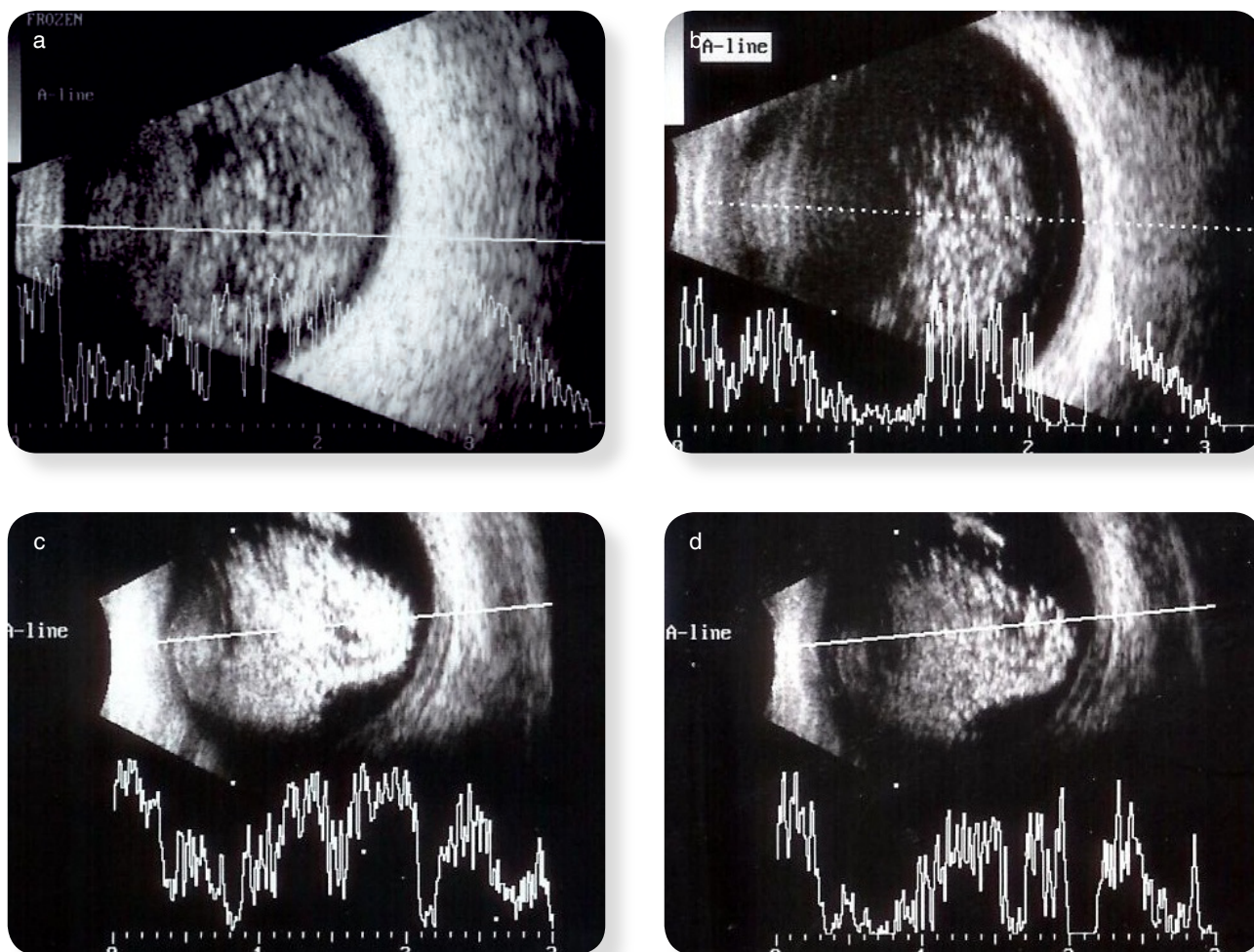
A presença de **aglomerados de cálcio** em suspensão no vítreo, mais ou menos condensados

e extremamente móveis, condicionam um aspecto ecográfico muito típico que confirma a suspeita clínica.

- Em modo B surgem como múltiplos pontos muito brilhantes, aos quais correspondem deflexões de média/alta amplitude em modo A.
- Podem ocupar total ou parcialmente a cavidade vítrea, no entanto existe sempre um espaço pré-retiniano livre de ecos (fig 43 a-b).
- O diagnóstico é confirmado com a diminuição do ganho em que se verifica a permanência da alta refletividade correspondente ao componente cálcio (fig 43 c-d)



■ Fig 42 – Descolamento posterior do vítreo: a) hialoideia posterior visível; b) anel de Weiss visível na cavidade vítrea (seta).



■ Fig 43 - Hialosis asteroid: a) envolvimento total do vítreo; b) envolvimento parcial do vítreo; c) e d) antes e após diminuição do ganho.

4.3. SYNCHISIS SCINTILLANTS (COLESTEROLIS BULBI)

A presença de **cristais de colesterol** no vítreo ocorre em indivíduos de idade, como consequência de hemorragia vítrea ou inflamação crônica e sem associação com dislipidemia. Na presença de afaquia ou pseudofaquia verifica-se a migração dos cristais para a câmara anterior (fig 44 a), podendo provocar um glaucoma secundário.

- Ecograficamente identificam-se múltiplas opacidades hiperrefletivas (menos do que na HA), suspensas num vítreo liquefeito (fig 44 b).
- No exame cinético são muito móveis mas,

na ausência de movimentos do GO tendem a depositar-se na metade inferior da cavidade vítrea.

4.4. AMILOIDOSE

A **amiloidose** é uma doença de depósito de um tipo de proteínas extracelulares – proteína amiloide, cujas fibrilhas insolúveis se podem depositar localmente ou atingir praticamente todos os órgãos e tecidos do corpo.

- A **amiloidose primária** ocorre de forma isolada ou associada a doenças linfoproliferativas em que são secretadas imunoglobulinas (linfoma não-Hodgkin, macroglobulinemia de Waldenstrom e mieloma múltiplo).

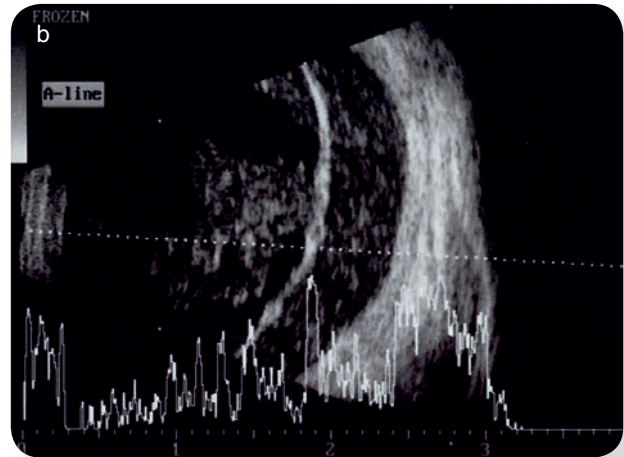
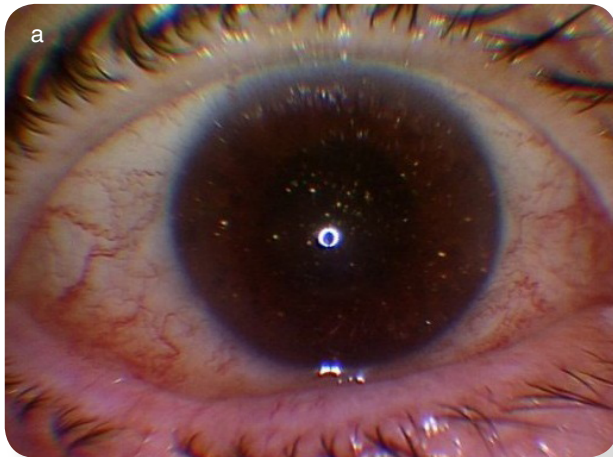


Fig 44 – Synchysis scintillans: a) cristais na CA; b) cristais no vítreo associados a descolamento de retina

- A **amiloidose secundária** surge na sequência de infecções ou inflamações crônicas com produção de proteínas reativas de fase aguda no fígado (artrite reumatóide, tuberculose, psoríase artropática, doença inflamatória do intestino).
- A **amiloidose hereditária** (Paramiloidose - PAF), de transmissão autossômica dominante, cursa com manifestações neurológicas como neuropatia periférica, pupila de Addie e também envolvimento da córnea e vítreo uni ou bilateralmente (fig 45 a-b).

Ecograficamente identificam-se múltiplas opacidade vítreas, de média/alta refletividade e de localização inicialmente posterior, móveis e sem aderência à retina (fig 45 c-d)

4.5. HEMORRAGIA DO VÍTREO

A **hemorragia do vítreo (HV)**, qualquer que seja a sua origem impede a completa observação da retina, pelo que o estudo ecográfico, em especial a avaliação cinética, se torna imprescindível. a permanência de sangue na cavidade vítreo provoca baixa da AV por alterações químicas (hemossiderose) ou mecânicas (formação de bandas e membranas vítreas e eventual descolamento de retina).

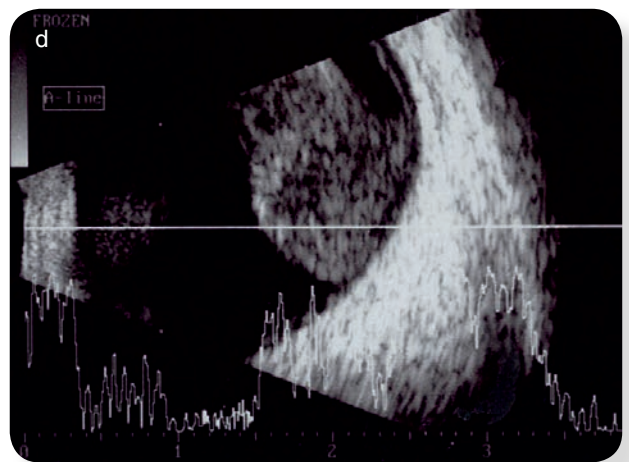
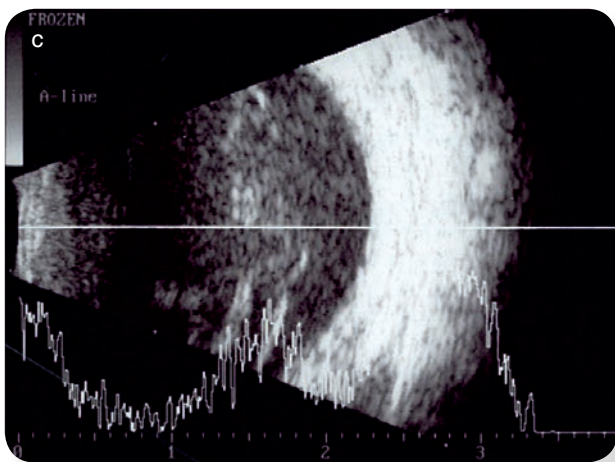
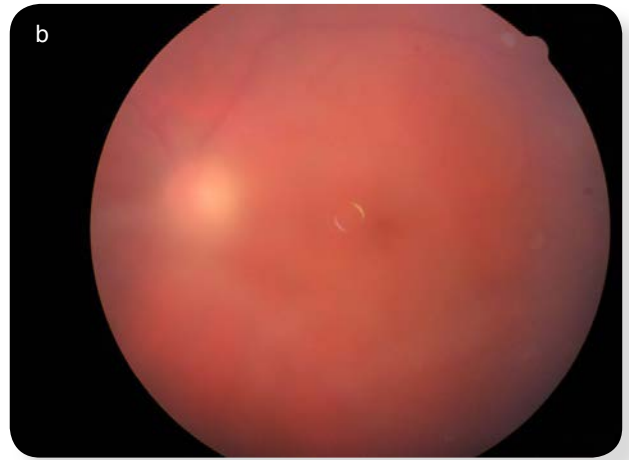
Através do exame ecográfico é possível obter informação sobre a densidade e localização do HV, assim como excluir ou confirmar a presença de rasgaduras, tração VR, descolamento de

retina/coroideia, DMI e tumores.

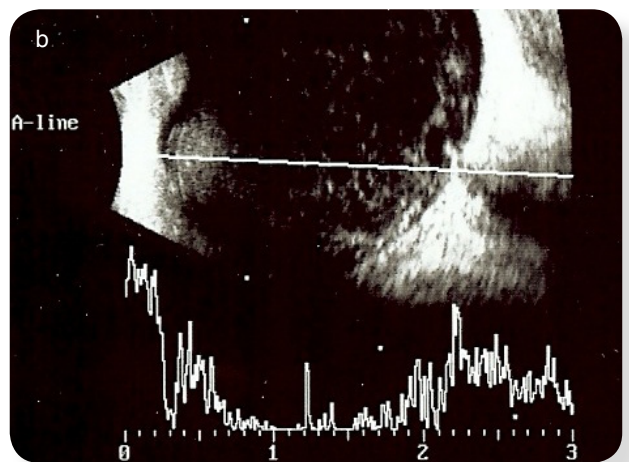
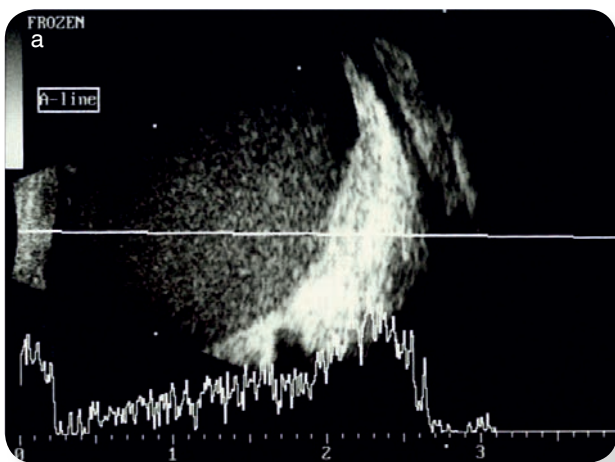
- Na ecografia modo A e B a hemorragia recente apresenta-se sob a forma de múltiplos pontos brilhantes de baixa/média refletividade, móveis na cavidade vítreo e de localização e densidade variáveis (fig 46).

Aliás, só a ecografia permite obter informação segura em relação à localização da hemorragia e sua relação com a retina.

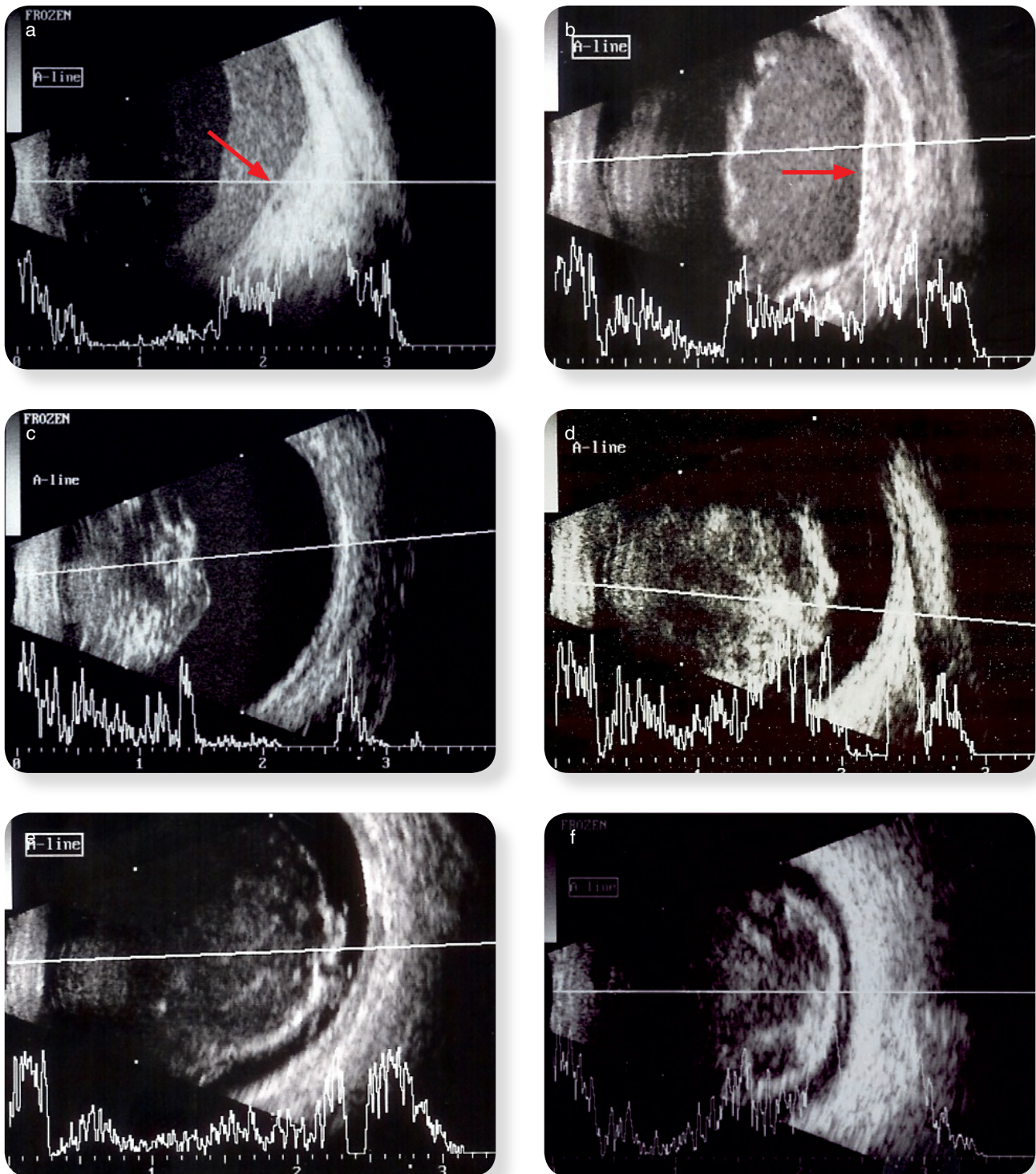
- Quando existe um DPV, o sangue pode permanecer entre a hialoideia posterior e a retina. Nesta localização o sangue mantém-se fluido e geralmente forma um nível posterior – **hifema posterior**, facilmente identificado pelo seu limite anterior retilíneo e mobilização com a inclinação da cabeça (fig 47 a-b).
- Pelo contrário, a hemorragia pode ficar limitada ao vítreo condensado anteriormente e deixar livre a zona pré-retiniana (fig 47 c-d).
- A hialoideia posterior espessada pela presença de sangue pode emitir ecos de máxima amplitude, simulando um DR. No entanto, e ao contrário do descolamento de retina, a amplitude dos ecos diminui na periferia e habitualmente não existe aderência ao DO (fig 47 e-f).
- Na presença de um DPV incompleto com aderência ao DO e HP espessada, o diagnóstico diferencial torna-se então muito mais difícil mesmo para ecografistas experientes.



■ Fig 45 – Amiloidose com depósito de fibrilhas de amilóide no vítreo posterior



■ Fig 46 – Hemovítreo: a) e b) opacidades de baixa/média refletividade



■ Fig 47 – Hemovítreo e DPV: a) e b) HV localizado ao espaço sub-hialoideu e com hifema posterior (setas); c) e d) HV localizado ao vítreo que se encontra totalmente descolado e colapsado anteriormente; e) e f) HV com hialoideia posterior espessada por sangue (eco de elevada amplitude), mas sem aderência ao DO.

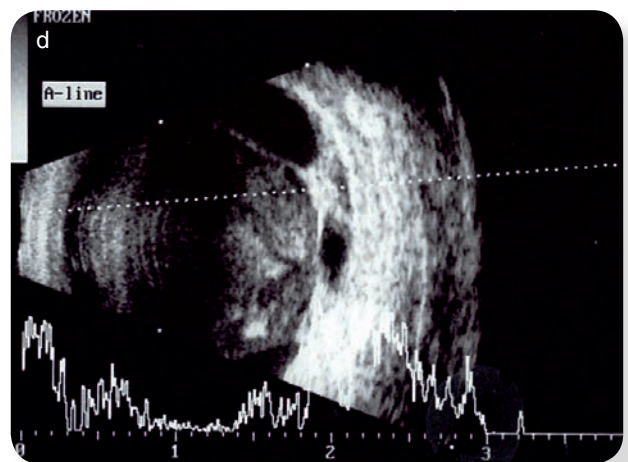
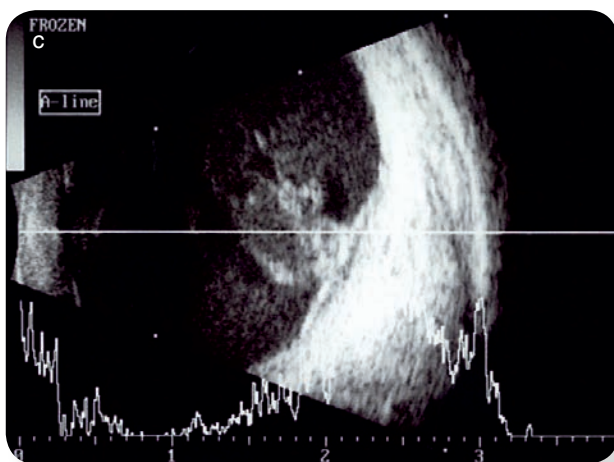
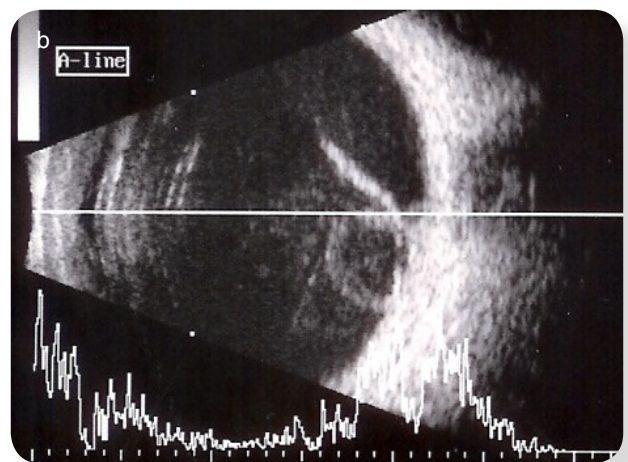
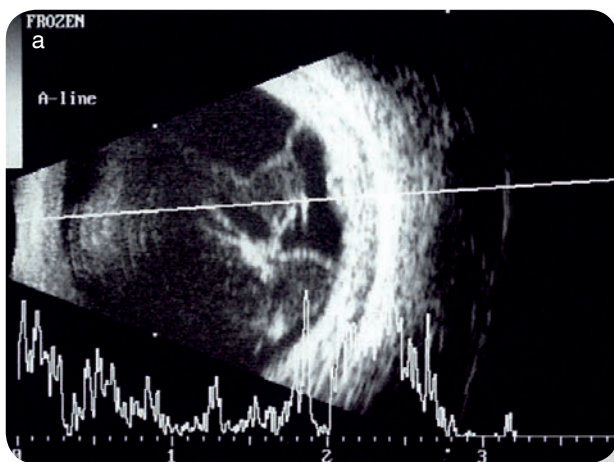
- Em hemorragias mais antigas, com formação de coágulos ou fibrose (organização), surgem várias interfaces sob a forma de bandas e membranas (fig 48 a-b), com mobilidade e refletividade variável de acordo com a sua densidade.
- A contração destas membranas pode tracionar a retina e provocar o seu descolamento (fig 48 c-d).

Perante uma hemorragia do vítreo cuja causa não é aparente há sempre que procurar uma rasgadura/DR, o que nem sempre é possível através da fundoscopia (fig 49).

Ao realizar a ecografia devem ser usadas as incidências longitudinais que permitem estudar os vários meridianos no sentido antero-posterior.

Por vezes, só o exame cinético torna evidente a presença de uma pequena rasgadura periférica, que na maioria das vezes se localiza aos quadrantes supero-temporal ou supero-nasal.

A descoberta de um espessamento na área macular é sugestiva de edema macular ou degenerescência macular da idade (fig 50 a-b), mas também de tumor conforme já referido anteriormente, pelo que é essencial estudar o perfil acústico destas lesões (fig 50 c-d).



■ Fig 48 – HV organizado: a) e b) HV com formação de membranas posteriores; c) e d) HV com tração da retina.

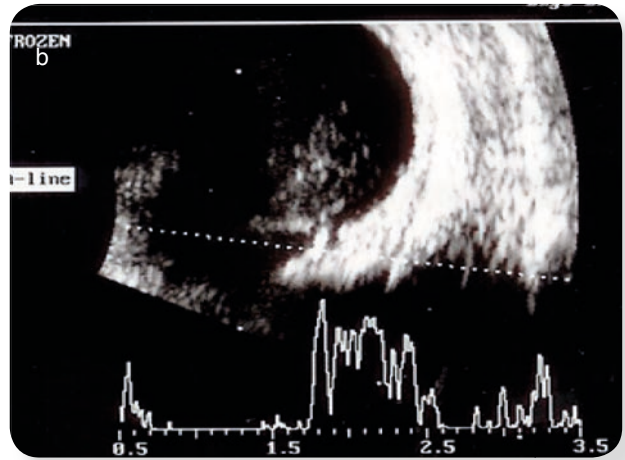
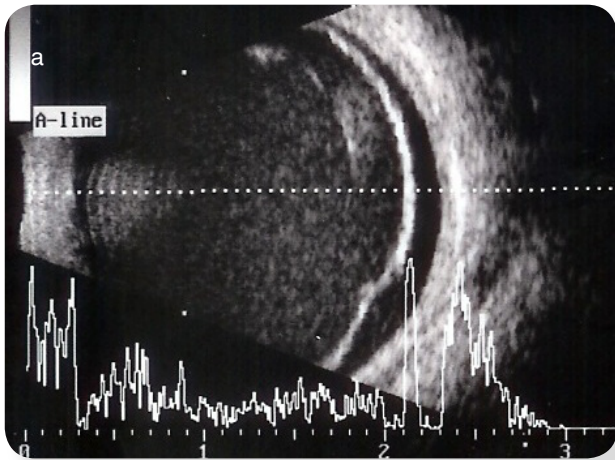


Fig 49 – Hemovítreo: a) HV com DR; b) HV com rasgadura periférica

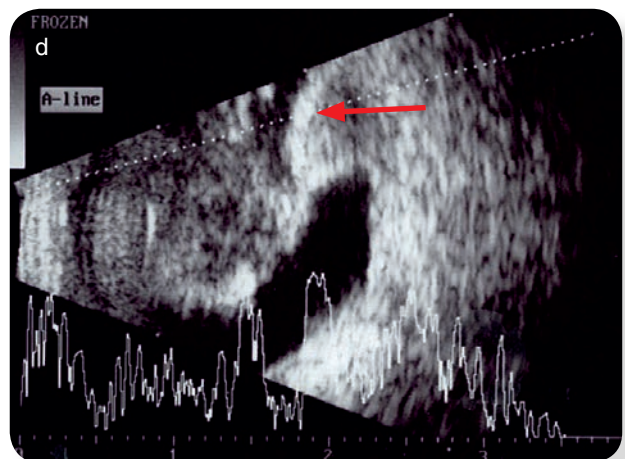
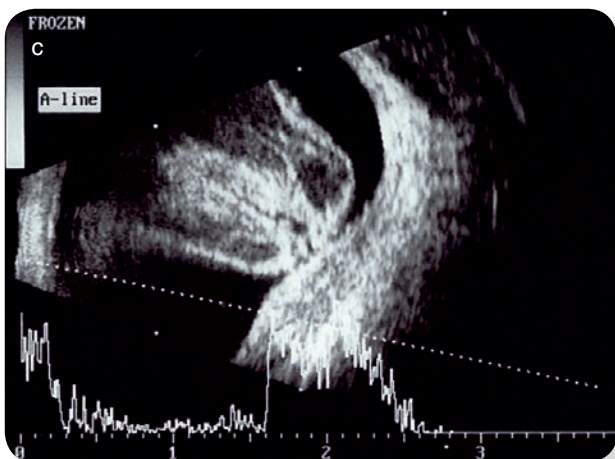
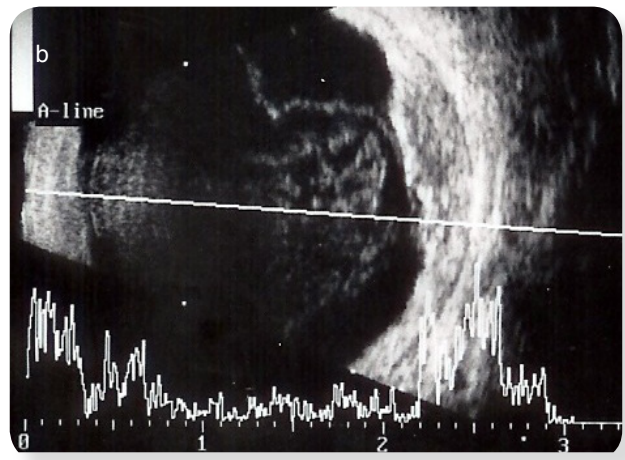
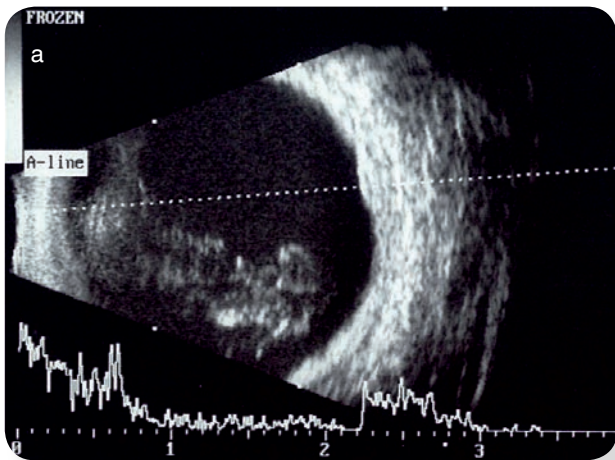


Fig 50 – Hemovítreo: a) retinopatia diabética com edema macular; b) DMI disciforme; c) hemangioma; e) melanoma (seta).

5 - RETINA

5 - RETINA

5.1. DESCOLAMENTO DE RETINA REGMATÓGENO

Em condições normais a retina aparece como uma membrana lisa, côncava, de alta refletividade e inseparável da corioideia e da esclerótica. Sempre que ocorre a separação entre a neurorretina e o epitélio pigmentado - **descolamento de retina**, essa membrana torna-se visível na cavidade vítrea.

- Apresenta uma forma plana ou ondulada, mas mantém sempre a sua aderência periférica (ora serrata) e a inserção no disco ótico (fig 51 a).
- Em modo A e sempre que a sonda se encontra perpendicular à superfície da retina o eco refletido tem amplitude máxima (100%) em comparação com a refletividade da esclerótica e gordura orbitária (fig 51 b).
- Em descolamentos recentes e sem proliferação vítreoretiniana (PVR), a retina apresenta-se fina e com movimentos ondulantes, sendo possível identificar a rasgadura na maioria dos casos (fig 52 a-b).

- Pelo contrário, nos descolamentos antigos, com grandes rasgaduras ou naqueles em que a cirurgia falhou, a proliferação vítrea ou subretiniana torna a retina espessada, quística e rígida adotando frequentemente a forma de um funil de vértice no disco ótico (fig 52 c-f).
- O espaço subretiniano preenchido por fluido é normalmente isento de ecos mas, se existir hemorragia, inflamação ou proliferação esse espaço surge com múltiplos ecos de baixa/média refletividade (colesterol, células inflamatórias ou sangue fluido, não organizado) (fig 53).

O exame ecográfico torna-se ainda mais importante quando existe a possibilidade do descolamento não ser regmatógeno, mas sim tracional ou exsudativo, secundário a inflamação ou tumor.

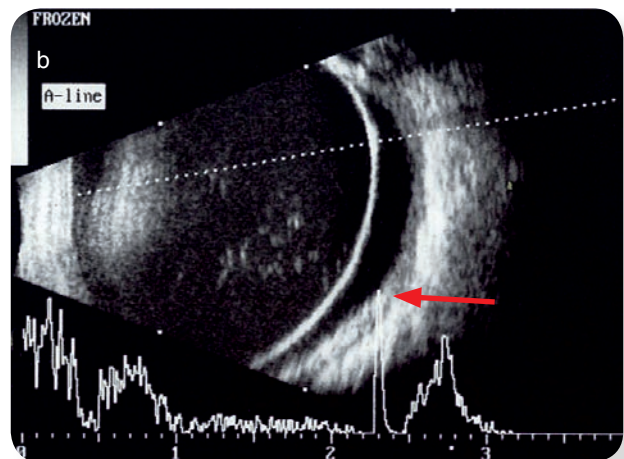
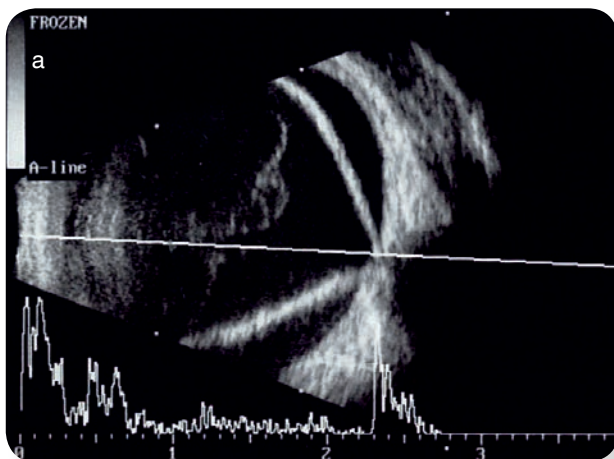
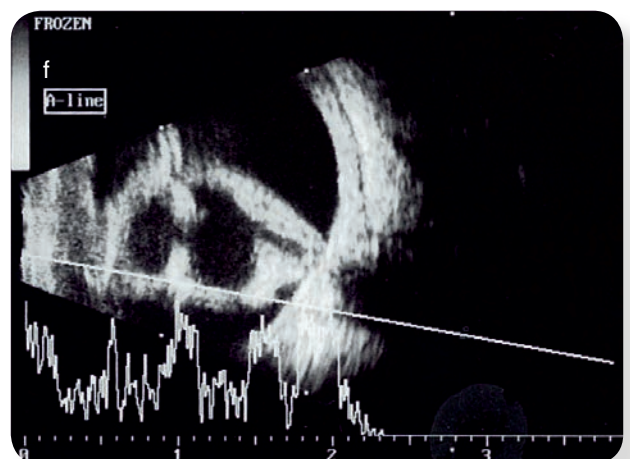
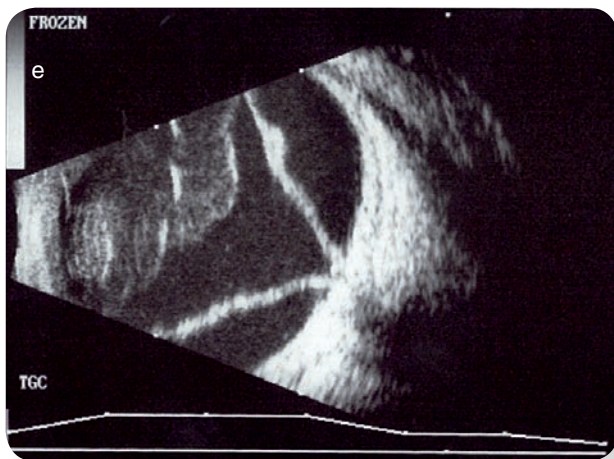
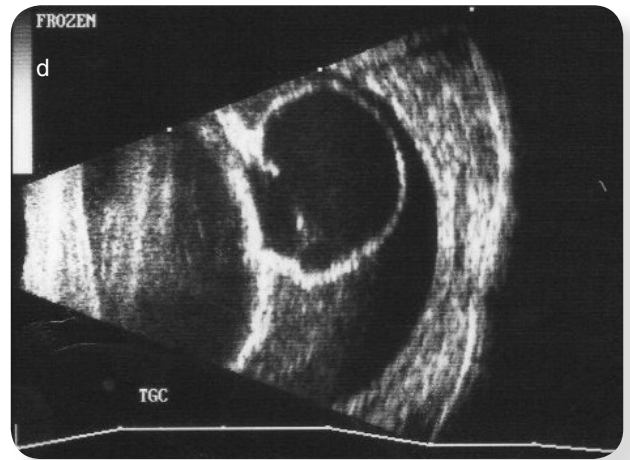
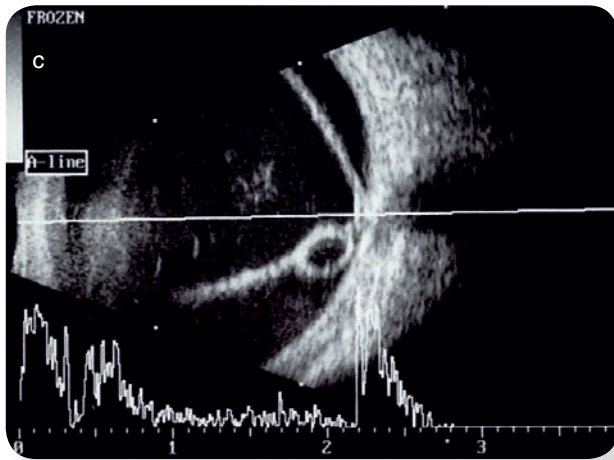
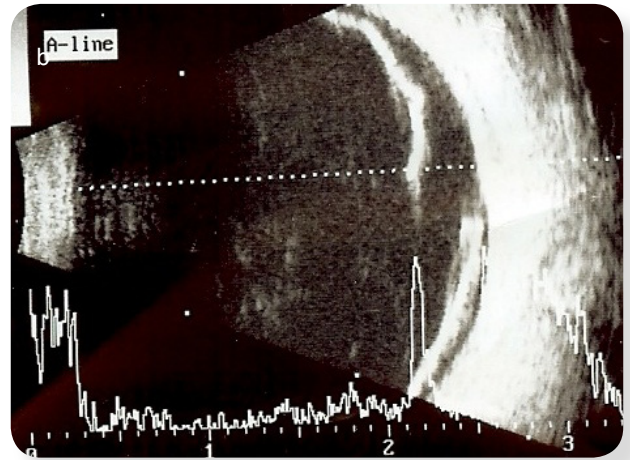
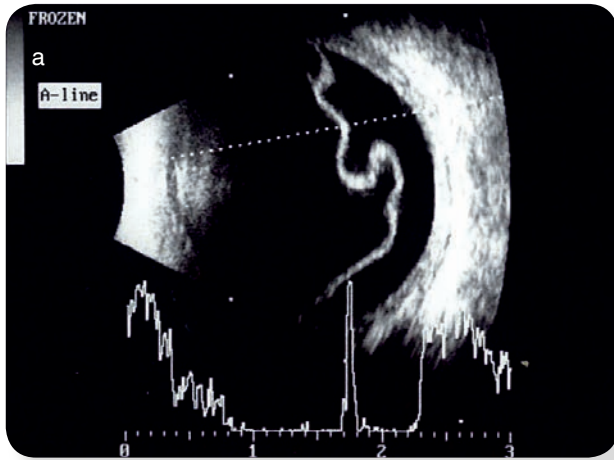


Fig 51 – Descolamento de retina: a) DR total só com aderência ao NO; b) DR plano temporal (eco de refletividade máxima)



■ Fig 52 – Descolamento de retina: a) DR com bolsas e retina muito móvel; b) DR plano com grande rasgadura; c e d) DR total com retina quística e rígida; e) e f) DR total com PVR em funil aberto e fechado

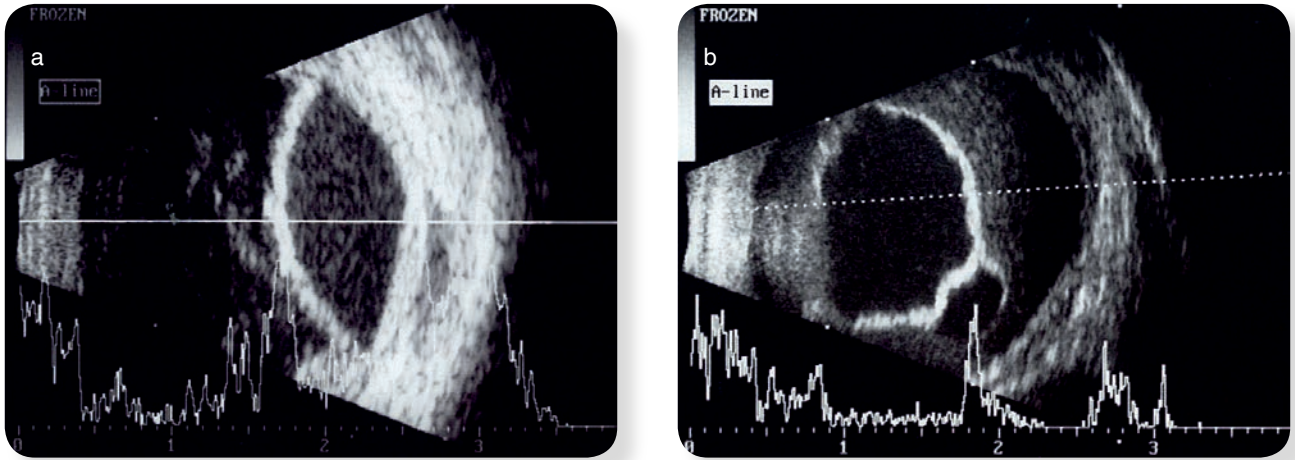


Fig 53 – Descolamento de retina com opacidades subretinianas

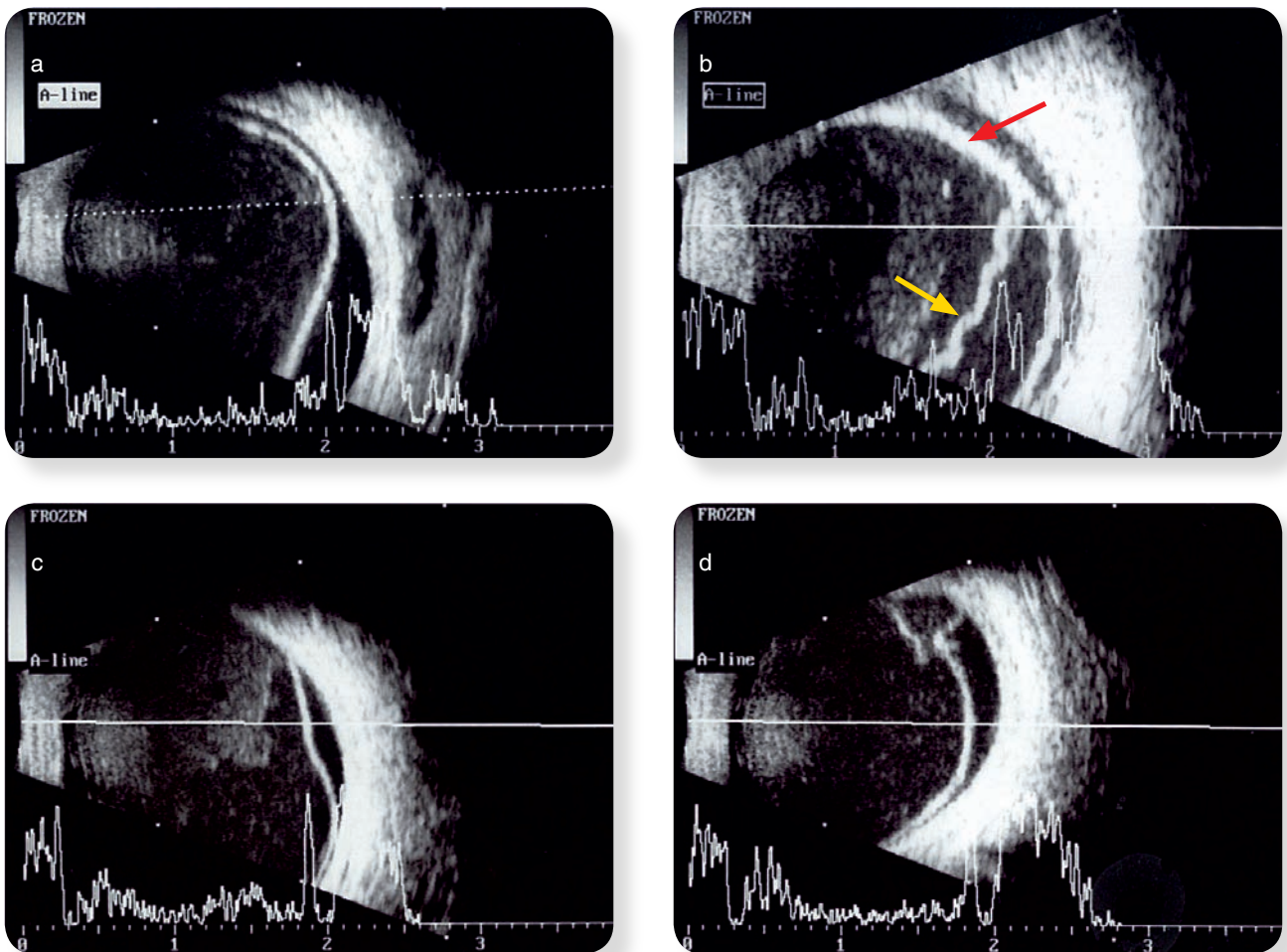


Fig 54 – Descolamento de retina exsudativo: a) DR exsudativo mais evidente inferiormente, com vitrite; b) DR exsudativo (seta amarela) com vitrite e DC (seta vermelha); c) DR exsudativo inferior com vitrite; d) DR exsudativo cílio-coroideu.

5.2. DESCOLAMENTO DE RETINA EXSUDATIVO

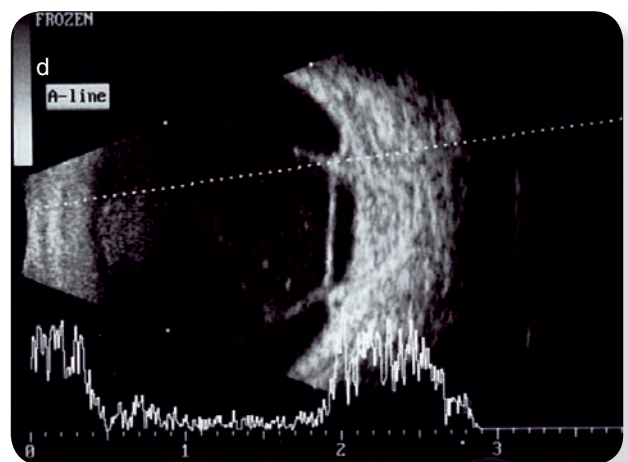
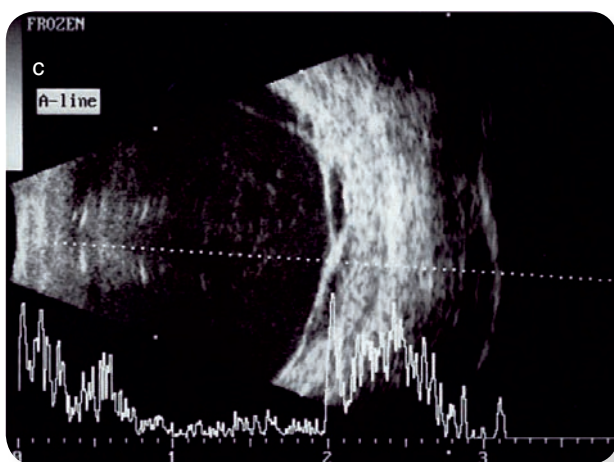
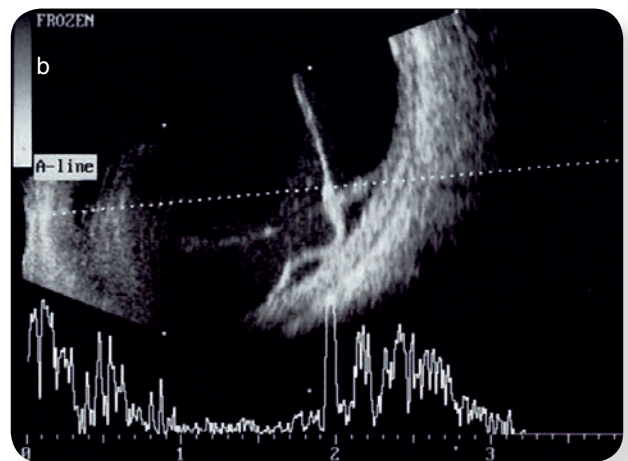
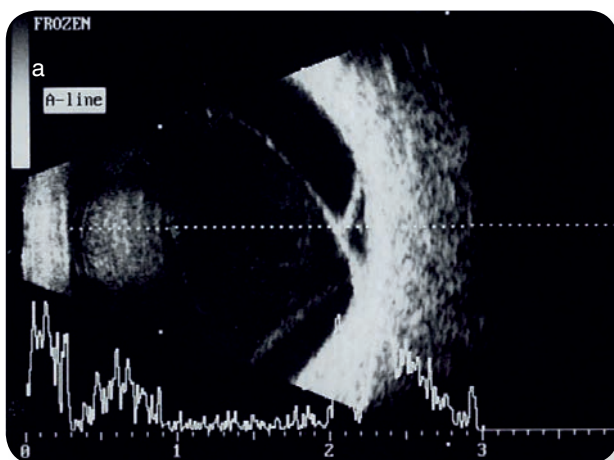
O **descolamento exsudativo** apresenta as mesmas características ecográficas anteriormente descritas, mas a sua localização varia com a posição do doente e/ou o período do dia em que a ecografia é realizada. Geralmente existem outros sinais inflamatórios associados – vitrite, descolamento de coroideia, edema do disco óptico, esclerite posterior (fig 54).

A presença de uma massa subretiniana, implica sempre a exclusão de **tumor primário ou secundário da coroideia**, pelo que é fundamental a avaliação cuidadosa da topografia e dimensões da lesão, assim como do seu perfil acústico.

5.3. DESCOLAMENTO DE RETINA TRACIONAL

O **descolamento tracional** frequentemente associado à retinopatia diabética proliferativa localiza-se preferencialmente nas zonas de maior aderência VR - periferia, entre as arcadas temporais e peripapilar. Na ecografia as alterações adotam duas formas principais:

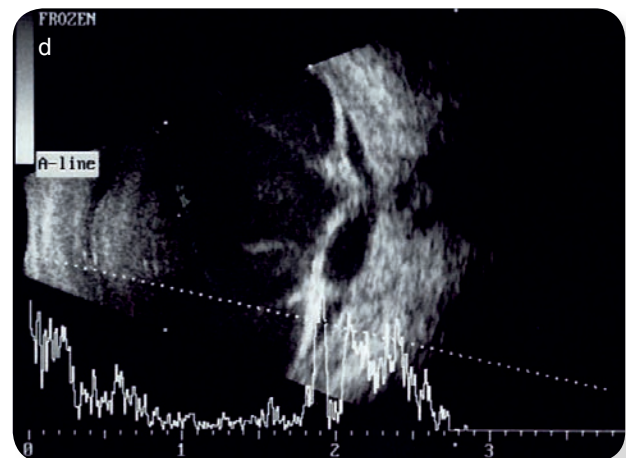
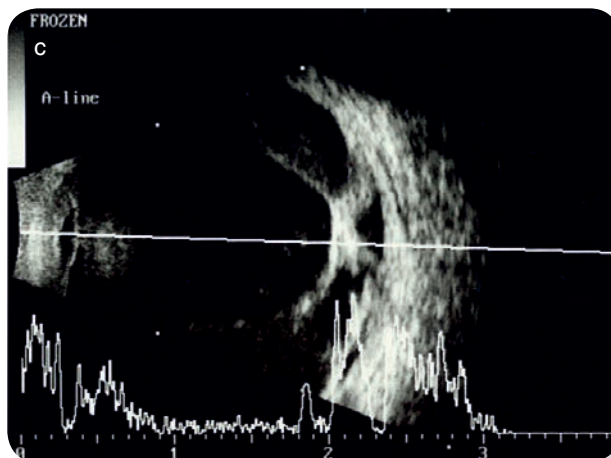
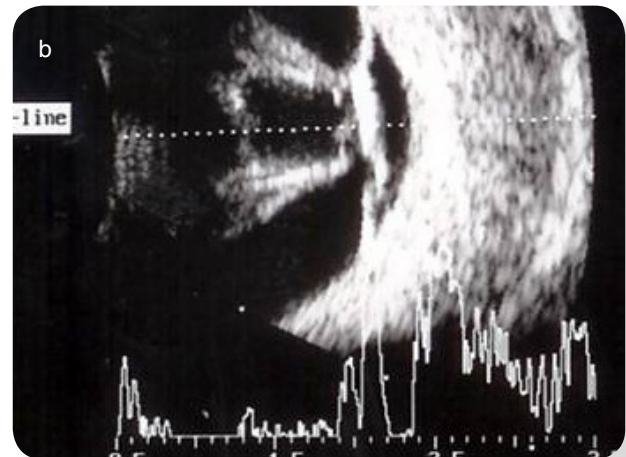
- **Tração em tenda** ou **X** que se traduz por pequenos levantamentos da retina em qualquer localização, em que a retina se identifica pelos ecos de elevada amplitude (fig 55) (cruzamento do x corresponde aos pontos de tração).



■ Fig 55 – Descolamento de retina tracional em tenda (X)

- **Tração em planalto**, geralmente entre as arcadas temporais. Neste caso a tração é mais marcada e a retina apresenta-se espessada, pouco móvel e altamente refletiva (fig 56).

do GO (radiária ou circular) é possível identificar a alteração morfológica do GO, assim como as zonas dos implantes que são hiperreflectivas e condicionam atenuação dos ecos posteriores (setas vermelhas) (fig 57).



■ Fig 56 – Descolamento de retina tracional em planalto

5.4. AVALIAÇÃO DA RETINA APÓS CIRURGIA VÍTREORRETINIANA

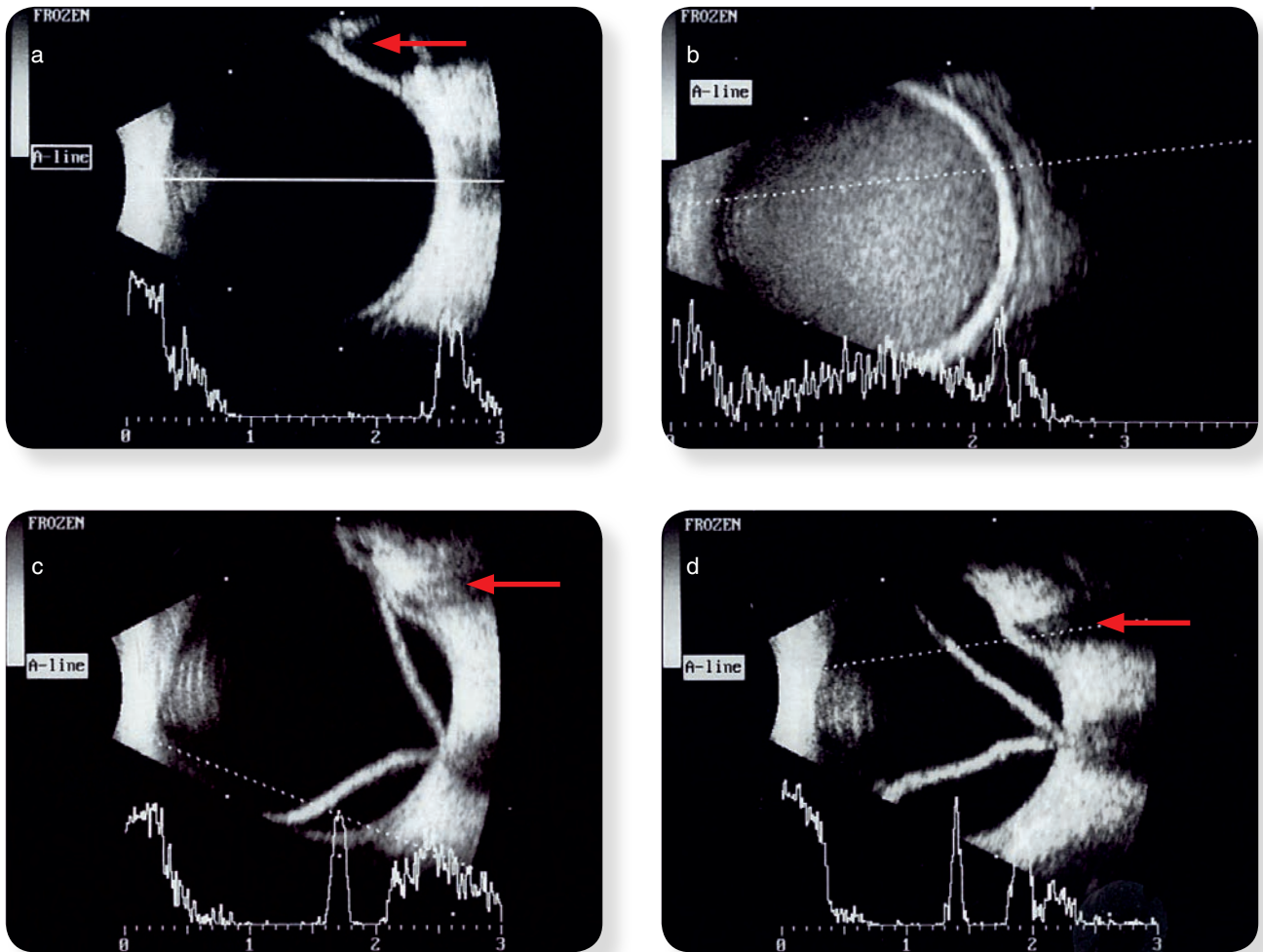
A avaliação ecográfica da retina no pós-operatório da cirurgia vítreorretiniana é de extrema importância.

Podemos obter informação precoce sobre a aplicação anatômica total ou parcial da retina a nível do polo posterior e periferia e detetar a presença de hemovítreo, hemossuspensão e/ou descolamento de coroideia.

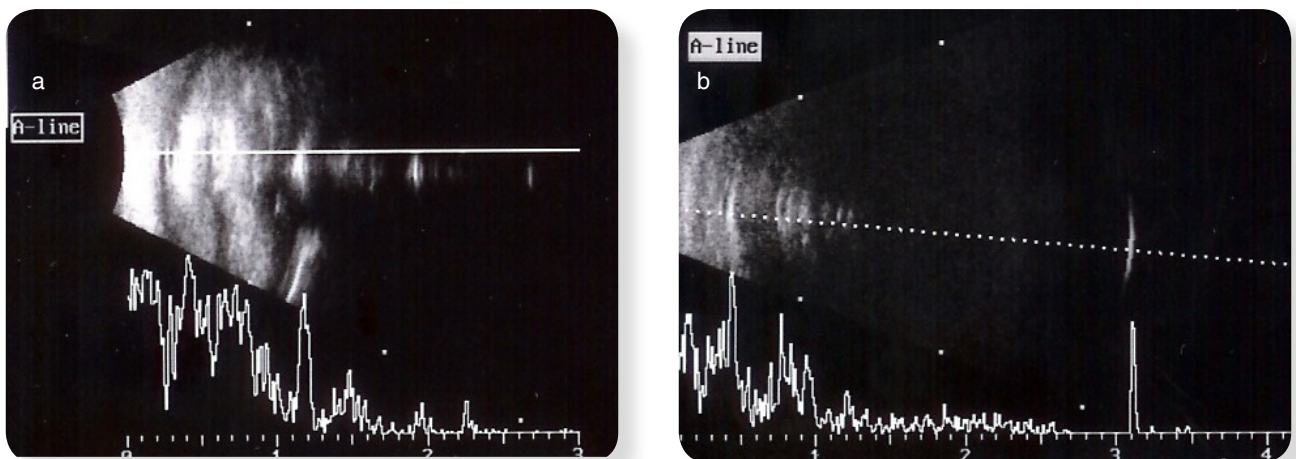
Nos olhos submetidos a cirurgia com identificação

A presença de gás ou silicone intraocular interfere na aquisição das imagens e qualidade do exame. No primeiro caso a bolha de gás provoca artefactos com reduplicação dos ecos (fig 58 a), mas com o posicionamento adequado da cabeça quase sempre se consegue obter alguma informação relativamente às metades nasal e temporal.

Já no segundo caso, dada a transmissão do som no silicone ser extremamente lenta, é impossível obter uma imagem do globo ocular dentro dos limites do monitor, pelo que o exame é pouco fiável e frequentemente inconclusivo (fig 58 b).



■ Fig 57 – Avaliação após cirurgia VR: a) retina aplicada com indentação periférica (seta); b) hemossuspensão; c) DR total com aderência ao DO e à indentação periférica; d) DR total apesar da indentação, só com aderência ao DO.



■ Fig 58 – Avaliação após cirurgia VR: a) ecos de reduplicação por presença de gás intraocular; b) ausência de limite posterior do GO por presença de silicone intraocular.

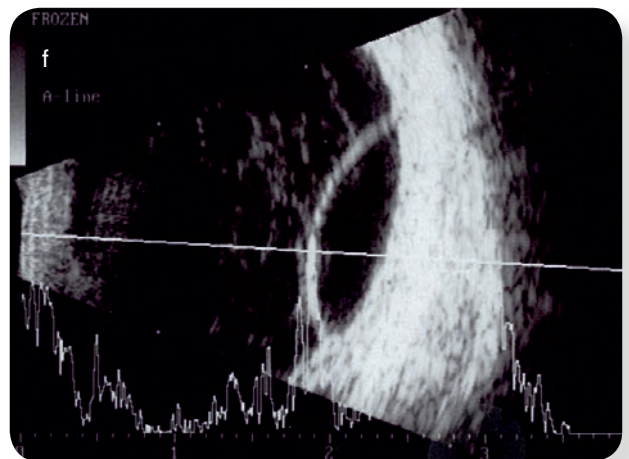
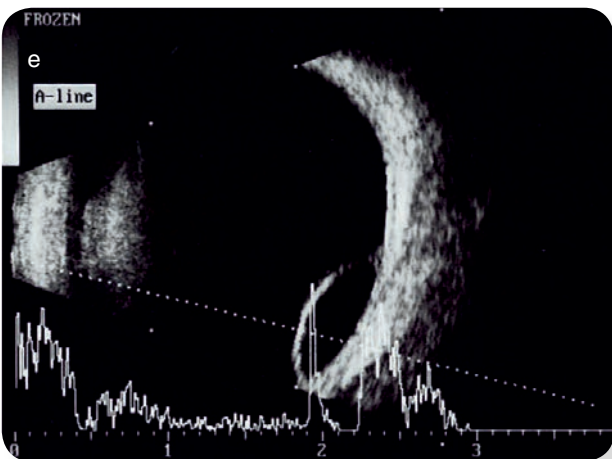
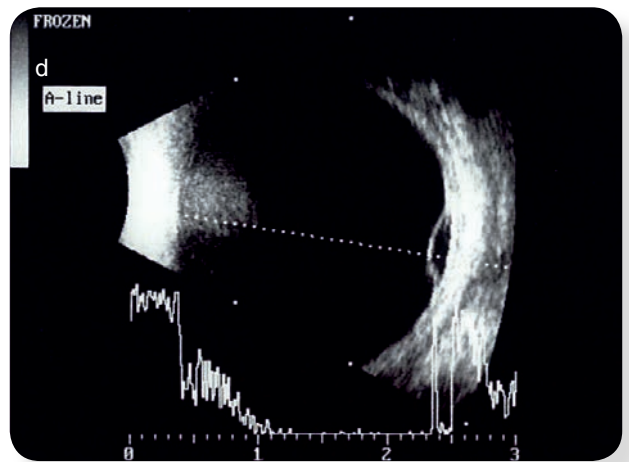
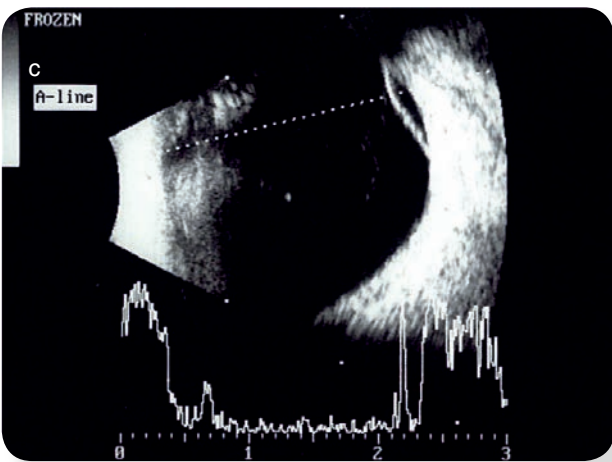
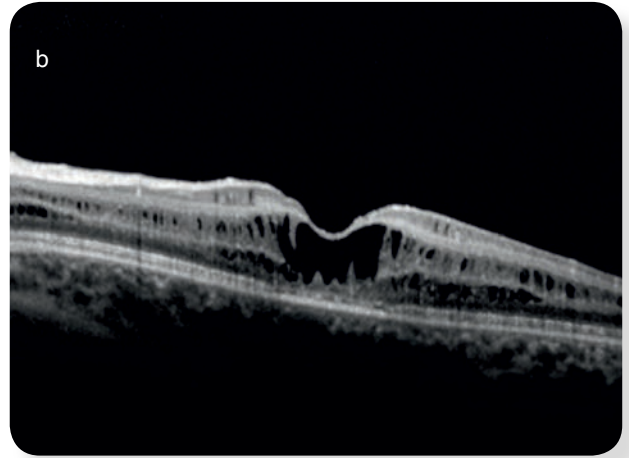
5.5. RETINOSQUISIS

A **retinosquisis** caracteriza-se pela separação das camadas internas da retina neurosensorial. Esta alteração é bem evidente no OCT, quando ocorre a nível da mácula (maculopatia estrelada) como acontece na **retinosquisis juvenil**, com transmissão hereditária ligada ao cromossoma X (fig 59 a-b).

A **retinosquisis adquirida** (degenerativa associada à idade), é bilateral embora assimétrica, e localiza-se sobretudo na periferia da retina temporal inferior.

- Na **retinosquisis típica** a separação ocorre a nível da camada plexiforme externa, é mais periférica não atingindo o polo posterior e não apresenta risco de evolução para DR (fig 59 c-d).
- Na **retinosquisis reticular** (bolhosa) a separação dá-se a nível da camada de fibras nervosas, é mais posterior e devido à existência de buracos a nível dos folhetos interno e externo da cavidade quística apresenta maior risco de evolução para DR (fig 59 e-f).

Em modo A e B identifica-se uma membrana regular, delgada, de forma convexa e alta refletividade. As dimensões são variáveis (mais plana ou mais bolhosa), não apresenta mobilidade e o espaço posterior é isento de ecos (fig 59)



■ Fig 59 – Retinosquisis: a) e b) retinosquisis juvenil; c) e d) retinosquisis adquirida típica; e) e f) retinosquisis adquirida reticular (bolhosa).

6 - COROIDEIA

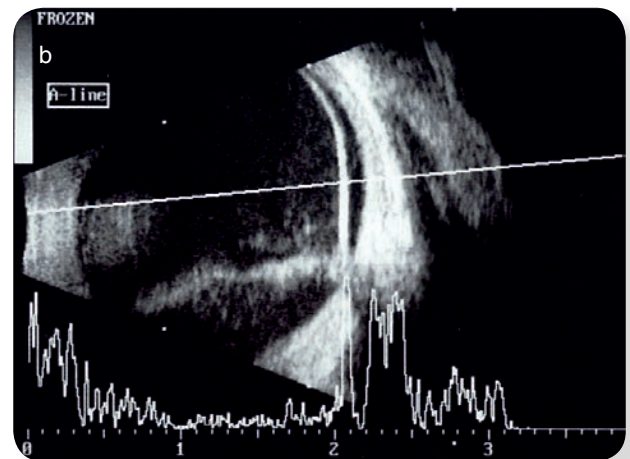
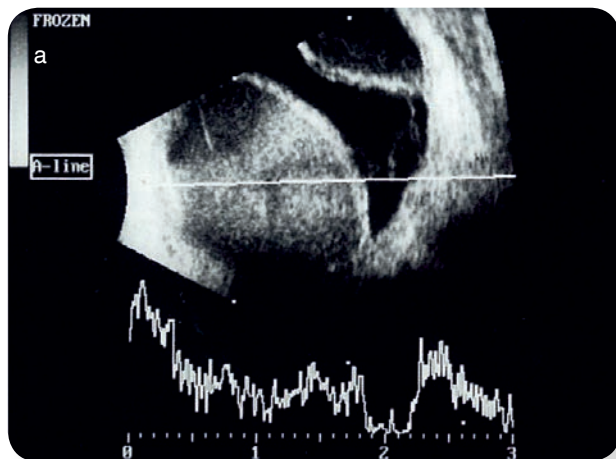
6 - COROIDEIA

6.1. DESCOLAMENTO DA COROIDEIA

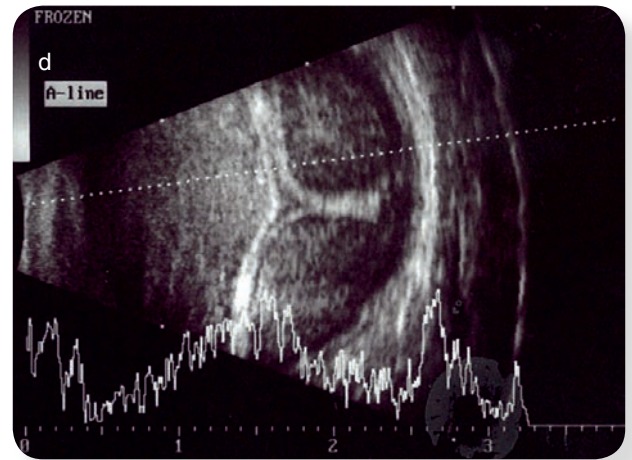
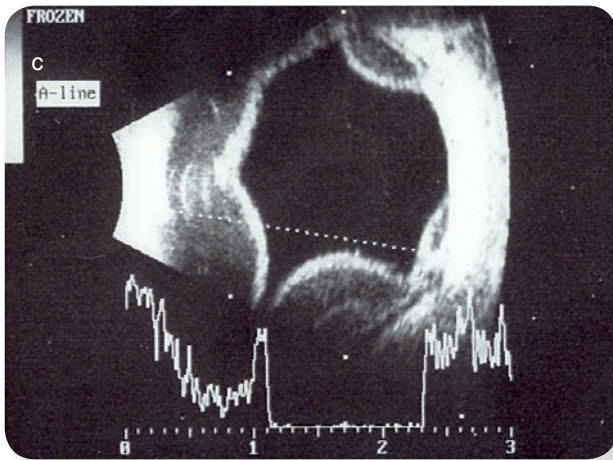
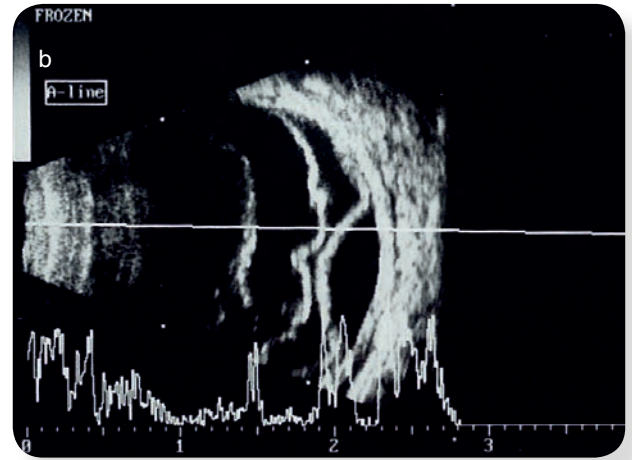
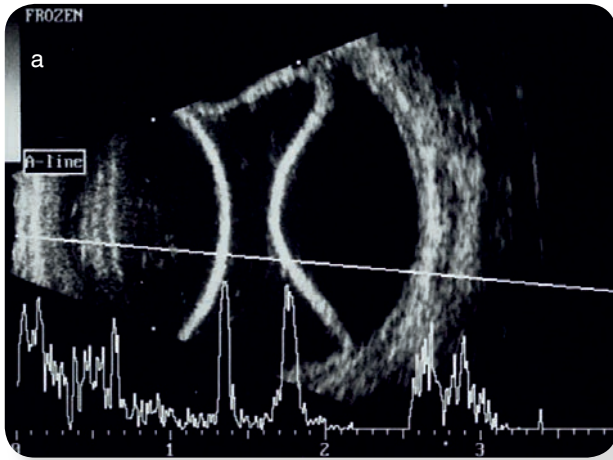
O **descolamento da coroideia** (DC) pode ocorrer em situações de hipotonia, mais frequentemente associado a inflamação, traumatismo ou cirurgia de glaucoma.

- Localiza-se a um ou mais quadrantes, anteriormente estende-se até à ora serrata e posteriormente é limitado pela ampola das veias vorticosas, nunca atingindo o NO. Esta característica é fundamental para o diagnóstico diferencial com DR (fig 60).
- Na ecografia identifica-se uma membrana espessa em forma de cúpula, pouco móvel, de elevada refletividade e que tipicamente surge com um pico bifurcado em modo A (fig 61 a).

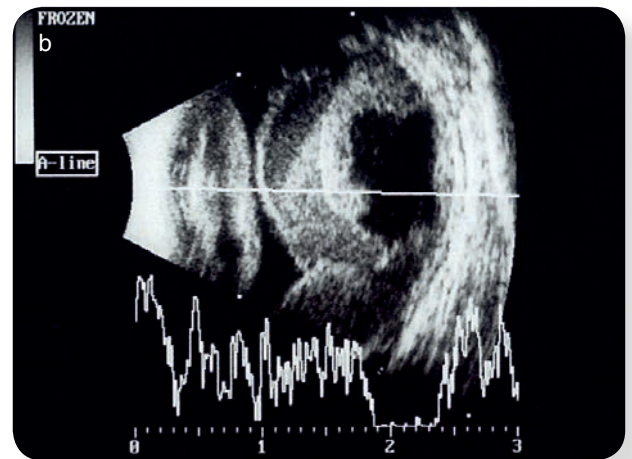
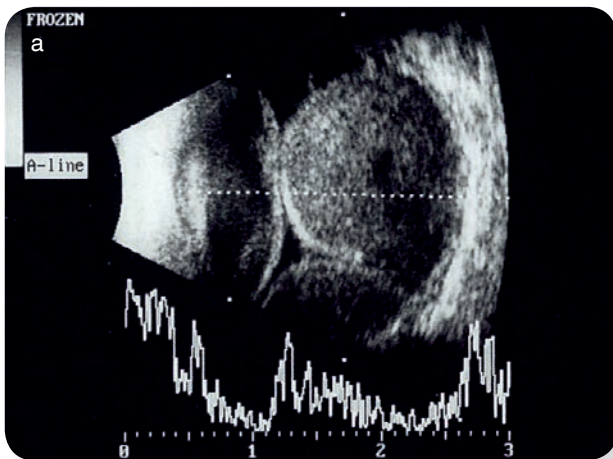
- O espaço supracoroideu é isento de ecos no **DC exsudativo** (fig 61 a-b), mas no **DC hemorrágico** e de acordo com o grau, densidade e tempo de evolução da hemorragia, identificam-se ecos de baixa/média refletividade (fig 61 c).
- Em casos extremos e quase sempre associados a traumatismo grave, sobretudo em olhos afáquicos ou pseudofáquicos, a extensão do DC é tal que pode ocupar toda a cavidade vítrea – *kissing choroidals* (fig 61 d).
- As áreas de hemólise assemelham-se a quistos hiporrefletivos (seta) em comparação com o sangue envolvente e a sua deteção constitui um bom indicador para a realização de drenagem (fig 62).



■ Fig 60 - Diagnóstico diferencial ecográfico: a) DC sem atingir o NO; b) DR com inserção no NO



■ Fig 61 – Descolamento da coroideia: a) DC exsudativo; b) DC exsudativo com DR; c) DC hemorrágico; d) kissing chorioidals.



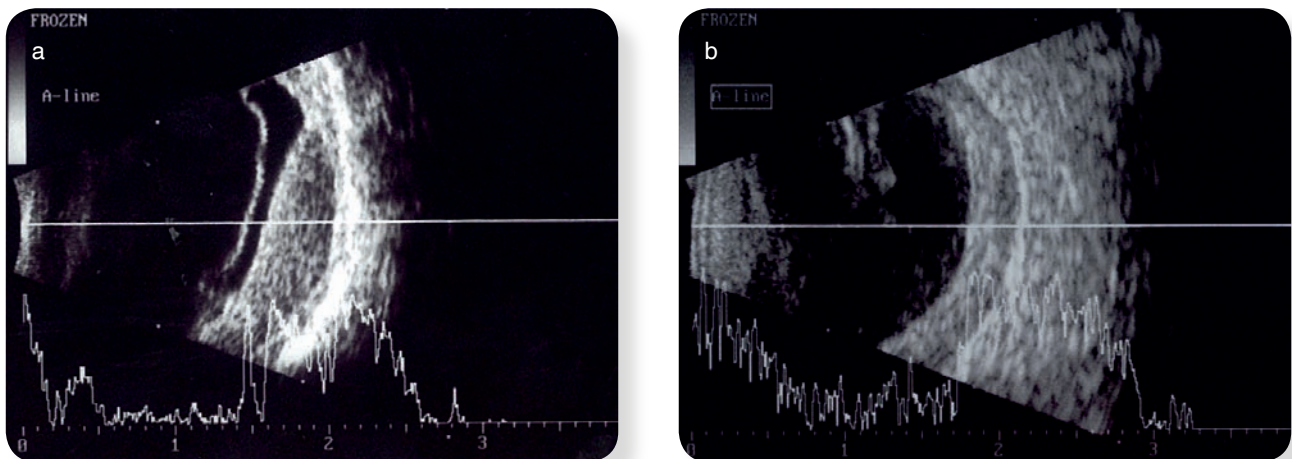
■ Fig 62 – Descolamento de coroideia com áreas de hemólise em b) (seta).

6.2. ESPESSAMENTO DA COROIDEIA

O **espessamento da coroideia** surge quase sempre associado a traumatismo ou doença sistémica com ou sem hipotonia.

- Na doença de Vogt Koyanaghi Harada, hiperplasia linfóide, oftalmia simpática ou linfoma, a infiltração da coroideia provoca ecos de baixa/média amplitude (fig 63 a).
- Nos casos de efusão uveal, sarcoidose e phthisis, os ecos tem amplitude mais elevada (fig 63 b).

A maioria das situações evolui favoravelmente, mas a realização de exames seriados é importante para monitorizar a resposta ao tratamento e detetar uma possível evolução para atrofia do globo ocular (fig 63 b).



■ Fig 63 – Espessamento da coroideia: a) infiltração da coroideia por linfoma com DR; b) espessamento difuso associado a evolução de panuveite para phthisis bulbi.

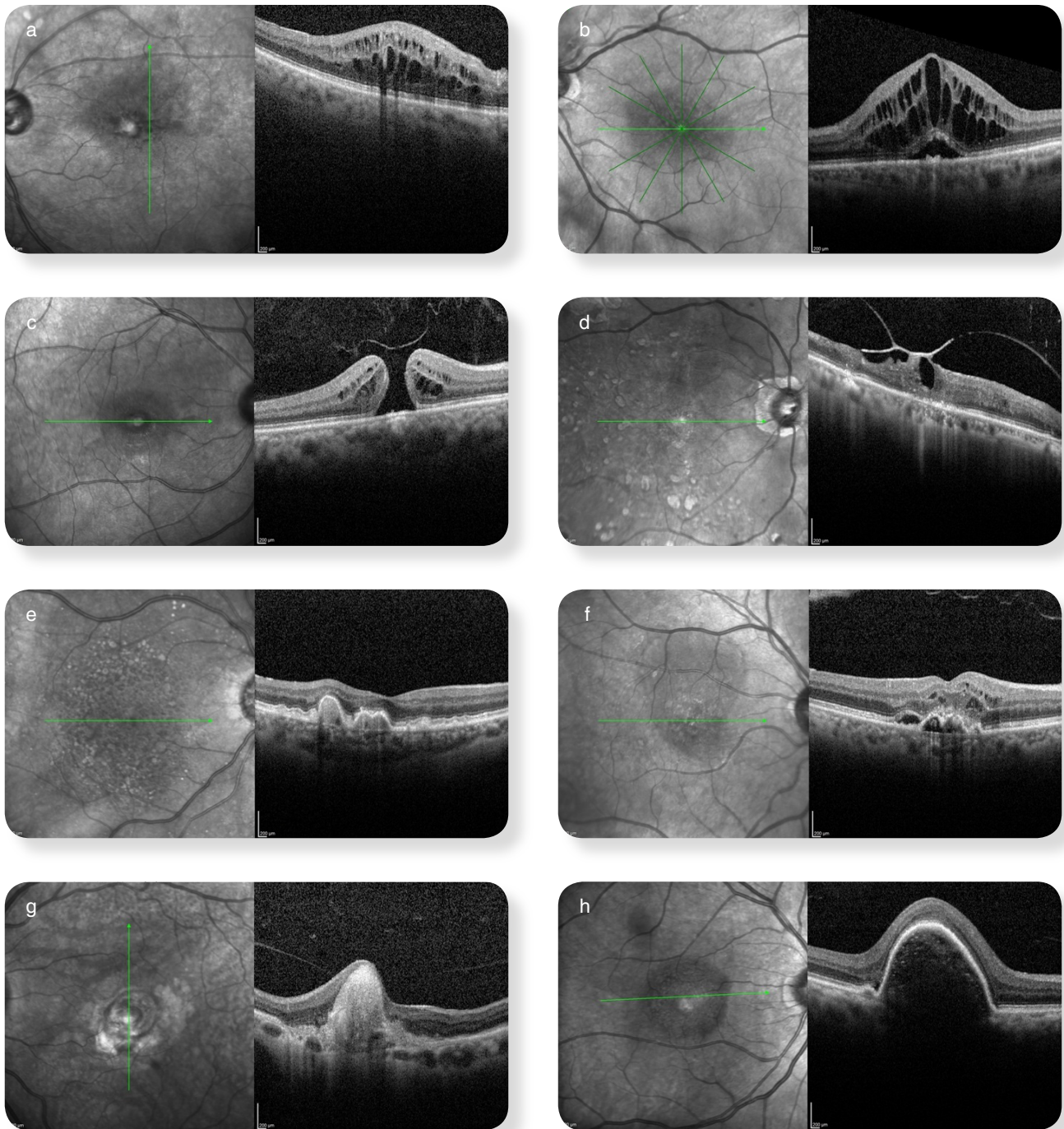
7 - MÁCULA

7 - MÁCULA

O exame estrutural de eleição para o estudo da patologia da mácula é a tomografia de coerência ótica (OCT), pois fornece imagens de alta resolução da microestrutura da neuroretina e

complexo epitélio pigmentado/membrana de Bruch/coriocapilar (fig 64).

No entanto, na ausência de OCT ou na impossibilidade de obter imagens fiáveis o exame ecográfico é definitivamente uma mais-valia.



■ Fig 64 – OCT na patologia da mácula: a) edema intra e subretiniano; b) edema macular cistóide com descolamento da fóvea; c) buraco macular de espessura total (grau 4); d) síndrome de tração VR; e) DMI com drusen moles (DEP drusenoid); f) DMI com membrana neovascular coroideia ativa; g) DMI disciforme; h) descolamento do epitélio pigmentado (DEP).

É o caso da avaliação pré-operatória de doentes com cataratas densas ou queratopatias, sobretudo quando a história prévia é desconhecida. Assim, a área macular deve ser sempre examinada, recorrendo à técnica apropriada referida na introdução e que exige alguma experiência.

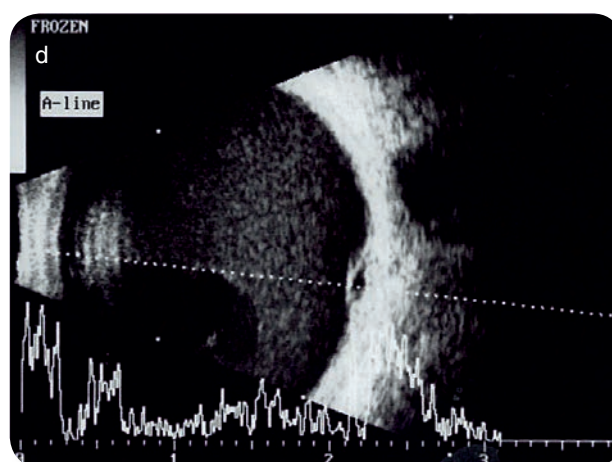
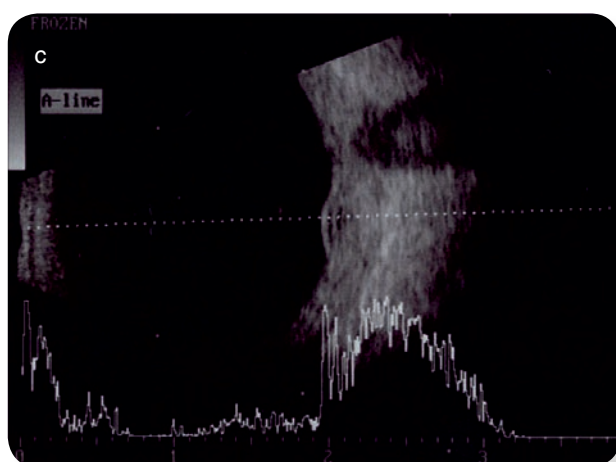
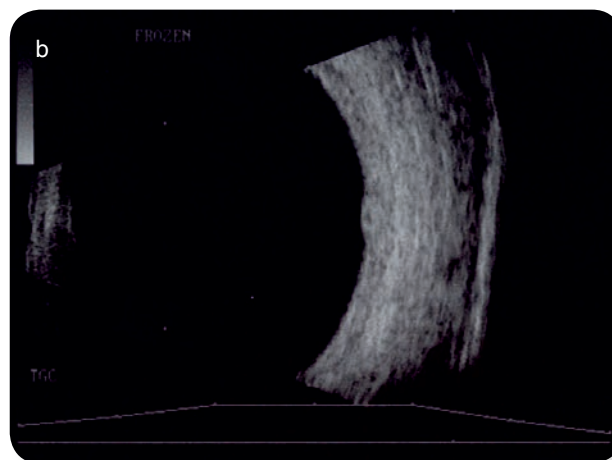
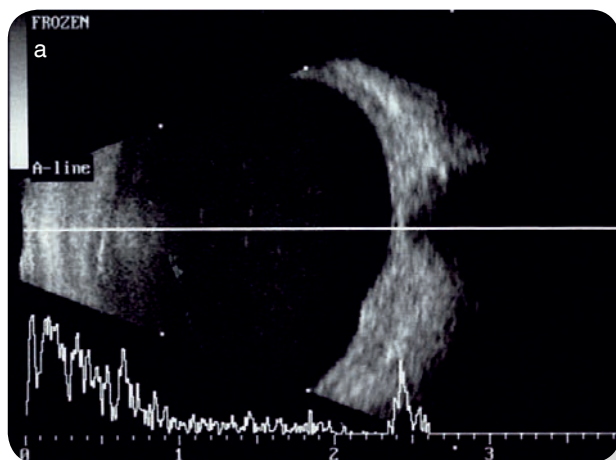
- Incidência axial horizontal com sonda axial (marca voltada para o nariz) – a mácula situa-se na parte inferior do ecograma.
- Incidência longitudinal com sonda dirigida para as 9H no OD e 3H no OE (marca voltada para o centro da córnea) – a mácula situa-se na parte central do ecograma.

Desse modo, torna-se possível identificar algumas lesões maculares importantes, nomeadamente o edema macular, o síndrome de tração vítreomacular, o buraco macular, a DMI e a hemorragia pré-macular.

7.1. EDEMA MACULAR e DESCOLAMENTO SEROSO DA MÁCULA

O **edema macular (EM)** caracteriza-se pela presença de fluido intrarretiniano e o **descolamento seroso (DS)** pela presença de fluido subretiniano entre o epitélio pigmentado e a neuroretina. As principais causas são a retinopatia diabética, a oclusão venosa, a uveíte, a DMI e a cirurgia de catarata complicada.

- Em qualquer destas lesões observa-se em modo B, um espessamento em forma de cúpula na área macular, em geral de reduzidas dimensões (fig 65 a).
- No edema macular cistóide identifica-se um pequeno espaço quístico hiporrefletivo no seu interior (fig 65b) que se torna bem mais evidente no descolamento seroso (fig 65 c-d).



■ Fig. 65 – Edema macular: a) e b) edema macular quístico; c) e d) descolamento seroso da mácula

7.2. DEGENERESCÊNCIA MACULAR DA IDADE (DMI)

A **DMI** é uma doença degenerativa relacionada com a idade que envolve primariamente a coriocapilar (CC), membrana de Bruch e epitélio pigmentado da retina (EPR) na área macular.

A **maculopatia da idade** é considerada um precursor da DMI e caracteriza-se pela presença de alterações da pigmentação do EPR, drusen (duros, moles, calcificados) e descolamento do EPR drusenóide.

A evolução faz-se para a forma **atrófica** ou **exsudativa** de DMI. Só esta forma pode ser identificada na ecografia, pois a formação de uma membrana neovascular coroideia (MNC) com edema ou hemorragia subretiniana ou subepitélio pigmentado provoca sempre um espessamento macular, geralmente de superfície irregular, hiperrefletivo e de dimensões variáveis (fig 66).

No entanto, as suas características ecográficas variam de acordo com a forma clínica e o grau de exsudação ou hemorragia:

- No **descolamento do epitélio pigmentado (DEP)**, o espessamento é em forma de cúpula e com refletividade interna baixa (“bolha”) (fig 67 a-b). A extensão é maior no

DEP hemorrágico que está frequentemente associado a hemovítreo (fig 67 c-d).

- A **vasculopatia polipóide** corresponde a uma variante da MNVC tipo 1 e manifesta-se por descolamentos da neuroretina e do EPR serosos e/ou serohemorrágicos de grandes dimensões, aspeto lobulado e com refletividade interna elevada (fig 68).

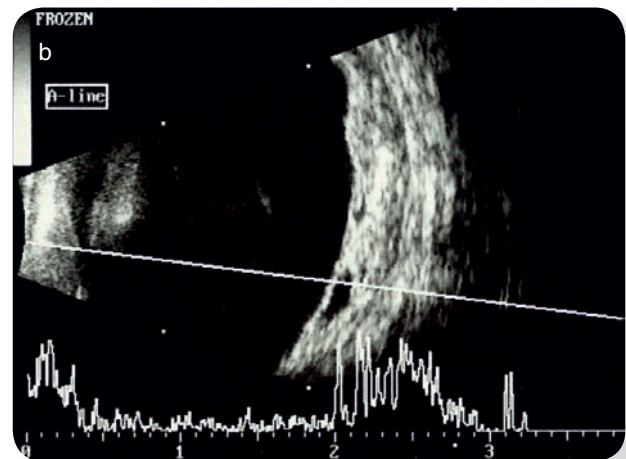
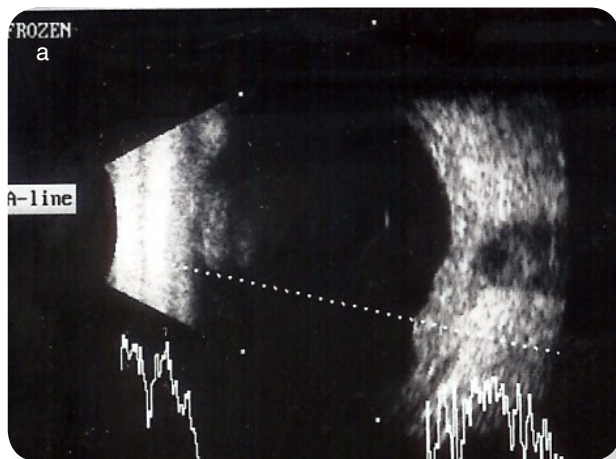
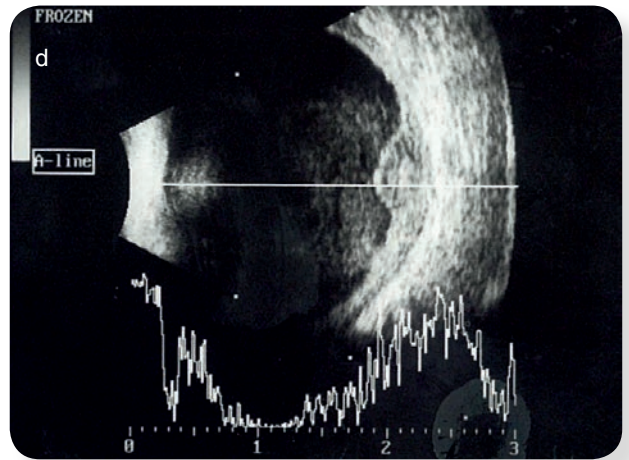
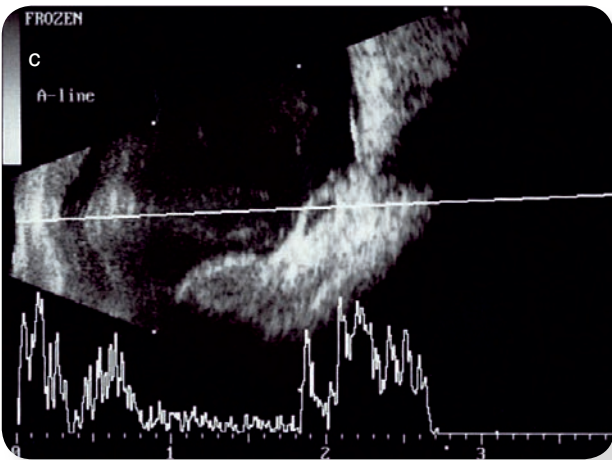
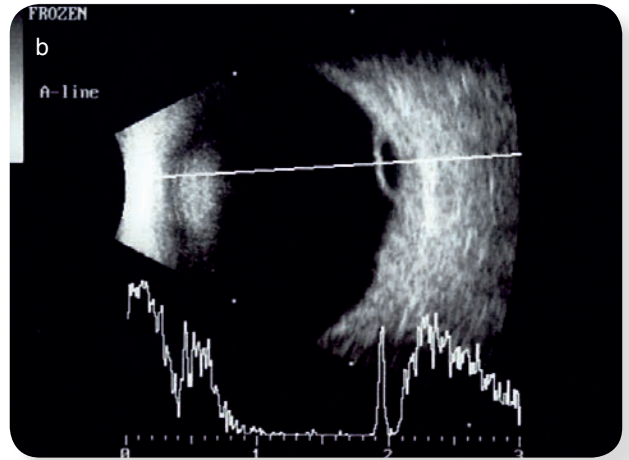
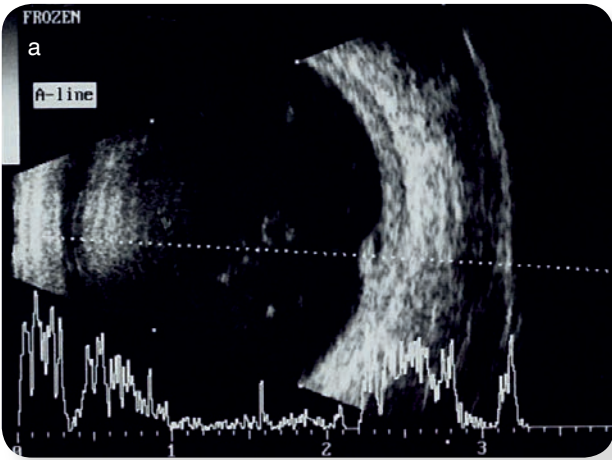
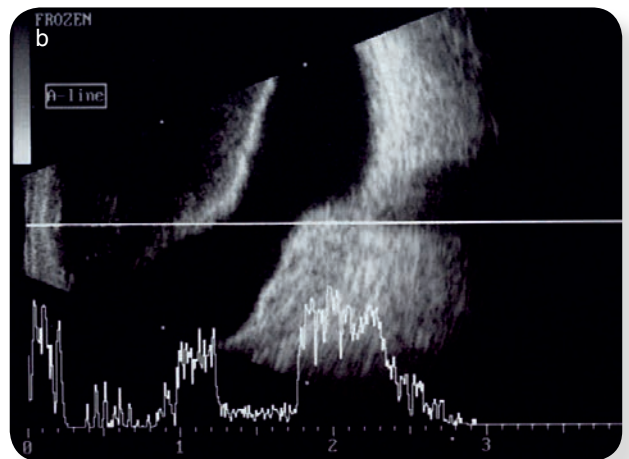
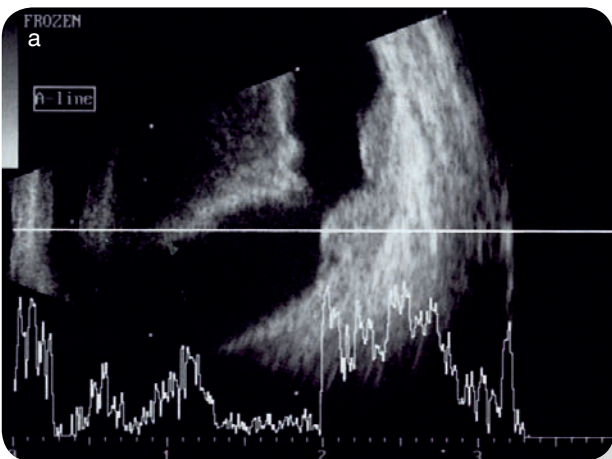


Fig 66 – DMI: a) espessamento macular bosselado de alta refletividade; b) espessamento da área macular e extramacular de alta refletividade associado a descolamento seroso



■ Fig 67 – DMI: a) e b) DEP seroso; c) e d) DEP hemorrágico associado a HV



■ Fig 68 – DMI: vasculopatia polipóide com hemovítreo

- Na **cicatriz disciforme**, devido à proliferação fibrovascular, a morfologia é nodular e irregular, a refletividade é média/alta e a estrutura interna é heterogênea (fig 69 a). Envolve geralmente todo o polo posterior, podendo mesmo estender-se para o lado nasal.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com nevus, hemangioma e metástases da coróideia. Todavia, a identificação de ecos de amplitude máxima e cone de sombra posterior é indicativo de zonas mais densas de fibrose ou cálcio, típicas desta forma de DMI (fig 69 b).

7.3. INTERFACE VÍTREO-RETINA

A patologia da interface vítreo-retina compreende o DPV (já descrito em capítulo anterior), o síndrome de tração vítreomacular, a membrana epirretiniana macular e o buraco macular.

- O **síndrome de tração vítreomacular** consiste na alteração macular induzida por um DPV incompleto com aderência da hialoideia posterior à mácula, o que condiciona alterações quísticas intrarretinianas com aumento da espessura da mácula.

A ecografia cinética põe em evidência este conjunto de forças tracionais e identifica os pontos de contacto vítreomaculares que apresentam refletividade máxima (fig 70).

- A **membrana epirretiniana macular (MER)** corresponde a fibrose pré-macular, consequência de proliferação de células gliais, intimamente aderentes à membrana limitante interna. A ecografia deteta o edema macular na ausência de tração VR.
- O **buraco macular (BM)** é causa de disfunção visual grave e a maioria dos casos tem por base uma tração vítreomacular. O OCT possibilita estadiar e classificar o BM, mas a ecografia tem o privilégio de estudar a cinética do vítreo em toda a sua extensão e a relação deste com a mácula, DO e periferia.

O BM surge como um espessamento da mácula centrado por uma depressão e associado a um DPV (fig 71), total no grau 4 (identifica-se o anel de Weiss), ou ainda aderente à fóvea no grau 3.

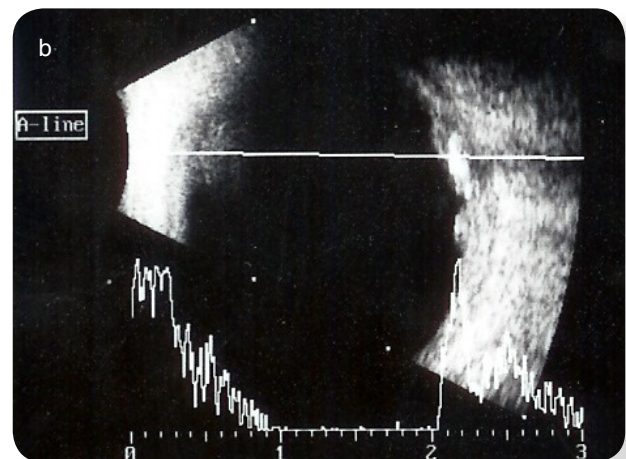
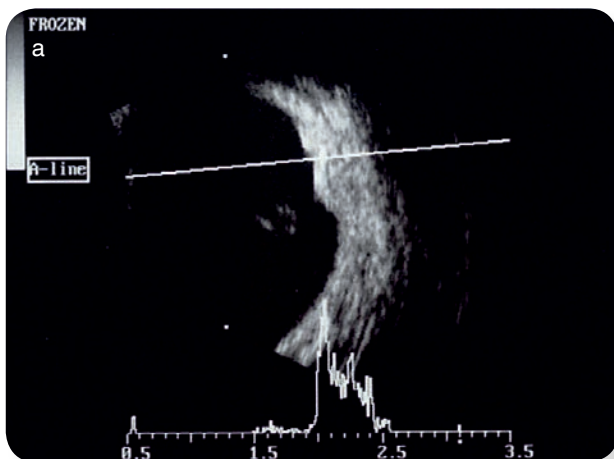


Fig 69 – DMI: cicatriz disciforme

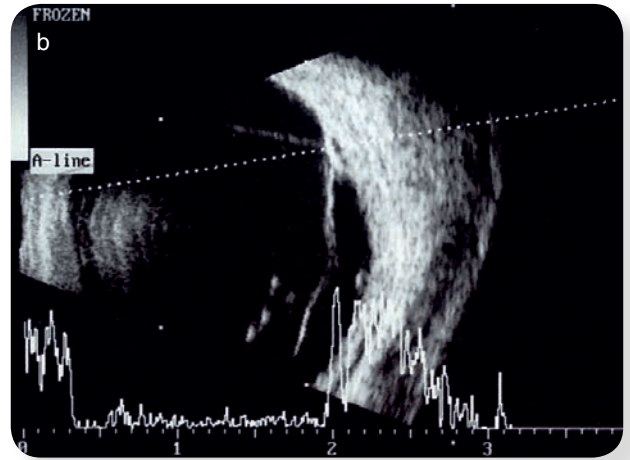
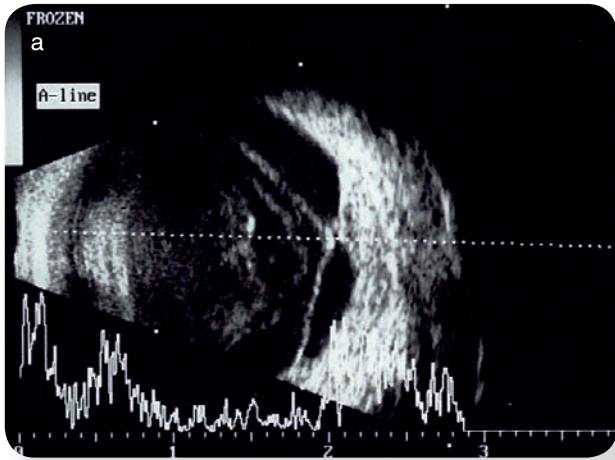


Fig 70 – Tração vítreomacular

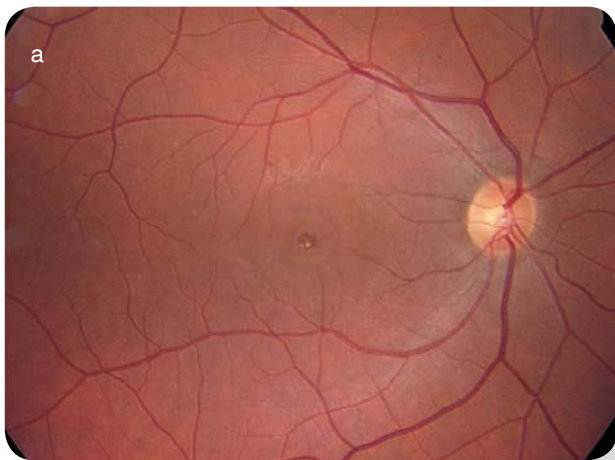


Fig 71 – Buraco macular grau 4

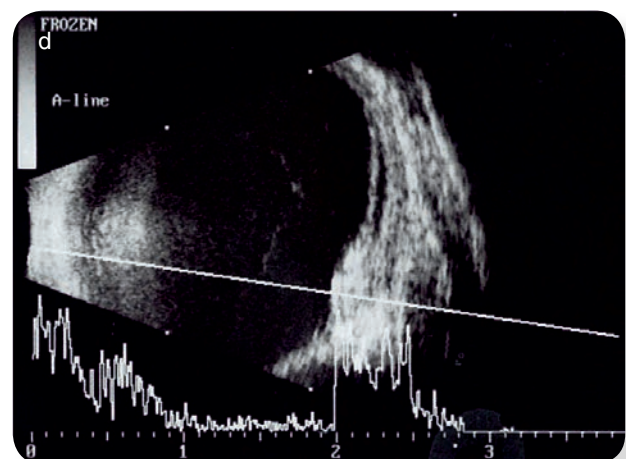
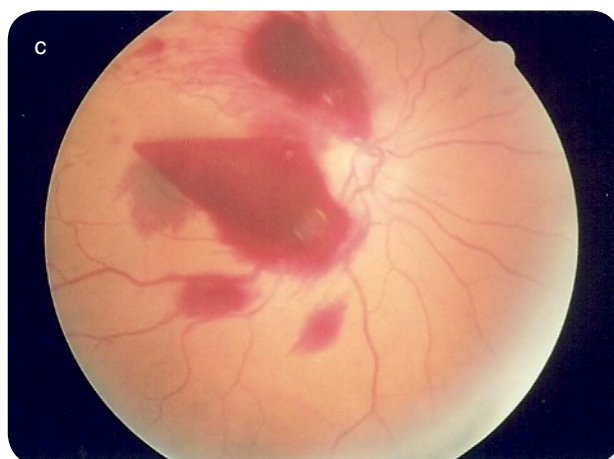
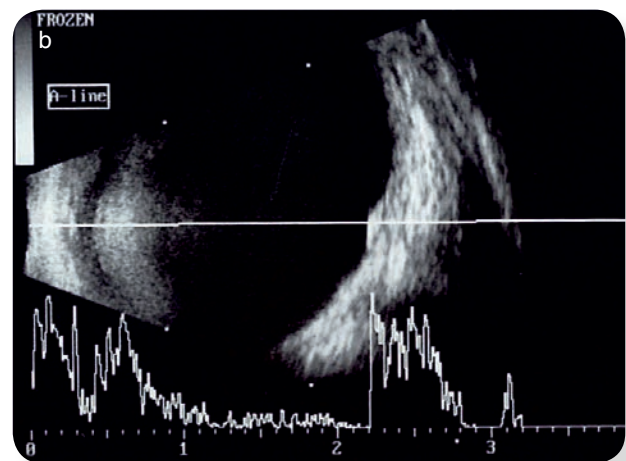
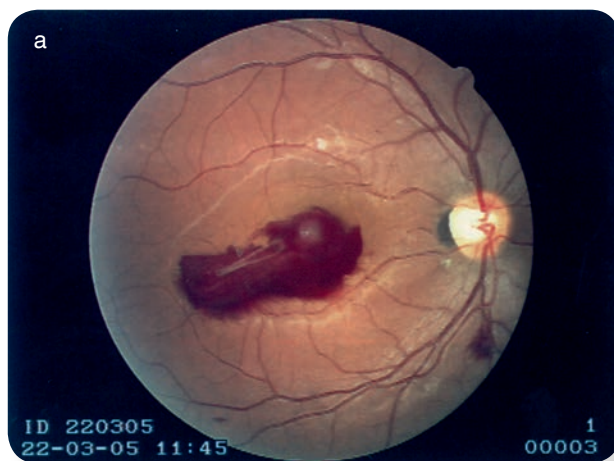
7.4. HEMORRAGIA PRÉ-MACULAR

A **hemorragia pré-macular** (entre a hialoideia posterior e a limitante interna ou entre esta e a retina) faz parte do quadro clínico e pode mesmo ser o primeiro sinal de algumas doenças sistêmicas como a retinopatia hipertensiva, síndromes linfoproliferativas e discrasias hemorrágicas.

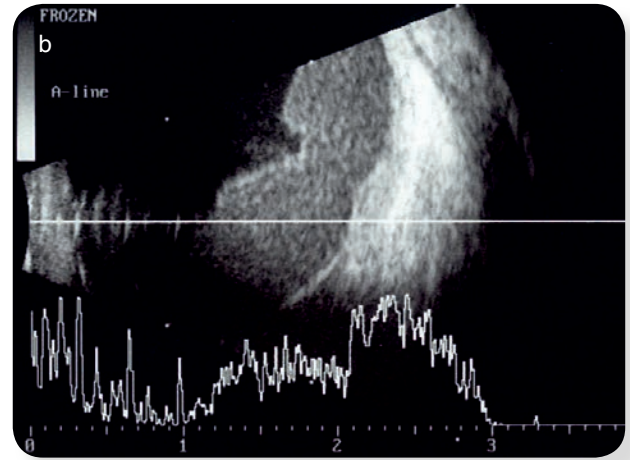
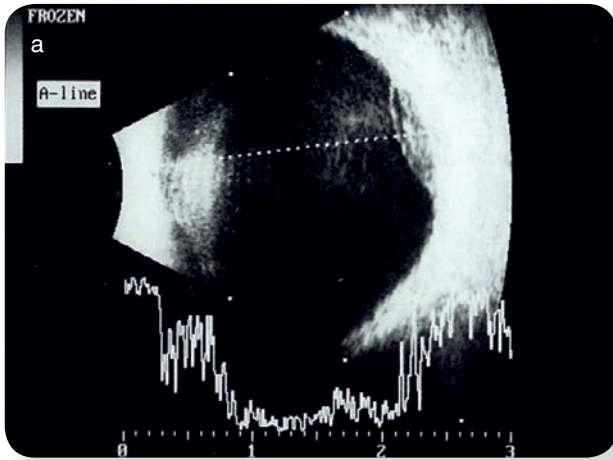
- A localização, extensão e densidade são variáveis e dependem da existência prévia de DPV.
- Na ecografia identifica-se uma membrana/massa justarretiniana hiperreflectiva, de

espessura variável, limitada anteriormente pela hialoideia posterior que pode não ser visível (fig 72 a-b). Quando esta está descolada o sangue tende a formar um nível posterior (fig 72 c-d).

No **síndrome de Terson**, consequência de hemorragia subaracnoideia, subdural ou intracerebral, a hemorragia macular é geralmente bilateral e pode ocorrer isolada ou com extensão para o vítreo (fig 73).



■ Fig 72 – Hemorragia pré-macular em doentes anticoagulados por patologia cardiovascular.



■ Fig 73 – Síndrome de Terson: a) hemorragia pré-macular e HV pouco denso; b) hemorragia pré-macular e HV denso localizado entre a hialoideia posterior descolada e a retina.

8 – INFLAMAÇÃO OCULAR

8 – INFLAMAÇÃO OCULAR

A **inflamação ocular** independentemente da sua etiologia, acompanha-se frequentemente de hipotransparência dos meios – opacidades na córnea, na câmara anterior, no vítreo, catarata, que dificultam a observação do fundo ocular. Portanto, a ecografia impõe-se mais uma vez como método de estudo imagiológico de primeira linha.

8.1. ESCLERITE POSTERIOR

A **esclerite posterior** afeta o segmento posterior de uma forma difusa ou nodular e muitas vezes não é possível identificar a sua etiologia. Alguns casos estão associados a doença sistémica sobretudo vasculites. Outros, estão associados a inflamação intraocular (panuveíte), ou orbitária (celulite, tumor, pseudotumor, oftalmopatia tiroideia).

Provoca numa fase inicial espessamento da esclerótica e acompanha-se de dor, sinais inflamatórios e limitação da motilidade ocular. O

diagnóstico clínico nas formas anteriores é geralmente evidente, mas nas esclerites posteriores a informação obtida com o exame ecográfico é extremamente valiosa.

A fundoscopia pode revelar a presença de DR seroso, edema do disco ótico, pregas da coroideia (fig 74), pelo que se torna necessário excluir sempre a presença de tumor intra ou extraocular.

- Na **esclerite posterior difusa** o achado ecográfico mais importante é o espessamento difuso da parede ocular acompanhado de aumento do espaço subtenoniano (espaço virtual que em condições normais não é identificável).

Assume a forma de uma linha espessa hiporreflectiva que divide a parede ocular da gordura orbitária (fig 75 a-b). Quando envolve a região peripapilar obtém-se uma imagem ecográfica muito típica – **sinal do T** (fig 75 c-d). Podem ainda identificar-se descolamento da coroideia e/ou retina.

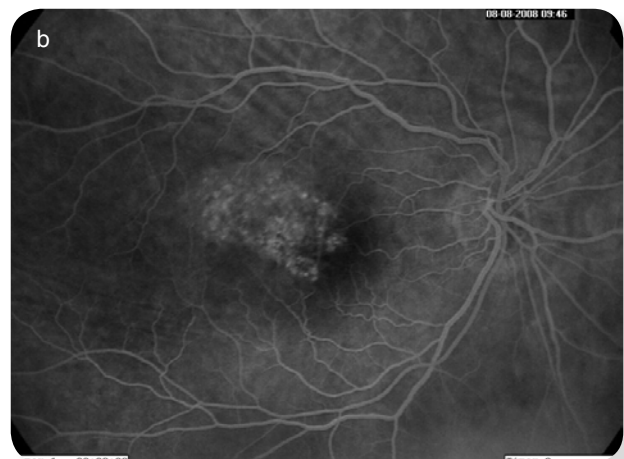
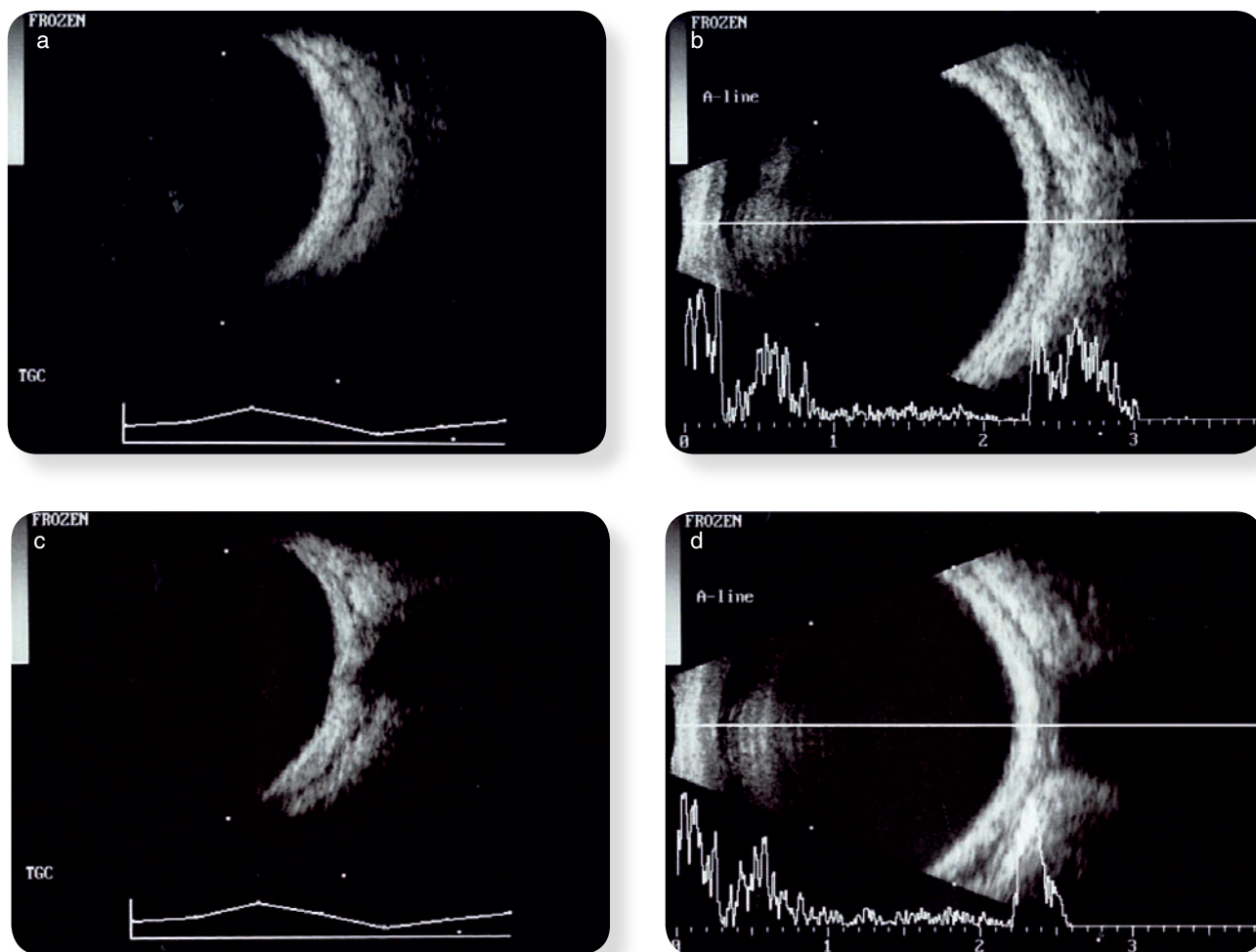


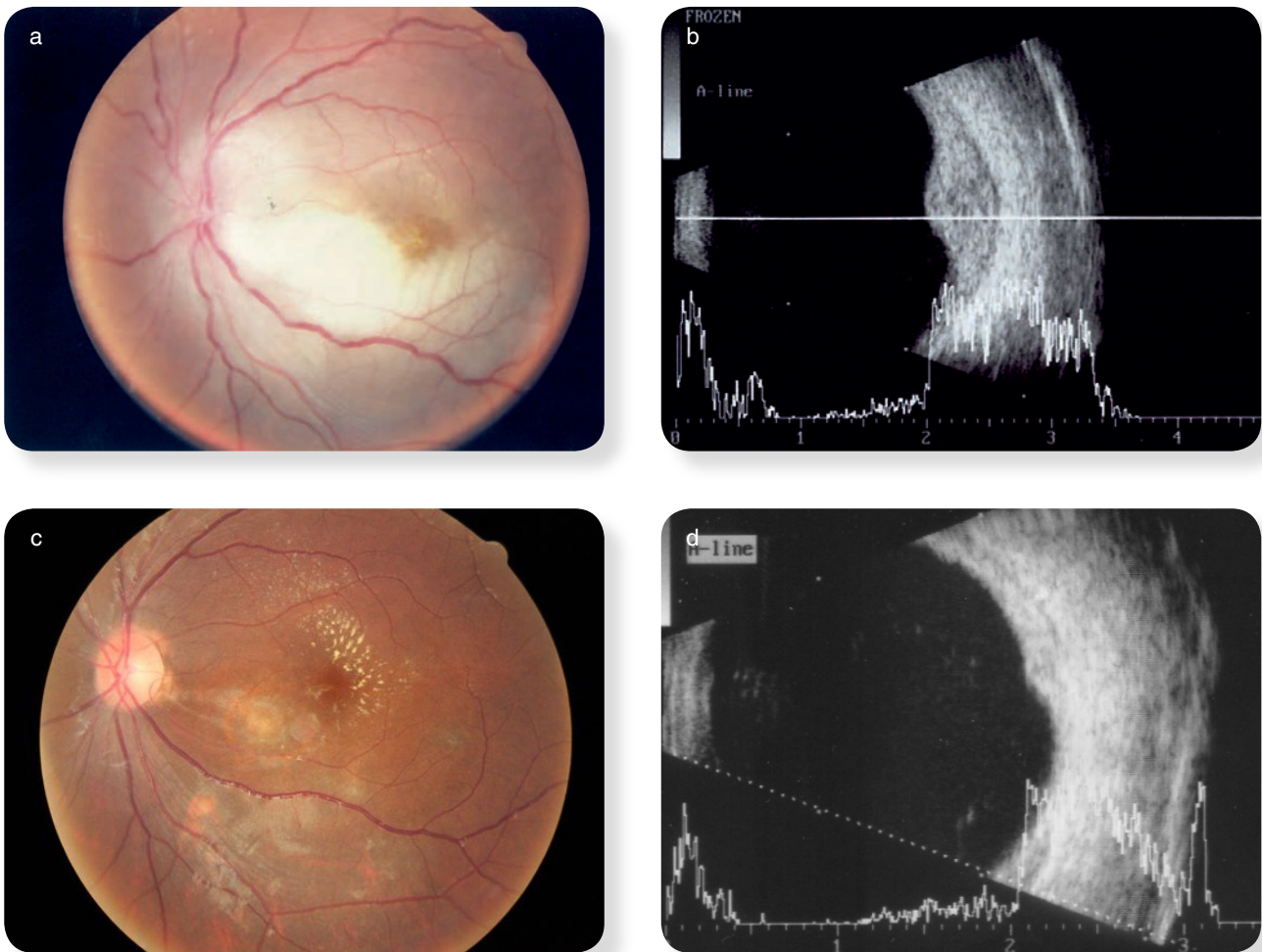
Fig 74 – Esclerite posterior: a) edema do disco ótico; b) pregas da coroideia



■ Fig 75 – Esclerite posterior difusa: a) e b) aumento do espaço subtenoniano; c) e d) sinal do T

- A **esclerite posterior** nodular pode apresentar-se como uma massa elevada na cavidade vítrea a nível do polo posterior, com refletividade interna alta e estrutura homogênea, simulando um hemangioma ou carcinoma metastático (fig.76 a-b).

No entanto, a monitorização por ecografia possibilita objetivar a boa resposta ao tratamento com anti-inflamatórios e assim excluir um tumor (fig 76 c-d).



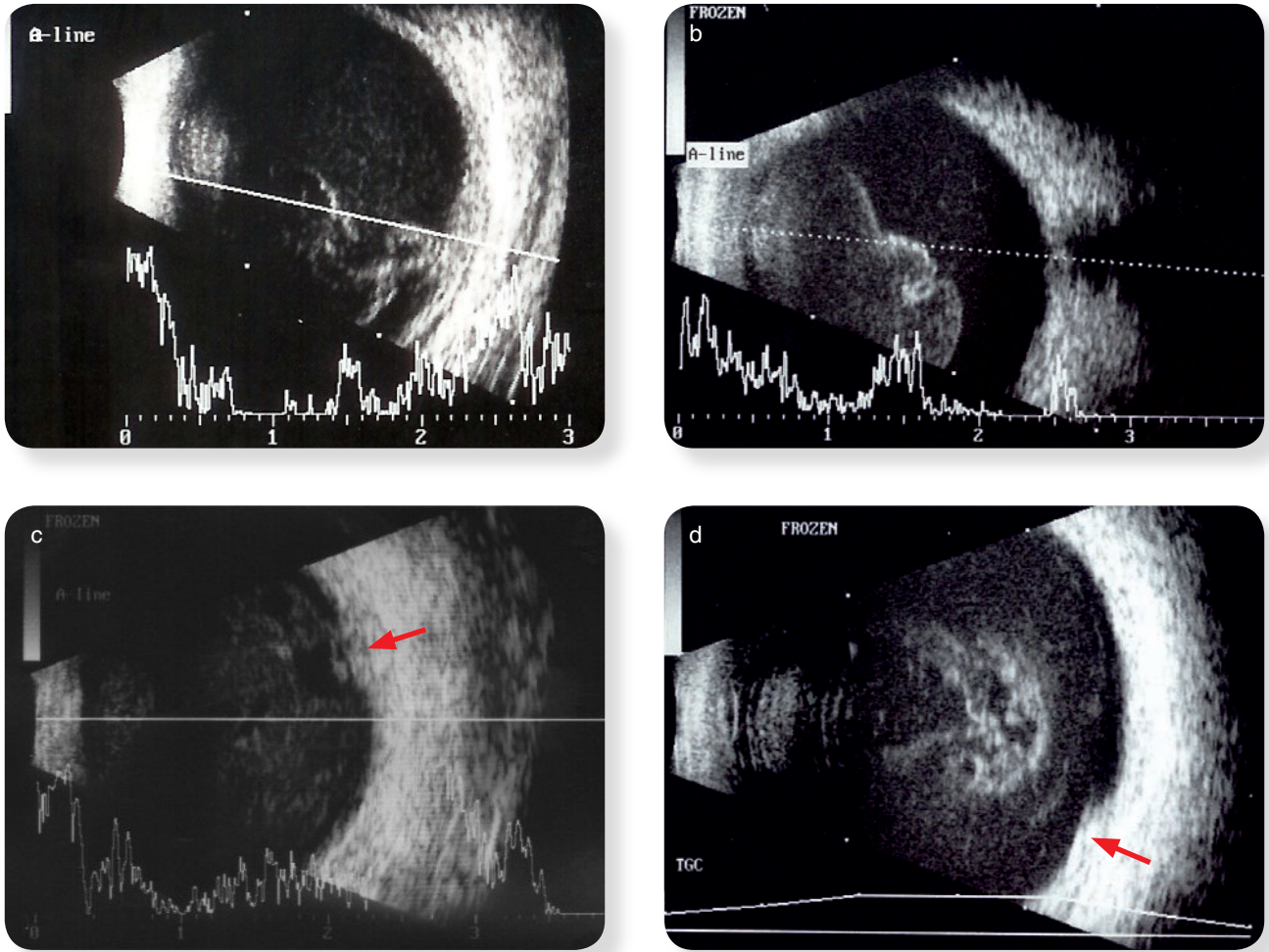
■ Fig 76 – Esclerite posterior nodular: a) e b) antes do tratamento; c) e d) após o tratamento

8.2. ENDOFTALMITE

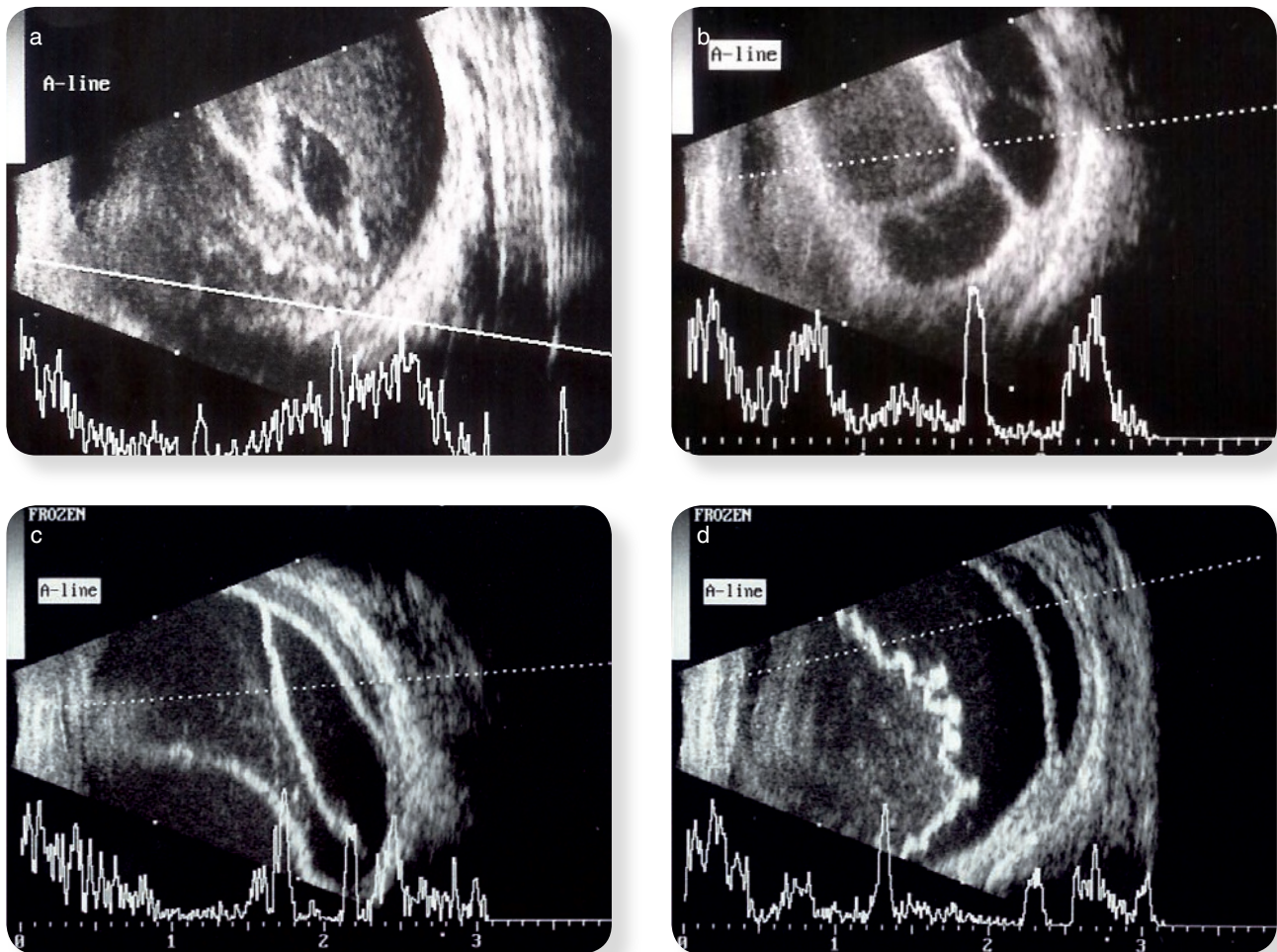
A **endoftalmite infecciosa** constitui uma potencial causa de cegueira, pelo que o diagnóstico precoce e tratamento adequado são mandatórios. O exame ecográfico permite avaliar rapidamente a gravidade e extensão da infecção assim como detetar alterações associadas:

- **Opacidades** de baixa refletividade localizadas ou dispersas na cavidade vítrea são um achado comum nestas situações (fig 77 a). Quando existe um **DPV**, a presença de opacidades no espaço sub-hialoideu é sinal de atividade (fig 77 b). Também a presença de um espessamento da área macular é sinal de edema macular (fig 77 c-d).

Sem tratamento atempado evolui para formas complicadas com formação de **bandas/membranas vítreas, tração VR** (fig 78 a-b) e **descolamento de retina ou coroideia** (fig 78 c-d), cujas características ecográficas já foram descritas em capítulos anteriores.



■ Fig 77 – Endoftalmite: a) opacidades vítreas e bandas posteriores; b) Opacidades vítreas e DPV; c) e d) opacidades vítreas e espessamento macular (setas).



■ Fig 78 – Endoftalmite complicada: a) membranas posteriores; b) membranas e DC; c) e d) DC e DR

8.3. VITRITE

A **vitrite** associada à **uveíte posterior** de causa endógena ou exógena apresenta características ecográficas semelhantes às da endoftalmite.

- Opacidades vítreas de baixa refletividade, mas com menor formação de membranas.
- O edema macular que acompanha frequentemente o processo inflamatório (fig 79 a) pode permanecer após a resolução da uveíte, pelo que deve ser sempre pesquisado em todos os exames de controlo (fig 79 b).

Algumas infeções como a toxoplasmose provocam além da vitrite, uma **retinocoroidite focal**.

- Espessamento da parede ocular, mais facilmente identificado se diminuirmos o ganho e eliminarmos a refletividade do vítreo (fig 80).

Na cirurgia de catarata, complicada com rotura de cápsula posterior, a ecografia demonstra a presença de vitrite, localiza os fragmentos de cristalino luxados na cavidade vítrea e exclui ou confirma a presença de tração VR ou DR.

- Os fragmentos de cristalino surgem como massas hiperreflectivas de dimensões e localização variáveis (fig 81 a). Quando existe um DPV, situam-se junto à hialoideia posterior e acompanham os seus movimentos (fig 81 b).

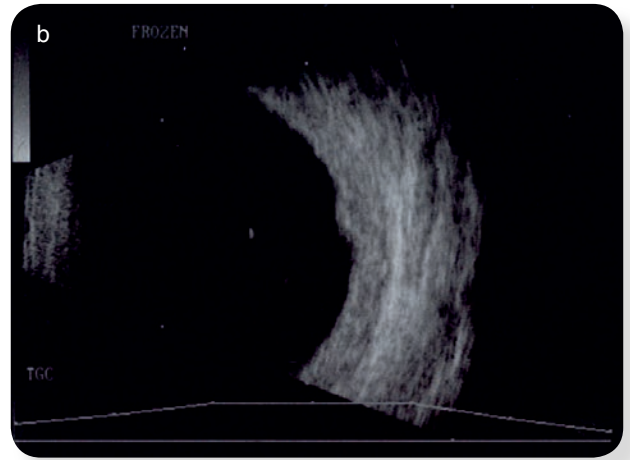
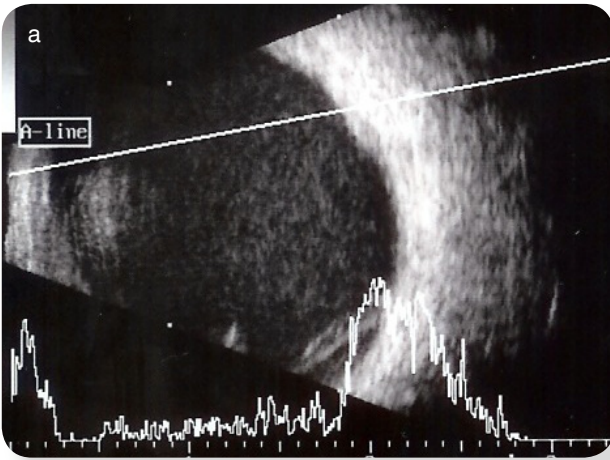


Fig 79 – Edema macular: a) associado a vitrite; b) após a resolução da vitrite

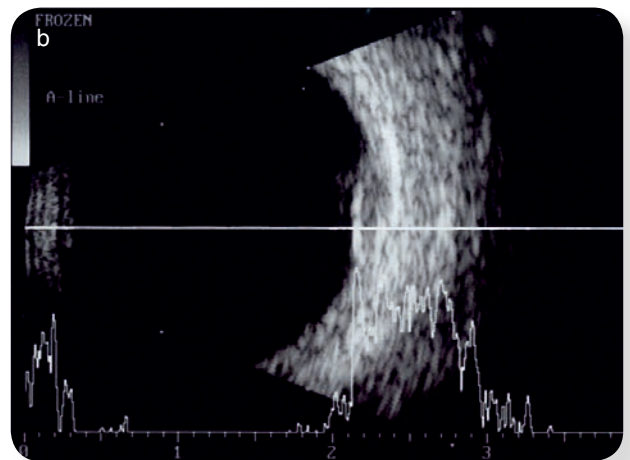
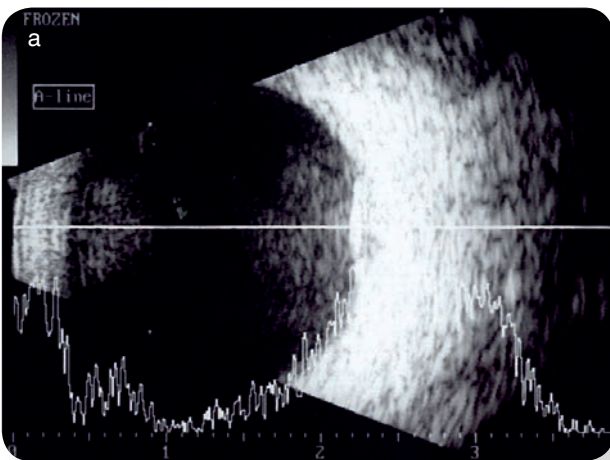


Fig 80 – Vitrite e retinocoroidite: a) antes; b) após diminuição do ganho

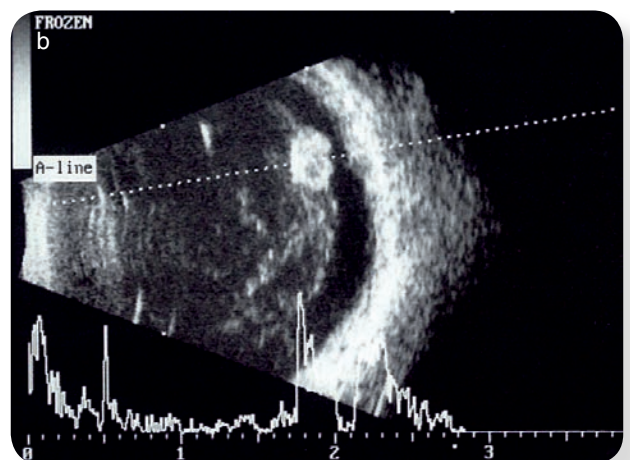
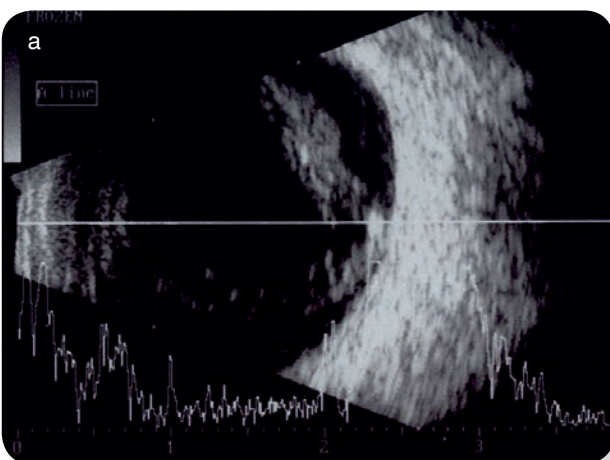
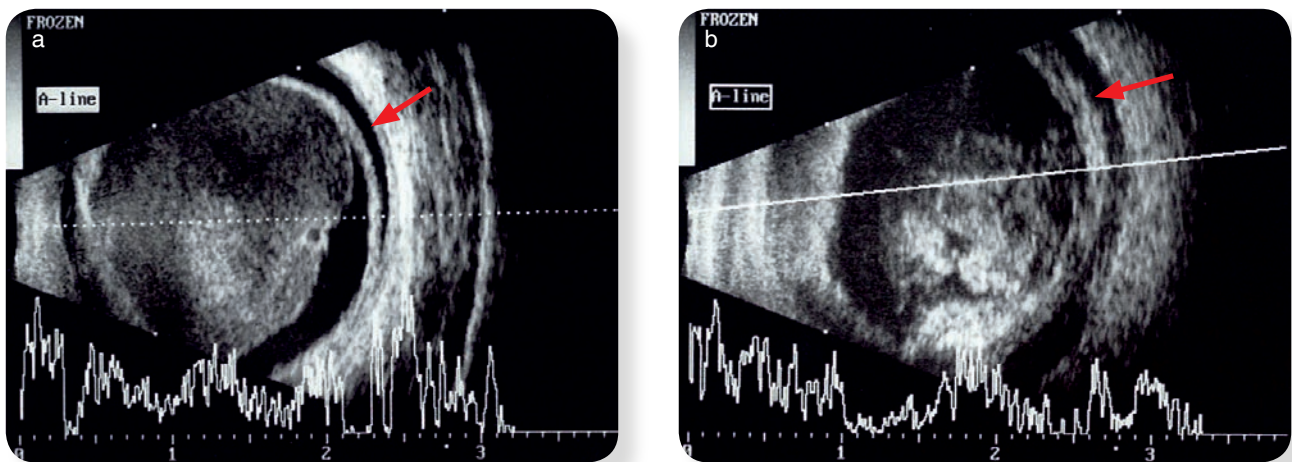


Fig 81 – Fragmentos de cristalino luxados na cavidade vítrea

8.4. PANUVEÍTE

A **panuveíte** caracteriza-se pelo envolvimento do segmento anterior e posterior do globo ocular e da órbita anterior. As principais causas são a sífilis, toxoplasmose, tuberculose, sarcoidose, doença de Behcet, síndrome de VKH e oftalmia simpática.

- Na ecografia identificam-se várias alterações como opacificação do vítreo, DR exsudativo, espessamento ou descolamento da coroideia, edema do disco óptico e esclerite posterior com aumento do espaço subtenoniano (fig 82).



■ Fig 82 – Panuveíte: a) opacidades vítreas, DPV e DC (seta); b) opacidades vítreas e aumento do espaço subtenoniano (seta).

9 -TRAUMATOLOGIA OCULAR

9 –TRAUMATOLOGIA OCULAR

O **traumatismo ocular** é uma importante causa de disfunção visual, pelo que a avaliação adequada do doente é fundamental, não só para o correto diagnóstico mas também para o planeamento da estratégia terapêutica. No entanto, a avaliação oftalmológica (história clínica, exame objetivo) é frequentemente dificultada pelo estado geral do doente. O estudo ecográfico é nestas situações um exame de primeira linha, que oferece algumas vantagens em relação a outros exames imagiológicos em especial a possibilidade de poder ser realizado precocemente e à cabeceira do doente.

De uma forma geral os traumatismos dividem-se em contusos, penetrantes e corpos estranhos – intraoculares ou intraorbitários.

9.1. TRAUMATISMOS CONTUSOS

Em relação aos traumatismos contusos, a ecografia possibilita a identificação e localização de várias alterações:

- Na **catarata traumática** o cristalino opacificado e intumescido é facilmente detetado pela sua forma biconvexa de espessura e refletividade aumentadas (fig 83).
- Na **subluxação ou luxação do cristalino**, é possível localizar o cristalino e analisar a sua relação com as estruturas vizinhas durante e após o movimento dos olhos, assim como detetar a presença de hemovítreo ou descolamento da retina.

O cristalino apresenta-se como uma massa de forma biconvexa, eco anterior e posterior de amplitude elevadas, refletividade interna variável de acordo com o grau de opacificação e que condiciona apagamento dos ecos posteriores (fig 84).

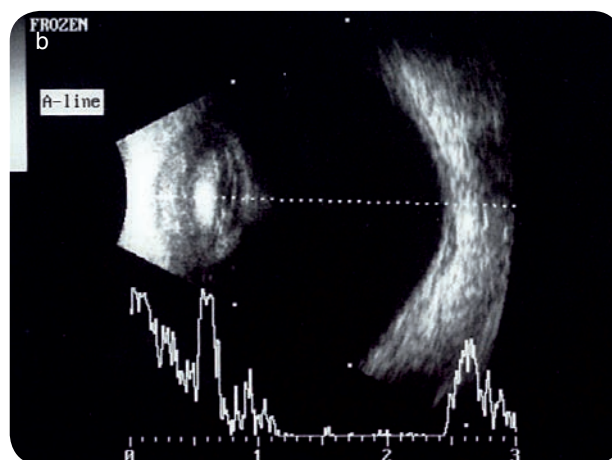
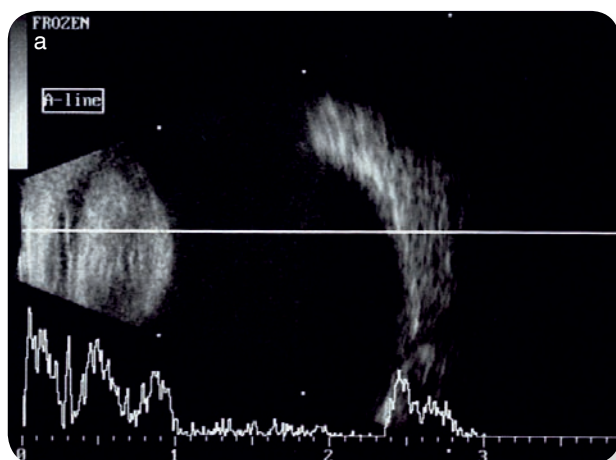


Fig 83 – Traumatismo contuso: a) cristalino opacificado e intumescido; b) cristalino opacificado com corpo estranho no seu interior

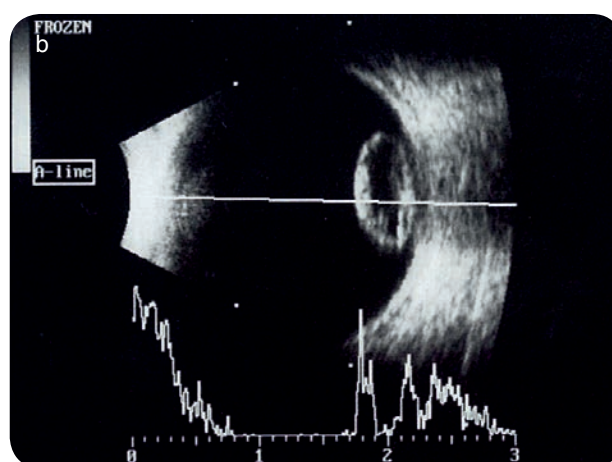
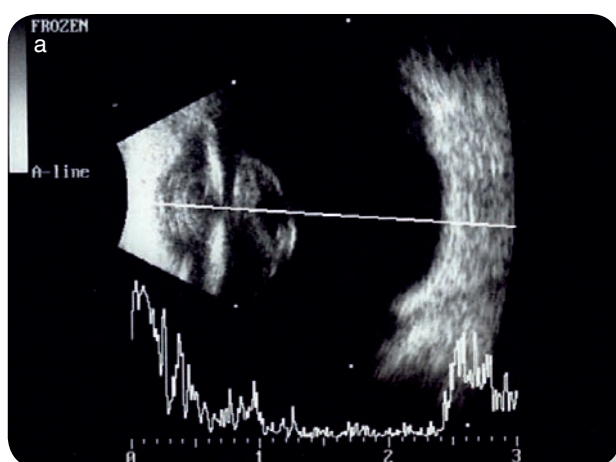


Fig 84 – Traumatismo contuso: a) subluxação do cristalino; b) luxação posterior do cristalino

- O **hematoma da órbita** pode ocorrer como uma lesão única ou multiloculada, apresenta limites bem definidos e refletividade interna baixa (fig 85a-b). Ecograficamente é difícil de distinguir do **abscesso da órbita**, mas a história clínica de celulite/sinusopatia, a presença de outras alterações como miosite ou esclerite posterior (fig 85 c-d) e a evolução clínica são muito importantes para o diagnóstico diferencial a favor da infecção.
- Na presença de **hematoma subconjuntival** exuberante e **hipertensão ocular**, sobretudo em doentes anticoagulados, deve ser realizada ecografia (ou outro exame de imagem) para exclusão de **hematoma**

retrobulbar que pode estar confinado ao espaço subtenoniano. Observa-se então um alargamento desse espaço, com ecos de média amplitude (maior do que na esclerite posterior)(fig 85 e-f)

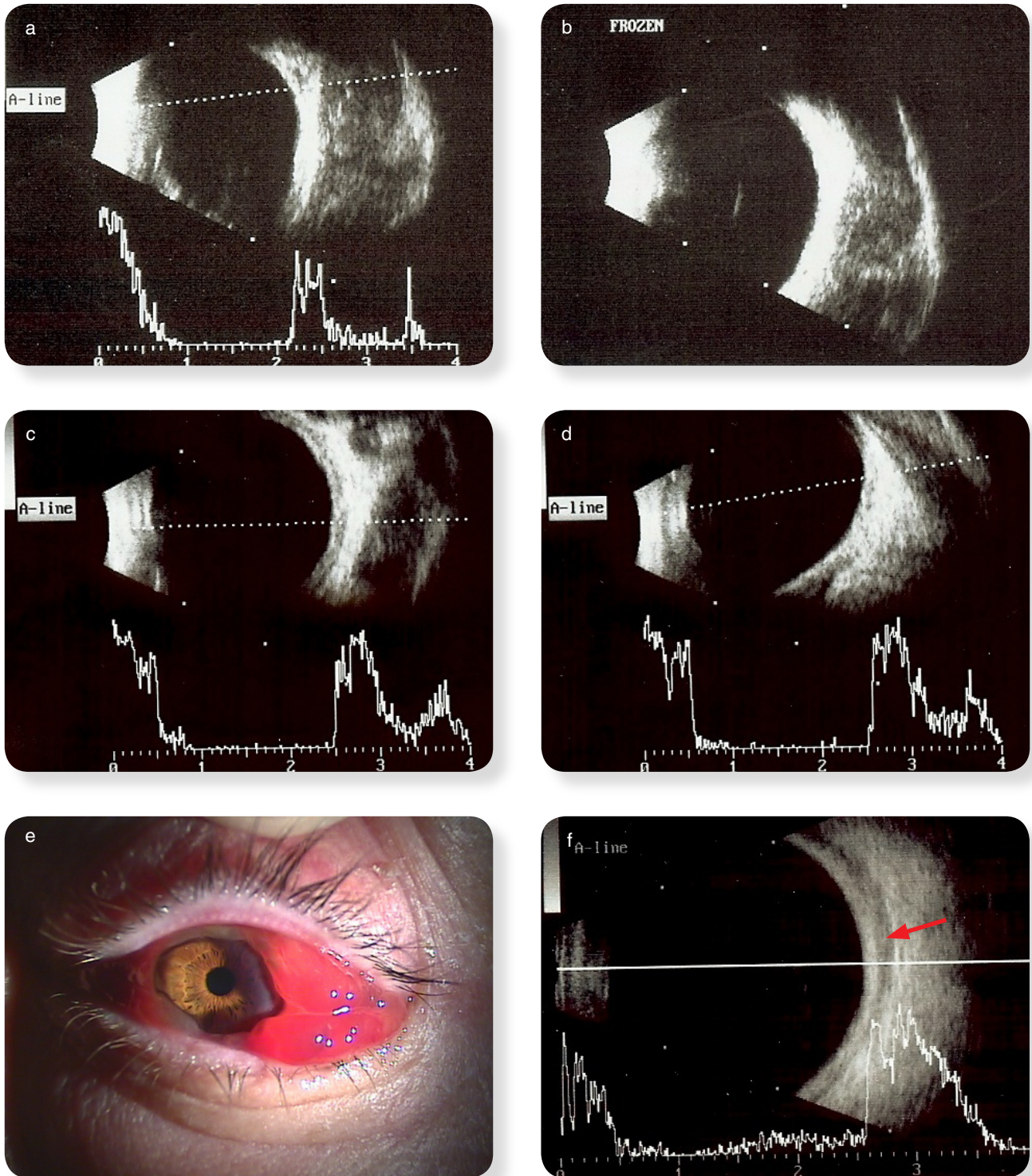
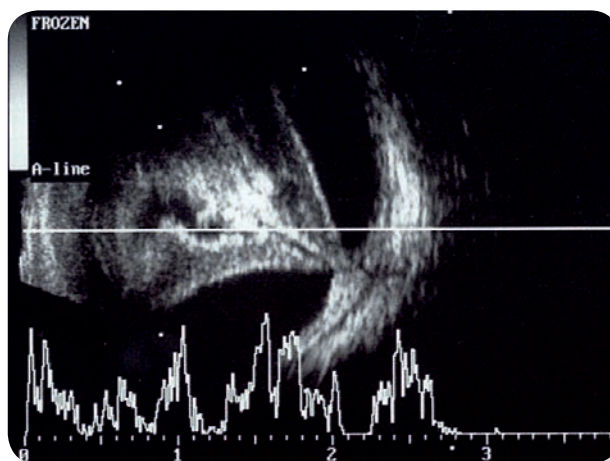
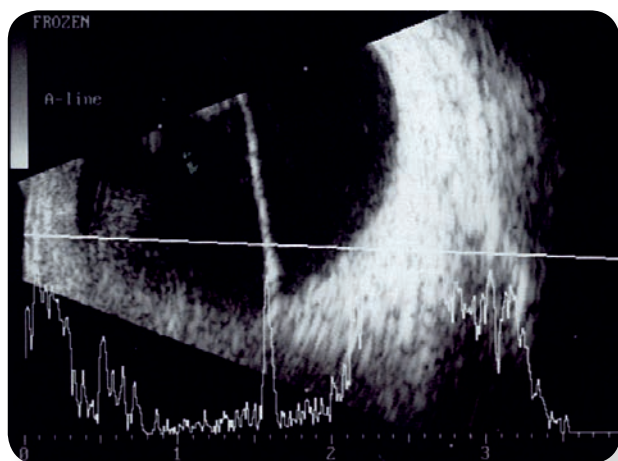


Fig 85 – Traumatismo contuso: a) e b) hematoma da órbita; c) e d) abscessos da órbita (seta amarela) por pansinusite com aumento da espessura do musculo reto interno-miosite (seta vermelha); e) e f) hematoma subconjuntival e subtenoniano (seta).

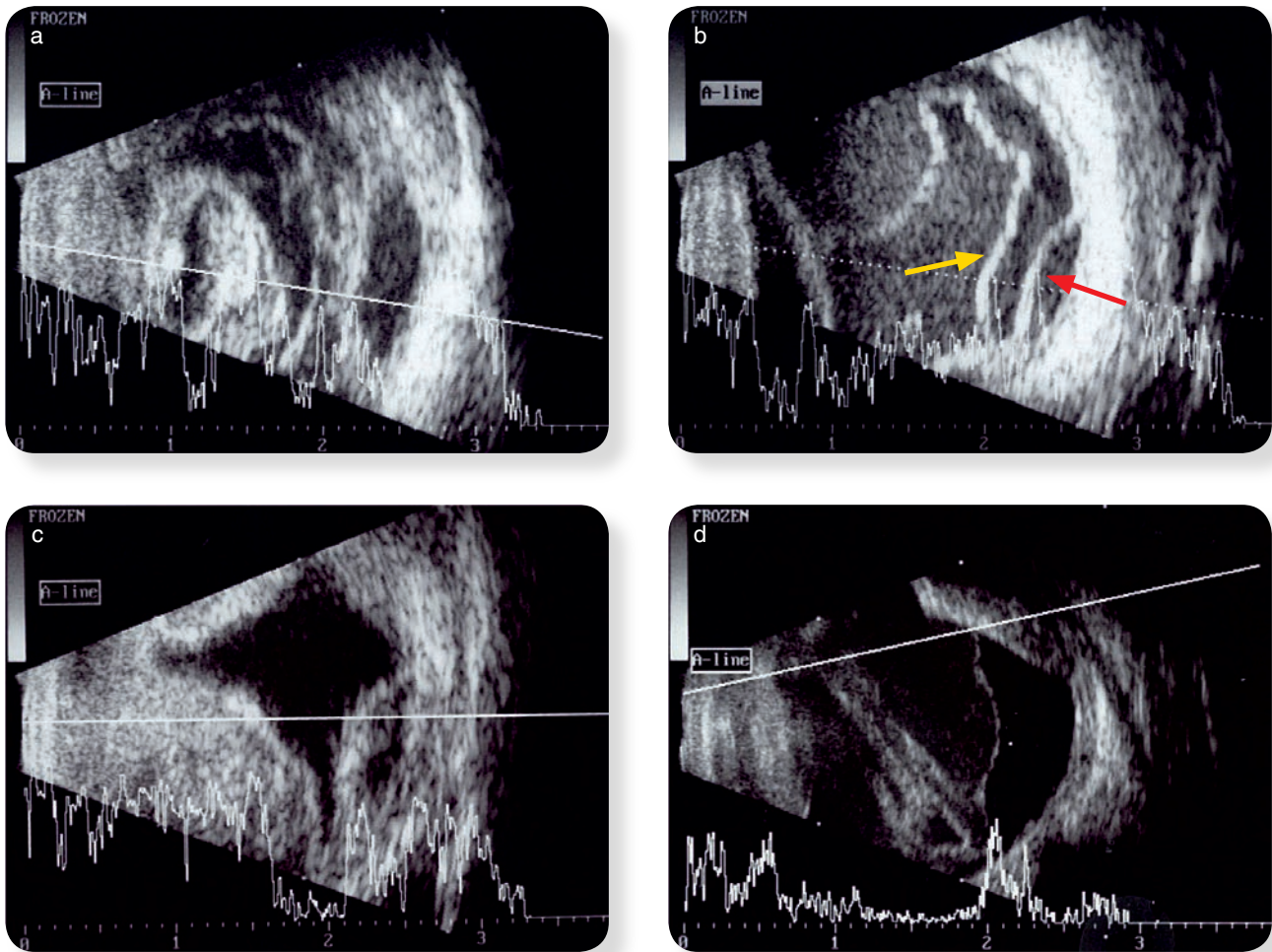
9.2. TRAUMATISMOS PENETRANTES

Em relação aos traumatismos penetrantes a ecografia só deve ser realizada após a sutura de todas as feridas identificadas do globo ocular. Assim, tem sobretudo um papel importante no seguimento dos doentes após a cirurgia de urgência, na avaliação de:

- **Trajetos hemorrágicos na cavidade vítreo**, que se podem apresentar como uma fina membrana hiperreflectiva, antero-posterior com origem na ferida, sem lesão da retina (fig 86 a), ou hemorragias mais densas que terminam e identificam uma rotura posterior com encarceramento do vítreo (fig 86 b).
- **Grandes traumatismos** quase sempre provocam desorganização do segmento anterior e posterior com **hemovítreo**, **luxação do cristalino**, **descolamento de retina e/ou coroideia** (fig 87). A importância da ecografia nestes casos, advém do facto de ser o único método fiável, não invasivo e económico, capaz de avaliar rapidamente a gravidade das lesões e ajudar a decidir sobre a necessidade de outros procedimentos cirúrgicos.



■ Fig 86 – Traumatismos penetrantes: a) com trajecto hemorrágico; b) com rotura posterior e encarceramento do vítreo.



■ Fig 87 – Traumatismos penetrantes: a) luxação do cristalino e HV; b) HV, descolamento de retina (seta amarela) e de corioideia (seta vermelha); c) descolamento de corioideia hemorrágico nos 360°; d) DC e trajeto hemorrágico

9.3. CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR

Em relação aos **corpos estranhos (CE)** metálicos, a ecografia apresenta uma grande sensibilidade, sobretudo no que diz respeito à sua localização intra ou extraocular e sua relação com outras estruturas, o que nem sempre é possível de avaliar através da TAC devido à presença de artefactos.

A pesquisa de CE exige paciência e deve ser realizada recorrendo a várias incidências, de forma a estudar o cristalino, o vítreo, a parede ocular e a órbita.

- Os **CE metálicos** apresentam-se como uma interface de alta refletividade, o que provoca grande atenuação do som e apagamento dos ecos posteriores (fig 88 a). Nalguns

casos é também possível identificar um trajeto intravítreo hemorrágico (fig 88 b) ou mesmo uma rotura posterior do globo ocular correspondente à porta de saída.

- Os **CE esféricos (chumbo)** demonstram características específicas, pois devido à sua esfericidade provocam a reduplicação dos ecos (“cauda de cometa”) (fig 88 c).
- Os **CE de vidro** só se identificam bem se o ultrassom incidir perpendicularmente sobre eles, pelo que devem ser pesquisados minuciosamente. Aparecem como uma membrana fina, hiperreflectiva com cone de sombra posterior (fig 88 d).

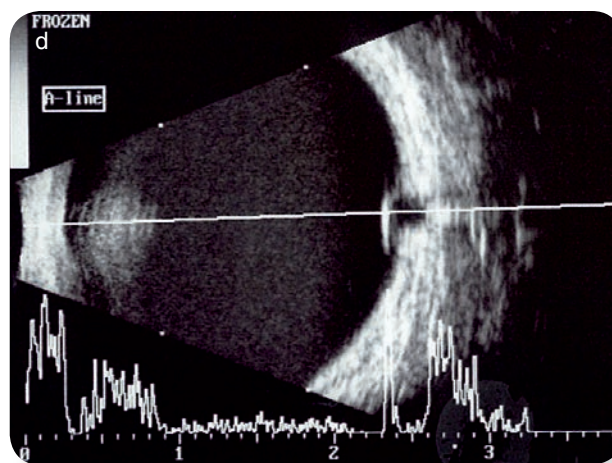
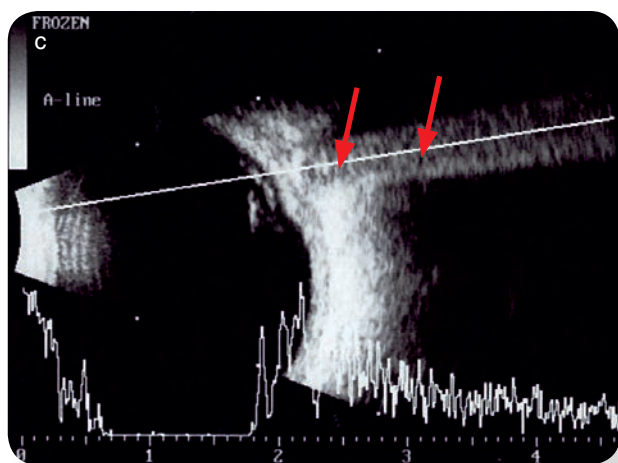
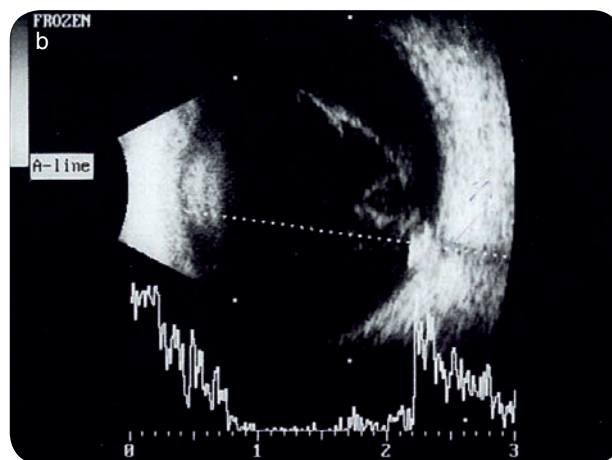
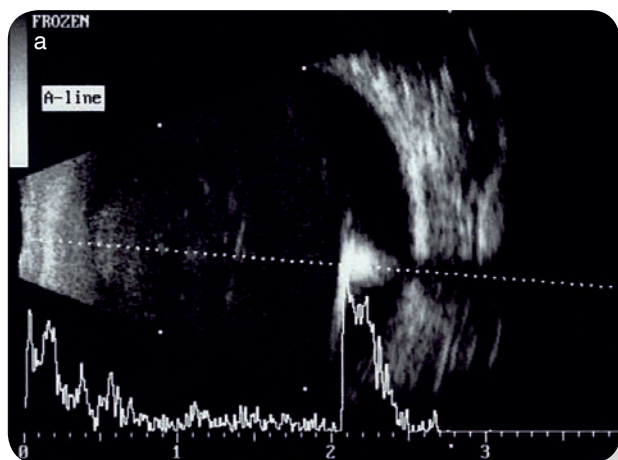


Fig 88 – Corpos estranhos intraoculares: a) CE metálico no vítreo; b) CE justarretiniano; c) CE (chumbo) na parede ocular a condicionar ecos de reverberação (seta); d) CE de vidro justarretiniano

10 – ÓRBITA E NERVO ÓTICO

10 – ÓRBITA E NERVO ÓTICO

A avaliação ecográfica não fica completa sem o estudo da ecogenicidade das várias estruturas presentes na órbita:

- **Tecidos moles** que incluem gordura, vasos, nervos e septos fibrosos e são responsáveis pelo padrão de alta refletividade presente atrás do GO.
- **Músculos oculomotores**, cujas fibras musculares apresentam uma estrutura interna muito homogênea, regular e de baixa refletividade. Assim, o contraste com a gordura orbitária e a cápsula de Tenon que são muito refletivas, facilita a análise da sua morfologia e dimensões. A alteração mais frequentemente encontrada é o espessamento muscular.
- **A porção intraorbitária do nervo ótico** é uma estrutura homogênea, tubular, em forma de S, hiporrefletiva em relação à gordura orbitária envolvente. Usando a técnica adequada, a ecografia ajuda a distinguir anomalias do NO associadas a malformação, inflamação, infecção, tumor ou traumatismo.

10.1. TUMORES E OUTRAS LESÕES DA ÓRBITA

De uma forma geral as **lesões sólidas** ou **quísticas** que afetam a porção anterior da órbita e nervo ótico estão frequentemente associadas a proptose unilateral e alterações secundárias como distorsão da gordura orbitária, MOM e NO, edema, aplanamento do polo posterior e pregas da coróideia (fig 89 a-b-c). Apesar de algumas destas lesões apresentarem características ecográficas específicas, a maioria das vezes é necessário recorrer a outras técnicas imagiológicas que permitam a avaliação de toda a cavidade orbitária, seios perinasais e via ótica (fig 89 d).

O exame ecográfico possibilita a avaliação da **morfologia** e **perfil acústico** dessas lesões:

- Lesões redondas bem delimitadas e com boa transmissão do som correspondem geralmente a **lesões quísticas** – mucocelo, hemangioma cavernoso, quisto dermóide, adenoma da glândula lacrimal.

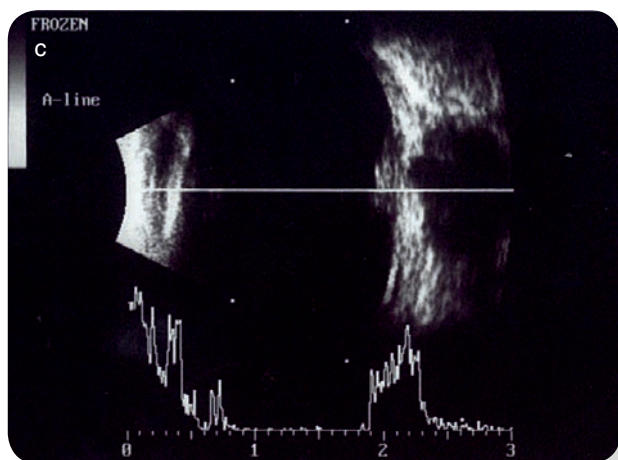
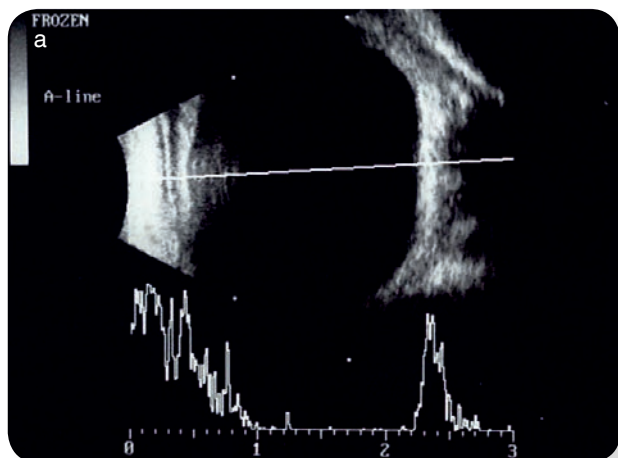
- Lesões redondas bem delimitadas e com má transmissão do som correspondem geralmente a **tumores sólidos** – meningioma, glioma, neurofibroma, adenocarcinoma da glândula lacrimal, rabdomiossarcoma.
- Lesões difusas e com boa transmissão do som correspondem geralmente a **tumores angiomasos** – hemangioma capilar, linfangioma.
- Lesões difusas e com má transmissão do som correspondem geralmente a **tumores infiltrativos** – linfoma, metastases, pseudotumor.

10.1.1. TUMORES NEUROGÉNICOS

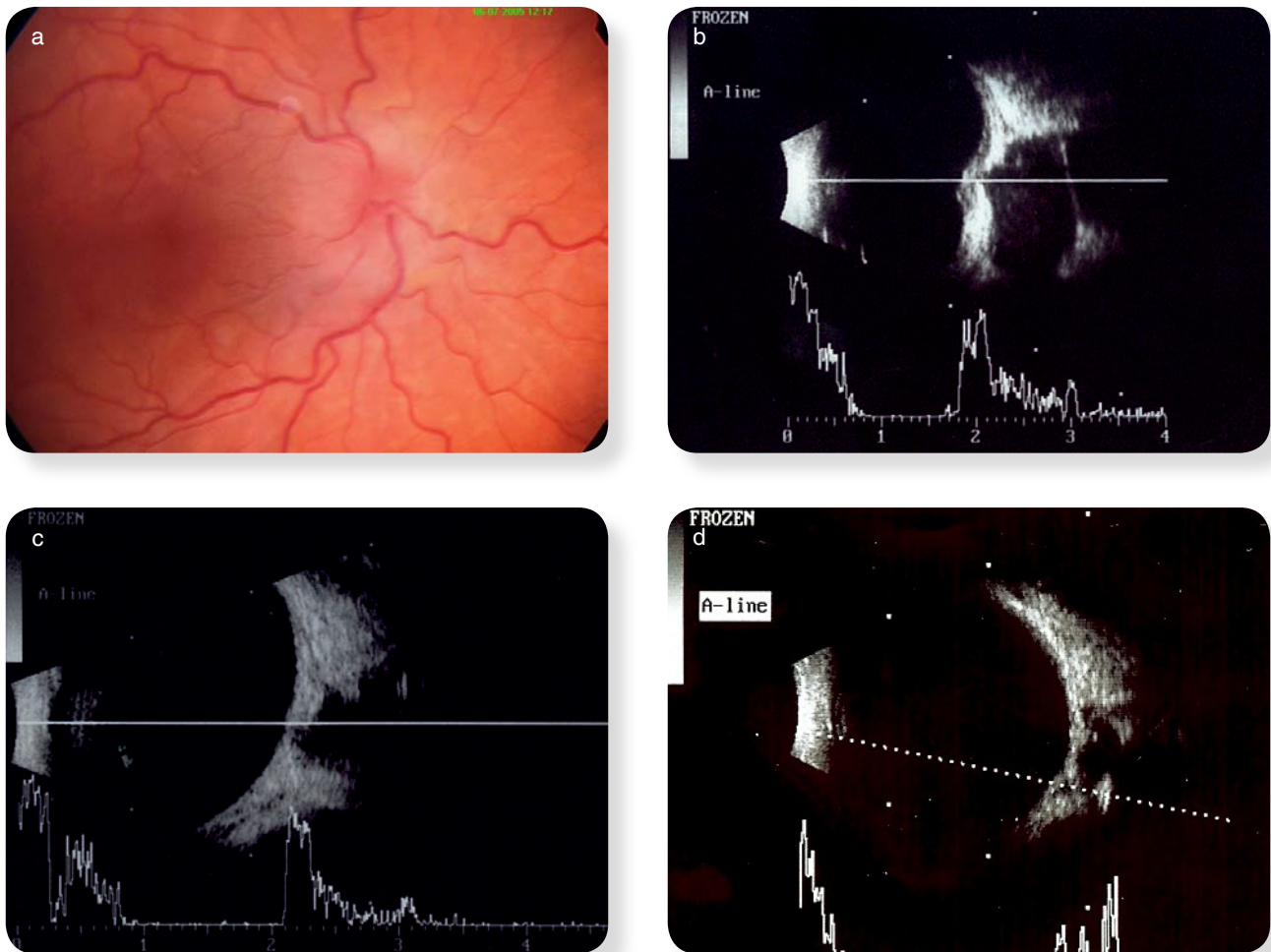
O **glioma** é um tumor derivado da glia que atinge a via ótica, predominantemente o quiasma (76%) e o NO (24%). Atinge crianças na 1ª década de vida, está muitas vezes associado a neurofibromatose e nestes casos tende a ser bilateral. Provoca baixa da acuidade visual lenta e progressiva e quando envolve o NO manifesta-se por proptose axial indolor e edema do DO, com evolução para atrofia ótica.

O **meningioma do NO** é um tumor derivado da aracnoideia, ocorre em adultos entre os 30-50 anos e pode estar também associado a neurofibromatose. Provoca baixa da acuidade visual lenta e progressiva, proptose axial indolor, edema e/ou atrofia do DO. Em 30% dos casos pode observar-se a presença de *shunts* optociliares a nível do DO.

- Na ecografia surgem como tumores sólidos, redondos, bem delimitados anteriormente, de baixa refletividade e estrutura interna homogênea.
- Os limites posteriores são difíceis de definir pois envolvem frequentemente todo o NO, pelo que devem ser estudados com RMN.
- Induzem alteração da morfologia e aumento da espessura do NO com edema e podem apresentar calcificações no seu interior (meningioma) (fig 90).



■ Fig 89 – Tumores orbitários: a) aplanamento do polo posterior; b) pregas da corioideia; c) espessamento do NO e edema do DO; d) lesão com origem nos seios etmoidoesfenoidais e invasão da órbita;



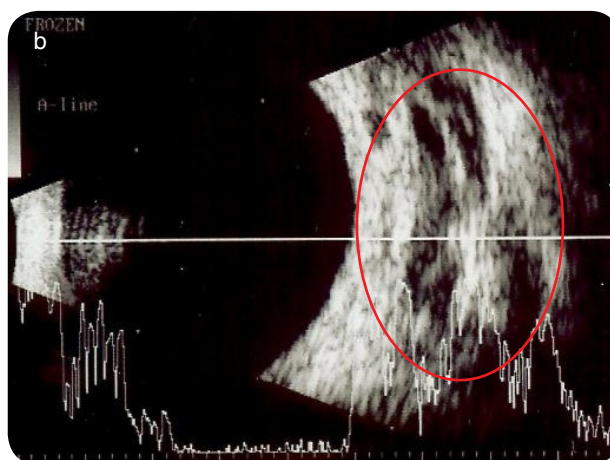
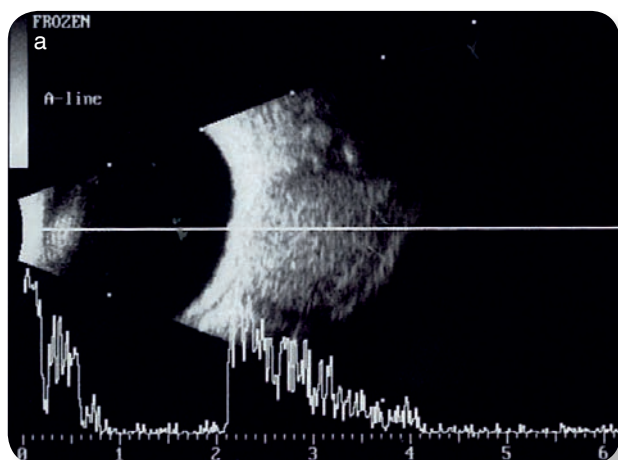
■ Fig 90 – Tumores neurogênicos: a) e b) glioma do NO; c) e d) meningioma do NO

10.1.2. TUMORES VASCULARES

O **hemangioma capilar** é um hamartoma congênito de crescimento rápido, manifesta-se até aos 6 meses de idade e involui lentamente em anos. De localização superficial na pele ou profunda na órbita, (quadrante nasal superior), apresenta-se na ecografia como uma lesão difusa mal definida, de refletividade alta e estrutura interna heterogêna.

O **hemangioma cavernoso** é um hamartoma congênito de evolução muito lenta pelo que se torna sintomático apenas na idade adulta. É um tumor quístico, intracónico, redondo, bem delimitado anterior e posteriormente, de média refletividade e estrutura interna homogêna, com atenuação posterior (fig 91). Não está aderente ao NO ou MOM, mas devido ao seu volume condiciona o desvio dessas estruturas.

O **linfangioma** é um tumor vascular benigno, que envolve difusamente a órbita posterior, mas apresenta geralmente ramificações “*fingerlike*” que se estendem até à órbita anterior. Em modo A+B e recorrendo a incidências transversais, surgem como lesões quísticas, bem delimitadas, hiporrefletivas, que contrastam com a gordura orbitária hiperrefletiva (fig 91 b).



■ Fig 91 – Tumores vasculares: a) hemangioma cavernoso intracavitário; b) linfangioma (extensões “fingerlike” em incidência transversal)

10.1.3. TUMORES LINFOPROLIFERATIVOS

Incluem-se neste grupo o pseudotumor da órbita, as alterações granulomatosas (granulomatose de Wegener, sarcoidose), a hiperplasia linfóide e os linfomas.

O **pseudotumor** é uma inflamação não granulomatosa aguda ou crônica, unilateral, sem manifestações sistêmicas e que ocorre na órbita anterior envolvendo difusamente a gordura orbitária, ou atingindo especificamente algumas estruturas, em especial a glândula lacrimal, MOM e esclerótica posterior. Acompanha-se quase sempre de outros sintomas e sinais inflamatórios – dor, edema palpebral, esclerite e miosite com limitação da motilidade ocular e diplopia.

O **linfoma da órbita**, tende a ser bilateral, de início insidioso com predominância no grupo etário dos 50-70 anos. Corresponde a 5-10% de todas as lesões sólidas orbitárias, sendo mais comum a forma não-Hodgkin. Localiza-se frequentemente na órbita superior, mas pode envolver a coróideia e a conjuntiva (fig 92 a-b). Manifesta-se por proptose excêntrica indolor, edema palpebral e massa palpável na órbita anterior e/ou glândula lacrimal. De crescimento difuso, molda-se ao globo ocular, nervo ótico, músculos oculomotores e paredes orbitárias. (fig 92 c-d)

- Estas lesões têm características ecográficas

semelhantes – massa inflamatória focal ou multifocal, de localização variável, com limites anteriores bem definidos. Demonstram baixa/média refletividade e estrutura interna homogênea, que se torna mais heterogênea na presença de septos intralesionais (fig 92 e-f).

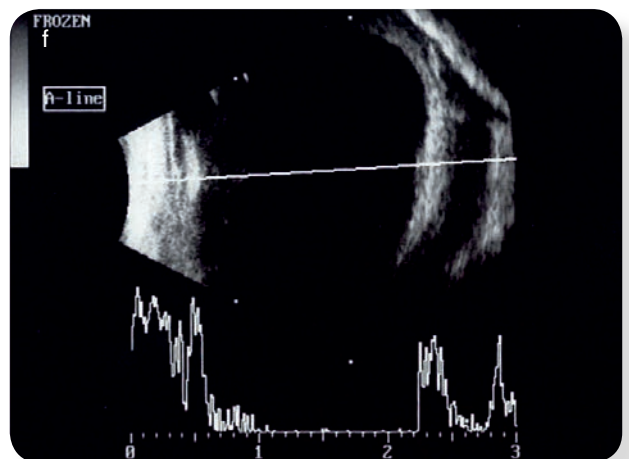
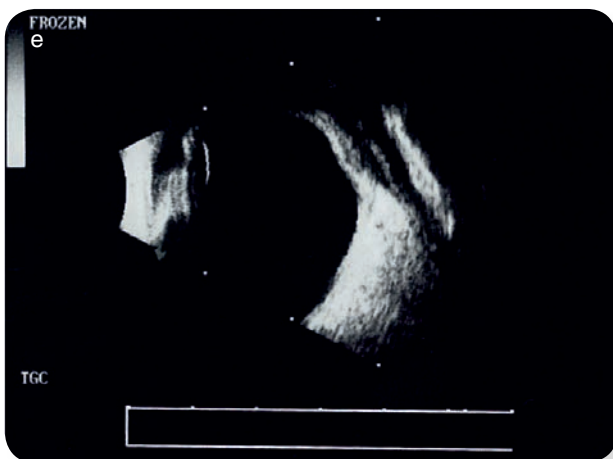
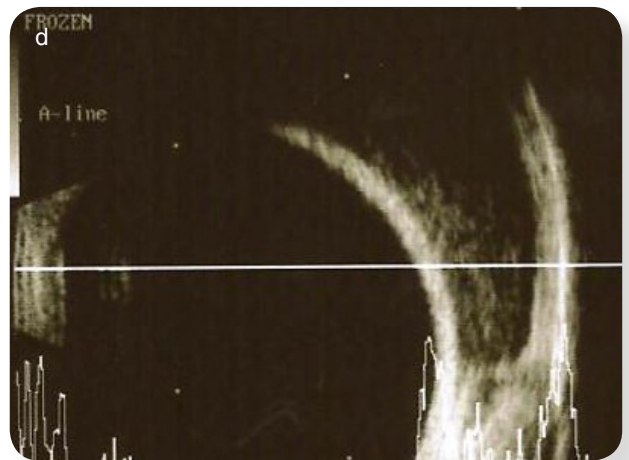
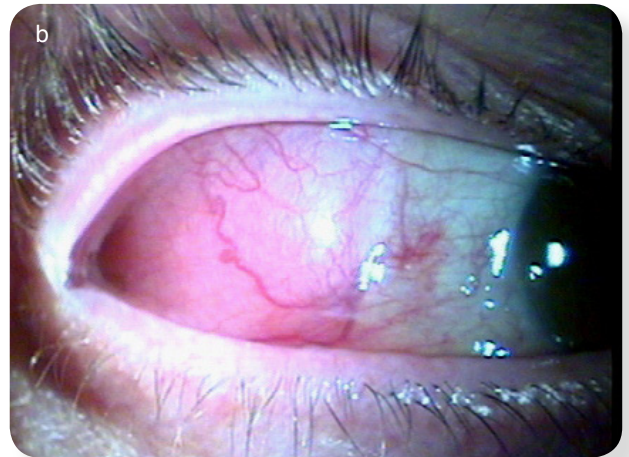
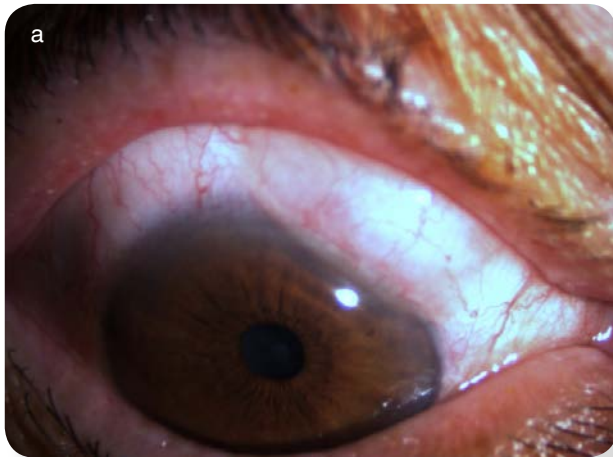


Fig 92 – Lesões linfoproliferativas: a) e b) linfoma orbitário com invasão da conjuntiva (“salmonpatche”) e glândula lacrimal; c) e d) linfoma orbitário e glândula lacrimal; e) e f) pseudotumor associado a miosite

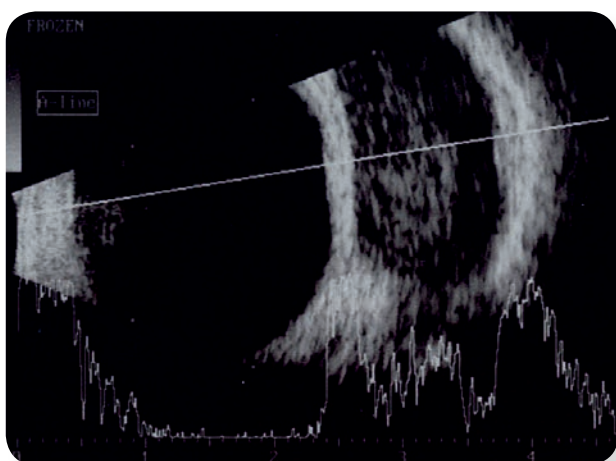
10.1.4. TUMORES DA GLÂNDULA LACRIMAL

O **adenoma pleomórfico** (benigno) e o **adenocarcinoma** (maligno) são tumores epiteliais da glândula lacrimal (GL) que envolvem frequentemente o lobo orbitário da glândula e estendem-se posteriormente. Localizam-se no quadrante temporal superior, provocam proptose excêntrica, indentação do globo ocular, pregas da coróide e remodelação ou erosão óssea.

- O **adenoma pleomórfico** é o tumor benigno mais frequente, predomina no sexo masculino e tem crescimento lento. Raramente atinge o lobo palpebral e apresenta-se como uma lesão redonda ou oval, bem delimitada, com refletividade interna média

e estrutura interna homogênea (fig 93). O diagnóstico diferencial deve ser feito com o quisto dermóide, o linfoma e o adenocarcinoma circunscrito (forma rara).

- O **adenocarcinoma** é um tumor maligno infiltrativo de crescimento rápido, atinge o lobo palpebral e orbitário e causa destruição óssea. Os limites são mal definidos (exceto no adenocarcinoma circunscrito), a refletividade é também média/alta mas a estrutura interna é geralmente irregular devido ao seu carácter difuso e invasivo. Zonas hiporrefletivas no seu interior correspondem a cavidades quísticas intratumorais e zonas hiperrefletivas a septos e/ou calcificações.



■ Fig 93 – Adenoma da glândula lacrimal: a) proptose excêntrica OD; b) ecografia do lobo orbitário da GL; c) peça operatória

10.1.5. LESÕES ESTRUTURAIS

O **mucocelo** é uma lesão quística preenchida por muco, de crescimento lento, com origem nos seios perinasais e que, ao provocar erosão óssea invade a órbita, mais frequentemente a nível da parede interna ou do teto. Condiciona compressão do globo ocular e proptose excêntrica com dor e diplopia e localiza-se geralmente no quadrante supero-nasal. Ocorre em adultos, mas crianças com fibrose quística são suscetíveis a este tipo de lesão.

- No exame ecográfico apresenta refletividade interna baixa, limites bem definidos

anteriormente e defeito ósseo adjacente, ocupado pelo mucocelo (setas) (fig 94).

O **quisto dermóide** é um coristoma preenchido por material queratinizado, de localização superior e superficial na órbita anterior ou mais profundamente na órbita posterior.

- Ecograficamente surge como uma lesão redonda quística, de limites bem definidos, de refletividade média/alta (dependente do conteúdo) e estrutura interna irregular (fig 95).

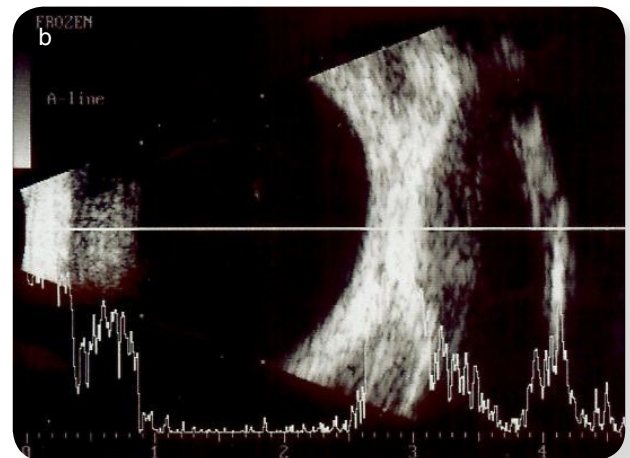
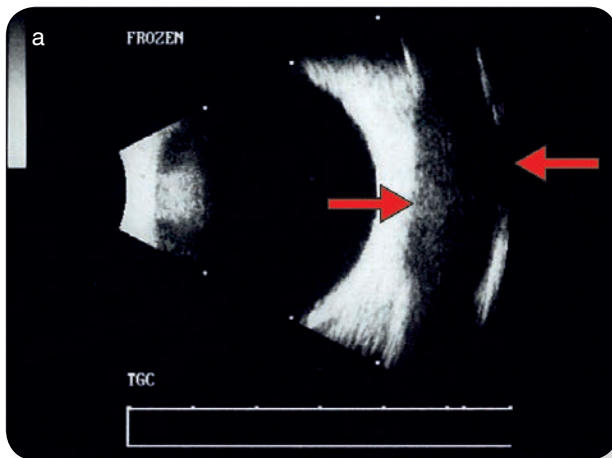


Fig 94 – Mucocelos da órbita.

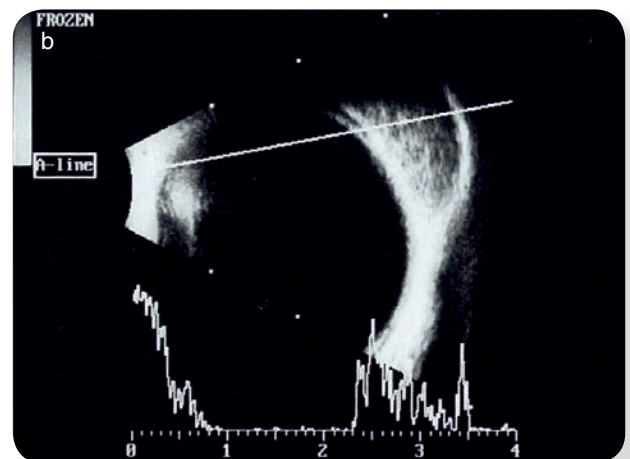
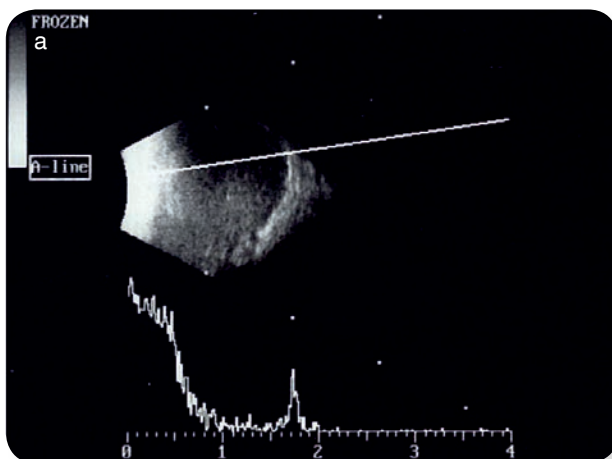
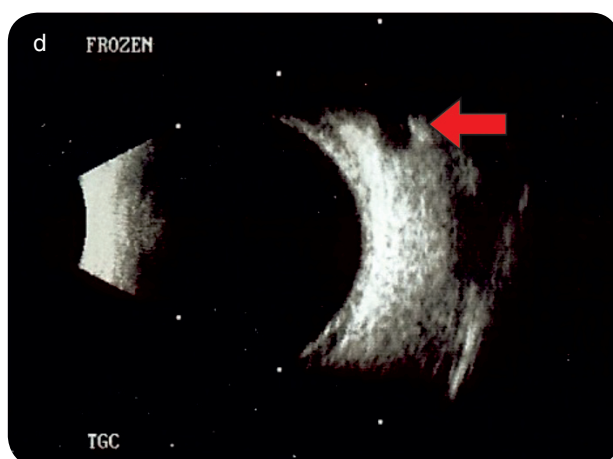
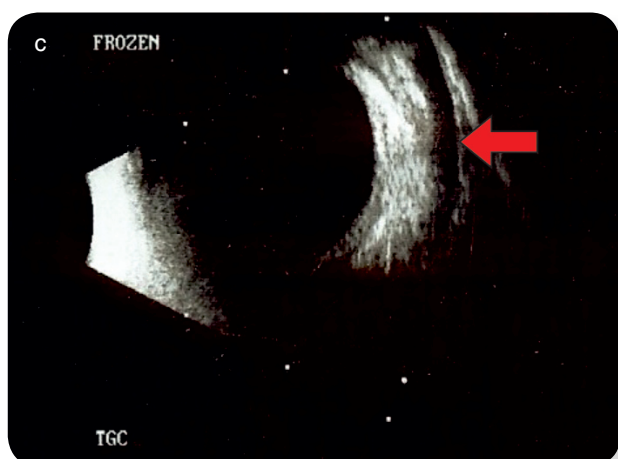
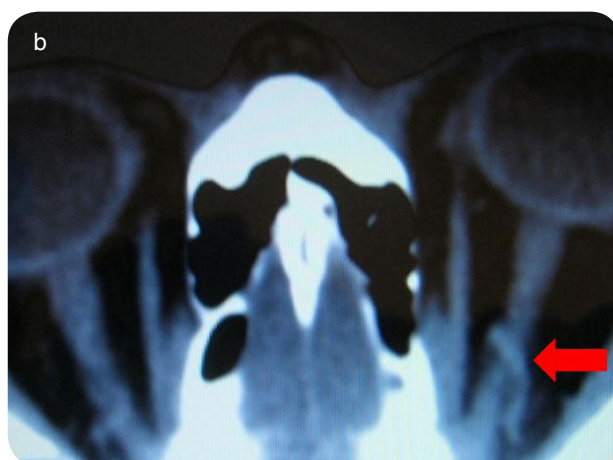


Fig 95 – Quisto dermóide: a) sonda sobre a lesão; b) sonda transocular dirigida para a lesão e órbita superior

10.1.6. MALFORMAÇÕES VASCULARES

A **fístula carótido-cavernosa** corresponde a uma comunicação anormal entre a carótida interna e o seio cavernoso. As causas mais frequentes nas **fístulas diretas de alto débito** são o traumatismo craneano e a rotura espontânea de um aneurisma carotídeo intracavernoso. Nas **fístulas indiretas de baixo débito**, a porção intracavernosa da carótida interna permanece intacta e o sangue arterial flui através dos ramos meníngeos das carótidas interna e externa indiretamente para o seio cavernoso. Provocam congestão e estase venosa a nível da órbita com aumento da pressão venosa episcleral e ingurgitamento dos vasos conjuntivais, episclerais e da veia oftálmica superior (fig 96 a-b).

- As alterações ecográficas são variáveis dependendo do tipo de fístula (alto ou baixo débito) - dilatação da veia oftálmica superior que se torna visível, espessamento dos MOM e edema do DO (fig 96)



■ Fig 96 – Fístula carótido-cavernosa: a) ingurgitamentos dos vasos conjuntivais e episclerais; b) ingurgitamento da veia oftálmica superior (seta); c) e d) dilatação da veia oftálmica superior (setas)

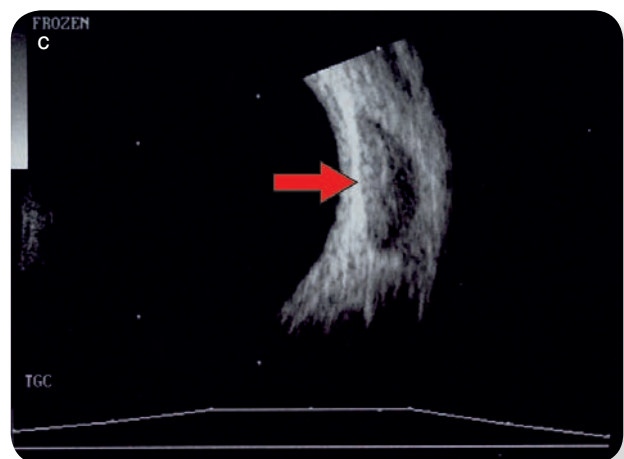
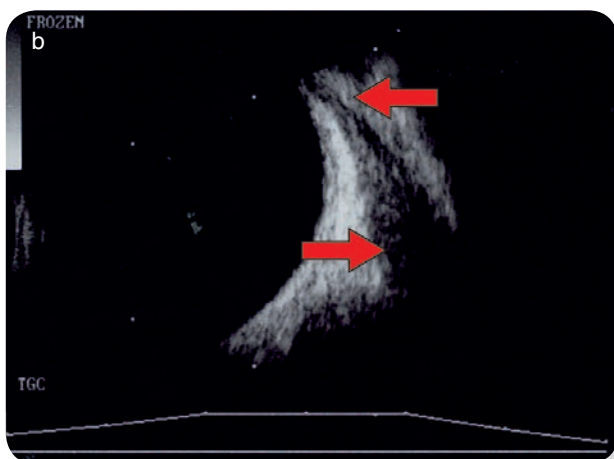
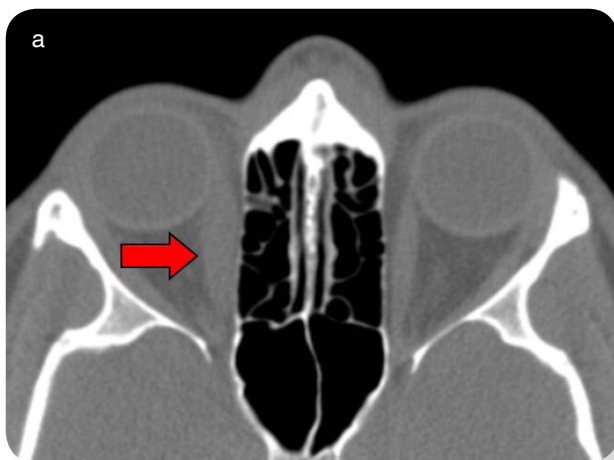
10.2. MÚSCULOS OCULOMOTORES

A patologia inflamatória da órbita como a **oftalmopatia tiroideia** (OT) e a **miosite** associada ao **pseudotumor da órbita** (PO) cursam com aumento da espessura dos MOM uni ou bilateralmente e envolvendo apenas um ou vários músculos simultaneamente.

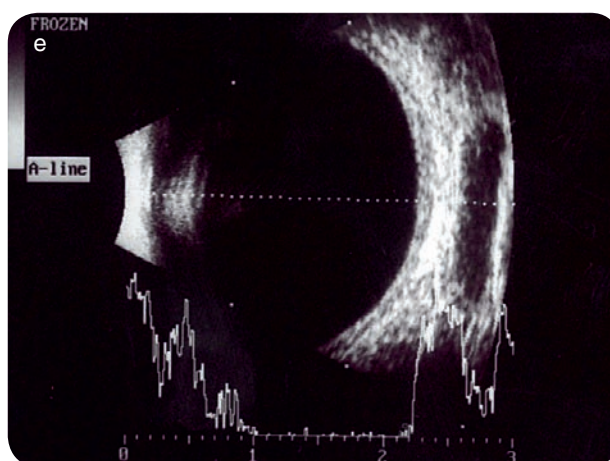
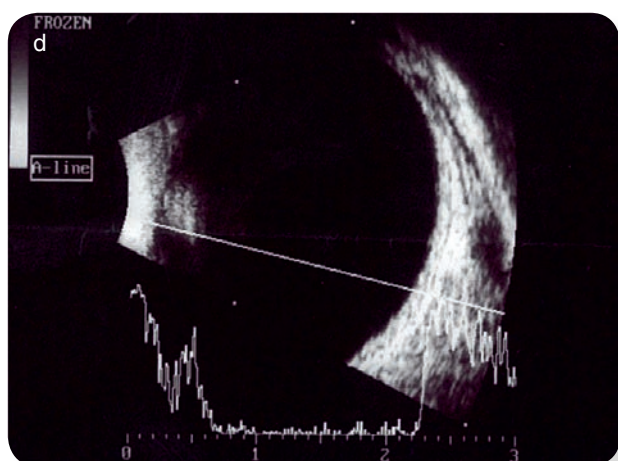
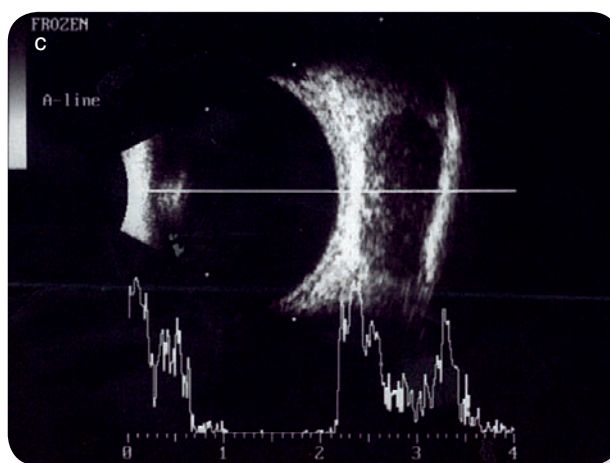
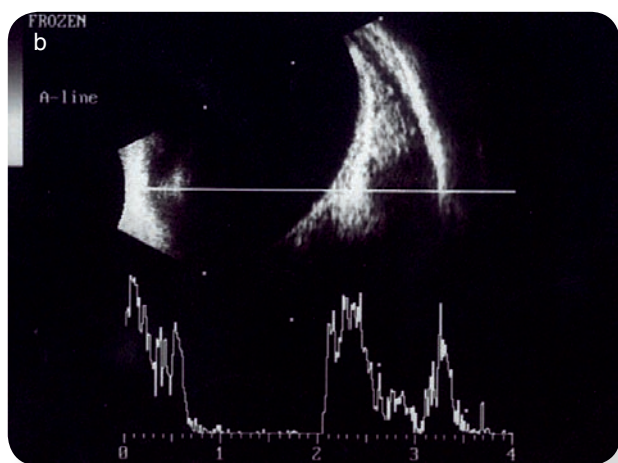
A ecografia permite identificar essas alterações assim como outras que frequentemente estão associadas nomeadamente a esclerite posterior e o edema da papila.

- Na **miosite** a inflamação envolve geralmente corpo e tendão musculares e provoca proptose com dor intensa e limitação da motilidade ocular. O estudo ecográfico põe

em evidência o envolvimento do tendão e espessamento muscular com refletividade interna baixa (fig 97) e constitui um ótimo meio de controlar a resposta ao tratamento (fig 98).



■ Fig 97 - Miosite do M.R.Interno - espessamento do tendão e corpo muscular: a) TAC das órbitas; b) incidência longitudinal; c) incidência transversal



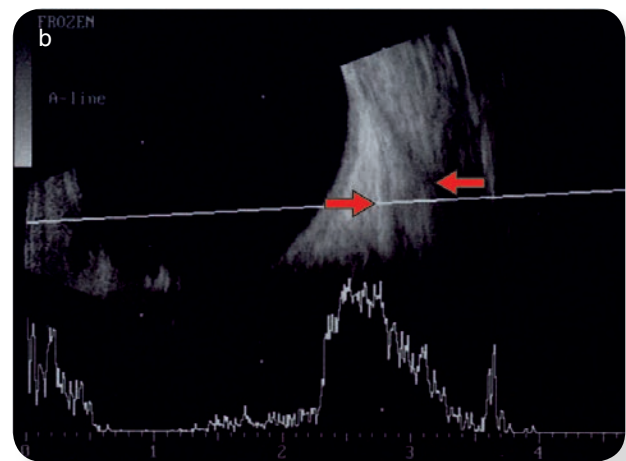
■ Fig 98 - Miosite do M.R.Externo: a) b) c) antes do tratamento com evidente espessamento macular (setas); d) e) exame de controlo após tratamento com corticoesteroides.

- Na **oftalmopatia/orbitopatia tiroideia** a apresentação clínica com exoftalmia, a que se podem associar pregas da coroideia (fig 101 a), edema do DO e hipertensão ocular resulta do aumento do volume da gordura orbitária e dos MOM devido a infiltração por células inflamatórias. O músculo mais frequentemente envolvido é o reto inferior, seguido de reto interno, reto superior e reto externo.

No entanto, no exame ecográfico é mais fácil de identificar a alteração dos retos horizontais cujo corpo muscular se apresenta com espessura aumentada mas, sem envolvimento do tendão de inserção na esclerótica. A refletividade

interna é média/alta e a estrutura interna é heterogênea (fig 99 b).

Se o envolvimento ocorrer posteriormente a nível do ápex da órbita, a ecografia é normal e só a TAC ou RMN poderão pôr em evidência essas alterações, cuja consequência mais grave é a neuropatia ótica compressiva (fig 99 c).



■ Fig 99 – Oftalmopatia tiroideia: a) pregas da coroideia; b) espessamento muscular com tendão normal; c) espessamento muscular a nível do ápex da órbita.

10.3. NERVO ÓTICO

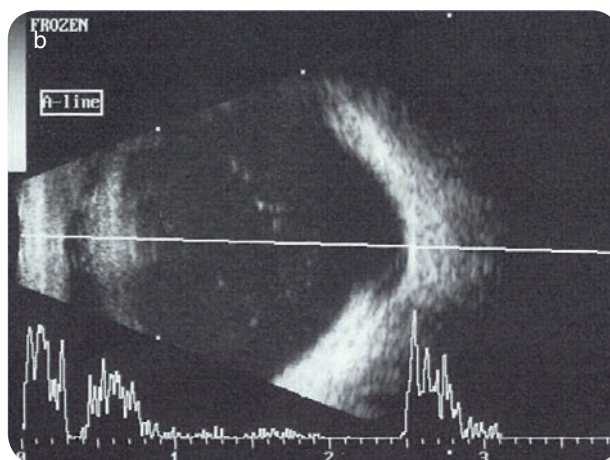
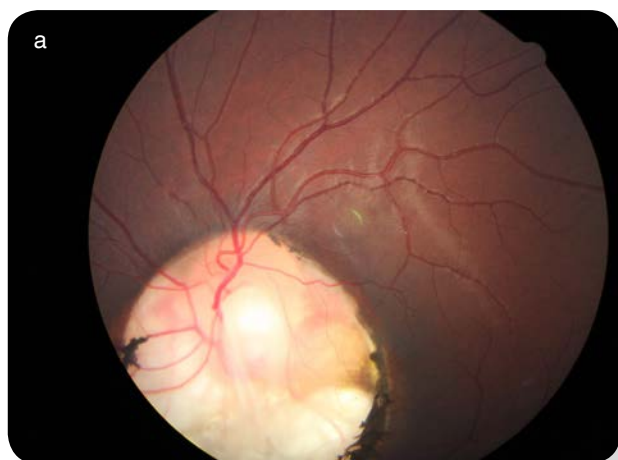
10.3.1. ALTERAÇÕES DA MORFOLOGIA DO NERVO ÓTICO

COLOBOMA DO NERVO ÓTICO

O **coloboma do NO** corresponde a uma anomalia do encerramento da fissura embrionária. Apresenta-se como uma escavação bem delimitada localizada ao DO e que pode envolver a retina e corioideia adjacentes, assim como estender-se ao segmento anterior.

- Em modo B surge como um defeito ou escavação na normal curvatura da parede ocular/

NO, com profundidade e dimensões variáveis (fig 100).



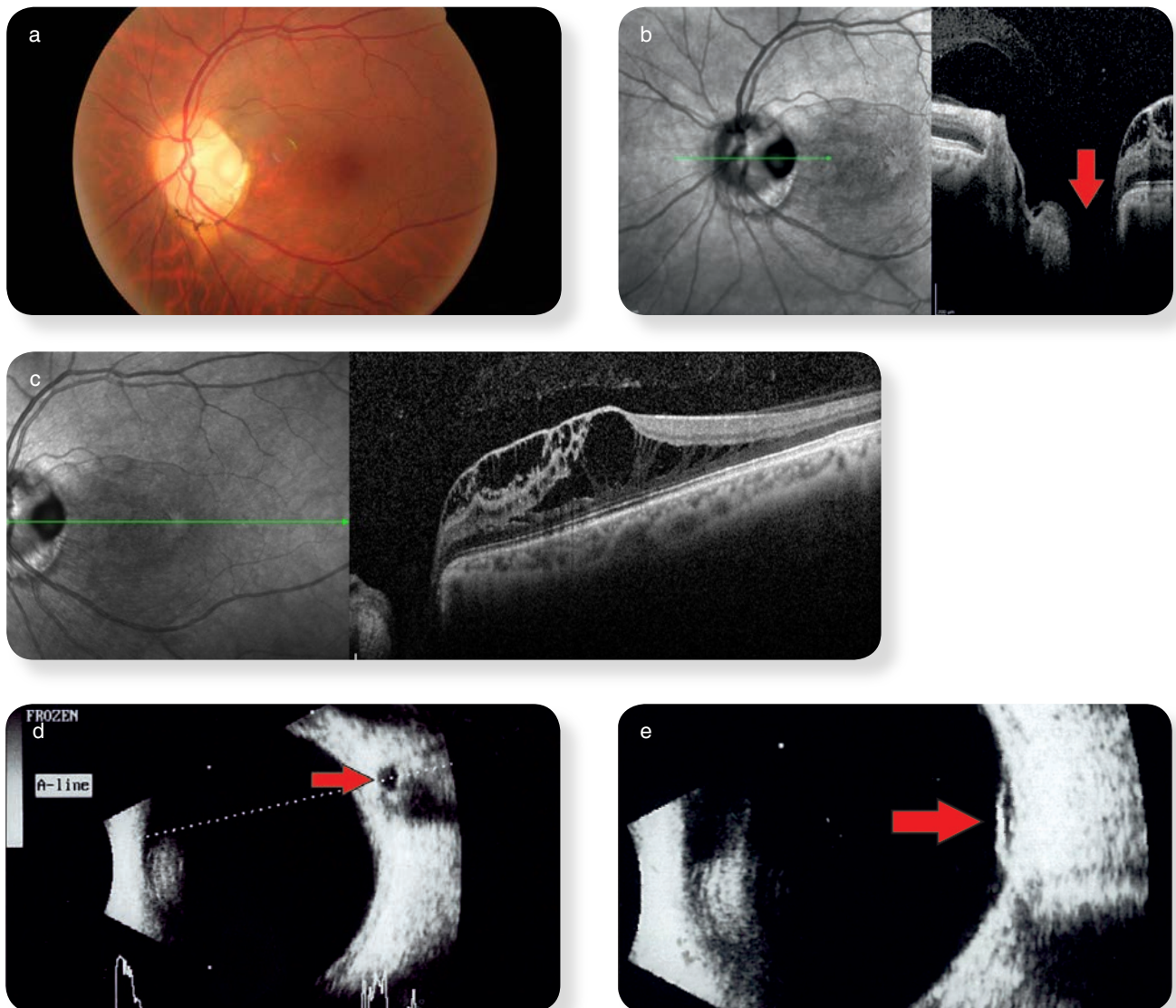
■ Fig 100 – Colobomas: a) e b) coloboma do DO e retina/corioideia; c) e d) *morning glory syndrome*

OPTIC PIT

O **optic pit** ou **fosseta papilar** corresponde a um defeito congênito do disco óptico, de profundidade variável e unilateral. De coloração cinzenta, amarelada ou negra localiza-se mais frequentemente no lado temporal (fig 101 a). Na ausência de complicações não afeta a visão, sendo a maioria das vezes detetado apenas em exame de rotina.

O OCT é o exame de eleição para identificar a fosseta, assim como alterações maculares associadas, nomeadamente o descolamento seroso (fig 101 b-c).

- Na ecografia, dependendo da incidência, a fosseta surge como uma escavação ou um espaço quístico, redondo, na espessura do NO. Quando associado a descolamento seroso da neuroretina é evidente o espessamento da área macular ou mesmo uma pequena bolha de descolamento, adjacente ao DO (fig 101d-e).

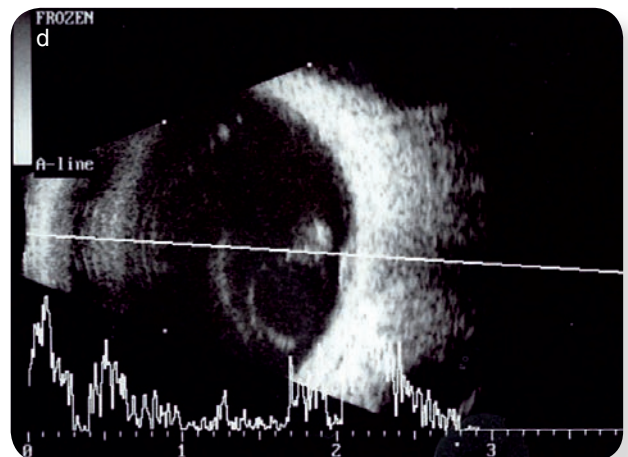
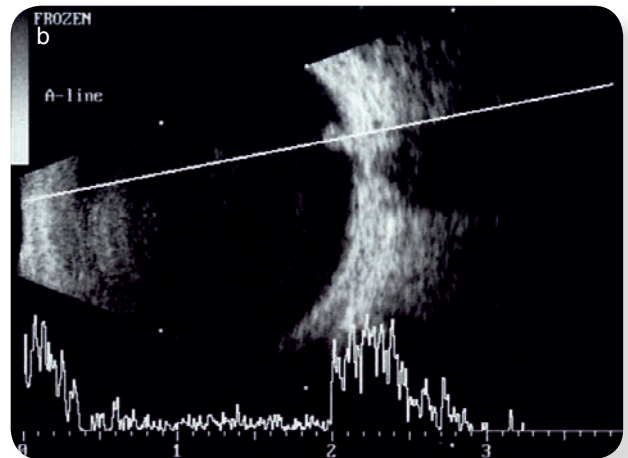


■ Fig 101 – Optic pit (fosseta papilar): a) e b) fosseta temporal; c) OCT com fosseta e descolamento seroso da mácula; d) fosseta; e) descolamento seroso

FIBRAS DE MIELINA

A existência de **fibras de mielina** no DO ocorre em cerca de 1% dos olhos. Mais ou menos densas, dispõem-se segundo o trajeto das fibras axonais.

- Na ecografia pode observar-se a presença de membranas de refletividade variável aderentes ao DO e que se prolongam para a cavidade vítrea (fig 102). No entanto, não apresentam características específicas que permitam fazer o diagnóstico diferencial com outras membranas aderentes ao DO.



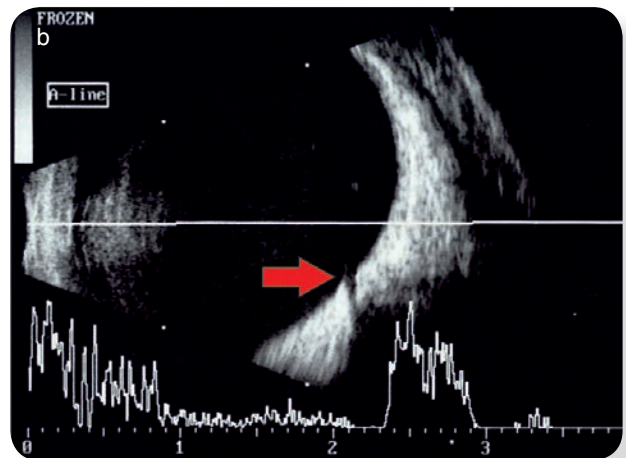
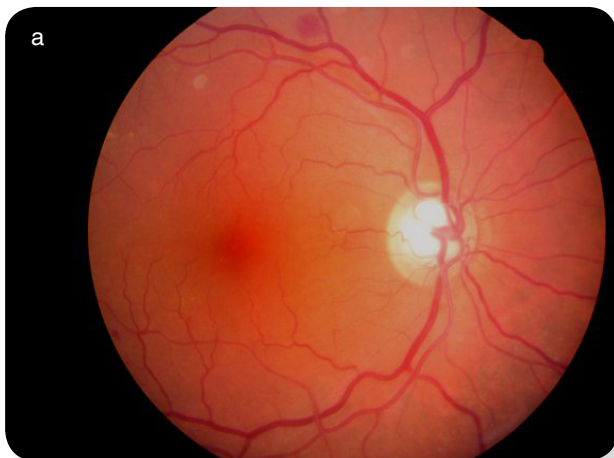
■ Fig 102 – Fibras de mielina no DO

ESCAVAÇÃO DO DISCO ÓTICO

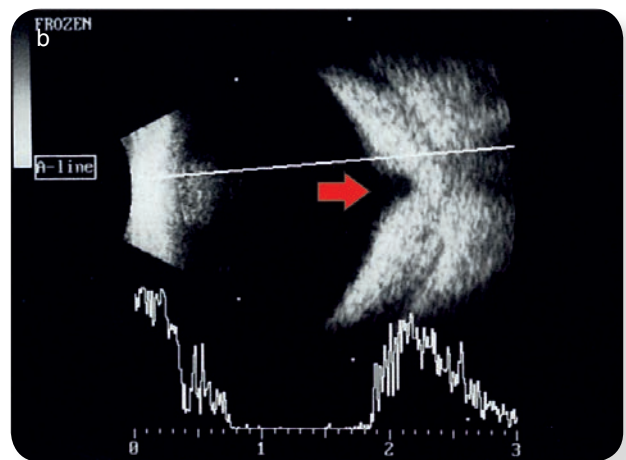
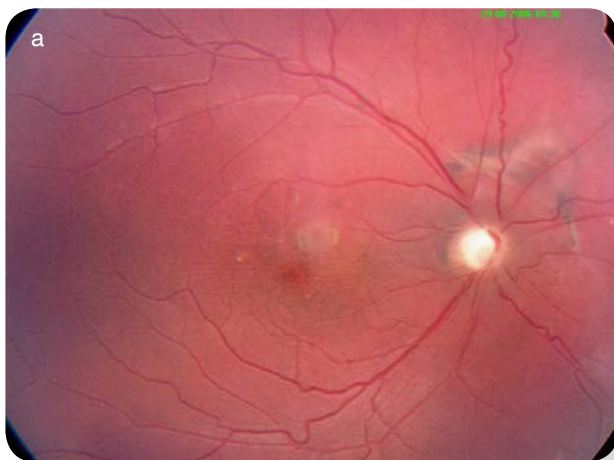
A **escavação do DO glaucomatosa** só é identificável em ecografia quando atinge grandes proporções e usando preferencialmente uma sonda de maior resolução (20 MHz).

- Observa-se então uma indentação a nível do segmento intra-escleral do NO e que tem continuidade com a hiporreflectividade própria do segmento intraorbitário (fig 103).

A **pseudo-escavação do DO** está associada a grande espessamento difuso da retina e coróideia peripapilar, o que condiciona uma aparente depressão sobreposta à papila (fig 104).



■ Fig 103 – Escavação glaucomatosa do DO



■ Fig 104 – Pseudoescavação do DO associada a espessamento difuso da coróideia (S. Sturge Weber)

10.3.2. EDEMA DO DISCO ÓTICO

O **edema do disco ótico (EDO)** surge associado a numerosas doenças que envolvem uni ou bilateralmente o NO e/ou a órbita. O exame clínico só por si não permite diagnosticar a causa, pelo que os exames de imagem são mais uma vez fundamentais. A ecografia complementa a TAC ou RMN mas, em algumas situações pode ser considerada um exame de primeira linha e assim evitar a realização de outros exames mais invasivos e dispendiosos. É o caso do pseudo-papiledema por drusen do nervo ótico.

DRUSEN DO NERVO ÓTICO

O **drusen do nervo ótico** (fig 105 a-b) afeta cerca de 2-5% da população, é mais frequente na raça caucasiana, ocorre em qualquer sexo e idade e é geralmente bilateral. Habitualmente não causa sintomas, mas pode aumentar de tamanho e provocar alteração do campo visual e diminuição progressiva da acuidade visual. As principais complicações são a oclusão venosa retiniana e a neuropatia ótica isquémica.

O diagnóstico é clínico e imagiológico por ecografia, cuja imagem típica quase sempre exclui a necessidade de realizar outros exames, sobretudo na ausência de sintomas e sinais clínicos associados a hipertensão intracraniana.

Nas formas não complicadas não é necessário tratamento e o seguimento deve ser realizado periodicamente com avaliação da acuidade visual e se necessário, campimetria e OCT para estudo da espessura da camada de fibras nervosas.

- A ecografia identifica uma formação nodular, hiperreflectiva, de localização mais ou menos superficial na papila e que devido à sua constituição em cálcio, mantém ecogenicidade alta mesmo quando diminuímos o ganho (fig 105 c-d).

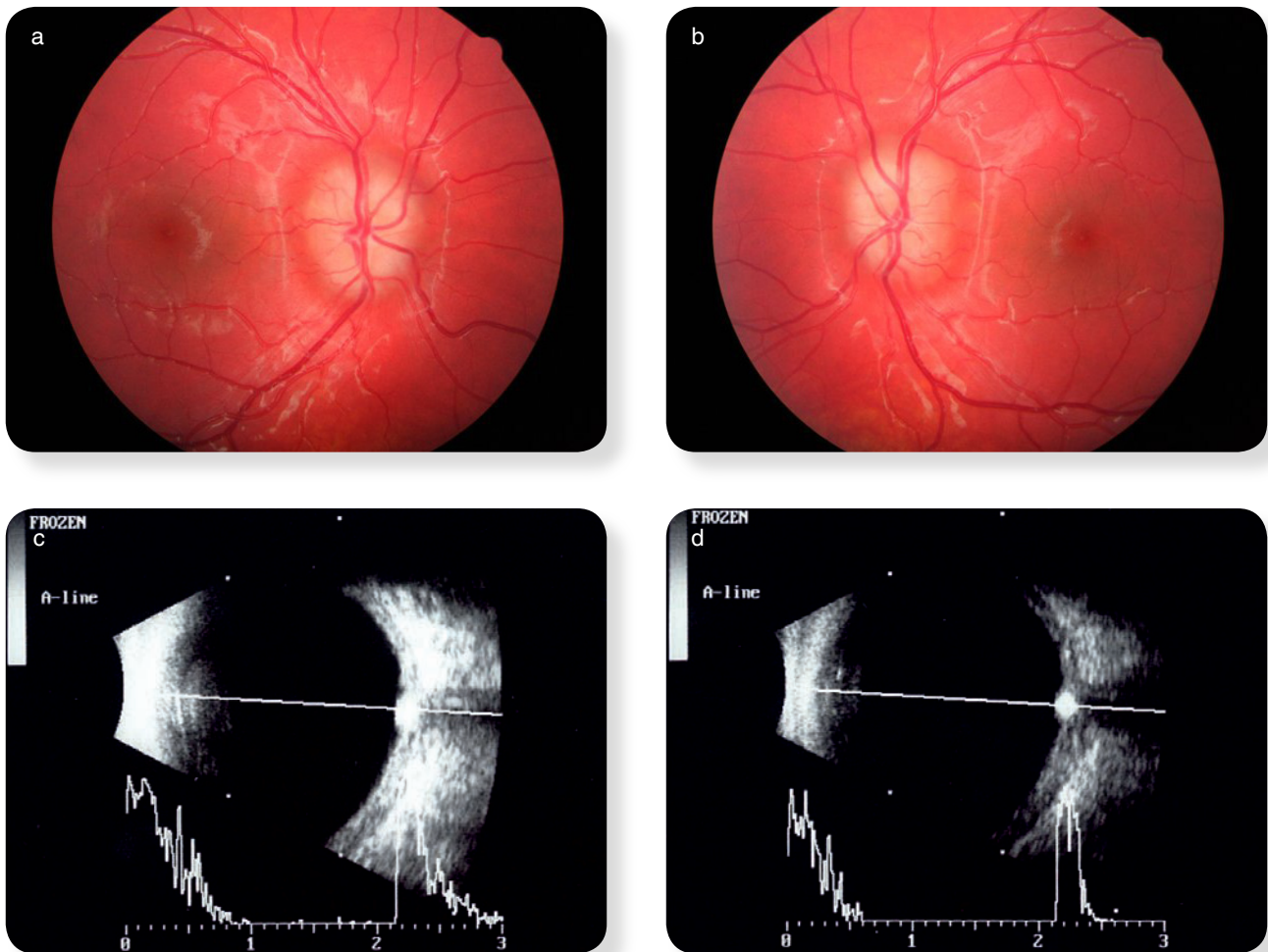


Fig 105 – Drusen do DO bilateral: a) e b) retinografia; c) eco axial com ganho aumentado; d) eco axial com ganho diminuído

HIPOTONIA

A **hipotonia**, geralmente associada a traumatismo ou procedimentos cirúrgicos, acompanha-se de edema da papila e também de pregas da coróideia, cuja imagem de OCT é muito típica.

- Pregueamento da neurorretina e também do complexo epitélio pigmentado/Bruch/coriocapilar, em comparação com a membrana epirretiniana macular cujo pregueamento atinge apenas as camadas internas da neurorretina (fig 106).

O diagnóstico é quase sempre clínico mas, a ecografia é importante para:

- Medir o comprimento axial, excluir a presença de esclerite posterior, descolamento da

coróideia e/ou retina, assim como monitorizar a evolução para eventual *phthisis bulbi*.

- A parede ocular apresenta-se espessada e o DO procidente na cavidade vítrea, mas sem sinais de edema a nível das bainhas (fig 107).

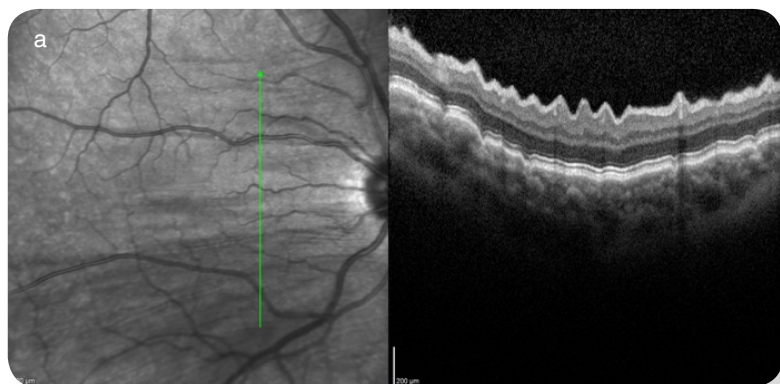


Fig 106 – Imagem de OCT: a) pregas da coroideia; b) membrana epirretiniana macular

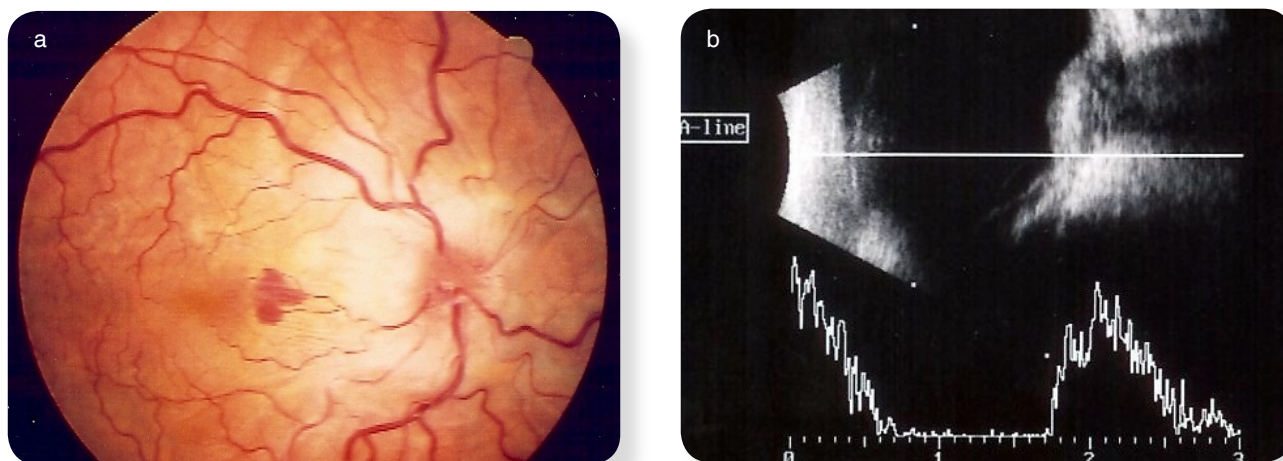


Fig 107 – Hipotonia: a) e b) edema da papila com diminuição do comprimento axial e proclividade do DO.

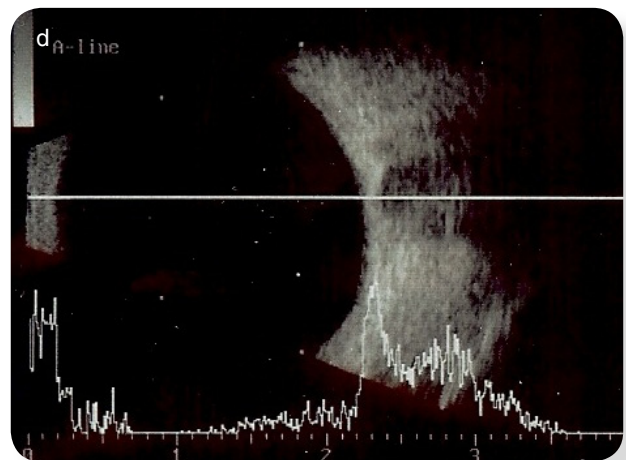
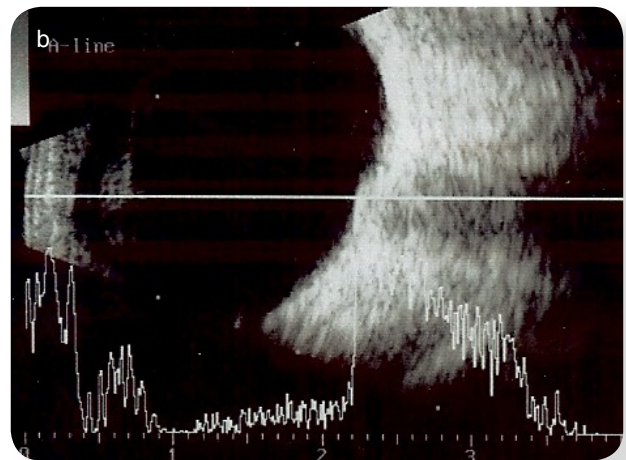
NEVRITE ÓTICA

A **nevrite ótica/papilite**, independentemente da causa (vascular, inflamatória, infecciosa, infiltrativa) provoca edema do parênquima do NO associado muitas vezes a sinais de esclerite posterior e retinite com edema da mácula.

- Na ecografia observa-se proclividade do DO e espessamento do NO com aumento da sua refletividade (fig 108).
- O diagnóstico diferencial deve ser feito com tumores primários ou secundários do NO, daí a necessidade de realizar outros exames imagiológicos, nomeadamente a RMN, essencial também para o diagnóstico de doença desmielinizante.

PAPILEDEMA

No **papiledeema**, quase sempre sinal de hipertensão intracraniana (HIC), verifica-se um aumento da espessura do NO, com duplo contorno (reforço do sinal por presença de fluido nas bainhas) e que em corte transversal apresenta o sinal do “*donuts*”- crescente hiporrefletivo posterior (fig 109 a-b).



■ Fig 108 – Papilite do OD por neurosífilis: a) e b) espessamento com aumento da refletividade do NO e proclividade do DO; c) e d) olho contralateral sem alterações

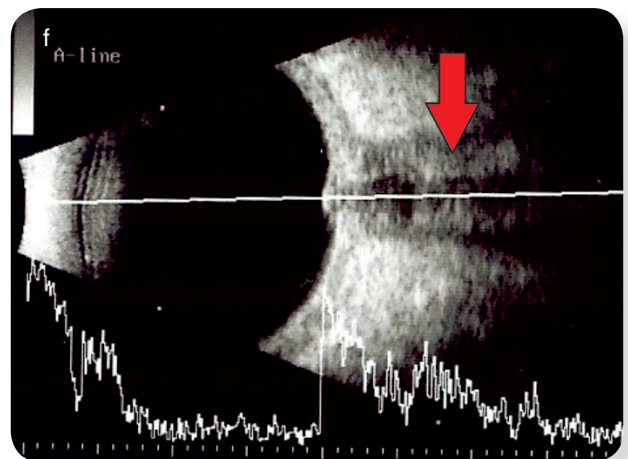
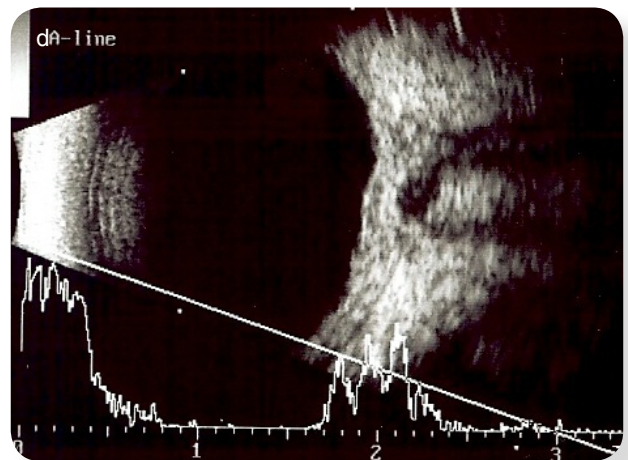
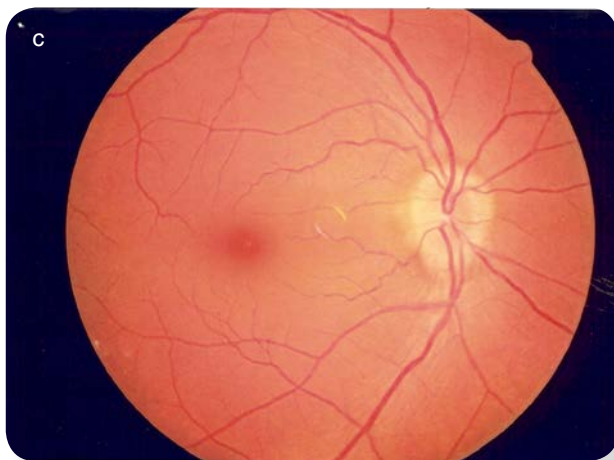
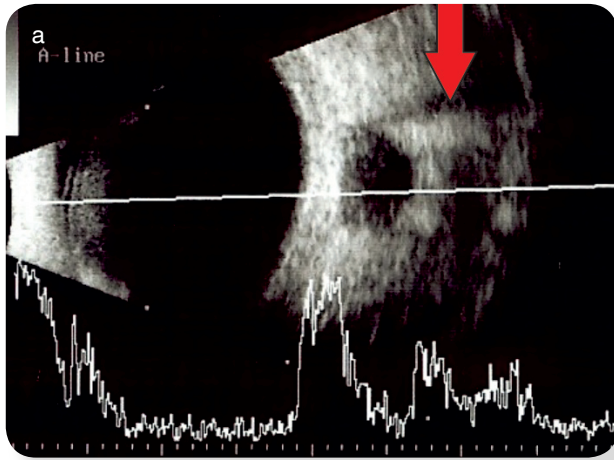


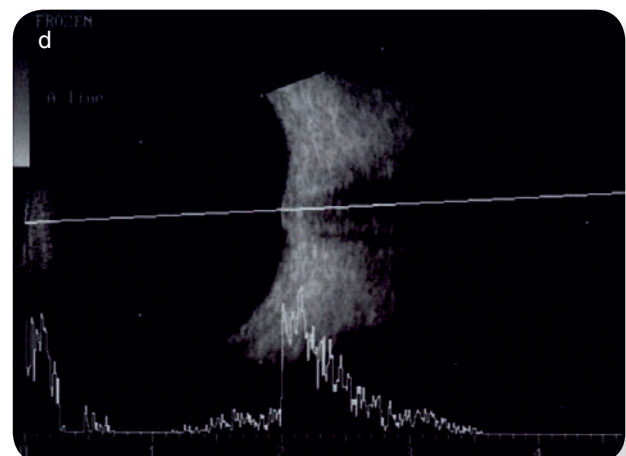
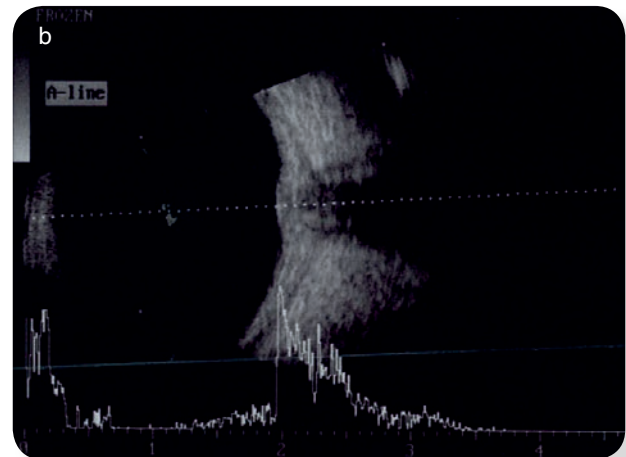
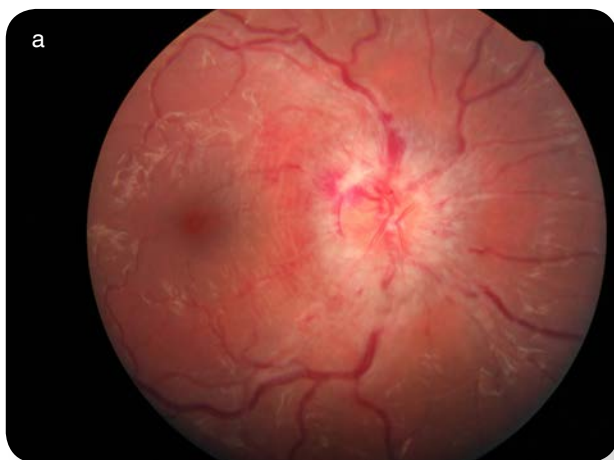
Fig 109 - Papiledema: a) e b) duplo contorno, sinal do "donuts"; c) a f) papiledema por HIC, espessamento e prociência do NO, sinal do "donuts" e duplo contorno (setas)

Com o teste dos 30° é possível diferenciar entre fluido nas bainhas do NO ou lesão ocupando espaço. Em primeiro tempo, com a sonda colocada no lado temporal dirigida para o polo posterior e o doente a olhar em posição primária, avalia-se a espessura do NO. Em segundo tempo, com a sonda na mesma posição e o doente a olhar na sua direcção, avalia-se novamente a espessura do NO. Só no primeiro caso (edema) se verifica a diminuição da sua espessura quando o doente desvia o olhar, pois o fluido distribui-se ao longo do NO que se encontra estirado devido à rotação do globo ocular.

O diagnóstico de **hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebri)** é um diagnóstico de exclusão:

- Os exames de neuroimagem são negativos.
- O exame citoquímico do líquido cefalorraquidiano é normal.
- A pressão de saída na punção lombar é muito elevada (superior a 25 cm/H₂O).

Na fundoscopia e na ecografia observa-se também papiledema grave com as características anteriormente descritas, mas exames seriados comprovam a melhoria do quadro clínico com o tratamento médico (fig 110).



■ Fig 110 - Pseudopapiledema por hipertensão intracraniana idiopática

10.4. LIMITES DA ECOGRAFIA

Ecografia normal não é sinónimo de globo ocular e órbita normais.

Como todos os exames auxiliares de diagnóstico, o exame ecográfico do globo ocular e órbita apresenta indicações, e limitações próprias.

Sendo um exame **estrutural**, não identifica alterações vasculares, que devem ser estudadas por angiografia e não avalia a microestrutura da mácula que deve ser estudada por OCT (alta resolução).

Também a patologia da órbita, em especial da órbita posterior, assim como dos seios perinais, deve ser estudada por TAC ou RM, uma vez que a frequência mais elevada das sondas oftálmicas (10 e 20 MHz) limitam a capacidade de penetração do ultrassom.

No entanto, conforme ilustrado nos capítulos anteriores, e repetindo as palavras iniciais do Professor Manuel Monteiro-Grillo, “*o estudo ultrassónico do aparelho visual é um método complementar que continua a ter uma enorme importância na prática clínica oftalmológica*” e, cuja técnica deverá fazer parte da aprendizagem de todos aqueles que se iniciam na oftalmologia.

BIBLIOGRAFIA

Bibliografia:

- Byrne SF, green RL. Ultrasound of the eye and orbit, second ed, Mosb; 2002
- Dibernardi C, Schachat A, Fekrat S, Ophthalmic ultrasound a diagnostic atlas, 2ªed., Thieme; 1998
- Coleman DJ, Lizzi SL, Jack RL. Ultrasonography of the eye and orbit, second ed., Lippincott; 2006
- Cejas C, Benavides. Ecografia e doppler ocular e orbitario, 1ª ed., Ediciones journal; 2004
- Shields JA, Shields C. Intraocular tumors, second ed., Lippincott; 2008
- Dutton JJ, Byrne SF, Proia AD. Diagnostic atlas of orbital disease, W.B. Saunders Company; 2000
- Baum G, Greenwood I. Ultrasonography – an aid in orbital tumor diagnosis. Arch ophthalmol 1960; 64:180-194
- Coleman DJ. Reliability of ocular and orbital diagnosis with B-scan ultrasound. I. Ocular diagnosis. Am J Ophhtalmol 1972; 73:501-516
- Coleman DJ. Reliability of ocular and orbital diagnosis with B-scan ultrasound. II. Orbital diagnosis. Am J Ophthalmol 1972; 74:704-718
- Coleman DJ, Jack RL, Franzen LA. Ultrasonography in ocular trauma. Am J Ophthalmol 1973; 75: 279-288
- Coleman DJ, Franzen LA. Vitreous surgery: preoperative evaluation and prognostic value of ultrasonic display of vitreous hemorrhage. Arch Ophthalmol 1974; 92:375-381.
- Baum G. Problems in ultrasonographic diagnosis of retinal disease. Am J Ophthalmol 1971; 71:723-739.
- Baum G. Ultrasonographic characteristics of malignant melanoma. Arc Ophthalmol 1967; 78: 12-15.
- Coleman DJ, Abramson DH, Jack RL, et al. Ultrasonic diagnosis of tumors of the choroid. Arch Ophthalmol 1974; 91: 344-354.
- Shields JA, Shields CL, De Potter P, et al. Diagnosis and treatment of uveal melanoma. Sem oncology 1996; 23:763-767.
- Shields J, Augsburger J, Brown G, Stephens R. The diferencial diagnosis of posterior uveal melanoma. Ophthalmol 1980; 87: 518-522.
- Sobottka B, Schlote T, Krumpasky HG, Kreissig I. Choroidal metasteses and choroidal melanomas: comparison of ultrasonographic findings. Br J Ophthalmol 1998; 82 (2): 150-161.

