ATLAS DE
OFTALMOLOGIA

ANTÓNIO RAMALHO

Atlas de Oftalmologia

António Ramalho

Atlas de Oftalmologia
Autor: António Ramalho
Fotografia da Capa: Mário Ramalho

1ª edição - Dezembro de 2015

Design e paginação: Ricardo Correia e Paulo Bettencourt

ISBN: 978-989-96792-8-3

Depósito legal: 403057/15

Tiragem: 1,000 exemplares

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

Publicado por:

Théa Portugal
Edifício €uro
Rua Pedro Álvares Cabral, 24- 5ºF
2670-391 Loures

©Théa Portugal

Todos os direitos reservados. Este livro não pode ser reproduzido, armazenado ou transmitido total ou parcialmente sem a autorização prévia escrita dos seus autores.

Os textos, esquemas e imagens da presente publicação são da inteira responsabilidade dos seus autores.

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

Atlas de Oftalmologia

António Ramalho

ÍNDICE

Agradecimentos 07
Autor e Co-Autores 09
Prefácio - Helena Prior Filipe 11

I - SEGMENTO ANTERIOR E ANEXOS
1. Pálpebra 14
2. Órbita 86
3. Conjuntiva 108
4. Episclera-Esclera 157
5. Sistema Lacrimal 163
6. Córnea 171
7. Câmara Anterior 233
8. Ângulo Iridocorneano e Pressão Intraocular 239
9. Íris 245
10. Pupila 278
11. Cristalino 281
12. Síndrome do Olho Seco 315
13. Queimaduras Oculares 319
14. Complicações Após Cirurgia Ocular 323
15. Endoftalmite-Panoftalmite 328

II - SEGMENTO POSTERIOR
1. Aspectos clínicos de Doença Retiniana 332
2. Anomalias Congénitas Retinianas 371
3. Doenças Vasculares Retinianas 379
4. Doenças Maculares Adquiridas 427
5. Doenças Inflamatórias 496
6. Doenças Infecciosas 518
7. Doenças Corioretinianas Hereditárias 533
8. Doenças Traumáticas 572
9. Tumores 586
10. Alterações do Nervo Óptico 612
11. Toxicidade Corieretiniana 654
12. Anomalias Periféricas da Retina 657
13. Vítreo 664
14. Complicações da Cirurgia Ocular 671
15. Patologias Diversas 674

III - MOTILIDADE OCULAR E ESTRABISMO
1. Motilidade Ocular e Estrabismo 680

Bibliografia 689

Agradecimentos

Aos co-autores e aos colaboradores, elementos fundamentais para a elaboração do livro. Sem a sua prestigiosa e fundamental colaboração este projecto não teria sido possível.

Ao João Caldas, ao Paulo Bettencourt, ao delegado Lúcio e Laboratórios Thea, pelo apoio, confiança, incentivo e importante colaboração.

À Dra. Helena Filipe, pela honra de ter aceite efectuar o prefácio.

À secção retina do Hospital Fernando Fonseca

Ao Centro Hospitalar Lisboa Norte – Hospital Santa Maria.

Ao Hospital do Espírito Santo – Évora.

Ao Hospital Fernando Fonseca.

Ao Centro Hospitalar Lisboa Ocidental.

Ao Hospital Santo António – Porto.

Ao Instituto Gama Pinto.

Autor e Co-Autores

AUTOR

Dr. António Ramalho (Assistente graduado do Hospital Espírito Santo-Évora e da Clínica Mediev – Évora)

CO- AUTORES:

Dr. Joaquim Canelas (Assistente graduado do CHLN- Hospital Santa Maria)

Dra. Sara Vaz-Pereira (Assistente do CHLN-Hospital –Hospital Santa Maria. Honorary Medical Retina Fellow Moorfields Eye Hospital)

Dr. João Cabral (Assistente graduado do Hospital da Luz)

Dr. Fernando Trancoso Vaz (Assistente graduado do Hospital Fernando Fonseca)

Dra. Angelina Meireles (Chefe de Serviço do Hospital Santo António-Porto)

Dr. Augusto Candeias (Director do Serviço de Oftalmologia do Hospital do Espírito Santo – Évora)

Dra. Fernanda Vaz (Assistente graduada do Centro Hospitalar Lisboa Ocidental)

Dra. Helena Filipe (Assistente graduada do Instituto Gama Pinto)

Dr. Mário Ramalho (Interno do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital Fernando Fonseca)

Dra. Maria Inês Rodrigues (Coordenadora do Departamento de Oftalmologia do Luanda Medical Center)

Dra. Ana Luísa Rebelo (Assistente do Hospital do Espírito Santo – Évora)

Dra. Marta Guedes (Assistente do Centro Hospitalar Lisboa Ocidental)

Dra. Rita Condesso (Assistente graduada do Hospital do Espírito Santo-Évora)

Dra. Manuela Bernardo (Assistente graduada do Hospital Fernando Fonseca)

Dra. Susana Teixeira (Assistente graduada do Hospital Fernando Fonseca)

Dr. Pedro Candelária (Assistente graduado do Centro Hospitalar Lisboa Central)

Dr. João Feijão (Assistente graduado do Centro Hospitalar Lisboa Central)

Dr. Victor Maduro (Assistente graduado do Centro Hospitalar Lisboa Central)

Dr. João Carvalho (Assistente graduado do Hospital do Espírito Santo- Évora)

Dr. Francisco Loureiro (Assistente graduado do Centro Hospitalar de Lisboa)

Dra. Rita Gama (Assistente graduada do Hospital da Luz)

Dra. Sara G. Carrasquinho (Assistente do Hospital do Espírito Santo – Évora)

Dr. Filomena Silva (Assistente graduada do Hospital Fernando Fonseca)

Dr. João Rosendo (Interno do Internato Complementar do Hospital do Espírito Santo-Évora)

Dr. Filipe Braz (Assistente do Instituto Gama Pinto)

Dra. Maria Picoto (Assistente do Centro Hospital Lisboa Ocidental)

Dra. Sara Patrício (Assistente do Centro Hospitalar Lisboa Ocidental)

Dra. Ana Almeida (Assistente do Centro Hospitalar Lisboa Ocidental)

Ort. Dina Drogas (Ortoptista do Serviço de Oftalmologia do Hospital do Espírito Santo – Évora e Clínica Mediev – Évora)

Ort. Sónia Barão (Ortoptista do Serviço de Oftalmologia do Hospital do Espírito Santo – Évora e Clínica Mediev – Évora)

Prefácio

A imagem é especialmente ilustrativa em oftalmologia e a tecnologia que lhe subjaz disponibiliza uma imensidão de possibilidades. Uma boa imagem vale mil descrições. A documentação iconográfica foi desde sempre uma preocupação do clínico porque reflete de certa forma, a sua prática clínica na qual coloca o maior rigor e carinho. Permite recordar, reaprender e ensinar como diagnosticar, acompanhar e verificar efeitos terapêuticos. Ou seja documentar em clínica adquire um contorno tripartido: assistencial, investigacional e andragógico. A coleção organizada do arquivo pictórico pessoal de cada um reflete a evolução do seu trabalho profissional. Se essa fascinante tarefa se conjugar com a de outros pares, como no caso, estaremos perante uma faceta relevante do desenvolvimento profissional contínuo em medicina.

Este conceito é transversal nesta obra ímpar na oftalmologia portuguesa, pela metodologia, pela abrangência e pela natureza do conteúdo. Houve o cuidado de seguir um critério taxonómico que privilegia a entidade nosológica em detrimento de outra organização mais escolástica conferindo à obra a acessibilidade própria da aprendizagem baseada na prática clínica. Ao longo de quinze de capítulos, geralmente organizados por patologia, podemos consultar um extenso conjunto pictórico organizado de forma compreensiva e sistemática, ilustrativo de múltiplas situações clínicas. A mostra, que apresenta imagens cuidadosamente selecionadas e de elevada qualidade, aparece salpicada por belas ilustrações, únicas, feitas pelo punho do Autor que assim associa à ciência, a arte em oftalmologia. A cada conjunto de ilustrações corresponde uma breve explicação da situação clínica focada. A redação inicial em língua portuguesa aproxima a oftalmologia do espaço lusófono à oftalmologia internacional no mundo global em que vivemos e reinventa a nossa vontade ancestral de conhecimento e interação.

Encontramos na frase do poeta a melhor síntese que apresenta e descreve a obra que tendes convosco: "*Deus quer, o Homem sonha e a obra nasce.*" Ao Autor endereçamos o nosso reconhecimento pela excelência, entusiasmo e desígnio que perseguiu e soube liderar e que estão estampados na obra relativamente à qual desejamos bons momentos de consulta e aplicação prática.



Dra. Helena FIlipe

ATLAS DE OFTALMOLOGIA

PARTE I
SEGMENTO ANTERIOR E ANEXOS

1. PÁLPEBRAS

ANOMALIAS CONGÉNITAS

• Ablefaro

Significa, que não tem pálpebras.
Consiste num défice da lâmina anterior das pálpebras

• Microblefaro

Caracterizado pela existência de pálpebras pequenas.
Associação frequente a anoftalmia.
Pode ocorrer uma queratite de exposição.

• Anquiloblefaro

É uma malformação congénita, caracterizada pela ausência de separação de parte dos bordos palpebrais (fusão total ou parcial dos bordos livres palpebrais).
Frequentemente bilateral.
ETIOLOGIA: Secundária a queimaduras químicas, inflamação cicatricial.
Associação com anomalias craniofaciais.



Fig. 1.1 Anquiloblefaro parcial ((Foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)



Fig. 1.2 Anquiloblefaro parcial (Foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)

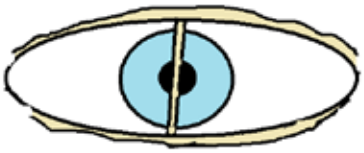


Fig. 1.3 Anquiloblefaro parcial

• Coloboma

Malformação congénita rara, caracterizada por uma ausência parcial ou completa, unilateral ou bilateral, de toda a espessura palpebral, que pode afectar tanto a pálpebra superior como inferior. Típicos ou atípicos.
Hereditária ou provocada por fármacos ou agentes infecciosos.
Podem atingir qualquer estrutura ocular.
A maioria apresenta-se como facto isolado, sem doença sistémica associada.

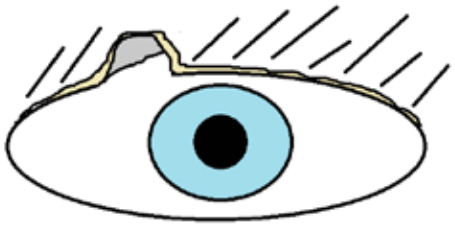


Fig. 1.4 Coloboma da pálpebra superior



Fig. 1.5 Coloboma da pálpebra inferior

• Blefarofimose

Alteração anatómica bilateral das pálpebras, caracterizada pela existência de pálpebras anormalmente estreitas no sentido horizontal.
Bilateral, ptose e ectropion do terço externo da pálpebra inferior.
Doença genética rara. Autossómica dominante.



Fig. 1.6 Blefarofimose bilateral, ligeiramente assimétrica



Fig. 1.7 Blefarofimose



Fig. 1.8 Blefarofimose

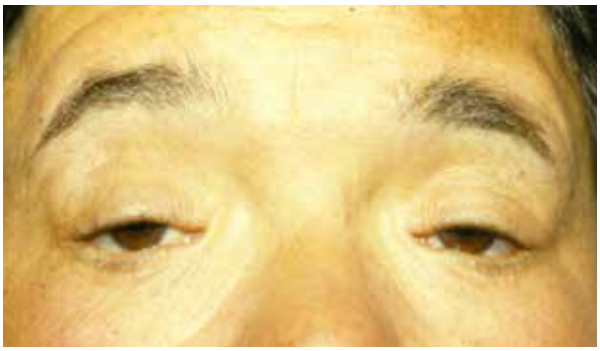


Fig. 1.9 Blefarofimose

• Epicanto

É a anomalia congénita mais frequente das pálpebras.
Afecção caracterizada pela existência de pregas cutâneas verticais, de forma semi-lunar, da pálpebra superior, cobrindo o canto interno do olho, sem lhe aderir.
Bilateral e simétrica.
Característica do Síndrome de Down e em populações da Ásia oriental.



Fig. 1.10 Epicanto inverso



Fig. 1.11 Epicanto inverso

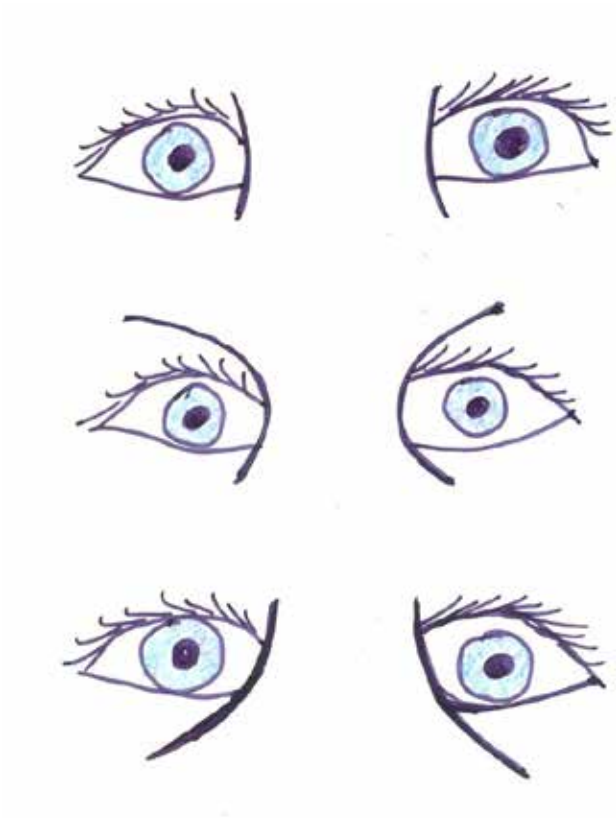


Fig. 1.12 Epicanto palpebral, tarsal e inverso

• Epiblefaro

Consiste no aparecimento de uma prega de pele extra, horizontal, congénita, que provoca uma verticalização das pestanas, direccionando os cílios para cima, contra o globo ocular.
Frequente nos orientais.



Fig. 1.14 Epiblefaro



Fig. 1.15 Epiblefaro (perfil)

• Telecanto

Raro. Consiste no aumento da distância entre os cantos internos dos dois olhos, causado por lesão, ruptura ou comprimento excessivo dos tendões do canto interno.
Não se deve confundir com o Hipertelorismo, em que o aumento da distância é devido ao aumento da distância entre as órbitas.
Isolado ou associado ao Síndrome de blefarofimose.



Fig. 1.13 Telecanto

• Entropion congénito

Importância de um diagnóstico precoce e a necessidade duma intervenção cirúrgica imediata, de modo a evitar lesões da córnea.
O entrópion da pálpebra superior é mais raro do que o entropion inferior.
ETIOLOGIA: Disgenesia do rectractor das pálpebras, encurtamento vertical da lamela posterior e defeitos do tarso.



Fig. 1.16 Entrópion da pálpebra inferior.

• Euriblefaro

Anomalia palpebral congénita, caracterizada pelo alargamento horizontal, bilateral, da fenda palpebral.
Associação frequente a malposição canto externo e ectropion congénito.
Má oclusão palpebral originando uma queratite de exposição.

• Eversão palpebral congénita

Encontra-se mais frequentemente em crianças da raça negra e no Síndrome de Down.
Tipicamente é bilateral e assimétrica. Rara.
Resolução espontânea com tratamento conservador ou com intervenção cirúrgica.
É rara a perfuração da córnea necessitando dum transplante de córnea.



Fig. 1.17 Eversão palpebral congénita

• Criptoftalmo

Malformação congénita do globo ocular, completa ou incompleta.
As pálpebras substituem-se apenas por uma delicada camada de pele, aderente a um olho microftalmico.



Fig. 1.18 Criptofalmo á direita

• Ptose palpebral congénita

Caracteriza-se pelo posicionamento anormalmente baixo do bordo palpebral superior.
O MRD (Margin reflex distance) traduz a distância entre o reflexo pupilar e o bordo palpebral superior. Existe ptose se o MRD for menor do que 2 mm.
Em 75% dos casos é unilateral. Não hereditária.
ETIOLOGIA: Miogénico (o mais frequente), aponevrótico e neurogénico.



Fig. 1.19 Ptose palpebral bilateral



Fig. 1.20 Ptose palpebral à direita



Fig. 1.21 Ptose palpebral à direita

ANOMALIAS DA FORMA

• Anomalia de inserção ligamento interno

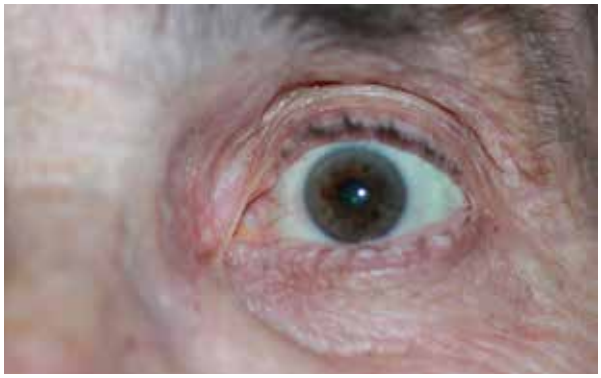


Fig. 1.22 Anomalia da forma e inserção do ligamento interno

ANOMALIAS DAS FENDAS PALPEBRAIS

Formas anti-mongolóide e mongolóide.



Fig. 1.23 Fendas palpebrais com disposição anti-mongolóide



Fig. 1.24 Fendas palpebrais com disposição mongolóide

ANOMALIAS CÍLIOS E SUPRACÍLIOS

• Madarose

Diminuição parcial ou total do número de cílios (alopecia ciliar).

Associada a uma disfunção de secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas.

ETIOLOGIA: Blefarite crónica, tumores palpebrais, queimaduras, traumática, pós laser, crioterapia, psoríase, dermatite atópica, lúpus eritematoso sistémico, sífilis, herpes zóster, tracoma, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, mixedema.

Dois tipos (não cicatricial-dermatite, em que os cílios podem voltar a crescer; e cicatricial, em que os folículos pilosos não voltam a crescer).



Fig. 1.25 Madarose da pálpebra inferior



Fig. 1.26 Madarose



Fig. 1.27 Madarose extensa da pálpebra inferior

• Tricomegália ou Hipertricose

Anomalia dos cílios, quer em termos de número, quer em termos de comprimento.

ETIOLOGIA: Induzida por fármacos, Malnutrição, Familiar, Porfiria, Endócrina (D. tiroideia, hipofisária ou ovários) ou congénita (Síndrome de Oliver-MacFarlane, Síndrome de Goldstein-Hutt, albinismo oculocutâneo)



Fig. 1.28 Tricomegália à direita



Fig. 1.29 Aspecto da Tricomegália



Fig. 1.30 Tricomegália

• Poliose

Descoloração ou embranquecimento localizado e prematuro das pestanas.

Congénita ou adquirida.

ETIOLOGIA: Idiopática, idade avançada, albinismo, blefarite crónica, tumores palpebrais, herpes zóster, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, Síndrome de Marfan.

A descoloração generalizada das pestanas e supracílios chama-se Canitia.



Fig. 1.31 Poliose dispersa da pálpebra inferior



Fig. 1.32 Poliose dispersa da pálpebra inferior

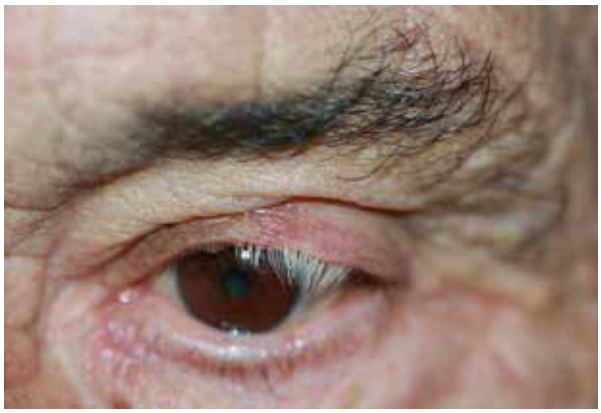


Fig. 1.33 Poliose agrupada da pálpebra superior

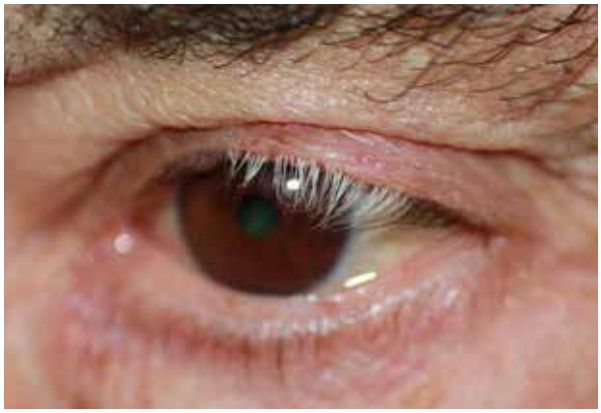


Fig.1.34 Poliose

• Triquíase

Afecção caracterizada pelo mau direccionamento dos cílios, causando irritação da córnea.

Orientação de um ou vários pestanas para dentro, e localizadas em posição normal.

Pode ocorrer isoladamente ou estar associada à cicatrização da margem palpebral como aquela causada pela blefarite crónica, herpes-zóster oftálmico e tracoma.

ETIOLOGIA: Idiopática, queimaduras, pênfigo, blefarite crónica, tracoma.

SINAIS: 1. Mau posicionamento posterior dos cílios, surgindo dos sítios normais de origem

2. O trauma do epitélio corneano causa inicialmente erosões epiteliais *punctatas*, seguidas por ulceração corneana e formação de *pannus* em casos severos e de longa duração.

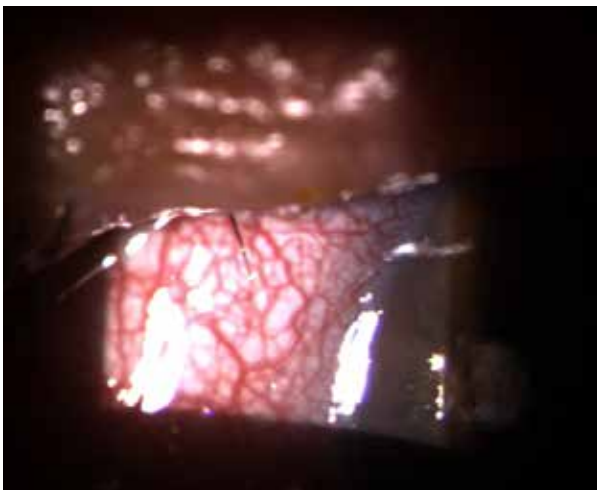


Fig. 1.35 Triquíase da pálpebra superior

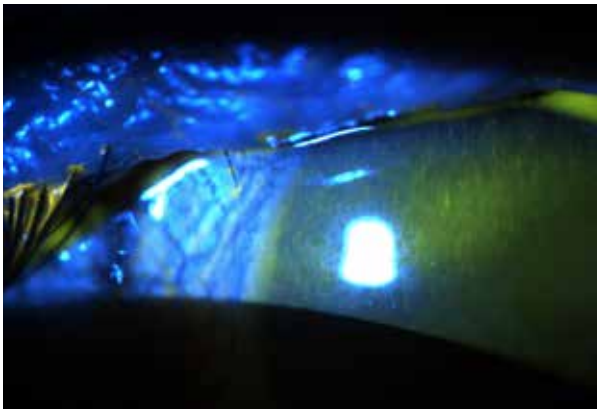


Fig. 1.36 Triquíase e erosões lineares da córnea

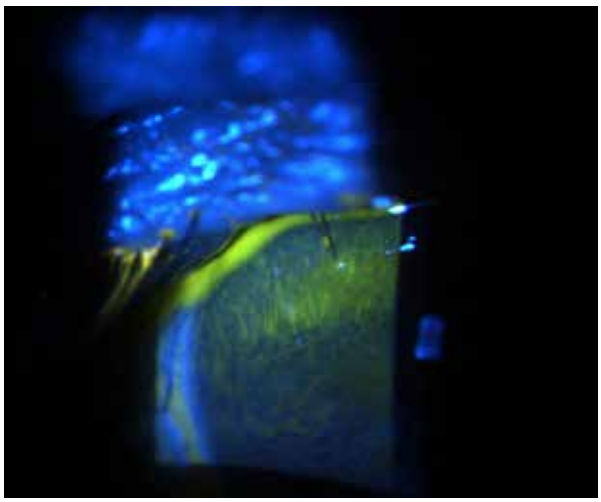


Fig. 1.37 Erosões lineares da córnea provocadas por triquíase



Fig. 1.38 Triquíase da pálpebra inferior

• Distiquíase

O termo vem da palavra grega, *distichos*, que significa duplo.

Afecção caracterizada pelo aparecimento duma 2ª fila de cílios, completa ou incompleta, posterior à linha cinzenta, usualmente nos orifícios das glândulas de Meibomius, resultado de alterações metaplásicas. O atrito dos cílios contra a conjuntiva e a córnea pode resultar em erosões recorrentes, conjuntivite ou queratite infecciosa, abscessos corneanos, cicatrização, vascularização corneana e perda da acuidade visual.

Congénita ou adquirida.

SINTOMAS: Sensação de corpo estranho.

SINAIS: Presença de pestanas, uni ou múltiplas, ao nível do orifício das glândulas de Meibomius. Orientam-se para dentro, causando erosões corneanas e mesmo alterações graves da superfície ocular.



Fig. 1.39 Distiquíase



Fig. 1.40 Distiquíase da pálpebra inferior

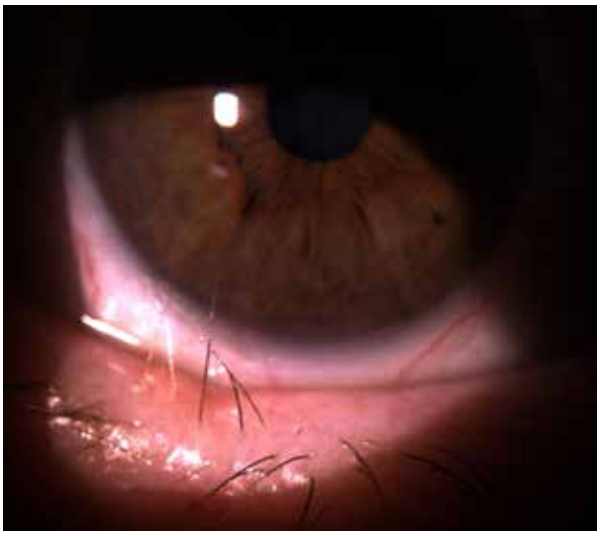


Fig. 1.41 Distiquíase

• Ptose ciliar (das pestanas)

Caracteriza-se pela existência de pestanas da pálpebra superior, dirigindo-se para baixo.

A ptose ciliar é sempre um problema de atonia da lamela anterior, causando perda da função do músculo de Riolan e, portanto, direccionamento inferior, mais ou menos acentuado dos cílios. É um termo aplicado basicamente para a pálpebra superior.

ETIOLOGIA: Idiopática, dermatocalaza exuberante, paralisia facial longa duração.

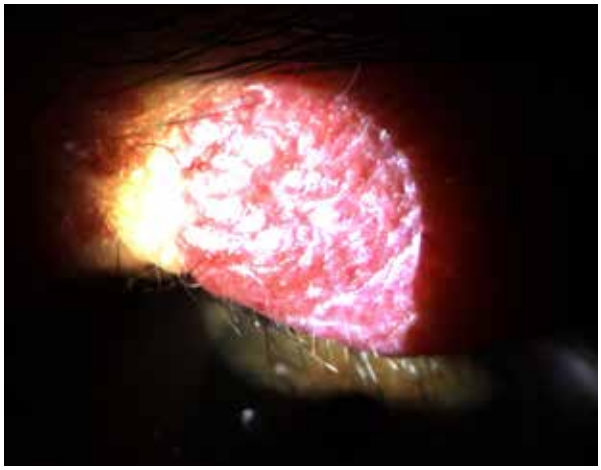


Fig. 1.42 Ptose das pestanas

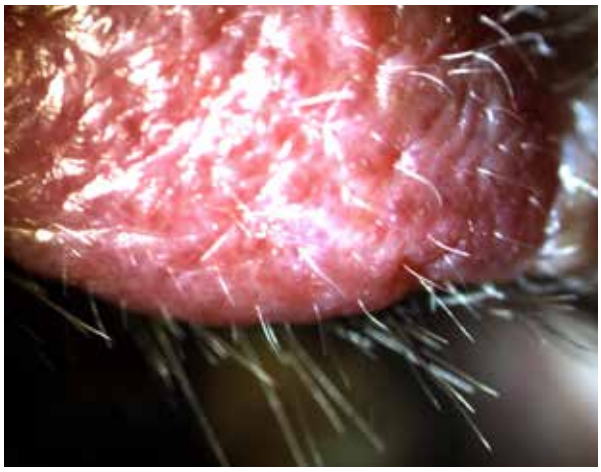


Fig. 1.43 Ptose das pestanas

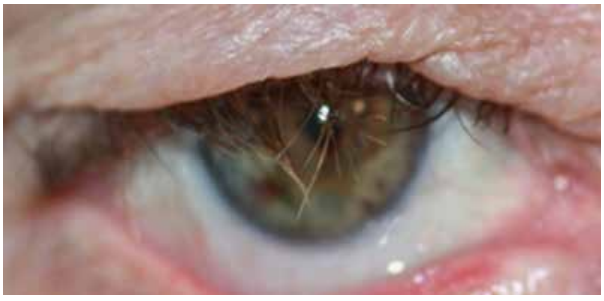


Fig. 1.44 Ptose das pestanas

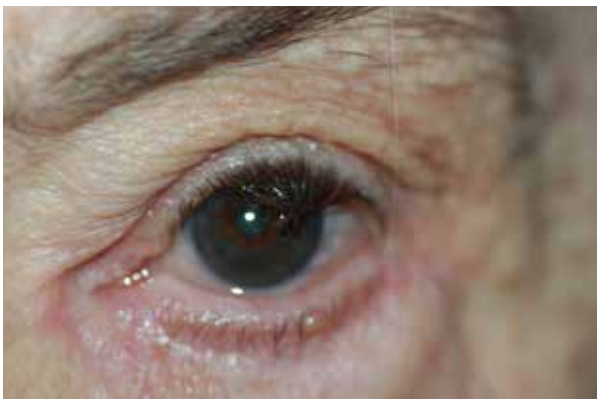


Fig. 1.45 Ptose das pestanas da pálpebra superior

• Pestana inclusa ou *cilia incarnata* ou *pili incarnati*

Crescimento anómalo de um cílio na espessura da pálpebra.

Anomalia de crescimento caracterizada pelo direccionamento horizontal do cílio que permanece sob a epiderme. Quando o cílio aparece sob a conjuntiva tarsal, fala-se em *cilium incarnatum internum*. Mais raramente, o crescimento pode-se dar para dentro da pele, condição denominada de *cilium inversum*.

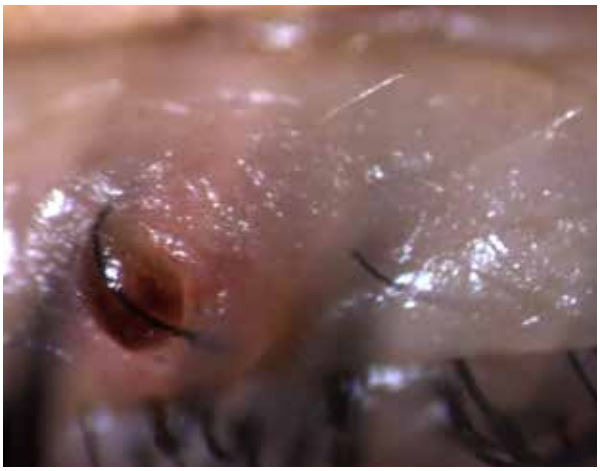


Fig. 1.46 Pestana inclusa

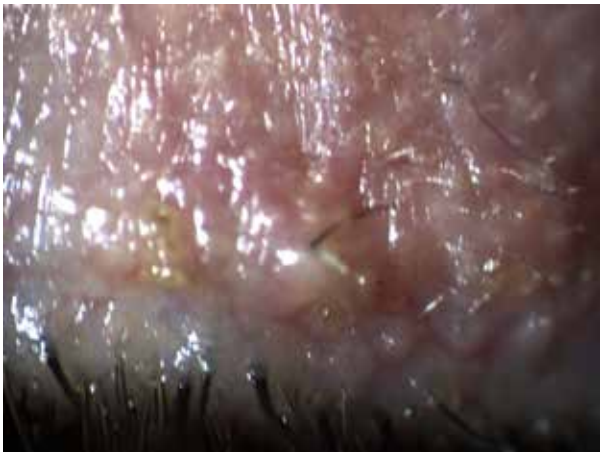


Fig. 1.47 Pestana inclusa



Fig. 1.48 Pestana inclusa na pálpebra inferior



Fig. 1.49 Pestana inclusa extraída

PESTANA NO CANALÍCULO LACRIMAL

Caracteriza-se pela presença de uma pestana que se introduz acidentalmente no canalículo lacrimal.

INFLAMAÇÃO/INFECÇÃO

BLEFARITE

A Blefarite é a patologia ocular mais comum no mundo, geralmente relacionada com uma colonização exagerada das pálpebras por bactérias da flora normal da pele. Esta colonização é exacerbada na presença de aumento de oleosidade dessa região devido disfunções das glândulas de Meibomius. Pode apresentar-se de diversas maneiras, como olho seco, conjuntivite, hordéolos e calázios, e em casos avançados triquíase e até úlcera de córnea. Está intimamente ligada a patologias sistémicas como rosácea, dermatite seborreica e síndrome de Sjögren.

Tratamento - A base do tratamento está intimamente ligada com a higiene palpebral. Compressas mornas seguidas de limpeza com uma mistura de água e shampoo neutro e uso de pomadas antibióticas são geralmente usados. Algumas vezes há a necessidade de medicação oral por um certo período. Além disso o uso de lágrimas artificiais para mais conforto e o tratamento das alterações sistémicas relacionadas devem ser consideradas.

BLEFARITE ANTERIOR (DGM)

A) Blefarite estafilocócica

Caracterizam-se por um atingimento anterior do bordo livre palpebral, ao nível de implantação das pestanas. Predispõe à formação de um *chalazion*. É de origem infecciosa (*S. aureus, S, epidermidis*, estreptococos) e o seu desenvolvimento associa-se a um componente imunitário de hipersensibilidade.

CLÍNICA: Eritema, prurido e edema palpebral. Úlceras e microabcessos no bordo palpebral anterior. Bilateral. Madarose e triquíase.

Crostas e escamas amolecidas ao redor dos folículos pilosos. Hemorragia secundária à extracção das crostas.

Dermatite atópica associada.

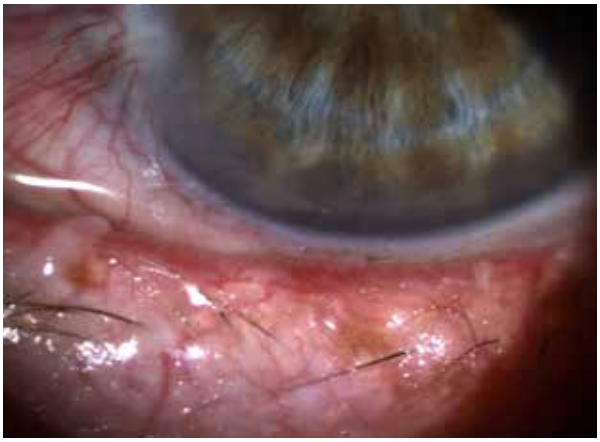


Fig. 1.50 Disfunção das glândulas de Meibomius (DGM)



Fig. 1.51 Disfunção das glândulas de Meibomius (DGM)

B) Blefarite seborreica

É o tipo mais comum e menos grave. É causada pela disfunção da secreção proveniente das glândulas de Meibomius, associada a dermatite seborreica dando origem a acumulação de escamas oleosas nas bordas das pálpebras.

CLÍNICA: Eritema brilhante do bordo palpebral anterior. Escamas tipo crostas, amareladas, "em collarete", na base das pestanas, que se extraem com facilidade e que não sangram quando se faz a sua extracção.

Dermatite seborreica associada.



Fig. 1.54 Secreções espessas na base das pestanas

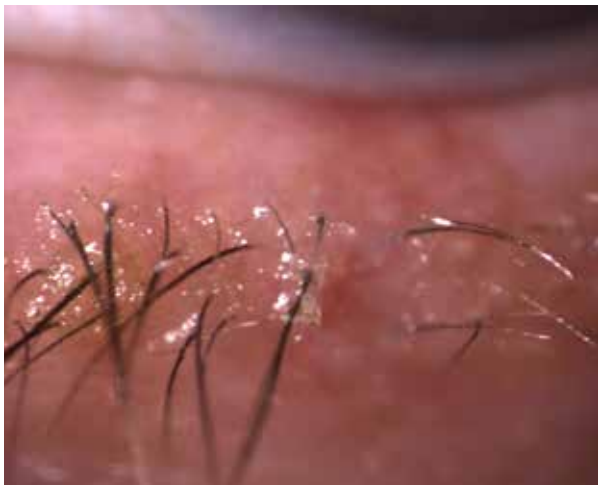


Fig. 1.52 Secreções espessas na raiz das pestanas



Fig. 1.55 Blefarite seborreica



Fig. 1.53 Crostas densas na raiz das pestanas



Fig. 1.56 Blefarite seborreica

• Blefarite posterior ou Meibomite

É causada pela disfunção crónica e difusa das glândulas de Meibomius, com uma consequente alteração da sua secreção. A Disfunção das Glândulas de Meibomius (DGM) é uma anomalia crónica, difusa das glândulas meibomianas, geralmente caracterizada por uma obstrução do ducto terminal e/ou alterações qualitativas/ quantitativas da secreção glandular. Isso pode provocar uma alteração do filme lacrimal, sintomas de irritação ocular, inflamação clinicamente significativa, e uma doença da superfície ocular.

Presença de tampões ou rolhões lipídicos nos orifícios das glândulas de Meibomius. Espuma no filme lacrimal.

A expressão das Glândulas de Meibomius leva a uma secreção viscosa tipo pasta de dentes.

Acne rosácea associada.

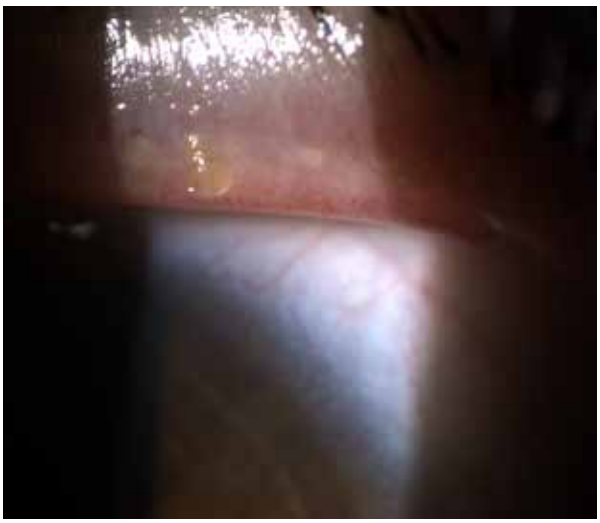


Fig. 1.59 Rolhões lipídicos no orifício de saída das glândulas de Meibomius

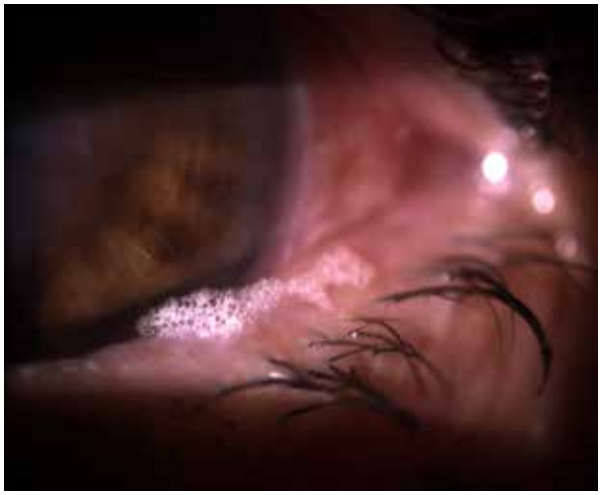


Fig. 1.57 Espuma associada à blefarite posterior



Fig. 1.60 Rolhão lipídico no orifício de saída da glândula de Meibomius

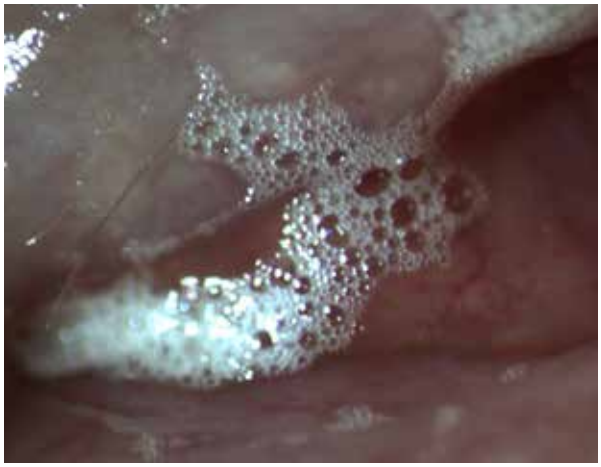


Fig. 1.58 Espuma associada à blefarite posterior



Fig. 1.61 Secreção espessa tipo pasta de dentes após pressão

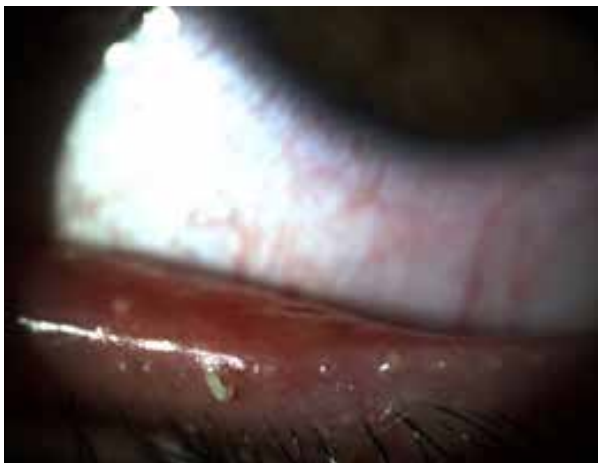


Fig. 1.62 Secreção das glândulas de Meibomius

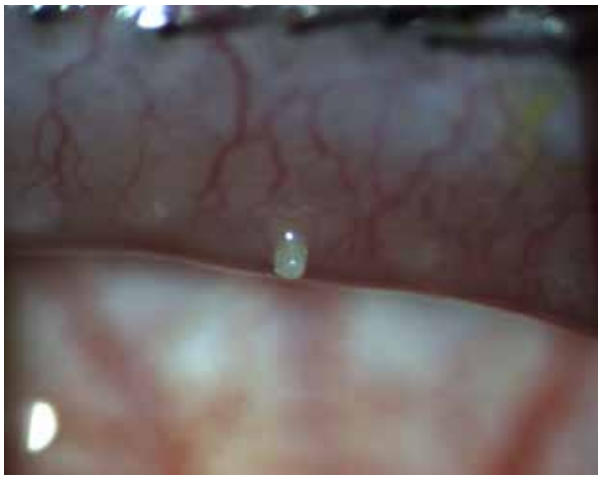


Fig. 1.63 Secreção espessa à saída da glândula de Meibomius



Fig. 1.64 Eritema e fissura no canto externo



Fig. 1.65 Eritema e fissura no canto externo

• Blefarite angular

Patologia inflamatória das pálpebras, caracterizada por uma fissura ou úlcera da pele do canto externo (mais frequentemente) ou do canto interno. Desenvolve-se especialmente em zonas de clima quente e seco.

SINAIS: Pele húmida e macerada, escamosa, eritematosa, unilateral. Conjuntivite papilar ou folicular associada.

ETIOLOGIA: *Moraxella lacunae e estaficocos aureus*.



Fig. 1.66 Eritema e fissura no canto externo

• Blefarite marginal



Fig. 1.67 Inflamação localizada e tumefacção do rebordo palpebral



Fig. 1.69 Pediculose palpebral



Fig. 1.68 Blefarite marginal



Fig. 1.70 Pediculose palpebral

• Pitiríase ou Pediculose palpebral

Infestação das pestanas.

Pitiríase é uma infestação dos cílios pelo *Pthirus* púbis (chato) e seus ovos, e a pediculose é a infestação pelo *Pediculus humanus var capitis* ou *corporis* (Piolho da cabeça ou corpo). Sendo a infestação nas pálpebras quase sempre causada pelo *Pthirus pubis*, pediculose palpebral só ocorre nos seus piores casos.

Doença venérea. Pode afectar crianças com más condições higiénicas.

SINTOMAS: Prurido intenso, ardor e sensação picadas.

SINAIS: Piolhos e lêndeas na base das pestanas. Eritema bordo palpebral. Sobreinfecção bacteriana palpebral. Blefarite secundária, conjuntivite folicular e, em casos severos, queratotoconjuntivite marginal



Fig. 1.71 Pediculose palpebral



Fig. 1.72 Pediculose palpebral



Fig. 1.75 Herpes zóster

• Herpes zóster

Infecção causada pelo vírus varicela-zóster. Unilateral. Frequente.

Afecta tipicamente os idosos e imunodeprimidos. O ramo frontal (nervo supra-orbital e supratroclear) e o nasociliar são os mais frequentemente envolvidos. A presença de vesículas na ponta do nariz (sinal de Hutchinson) indica um envolvimento do ramo nasociliar e uma grande probabilidade de acometimento ocular.

SINTOMAS: Dor no território de distribuição do 1º ramo do nervo trigémio (divisão oftálmica do nervo). Prurido.

SINAIS: Exantema maculopapular, unilateral, com evolução rápida para vesículas de líquido transparente. As vesículas rompem-se e evoluem para crostas. Edema palpebral.

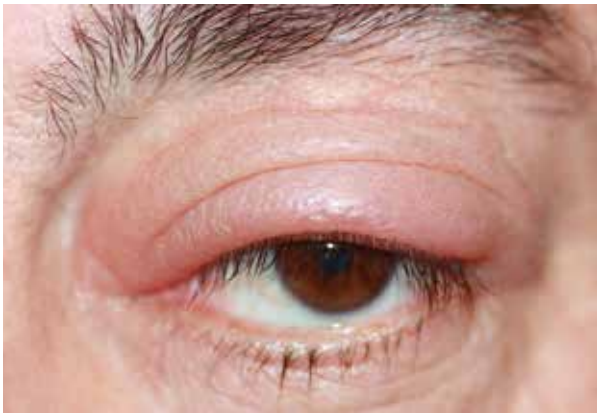


Fig. 1.76 Edema palpebral acentuado no herpes zóster



Fig. 1.73 Herpes zóster



Fig. 1.74 Edema pálpebral acentuado



Fig. 1.77 Herpes zóster

• Varicela

A varicela é uma doença infecciosa causada por um vírus chamado Vírus da Varicela zóster (também agente causador do herpes zóster ou zona). É uma infecção viral, altamente contagiosa, caracterizada por exantema com presença de manchas planas, que evoluem para vesículas e crostas. A varicela faz parte de um grupo de doenças chamadas "doenças da infância" pois atinge preferencialmente as crianças, com maior incidência entre os dois e os oito anos. As primeiras lesões são manchas de cor rosada (máculas), que se tornam salientes (pápulas), formam pequenas bolhas com líquido transparente no centro (vesículas) que ao secarem vão formar uma crosta. Devido à sua rápida evolução a característica mais evidente do exantema da varicela é a coexistência dos quatro tipos de lesões (máculas, pápulas, vesículas e crostas) ao fim do primeiro ou segundo dia de doença. As lesões da varicela poupam as palmas das mãos e as plantas dos pés e atingem o couro cabeludo e as mucosas (garganta, órgãos genitais e conjuntiva).

Prurido intenso característico.



Fig. 1.80 Crosta de varicela



Fig. 1.78 Varicela

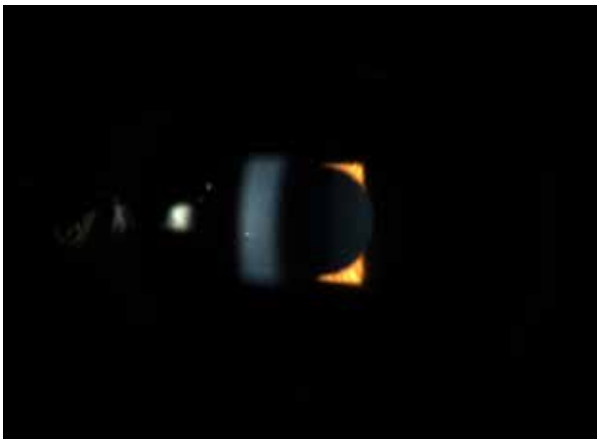


Fig. 1.81 Uveíte anterior por varicela



Fig. 1.79 Varicela com vesícula no rebordo palpebral



Fig. 1.82 Flicténula zona do limbo esclerocorneano (ás 3 horas)



Fig. 1.83 Flicténula no limbo (às 3 horas)

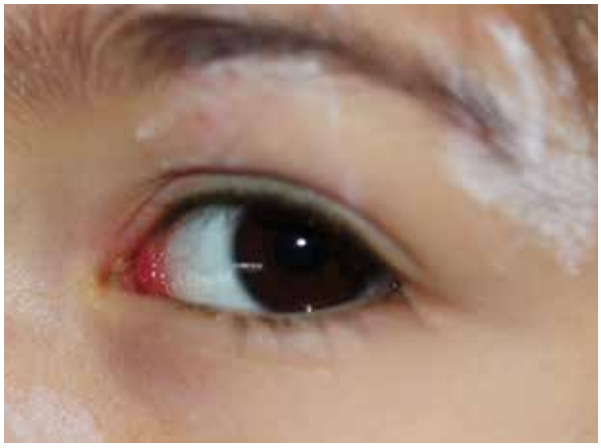


Fig. 1.84 Inflamação da carúncula lacrimal (na varicela)

• Herpes simples

É considerada a causa mais frequente de úlcera corneana, sendo de bom prognóstico apesar de recidivante em 20% dos casos. O atingimento ocular é usualmente unilateral, com irritação leve e fotofobia acompanhada de hiperemia conjuntival. O colírio de fluoresceína permite revelar as típicas ulcerações corneanas dendríticas causados pelo vírus. Numa fase mais avançada da infecção o epitélio pode estar íntegro e a doença localizar-se profundamente no estroma corneano.

SINAIS: Vesículas de líquido transparente, em base eritematosa, no bordo palpebral e periorbitárias. Mais frequentes nas pálpebras superiores. As vesículas rompem-se em 48 horas, dando origem a crostas. Conjuntivite papilar associada a edema palpebral. Secreção aquosa.

Adenopatia pré-auricular dolorosa.

Consiste numa reactivação do vírus do herpes simples latente no gânglio do trigémio.



Fig. 1.85 Herpes simples

• Erisipela

A erisipela é uma doença infecciosa, subcutânea disseminada, geralmente causada pelas bactérias *Streptococcus Beta*-hemolítico do grupo A. A erisipela é mais comum entre as mulheres com mais de 50 anos de idade, obesas ou diabéticas, e os locais mais acometidos são as pernas, seguidos da face e dos braços, sendo a porta de entrada das bactérias uma ferida aberta que pode ser uma úlcera, trauma, micose, picadas de insecto ou ferida maltratada.

Rara. É uma celulite subcutânea, disseminada.

O factor desencadeante é um traumatismo.

ETIOLOGIA: S. *pyogenes*

SINAIS: Eritema subcutâneo, em forma de borboleta, endurecida e bem delimitada. Dolorosa à palpação.

• Hordéolo

É uma infecção aguda, estafilocócica da glândula de Zeiss, associada a um folículo de pestana.

Forma-se um abcesso que tem tendência para rebentar e, em consequência, gera uma pequena quantidade de pus. Quando o hordéolo se forma numa das glândulas mais profundas da pálpebra, uma afecção chamada hordéolo interno, a dor e os restantes sintomas costumam ser mais intensos. Os hordéolos costumam ser recorrentes

Isolados ou múltiplos.

SINAIS: Edema e tumefacção dolorosa na zona do bordo palpebral, habitualmente com uma pestana no seu vértice.

Dois subtipos:

- Hordéolo externo – provocado por uma infecção estafilocócica das glândulas de Zeiss e Moll. O abcesso

aponta para o lado da pele das pálpebras.

- Hordéolo interno – caracteriza-se por uma infecção estafilocócica das glândulas de Meibomius (tende a abrir-se para a conjuntiva tarsal).

O microorganismo mais frequente é o estafilococo *aureus*.



Fig. 1.86 Hordéolo da pálpebra superior



Fig. 1.87 Hordéolo interno da pálpebra inferior

• *Fascitis* necrotizante

Rara. É uma necrose progressiva, que evolui rapidamente, afectando as partes moles subcutâneas e, posteriormente, a pele. É uma infecção rara das camadas mais profundas da pele e tecidos subcutâneos, espalhando-se facilmente pelo plano fascial dentro do tecido subcutâneo. Muitos tipos de bactérias podem causar fasciite necrosante (ex. Estreptococos do Grupo A de Lancefield, *Vibrio vulnificus, Clostridium perfringens, Bacteroides fragilis)* do qual o estreptococo do grupo A (também conhecido como *Streptococcus pyogenes*) é a causa mais comum. A infecção periocular é rara e habitualmente secundária à cirurgia ou traumatismo.

Bilateral. Necrose dos tecidos subcutâneos, potencialmente letal.

ETIOLOGIA: *S. aureus* e *S. pyogenes*.

• Molusco contagioso

É uma infecção cutânea, causada por um poxvirus que afecta predominantemente crianças.

O período de incubação pode variar desde duas semanas até seis meses. A transmissão ocorre essencialmente através do contacto directo com a pele, indirectamente através da partilha de toalhas de banho, utilização de piscinas ou ginásios ou por via sexual. O contacto casual geralmente não é suficiente para a transmissão da doença.

SINAIS: As lesões cutâneas caracterizam-se por pequenas pápulas firmes (1-10 mm), de cor rosada. Tipicamente, apresentam umbilicação central, que à expressão drena conteúdo cremoso de cor branco. Atingem mais frequentemente as áreas de fricção, como as pregas cutâneas, tronco, pescoço e face. Conjuntivite folicular associada

Trata-se de uma doença geralmente auto-limitada, verificando-se a resolução espontânea em alguns meses ou anos. Quando as lesões são persistentes, as principais armas terapêuticas são a curetagem, crioterapia e ácido salicílico.



Fig. 1.88 Molusco contagioso



Fig. 1.89 Molusco contagioso

• Impetigo

Pouco frequente. Infecção superficial da pele. Bilateral. Mais frequente em crianças.

ETIOLOGIA: *S. aureus* ou *S. pyogenes*.

SINAIS: Eritema e máculas, com evolução para vesículas pequenas e múltiplas. Rompem-se, originando crostas verde-amareladas.

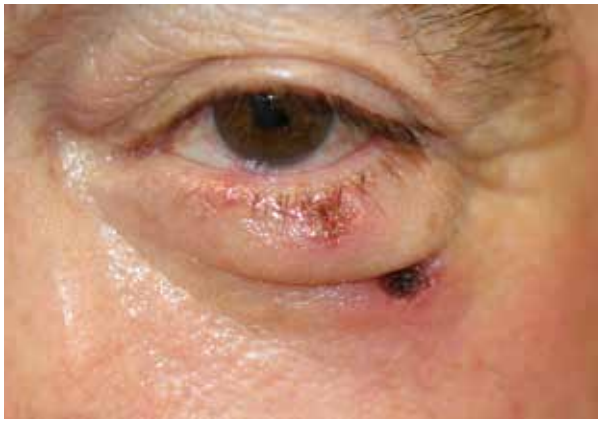


Fig. 1.90 Impetigo

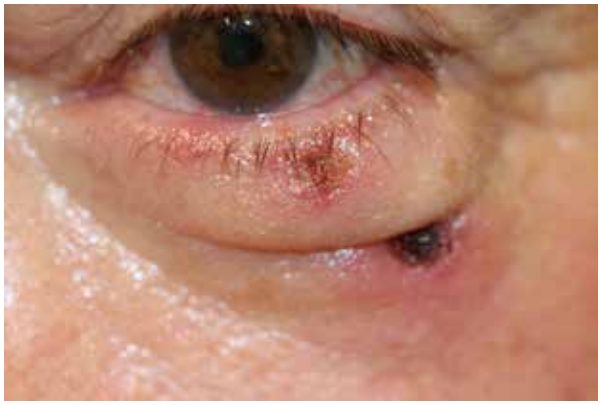


Fig. 1.91 Impetigo

• Antraz

ETIOLOGIA: *bacillus anthracis*

SINAIS: Edema palpebral. Evolução para pápulas, vesículas. Evolução para uma escara tipo carvão preto. A cicatrização pode levar ao *ectropion* cicatricial.

• Varíola

Resulta por autoinoculação da vacinação.

SINAIS: Blefaroconjuntivite difusa e pústulas umbilicadas

A córnea é raramente atingida.

• Pitiríase rósea

É uma doença cutânea eruptiva, de causa desconhecida. Provável etiologia viral, devido à sua característica sazonal.

Caracteriza-se pelo aparecimento de manchas rosadas ou esbranquiçadas, autolimitadas, pelo corpo. Apresenta uma descamação característica na porção interna dos bordos da lesão.

Ocorre a cura espontânea em 2 a 4 meses

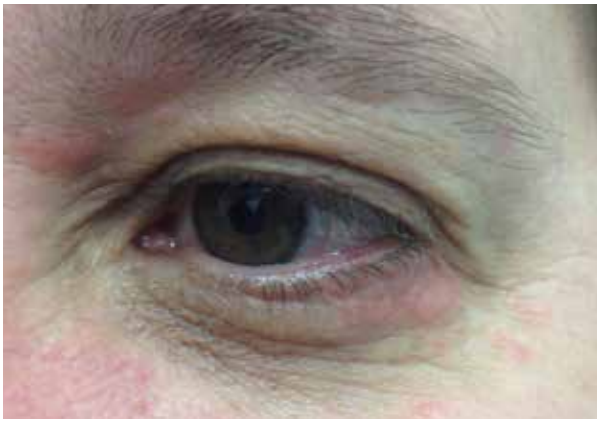


Fig. 1.92 Pitiríase rósea

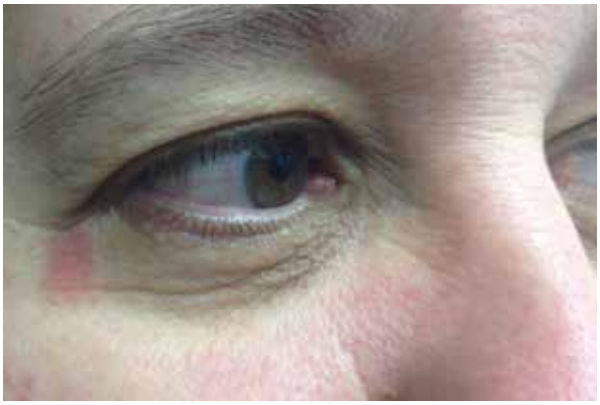


Fig. 1.93 Pitiríase rósea

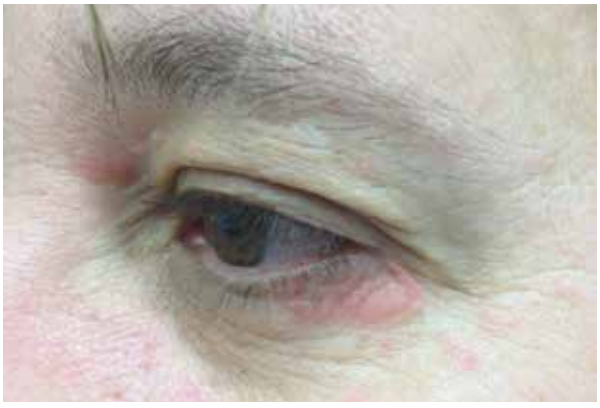


Fig. 1.94 Pitiríase rósea



Fig. 1.95 Pitiríase rósea

• Dermatite infecciosa

Inflamação e infecção grave do tecido e pele das pálpebras.

As bactérias frequentemente responsáveis são: *Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae*. Os sintomas aparecem abruptamente e podem incluir edema da pálpebra superior e inferior, rubor e calor, dor local, febre e desconforto geral do olho.



Fig. 1.96 Dermatite infecciosa bilateral



Fig. 1.97 Crosta escura na pálpebra superior

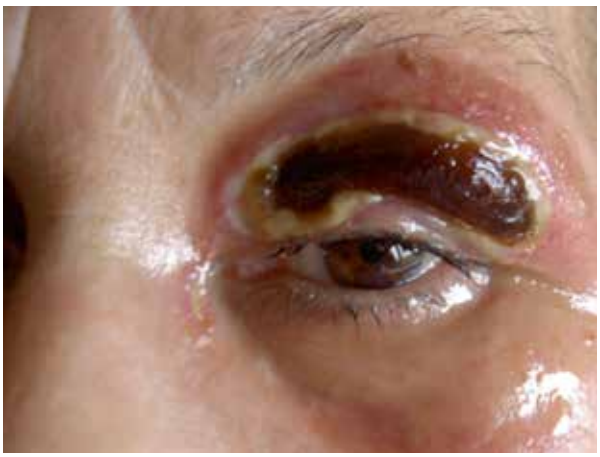


Fig. 1.98 Crosta escura em processo de cura



Fig. 1.99 Cura, sem sequelas

• Mucormicose

Infecção oportunista. Rara. Afecta tipicamente os doentes com cetoacidose diabética ou com imunodepressão. Produz vasculite oclusiva, com enfartes isquémicos do tecido orbitário.

ETIOLOGIA: Fungo, da família *Mucoraceae*.

SINAIS: Edema da face e periórbita, com placa de cor negra nas pálpebras.

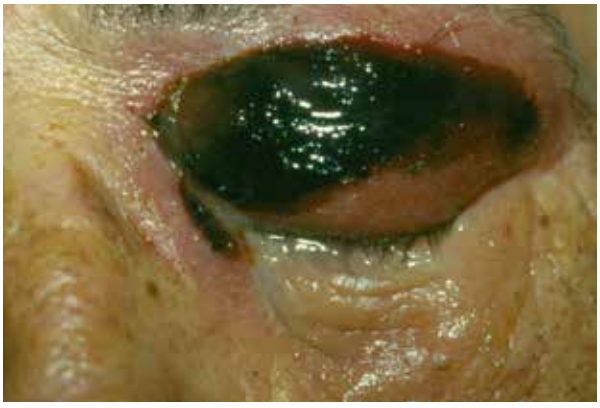


Fig. 1.100 Gangrena da pálpebra superior

• Abcesso na pálpebra

Rara. Habitualmente surge a partir de quistos sebáceos.

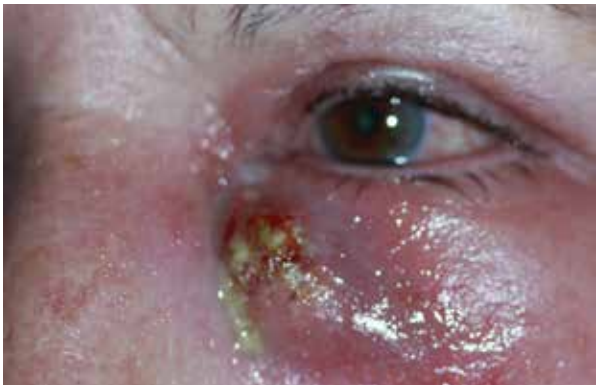


Fig. 1.101 Abcesso da pálpebra inferior a partir de um quisto sebáceo

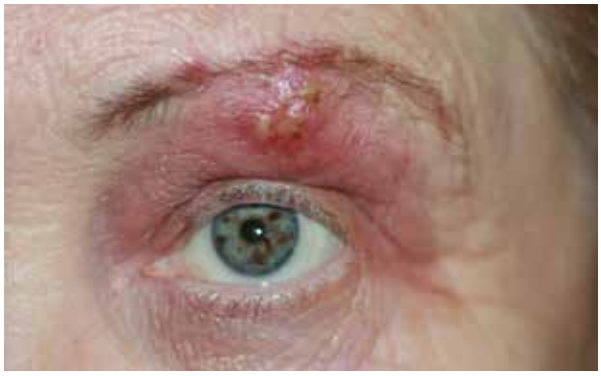


Fig. 1.102 Abcesso da pálpebra superior a partir de um quisto sebáceo

ALÉRGICA

• Edema alérgico agudo

Ocorrem após uma picada insecto ou administração fármacos.

Início agudo. Edema periorbitário.



Fig. 1.103 Edema das pálpebras



Fig. 1.104 Edema palpebral do olho esquerdo pós picada de insecto

• Dermatite de contacto

É uma afecção uni ou bilateral, causada por uma hipersensibilidade a produtos cosméticos ou fármacos tópicos aplicados nas pálpebras ou na região periocular. Frequente.

SINTOMAS: Sensação picada. Ardor.

SINAIS: Edema palpebral. Eritema. Descamação. Quemose. Conjuntivite papilar associada. Erosões corneanas punctiformes.



Fig. 1.105 Dermatite contacto pós aplicação colírio midriático

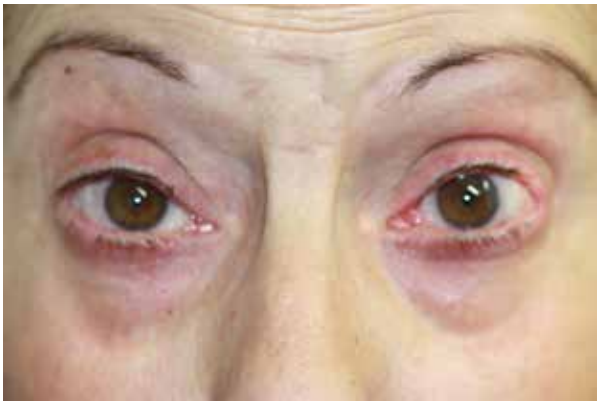


Fig. 1.106 Dermatite contacto



Fig. 1.107 Dermatite contacto pós aplicação de um creme anti-rugas



Fig. 1.108 Dermatite contacto

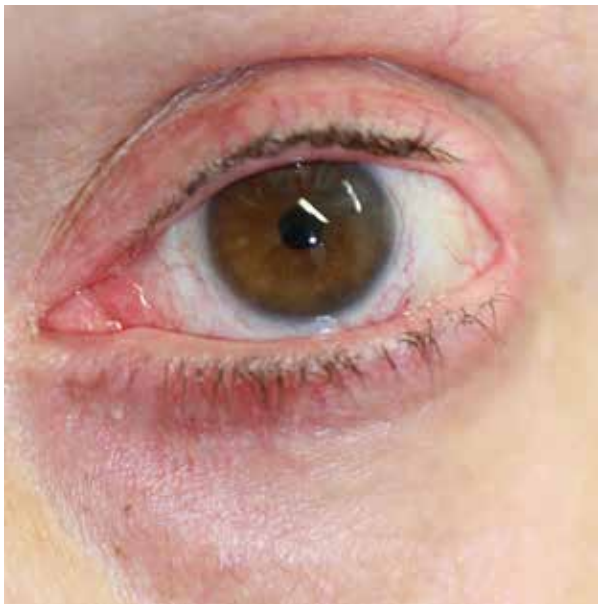


Fig. 1.109 Dermatite contacto



Fig. 1.110 Dermatite de contacto

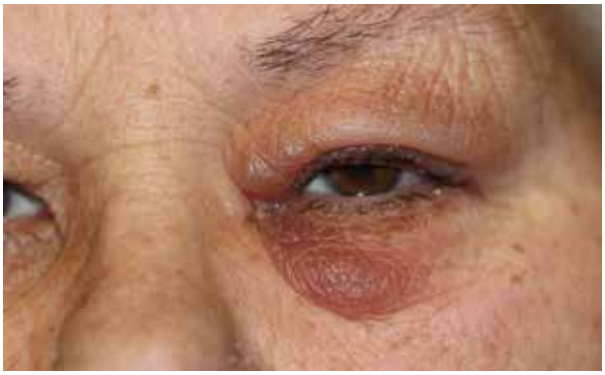


Fig. 1.111 Dermatite de contacto

- **Eczema atópico ou dermatite atópica**

Idiopática. Frequente.

Associação com asma e febre dos fenos e patologia cutânea generalizada.

SINAIS: Eritema, endurecimento, fissuração e aparecimento de escamas. Blefarite e madarose associadas.



Fig. 1.112 Eczema atópico acentuado



Fig. 1.113 Eczema atópico acentuado

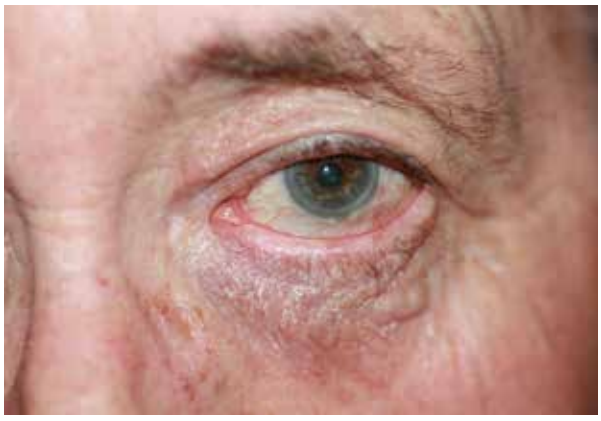


Fig. 1.114 Eczema atópico



Fig. 1.115 Eczema atópico

• Edema palpebral

Um edema palpebral caracteriza-se por uma acumulação anómala de líquido no tecido sub-cutâneo.

No diagnóstico diferencial considerar os tipos inflamatórios (infecciosos e alérgicos) e o tipo não inflamatório (traumático e espontâneo)



Fig. 1.116 Edema palpebral

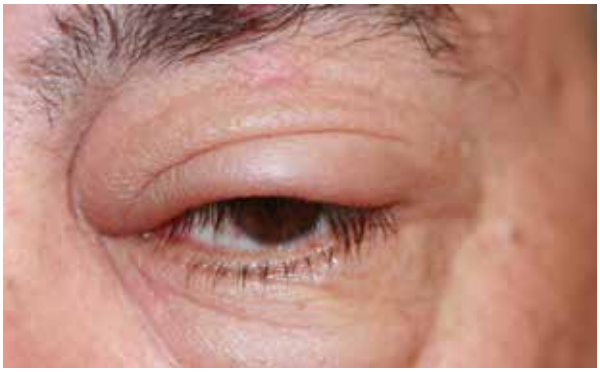


Fig. 1.117 Edema palpebral superior e inferior



Fig. 1.118 Edema palpebral superior

• **Edema palpebral inferior**

Edema que afecta tipicamente as pálpebras inferiores.

ETIOLOGIA: Mixedema, I. renal, Xantogranuloma periocular do adulto.



Fig. 1.119 Edema palpebral inferior bilateral



Fig. 1.120 Edema palpebral inferior bilateral



Fig. 1.121 Edema palpebral inferior extenso num doente com insuficiência renal



Fig. 1.122 Edema palpebral inferior



Fig. 1.123 Edema palpebral inferior

ANOMALIAS DA COLORAÇÃO

1) TUMORES MELANOCÍTICOS

O início do nevo adquirido ocorre habitualmente pelos 5-10 anos. Podem ocorrer em qualquer parte das pálpebras.

Ocasionalmente localizam-se ao redor do canalículo lacrimal.

O risco de transformação maligna é cerca de 4-6%.

A) NEVO MELANOCÍTICO

• **Nevo congénito**

É clinicamente aparente ao nascimento. Uma variante é o nevo dividido ou "em beijo".

A transformação maligna para melanoma corre em 4 a 6 % dos casos.



Fig. 1.124 Nevo congénito na pálpebra inferior



Fig. 1.125 Nevo congénito na pálpebra inferior

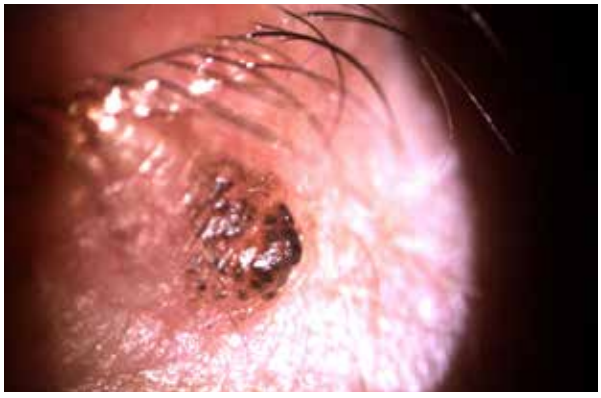


Fig. 1.126 Nevo congénito na pálpebra inferior



Fig. 1.127 Nevo congénito na pálpebra inferior

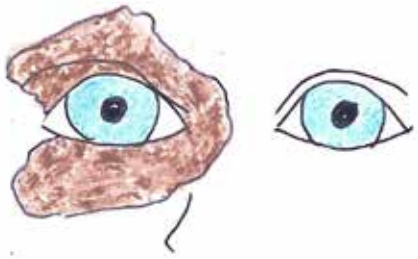


Fig. 1.128 Nevo congénito extenso

- **Nevo congénito dividido ou em beijo**

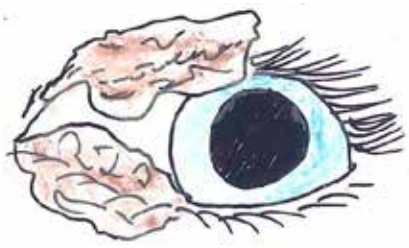


Fig. 1.129 Nevo congénito dividido

• Nevo melanocítico pigmentado



Fig. 1.130 Nevo melanocítico pigmentado



Fig. 1.131 Nevo melanocítico pigmentado no bordo palpebral

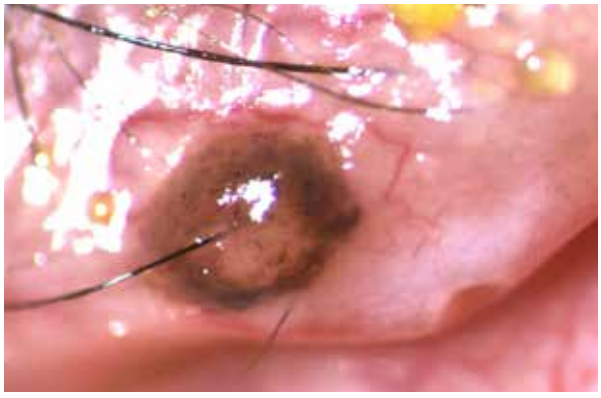


Fig. 1.132 Nevo melanocítico pigmentado

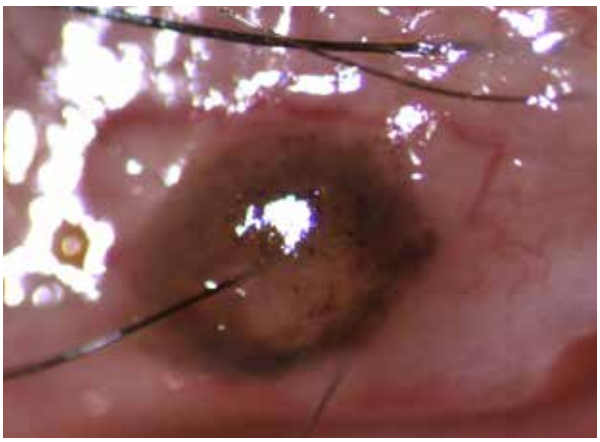


Fig. 1.133 Nevo melanocítico pigmentado

• Nevo melanocítico não pigmentado



Fig. 1.134 Nevo melanocítico não pigmentado



Fig. 1.135 Nevo melanocítico não pigmentado

- **Nevo ao redor do canalículo lacrimal**

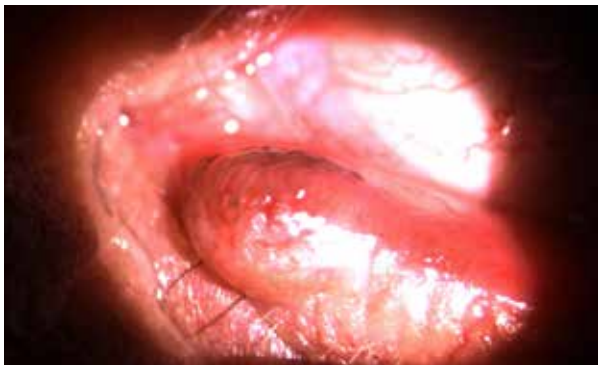


Fig. 1.136 Nevo melanocítico pigmentado envolvendo o ponto lacrimal inferior



Fig. 1.137 Nevo melanocítico pigmentado

B) MELANOCITOSE OCULODÉRMICA (NEVO OTA)

A Melanocitose Oculodérmica é caracterizada pela pigmentação do olho e da pele ao redor do olho. Esta alteração pode ser dividida em três tipos, dependendo das estruturas afectadas: forma ocular (apenas o olho apresenta a pigmentação excessiva), a forma cutânea (só a pele é afectada) e a forma óculo-cutânea (é a mais comum, a pele e olho apresentam pigmentação anormal). A forma óculo cutânea é chamada de Nevo de Ota.

A transformação maligna é rara.



Fig. 1.138 Melanocitose oculodérmica à direita



Fig. 1.139 Melanocitose oculodérmica

C) LENTIGO MALIGNO (LENTIGO HUTCHINSON)

É uma pigmentação cutânea adquirida

Inicio pela 6ª-7ª década de vida

É mais comum em zonas expostas da pele.

Cerca de 30% dos casos não tratados evoluem para melanoma maligno. Habitualmente ocorrem cerca de 10-15 anos, a partir da data em que foi notado pela primeira vez.

SINAIS: Lesão plana, não palpável, irregular, cor acastanhada.



Fig. 1.140 Lentigo maligno



Fig. 1.141 Lentigo maligno da pálpebra inferior

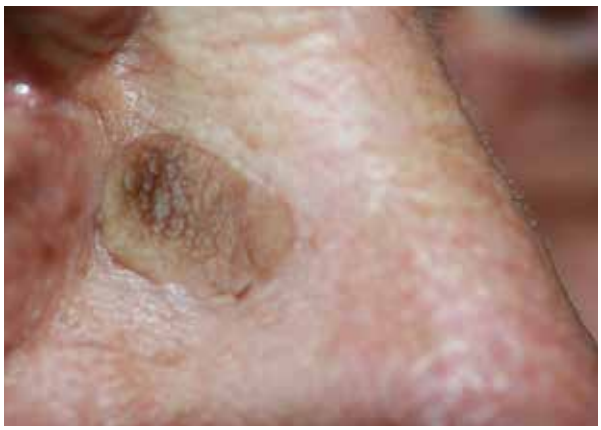


Fig. 1.142 Lentigo maligno

D) NEVO AZUL CELULAR



Fig. 1.143 Nevo azul celular

E) MELANOMA MALIGNO PRIMÁRIO



Fig. 1.144 Melanoma palpebral (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

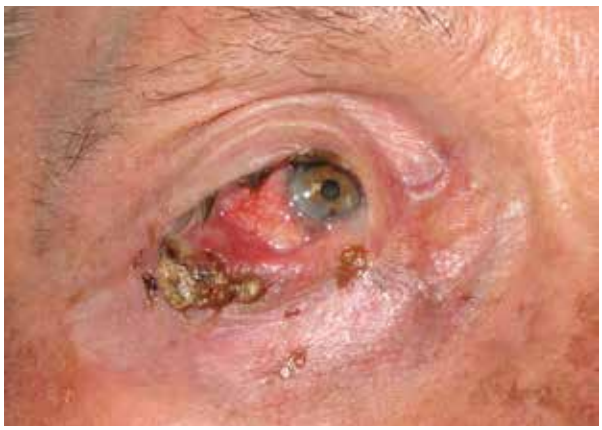


Fig. 1.145 Melanoma palpebral (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

F) EFÉLIDES (VULGO SARDAS)

São manchas causadas pelo aumento da melanina (pigmento que dá cor à pele) na pele. Existe uma tendência familiar e surgem principalmente nas pessoas de pele clara (fototipo I e II) e ruivas. São causadas pela exposição continuada da pele ao sol e tendem a escurecer mais durante o verão.

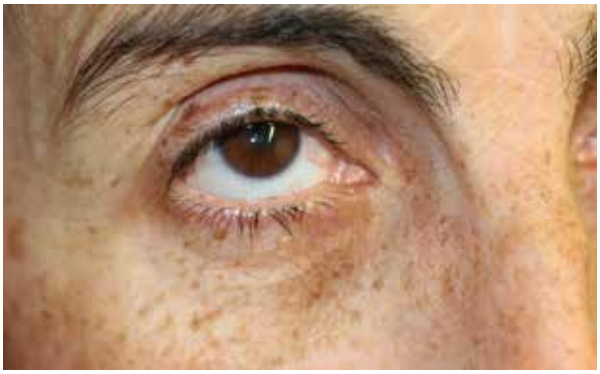


Fig. 1.146 Efélides



Fig. 1.147 Efélides

- **Cloasma/Melasma**

Caracteriza-se pela presença de manchas acastanhadas, bordos bem delimitados, na pele da face. Podem formar placas, com um ponteado pigmentar. Habitualmente está relacionada com a gravidez ou o uso de anticonceptivos orais, tendo como factor desencadeante a exposição ao Sol.



Fig. 1.148 Cloasma



Fig. 1.149 Cloasma



Fig. 1.150 Vitiligo nas pálpebras

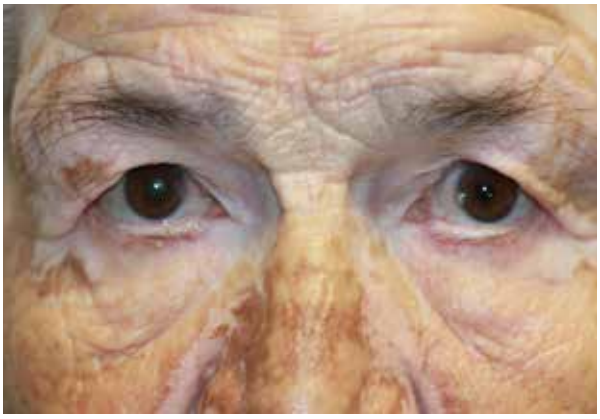


Fig. 1.151 Vitiligo

2) DESPIGMENTAÇÃO

A) VITILIGO

É uma doença não contagiosa que se caracteriza por manchas de despigmentação cutânea, bem delimitadas, progressiva e centrífugas.

ETIOLOGIA: Idiopática, Mixedema, Tireotoxicose. Anemia perniciosa. S. Vogt-Koyanagi-Harada.



Fig. 1.152 Vitiligo

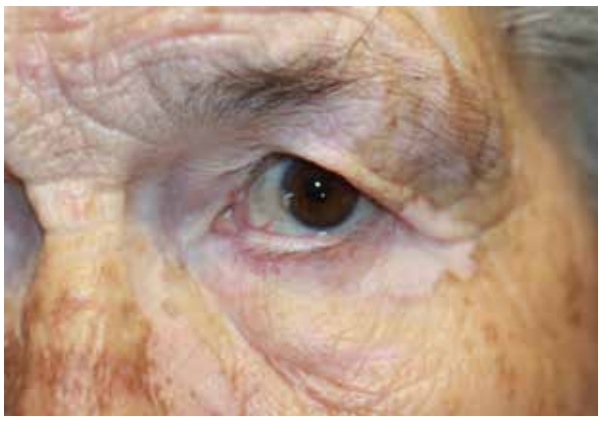


Fig. 1.153 Vitiligo

B) LÚPUS DISCÓIDE

O Lúpus eritematoso discóide é uma doença crónica, autoimune que afecta o tecido conjuntivo. Atinge geralmente mulheres numa proporção de 3 para cada 1 homem. É mais comum em adultos (entre 20 e 40 anos) mas ocorre também em crianças. Atinge geralmente áreas da pele expostas a luz solar, sendo cerca de 60% no rosto. Cerca de 5-10% dos casos vão evoluir para Lúpus eritematoso sistémico.



Fig. 1.154 Lúpus discóide



Fig. 1.155 Lúpus discóide

Outras patologias e pós tratamento:

- Dermatomiosite
- Minociclina

RETRACÇÃO PALPEBRAL

Em condições normais, a pálpebra superior cobre 1.5 mm da córnea superior, enquanto o bordo palpebral da pálpebra inferior se situa ao nível do limbo esclerocorneano inferior.

Caracteriza-se pela presença dum bordo palpebral superior ao nível do limbo esclerocorneano ou a um nível acima.

Pode ser uni ou bilateral. A causa mais frequente é a oftalmopatia tiroideia. Outras causas são: após cirurgia da blefaroplastia, proptose e traumatismos.



Fig. 1.156 Retracção palpebral bilateral



Fig. 1.157 Retracção palpebral do olho esquerdo

ETIOLOGIA:

- Oftalmopatia tiroideia
- Neurogénica
  - Paralisia facial
  - S. Marcus Gunn

Caracteriza-se por uma retracção da pálpebra em ptose, quando se abre a boca.



Fig 1.158 S Marcus Gunn

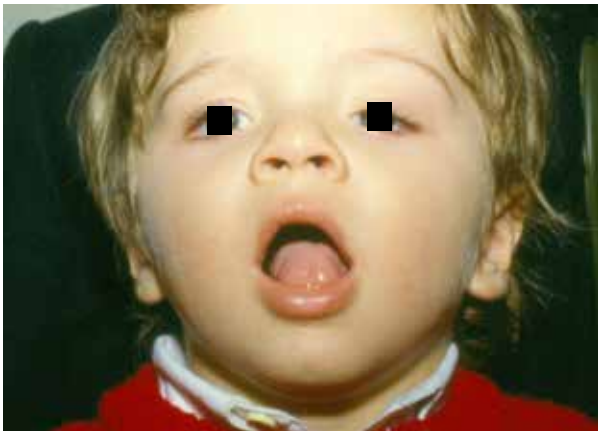


Fig 1.159 S. Marcus Gunn

  - Hidrocefalia
  - Parkinson
- Mecânica
  - Cicatrização da pele da pálpebra
- Congénita
  - Isolada
  - S. Down
- Globo ocular proeminente

PTOSE

Ptose significa pálpebra "caída". Embora possa ocorrer ptose da pálpebra inferior, habitualmente o termo refere-se à pálpebra superior.

Ambas as formas, congénita e adquirida, colocam um problema estético e funcional sobretudo nas formas mais graves. Contudo a forma congénita é particularmente importante e perigosa, porque põe em risco o normal desenvolvimento da função visual.

Segundo o seu início de aparecimento consideram-se duas formas: congénitas e adquiridas. Segundo a sua etiologia classifica-se em: neurogénica, miogénica, aponevrótica e mecânica.

CONGÉNITA SIMPLES

Uni ou bilateral. Gravidade variável. Risco de desenvolver uma ambliopia se abranger a pupila.

Causada por uma falência de migração ou de desenvolvimento neuronal.



Fig. 1.160 Ptose palpebral bilateral



Fig. 1.161 Ptose palpebral do olho direito

NEUROGÉNICA

Por defeito de inervação ou paralisia oculossimpática.

- **Paralisia 3º par**

Ptose unilateral, moderada a grave.



Fig. 1.162 Ptose palpebral à esquerda por aneurisma carotídeo

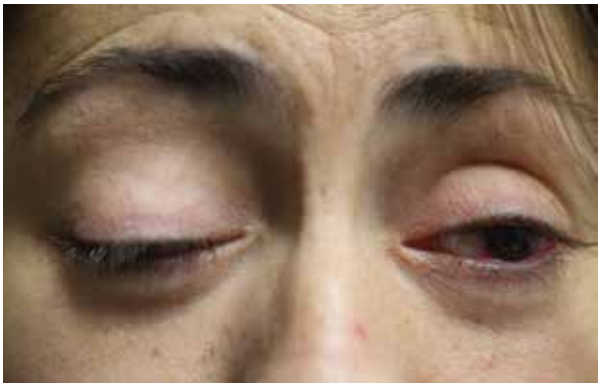


Fig. 1.163 Ptose palpebral à direita

- **S. Horner**
- **S. Marcus Gunn**

MIOGÉNICA

Por miopatia do músculo elevador da pálpebra superior ou défice da placa neuromuscular

- **Miastenia gravis**

○ Piora ao final do dia. Causada por fadiga do músculo Muller.

- Distrofia miotónica
- Miopatia ocular



Fig. 1.164 Ptose palpebral por miopatia ocular

APONEVRÓTICA

- **Involutiva**

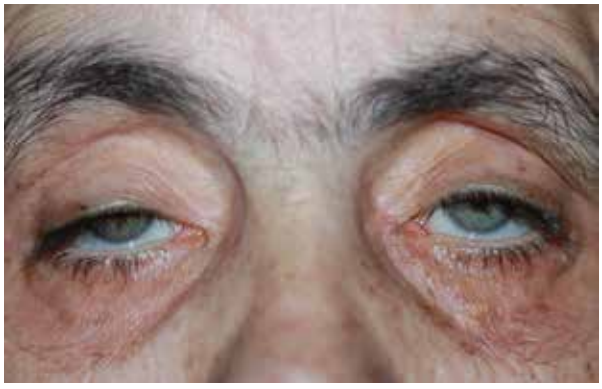


Fig. 1.165 Ptose palpebral bilateral



Fig. 1.166 Ptose palpebral bilateral



Fig. 1.167 Ptose palpebral à direita

- **Pós-operatória**

MECÂNICA

Por defeito/ peso em termos de gravidade ou cicatriz

PSEUDOPTOSE

- **Défice de suporte palpebral, por olho atrófico ou prótese artificial**



Fig. 1.168 Doente enucleado do olho direito

- **Dermatocalaza**

Frequente. Bilateral. Idosos.

Caracterizada por uma redundância da pele da pálpebra superior.



Fig.1.169 Dermatocalaza



Fig. 1.170 Dermatocalaza

- **Blefarocalaza**

Raro. Indolor. Edema inflamatório idiopático das pálpebras.

Caracteriza-se pela existência de episódios recorrentes de edema palpebral. Pele palpebral redundante, enrugada e atrófica.



Fig. 1.171 Blefarocalaza



Fig. 1.172 Blefarocalaza

Outras patologias:

- Retracção palpebral contralateral
- Ptose das sobrancelhas
- Hipotropia ipsilateral

PÁPULAS E VESÍCULAS

Vesículas - são elevações do epitélio, contendo líquido no seu interior e que não ultrapassem 3 mm de maior diâmetro.

Pápulas - São pequenas lesões sólidas, circunscritas, elevadas, cujo diâmetro não ultrapassa 5 mm. Podem ser únicas ou múltiplas; de superfície lisa, rugosa ou verrucosa; arredondadas ou ovais.

- **Ptose das pestanas**

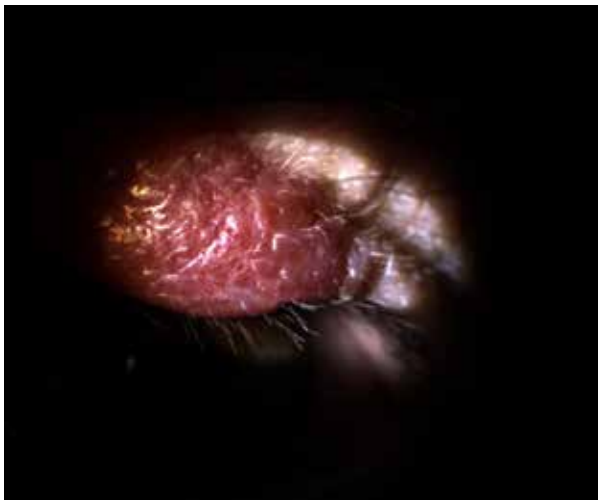


Fig. 1.173 Ptose das Pestanas

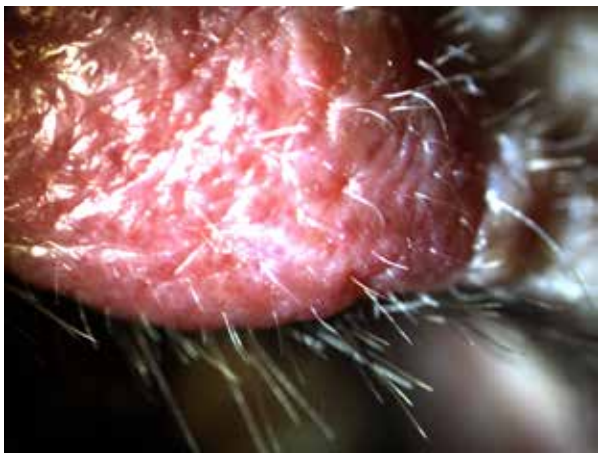


Fig. 1.174 Ptose das Pestanas

- **Herpes simples**



Fig. 1.175 Herpes simples



Fig. 1.176 Herpes simples

• Herpes zóster



Fig. 1.177 Herpes zóster



Fig. 1.178 Herpes zóster (edema palpebral acentuado)



Fig. 1.179 Herpes zóster (aspecto após o doente ter aplicado óleo de trigo queimado)



Fig. 1.180 Herpes zóster



Fig. 1.181 Herpes zóster



Fig. 1.182 Herpes zóster



Fig. 1.183 Herpes zóster



Fig. 1.184 Sinal Hutchington

- **Molusco contagioso**

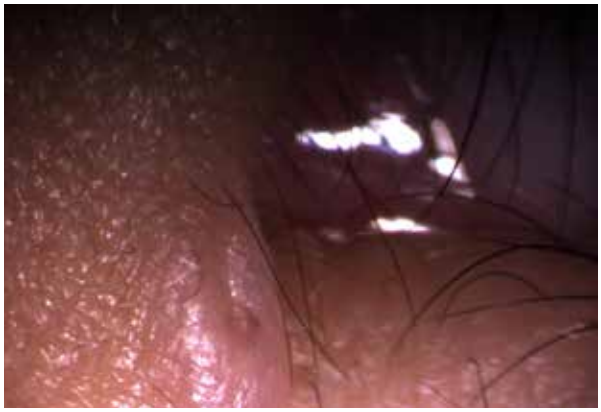


Fig. 1.185 Molusco contagioso no canto interno



Fig. 1.186 Molusco contagioso

- **Acne miliar**
- **Siringomas**

Proliferação do epitélio dos canais intraepidérmicos das glândulas sudoríparas écrinas.

Usualmente ocorre em mulheres jovens.

SINAIS: Pápulas múltiplas e pequenas, branco-amareladas na pálpebra inferior.

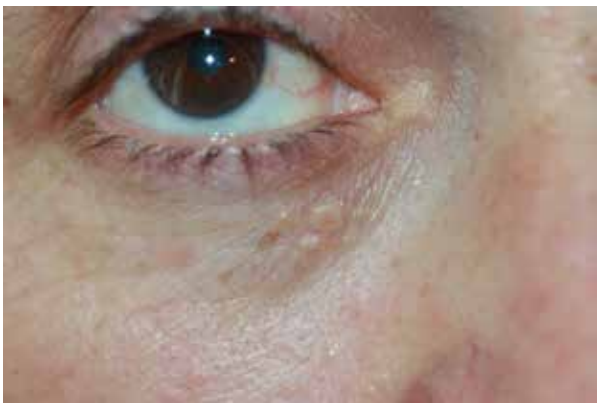


Fig. 1.187 Siringomas

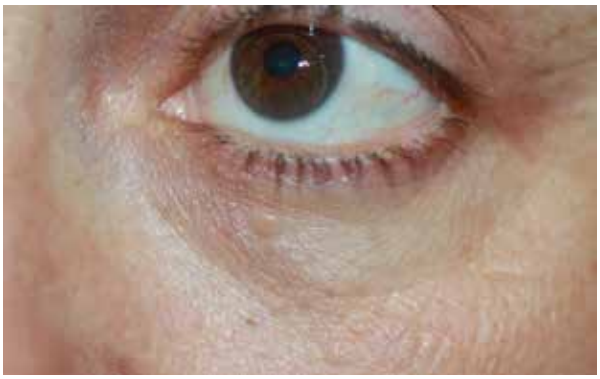


Fig. 1.188 Siringomas

- **Comedões**

Ocorrem em pacientes com acne vulgar.

Consistem em tampões de queratina e sebo nos orifícios dilatados, dos folículos pilosos. Os comedões são excelentes meios de cultura para uma bactéria. *Propionibacterium* acnes. A P. acne invade o folículo e alimenta-se de gordura, prolifera e e causa infecção da unidade pilo-sebácea.

Também chamados pontos negros (abertos) ou pontos brancos (fechados).

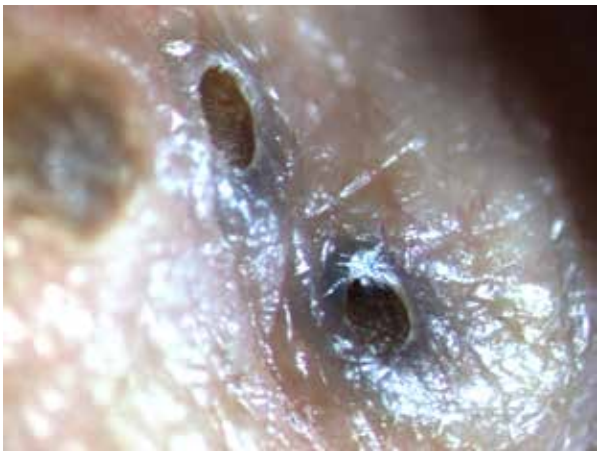


Fig. 1.189 Comedões

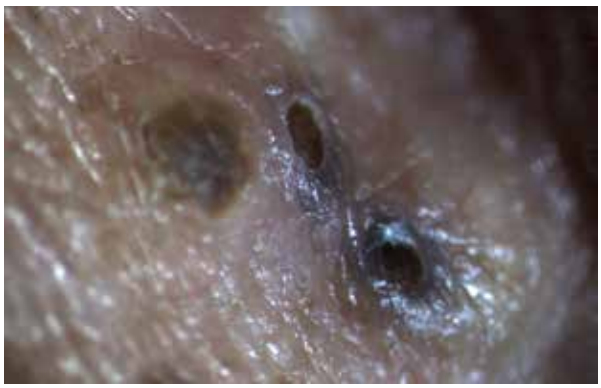


Fig. 1.190 Comedões

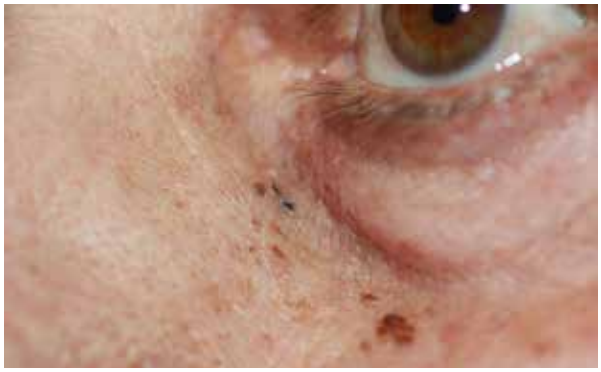


Fig. 1.191 Comedões

- **Xantelasma**

Consistem em pápulas subcutâneas, amareladas, proeminentes, habitualmente bilaterais e simétricas, constituídas por depósitos de colesterol.

Encontram-se mais frequentemente no terço interno da pálpebra superior.

Deve pesquisar-se hipercolesterolémia.



Fig. 1.192 Xantelasma

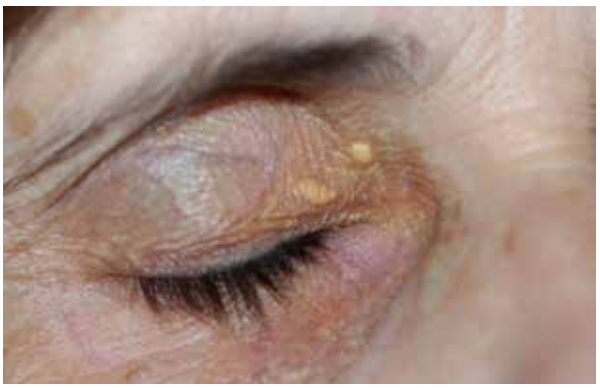


Fig. 1.193 Xantelasma



Fig. 1.194 Xantelasma

- **Dermatose papular negra**

É uma variante clínica da queratose seborreica, que afecta sobretudo pacientes de raça negra.

SINAIS: Pápulas pigmentadas e múltiplas.



Fig. 1.195 Dermatose papular negra

- **Milia ou Milium**

São pequenas lesões quísticas, de 1- 2 mm diâmetro, de cor pérola esbranquiçada ou amarelada na pele das pálpebras. São normalmente encontradas em número múltiplo (milia). Se é um único chama-se Milium, formando-se habitualmente na base de um folículo piloso ou de uma glândula sudorípara.

Podem ser primários ou secundários.



Fig. 1.196 Milia

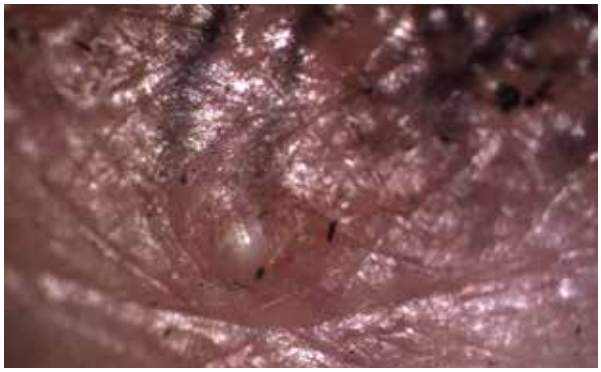


Fig. 1.197 Milia

LESÕES QUÍSTICAS

- **Quisto de Moll** (Hidrocistoma das glândulas sudoríparas exócrinas)

Lesão muito comum, translúcida, indolor, quística, no bordo palpebral. Origina-se da margem palpebral anterior e pode ser transiluminado, já que contem líquido transparente. Pode involuir e formar tecido de granulação. O diagnóstico diferencial de melanoma deve ser incluído quando apresentar coloração escura.

Conteúdo seroso.

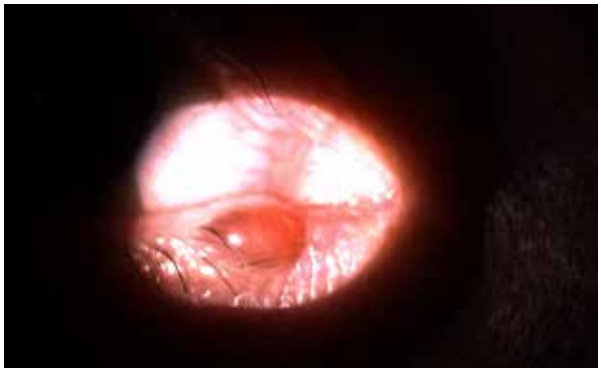


Fig. 1.198 Quisto de Moll



Fig. 1.199 Quisto de Moll

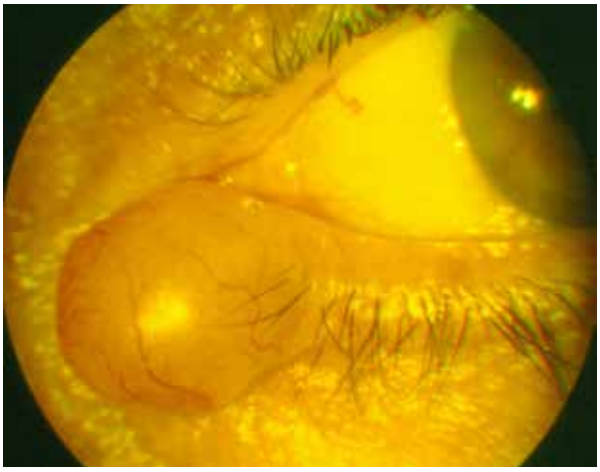


Fig. 1.200 Quisto de Moll

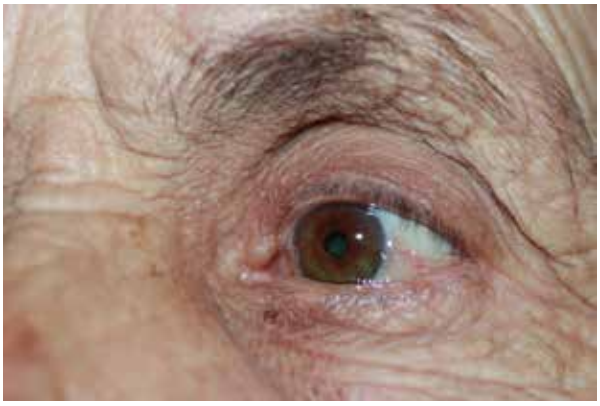


Fig. 1.201 Quisto de Moll junto ao canalículo lacrimal



Fig. 1.202 Quisto de Moll



Fig. 1.205 Quisto de Moll gemelar



Fig. 1.203 Quisto de Moll



Fig. 1.206 Quisto de Moll gemelar



Fig. 1.204 Quisto de Moll da pálpebra inferior



Fig. 1.207 Quisto de Moll



Fig. 1.208 Quisto de Moll



Fig. 1.209 Quisto de Moll

- **Quisto Zeiss**

Lesão quística, lisa, localizada no bordo palpebral, preenchida por uma secreção oleosa decorrente do bloqueio de uma glândula sudorípara especializada, associada a cílios.

Conteúdo sebáceo.



Fig. 1.210 Quisto Zeiss



Fig. 1.211 Quisto Zeiss



Fig. 1.212 Quisto Zeiss



Fig. 1.213 Quisto Zeiss junto ao canalículo lacrimal

- **Hidrocistoma das glândulas sudoríparas écrinas**

Similar ao Quisto Moll, embora menos frequente.

É um quisto de retenção ductal das glândulas sudoríparas écrinas.

Caracterizado por não se localizar exclusivamente no bordo palpebral.

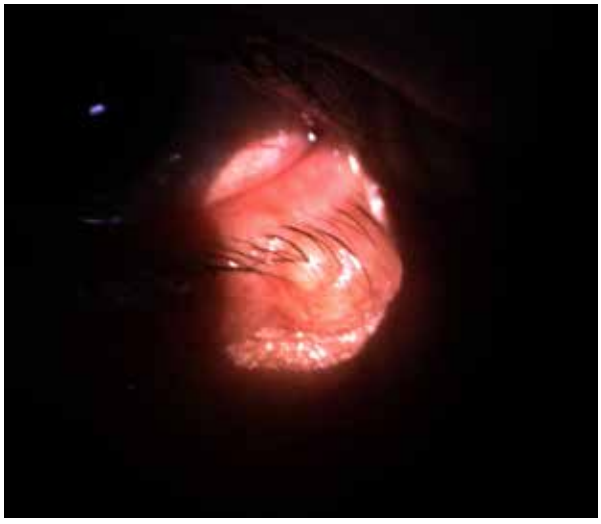


Fig. 1.214 Hidrocistoma das glândulas sudoríparas écrinas

- **Quisto sebáceo**

Lesões amarelo-esbranquiçadas na pele causadas pela retenção de secreção das glândulas sudoríparas comuns da pele.



Fig. 1.215 Quisto sebáceo

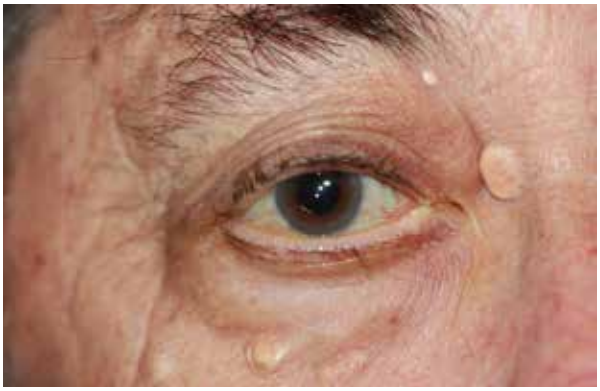


Fig. 1.216 Quistos sebáceos múltiplos



Fig. 1.217 Quisto sebáceo de grande dimensão

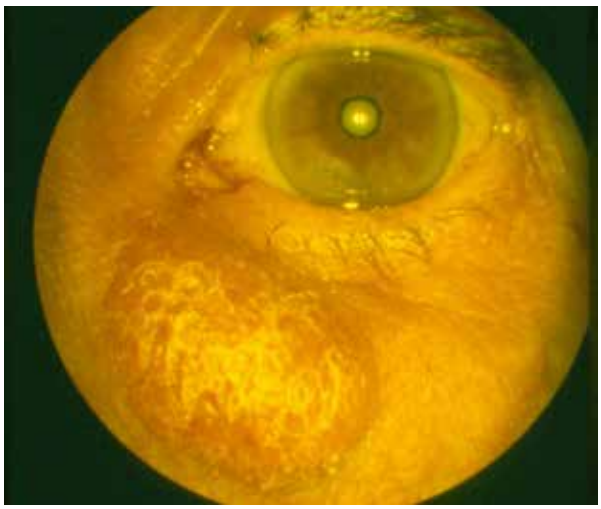


Fig. 1.218 Quisto sebáceo grande dimensão



Fig. 1.219 Quisto sebáceo

- **Quisto de inclusão epidérmico**

Nódulo duro, subepitelial, localizado mais frequentemente na pálpebra superior.

É similar clinicamente ao quisto sebáceo.

Congénito, espontâneo ou consequência dum traumatismo ou cirurgia.



Fig. 1.220 Quisto de inclusão epidérmico



Fig. 1.221 Quisto de inclusão epidérmico

- **Quisto dermóide superficial**

São cistos revestidos por epitélio e com variados anexos cutâneos, localizados no tecido subcutâneo.

Nódulo subcutâneo, mole.

Localiza-se habitualmente inferior à porção externa das sobrancelhas.



Fig. 1.222 Quisto dermóide superficial

- **Quisto inespecífico**



Fig. 1.223 Quisto inespecífico da pálpebra inferior

LESÕES PAPILOMATOSAS

- **Papiloma de células escamosas**

É um tipo de tumor epitelial benigno, que causa projecções na pele em forma de papilas ou verrugas. Muitas vezes encontra-se associado ao vírus do papiloma humano. Comum. Ocorre habitualmente em idosos. Lesão pedunculada ou séssil, com uma superfície tipo framboesa, irregular.

Associação com infecção a papovavírus (HPV).

Tratamento: Excisão cirúrgica.



Fig. 1.224 Papiloma de células escamosas



Fig. 1.225 Papiloma de células escamosas



Fig. 1.226 Papiloma pedunculado

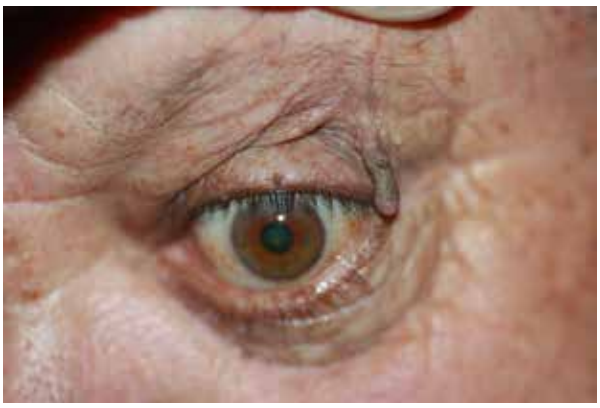


Fig. 1.227 Papiloma de células escamosas



Fig. 1.228 Papiloma



Fig. 1.229 Papiloma



Fig. 1.230 Papiloma de células escamosas de grande dimensão



Fig. 1.231 Papiloma da pálpebra superior

- **Queratose seborreica (ou papiloma de células basais)**

Neoplasia benigna da epiderme. As lesões, frequentemente múltiplas, são pápulas circunscritas ligeiramente elevadas, verrucosas, cuja cor varia de castanho-claro ao escuro, com diâmetros de poucos milímetros a 2 cm.

Lesão cutânea benigna, isolada, cor acastanhada escura e superfície irregular.

Discreta, móvel, elevada, tipo placa.

Tratamento: Excisão cirúrgica.

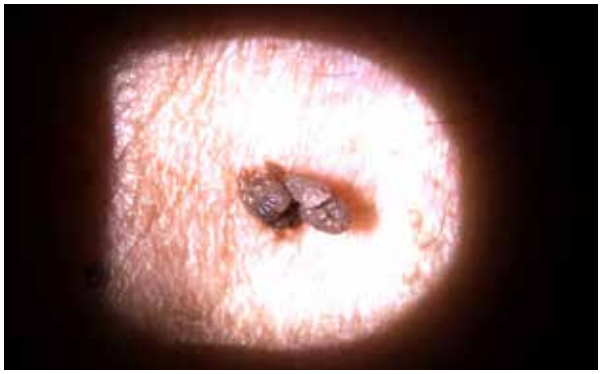


Fig. 1.232 Queratose seborreica



Fig. 1.233 Queratose seborreica

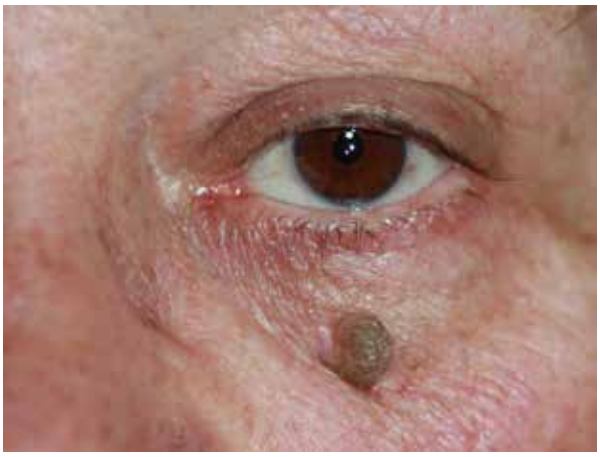


Fig. 1.234 Queratose seborreica

- **Queratose folicular invertida**

Lesão nodular ou tipo verruga.

Lesão tipo verruga, de crescimento rápido.



Fig. 1.235 Queratose folicular invertida

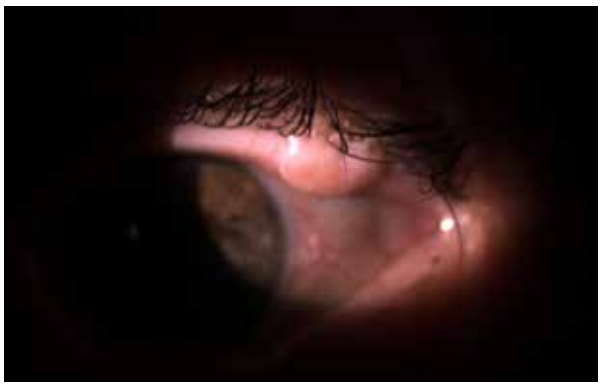


Fig. 1.236 Queratose folicular invertida



Fig. 1.237 Queratose folicular invertida

- **Adenoma de Glândulas sebáceas**

Tumor isolado, raro. Diâmetro inferior e 1 cm, consistência mole.

Podem simular um *chalazion*.

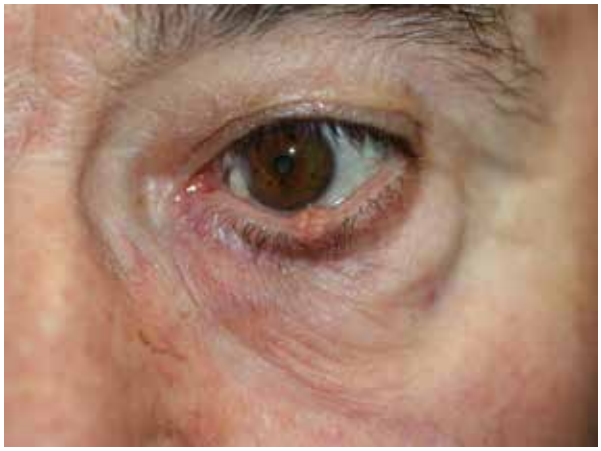


Fig. 1.238 Adenoma de glândulas sebáceas

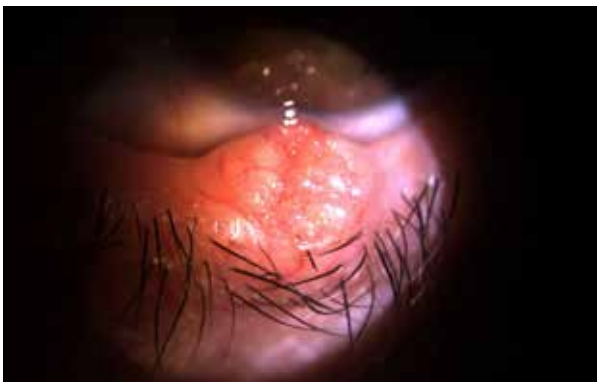


Fig. 1.239 Adenoma de glândulas sebáceas

LESÕES NODULARES

BENIGNAS

- ***Chalazion***

É uma lesão inflamatória lipogranulomatosa crónica, causada por uma obstrução da secreção sebácea nas glândulas de Meibomius, no plano tarsal.

SINAIS: Lesão nodular, firme, em zona de eritema. Dolorosa à palpação.

Duas formas clínicas: inflamatória (dolorosa) e enquistada (não dolorosa).



Fig. 1.240 Chalazion



Fig. 1.241 Chalazion

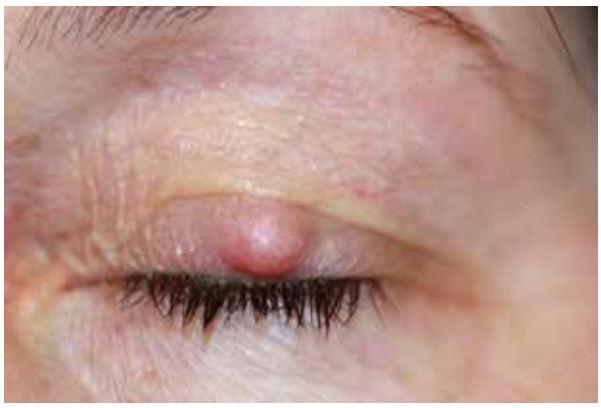


Fig. 1.242 Chalazion



Fig. 1.245 Chalazion

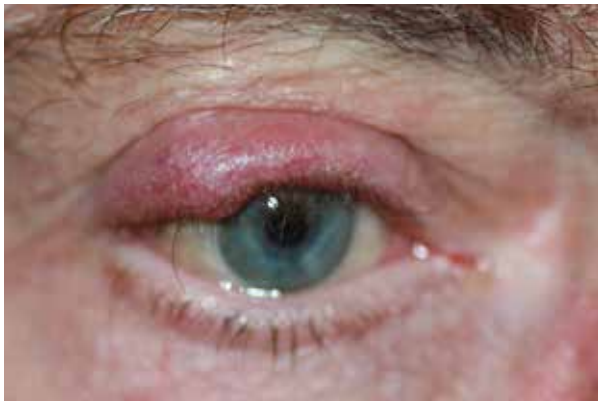


Fig. 1.243 Chalazion



Fig. 1.246 Chalazion interno



Fig. 1.244 Chalazion

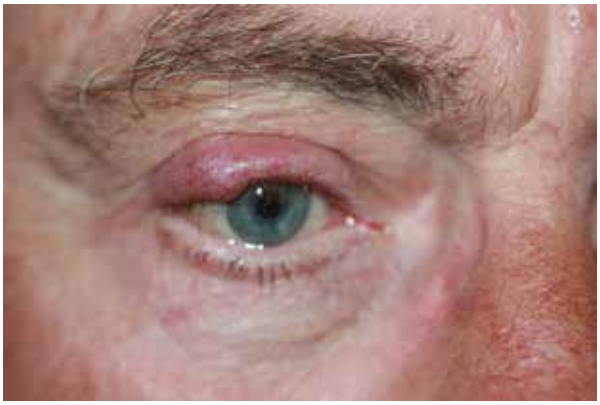


Fig. 1.247 Chalazion



Fig. 1.248 Chalazion



Fig. 1.249 Chalazion



Fig. 1.250 Hordéolo



Fig. 1.251 Hordéolo

- **Hordéolo**

Inflamação aguda e supurativa das glândulas sebáceas das pálpebras (Glândula Zeiss ou de Moll). Isolados ou múltiplos.

Dois tipos clínicos: externo (infecção estafilocócica das glândulas Zeiss e Moll) e interno (infecção estafilocócica das glândulas de Meibomius).

SINAIS: Tumefacção inflamada e dolorosa do bordo palpebral.

ETIOLOGIA: S. aureus.



Fig. 1.252 Hordéolo



Fig. 1.253 Hordéolo



Fig. 1.256 Hordéolo da pálpebra inferior

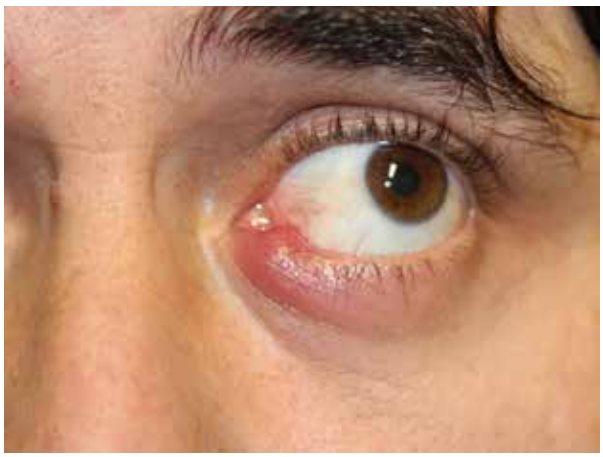


Fig. 1.254 Hordéolo

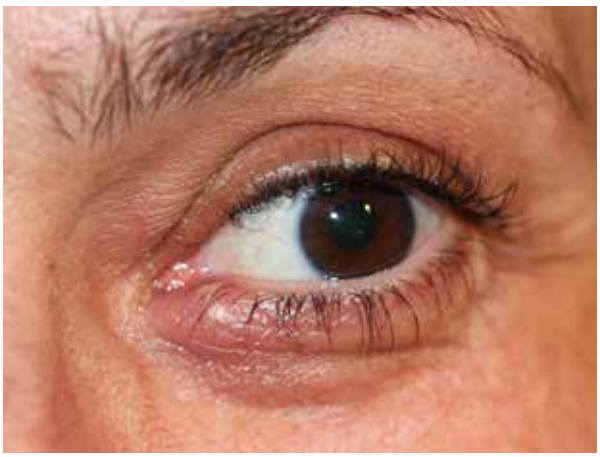


Fig. 1.257 Hordéolo da pálpebra inferior



Fig. 1.255 Hordéolo duplo

TUMORES VASCULARES

- **Hemangioma capilar congénito**

TIPO SUPERFICIAL / TIPO PROFUNDO

Ou nevo em framboesa. Pouco frequente. Predilecção pela pálpebra superior.

Mais frequente no sexo feminino (3:1).

SINAIS: Lesão vermelho brilhante, unilateral, elevada.



Fig. 1.258 Hemangioma capilar congénito



Fig. 1.259 Hemangioma capilar congénito



Fig. 1.260 Hemangioma capilar



Fig. 1.261 Hemangioma capilar congénito (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.262 Hemangioma capilar congénito (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.263 Hemangioma capilar congénito

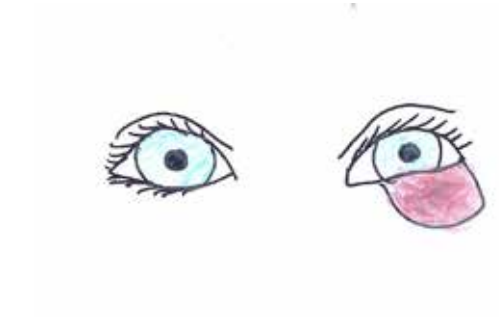


Fig. 1.264 Hemangioma capilar congénito



Fig. 1.268 Sturge-Weber



Fig. 1.269 Sturge-Weber

- ***Nevus flammeus* ou Mancha cor vinho do Porto**

É uma malformação vascular congénita, que afecta as pálpebras e região periorbitária.

Ocorre no território de distribuição cutânea correspondente ao nervo trigémio.

Não regride com o tempo, contrariamente ao hemangioma capilar congénito.

SINAIS: Mancha de cor rosada, bem delimitada. Com a idade a cor fica mais avermelhada.

Associação com S. Sturge-Weber em 5% dos casos e Hemangioma coroideu ispsilateral.



Fig. 1.265 *Nevus flammeus*



Fig. 1.266 *Nevus flammeus*

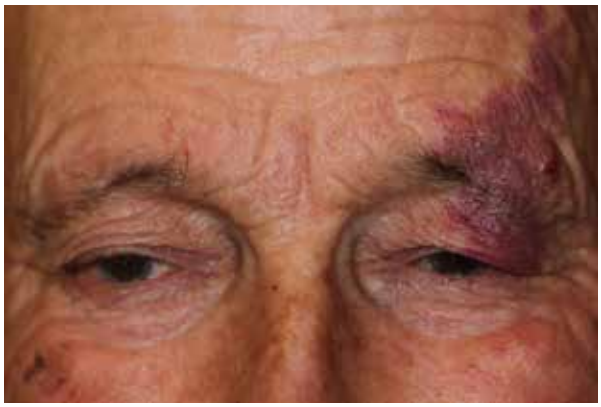


Fig. 1.267 *Nevus flammeus*

- **Hemangioma capilar adquirido**

Também chamado hemangioma em cereja ou senil.

SINAIS: Lesão cutânea, tipo pápula, de 0.5-5 mm tamanho. É móvel com a mobilidade da pele. Pode sangrar após trauma.



Fig. 1.270 Hemangioma capilar adquirido

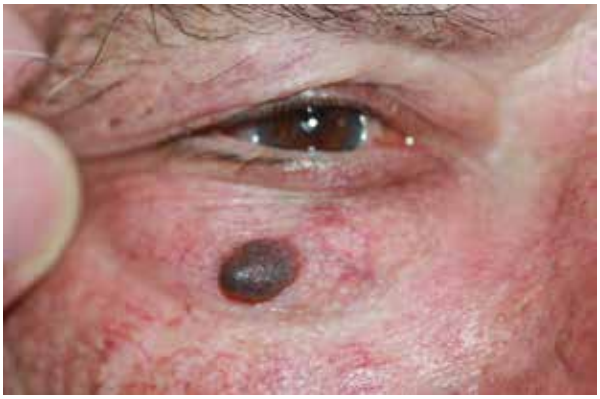


Fig. 1.271 Hemangioma capilar adquirido



Fig. 1.272 Hemangioma capilar adquirido



Fig. 1.273 Hemangioma capilar adquirido

- **Hemangioma cavernoso**

Os hemangiomas cavernosos são zonas volumosas vermelhas ou violáceas formadas por vasos sanguíneos anormais e dilatados presentes no momento do nascimento.



Fig. 1.274 Hemangioma cavernoso

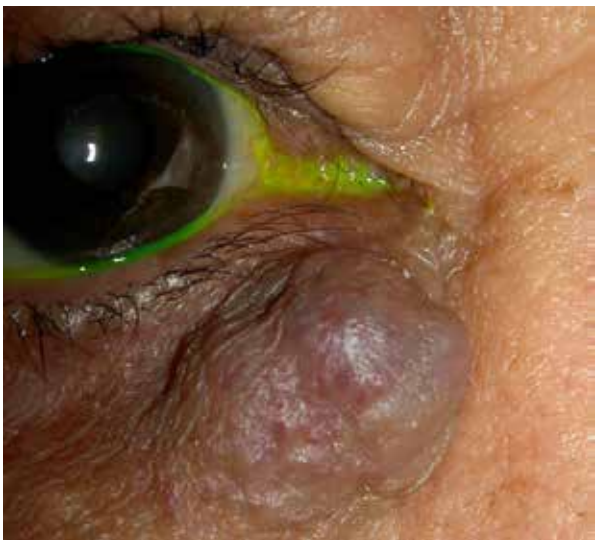


Fig. 1.275 Hemangioma cavernoso

- **Sarcoma Kaposi**

Trata-se de uma neoplasia de origem capilar ou linfática.

É um tipo de cancro que afecta as paredes dos vasos linfáticos, podendo desenvolver-se em diferentes regiões do corpo ao mesmo tempo. A sua incidência subiu drasticamente com a ocorrência da SIDA. Actualmente, é o cancro mais comum relacionado a esta doença.



Fig. 1.276 Sarcoma de Kaposi (Fotografia cedida pelo Dr João Cabral)

- **Tumor glomus da palpebra**

Também chamado Glomangioma.
É uma lesão vascular que surge a partir do tumor glómus.
Clinicamente apresenta-se como uma lesão azul-avermelhada, subcutânea.
Na adolescência, apresenta-se habitualmente solitária.

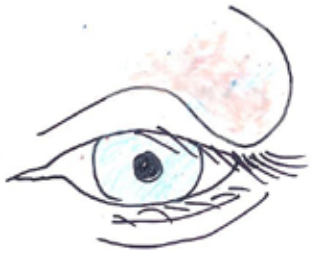


Fig. 1.277 Tumor glomus da pálpebra

- **Linfangioma**

Ocorre ao nascimento. Aumenta lentamente.
Pode assemelhar-se clínicamente a uma variz da pálpebra.



Fig. 1.278 Linfangioma da pálpebra inferior

Outros tumores vasculares:

- Variz
- Angiosarcoma

LESÕES PRÉ-MALIGNAS

- **Nevo**

Hamartoma congénito ou adquirido.

Pode apresentar-se aplanado, mas usualmente é elevado e pigmentado.

A sua pigmentação e tamanho aumentam durante a puberdade.

A transformação maligna é rara.

Classificação segundo a localização: juncional, composto, intradérmico, *kissing*-nevo e nevo em fuso.



Fig. 1.279 Nevo adquirido



Fig. 1.280 Nevo adquirido

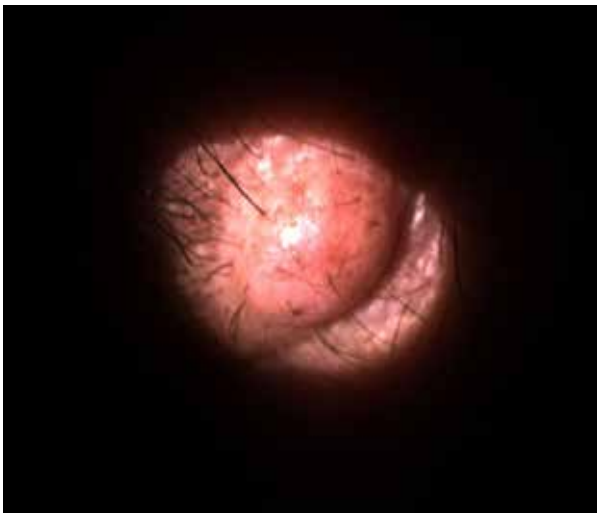


Fig. 1.281 Nevo adquirido

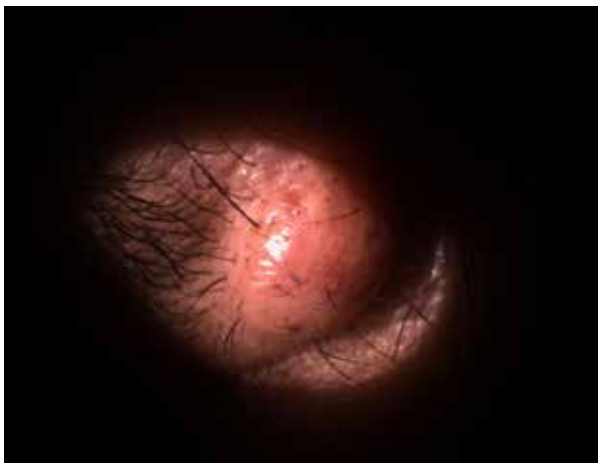


Fig. 1.282 Nevo adquirido

- **Queratose actínica**

Ou queratose solar. Lesão pré-cancerígena. Simples ou múltiplo.

Lesão seca, escamosa, vermelho-acastanhada, por vezes hiperqueratótica.

Caso não seja tratada, evolui para carcinoma células escamosas (12 % dos casos).

25% dos casos regridem espontaneamente.

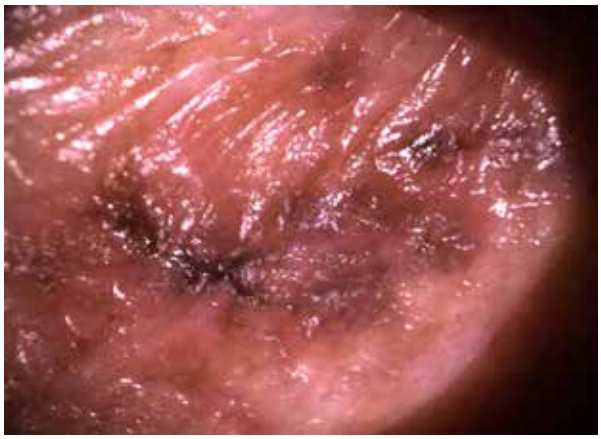


Fig. 1.283 Queratose actínica

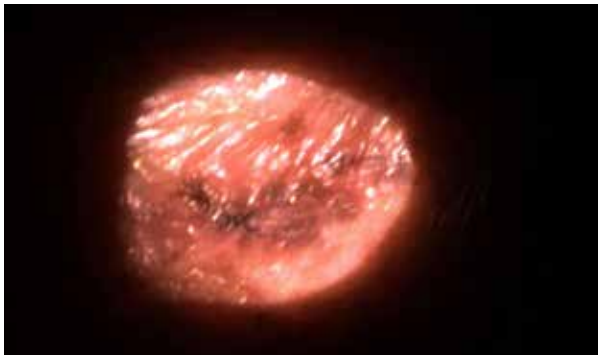


Fig. 1.284 Queratose actínica



Fig. 1.285 Queratose actínica



Fig. 1.286 Queratose actínica



Fig. 1.287 Queratose actínica

- **Lentigo maligno**

Descrito na página 20.



Fig. 1.288 Lentigo maligno



Fig. 1.289 Lentigo maligno

- **Queratoacantoma**

Assemelha-se a um carcinoma nódulo ulcerativo.

Início rápido (4-8 semanas). Ocorre habitualmente em meia idade ou idosos.

Usualmente é uma lesão elevada, com uma cratera central contendo queratina.

Involução espontânea.

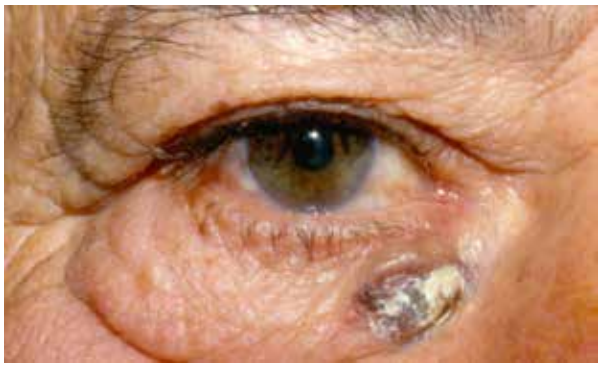


Fig. 1.290 Queratoacantoma



Fig. 1.291 Queratoacantoma (foto cedida pelo Dr. João Cabral)

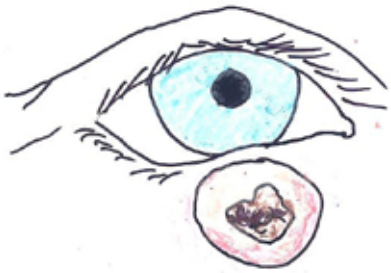


Fig. 1.292 Queratoacantoma

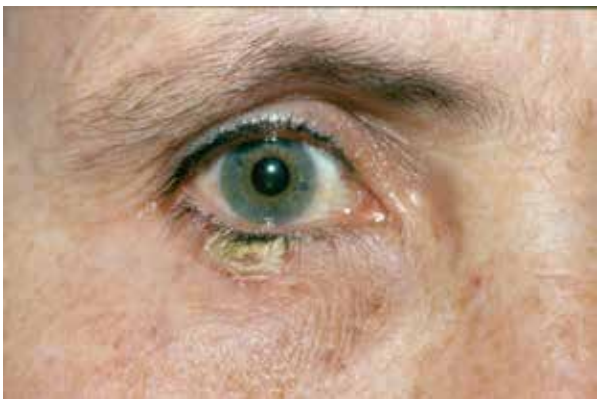


Fig. 1.293 Queratoacantoma (foto cedida pelo Dr. João Cabral)

OUTRAS LESÕES

- **Corno cutâneo**

Lesão/projecção cónica, circunscrita e hiperqueratótica.

Únicos ou múltiplos. Coloração branca ou amarelada, forma rectilínea ou curvilínea.

Podem associar-se com um carcinoma de células escamosas na sua base.



Fig. 1.294 Corno cutâneo



Fig. 1.295 Corno cutâneo



Fig. 1.296 Corno cutâneo

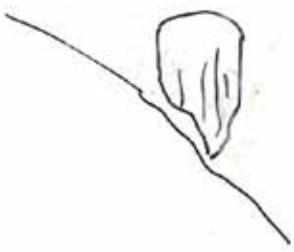


Fig. 1.297 Corno cutâneo

TUMORES NEURAIS

- **Neurofibroma**

Tumor caracterizado por uma proliferação de axónios, fibroblastos endoteliais e células de Schwann.

Solitária ou multifocais, parte duma neurofibromatose.

O neurofibroma plexiforme é patognomónico da Doença von Recklinghausen. Múltiplos nódulos subcutâneos na pálpebra.



Fig. 1.298 Neurofibroma em neurofibramatose

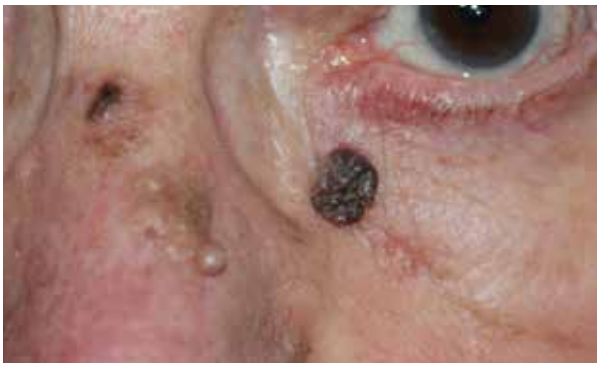


Fig. 1.299 Neurofibroma

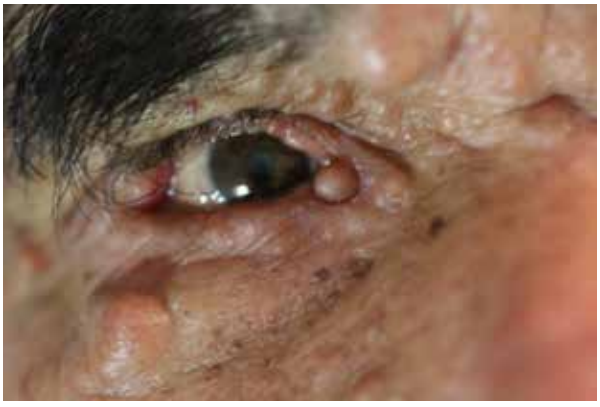


Fig. 1.300 Neurofibromas



Fig. 1.301 Neurofibromas



Fig. 1.302 Neurofibromas



Fig. 1.303 Neurofibromas

- **Neurilemoma (Schwanoma)**

Benigno. Massa subcutânea, firme. Pode simular um *chalazion*. Não doloroso. Sem sinais inflamatórios. Evolui lentamente.

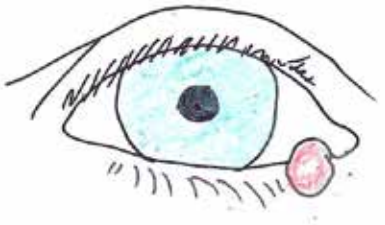


Fig. 1.304 Schwanoma

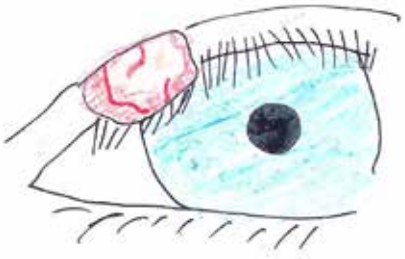


Fig. 1.305 Schwanoma

- **Carcinoma de células Merkel**

TUMORES DOS FOLÍCULOS PILOSOS

- **Tricoepitelioma**

Tumor benigno. Solitário ou múltiplo. Mais comum no sexo feminino.

Predilecção pela face, particularmente nas pálpebras.

O Tricoepitelioma de grande dimensão pode simular um carcinoma células basais, com telangiectasias.



Fig. 1.306 Tricoepitelioma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

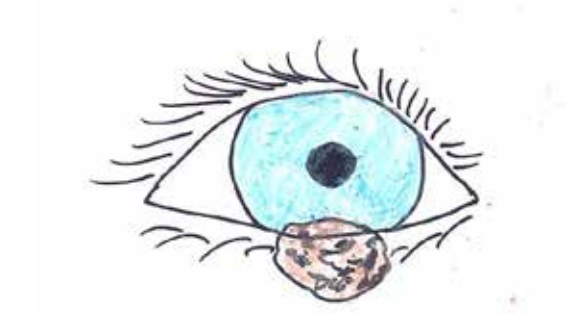


Fig. 1.307 Tricoepitelioma

- **Tricoadenoma e tricofoliculoma**

Tumor cutâneo benigno. Solitário. Configuração nodular. Telangiectasias superficiais.

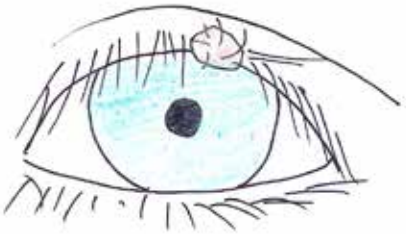


Fig. 1.308 Tricofoliculoma

- **Pilomatrixoma**

Solitário. Afecta sobretudo adolescentes.

Massa nodular azul-avermelhada. Bem delimitada.

O tamanho pode variar entre 5 e 30 mm de diâmetro.

Associação com a distrofia miotónica e o S. Gardner.



Fig. 1.309 Pilomatrixoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

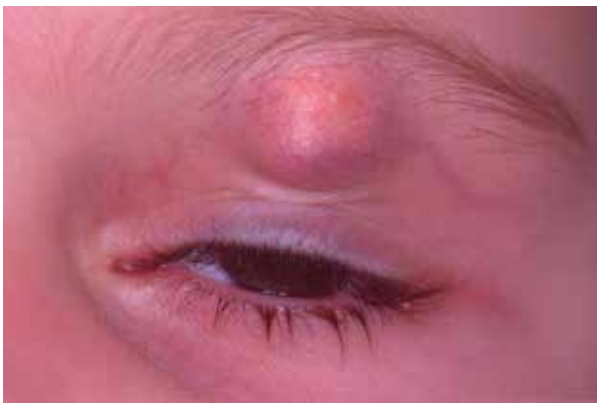


Fig. 1.310 Pilomatrixoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.311 Pilomatrixoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.312 Pilomatrixoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.313 Pilomatrixoma



Fig. 1.314 Pilomatrixoma – peça operatória

- **Triquilemoma ou Tricolemoma**

Tumor benigno. Ocorre sobretudo em idosos.

Configuração nodular, com superfície irregular.



Fig. 1.315 Triquilemoma

LESÕES NODULARES MALIGNAS

Existem vários factores associados com o aparecimento de tumores epiteliais palpebrais: exposição solar, peles claras, albinismo, xeroderma pigmentar e S. Muin-Torre.

- **Carcinoma de Células basais**

É o tumor maligno mais frequente nas pálpebras. Representa 12% dos tumores palpebrais.

Predilecção pelas pálpebras inferiores e canto interno.

SINAIS: Tumor nodular, firme, endurecido, com finas telangiectasias.

Quatro tipos clínicos: nodular, ulcerado, morfeiforme e multicêntrico.

Tem uma evolução lenta e não causa metástases por via linfática.

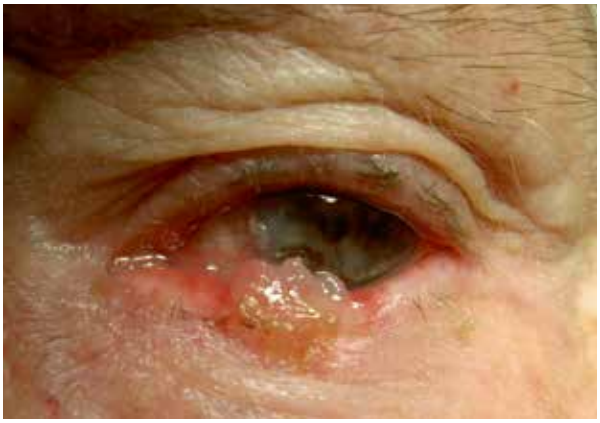


Fig. 1.316 Carcinoma de células basais

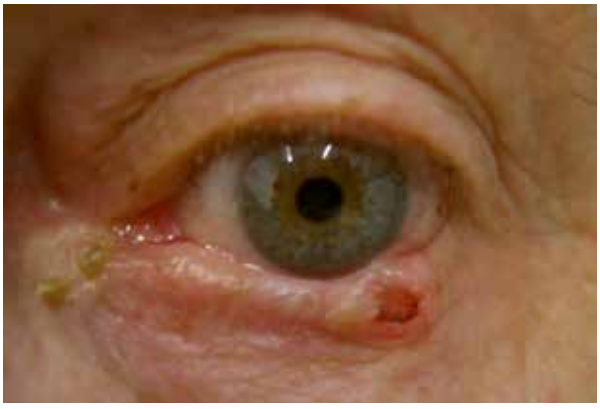


Fig. 1.317 Carcinoma de células basais



Fig. 1.318 Carcinoma de células basais

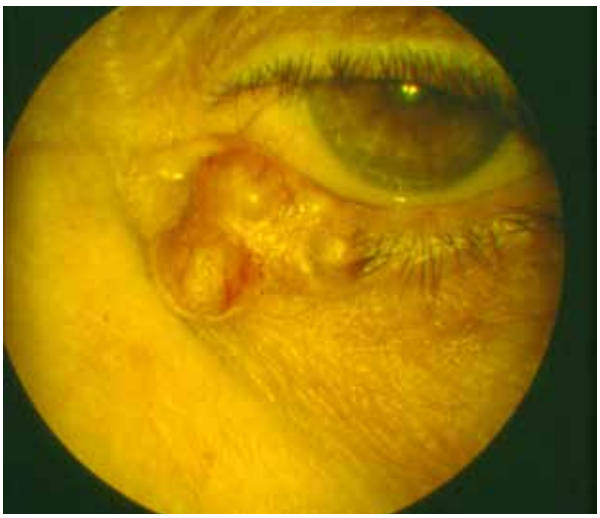


Fig. 1.321 Carcinoma de células basais



Fig. 1.319 Carcinoma de células basais



Fig. 1.322 Carcinoma de células basais



Fig. 1.320 Carcinoma de células basais



Fig. 1.323 Carcinoma de células basais

- **Carcinoma basocelular com padrão adenóide**

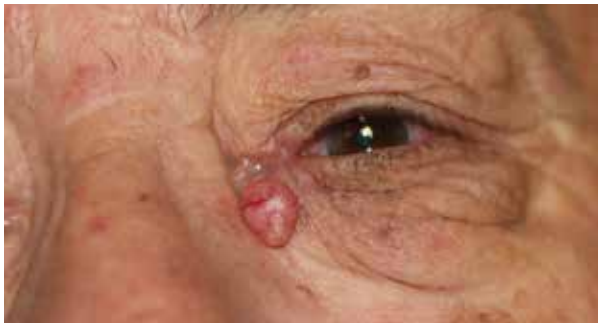


Fig. 1.324 Carcinoma basocelular com padrão adenóide



Fig. 1.325 Carcinoma basocelular com padrão adenóide



Fig. 1.326 Carcinoma basocelular - peça operatória

- **Carcinoma de Células escamosas**

É o 2º tumor maligno mais frequente nas pálpebras.

SINAIS: Lesão queratótica, eritematosa, com crostas. Forma nodular, papilomatosa, quística, placas ou ulcerada.

Contrariamente ao carcinoma células basais, não tem telangiectasias.

Tem um crescimento mais rápido do que o carc. células basais.

Tem capacidade para causar metástases (cerca de 20% metastizam para os gânglios reginais).

Tratamento: Exérese cirúrgica, seguida de reconstrução palpebral secundária.

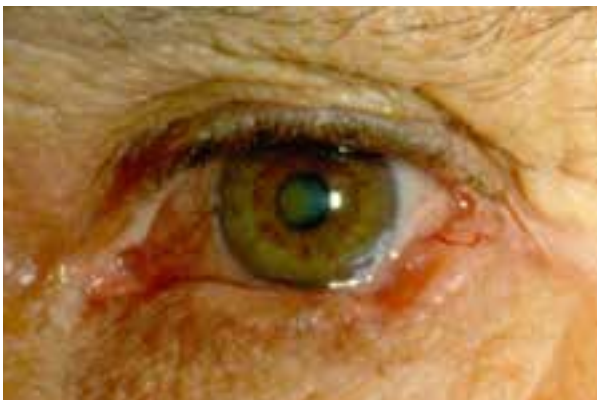


Fig. 1.327 Carcinoma de células escamosas

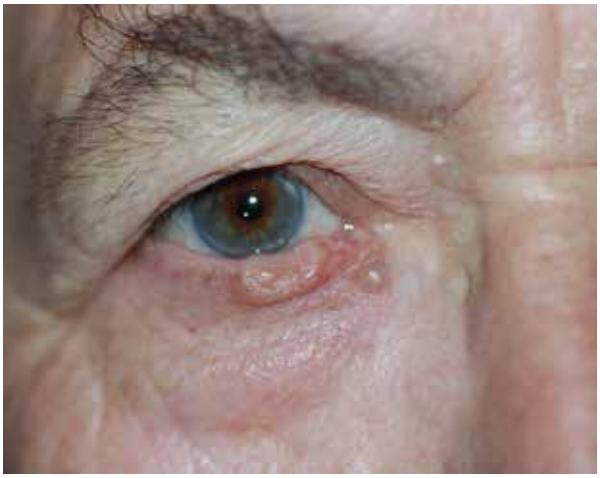


Fig. 1.328 Carcinoma de células escamosas

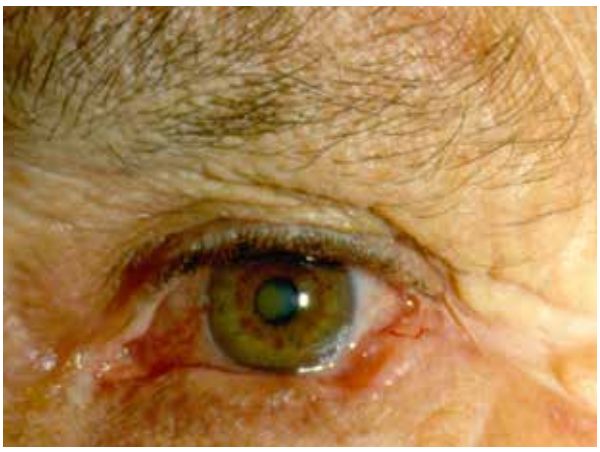


Fig. 1.329 Carcinoma de células escamosas



Fig. 1.330 Carcinoma de células escamosas

- **Carcinoma de células escamosas não tratado, com invasão órbita.**



Fig. 1.331 Carcinoma evoluído, após recusa de tratamento

- **Carcinoma das glândulas de Meibomius**

Forma localizada ou generalizada.

SINAIS: Nódulo duro, geralmente na placa tarsal superior.

A forma generalizada apresenta-se como uma blefarite crónica persistente, unilateral, grave. Mau prognóstico.



Fig. 1.332 Carcinoma glândulas de Meibomius

- **Carcinoma da glândula sebácea**

Raro (1% de todos os tumores malignos oculares).

Localização preferencial na pálpebra superior.

SINAIS: Simula uma blefarite crónica ou *chalazion*, particularmente se for unilateral.

Muito agressivo.

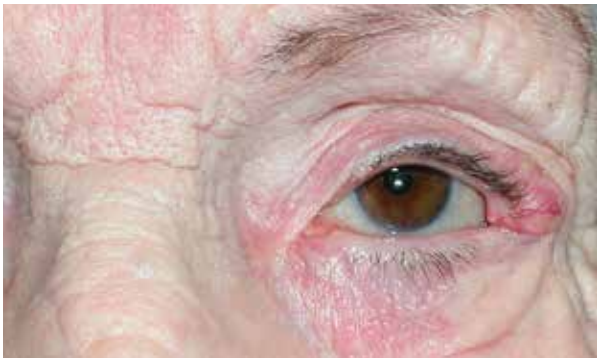


Fig. 1.333 Carcinoma glândula sebácea (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.334 Carcinoma glândula sebácea

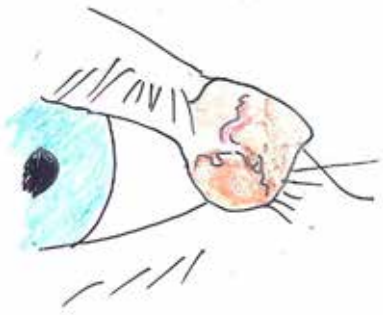


Fig. 1.335 Carcinoma glândula sebácea

- **Sarcoma de Kaposi**

Tumor vascular maligno.

Associação com o S. Imunodeficiência adquirida.

SINAIS: Lesão subcutânea vermelho-azulada. Circunscrita ou difusa. Ocasionalmente é pedunculada.



Fig. 1.336 Sarcoma de Kaposi (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.337 Sarcoma de Kaposi (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Melanoma**

É um tumor raro nas pálpebras, mas potencialmente letal.

Nódulo irregular com um crescimento rápido. Pigmentação variável.

Três formas clínicas: nodular (nódulo de grande dimensão, com pigmentação variável), disseminativo superficial e secundário a uma lesão pré-maligna (lentigo maligno).

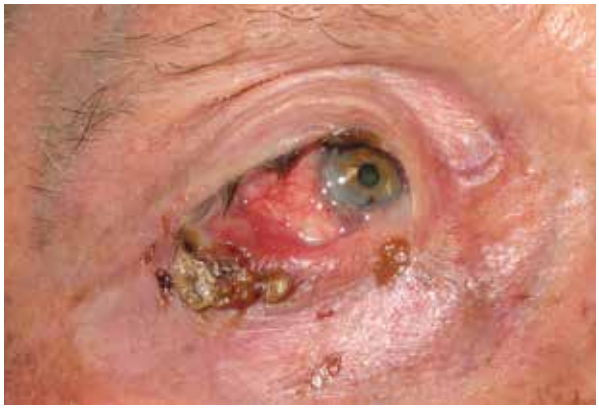


Fig. 1.338 Melanoma nodular (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

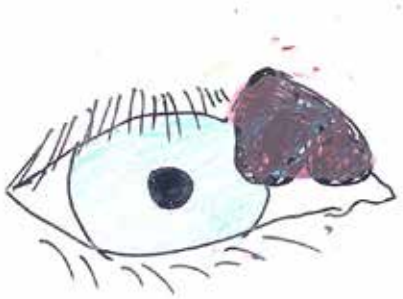


Fig. 1.339 Melanoma nodular

- **Carcinoma de células Merkel**

Tumor cutâneo neuroendócrino raro.

Idosos. Elevado grau de malignidade.

SINAIS: Massa avermelhada, localizada próximo do bordo palpebral. Indolor.

Usualmente ocorre na pálpebra superior.

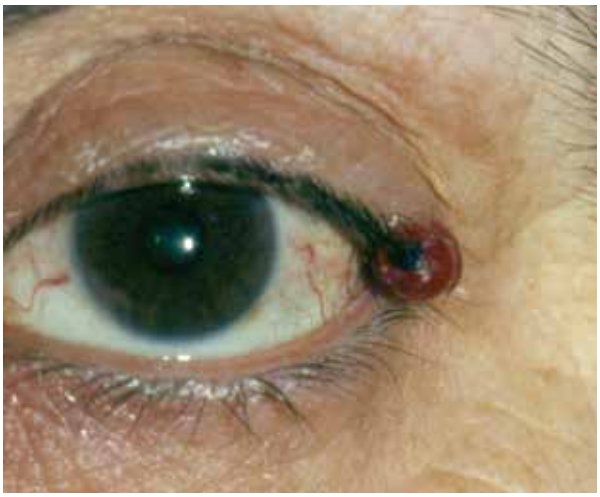


Fig. 1.340 Carcinoma células Merkel



Fig. 1.341 Carcinoma células Merkel



Fig. 1.342 Carcinoma de células Merkel (foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 1.343 Carcinoma de células Merkel

PLASMOCITOMA

Ocorre como foco primário ou secundário.
As manifestações palpebrais consistem numa massa lisa.
Clinicamente similar ao chalazion.

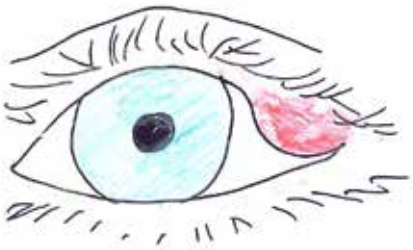


Fig. 1.344 Plasmocitoma

LESÕES QUE SIMULAM NEOPLASIAS

- **Amiloidose**

Pápulas amareladas e confluentes.

Podem sangrar ao traumatismo mínimo.

As lesões palpebrais estão associadas com um envolvimento sistémico.

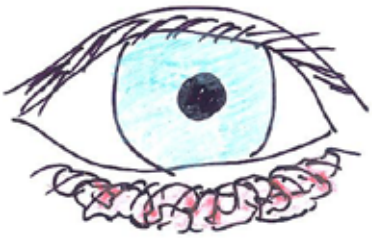


Fig. 1.345 Amiloidose

- **Proteinose lipóide**



Fig. 1.346 Proteinose lipóide

ALTERAÇÕES DA ESTÁTICA PALPEBRAL

As malposições das pálpebras consistem num conjunto de afecções da estática e da dinâmica palpebral, que provocam alterações funcionais e estéticas dos doentes.

- **Ectropion**

Malposição palpebral frequente, caracterizada pela existência duma eversão do bordo livre palpebral superior ou inferior.

Congénita (rara) ou adquirida.

Há 5 tipos de ectropion: involutivo, paralítico, cicatricial, congénito e mecânico.

CLÍNICA: Lacrimejo, hiperémia conjuntival, olho seco e lacrimejo reflexo.

A conjuntiva tarsal fica exposta, queratinizando-se. Ocorre epífora, por malposição do ponto lacrimal.

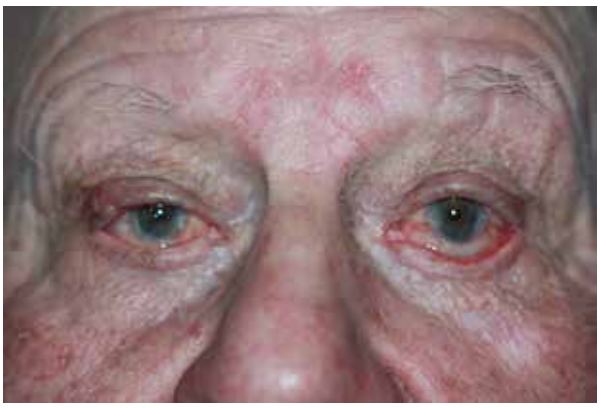


Fig. 1.349 Ectropion da pálpebra inferior

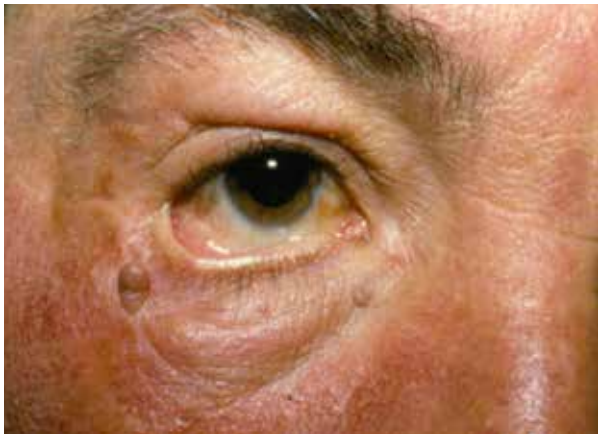


Fig. 1.347 Ectropion cicatricial da pálpebra inferior



Fig. 1.350 Ectropion da pálpebra inferior e queratinização da conjuntiva tarsal

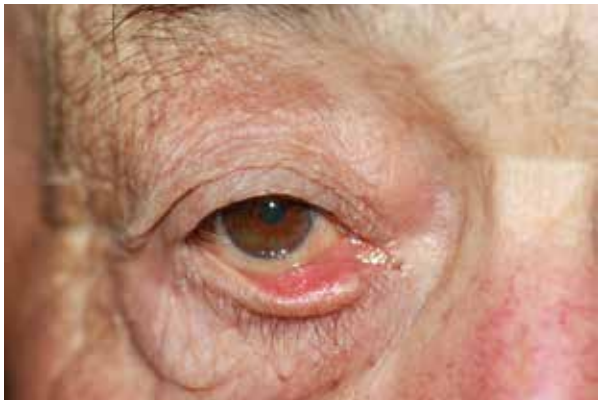


Fig. 1.348 Ectropion da pálpebra inferior



Fig. 1.351 Ectropion da pálpebra inferior bilateral



Fig. 1.352 Ectropion da pálpebra inferior



Fig. 1.353 Ectropion da pálpebra inferior

QUERATINIZAÇÃO CONJUNTIVA

Resulta da exposição crónica da conjuntiva, causando alterações metaplásicas. Aumenta o risco de conjuntivites infecciosas.

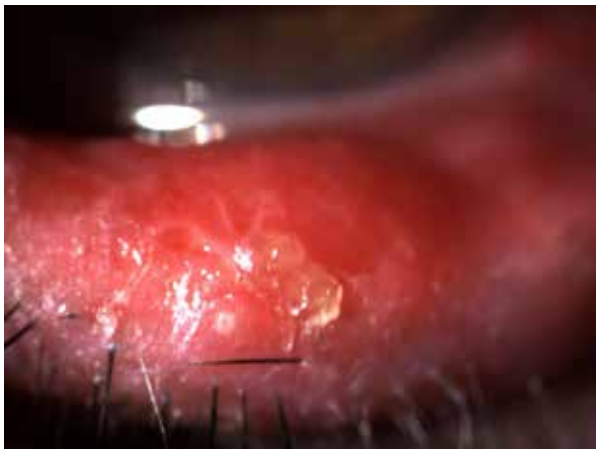


Fig. 1.354 Queratinização da conjuntiva

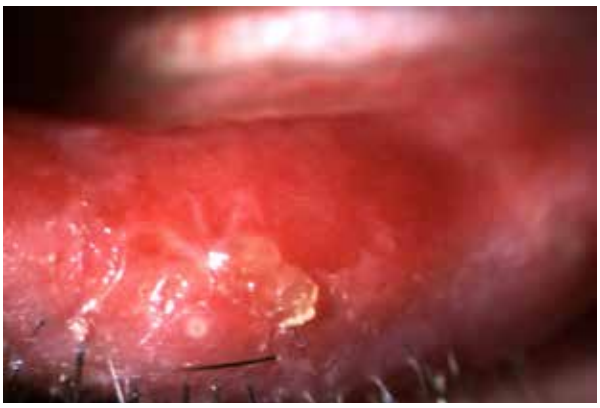


Fig. 1.355 Queratinização da conjuntiva

- ***Entropion***

Afecção caracterizada pela inversão do bordo livre palpebral superior ou inferior, provocando a irritação das pestanas contra a superfície ocular.

Localização preferencial na pálpebra inferior.

Congénito (raro) ou adquirido.

Quatro formas clínicas: senil ou involutivo, cicatricial, espástico, mecânico e congénito.

SINTOMAS: Sensação de corpo estranho irritação córneo-conjuntival (pseudotriquíase), fotofobia e lacrimejo.

SINAIS: Hiperémia conjuntival, queratite ponteada superficial (inferior predominantemente) e em casos graves, úlcera corneana e *pannus*.

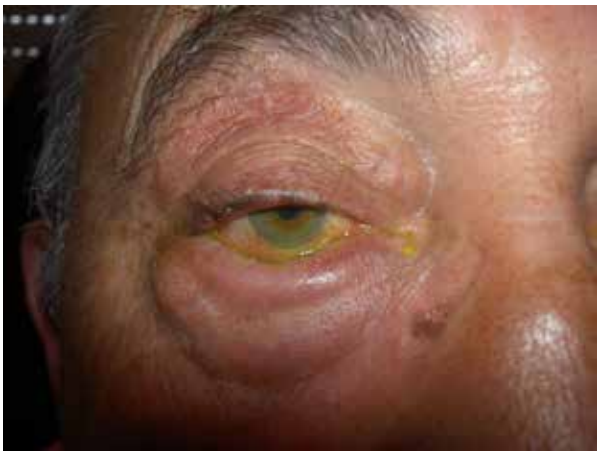


Fig. 1.356 Entropion da pálpebra inferior

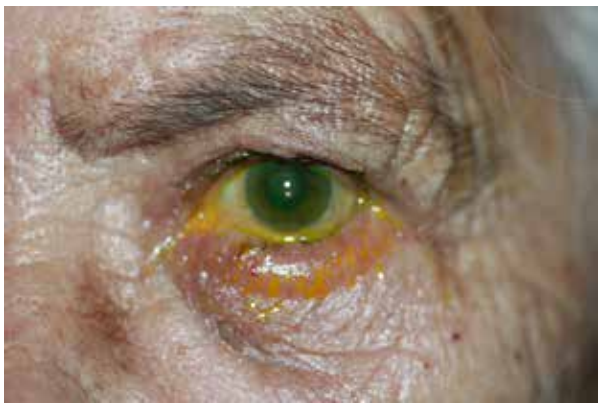


Fig. 1.357 Entropion da pálpebra inferior



Fig. 1.358 Entropion da pálpebra inferior

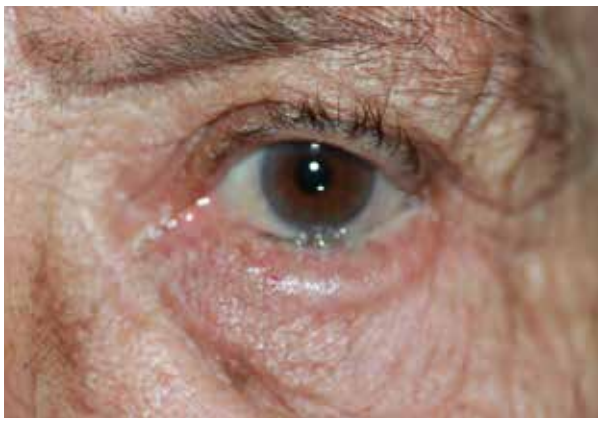


Fig. 1.359 Entrópion pálpebra inferior

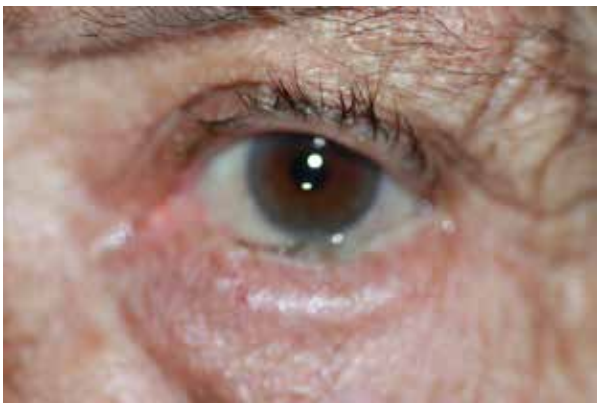


Fig. 1.360 Entrópion pálpebra inferior

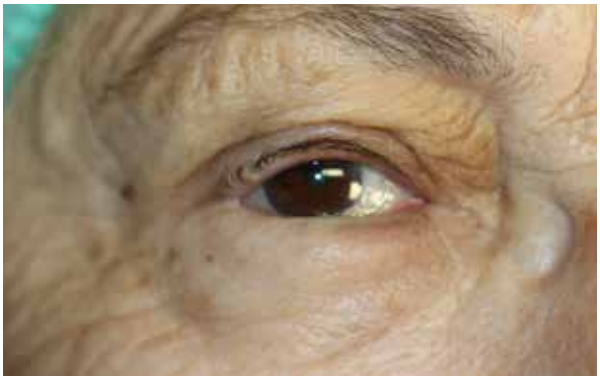


Fig. 1.361 Entrópion pálpebra inferior

- **Lagoftalmo**

Lagoftalmo é definido como a oclusão incompleta e inadequada das pálpebras, de modo que a fenda pálpebra não chega a fechar-se. A causa mais frequente é uma paralisia facial.

Ocorre por impotência do músculo orbicular em ocluir a fenda palpebral.

ETIOLOGIA: Pós paralisias faciais periféricas e centrais ou cicatricial.

CLÍNICA: Hiperémia conjuntival, queratite de exposição e, em casos graves, úlceras corneanas e perfuração do globo ocular.



Fig. 1.362 Lagoftalmus do olho esquerdo pós paralisia facial periférica

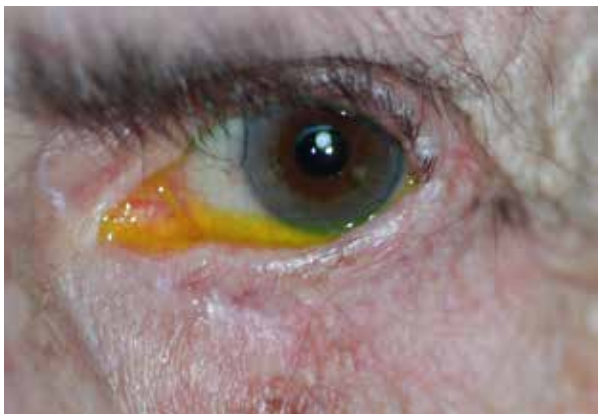


Fig. 1.363 Pós-tarsorrafia externa no lagoftalmus



Fig. 1.364 Paralisia facial à frigore

BLEFAROESPASMO

É uma distonia facial caracterizada por contracção involuntária, espontânea, espasmódica e bilateral dos músculos da pálpebra, causando um pestanejo descontrolado.

Etiologia desconhecida.

Usualmente ocorre entre a 5ª e a 7ª década de vida. Mais frequente no sexo feminino (3:1).

Associação com a D. Parkinson. Ausente durante o sono.



Fig. 1.365 Blefaroespasmo



Fig. 1.366 Blefaroespasmo



Fig. 1.367 Blefaroespasmo

TRAUMATISMOS

- **Feridas**

Mecanismo variado. Isoladas ou múltiplas.



Fig. 1.368 Ferida da pálpebra superior (arranhão de gato)



Fig. 1.369 Feridas da pálpebra suturadas



Fig. 1.371 Múltiplas feridas da pálpebra suturadas



Fig. 1.372 Múltiplas feridas da pálpebra suturadas

- **Sequela após uma ferida da pálpebra**



Fig. 1.370 Ferida da pálpebra superior, com perda de substância

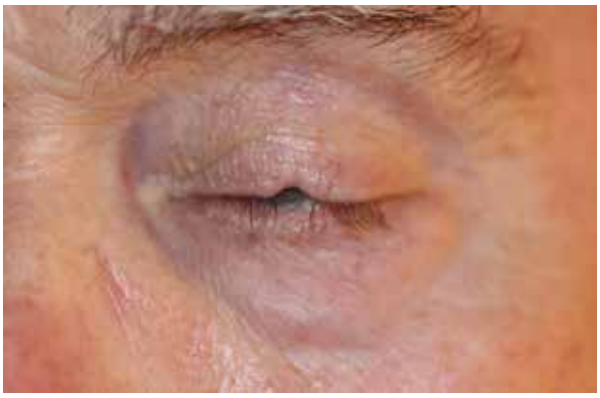


Fig. 1.373 Sequela de uma ferida pálpebra não coaptada

- **Hematoma**

Resultam dum traumatismo palpebral ou duma contusão da região frontal.



Fig. 1.374 Hematoma palpebral pós traumatismo contuso

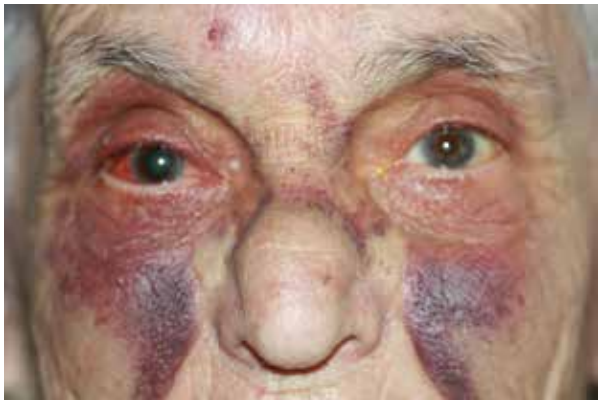


Fig. 1.375 Hematoma palpebral pós traumatismo na região frontal



Fig. 1.376 Hematoma palpebral



Fig. 1.377 Hematoma palpebral



Fig. 1.378 Hematoma palpebral

- **Por chumbo caça**



Fig.1.379 Traumatismo por chumbos de caça

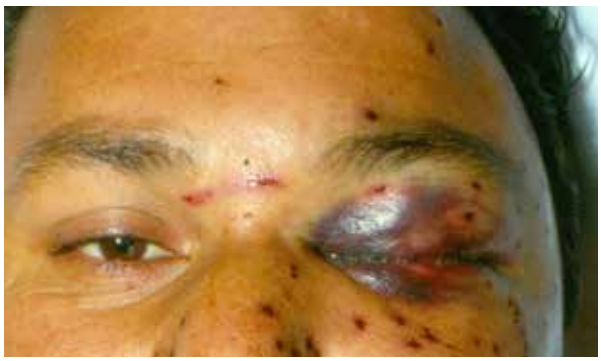


Fig. 1.380 Traumatismo por chumbos de caça

- **Corpos estranhos intrapalpebrais**

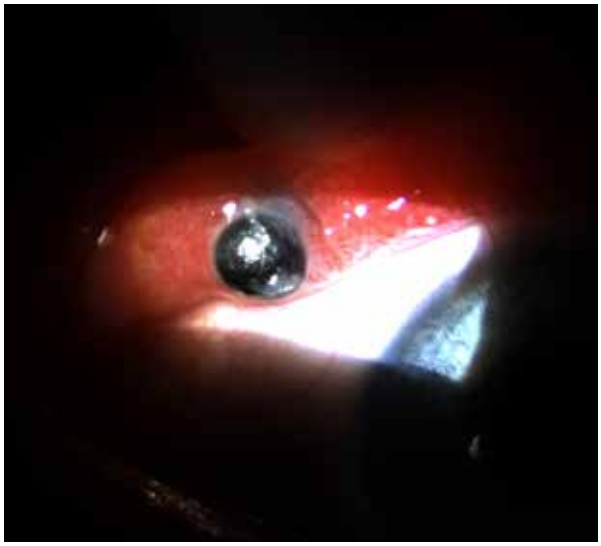


Fig.1.381 Chumbo de caça na conjuntiva tarsal

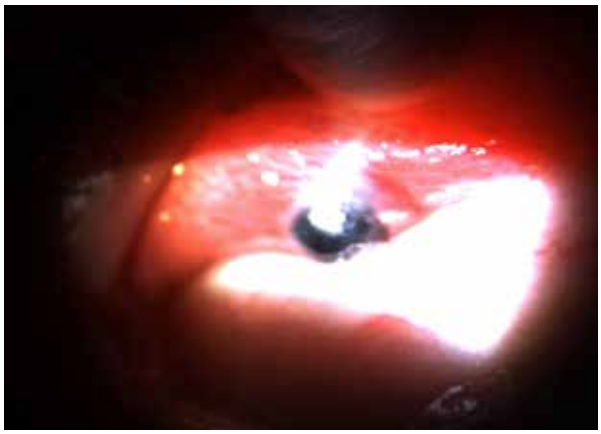


Fig.1.382 Chumbo de caça na conjuntiva tarsal

- **Pós queimaduras face**

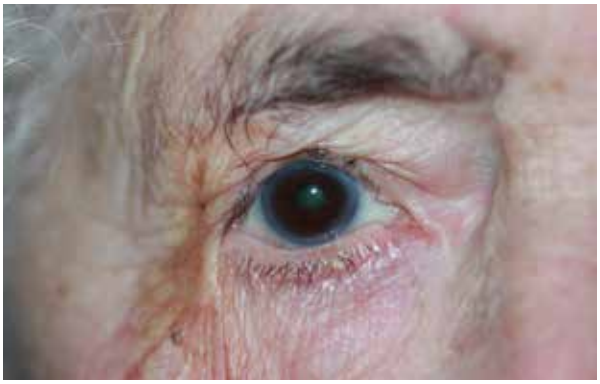


Fig. 1.383 Cicatriz deformante da pálpebra pós queimadura grave em criança

- **Paralisia facial periférica. Pós tarsorrafia externa**

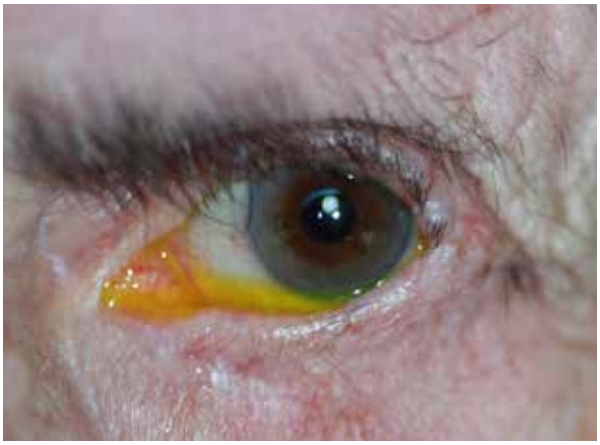


Fig. 1.384 Status pós tarsorrafia externa definitiva

METÁSTASES PALPEBRAIS

São relativamente raras.

SINAIS: Nódulo subcutâneo que pode simular um *chalazion*. A diferença é que tem um crescimento mais rápido e ulceração.

Tumor primário: Melanomas, tumor da mama e carcinoma das células renais.



Fig. 1.385 Metástases palpebrais

DOENÇAS SISTÉMICAS

- **Acne rosácea**

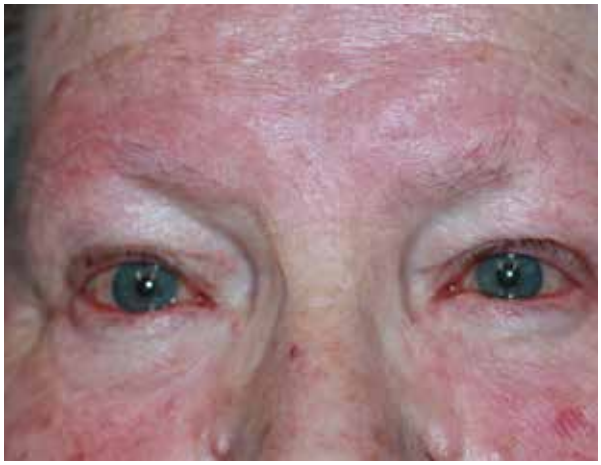


Fig. 1.386 Conjuntivite e dermatite na acne rosácea

VARIAÇÃO ANATÓMICA

- **Ângulo interno anormalmente longo**



Fig. 1.387 Ângulo interno anormalmente longo



Fig. 1.388 Variante anatómica do ângulo interno

- **Encurtamento ângulo externo**

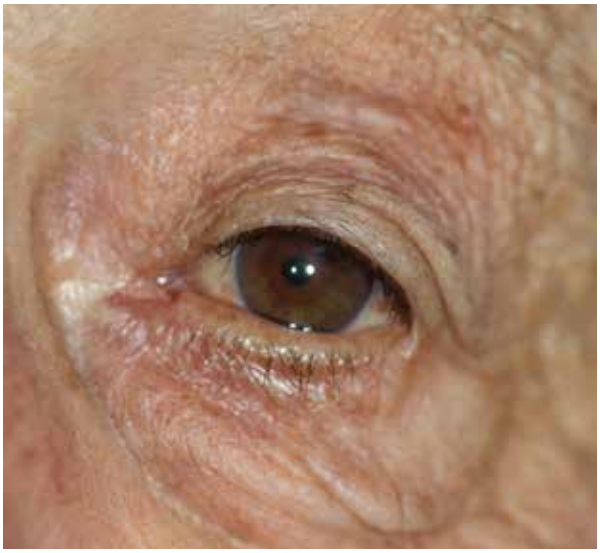


Fig. 1.389 Ângulo externo encurtado

- **Telangiectasias da pálpebra**



Fig. 1.390 Telangiectasia palpebral



Fig.1.391 Telangiectasia palpebral

EQUIMOSE PALPEBRAL ESPONTÂNEA

Ocorrem sem história de traumatismo



Fig. 1.392 Equimose espontânea



Fig. 1.393 Equimose espontânea

FÍSTULA DE MENINGOCELO

A fístula liquórica palpebral é rara.

Consiste numa comunicação entre o espaço subaracnóideu e a órbita.

A principal complicação é a infecção do SNC.

Tratamento: Cirúrgico.



Fig. 1.394 Fístula de meningocelo



Fig. 1.395 Fístula de meningocelo

COLAGEM DAS PÁLPEBRAS COM SUPER COLA 3



Fig. 1.396 Colagem acidental das pálpebras



Fig. 1.397 Colagem acidental das pálpebras

2. ÓRBITA

ANOMALIAS ÓSSEAS

- **Hipertelorismo**

Aumento da distância entre as duas órbitas.

ETIOLOGIA: Patologias sistémicas congénitas. Trauma.

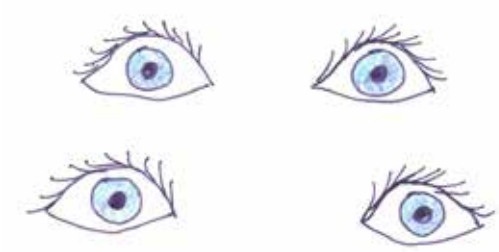


Fig. 2.1 Distância normal entre as 2 órbitas (superior) e hipertelorismo (inferior)

- **Hipotelorismo**

Diminuição da distância entre as duas órbitas.



Fig. 2.2 Hipotelorismo

- **Distopia**

Consiste no deslocamento do globo ocular num plano coronal.

As órbitas encontram-se a níveis diferentes, resultando em globos oculares desalinhados a níveis diferentes.

ETIOLOGIA: Congénitas ou adquiridas.



Fig. 2.3 Distopia



Fig. 2.4 Distopia, por linfoma da glândula lacrimal

- **Hipoplasia órbita**

Factores de risco: Microftalmia, Talidomida, Radiações ionizantes (tratamento retinoblastoma), enucleação, alto consumo materno de álcool.

- **Orbitas planas associadas a craniosinostoses**

  - **S. Crouzon (ou disostose craniofacial tipo I)**

Rara. Existe 50% de risco de transmissão, quando um dos pais é portador.

É a craniosinostose mais frequente. Ocorre por encerramento precoce das suturas do crânio.

Anomalias craniofaciais (Hipoplasia da porção média da face). Eixos orbitários dirigidos para fora. Exotropia em V. Ponte nasal plana.



Fig. 2.5 S. Crouzon



Fig. 2.6 S. Crouzon



Fig. 2.7 S. Crouzon

Outras patologias

- Oxicefalia
- S. Pfeiffer
- S. Apert

ENOFTALMIA

O globo ocular apresenta-se afundado na órbita.

Normalmente, o ápex corneano situa-se entre 15 a 18 mm do rebordo orbitário externo. Considera-se enoftalmia quando o ápex corneano se encontra a uma distância inferior a 15 mm.

Pode ocorrer devido a uma atrofia da gordura ou consequente a uma fractura orbitária.

- **Globo ocular pequeno**



Fig. 2.8 Olho de pequena dimensão por rubéola congénita

- **Após fractura da órbita**



Fig. 2.9 Enoftalmia do olho direito pós fractura do pavimento da órbita



Fig. 2.10 Enoftalmia do olho direito pós fractura do pavimento da órbita



Fig. 2.11 Enoftalmia do olho direito

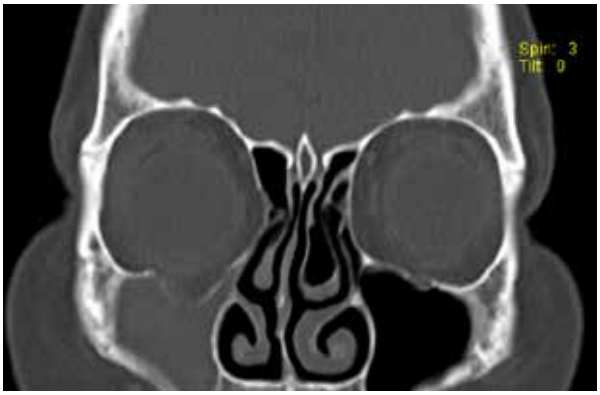


Fig. 2.12 Fractura do pavimento da órbita direita (TAC)



Fig. 2.13 Enoftalmia do olho esquerdo pós fractura do pavimento da órbita



Fig. 2.14 Enoftalmia do olho esquerdo pós fractura do pavimento da órbita

Outras causas:

- Atrofia de conteúdos orbitários
- Lesões orbitárias cicatrizantes
- Anomalias ósseas estruturais
- Sind. Retracção Duane

EXOFTALMIA

Consiste na protusão do globo ocular, anómala, quando o ápex corneano se situa a mais de 18 mm do rebordo orbitário externo. Igualmente se considera exoftalmia se a distância relativamente ao olho contralateral for superior a 2 mm.

Ocorre devido a afecções retro-oculares ou por uma órbita pequena. Pode ser bilateral ou unilateral.

Importante valorizar o grau e a direcção da exoftalmia.

- **Exoftalmia unilateral**

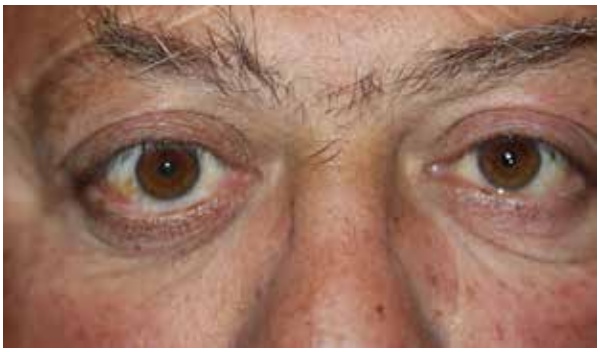


Fig. 2.15 Exoftalmia do olho direito, de causa indeterminada

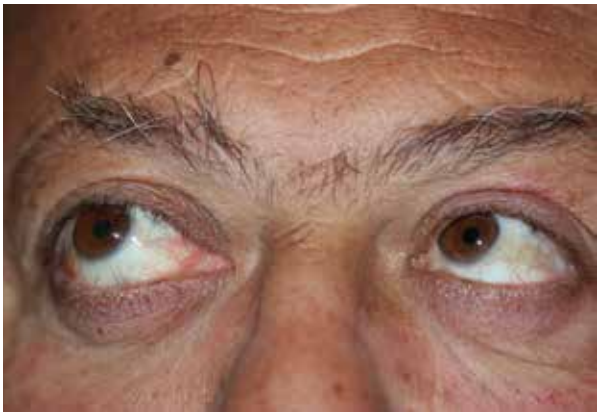


Fig. 2.16 Exoftalmia do olho direito, de causa indeterminada

- **Exoftalmia bilateral**



Fig. 2.17 Exoftalmia (Perfil)

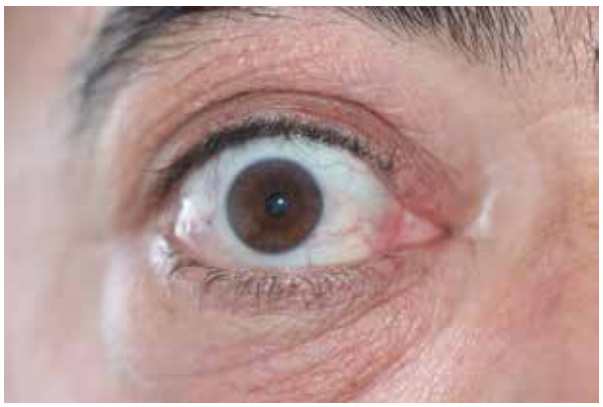


Fig. 2.18 Exoftalmia



Fig. 2.19 Exoftalmia bilateral, por tireotoxicose



Fig. 2.20 Exoftalmia bilateral



Fig. 2.21 Exoftalmia bilateral

INFLAMAÇÃO/ INFECÇÃO

- **Celulite pré-septal**

Consiste na inflamação dos tecidos orbitários, de origem infecciosa, anterior ao *septum* orbitário.

SINTOMAS: Dor à palpação.

SINAIS: Edema e eritema cutâneo de ambas as pálpebras do mesmo olho e periorbitária.

ETIOLOGIA: Traumatismo cutâneo (S. aureus e S. Pyogenes), disseminação a partir duma dacriocistite ou hordéolo e disseminação a partir das vias aéreas superiores ou do ouvido.

O diagnóstico é clínico.

Complicação mais grave: progressão para celulite orbitaria ou septal.



Fig. 2.22 Celulite orbitaria pré-septal após traumatismo



Fig. 2.23 Celulite orbitária pré-septal



Fig. 2.24 Celulite orbitária pré-septal



Fig. 2.25 Celulite orbitária pré-septal



Fig. 2.26 Celulite orbitaria pré-septal por infecção sinusal



Fig. 2.27 Celulite orbitaria pré-septal por infecção sinusal



Fig. 2.28 Celulite orbitaria pré-septal



Fig. 2.29 Celulite orbitaria pré-septal

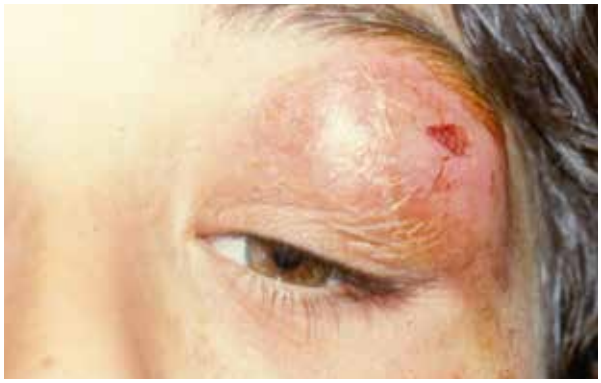


Fig. 2.30 Celulite orbitaria pré-septal

- **Celulite orbitária**

Consiste na inflamação dos tecidos orbitários, de origem infecciosa, atrás do *septum* orbitário.

É uma patologia mais grave, devido à proximidade do nervo óptico e ao facto de não existir uma barreira anatómica que evite a propagação para as estruturas intracranianas, particularmente o seio cavernoso.

S. pneumoniae, S. aureus, S, pyogenes, H. influenza. Menos comuns (pseudomonas e E. coli).

ETIOPATOGENIA: A partir dos seios adjacentes, extensão duma celulite pré-septal, pós-traumática, pós-cirurgia, disseminação hematogénea, disseminação a partir de infecções vizinhas.

Mal-estar geral e febre associados.

SINAIS: Edema e eritema das pálpebras e periórbita, proptose, diminuição da motilidade ocular, quemose e queratopatia de exposição.

DD em crianças: rabdomiossarcoma.

A complicação mais grave é a trombose do seio cavernoso. Também pode ocorrer neuropatia óptica e meningite.

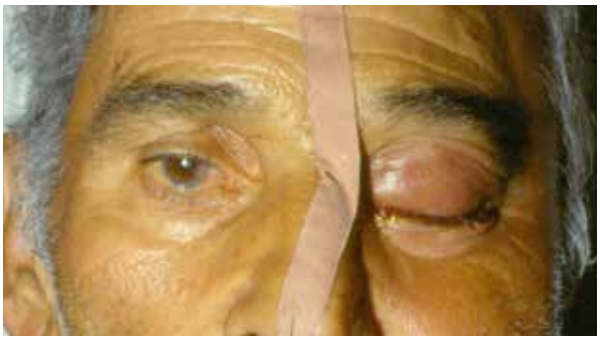


Fig. 2.31 Celulite orbitaria à esquerda



Fig. 2.32 Celulite orbitaria à direita



Fig. 2.33 Celulite orbitaria



Fig. 2.34 Celulite orbitaria

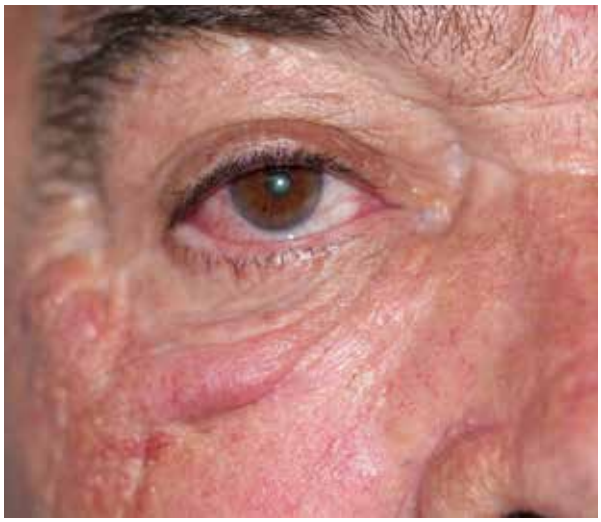


Fig. 2.35 Celulite orbitaria



Fig. 2.36 Celulite orbitaria

• Oftalmopatia tiroideia

A tireotoxicose (Doença de Graves) é uma doença inflamatória auto-imune. É uma situação relativamente rara, autolimitada. Bilateral. Assimétrica. Associação com hipertiroidismo, tiroidite hashimoto e hipotiroidismo.

Caracterizada por um infiltrado inflamatório difuso da órbita, condicionando exoftalmia e edema palpebral.

Cursa habitualmente com remissões e exacerbações espontâneas, evoluindo de forma independente relativamente à doença da tiróide, habitualmente sem gravidade para o doente, podendo apesar de tudo originar diplopia e cegueira em 1% dos casos.

CLÍNICA: Queratite sicca, edema periorbitário, retracção palpebral, proptose, miopatia restritiva e neuropatia óptica.

Etapas da evolução: estádio congestivo e fibrótico.

Existem muitas classificações da OT, mas a mais útil e prática para definir o tratamento e o prognóstico, é a que é baseada na forma de apresentação clínica (na presença ou ausência de factores inflamatórios que nos indiquem o grau de actividade da doença), e a classifica em activa ou não activa.



Fig. 2.37 Exoftalmia por tireotoxicose



Fig. 2.38 Oftalmopatia tiroideia atípica (Fotografia cedida pela Drª Sara G. Carrasquinho)



Fig. 2.39 Oftalmopatia tiroideia atípica (Fotografia cedida pela Drª Sara G. Carrasquinho)



Fig. 2.40 T.A.C. em doente com Oftalmopatia tiroideia (Fotografia cedida pela Drª Sara G. Carrasquinho)

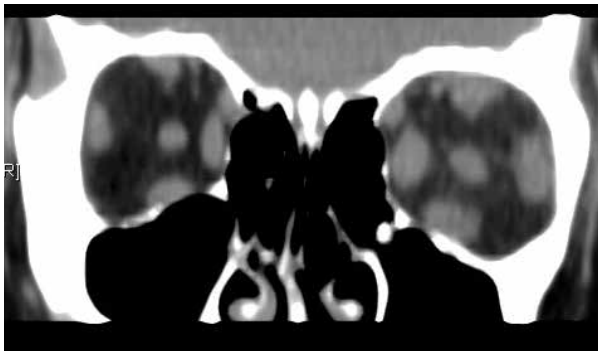


Fig. 2.41 T.A.C. em doente com Oftalmopatia tiroideia (Fotografia cedida pela Drª Sara G. Carrasquinho)



Fig. 2.42 Oftalmopatia tiroideia



Fig. 2.43 Oftalmopatia tiroideia

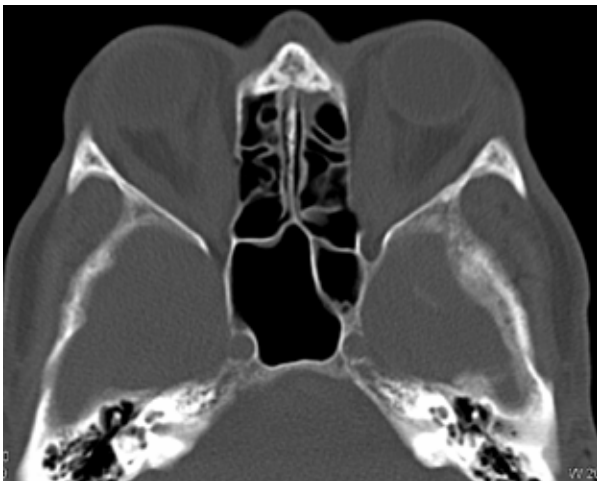


Fig. 2.44 Oftalmopatia tiroideia (TAC)

- **Pseudotumor da órbita**

Também chamado inflamação orbitaria idiopática difusa.É um processo inflamatório, não granulomatoso, de origem desconhecida, que pode afectar os componentes moles da órbita.

Caracteriza-se por apresentar uma lesão orbitaria, não neoplásica, não infecciosa, ocupando espaço.Início subagudo, com sinais inflamatórios e dor, que respondem de forma característica aos corticosteróides.

SINTOMAS: Dor súbita unilateral (típica), diplopia.

SINAIS: Diminuição da motilidade ocular, proptose, injecção ciliar, quemose, edema palpebral e periorbitário.

- **Miosite orbitaria aguda idiopática**

É uma doença inflamatória, de etiologia desconhecida.
Caracteriza-se por apresentar um processo inflamatório das estruturas da órbita, localizado aos músculos extrínsecos do globo ocular. Uni ou bilateral.
Manifesta-se clínicamente, de forma aguda ou subaguda, com dor peri-orbitária, proptose, quemose, ptose, edema palpebral e hiperémia conjuntival.
Tratamento: Resposta rápida à corticoterapia em 48 horas.



Fig. 2.45 Miosite orbitária aguda idiopática

Outras patologias:

- Tuberculose órbita
- Aspergilose orbitaria
- Sarcoidose orbitaria
- Granulomatose Wegener

LESÕES QUISTICAS

- **Quisto dermóide**

É a lesão quística mais comum na órbita. Congénita.

A localização preferencial é no quadrante temporal superior da órbita.

Pode drenar para a epiderme através duma fístula.



Fig. 2.46 Quisto dermóide (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 2.47 Quisto dermóide ângulo interno

- **Teratoma**

Tumor congénito, benigno, raro, derivado de células germinais derivado de células pluripotentes e constituído de elementos de diferentes tipos de tecido de uma ou mais das três camadas de células germinais.

Causa proptose acentuada e queratopatia de exposição.

Raramente ocorre transformação maligna.

Não tratado, pode atingir grandes dimensões.



Fig. 2.48 Teratoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

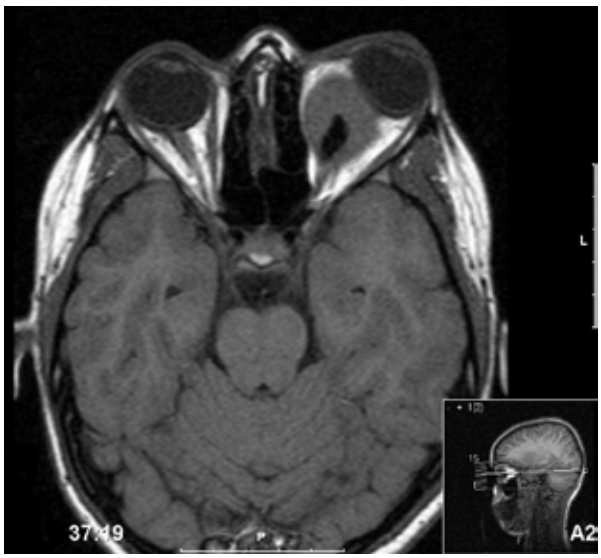


Fig. 2.49 Teratoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral) (RMN)

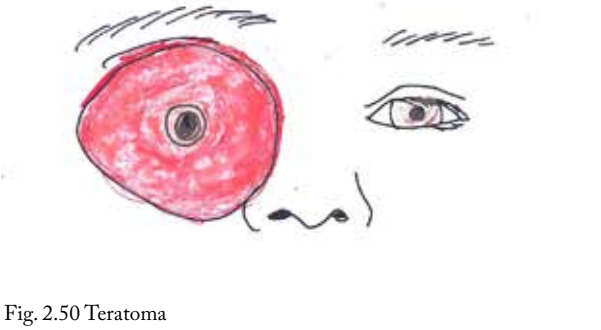


Fig. 2.50 Teratoma

- **Mucocelo**

Os mucocelos dos seios paranasais são lesões quísticas, contendo substância mucóide. Crescimento lento.

Pode comprometer as estruturas adjacentes da órbita.



Fig. 2.51 Mucocelo (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 2.52 Mucocelo (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral) (TAC)

Outras patologias:

- Quisto epitelial conjuntival após enucleação
- Olho quistico congénito
- Quisto colobomatoso
- Meningocelo e meningoencefalocelo
- Microftalmia com quisto
- Quisto respiratório
- Quisto hidático
- Anoftalmia com quisto
- Ancefalocelo orbitário posterior

TUMORES ÓSSEOS E CARTILAGINEOS

- **Carcinoma pavimento-celular órbita**

Doença primária ou manifestação secundária de uma doença sistémica.
Manifesta-se habitualmente por proptose e distopia.
Rara.
Prognóstico reservado, devido ao seu potencial de metastização local e à distância.



Fig. 2.53 Carcinoma pavimento-celular da órbita esquerda

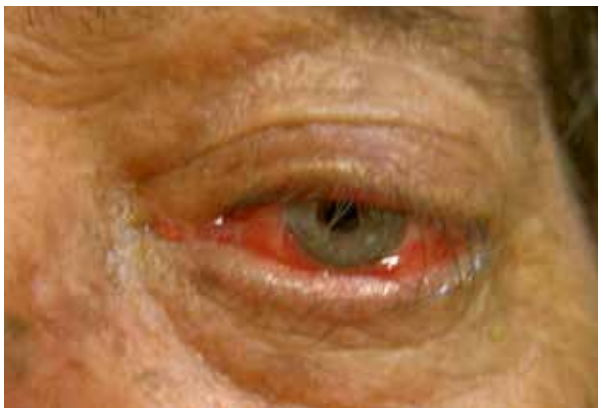


Fig. 2.54 Carcinoma pavimento-celular da órbita superior da órbita esquerda



Fig. 2.57 Carcinoma pavimento-celular (evolução)

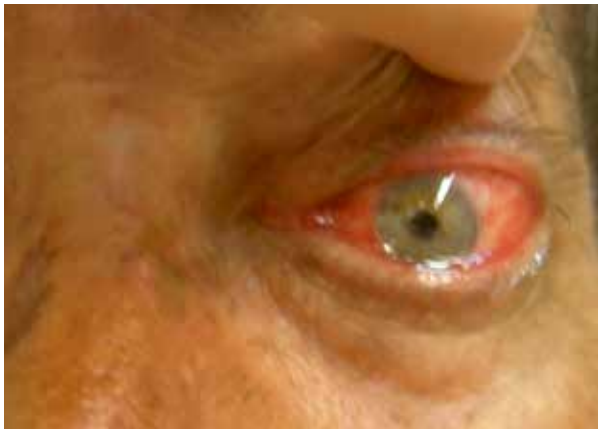


Fig. 2.55 Carcinoma pavimento-celular



Fig. 2.58 Carcinoma pavimento-celular (evolução)



Fig. 2.56 Carcinoma pavimento-celular



Fig. 2.59 Evolução do carcinoma pavimento-celular da órbita

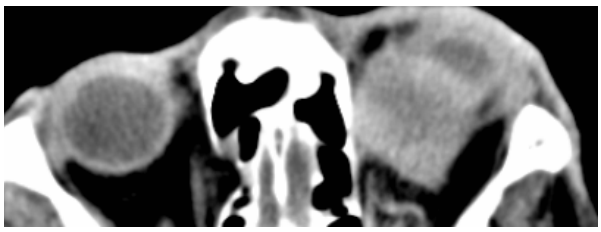


Fig. 2.60 T.A.C. do carcinoma pavimento-celular órbita

Outras patologias:

- Osteoma
- Osteossarcoma
- Displasia fibrosa
- Condroma
- Condrossarcoma
- Granuloma células gigantes

TUMORES DO TECIDO MUSCULAR

- **Rabdomiossarcoma**

São o tumor orbitário maligno mais frequente em crianças.

70% ocorrem na 1ª década de vida. Mais frequente no sexo masculino.

Constituem uma causa importante de proptose nas crianças. Rápida evolução.

SINAIS: Edema palpebral e deslocamento do globo ocular para baixo. Proptose rapidamente progressiva. Pode ocorrer ptose.



Fig. 2.61 Rabdomiossarcoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

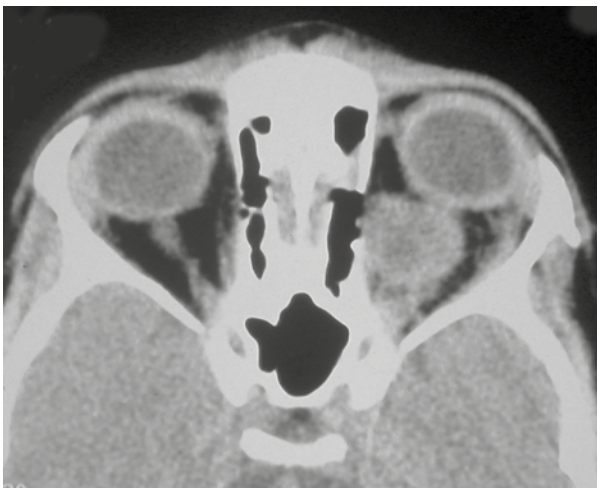


Fig. 2.62 Rabdomiossarcoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 2.63 Rabdomiossarcoma

TUMORES DO TECIDO CONJUNTIVO FIBROSO

- **Histiocitoma fibroso benigno**

É um tumor pouco frequente.

Apresenta-se como uma lesão isolada, com evolução benigna ou maligna.



Fig. 2.64 Histiocitoma fibroso benigno

- **Fasceíte nodular**

Consistem em tumores benignos localizados sob a pele, ao nível dos músculos. Podem ter um crescimento rápido e assemelhar-se a sarcomas.

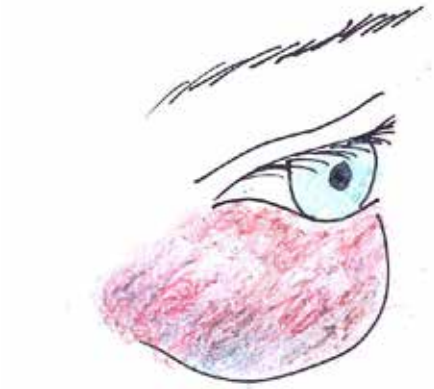


Fig. 2.65 Fasceíte nodular

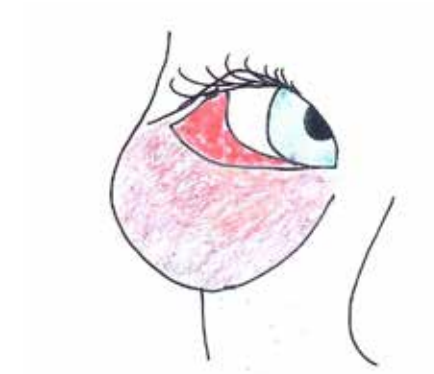


Fig. 2.66 Fasceíte nodular

- Fibromatose
- Fibrossarcoma
- Fibroma

AUMENTO DA GLÂNDULA LACRIMAL

- **Adenoma pleomórfico (Tumor misto benigno)**

Raro. Tumor benigno das glândulas lacrimais e salivares.

4ª-5ª década de vida. Início insidioso.

Massa dolorosa no quadrante supero-externo da órbita, consistência flutuante, acompanhada ou não de exoftalmia não axial, com deslocamento inferior do globo ocular.



Fig. 2.67 Adenoma pleomórfico (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

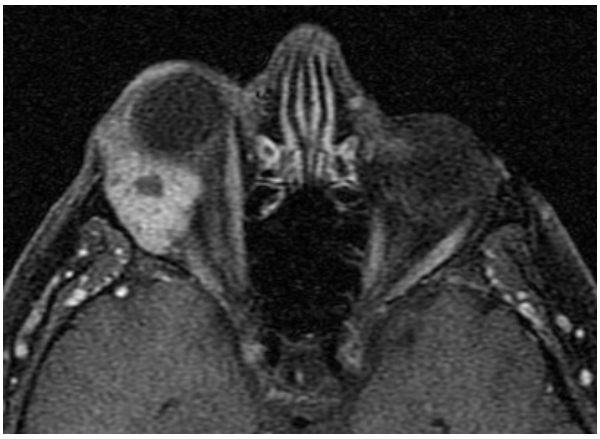


Fig. 2.68 Adenoma pleomórfico (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Carcinoma da glândula lacrimal**

É um tumor raro, mas com uma mortalidade associada.

CLÍNICA: Massa dolorosa, de crescimento rápido no ângulo superoexterno da órbita, acompanhado de exoftalmia não axial.

DIAGNÓSTICO: TAC, RMN e biópsia da lesão.



Fig. 2.69 Carcinoma da Glândula lacrimal (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

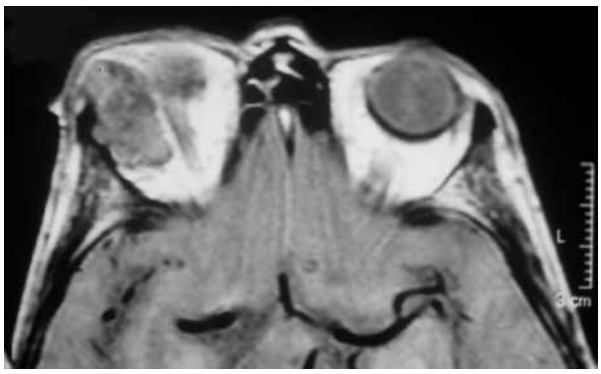


Fig. 2.70 Carcinoma da Glândula lacrimal (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Linfoma da glândula lacrimal**

As lesões linfóides da órbita representam cerca de 10% de todos os tumores orbitários primários. Os tumores dos anexos oculares ocorrem em cerca de 1,5 % dos doentes com linfoma não Hodgkin.

Ocorrem habitualmente em idosos.

Crescimento lento.
Clínicamente apresenta-se como uma massa palpável ou visível e proptose.



Fig. 2.71 Linfoma da glândula lacrimal (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

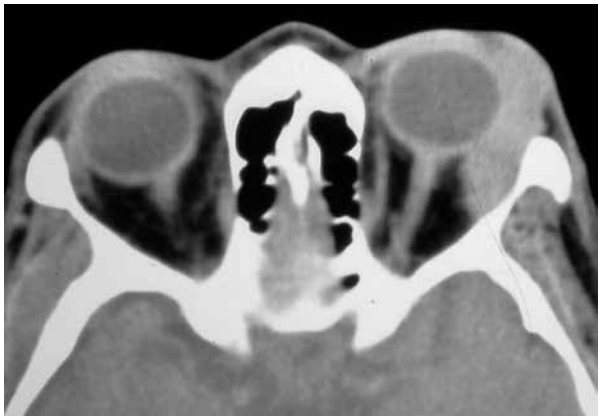


Fig. 2.72 Linfoma da glândula lacrimal (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral) (TAC)



Fig. 2.73 Linfoma não Hodgkin glândula lacrimal esquerda



Fig. 2.74 Linfoma não Hodgkin glândula lacrimal esquerda

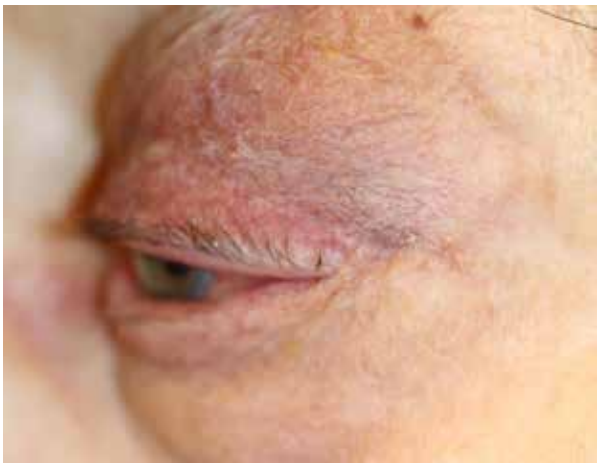


Fig. 2.75 Linfoma não Hodgkin glândula lacrimal



Fig. 2.76 Linfoma não Hodgkin glândula lacrimal (TAC)

Outras patologias:

- Dacriadenite
- Dacriops (Quisto da glândula lacrimal)

TUMORES LIPOMATOSOS E MIXOMATOSOS

- **Dermolipoma**

Consiste numa lesão congénita, benigna.

Localiza-se na porção anterior da órbita.

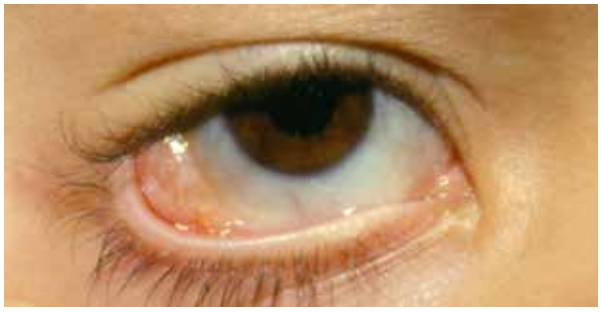


Fig. 2.77 Dermolipoma

- **Hérnia da gordura orbitaria**

Consiste na protusão da gordura orbitaria, através dum defeito da cápsula de Tenon.

Bilateral. Ocorre em idosos. Mais elevado do que o dermolipoma.

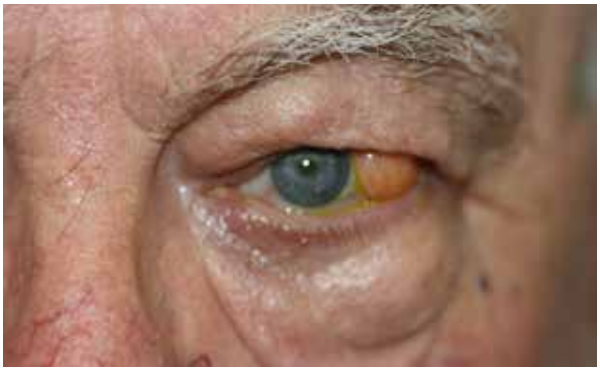


Fig. 2.78 Hérnia da gordura orbitária

- **Lipoma**

Pouco frequente. Ocorre sobretudo em idosos.

Crescimento lento. Pode atingir grandes dimensões.



Fig. 2.79 Lipoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

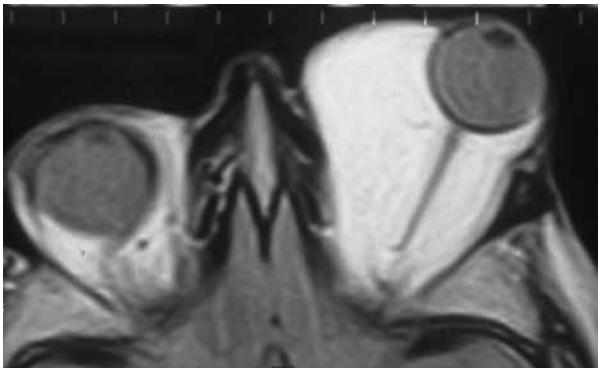


Fig. 2.80 Lipoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral) (RMN)

Outras patologias:

- Lipossarcoma

LESÕES VASCULARES

- **Fístula carótido-cavernosa**

Consiste na comunicação vascular anómala entre o seio cavernoso e o sistema arterial carotídeo (origina uma dificuldade do retorno venoso dos tecidos). É uma fístula arteriovenosa. Como o fluxo arterial entra sob alta pressão no seio cavernoso, o retorno venoso normal do seio cavernoso é impedido, o que provoca o ingurgitamento das veias de drenagem, que se manifesta mais dramaticamente como hiperémia, edema e quemose do olho do mesmo lado.

SINTOMAS: Diplopia e diminuição da acuidade visual.

SINAIS: Exoftalmia pulsátil e aguda, quemose e hiperémia (dilatação e tortuosidade vascular, com típica imagem em cabeça de medusa).



Fig. 2.81 Fistula carótido-cavernosa



Fig. 2.82 Fistula carótido-cavernosa

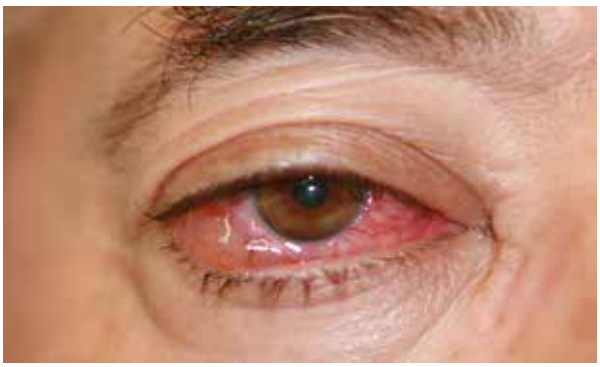


Fig. 2.83 Fistula carótido-cavernosa



Fig. 2.84 Fistula carótido-cavernosa (após embolização)

- **Hemangioma cavernoso orbitário**

Tumor benigno. Mais frequente no adulto e sexo feminino.

Proptose axial. Evolução lenta.

Limites bem definidos. Consistência elástica.



Fig. 2.85 Hemangioma cavernoso (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 2.86 Hemangioma cavernoso (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral) (RMN)

- **Linfangioma**

Início de sintomas na 1ª década de vida.

Pode envolver várias estruturas da órbita.

CLÍNICA: Proptose e ptose. Dor aguda

Massa flutuante elástica. Não ocorre involução espontânea.

COMPLICAÇÕES: Anisometropia, ambliopia e estrabismo.



Fig. 2.87 Linfangioma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

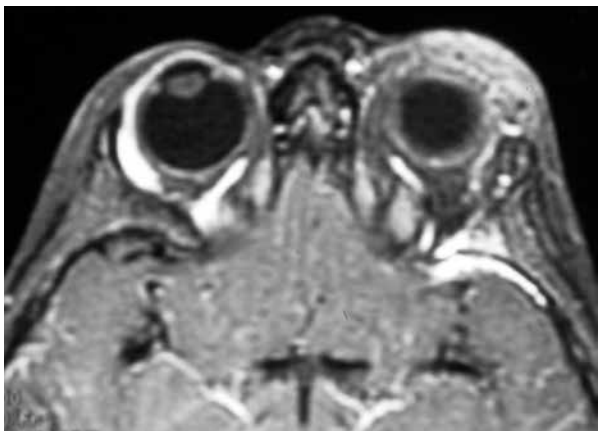


Fig. 2.88 Linfangioma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral) (RMN)

Outras patologias:

- Trombose seio cavernoso
- Hemangioma capilar orbitário
- Hematoma organizado
- Hemangiopericitoma
- Varizes orbitárias
- Hiperplasia endotelial papilar intravascular
- Angiossarcoma

TUMORES HISTIOCITICOS

- **Histiocitose das células de Langerhans**

Surge na 1ª década de vida.

SINTOMAS: Dor.

SINAIS: Edema região temporal superior da órbita. Eritema na área temporal superior da órbita.

Ocasionalmente é bilateral.



Fig. 2.89 Histicitose das células de Langerhans (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

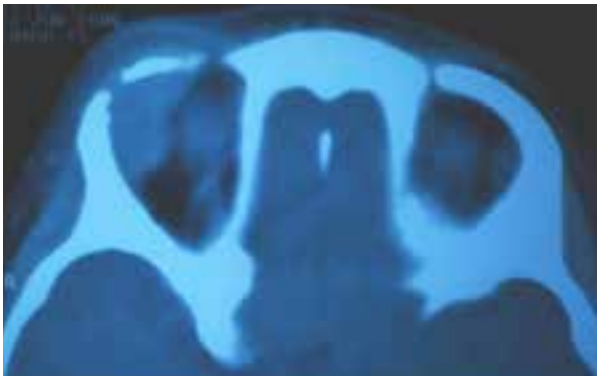


Fig. 2.90 Histiocitose das células de Langerhans (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)



Fig. 2.91 Histiocitose das células de Langerhans (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

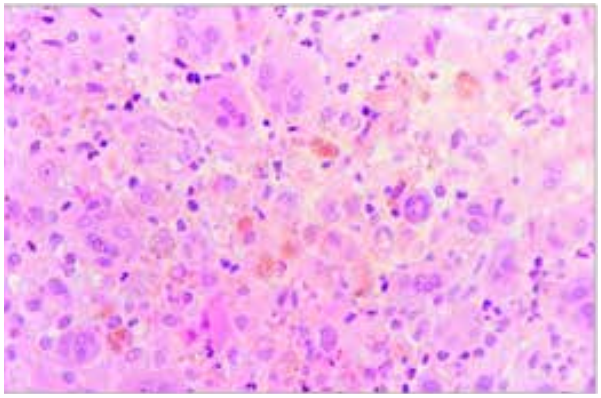


Fig. 2.92 Histiocitose das células de Langerhans (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

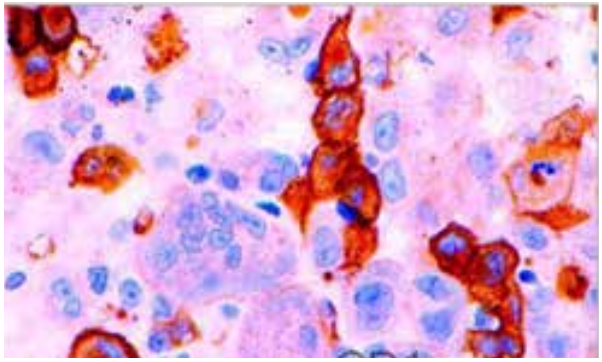


Fig. 2.93 Histiocitose das células de Langerhans (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

- **Xantogranuloma necrobiótico**

Ao nível das pálpebras, desenvolvem-se múltiplos nódulos, confluentes, duros, amarelados e indolores, associados a telangiectasias.

Granuloma zonal com um centro necrobiótico.

Considerado como a primeira manifestação dum mieloma múltiplo ou duma síndrome linfoproliferativo. Associação com outros xantogranulomas.

Evolução: Inflamação e necrose.

Tratamento: Quimioterapia e corticoterapia.



Fig. 2.94 Xantogranuloma necrobiótico



Fig. 2.95 Xantogranuloma necrobiótico

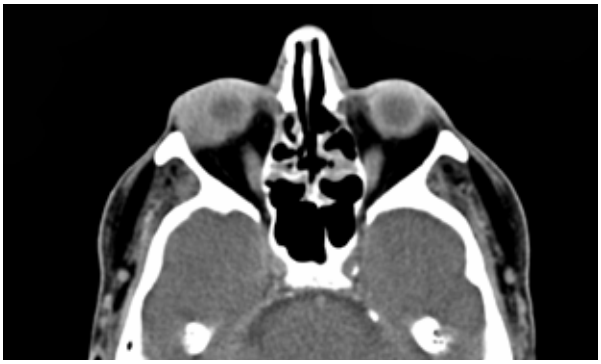


Fig. 2.96 Xantogranuloma necrobiótico (TAC)

- **Xantogranuloma do adulto**

São menos frequentes do que os xantogranulomas juvenis. Apresentam-se como lesões solitárias, salientes, amarelo-pardas, de consistência firme.



Fig. 2.97 Xantogranuloma do adulto

- **Xantomas tuberosos**

Caracteriza-se pela presença de nódulos salientes, amarelos ou avermelhados.



Fig. 2.98 Xantomas tuberosos

Outras patologias:

- Xantogranuloma juvenil
- Angiohistiocitoma
- Papulose linfomatóide

TUMORES MELANOCÍTICOS PRIMÁRIOS

- **Melanomas**
- **Hamartomas melanocíticos**
- **Tumor neuroectodérmico melanótico**

LEUCEMIAS E TUMORES LINFOIDES

- **Leucemias**

Todas as formas de leucemia podem afectar a órbita.



Fig. 2.99 Infiltrado leucémica na órbita esquerda



Fig. 2.100 Infiltrado leucémico

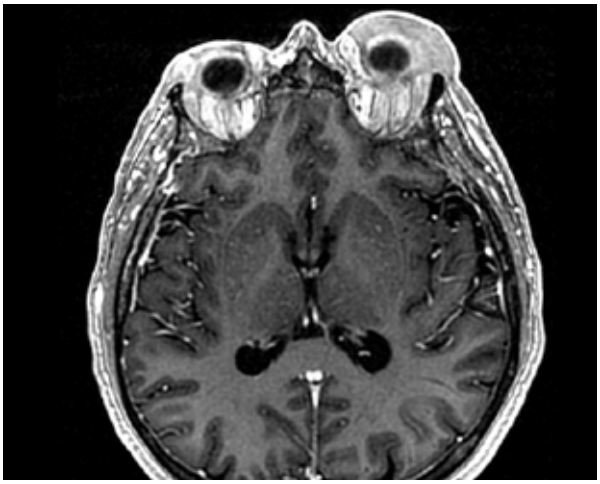


Fig. 2.101 T.A.C. no infiltrado leucémico

- **Linfoma não-Hodgkin**

Outras patologias

- **Linfoma Burkitt**

TUMORES NEURAIS

- **Glioma nervo óptico**
- **Astrocitoma maligno nervo óptico**
- **Meningioma**

TUMORES METASTÁTICOS

Nos adultos, é sobretudo a partir da mama, pulmão, próstata, sistema gastro-intestinal.

Nas crianças, ocorrem a partir do neuroblastoma, tumor de Wilms e tumor de Ewing.

SINTOMAS: Dor. Diplopia.

SINAIS: Proptose súbita. Quemose. Edema palpebral.

- **Carcinoma ductal invasivo**



Fig. 2.102 Metástase carcinoma da mama na órbita esquerda

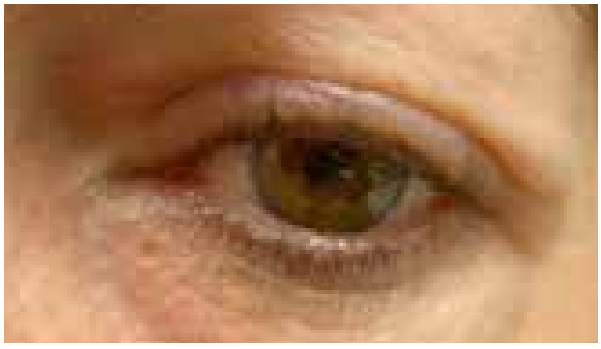


Fig. 2.103 Metástase na órbita esquerda

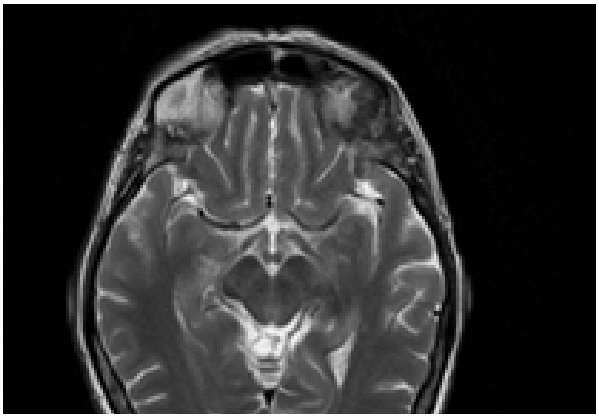


Fig. 2.104 Metástase na órbita esquerda por carcinoma da mama (TAC)



Fig. 2.105 Metástase carcinoma da mama na órbita esquerda

- **Carcinoma de pulmão**



Fig. 2.106 Metástase de carcinoma do pulmão (Foto cedida pela Dra. Maria Inês Rodrigues)

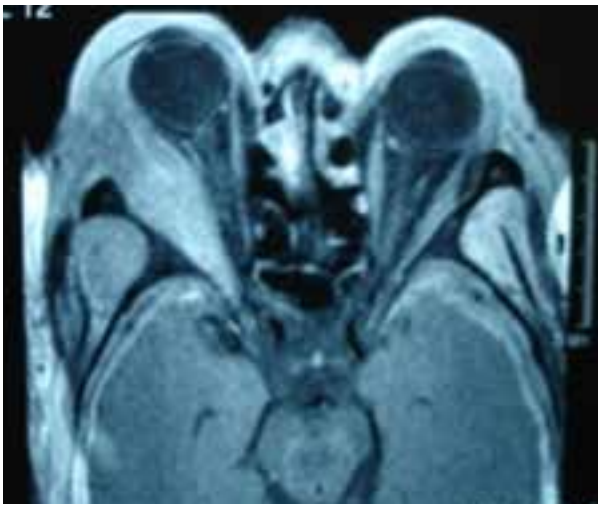


Fig. 2.107 Metástase de carcinoma do pulmão (RMN) (Foto cedida pela Dra. Maria Inês Rodrigues)

TUMORES ORBITÁRIOS SECUNDÁRIOS

Invasão da órbita por tumores das estruturas adjacentes (pálpebras, conjuntiva, seios paranasais, nasofaringe, cérebro).

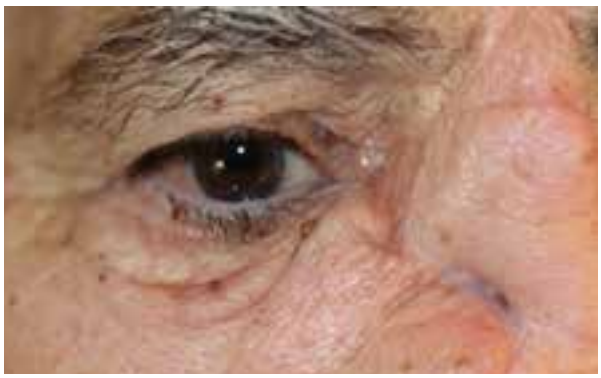


Fig. 2.108 Tumor extenso da área nasal

MUCOCELO FRONTAL

Caracterizam-se por lesões benignas, revestidas por um epitélio pseudoestratificado que reveste os seios paranasais.

Cerca de 60% dos casos ocorrem no seio frontal.

Apresentam um crescimento lento intrasinusais, expandindo-se e erodindo as estruturas ósseas adjacentes.



Fig. 2.109 Mucocelo frontal



Fig. 2.110 Mucocelo frontal

SYNOFRIS

Ausência de separação entre as sobrancelhas devido à presença da pilosidade na raiz nasal ou entre as sobrancelhas.



Fig. 2.111 Synofris

TRAUMATISMOS

- **Hematoma órbita pós traumatismo (Fractura do pavimento órbita)**



Fig. 2.112 Hematoma da órbita pós fractura do pavimento da órbita



Fig. 2.113 Hematoma da órbita pós fractura do pavimento da órbita



Fig. 2.114 Fractura do pavimento da órbita



Fig. 2.115 Fractura do pavimento da órbita

- **Hematoma orbitário espontâneo**



Fig. 2.116 Hematoma orbitário espontâneo

GRANULOMA DE CORPO ESTRANHO

A presença de corpos estranhos está associada aos raumatismos orbitários.

O quadro clínico é variável.

Localizam-se nos tecidos moles ou no gloco ocular, sendo encontrados mais comumente objectos de metal ou madeira.

São identificados por observação direca ou por desbridamento de uma lesão importante.



Fig. 2.117 Granuloma de corpo estranho



Fig. 2.118 Granuloma de corpo estranho

ANOMALIAS ANATÓMICAS E ESTRUTURAIS

- **Cavitação do ângulo externo da órbita**

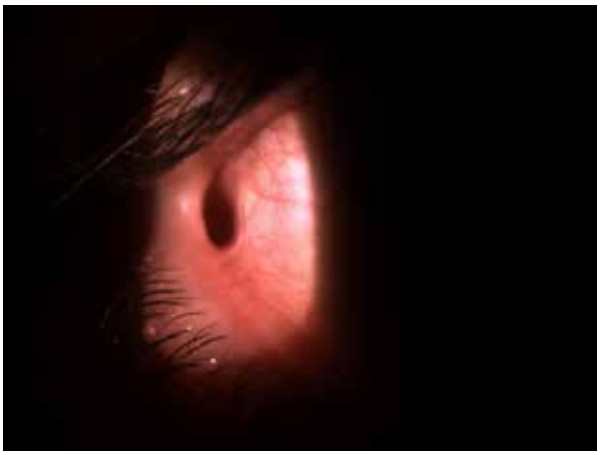


Fig. 2.119 Anomalia estrutural do ângulo externo da órbita

3. CONJUNTIVA

- **Hiperémia conjuntival**

É o sinal mais frequente e característico da inflamação da superfície ocular.

A sua intensidade é variável consoante as diversas formas clínicas.

Pode dever-se a uma inflamação aguda ou crónica, ou em resposta a factores irritantes crónicos

Tipos clínicos: superficial, ciliar ou mista.



Fig. 3.3 Hiperémia conjuntival difusa

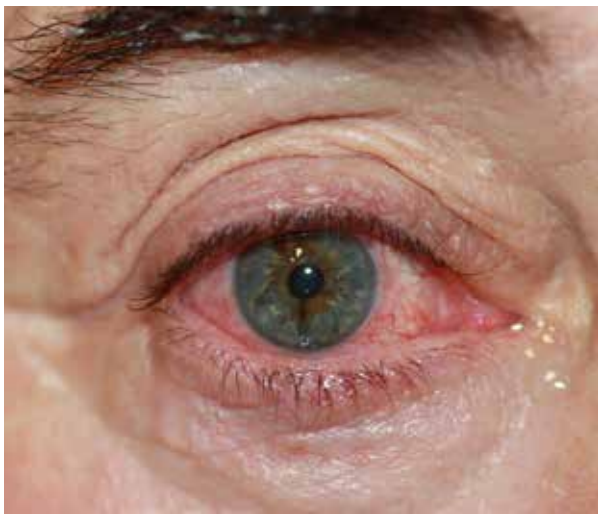


Fig. 3.1 Hiperémia conjuntival difusa



Fig. 3.4 Hiperémia conjuntival difusa

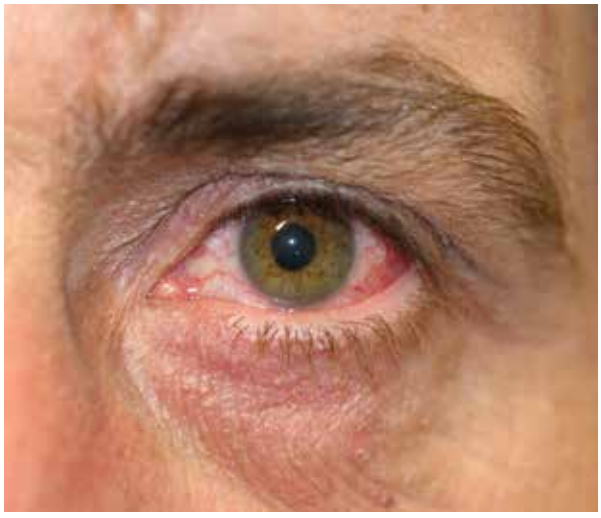


Fig. 3.2 Hiperémia conjuntival difusa



Fig. 3.5 Hiperémia conjuntival difusa

- **Reacção papilar**

São hiperplasias teciduais, numa estrutura previamente existente numa conjuntiva normal.

SINAIS: Formações carnosas, vascularizadas no centro, comprimidas umas contra as outras tipo favo de mel. Estão separadas umas das outras por linhas brancas fibrosas.



Fig. 3.6 Papilas na conjuntiva



Fig. 3.7 Papilas na conjuntiva tarsal superior



Fig. 3.8 Papilas na conjuntiva tarsal superior (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)



Fig. 3.9 Papilas na conjuntiva tarsal superior

- **Reacção folicular**

Consistem numa hiperplasia epitelial e um infiltrado linfocítico subepitelial, devido a estímulos inflamatórios persistentes e crónicos.

SINAIS: Formações elevadas, rosas ou cinzentas pálidas, translúcidas, grandes, redondas, localizadas por baixo do epitélio conjuntival. Estruturas avasculares, 0.5 a 2 mm de diâmetro.

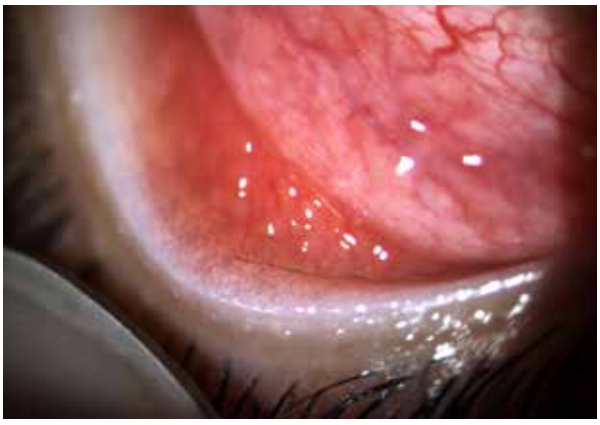


Fig. 3.10 Folículos na conjuntiva tarsal inferior

- **Membranas**

Típica da conjuntivite diftérica.

Aderência firme fibrovascular entre o coágulo e o estroma da conjuntiva.

- **Pseudomembrana**

Ocorre nas conjuntivites agudas e hiperagudas.

Formação de tecido esbranquiçado, brilhante, a revestir a conjuntiva.

Não produz hemorragia quando se retira, contrariamente às membranas.



Fig. 3.11 Pseudomembrana na conjuntiva tarsal superior



Fig. 3.12 Extracção da pseudomembrana

- **Quemose**

Edema da conjuntiva que se manifesta como uma bolha, mais ou menos transparente, segundo o grau de hiperémia que apresente.



Fig. 3.13 Quemose acentuada



Fig. 3.14 Quemose

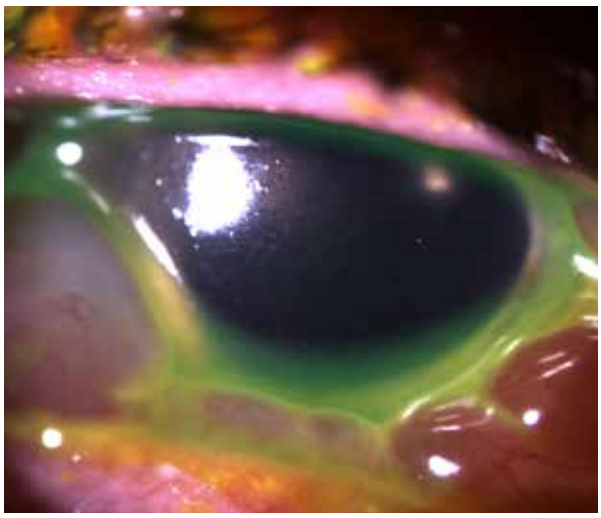


Fig. 3.15 Aspecto de quemose acentuada

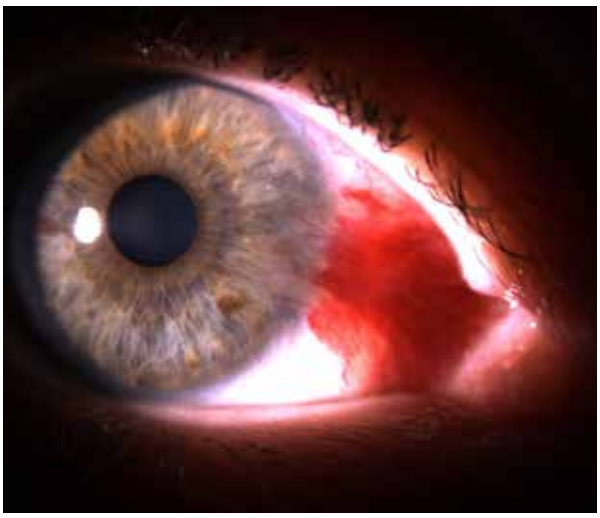


Fig. 3.17 Hemorragia subconjuntival



Fig. 3.16 Quemose

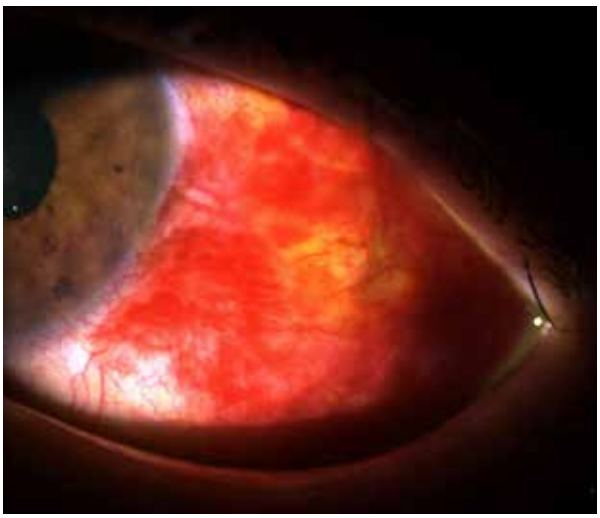


Fig. 3.18 Hemorragia subconjuntival

- **Hemorragia subconjuntival**

A hemorragia subconjuntival quase sempre é espontânea. Coloração vermelha brilhante.

Os episódios de repetição ocorrem sobretudo em doentes com factores de risco sistémico. Esta condição pode decorrer de processos irritativo, alérgico, traumático ou infeccioso. Além disso, pode ser resultante de esforço físico intenso, tosse, espirros, vómitos e qualquer acção com manobra de Valsalva. Ocorre devido à ausência de válvulas nas veias da região cefálica, fazendo com que o aumento de pressão torácica seja transmitido aos vasos sanguíneos oculares e nasais. Os picos de hipertensão arterial é outro factor que pode causar hemorragia subconjuntival e, menos comumente, alterações da coagulação sanguínea.

- **Simbléfaro**

Consiste numa cicatrização e aderência consequente entre a conjuntiva bulbar e a conjuntiva tarsal, resultado duma inflamação aguda ou crónica do estroma da conjuntiva.

ETIOLOGIA: Traumatismos, queimaduras químicas, tracoma, eritema multiforme, penfigóide cicatricial ocular.

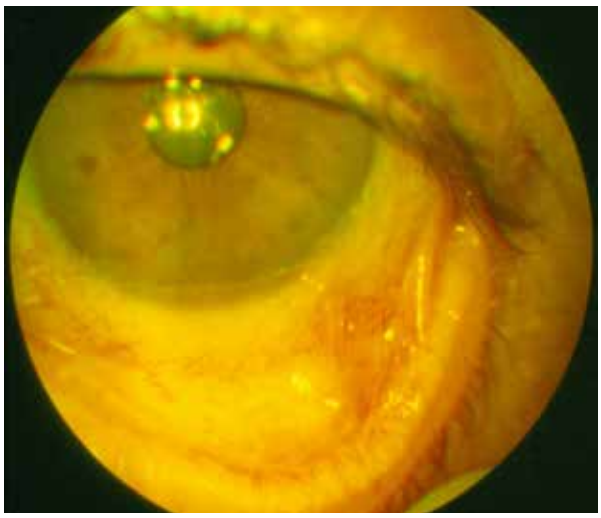


Fig. 3.19 Simbléfaro



Fig. 3.20 Simbléfaro

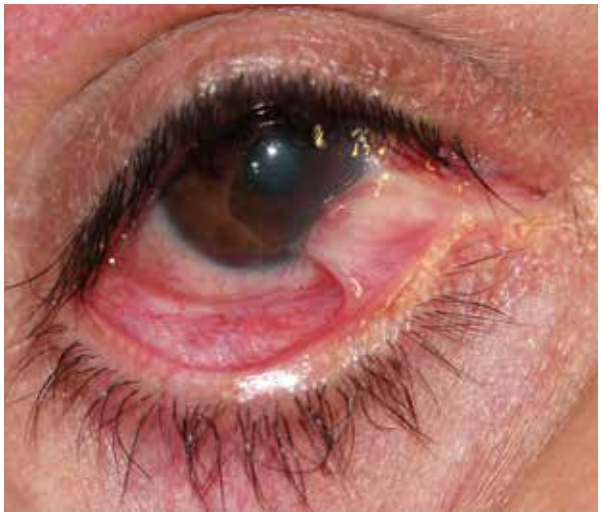


Fig. 3.21 Simbléfaro

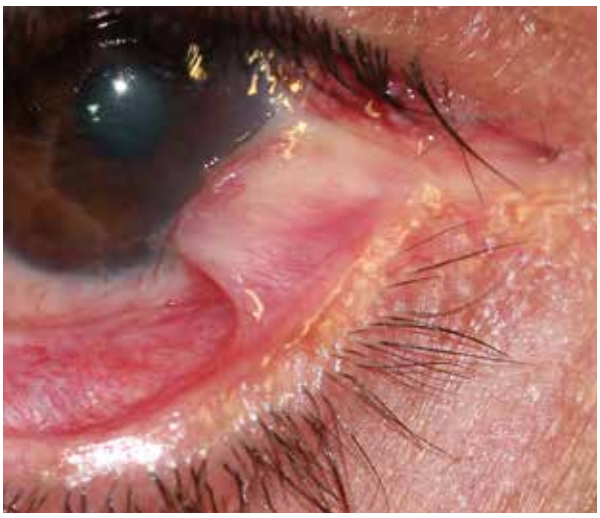


Fig. 3.22 Simbléfaro

- **Petéquias**

Pequenos ponteados avermelhados, sobretudo evidentes na conjuntiva tarsal superior.

Ocorrem na conjuntivite viral e endocardite bacteriana subaguda.



Fig. 3.23 Petéquias na conjuntiva tarsal superior



Fig. 3.24 Petéquias na conjuntiva tarsal superior

- **Opacidades subepiteliais**

Iniciam-se habitualmente por uma queratite epitelial ponteada difusa, que podem evoluir para opacidades subepiteliais (ocorrem em 50-80% dos casos de queratoconjuntivite epidémica). Estes infiltrados subepiteliais redondos e pequenos que podem formar pequenas erosões punctiformes e deixar opacidades subepiteliais que podem interferir com a visão por semanas e podem deixar cicatrizes permanentes.

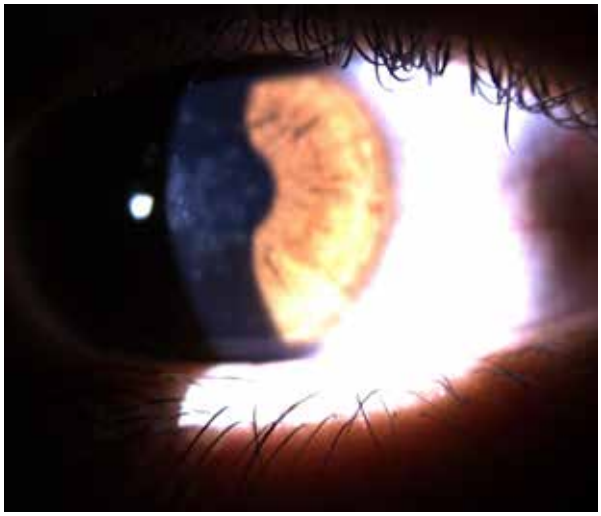


Fig. 3.25 Opacidades subepiteliais na conjuntivite viral

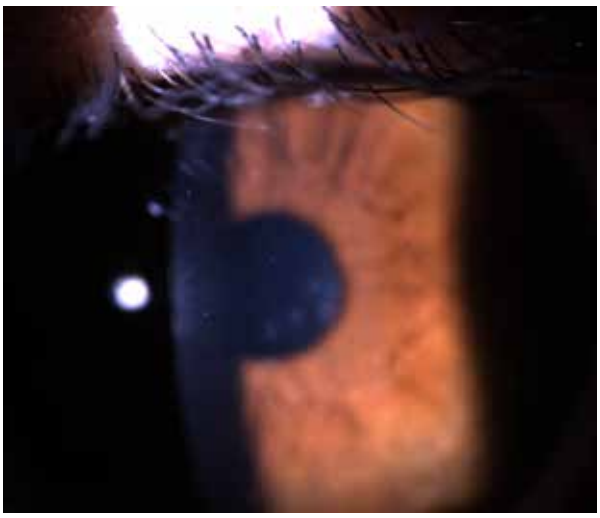


Fig. 3.26 Opacidades subepiteliais na conjuntivite epidémica

TIPOS DE SECREÇÃO CONJUNTIVAL

A secreção conjuntival resulta duma exsudação filtrada através do epitélio, à qual se juntam restos epiteliais, lágrimas, muco, fibrina, células polinucleares, soro e componentes sanguíneos.

- **Mucosa**

Caracteriza-se pelo aspecto de cordões esbranquiçados no fundo saco conjuntival e no bordo palpebral. Características filamentares.

Típica das conjuntivites alérgicas

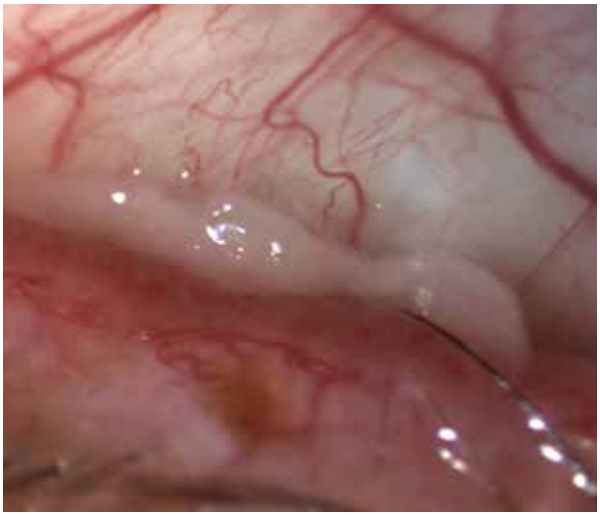


Fig. 3.27 Secreção conjuntival mucosa

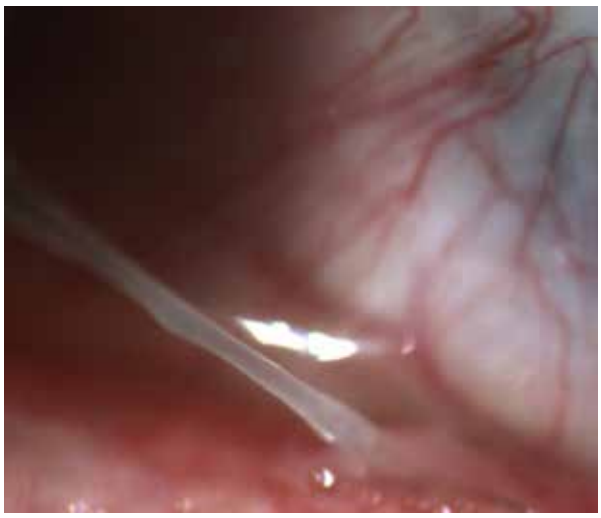


Fig. 3.28 Aspecto da secreção conjuntival mucosa

- **Mucopurulenta e purulenta**

É espessa, de coloração branco amarelada ou esverdeada e, habitualmente, abundante.

Típica das conjuntivites bacterianas ou conjuntivites por clamídeas.

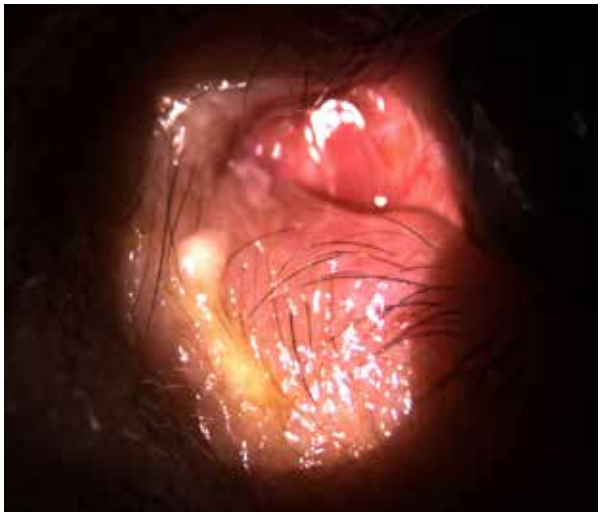


Fig. 3.29 Secreção conjuntival mucopurulenta



Fig. 3.30 Secreção conjuntival mucopurulenta

- **Serosa ou aquosa**

De coloração esbranquiçada ou acinzentada, abundante.

Típica das conjuntivites virais ou irritativas.



Fig. 3.31 Secreção conjuntival serosa

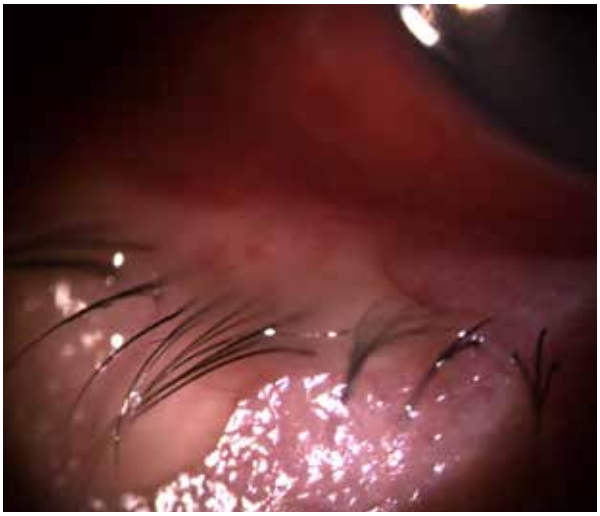


Fig. 3.32 Secreção conjuntival serosa

TIPOS DE CONJUNTIVITES

CONJUNTIVITE BACTERIANA

Usualmente bilateral.

Caracterizada por secreção conjuntival mucopurulenta mucopurulenta ou purulenta.

ETIOLOGIA- S.aureus. S epidermidis. S. pneumoniae. H influenzae.

SINTOMAS – Sensação corpo estranho. Prurido. Fotofobia.

SINAIS – Secreção conjuntival mucopurulenta ou purulenta. Hiperémia conjuntival mais evidente nos fundo-saco-conjuntival. Pseudomembranas. Queratite ponteada.

TRATAMENTO – Resolução espontânea em 1-2 semanas. AB colírios e pomada.

PROGNÓSTICO – Bom. Cicatrizes conjuntivais possíveis.

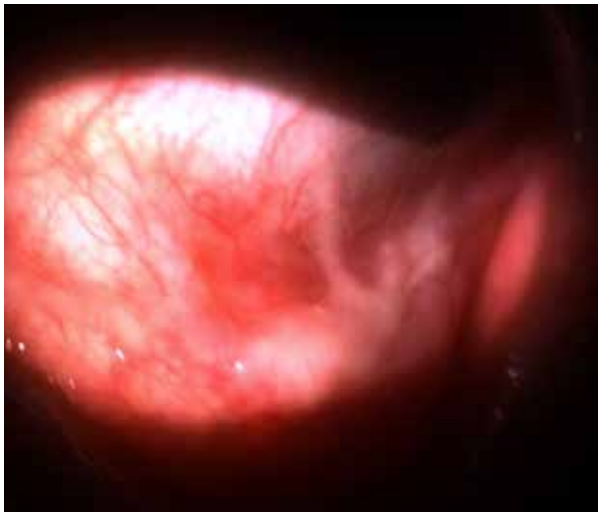


Fig. 3.33 Conjuntivite bacteriana

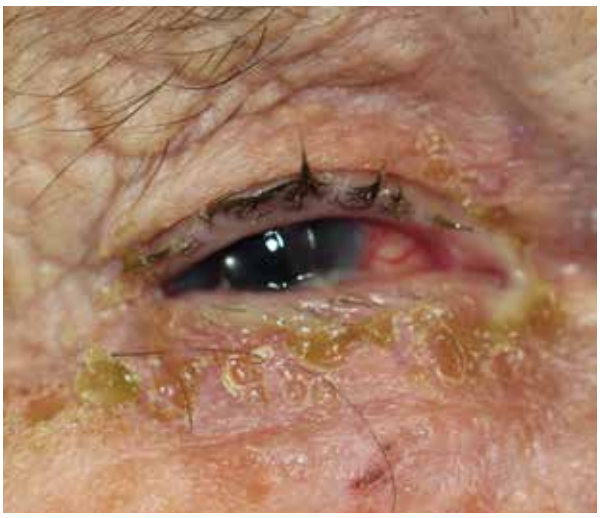


Fig. 3.34 Conjuntivite bacteriana

CONJUNTIVITE VIRAL

- **por Adenovírus**

Comum. Muito contagiosa. Usualmente bilateral.

O diagnóstico é habitualmente clínico.

Caracterizada por olho vermelho, prurido e lacrimejo inicialmente num olho, e 1-2 dias após, afectando o olho adelfo, embora menos significativamente.

TIPOS CLÍNICOS: Conjuntivite folicular aguda (forma mais ligeira), febre faringo-conjuntival (serotipos 3 e 7) e queratoconjuntivite epidémica (serotipos 8, 19 e 37, a forma mais grave).

SINTOMAS: Lacrimejo, ardor, sensação corpo estranho, fotofobia.

SINAIS: Edema palpebral, secreção conjuntival serosa, hiperémia conjuntival difusa, petéquias e hemorragias subconjuntivais, folículos conjuntivais sobretudo no fundo saco conjuntival inferior, pseudomembranas, queratite epitelial ponteada central, infiltrados subepiteliais e adenopatia pré-auricular.

PROGNÓSTICO: Bom. Excepcionalmente ocorrem infiltrados subepiteliais que exigem um tratamento prolongado com corticosteróides tópicos.



Fig. 3.35 Queraconjuntivite epidémica

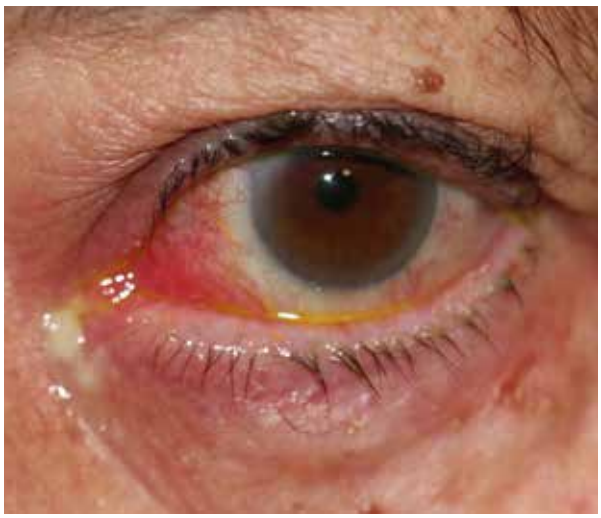


Fig. 3.36 Queraconjuntivite epidémica



Fig. 3.37 Queraconjuntivite epidémica

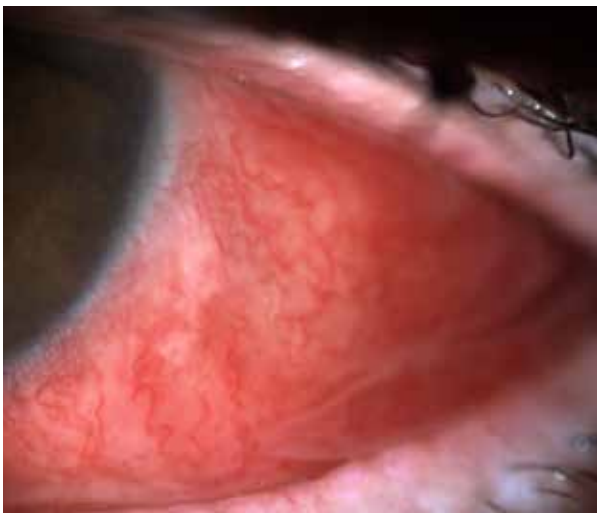


Fig. 3.38 Secreção conjuntival serosa

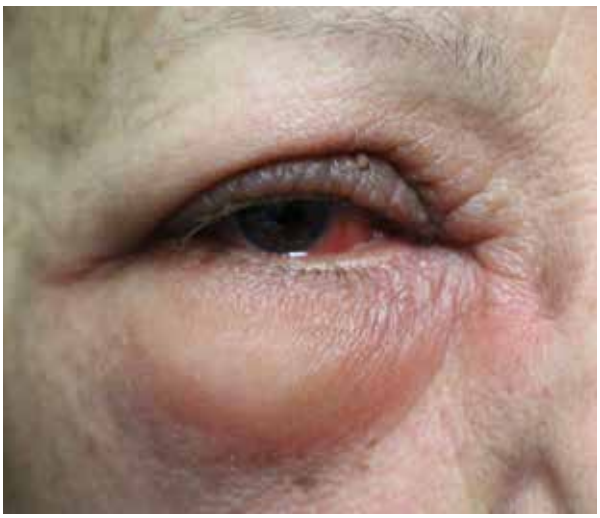


Fig. 3.39 Edema palpebral

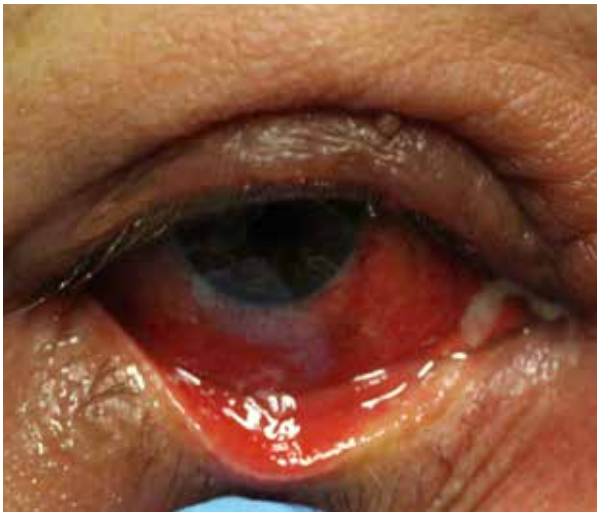


Fig. 3.40 Secreção conjuntival serosa

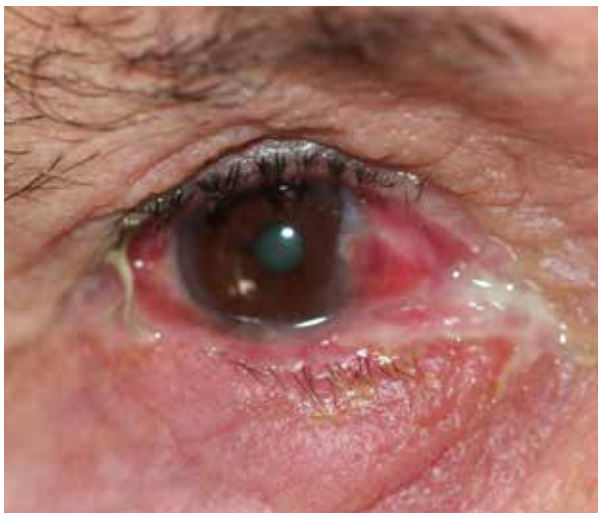


Fig. 3.41 Secreção conjuntival serosa



Fig. 3.44 Pseudomembrana



Fig. 3.42 Quemose extensa

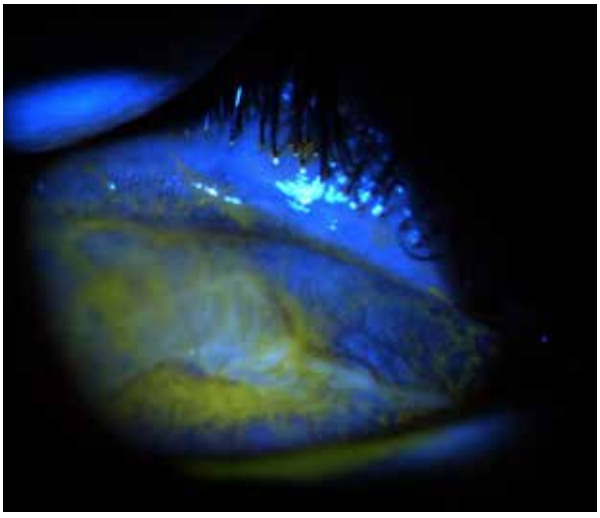


Fig. 3.45 Pseudomembrana na conjuntivite viral

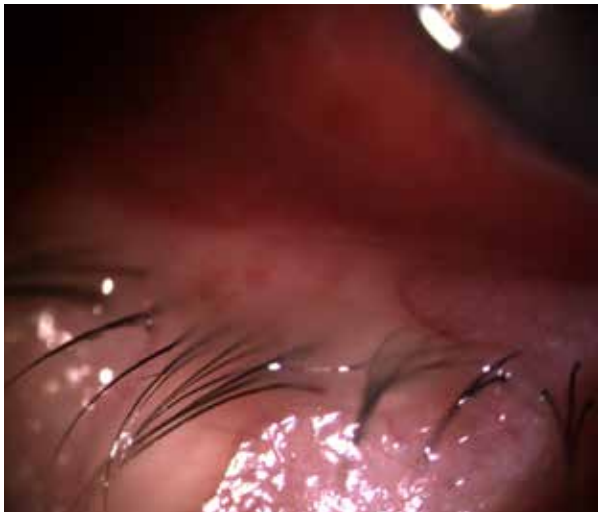


Fig. 3.43 Secreção serosa abundante

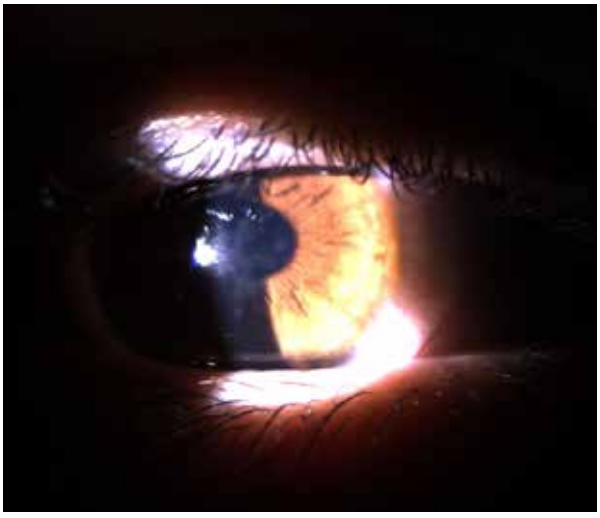


Fig. 3.46 Opacidades subepiteliais na conjuntivite viral

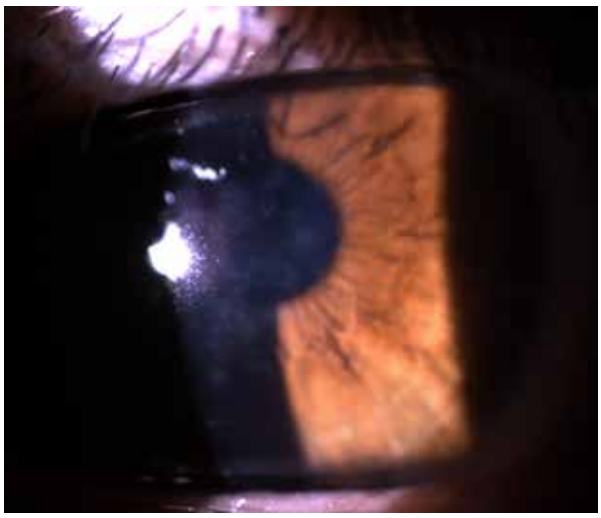


Fig. 3.47 Opacidades subepiteliais



Fig. 3.49 Herpes zóster conjuntiva. Secreção conjuntival mucopurulenta

Outras patologias:

- **por herpes simples**
- **por herpes zóster**

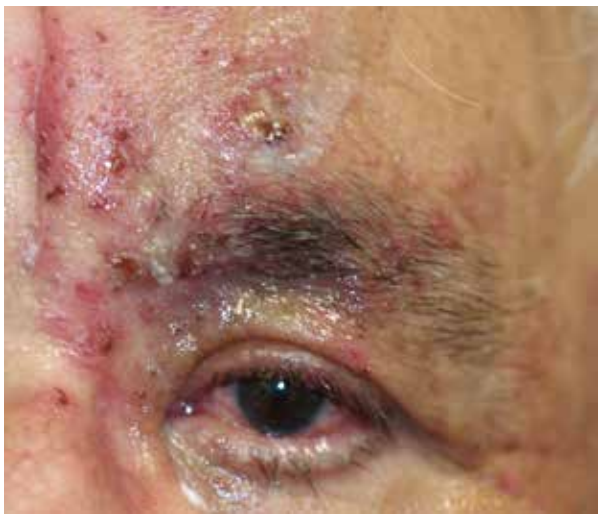


Fig. 3.48 Herpes zóster

CONJUNTIVITE ALÉRGICA

São provocadas por um mecanismo de hipersensibilidade mediado pelo Ig E.

CLASSIFICAÇÃO:

- **Conjuntivite alérgica sazonal e perene**
- **Queratoconjuntivite vernal**
- **Queratoconjuntivite atópica**
- **Queratoconjuntivite papilar gigante**

SINTOMAS: Prurido. Fotofobia. Lacrimejo. Sensação corpo estranho.

SINAIS: Secreção mucosa espessa, em cordões. Blefaroespasmo. Quemose. Hipertrofia papilar.

Episódios de exacerbação e remissões.

Atingimento corneano comum na queratoconjuntivite atópica e vernal.

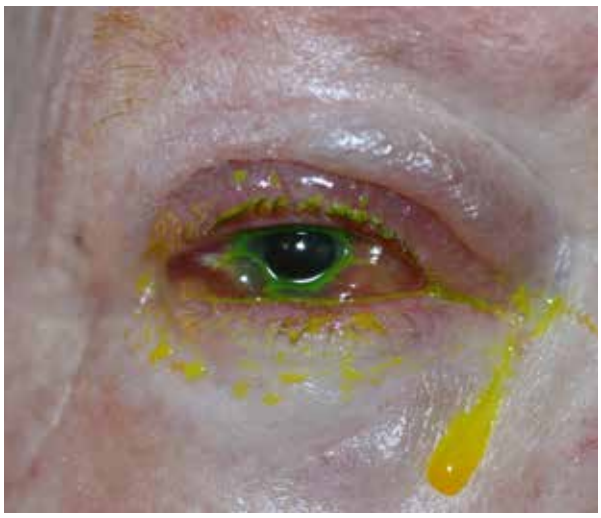


Fig. 3.50 Quemose na conjuntivite alérgica

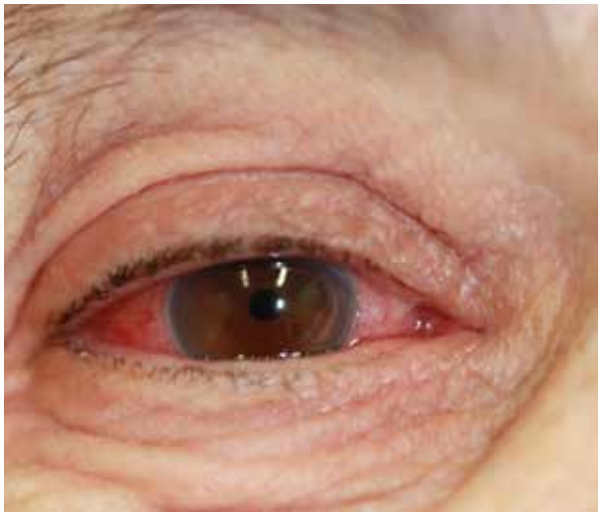


Fig. 3.51 Conjuntivite alérgica sazonal

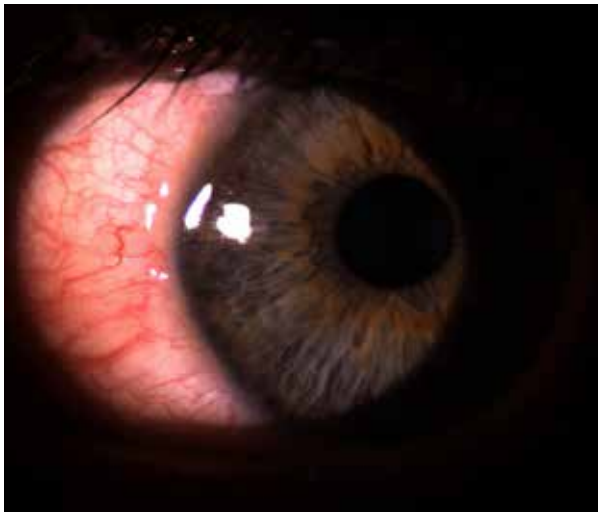


Fig. 3.52 Conjuntivite vernal

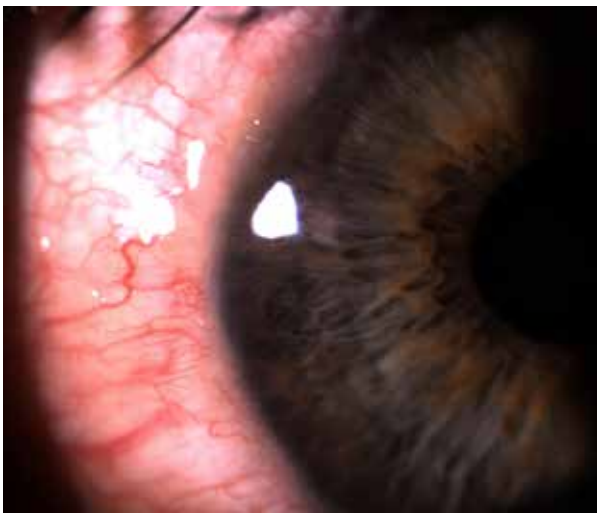


Fig. 3.53 Conjuntivite vernal

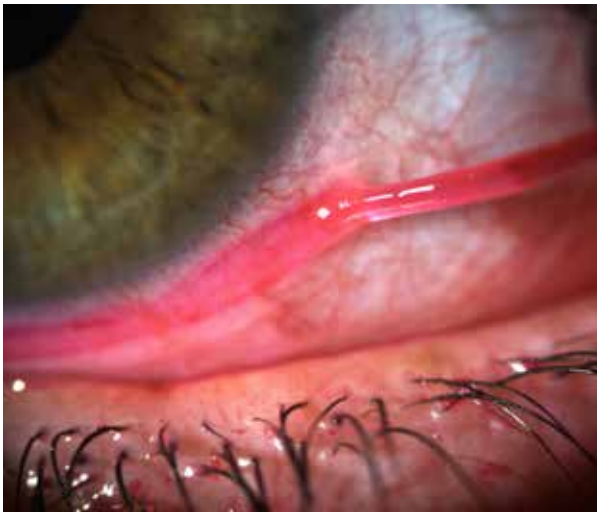


Fig. 3.54 Secreção mucosa na conjuntivite alérgica

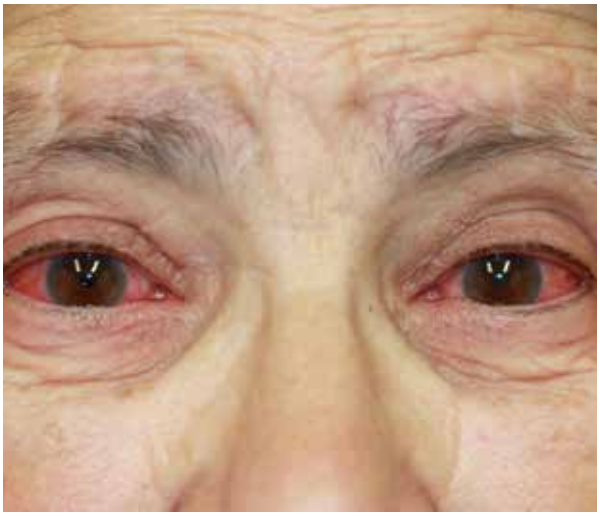


Fig. 3.55 Conjuntivte alérgica sazonal

CONJUNTIVITE MICÓTICA

Rara.

TIPOS: Cândida, esporotricose, rinosporidiose e coccidiodomicose.

Lesões nodulares ou papilomatosas, branco-amareladas, elevadas, sobre a conjuntiva tarsal.

- **Conjuntivite a rinosporidiose**

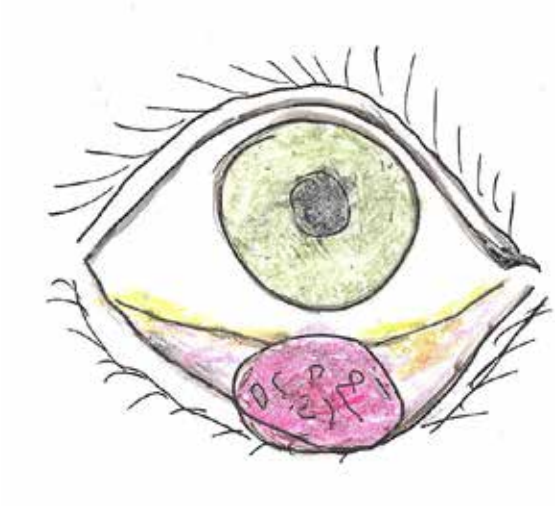


Fig 3.56 Conjuntivite a rinosporidiose

CONJUNTIVITE PARASITÁRIA

- **Conjuntivite por Oncocercose**

Ou cegueira dos rios. Picada da mosca negra Simulium, com transmissão de microfilárias

SINAIS: Conjuntivite crónica. Edema palpebral. Hiperémia conjuntival. Quemose. Inflamação límbica.

A lesão mais precoce é a queratite (área arredondada às 3 e ás 9 horas).

Evolução da queratite para opacidade do estroma, queratite esclerosante, *pannus* fibrovascular e cegueira.

- **Conjuntivite a cisticercose**

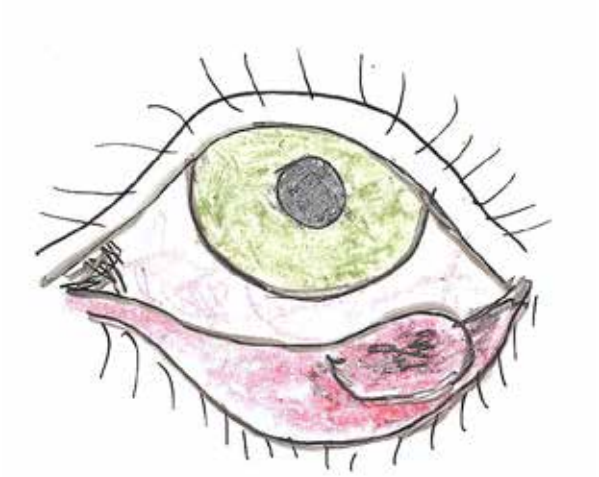


Fig. 3.57 Conjuntivite a cisticercose.

- **Conjuntivite por Loíase**

As microfilárias são inoculadas no tecido subcutâneo pela mosca fêmea do género Chrysops.
SINAIS: Quemose e hiperémia conjuntival.

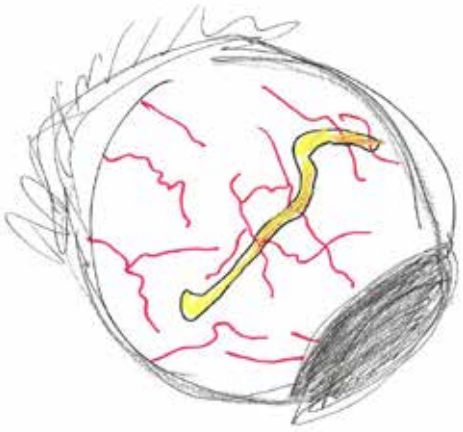


Fig. 3.58 Conjuntivite por loíase

QUERATOCONJUNTIVITE LÍMBICA

CONJUNTIVITE POR INCLUSÃO DO ADULTO

Relativamente comum.

Usualmente unilateral. Transmissão sexual. Afecta jovens.

ETIOLOGIA – *Clamidea trachomatis*.

SINTOMAS – Prurido. Calor. Lacrimejo. Fotofobia. Sensação corpo estranho. Secreção conjuntival durante 3-4 semanas.

Associação com uretrite, vaginite ou cervicite.

SINAIS – Secreção mucopurulenta ou esbranquiçada.

- Folículos grandes no fundo-saco conjuntival inferior.

- Folículos tarsais superiores.

- Infiltrados numulares periféricos ou límbico superior e *pannus*;

- Adenopatia preauricular ligeiro.

PROGNÓSTICO – Bom.

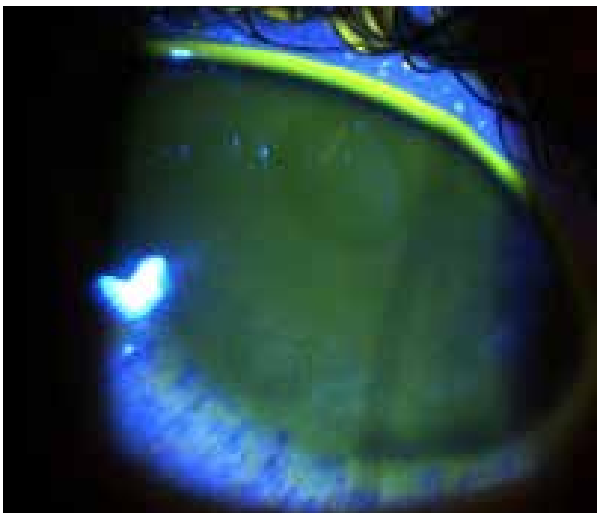


Fig. 3.60 Conjuntivite por inclusão no adulto



Fig. 3.61 Conjuntivite por inclusão no adulto



Fig. 3.59 Folículos na conjuntivite por inclusão no adulto



Fig. 3.62 Conjuntivite por inclusão no adulto



Fig. 3.63 Folículos na conjuntiva tarsal inferior



Fig. 3.64 Flicténulas (2) conjuntiva bulbar

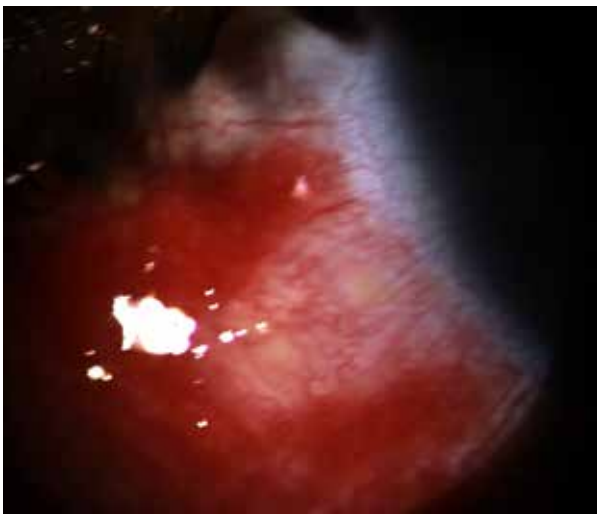


Fig. 3.65 Flicténulas (2) conjuntiva bulbar

CONJUNTIVITE POR ALERGIA MICROBIANA

Hipersensibilidade tipo IV (a bactéria mais frequentemente encontrada é o S.aureus). Também o S. pneumoniae, bacilo Koch e a cândida.

O alérgeno responsável não é o agente microbiano, mas as toxinas secretadas por ele.

SINAIS: Hiperémia conjuntival, olho seco, queratite superficial, blefarite marginal.

CONJUNTIVITE FLICTENULAR

Inflamação perilímbica, secundária a uma reacção hipersensibilidade córneo-conjuntival ao S.aureus.

SINTOMAS: Lacrimejo. Fotofobia. Irritação ocular.

SINAIS: Lesão tipo flicténula, 1-3 mm diâmetro, elevada, branco-amarelada. Secreção mucopurulenta.

Recorrências frequentes.



Fig. 3.66 Flicténula às 6 horas

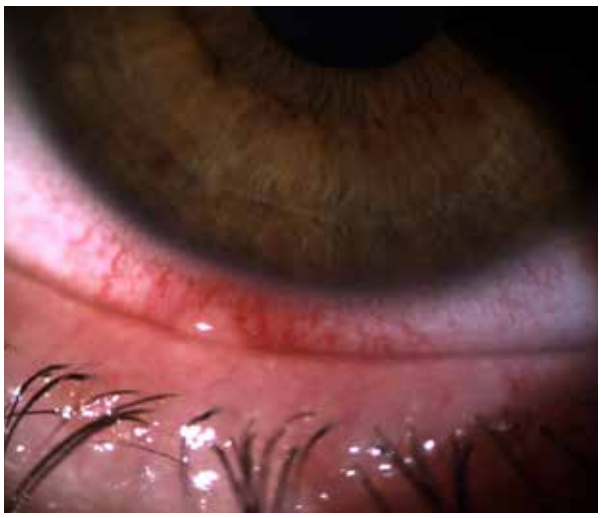


Fig. 3.67 Flicténula às 6 horas

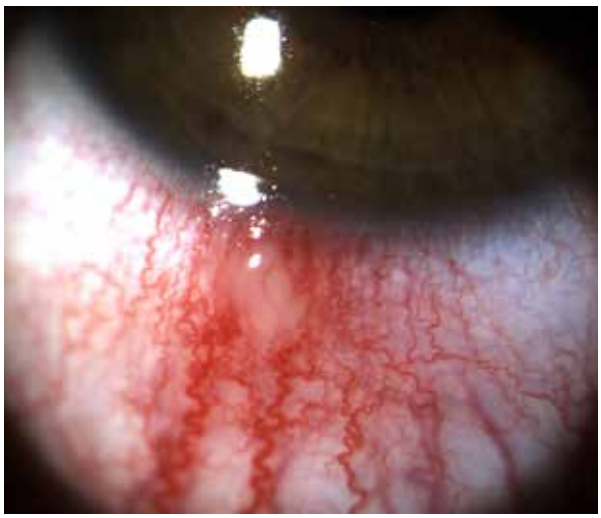


Fig. 3.68 Flicténula às 6 horas

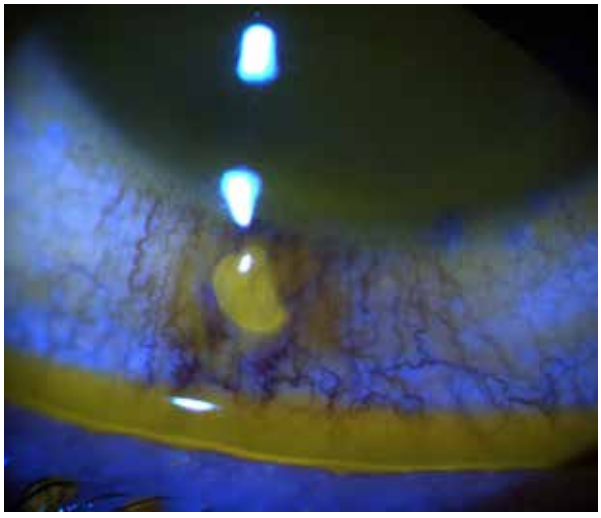


Fig. 3.69 Flicténula às 6 horas

CONJUNTIVITE LENHOSA

Conjuntivite crónica. Pouco frequente.

Conjuntivite lenhosa é uma patologia rara de etiologia desconhecida, que afeta predominantemente o sexo feminino (3:1), tem caráter autossómico recessivo. A relação entre conjuntivite lenhosa e deficiência do plasminogênio tipo I é a causa mais comum. Os achados histológicos localizam-se no estroma da conjuntiva, onde se encontram placas hialinas, amorfas, com grande vascularização.

Bilaterais.

SINAIS: Lesões pseudomembranosas, aspecto madeira, firmes, tipo fibrina. Cicatrização corneana.



Fig. 3.70 Conjuntivite lenhosa. Membranas grandes e amareladas

- **Sind. Oculoglandular Parinaud**

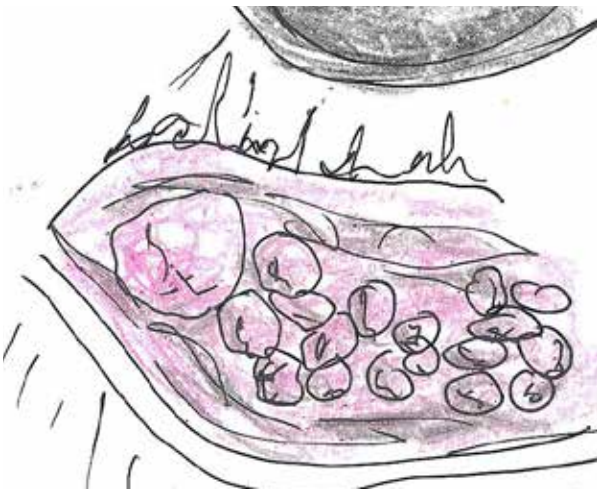


Fig. 3.71 Conjuntivite Parinaud

Outras patologias:

- **Tracoma**
- **Molusco contagioso**
- **Conjuntivite tóxica crónica**

CONJUNTIVITE NEONATAL

É uma conjuntivite bilateral e purulenta, que ocorre dentro das duas primeiras semanas de vida.

É a infecção mais comum neste período de vida. Costuma ser designada pelo termo "ophthalmia neonatorum", podendo ser causada por bactérias, vírus ou Chlamydia, bem como por reação tóxica ao uso tópico de colírios. Os Staphylococcus, Streptococcus e Hemophylus são geralmente transmitidos através do ar logo após o parto, enquanto a Chlamydia e Neisseria o são durante o parto.

ETIOLOGIA: N.gonorreia, C. trachomatis, S.aureus, S. pneumoniae, H. influenza e tóxica (nitrato prata).

- química
- **gonocócica**

É importante destacar uma forma de conjuntivite hiperaguda: a gonocócica, causada pela Neisseria gonorrhoeae, cujo potencial de penetração ocular pode levar a complicações graves.

Um dos principais sintomas de conjuntivite é o chamado "olho vermelho", cujo diagnóstico diferencial é importante no sentido de se identificar os casos de maior gravidade ou associados a outras doenças.

Quando é acompanhado de secreção, as causas mais comuns são: conjuntivite, a ophthalmia neonatorum (em recém-nascidos) e as blefarites; menos comuns são as reacções alérgicas agudas e as dacriocistites ou canaliculites.

- bacteriana simples
- herpes tipo II
- dacrioestenose congénita

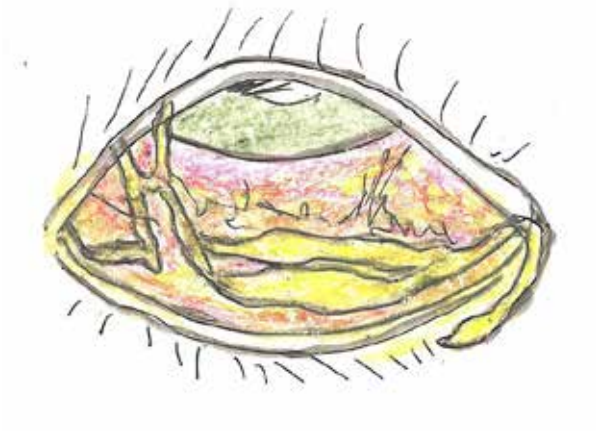


Fig. 3.72 Conjuntivite hiperaguda a gonococos



Fig 3.73 Conjuntivite neonatal

CONJUNTIVITE NOS SÍNDROMES MUCO-CUTÂNEOS

- **Penfigóide cicatricial ocular**

Patologia auto-imune cicatrizante crónica, caracterizada pela produção de autoAc contra as membranas basais das membranas mucosas e pele.

Conjuntivite unilateral crónica, progressiva e recidivante, mais evidente no fundo saco conjuntival inferior.

Lesão das *globet cells*, com diminuição consequente da produção de mucina.

SINTOMAS: Sensação de corpo estranho, prurido, secura ocular, blefarospasmo.

Quatro estádios da doença:

I – Conjuntivite crónica. Epiteliopatia leve.

II – Cicatrização conjuntival. Encurtamento do fundo saco conjuntival.

III – Fibrose conjuntival. Simbléfaro.

IV – Queratinização córnea. Anquilobléfaro.

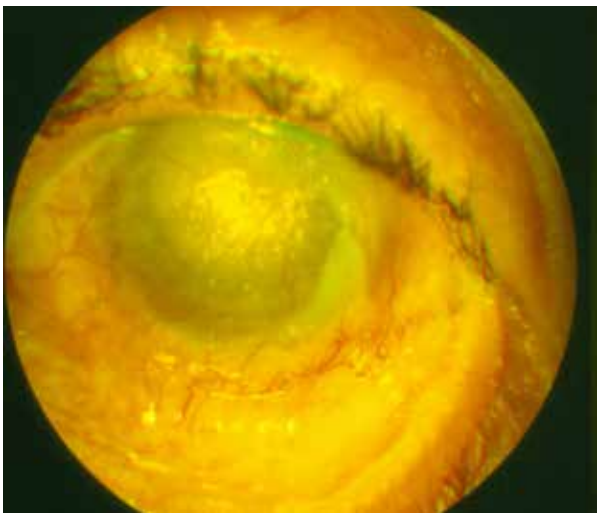


Fig. 3.76 Queratinização da córnea



Fig. 3.74 Queratinização da córnea

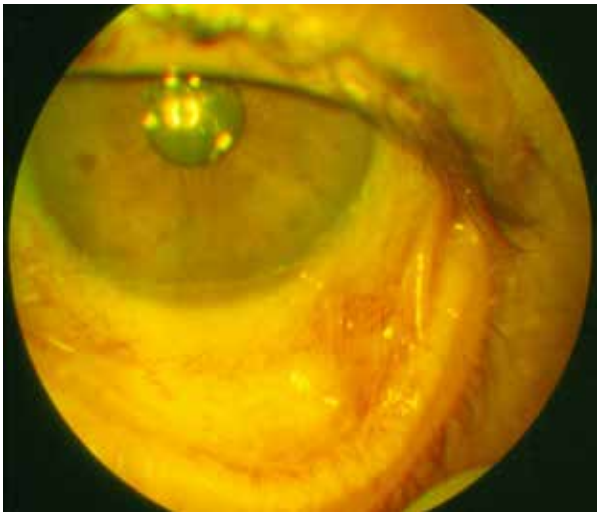


Fig. 3.77 Simbléfaro

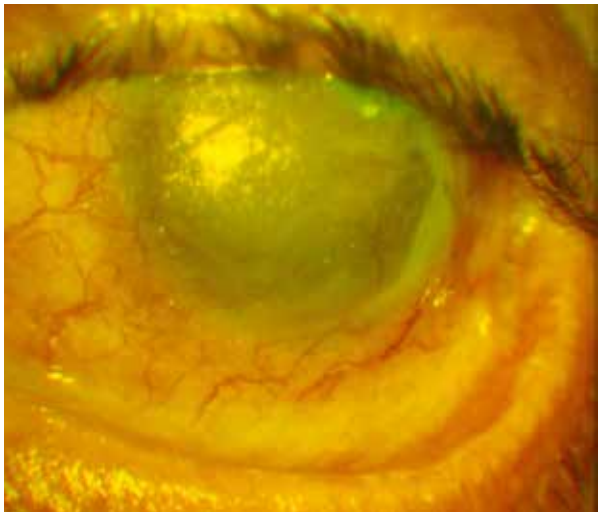


Fig. 3.75 Queratinização da córnea

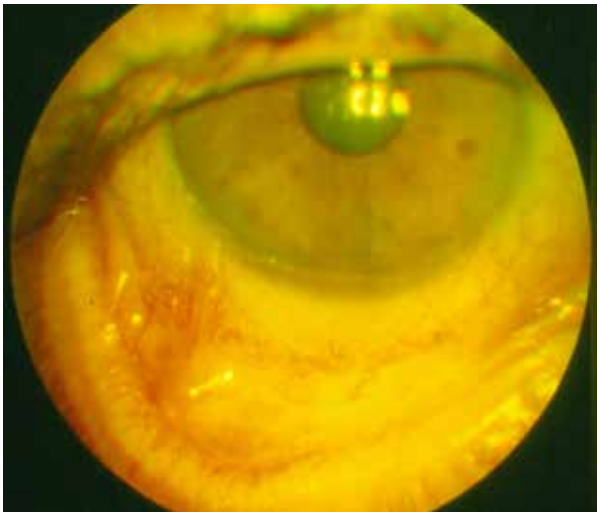


Fig. 3.78 Simbléfaro

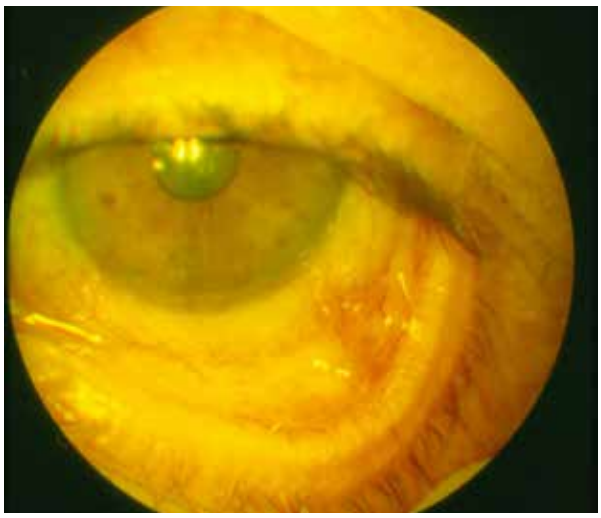


Fig. 3.79 Simbléfaro

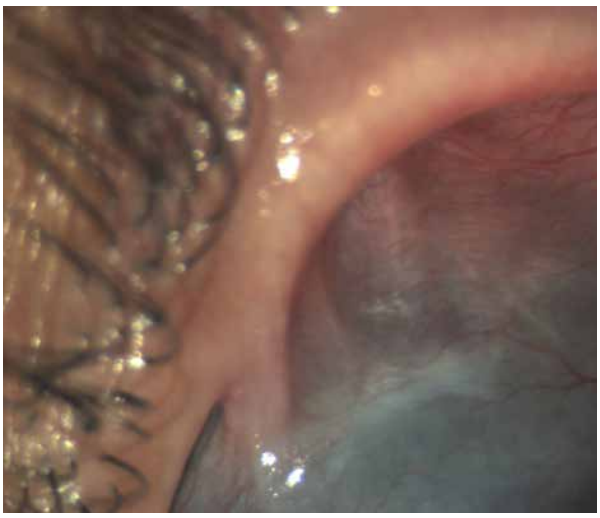


Fig. 3.80 Síndrome Lyell (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

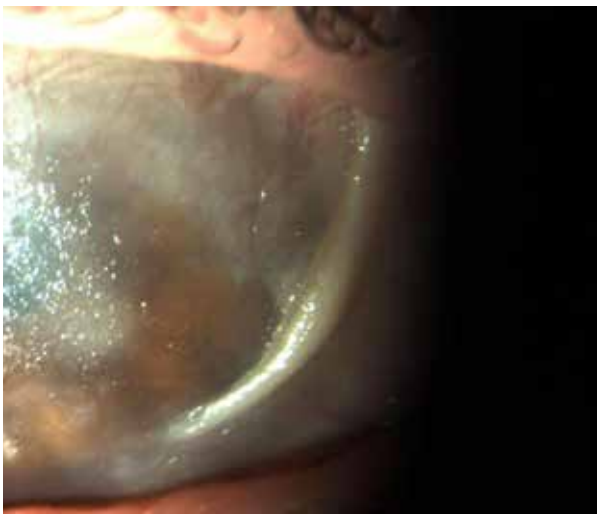


Fig. 3.81 Síndrome Lyell (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

- **Penfigóide bolhoso**

SINAIS: Ampolas grandes e tensas, subepiteliais.

As lesões oculares são transitórias e curam sem cicatrização.

- **Dermatite herpetiforme**

Etiopatogenia desconhecida

Ampolas e vesículas na pele

Ag HLA B8 em cerca de 90% dos casos.

- **Necrólise epidérmica tóxica (Síndrome Lyell)**

Rara. Grave. Patologia dermatológica grave.

Caracterizada por início súbito de febre alta, sintomatologia toxicidade sistémica e exfoliação mucocutânea intensa.

Lesões dolorosas e edematosas da pele e membranas mucosas, as quais cursam com necrose generalizada.

SINAIS: Conjuntivite purulenta. Pseudomembranas. Simbléfaro. Ectropion. Triquíase. Queratoconjuntivite sicca.

Outras patologias:

- Síndrome Stevens-Johnson
- Epidermólise bolhosa

CONJUNTIVITE CRÓNICA SECUNDÁRIA

- **Acne rosácea**

Telangiectasias nas bochechas, nariz e região frontal.

Conjuntivite crónica. Blefarite posterior.



Fig. 3.82 Conjuntivite crónica na acne rosácea

Outras patologias:

- **Canaliculite crónica**
- **Blefarite crónica**
- **Queratoconjuntivite sicca**
- **Dacriocistite crónica**

CONJUNTIVITE EM PATOLOGIAS SISTÉMICAS

- **Doença de Kawasaki**

É uma vasculite que pode provocar aneurismas habitualmente envolvendo a boca, a pele a nódulos linfáticos. Afecta típicamente crianças abaixo de 5 anos de idade.

Rara. Edema e descamação das extremidades.

Conjuntivite bilateral aguda frequente.



Fig. 3.83 Conjuntivite na doença de Kawasaki

Outras patologias:

- **Febre arranhão gato**
- **Esclerodermia**
- **Síndrome Reiter**
- **Tirotoxicose**

LESÕES VASCULARES

- **Hemangioma capilar**

Pouco frequente.

Pode estar associado com hemangiomas das pálpebras e órbita.

As lesões podem sangrar espontaneamente ou após trauma.



Fig. 3.84 Hemangioma capilar



Fig. 3.85 Hemangioma capilar

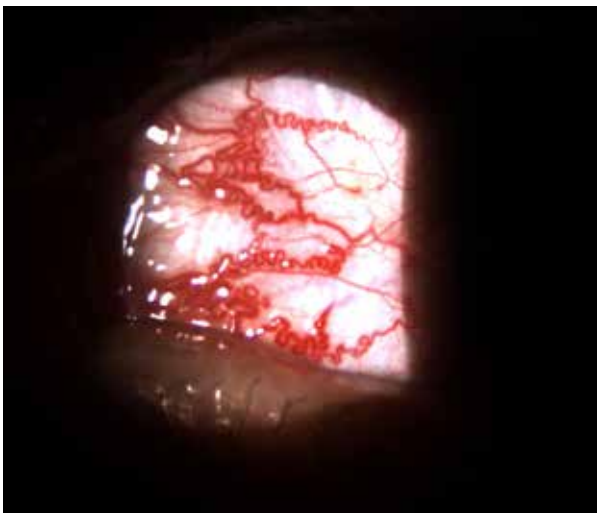


Fig. 3.87 Telangiectasia da conjuntiva



Fig. 3.88 Telangiectasias da conjuntiva

- **Telangiectasia da conjuntiva**

Consistem em vasos tortuosos e dilatados da conjuntiva e podem ter as seguintes etiologias: Idiopáticos, Diabetes Mellitus, Doença Fabry, neoplasias endócrinas múltiplas, pós radiação.

Na síndrome Sturge-Weber, ocorrem telangiectasias localizadas, associadas com hemangiomas episclerais. Glaucoma. Hipercromia íris. Hemangioma coroideu.

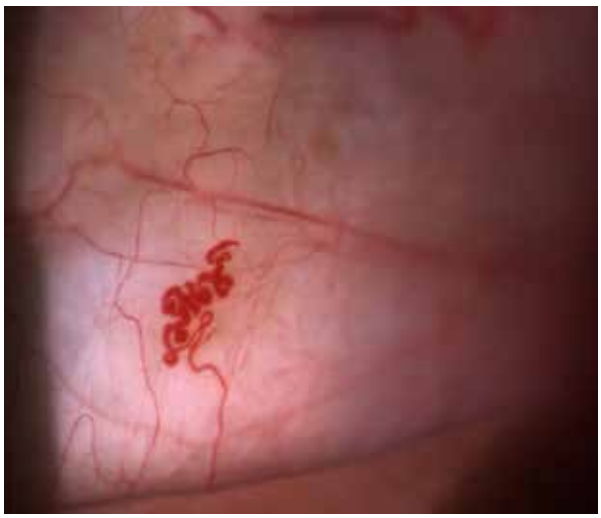


Fig. 3.86 Telangiectasia isolada da conjuntiva

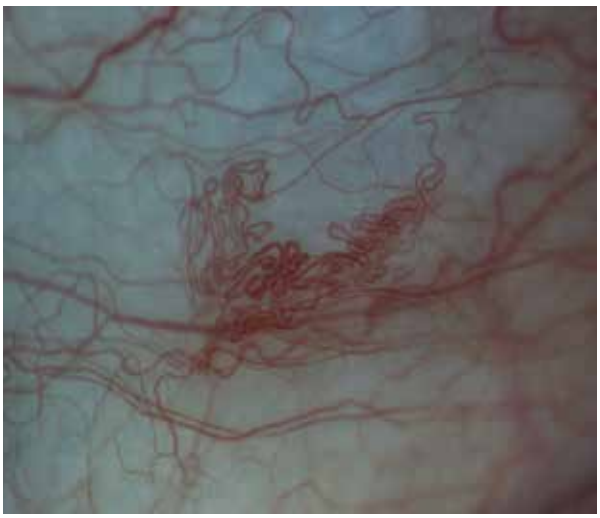


Fig. 3.89 Telangiectasia da conjuntiva



Fig 3.90 Telangiectasia da conjuntiva

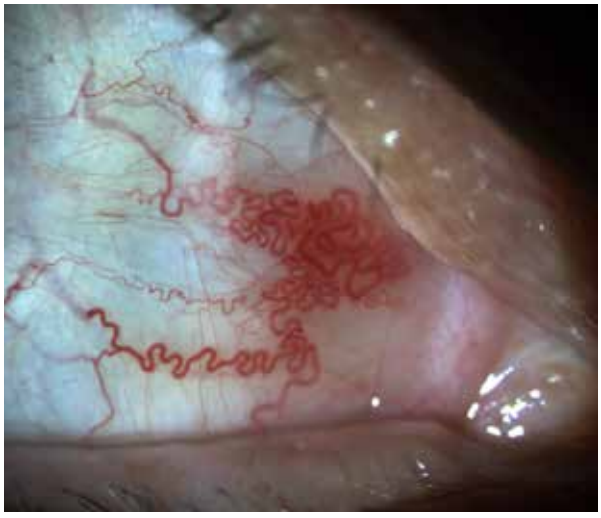


Fig 3.91 Telangiectasia da conjuntiva



Fig 3.92 Variz na pálpebra inferior



Fig. 3.93 Variz na conjuntiva tarsal superior



Fig. 3.94 Variz na conjuntiva tarsal superior

- **Varizes**

Dilatações vasculares agrupadas.

Ocorre frequentemente na órbita e menos frequentemente na conjuntiva.

Localização predominante nos fundos-sacos conjuntivais.

- **Linfangiectasia hemorrágica**

Rara. Pode ocorrer após inflamação ligeira ou trauma.

SINAIS: Vasos linfáticos dilatados e tortuosos na conjuntiva bulbar, cheios de sangue.

Associação com malformações vasculares das pálpebras.

- **Linfangioma**

Tumor raro. Lesões similares associadas noutras zonas anatómicas.

SINAIS: Lesão vermelho-vivo similar à linfangiectasia, mas com proporção tumoral.

É aparente clínicamente na 1ª década de vida.

- **Hemangioma cavernoso**

Tumor benigno, comum na órbita, mas raro na conjuntiva.

SINAIS: Massa azul ou avermelhada. Ocorre em jovens.

- **Hemangiopericitoma**

Pode assumir um carácter benigno ou maligno. Metastiza em 12-45% dos casos.

É raro estar apenas confinado à conjuntiva.

SINAIS: Massa vascular avermelhada, similar a uma hemorragia subconjuntival.

- **Doenças hematológicas**

Mieloma múltiplo, anemia células falciformes e policitémia vera estão associados com sludging sanguíneo.

- **Sarcoma de Kaposi**

Menos comum na conjuntiva do que nas pálpebras.

SINAIS: Lesão vascular avermelhada, difusa ou nodular.

- **Vasos sentinela**

Na mesma área dum melanoma anterior da úvea verifica-se a ocorrênciaa da presença dum vaso epibulbar dilatado.

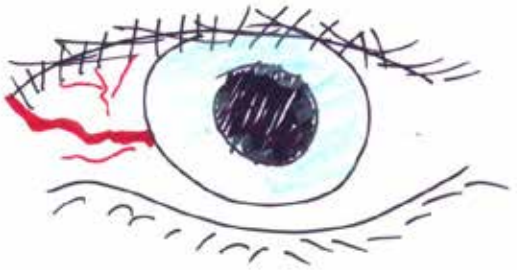


Fig 3.95 Vaso sentinela

Outras patalogias:

- **Fístula carótido-cavernosa**
- **Granuloma piogénico**
- **Doença Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hemorrágica hereditária)**
-

LESÕES CONJUNTIVAIS MELANOCÍTICAS

- **Melanosis epitelial conjuntival**

Comum na raça negra. Usualmente bilateral, mas assimétrica. Localização habitual no espaço fenda interpalpebral.

SINAIS: Manchas cor acastanhada, aplanadas, dispersas pela conjuntiva, mas são mais evidentes na região límbica.

Móveis sobre a esclera. Não sofrem transformação maligna.



Fig. 3.96 Melanosis epitelial conjuntival

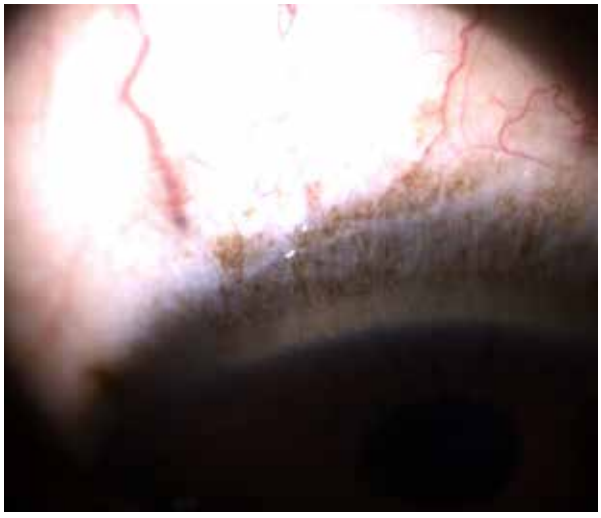


Fig. 3.97 Melanosis epitelial conjuntival

- **Nevo**

É o tumor melanocítico da conjuntiva mais comum.

Desenvolvem-se durante a adolescência.

SINAIS: Lesão pigmentada, bem delimitada, ligeiramente elevada ou séssil, podendo conter quistos (sinal característico)

Localiza-se habitualmente na fenda interpalpebral.

Pode tornar-se mais pigmentado com a idade, mas não aumenta de tamanho e raramente sofre transformação maligna.

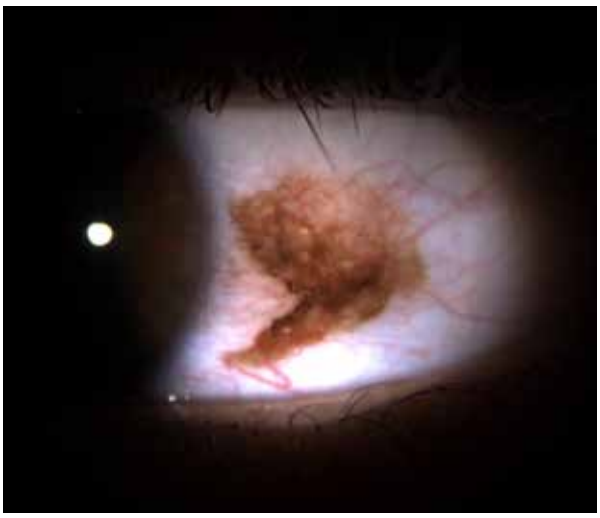


Fig. 3.98 Nevo da conjuntiva



Fig. 3.99 Nevo da conjuntiva

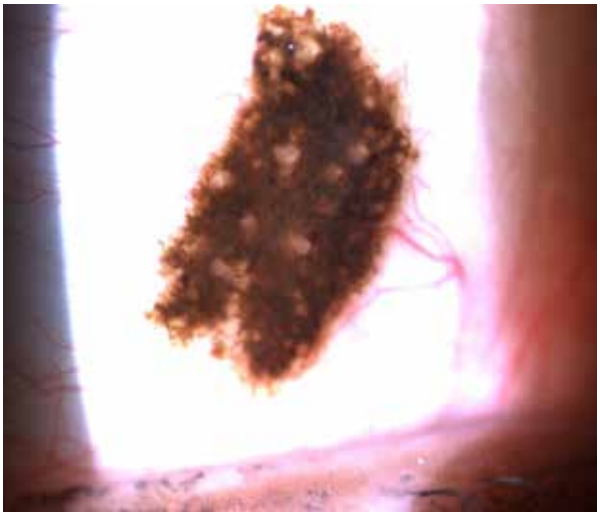


Fig. 3.100 Nevo da conjuntiva, com quistos



Fig. 3.101 Nevo da conjuntiva

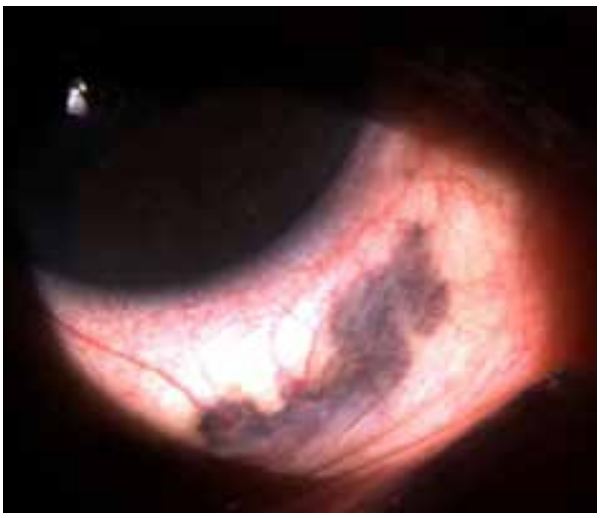


Fig. 3.102 Melanocitose congénita ocular

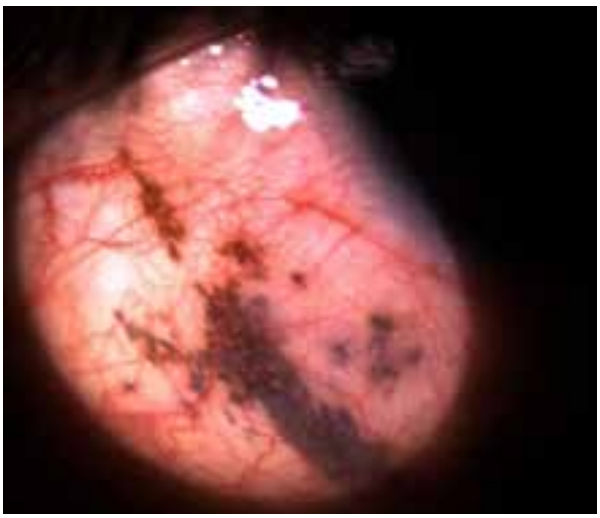


Fig. 3.103 Melanocitose congénita ocular

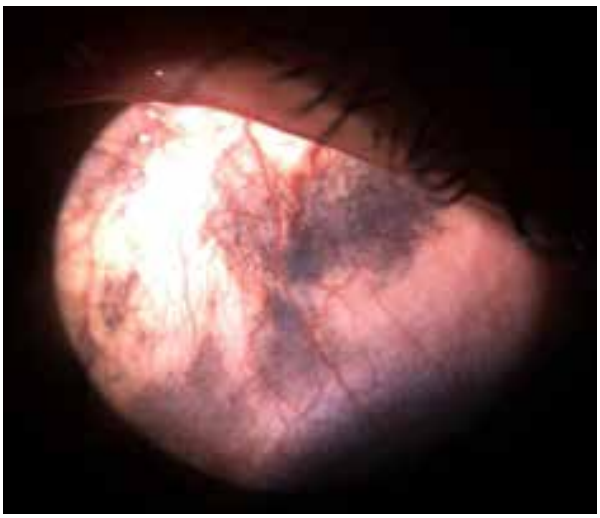


Fig. 3.104 Melanocitose congénita ocular

- **Melanocitose congénita ocular**

É uma pigmentação congénita azul-acinzentada da pele periocular e das membranas mucosas no território de distribuição do 5º nervo craniano. (Nevo Ota)

TIPOS: Dérmica, isolada e oculodérmica (Nevo Ota).

As lesões não se mobilizam sobre a esclera.

Hiperpigmentação íris.

Risco elevado de glaucoma e melanoma úvea.

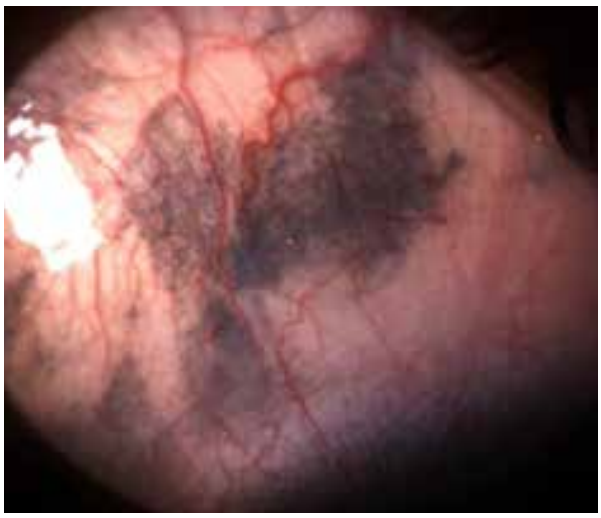


Fig. 3.105 Melanocitose congénita ocular

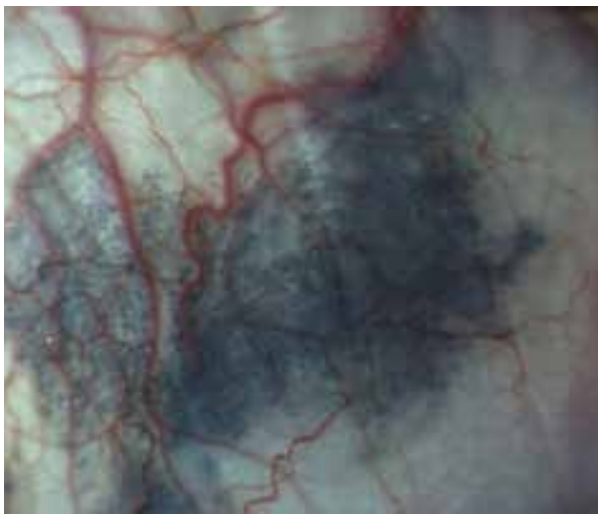


Fig. 3.106 Melanocitose congénita ocular

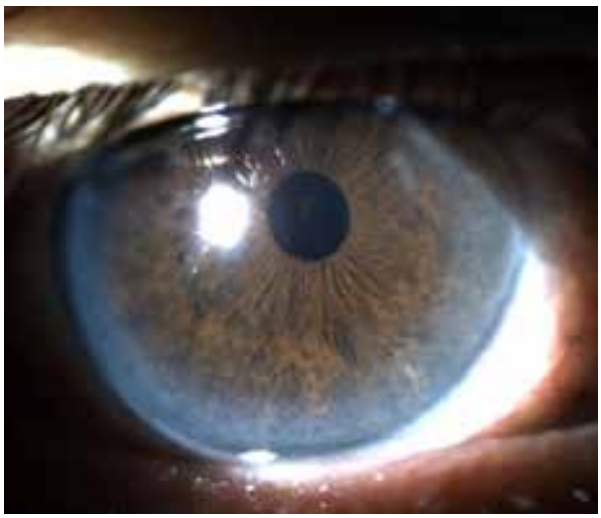


Fig. 3.107 Heterocromia íris na melanocitose congénita ocular

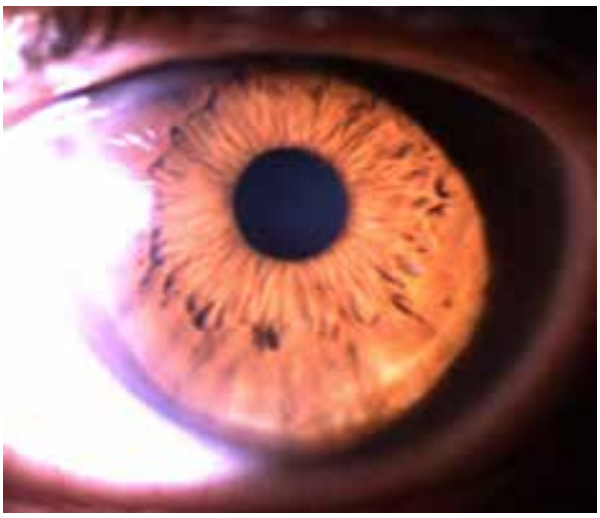


Fig. 3.108 Heterocromia íris na melanocitose congénita ocular (olho adelfo)

- **Melanosis adquirida primária**

Rara. Unilateral. Idosos. Pré-maligna.

SINAIS: Placas unifocais ou multifocais, mal delimitadas. Sem quistos.

Caso ocorra transformação nodular deve suspeitar-se de transformação maligna.

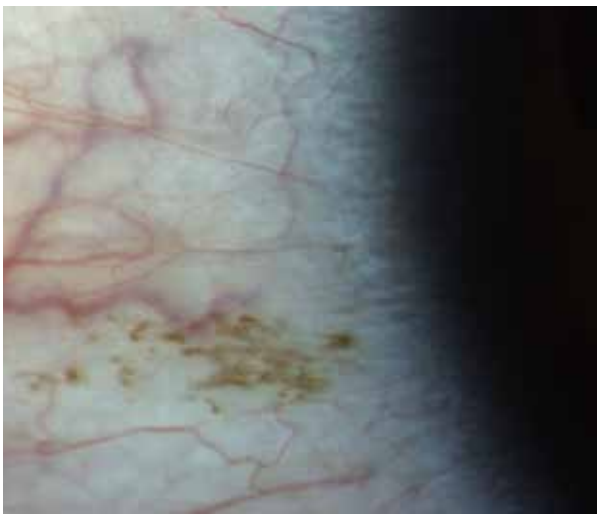


Fig. 3.109 Melanosis adquirida primária

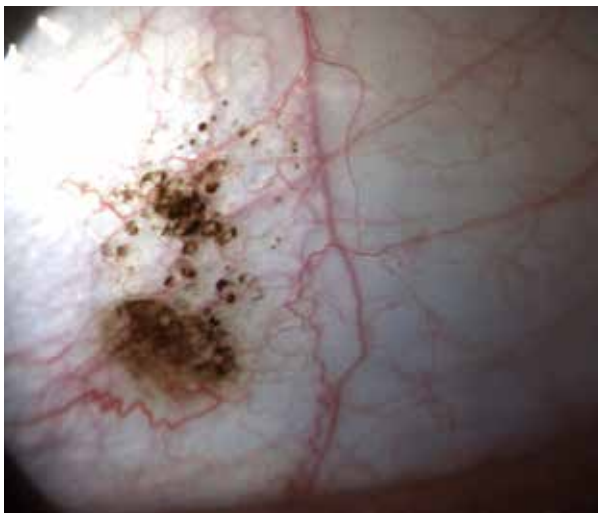


Fig. 3.110 Melanosis adquirida primária

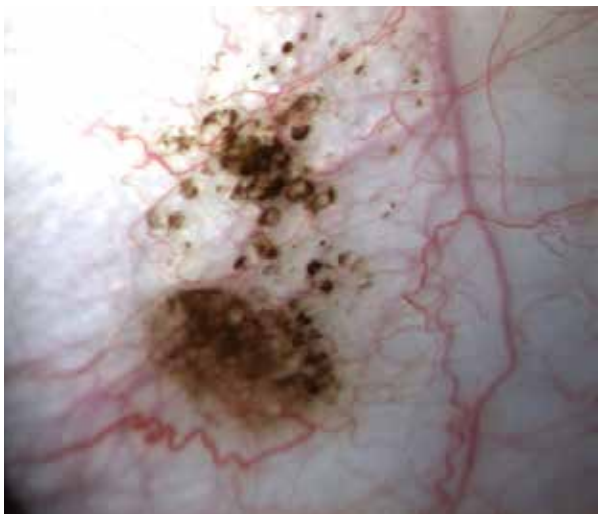


Fig. 3.111 Melanosis adquirida primária

- **Melanosis adquirida secundária**

ETIOLOGIA: Depósitos adrenocrómicos (após um tratamento tópico prolongado de epinefrina), Alcaptonúria, Hemocromatose, Argirose (gotas contendo prata), corpos estranhos escuros, Doença Addison.



Fig 3.112 Argirose



Fig 3.113 Depósitos adrenocrómicos

- **Melanoma maligno**

Tumor maligno, raro, pigmentado ou não pigmentado.

Pode ocorrer "de novo", a partir dum nevo ou duma melanosis adquirida primária.

SINAIS: Nódulo elevado, com localização preferencial pelo limbo, com extensão à córnea.

Podem invadir a órbita.



Fig. 3.114 Melanoma da conjuntiva (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 3.115 Melanoma (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Melanocitoma**

LESÕES BENIGNAS AMELANÓTICAS

- **Papilomata**

Ocorre acima dos 40 anos de idade

SINAIS: Lesão pedunculada, rosada e superfície irregular.

Quando se localiza no limbo esclerocorneano, pode invadir a córnea, tornando-se muito aderente.

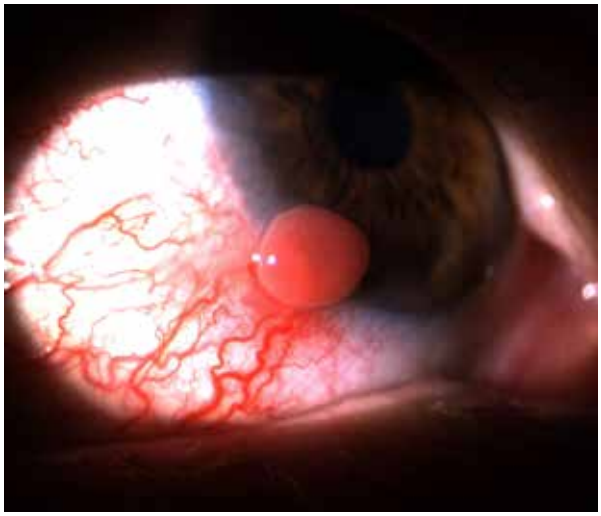


Fig. 3.116 Papilomata

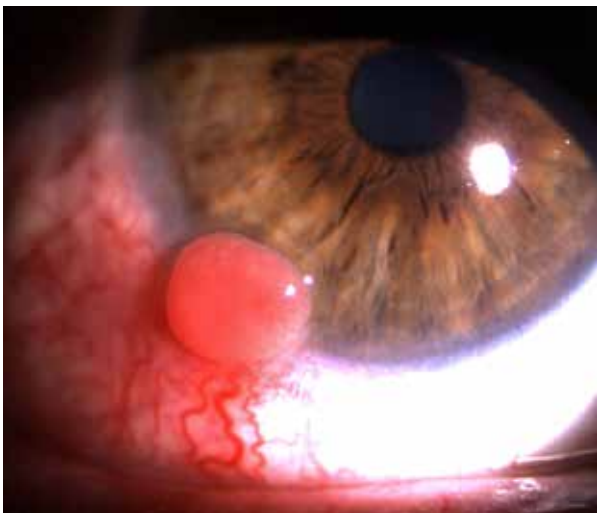


Fig. 3.117 Papilomata

- **Papiloma**

Solitário ou múltiplo. Séssil ou pedunculado. Podem ser confluentes.

Tipos infantil e do adulto.

Tipo infantil - Ocorre mais frequentemente no fundo saco inferior.

Tipo adulto – Inicia-se habitualmente próximo do limbo.

Característica a presença de finos capilares e ramificados.

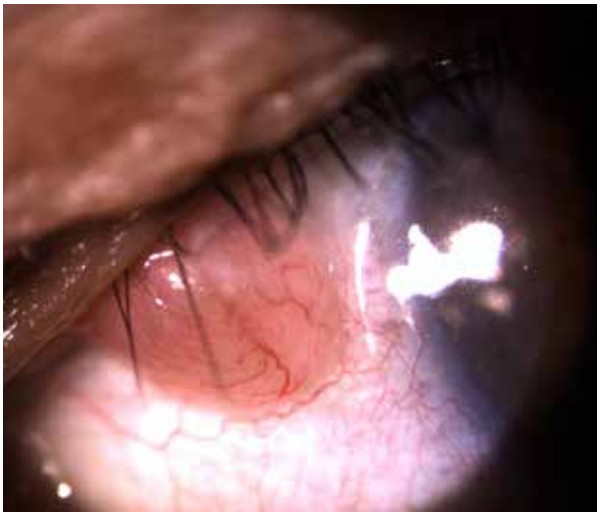


Fig. 3.118 Papiloma da conjuntiva tarsal



Fig. 3.119 Papiloma da conjuntiva tarsal

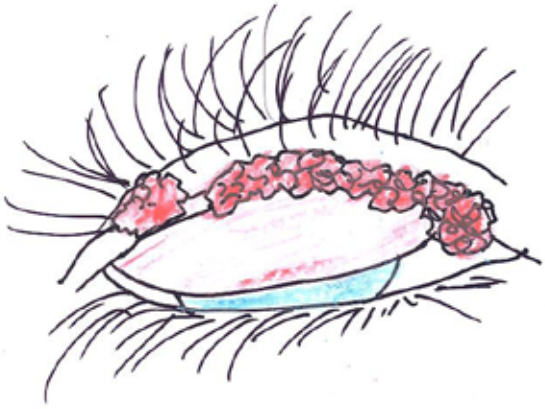


Fig. 3.120 Papilomas da conjuntiva

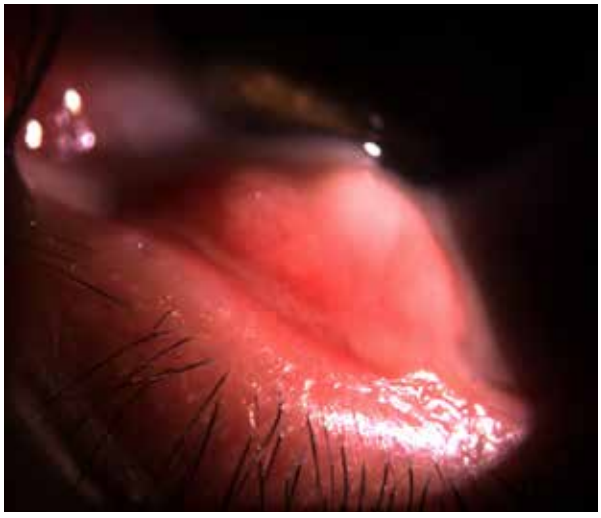


Fig. 3.121 Papiloma da conjuntiva

- **Granuloma piogénico**

É um nódulo vascularizado na conjuntiva bulbar ou tarsal.

Ocorre habitualmente após um trauma, cirurgia ou *chalazion*.

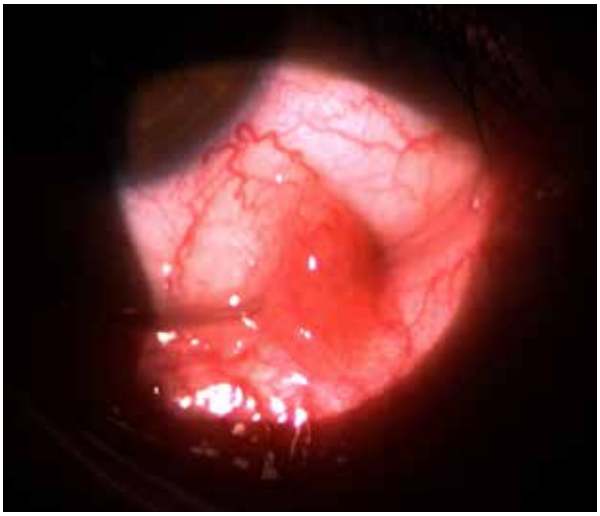


Fig. 3.122 Granuloma piogénico

- **Disqueratose intraepitelial hereditária benigna**

Rara. Localização preferencial na zona interpalpebral.

Injecção ciliar a envolver uma zona de placa de disqueratose das células epiteliais.

- **Lipodermóide**

Pouco frequente. Bilateral.

SINAIS: Lesão amarelada, mole, móvel, subconjuntival.

Localização preferencial no quadrante temporal superior.

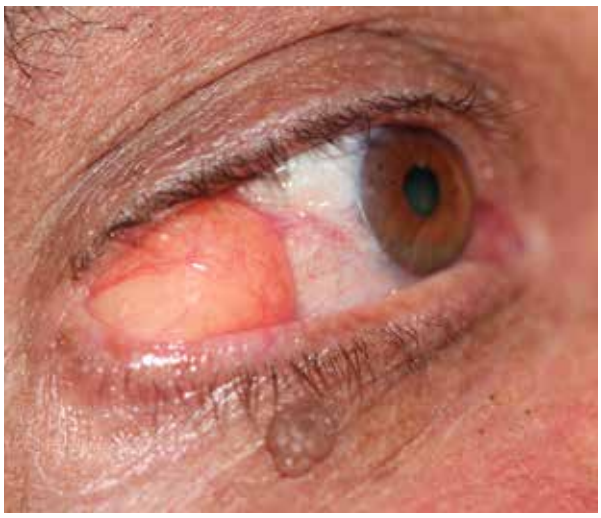


Fig. 3.123 Lipodermóide

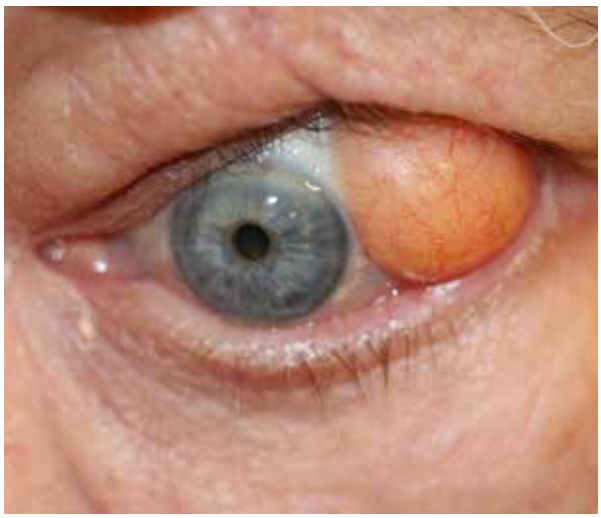


Fig. 3.124 Lipodermóide

- **Dermóide epibulbar**

Pouco frequente. Congénita. Uni ou bilateral.

SINAIS: Lesão arredondada, sólida, superfície lisa.

Localização típica no limbo esclerocorneano.

Podem invadir a córnea e provocar um astigmatismo.

Associação com colobomas ou síndromes sistémicos.

LESÕES PRÉ-MALIGNAS AMELANÓTICAS

- **Papiloma escamoso**

Tipicamente ocorre em crianças e adultos.

Pouco frequente.

SINAIS: Papiloma pedunculado, com projecções tipo dedo.

- **Linfoma não-Hodgkin e hiperplasia linfóide reactiva**

Clínica similar das duas patologias.

SINAIS: Massa subconjuntival, superfície lisa, grande dimensão.

Isolada ou múltipla. Localização preferencial no fundo-saco-conjuntival inferior.

As lesões mais pequenas têm um aspecto tipo salmão.



Fig. 3.125 Linfoma não-Hodgkin

- **Leucoplaquia ou leucoplasia**

Lesão sob a forma de uma placa, de cor esbranquiçada, translúcida, causada por hiperqueratose.

Potencialmente são lesões pré-malignas.



Fig. 3.128 Leucoplaquia na conjuntiva tarsal



Fig. 3.126 Leucoplaquia



Fig. 3.129 Leucoplaquia na conjuntiva tarsal



Fig. 3.127 Leucoplaquia na conjuntiva bulbar



Fig. 3.130 Leucoplaquia (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 3.131 Leucoplaquia

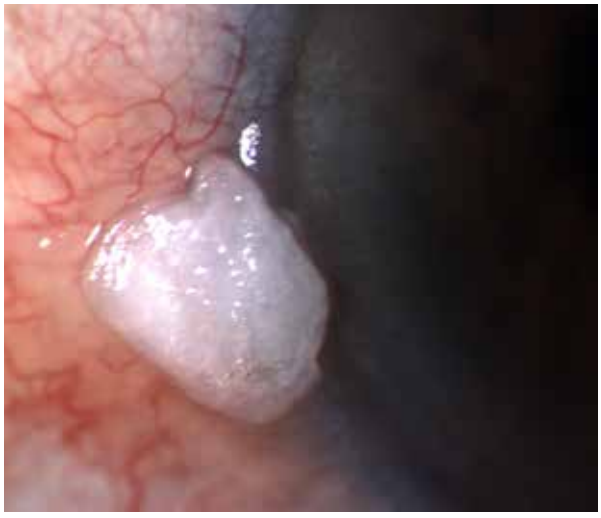


Fig. 3.132 Leucoplaquia

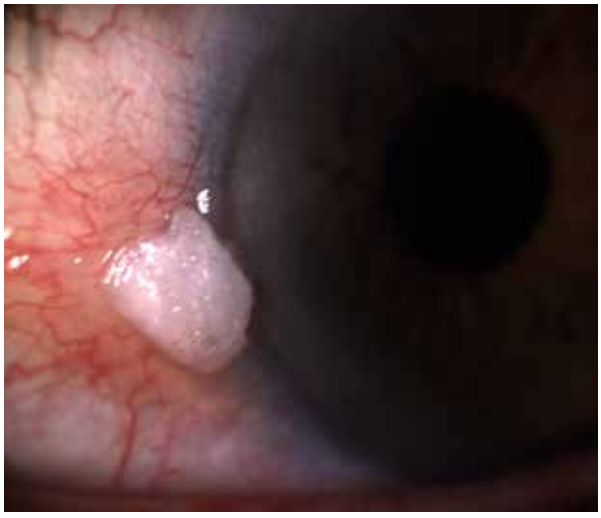


Fig. 3.133 Leucoplaquia

- **Neoplasia intraepitelial conjuntival**

Unilateral. Lentamente progressiva.

TIPOS: Displasia epitelial conjuntival, doença de Bowen ou carcinoma *in situ* e carcinoma células escamosa (epitelioma).

- **Displasia epitelial conjuntival**

Acima dos 60 anos idade. Sexo masculino.

Lesões do limbo esclerocorneano.

SINAIS: Lesão elevada, cor rosada, a invadir a córnea.

A distinção entre displasia epitelial conjuntival e carcinoma *in situ* só é possível através do exame anatomopatológico.



Fig. 3.134 Neoformação envolvendo a conjuntiva (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

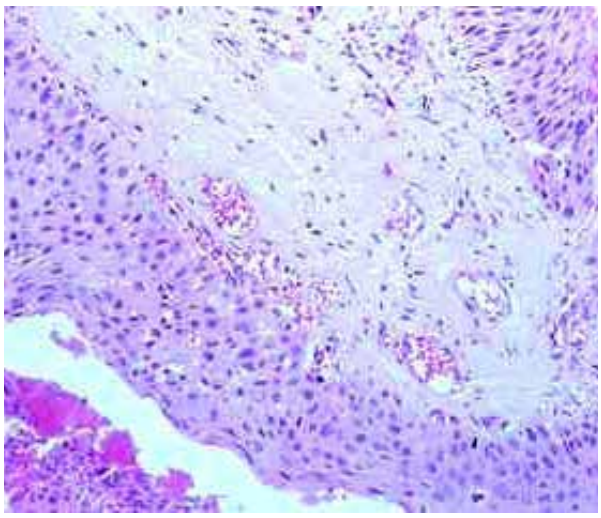


Fig. 3.135 Acantose e atipia de toda a espessura epitélio bulbar e a córnea (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

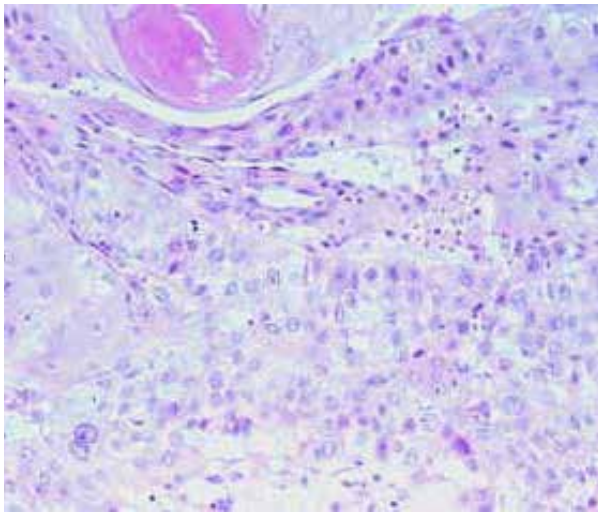


Fig. 3.136 Queratose displásica (Fotografia cedida pelo Dr Fernando Trancoso Vaz)

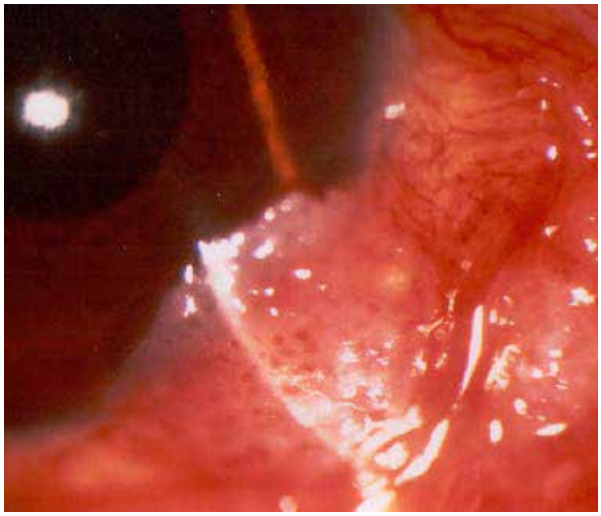


Fig. 3.137 Crescimento da lesão residual 2 meses após a 1ª intervenção cirúrgica (Fotografia cedida pelo Dr Fernando Trancoso Vaz)

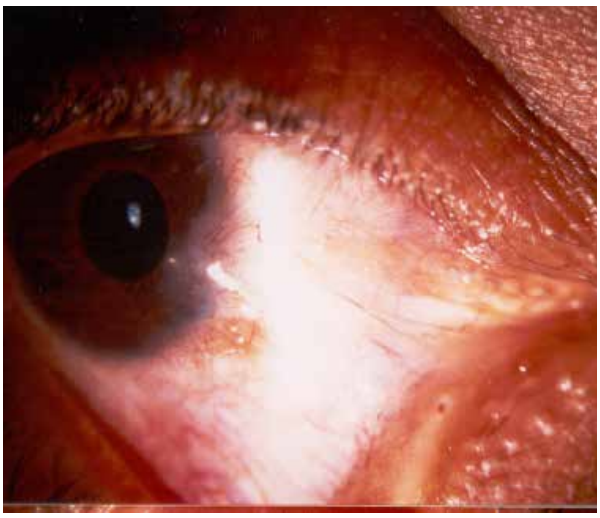


Fig. 3.138 Aspecto do globo ocular 1 ano após a cirurgia (Fotografia cedida pelo Dr. Fernando Trancoso Vaz)

o Carcinoma *in situ*

É um carcinoma com extensão lateral no epitélio.

Idosos. Progressão lenta.

As células displásicas afectam toda a espessura do epitélio.

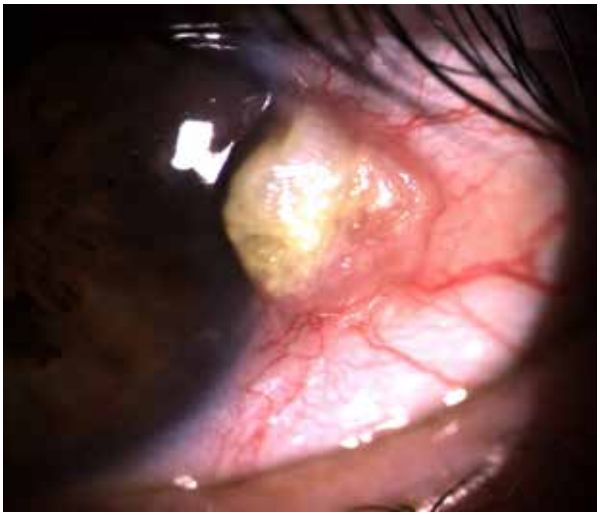


Fig. 3.139 Carcinoma in situ

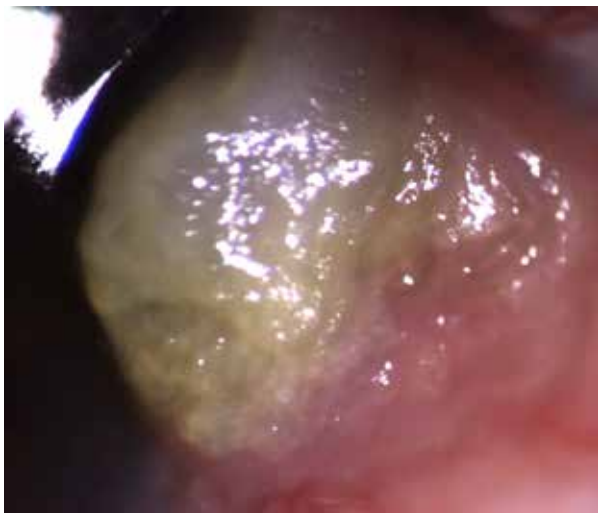


Fig. 3.140 Carcinoma in situ



Fig. 3.141 Carcinoma in situ

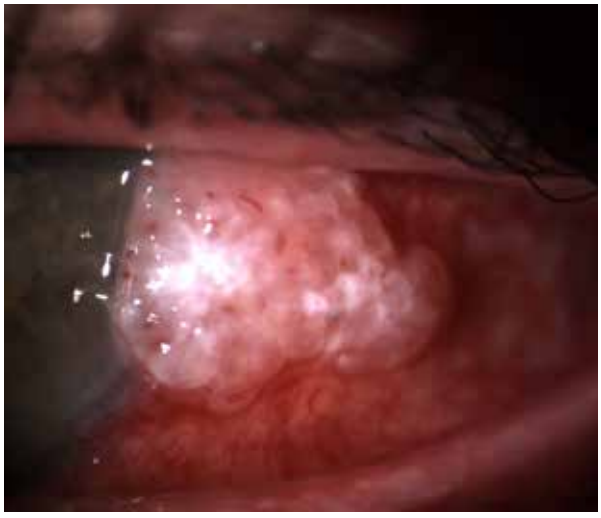


Fig. 3.142 Carcinoma in situ

o Carcinoma de células escamosas (Epitelioma)

As lesões apresentam-se mais elevadas do que as lesões anteriores.

O tumor invade o estroma subjacente, ultrapassando a camada basal.

SINAIS: Inicialmente é um nódulo pequeno, gelatinoso, acinzentado, translúcido. Posteriormente, apresenta-se como uma massa carnosa, rosada.

Mais comum na área interpalpebral.

Crescimento lento. Raramente progride para uma invasão intraocular, devido à resistência da membrana de Bowman.

Prognóstico bom para as lesões totalmente excisadas.

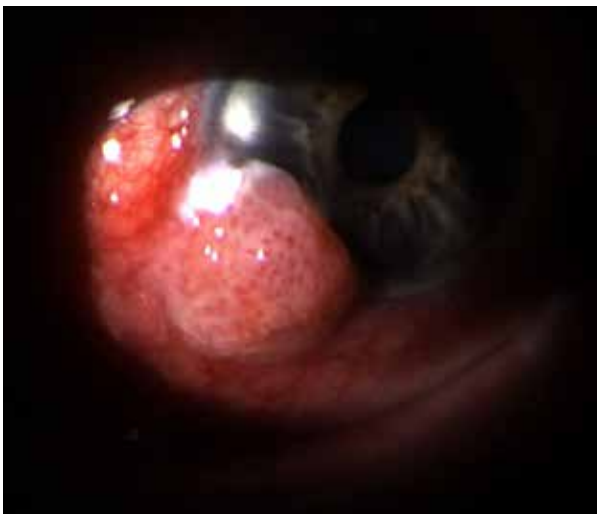


Fig. 3.143 Carcinoma de células escamosas



Fig. 3.144 Carcinoma de células escamosas



Fig. 3.145 Carcinoma de células escamosas

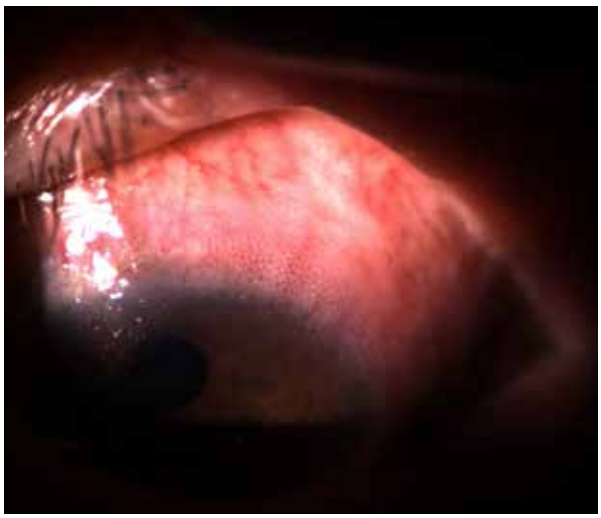


Fig. 3.146 Carcinoma de células escamosas (Fotografia cedida pelo Dr. Augusto Candeias)



Fig. 3.147 Carcinoma de células escamosas

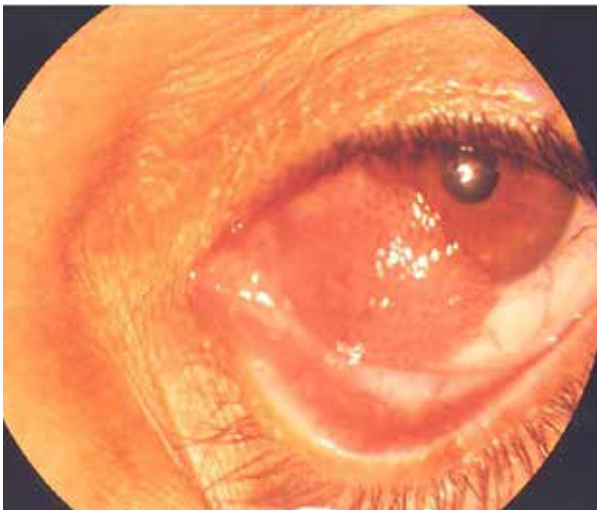


Fig. 3.148 Carcinoma de células escamosas

- **Carcinoma glândula sebáceas**

Pouco frequente. Tipicamente envolve a pálpebra superior.

Pode surgir "de novo" na conjuntiva tarsal, como uma lesão papilomatosa ou tipo placa.

CORISTOMAS

Tumor benigno

Trata-se de uma proliferação de um tecido normal, num local anómalo.



Fig. 3.149 Coristomas

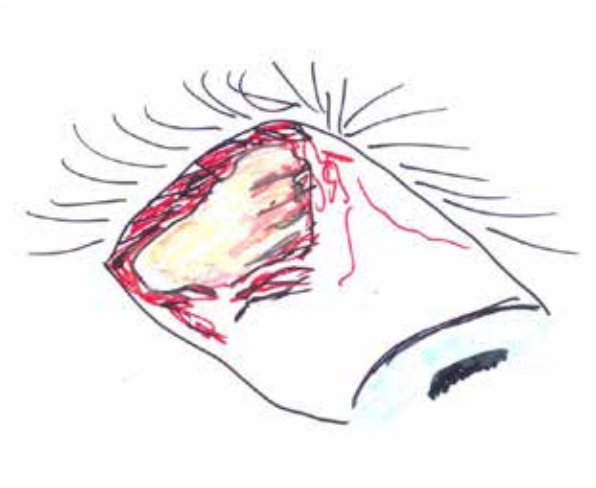


Fig. 3.150 Coristomas

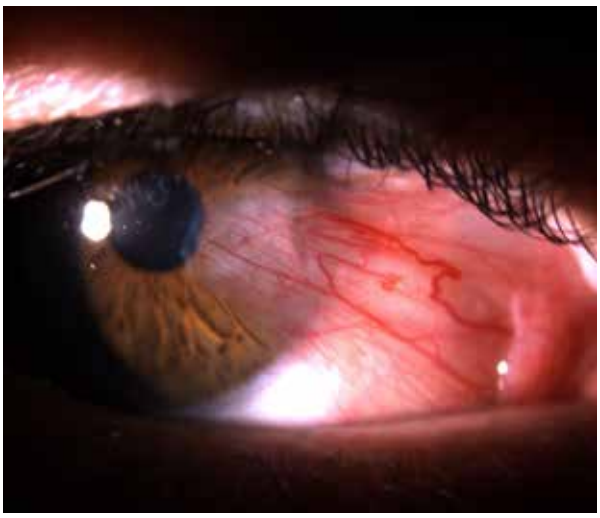


Fig. 3.151 Pterígio nasal



Fig. 3.152 Pterígio

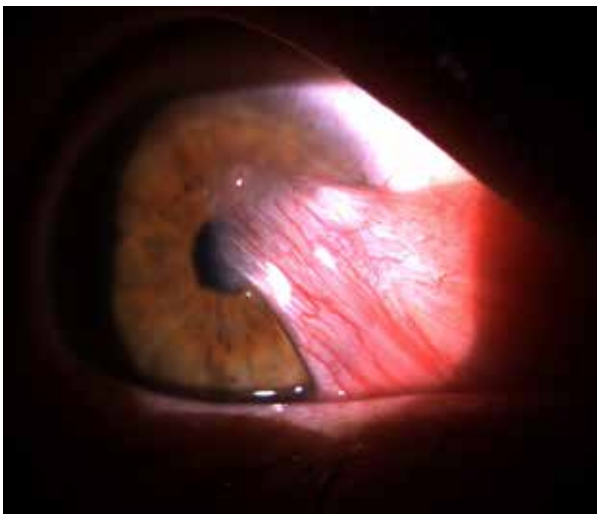


Fig. 3.153 Pterígio de grande dimensão

DEGENERESCÊNCIAS CONJUNTIVA

- **Pterígio**

É uma proliferação fibrovascular subepitelial da conjuntiva, forma triangular, estende-se do ângulo interno (nasal) do olho em direcção à córnea. Não é infeccioso, mas pode afectar a visão.

Localização preferencial na conjuntiva bulbar nasal.

Uni ou bilateral. Ainda não se sabe exactamente as causas do pterígio. Sabe-se que ocorre mais frequentemente quando há exposição aumentada à radiação ultravioleta e poeira. A protecção dos olhos contra a luz ultravioleta excessiva através de óculos de sol apropriados, evitando condições ambientais secas e empoeiradas, e a aplicação de lágrimas artificiais são medidas que podem ser úteis para prevenir a ocorrência do pterígio.

SINTOMAS: Ardor. Irritação ocular. Sensação de corpo estranho. Astigmatismo e diminuição da acuidade visual.

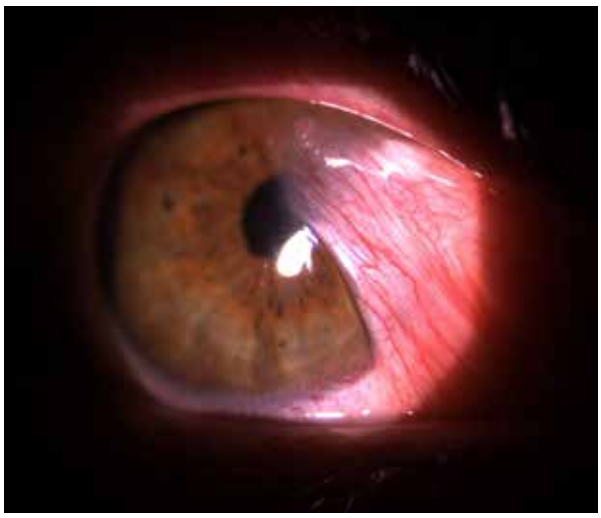


Fig. 3.154 Pterígio

- **Pseudopterígio**

Aderência, unicamente pelo vértice duma prega da conjuntiva bulbar à córnea.

Ocorre numa zona de adelgaçamento periférico córnea ou pós úlcera periférica córnea.

Surge habitualmente após um trauma ou inflamação.

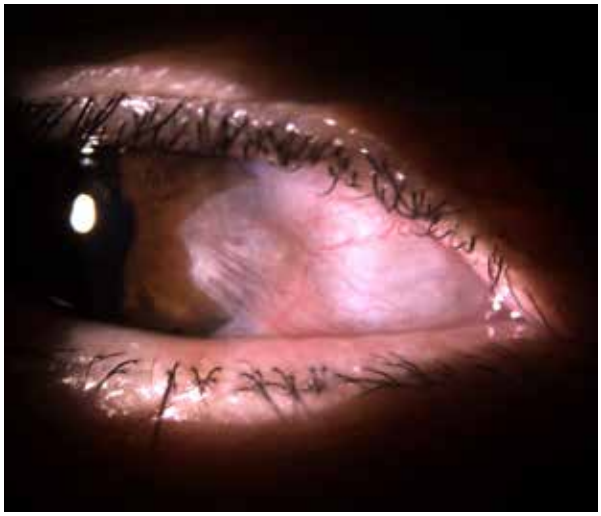


Fig. 3.155 Pseudopterígio

- **Pinguécula**

É uma degenerescência elástica da conjuntiva bulbar. É uma condição extremamente comum e pode ser observada como um depósito amarelo-esbranquiçado na conjuntiva adjacente ao limbo. É mais prevalente nos climas tropicais e possui correlação direta com a exposição aos raios ultravioleta. Poderá evoluir para pterígio.

SINTOMAS: Na inflamação, irritação ocular. Sensação de corpo estranho. Secura ocular.

SINAIS: Lesão branco-amarelada, elevada, amorfa, habitualmente na vertente nasal da área interpalpebral.

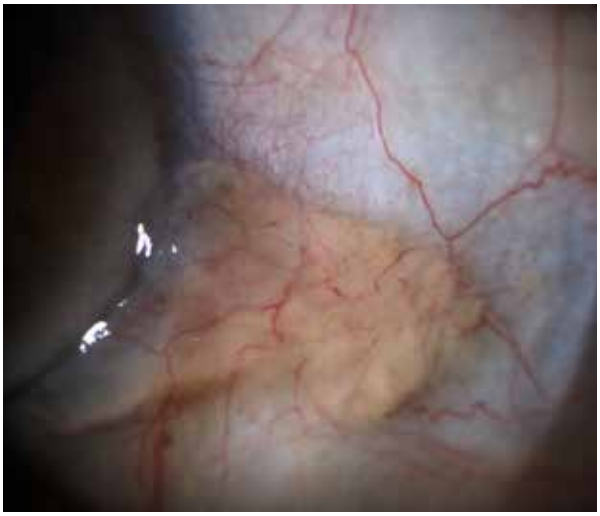


Fig. 3.156 Pinguécula



Fig. 3.157 Pinguécula

LESÕES QUÍSTICAS DA CONJUNTIVA

- **Quisto de retenção primário**

Comum. Quisto claro, translucente.

Móvel sob a conjuntiva

SINTOMAS: Sensação corpo estranho.

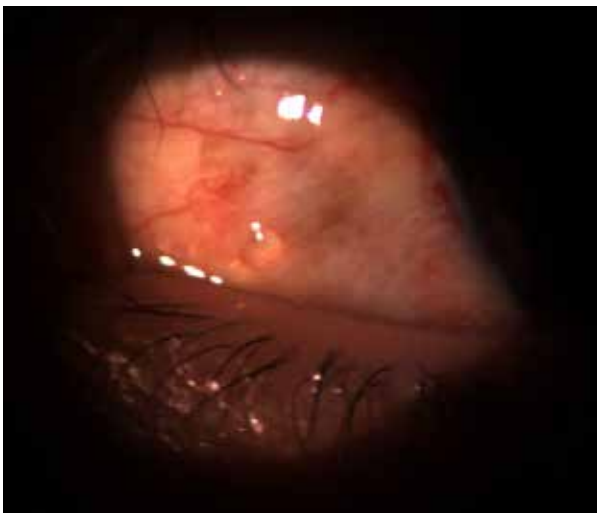


Fig. 3.160 Quisto de retenção primário



Fig. 3.158 Quisto de retenção primário

- **Quisto de inclusão secundário (ou iatrogénico)**

Ocorrem habitualmente após trauma ou cirurgia.

As bolhas de filtração pós cirurgia glaucoma podem enquistar.

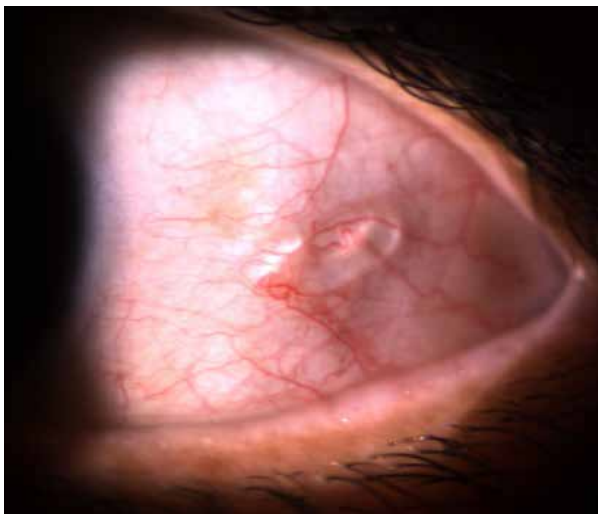


Fig. 3.159 Quisto de retenção primário

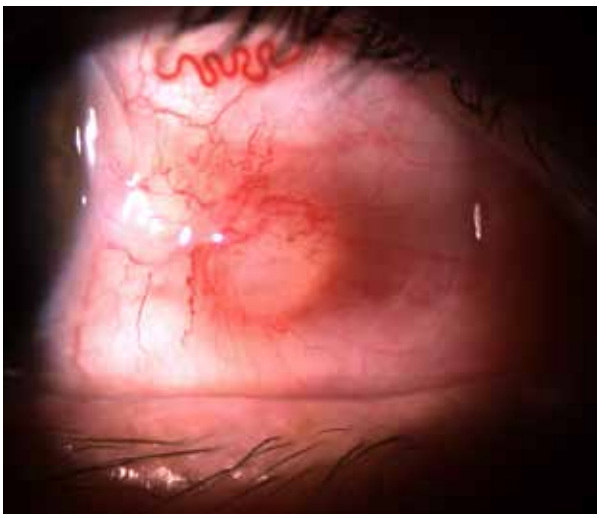


Fig. 3.161 Quisto de inclusão secundário

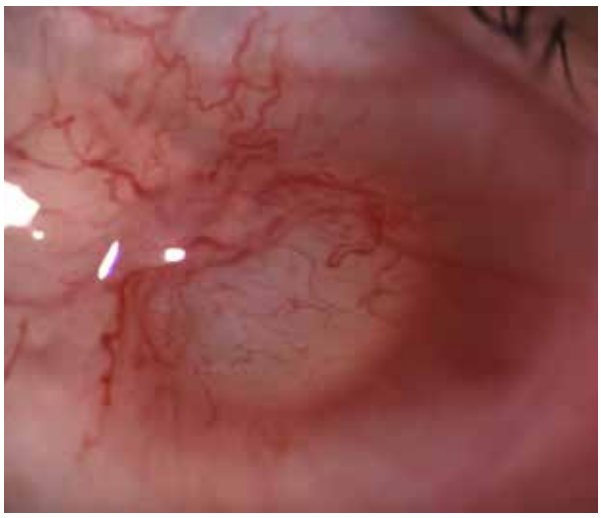


Fig. 3.162 Quisto de inclusão secundário

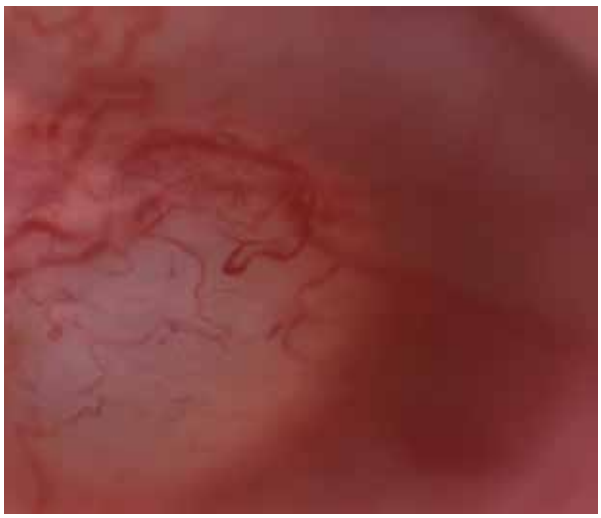


Fig. 3.163 Quisto de inclusão secundário

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL ou HIPOSFAGMA

Surgem habitualmente de forma espontânea.

Na endocardite bacteriana subaguda podem ocorrer hemorragias petequiais.

As hemorragias subconjuntivais repetem-se habitualmente em pacientes com factores de risco sistémicos.

As hemorragias subconjuntivais devem suscitar um tratamento apenas em caso de *dellen* provocado por hemorragia subconjuntival volumosa ou se existirem feridas da conjuntiva associadas.

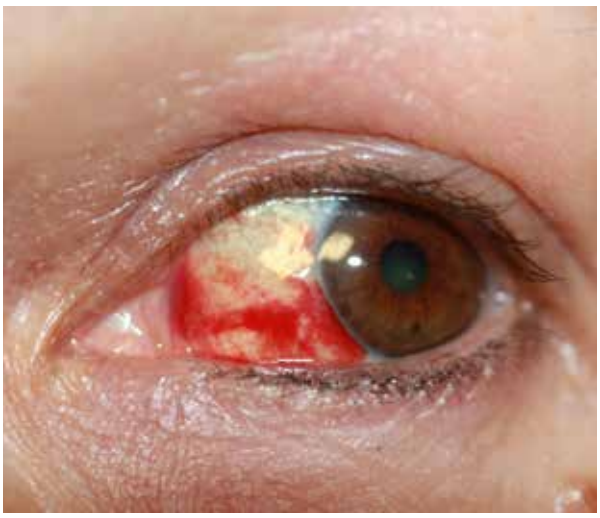


Fig. 3.164 Hemorragia subconjuntival



Fig. 3.165 Hemorragia subconjuntival



Fig. 3.166 Hemorragia subconjuntival espontânea

LESÕES DIVERSAS NA CONJUNTIVA

- **Concreções**

Também chamadas litíase conjuntival ou calcificação. Consistem em depósitos de cor branco-amarelada, localizados na superfície da conjuntiva tarsal inferior e no fundo saco conjuntival.

Isoladas ou múltiplas.

Associação com irritação conjuntival crónica e queratoconjuntivite atópica.

O endurecimento das concreções causa irritação e consequente erosão do epitélio conjuntival.



Fig. 3.167 Concreção no rebordo palpebral

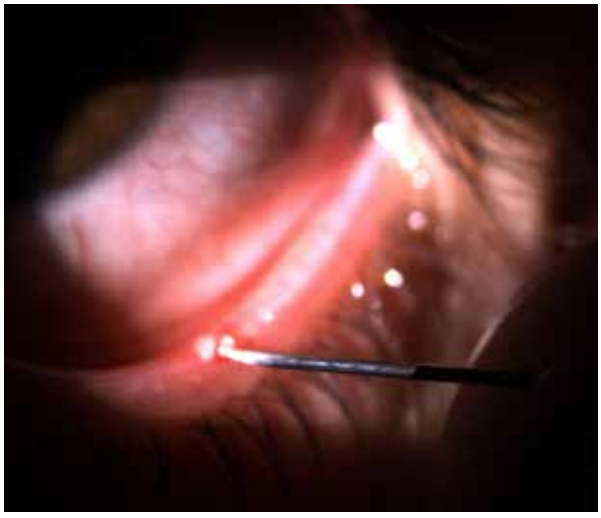


Fig. 3.168 Extracção da concreção conjuntival

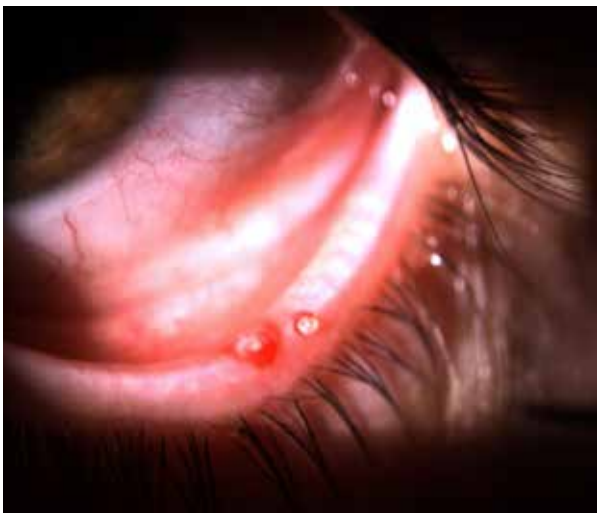


Fig. 3.169 Pós extracção concreção

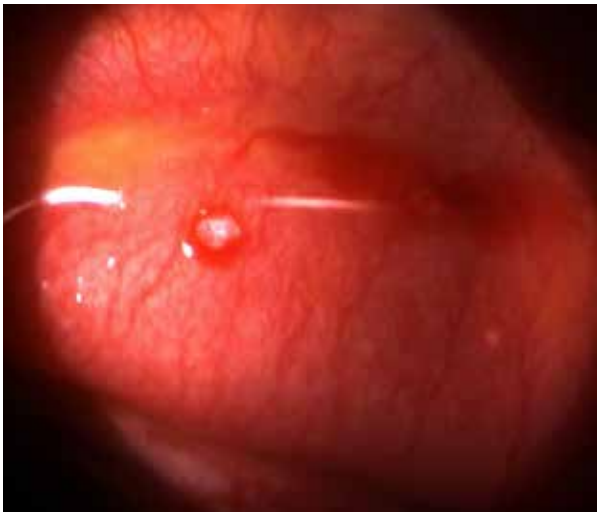


Fig. 3.170 Concreção na conjuntiva tarsal superior



Fig. 3.171 Pós extracção da concreção conjuntival

- **Conjuntivocalaza**

Caracteriza-se por uma conjuntiva bulbar redundante, laxa, com pregas e não edematosa.

Localiza-se entre a superfície ocular e a pálpebra inferior, protruindo sobre o bordo palpebral.

ETIOPATOGENIA: Stress mecânico da conjuntiva, desencadeada pelo olho seco (?).



Fig. 3.172 Conjuntivocalaza

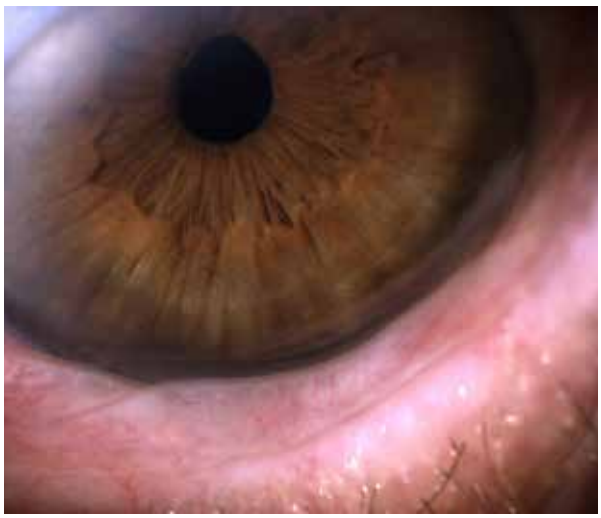


Fig. 3.173 Conjuntivocalaza

INFLAMAÇÃO DA CARÚNCULA LACRIMAL

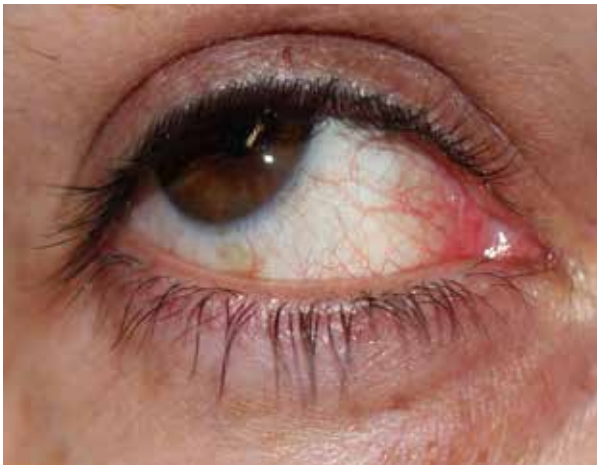


Fig. 3.174 Inflamação localizada da carúncula lacrimal

TUMORES DA CARUNCULA LACRIMAL

A carúncula alberga folículos pilosos, glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas e tecido lacrimal acessório.

95% dos tumores da carúncula são benignos, sobretudo papilomas e nevos.

Os tumores malignos têm uma grande capacidade de invadir os tecidos profundos, razão pela qual necessitam dum tratamento mais agressivo.

- **Quisto queratinocítico epidérmico**

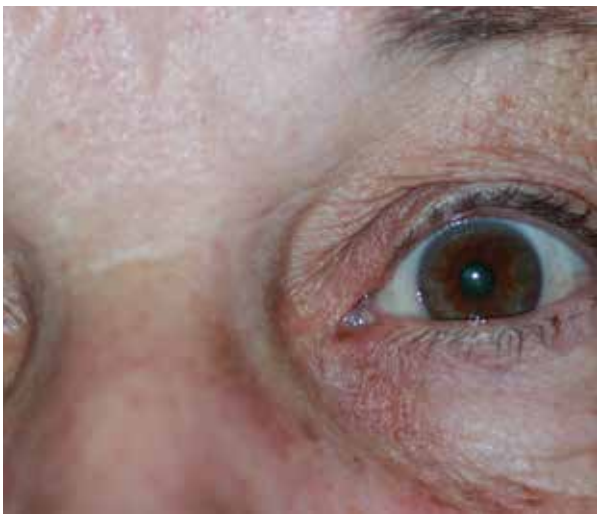


Fig. 3.175 Quisto queratinocítico epidérmico na carúncula do olho esquerdo

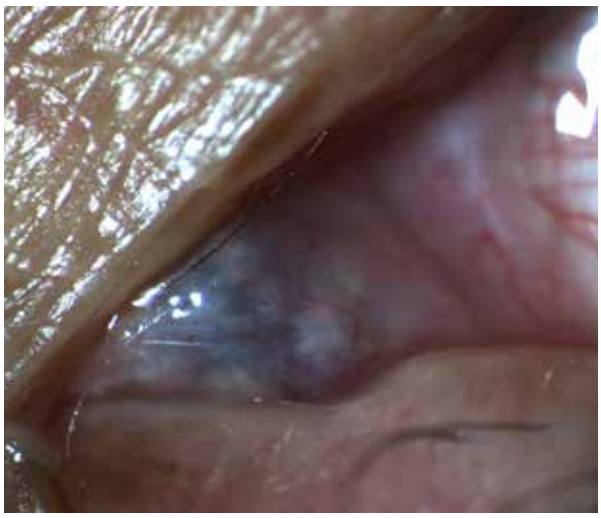


Fig. 3.176 Quisto queratinocítico epidérmico



Fig. 3.179 Papiloma multinodular

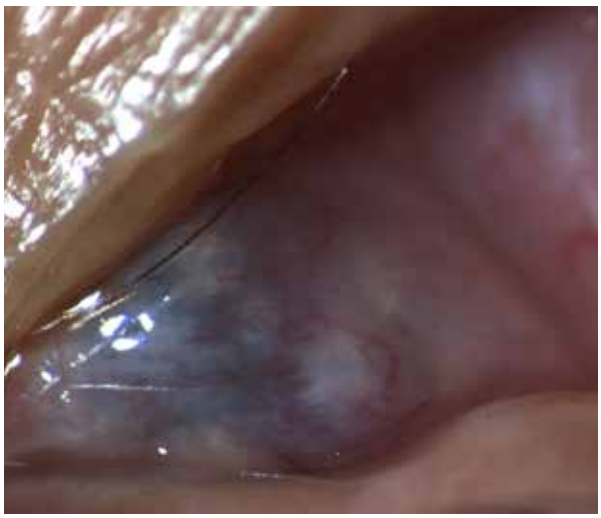


Fig. 3.177 Quisto queratinocítico epidérmico na carúncula

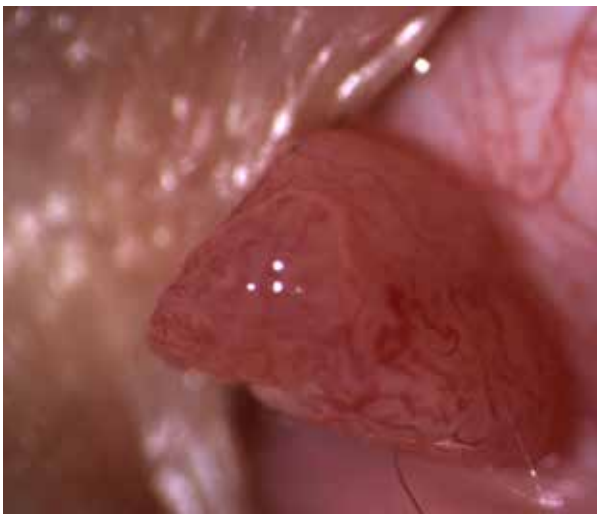


Fig. 3.180 Papiloma multinodular

- **Papiloma multinodular**

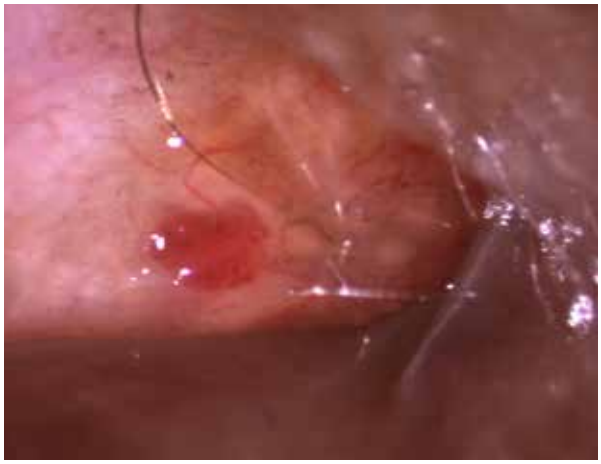


Fig. 3.178 Papiloma multinodular

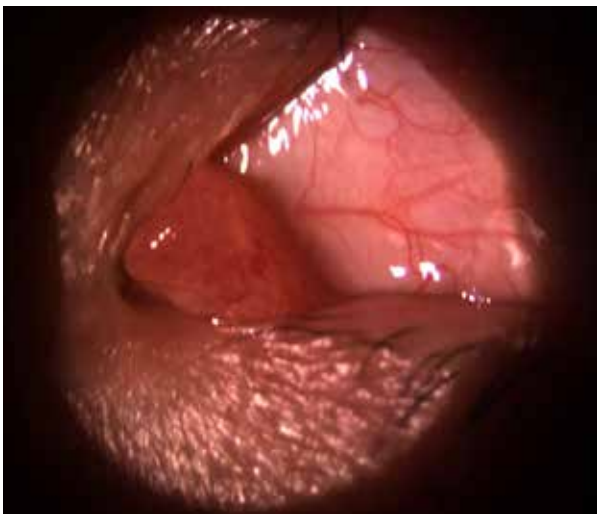


Fig. 3.181 Papiloma multinodular

- **Quisto de inclusão epitelial**



Fig. 3.182 Quisto de inclusão epitelial na carúncula

- **Hiperplasia das glândulas sebáceas**

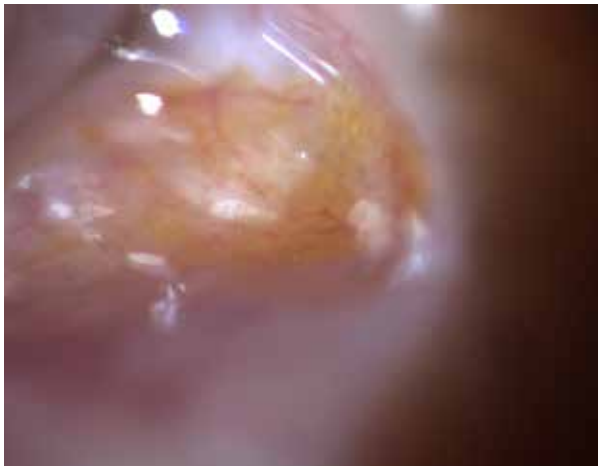


Fig. 3.183 Hiperplasia das glândulas sebáceas na carúncula



Fig. 3.184 Hiperplasia das glândulas sebáceas na carúncula

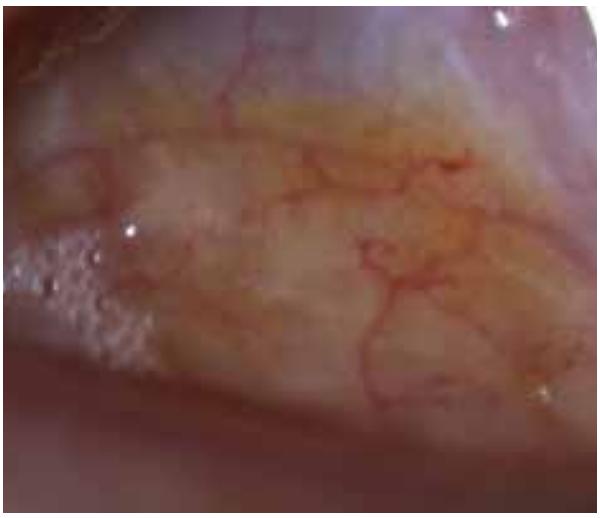


Fig. 3.185 Hiperplasia das glândulas sebáceas na carúncula

- **Nevo da carúncula**



Fig. 3.186 Nevo na carúncula

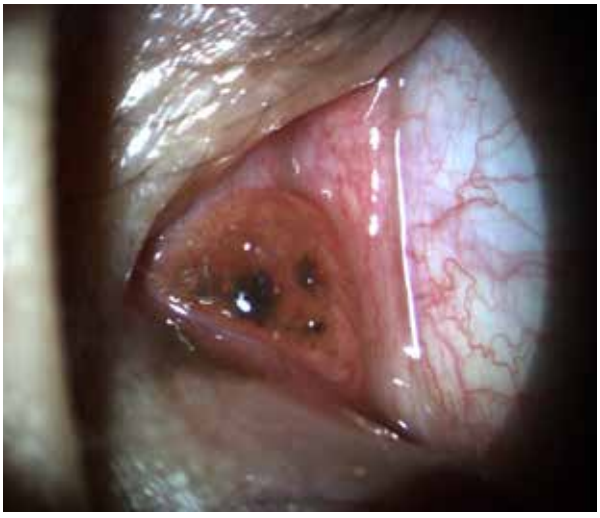


Fig. 3.187 Nevo

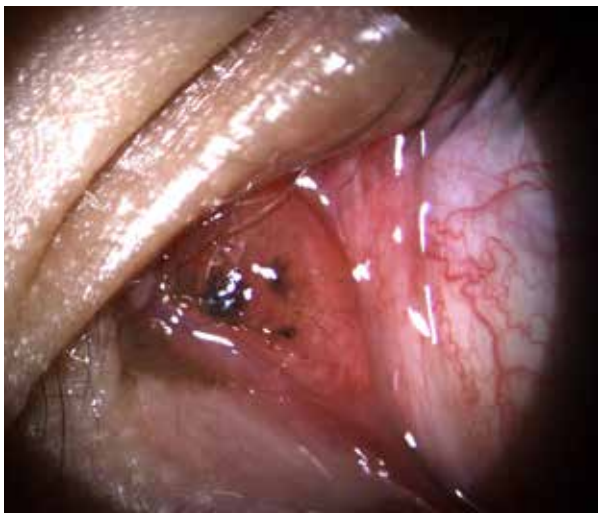


Fig. 3.188 Nevo na carúncula



Fig. 3.189 Nevo na carúncula

- **Quisto sebáceo**



Fig. 3.190 Quisto sebáceo



Fig. 3.191 Quisto sebáceo

- **Hidrocistoma apócrino da carúncula**

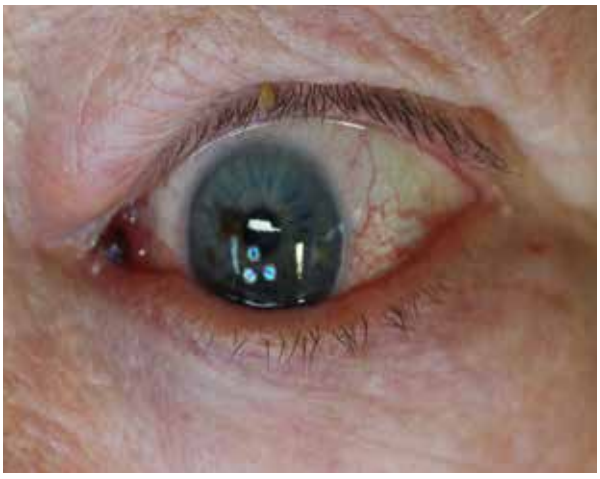


Fig. 3.192 Hidrocistoma apócrino da carúncula

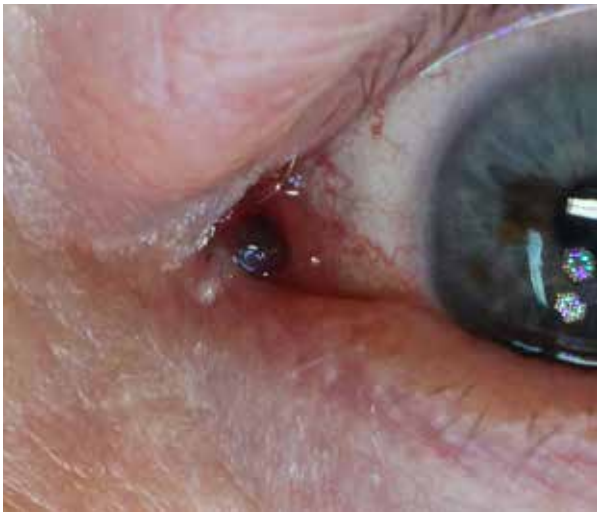


Fig. 3.193 Hidrocistoma apócrino da carúncula

- **Melanoma da carúncula**

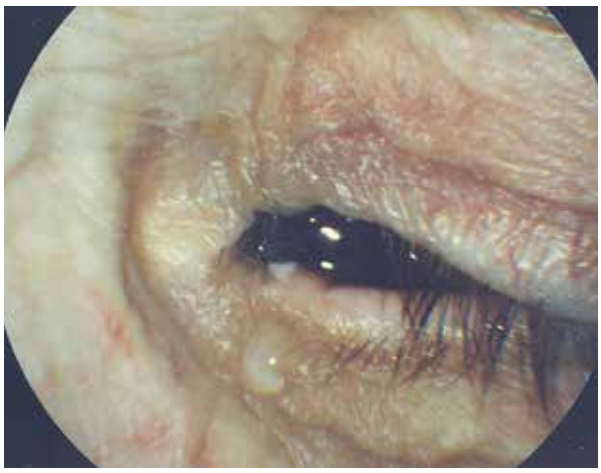


Fig. 3.194 Melanoma da carúncula

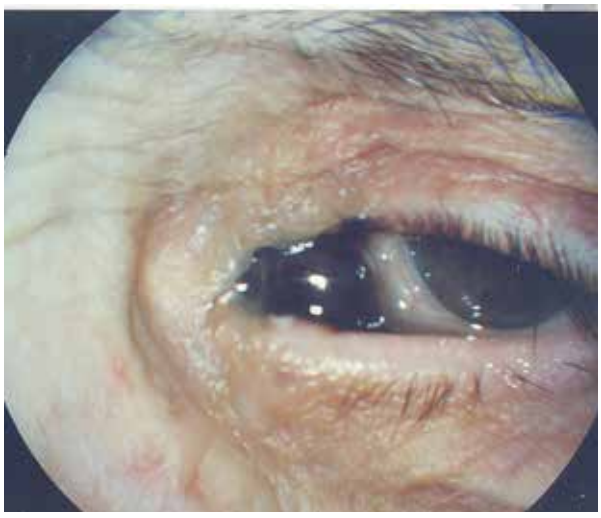


Fig. 3.195 Melanoma da carúncula

Outras patologias:

- **Oncocitoma**
- **Granuloma piogénico**
- **Sarcoma de Kaposi**
- **Linfoma**
- **Hemangioma cavernoso**
- **Fibroma primário**

FERIDA CONJUNTIVA BULBAR

Importante verificar sempre a integridade da cápsula de Tenon e da esclera.

Pequenas feridas da conjuntiva com cápsula de Tenon íntegra não necessitam de sutura. Se existir laceração da cápsula de Tenon deverá efectuar-se sutura.

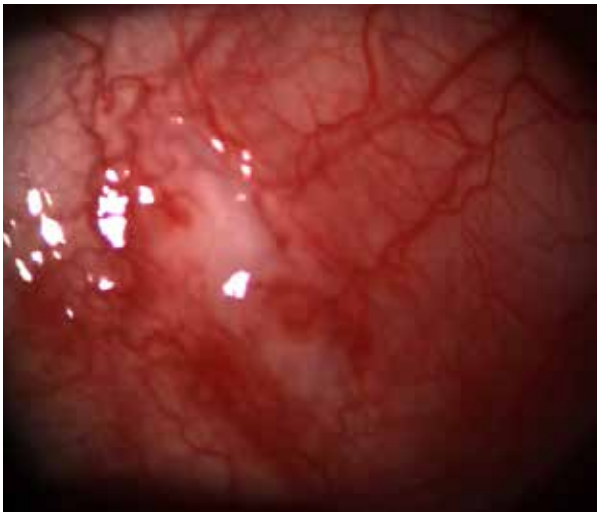


Fig. 3.196 Ferida da conjuntiva bulbar



Fig. 3.197 Ferida da conjuntiva bulbar

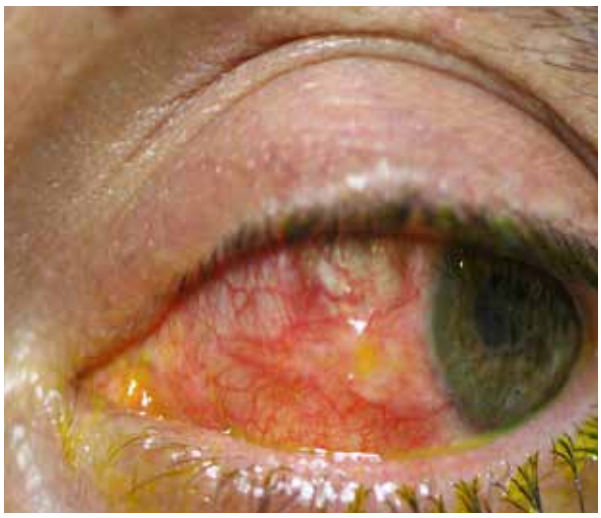


Fig. 3.198 Ferida da conjuntiva

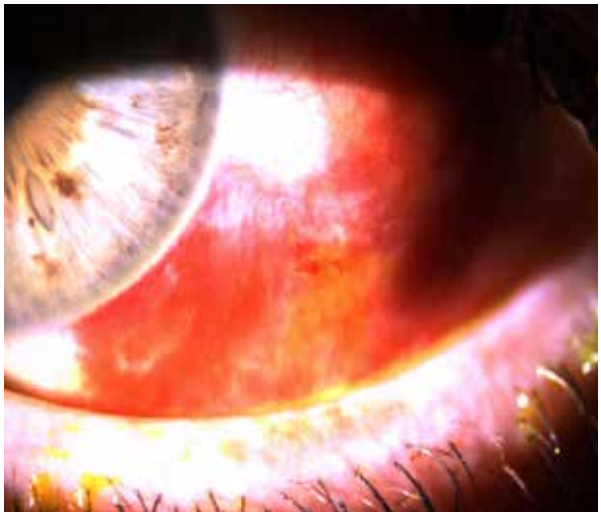


Fig. 3.199 Ferida da conjuntiva bulbar

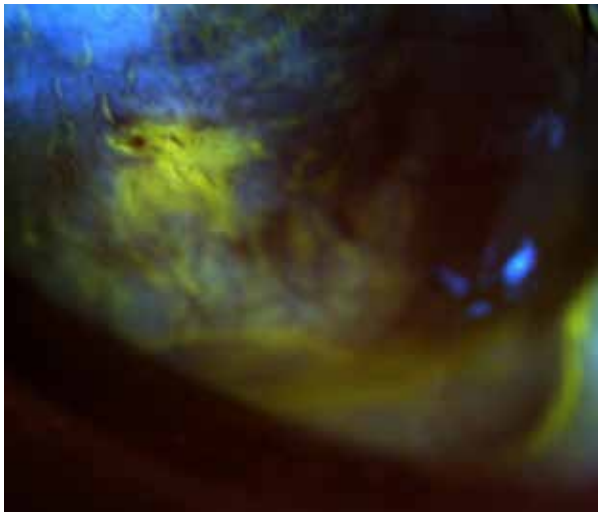


Fig. 3.200 Ferida da conjuntiva bulbar



Fig. 3.201 Ferida da conjuntiva bulbar



Fig. 3.202 Ferida da conjuntiva bulbar

CORPOS ESTRANHOS SUBCONJUNTIVAIS

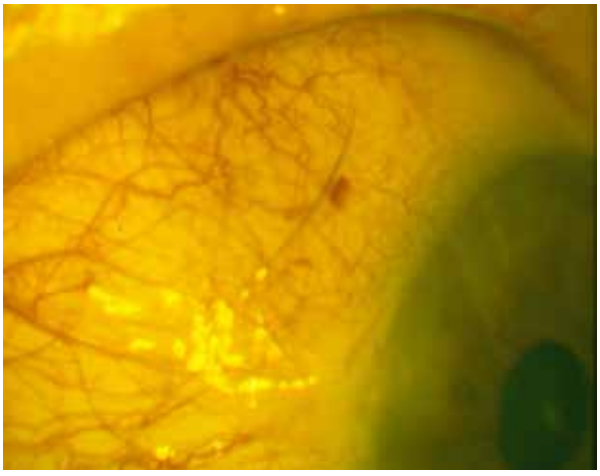


Fig. 3.203 Pestana subconjuntival

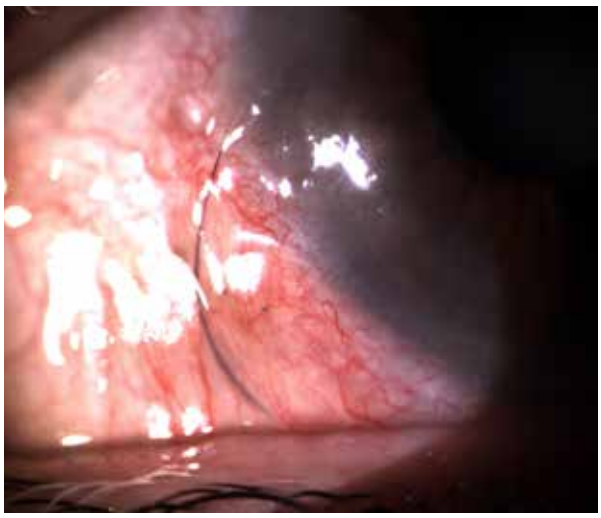


Fig. 3.204 Pestana subconjuntival



Fig. 3.205 Corpo estranho (chumbo caça subconjuntival)

- **Enfisema subconjuntival**

Ocorre após traumatismo.



Fig. 3.206 Enfisema subconjuntival



Fig. 3.207 Enfisema subconjuntival

CORPOS ESTRANHOS NA CONJUNTIVA TARSAL SUPERIOR

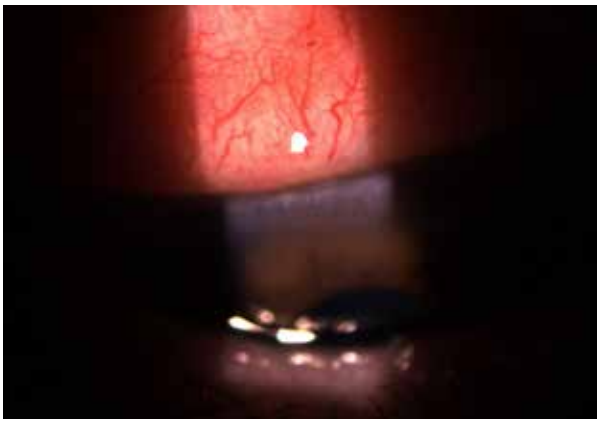


Fig. 3.208 Corpo estranho na conjuntiva tarsal superior

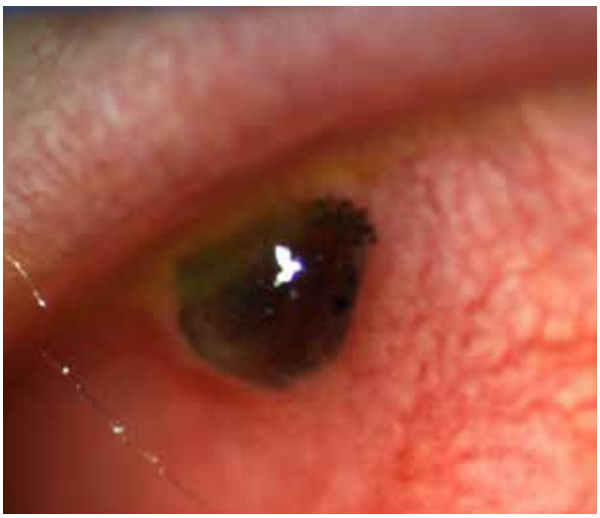


Fig. 3.209 Corpo estranho na conjuntiva tarsal

CORPOS ESTRANHOS CONJUNTIVA BULBAR

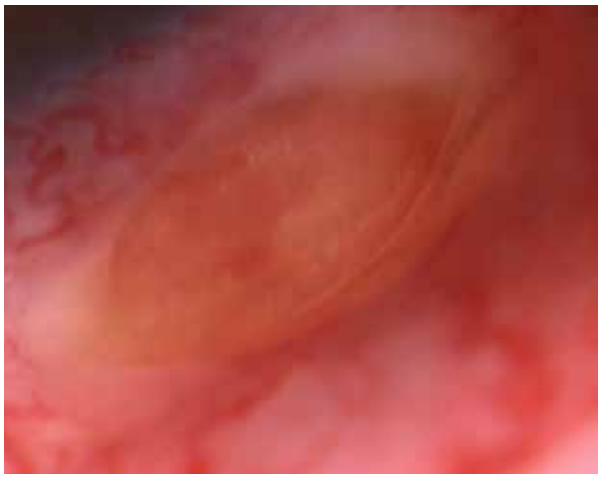


Fig. 3.210 Corpo estranho (semente) na conjuntiva bulbar

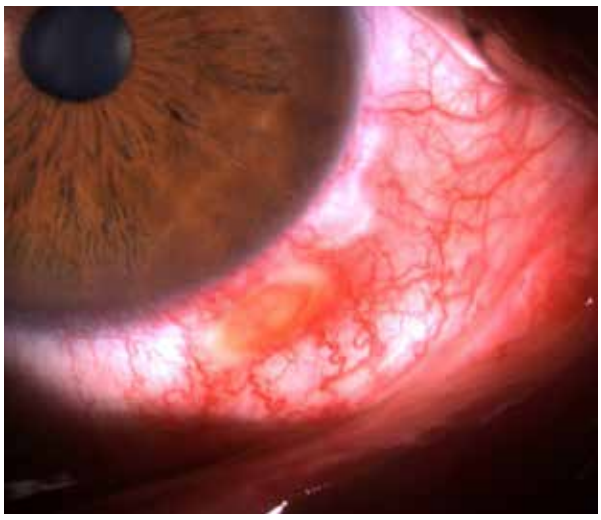


Fig. 3.211 Corpo estranho (semente) na conjuntiva bulbar

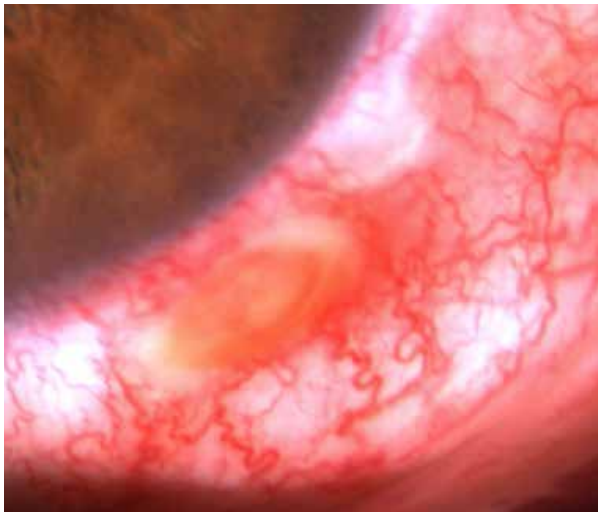


Fig. 3.212 Corpo estranho (semente) na conjuntiva bulbar

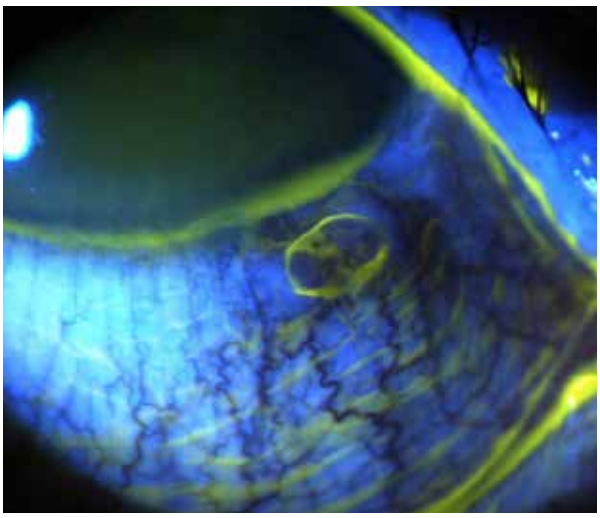


Fig. 3.213 Status após extracção do corpo estranho conjuntival

CICATRIZAÇÃO PÓS CIRURGIA DA CONJUNTIVA



Fig. 3.214 Cicatriz conjuntival pós cirurgia



Fig. 3.215 Cicatriz conjuntival pós cirurgia

INFLAMAÇÃO LOCALIZADA DA PREGA SEMI-LUNAR

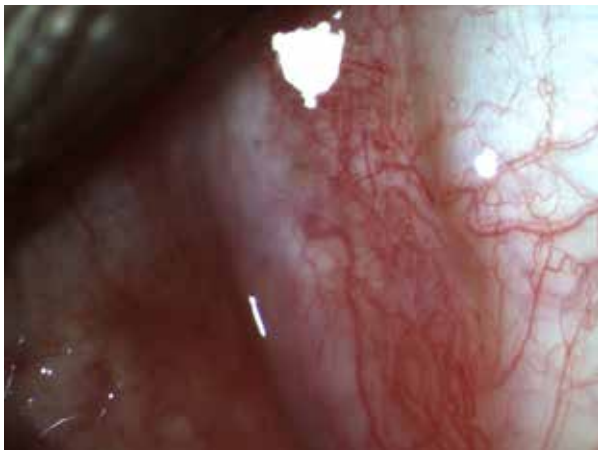


Fig. 3.216 Inflamação selectiva na prega semi-lunar

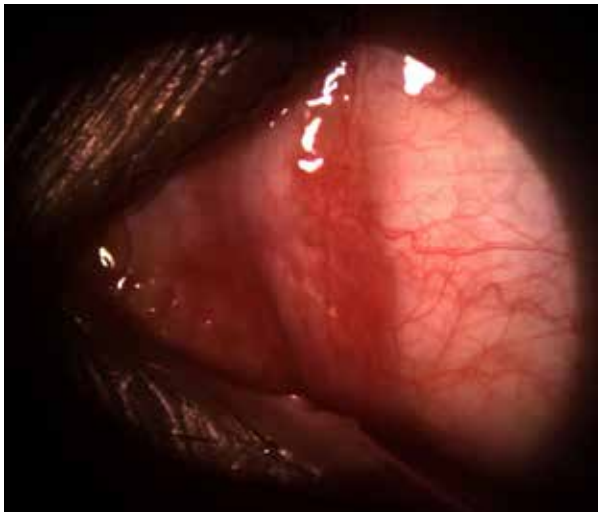


Fig. 3.217 Inflamação selectiva na prega semi-lunar

NEVO DA PREGA SEMI-LUNAR

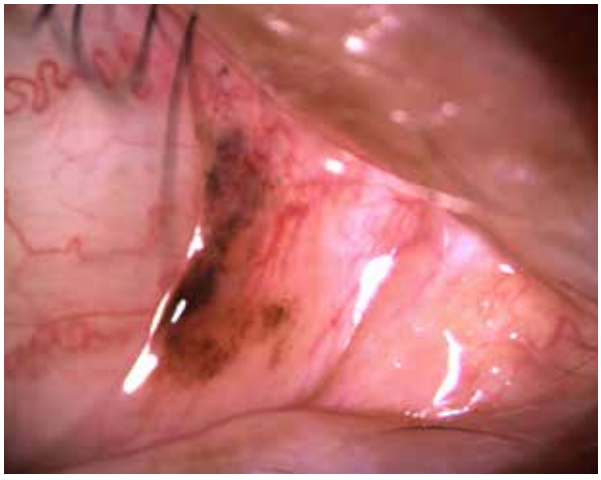


Fig. 3.218 Nevo prega semi-lunar

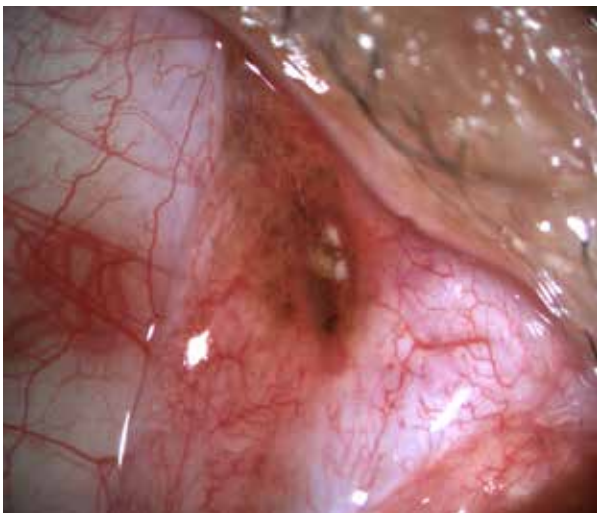


Fig. 3.219 Nevo prega semi-lunar

4. EPISCLERA--ESCLERA

A) Anomalias congénitas

- Ectasias
- Estafilomas

Consiste na ectasia cicatricial da esclera, devido ao adelgaçamento das túnica externa ocular ocasionado por um processo inflamatório ou degenerativo.

CLASSIFICAÇÃO ANATÓMICA: anterior, intercalar, ciliar, equatorial e posterior.

B) Degenerescências

- **Placa hialina senil**

Consiste no depósito de fosfato de cálcio, dando uma área translúcida, cinzento-azulada, localizada adiante da inserção dos músculos rectos internos e externo.



Fig. 4.1 Placa hialina senil

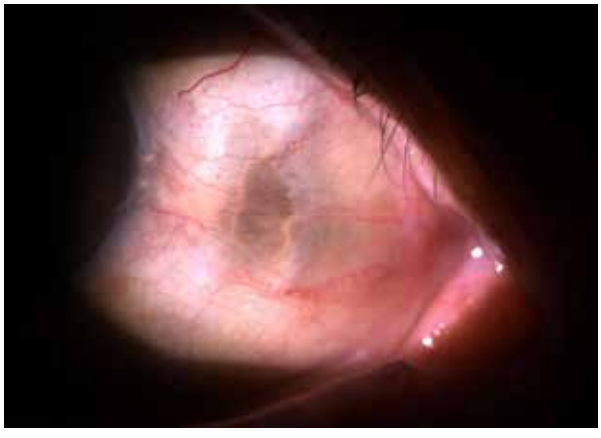


Fig. 4.2 Placa hialina senil

C) Episclerite

É um processo inflamatório, localizado, do tecido conjuntivo laxo situado entre a conjuntiva bulbar e a esclera. Jovens. Sexo feminino.

Injecção dos vasos episclerais superficiais. Localizada ou difusa. Uni ou bilateral.

Em 60% dos casos é recorrente habitualmente no mesmo olho ou no outro olho.

Duas formas clínicas: simples (o mais frequente) e nodular (nódulo avermelhado, arredondado, elevado e móvel).

ETIOLOGIA: Idiopática (a maioria) ou associada a artrite reumatóide, LES, sífilis, herpes zóster, doença intestinal inflamatória, D. Lyme ou atopia.

SINTOMAS: Dor à palpação da área avermelhada e fotofobia.

SINAIS: Olho vermelho (sobretudo ao despertar).

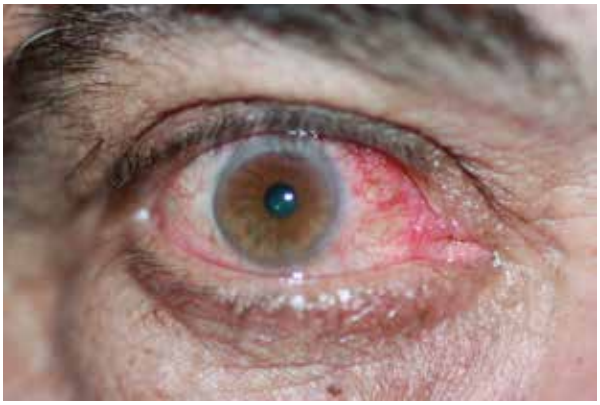


Fig. 4.3 Episclerite

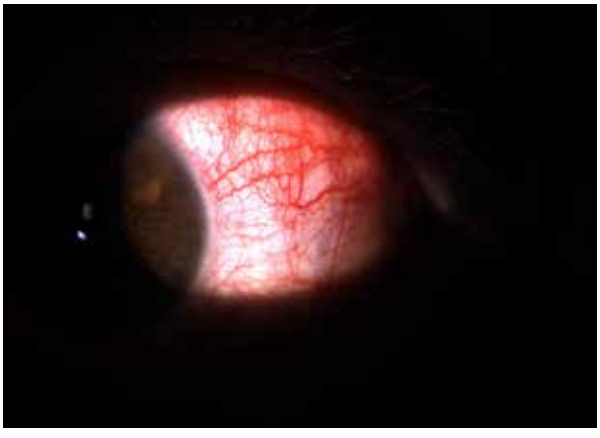


Fig. 4.4 Episclerite



Fig. 4.5 Episclerite

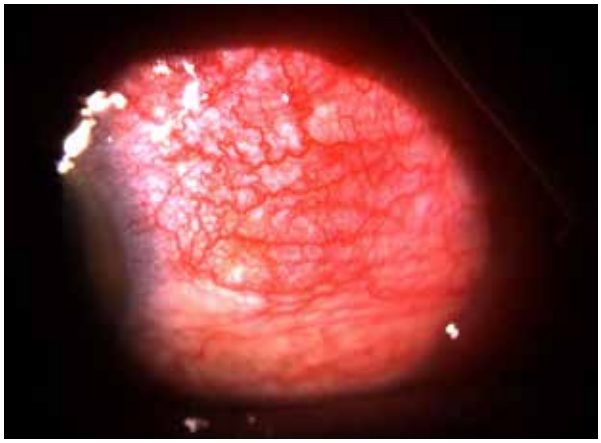


Fig. 4.6 Episclerite

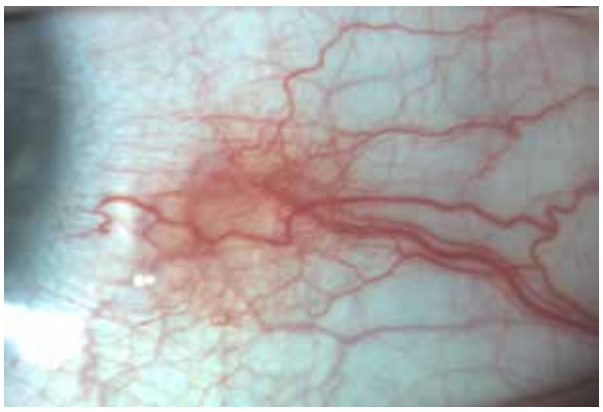


Fig. 4.7 Episclerite (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

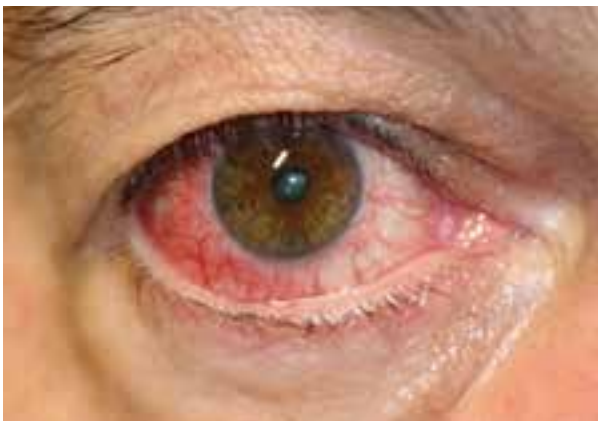


Fig. 4.8 Episclerite temporal.



Fig. 4.9 Episclerite temporal.



Fig. 4.10 Episclerite temporal.

D) Aumento da pressão venosa episcleral



Fig. 4.11 Aumento pressão venosa episcleral



Fig. 4.12 Aumento pressão venosa episcleral



Fig. 4.13 Aumento pressão venosa episcleral

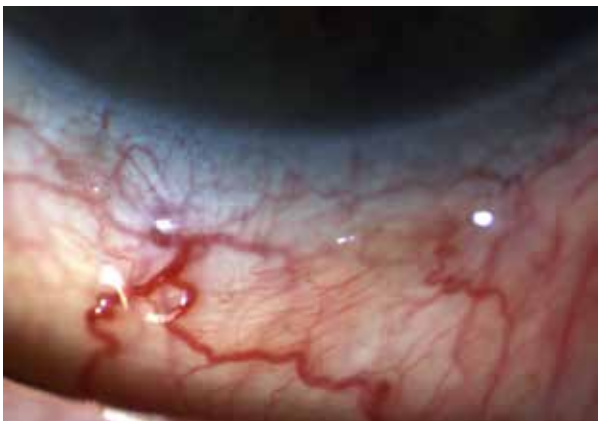


Fig. 4.14 Aumento pressão venosa episcleral

E) Esclerite

Rara. Mais profunda do que a episclerite. Afecta mais o sexo masculino. Mais frequente entre a 4ª e a 6ª década de vida.

Em 30 a 50% dos casos é bilateral.

As maiorias das esclerites não são infecciosas, mas deve-se descartar sempre a etiologia infecciosa: tuberculose, sífilis, herpes zóster ou D. Lyme.

CLÍNICA: O quadro clínico pode ter consequências graves. Dor, lacrimejo e fotofobia.

Caracteriza-se por uma inflamação do estroma da esclera, com dilatação dos vasos episclerais profundos, apresentando uma tonalidade roxo-azulada. Não se torna esbranquiçada após a aplicação de fenilefrina tópica.

Pode apresentar um edema e necrose da zona afectada, com visualização da coróide, através de uma zona avascular adelgaçada.

Segundo a zona de inflamação da esclera, a esclerite pode classificar-se em:

- Anterior - não necrotizante (difusa, nodular) e necrotizante
- Posterior

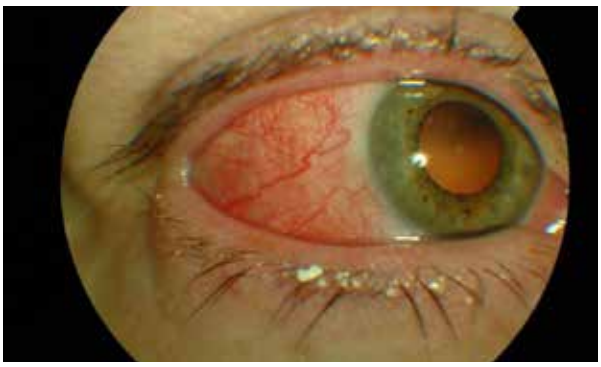


Fig. 4.15 Esclerite posterior (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

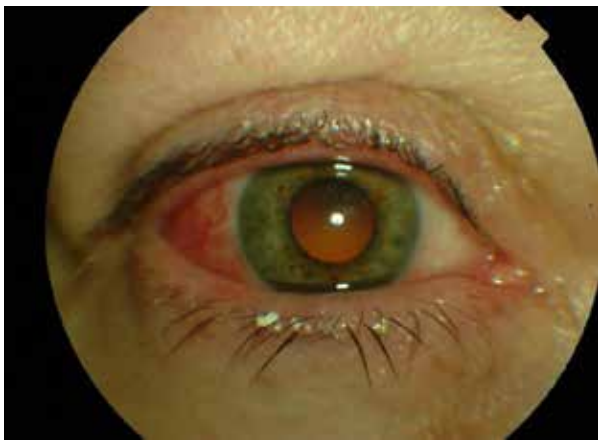


Fig. 4.16 Esclerite posterior (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)



Fig. 4.17 Esclerite



Fig. 4.18 Esclerite

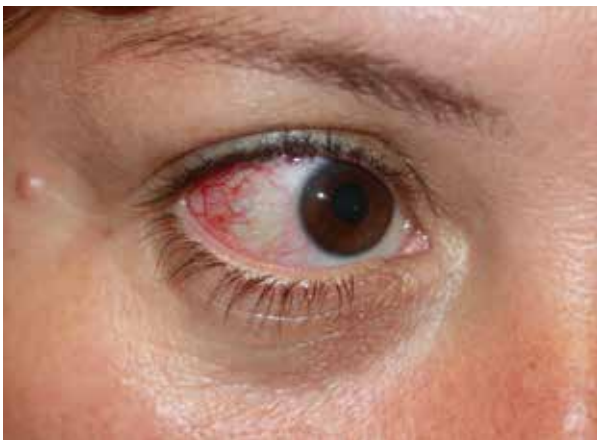


Fig. 4.19 Esclerite posterior



Fig. 4.20 Esclerite

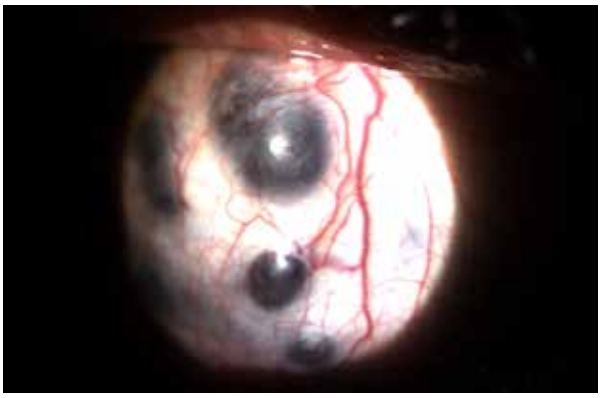


Fig. 4.21 Esclerite – sequelas após rejeição de dois transplantes de córnea

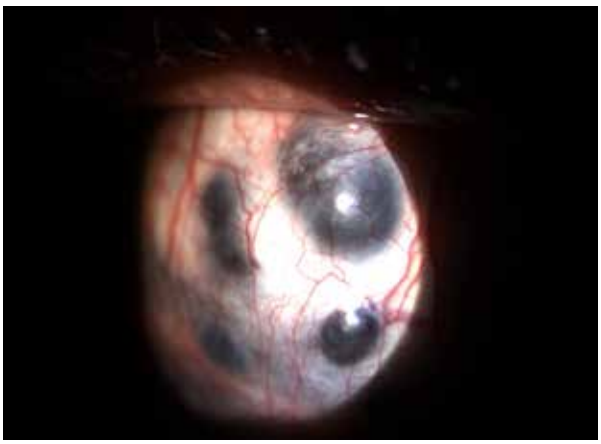


Fig. 4.22 Esclerite - sequelas

F) PIGMENTAÇÃO DA ESCLERA

- A pigmentação anómala da esclera pode apresentar-se difusa ou focal.
- DIFUSA:
- Azul (osteogénese imperfeita, S. Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elasticum e S. Marfan).



Fig. 4.23 Esclera azulada

- Amarelada (Icterícia)

FOCAL

- Cinzento-acastanhada (Idosos)
- Castanha escura (alcaptonúria)
- Castanho ferroso (hemocromatose)

G) TUMORES

- **Histiocitoma fibroso córnea**

Invasão local

- **Melanosis ocular congénita**

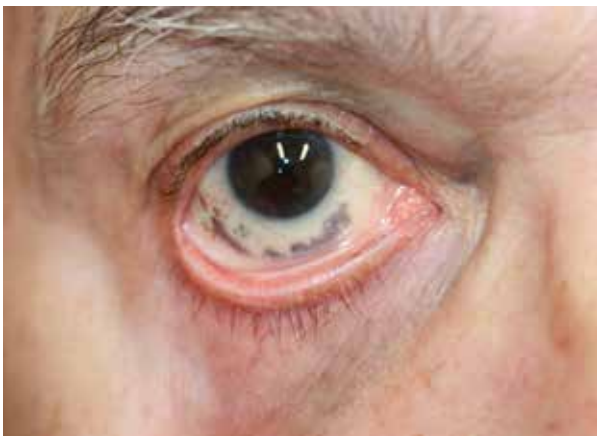


Fig. 4.24 Melanosis ocular congénita

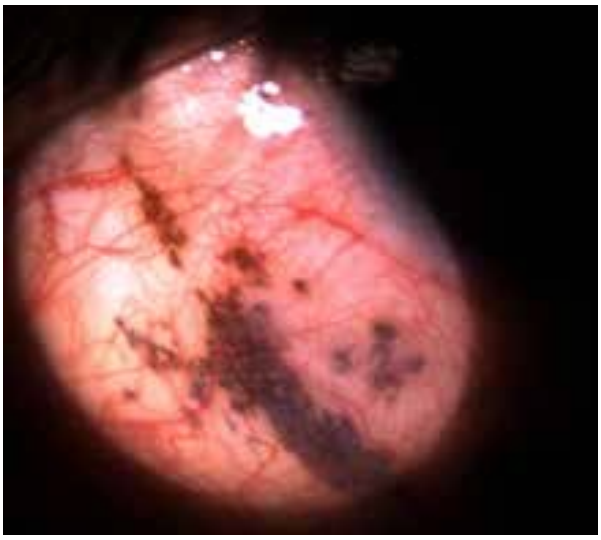


Fig. 4.25 Melanosis ocular congénita

H) TRAUMATISMOS

Ferida perfurante da esclera.

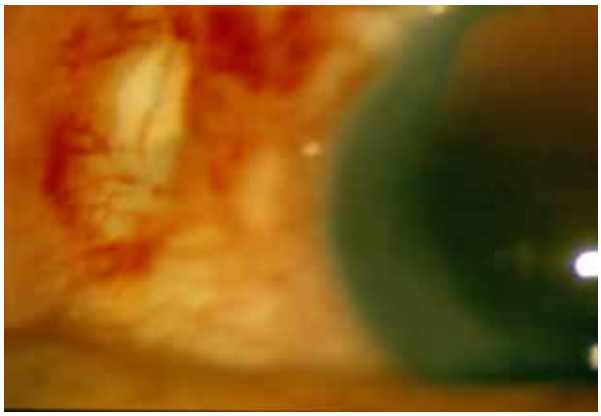


Fig. 4.26 Ferida da esclera

5. SISTEMA LACRIMAL

- **Ausência congénita do ponto lacrimal**

Pode variar desde a presença duma fina membrana até a uma atrésia do canalículo.

- **Pontos lacrimais supranumerários**

Não é necessário tratamento.

- **Fístula lacrimal**

Habitualmente localizam-se nasal e inferiormente ao canto interno.

- **Estenose dos pontos lacrimais**

ESTENOSE PRIMÁRIA:

Ocorre sem eversão do ponto lacrimal.

ETIOLOGIA: Blefarite, herpes palpebral, radioterapia, fármacos como o 5-fluorouracilo.

CLÍNICA: Epífora.

DIAGNÓSTICO: Visualização do ponto lacrimal na lâmpada de fenda.

TRATAMENTO: Dilatação do ponto lacrimal através de uma puntoplastia.



Fig. 5.1 Oclusão ponto lacrimal inferior

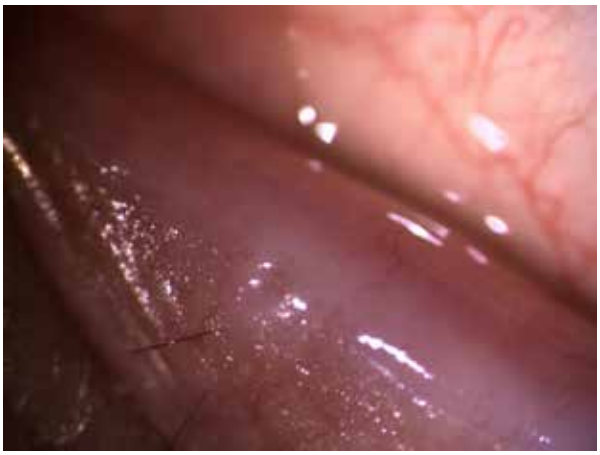


Fig. 5.2 Oclusão ponto lacrimal

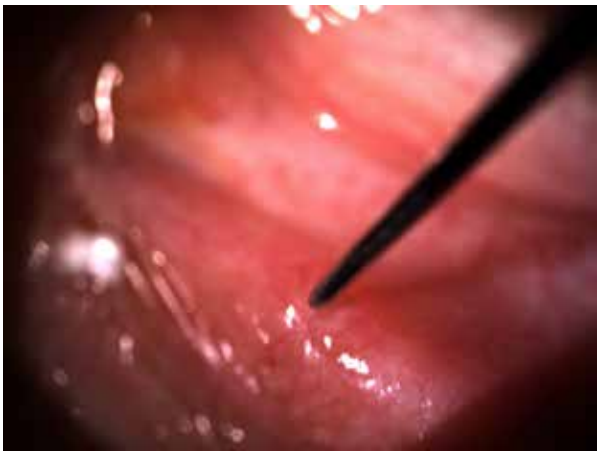


Fig. 5.3 Oclusão ponto lacrimal inferior (Dilatação)



Fig. 5.4 Oclusão ponto lacrimal (Dilatação)

ESTENOSE SECUNDÁRIA:

Ocorre com eversão do ponto lacrimal.

TRATAMENTO: Conjuntivoplastia interna.



Fig. 5.5 Ectropion do ponto lacrimal inferior



Fig. 5.7 Vias lacrimais impermeáveis

- **Obstrução congénita do canal nasolacrimal**

Consistem em obstruções da porção distal do canal nasolacrimal, que ocorrem em recém nascidos ou em lactentes.

É comum. A epífora ocorre habitualmente em 20% dos recém-nascidos. Resolve-se espontaneamente em 96% dos casos nos primeiros 12 meses. Na maioria dos casos, a obstrução deve-se a uma imperfuração da membrana ao nível da válvula de Hasner.

CLÍNICA: Epífora e secreção mucopurulenta, constante ou intermitente, a partir das primeiras semanas de vida. As conjuntivites de repetição são um indicador.

A pressão sobre o saco lacrimal provoca o aparecimento de material purulento pelo ponto lacrimal.

TRATAMENTO: Na maioria dos casos é conservador. A massagem do saco lacrimal é eficaz no 1º ano de vida, com um êxito em cerca de 90% dos casos. Em casos refractários, pode ser necessário uma sondagem das vias lacrimais.



Fig. 5.6 Vias lacrimais impermeáveis

- **Obstrução adquirida do canal nasolacrimal**

Caracteriza-se por uma deficiência parcial ou total da drenagem da lágrima, desde os pontos lacrimais até à fossa nasal. Mais frequente no sexo feminino.

ETIOLOGIA: A maioria são idiopáticas. Factores hormonais, inflamações e/ou infecções da mucosa nasal adjacente.

Em 30% dos casos as causas são: corpos estranhos, neoplasias adjacentes, traumatismos nasofaciais, iatrogénicas ou inflamatórias (sarcoidose).

CLÍNICA: Epífora, dacriocistite aguda, secreção mucosa ou mucopurulenta.

DIAGNÓSTICO: Aumento do menisco lacrimal, prova de desaparecimento do corante em 5 minutos, palpação do saco lacrimal e irrigação das vias lacrimais.

- **Dacriocistocelo congénito**

Consiste num edema quístico do saco lacrimal, associado a uma obstrução superior e inferior ao saco lacrimal.

SINAIS: Lesão azulada, arredondada e elevada, nasal ao canto interno.

COMPLICAÇÃO: Dacriocistite.



Fig. 5.8 Dacricistocelo à esquerda



Fig. 5.9 Dacricistocelo à esquerda

• Obstrução canalicular

ETIOLOGIA: traumatismos, infecções (tracoma), fármacos tóxicos (epinefrina, antivirais), inflamação (penfigóide ocular cicatricial, S. de Stevens-Johnson), radiação, tumor.

TRATAMENTO: Obstrução parcial (tubos Crawford), obstrução dentro de 8 mm dos pontos lacrimais (tubos Jones) e obstrução > 8 mm dos pontos lacrimais (tubos de O´Donoghues).

• Canaliculite crónica

Afecção rara. Infecção dos canalículos, que habitualmente é crónica.

Usualmente ocorre em mulheres de meia idade.

ETIOLOGIA: *Actinomyces israelli*.

SINAIS: Epífora crónica unilateral, de uma substância purulenta esbranquiçada. Conjuntivite mucopurulenta crónica associada. Dor.

Ponto lacrimal eritematoso e supurante. Inflamação pericanalicular.

Não existe obstrução do canal naso-lacrimal (contrariamente à dacriocistite).

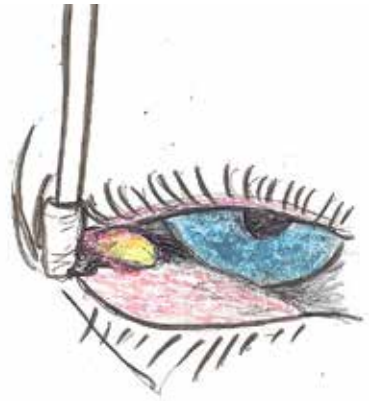


Fig. 5.10 Canaliculite crónica. Expressão

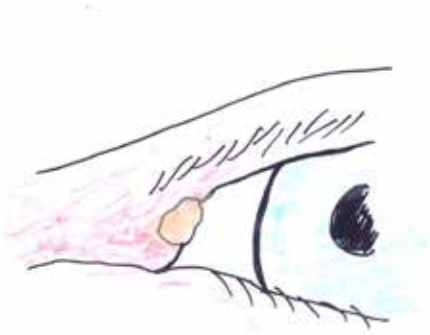


Fig. 5.11 Canaliculite

• Dacriolitíase

Os cálculos lacrimais podem ocorrer em qualquer ponto do sistema lacrimal.

Representam entre 5-20% das estenoses do canal naso-lacrimal.

Predomínio no sexo feminino.

SINAIS: Epífora intermitente. Distensão saco lacrimal. Episódios recorrentes de dacriocistite aguda. A zona correspondente ao saco lacrimal está firme e distendida, mas não se apresenta inflamada ou dolorosa (contrariamente à dacriocistite aguda).

• Dacrioadenite aguda

Afecção idiopática e de resolução espontânea.

Etiologia: Parotidite, mononucleose infecciosa, tuberculose ou manifestação de quisto dermóide.

CLÍNICA: Dor, hipersensibilidade da área supero-externa da órbita, edema palpebral em "S itálico", hiperémia conjuntival adjacente à glândula.

Tratamento: Analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides.

• Dacriops

Formação quística no lóbulo palpebral da glândula lacrimal.

É a lesão quística orbitaria mais frequente.

Representa 1% do total das tumefacções orbitarias.

SINAIS: Lesão quística, translúcida, arredondada, brilhante, que protrue ao nível do 1/3 externo da pálpebra superior. Flutuante à pressão.

Geralmente são jovens.



Fig. 5.12 Dacriops

• Dacriocistite crónica

Apresentação- Epífora.

Conjuntivite unilateral crónica e recorrente associada.

SINAIS: Tumefacção indolor no canto interno.

A expressão digital faz com que ocorra um refluxo de secreção pelos pontos lacrimais.

Ocasionalmente, o pus acumulado no saco lacrimal pode fistulizar para a pele.



Fig. 5.13 Dacriocistite crónica

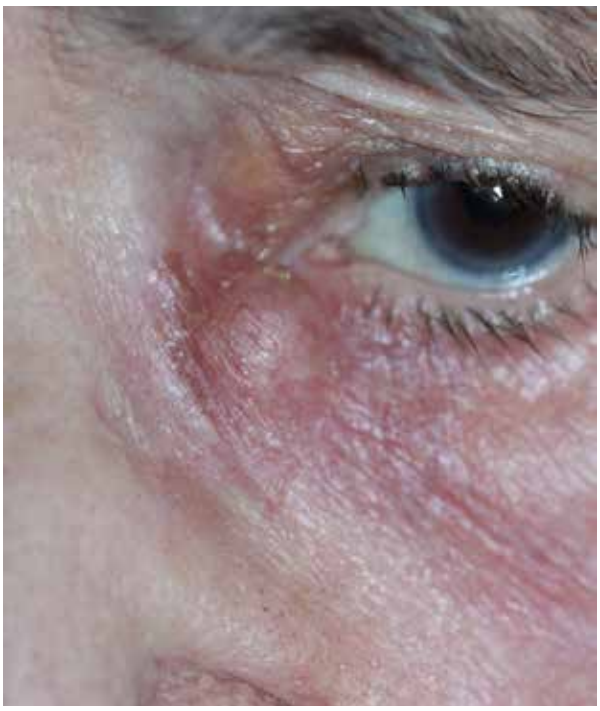


Fig. 5.14 Dacriocistite crónica

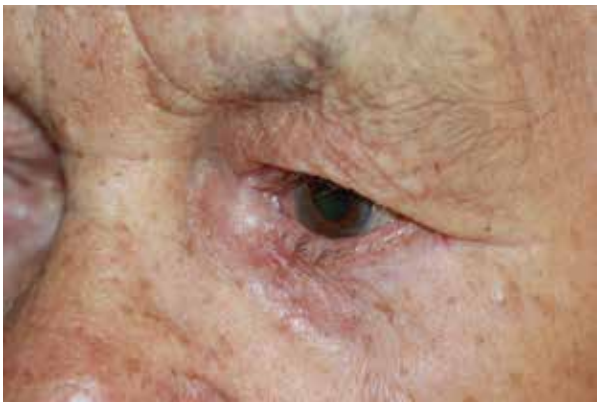


Fig. 5.15 Dacriocistite crónica

• Dacriocistite aguda

A infecção do saco lacrimal é secundária a obstrução do canal naso-lacrimal.

Apresentação: Início subagudo. Dor. Eritema e tumefacção no canto interno.

SINAIS: Epífora. Tumefacção avermelhada, sensível no canto interno. Pode associar-se a celulite pré-septal.

ETIOLOGIA: Estafilococos.

Nos casos mais graves dá origem a abcesso.



Fig. 5.16 Dacriocistite aguda

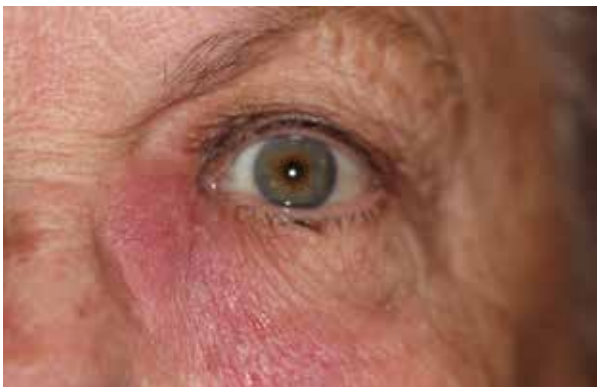


Fig. 5.19 Dacriocistite aguda

- **Dacriocistite crónica agudizada**



Fig. 5.17 Dacriocistite aguda



Fig.5.20 Dacriocistite crónica agudizada

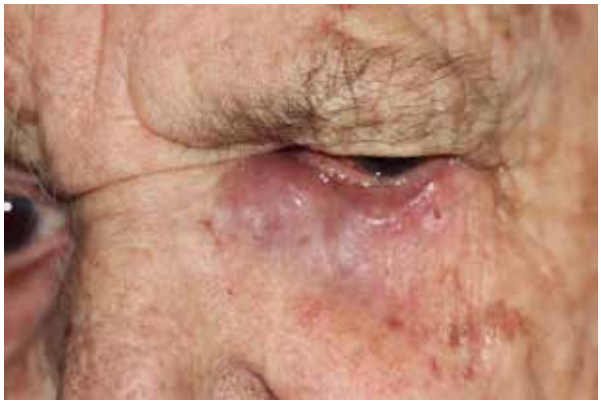


Fig. 5.18 Dacriocistite aguda

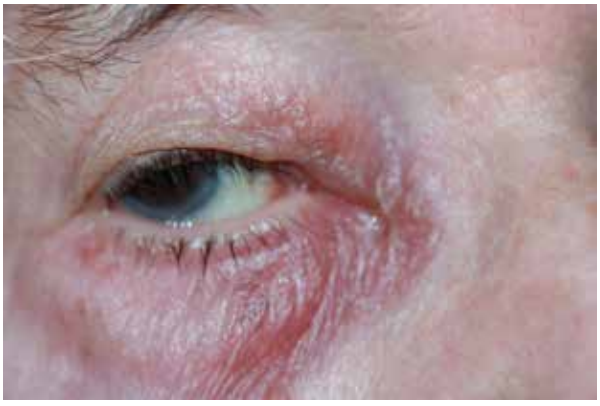


Fig. 5.21 Dacriocistite crónica agudizada

- **Abcesso do saco lacrimal**

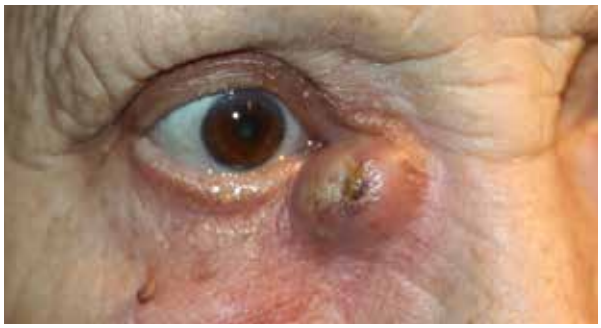


Fig. 5.22 Abcesso do saco lacrimal

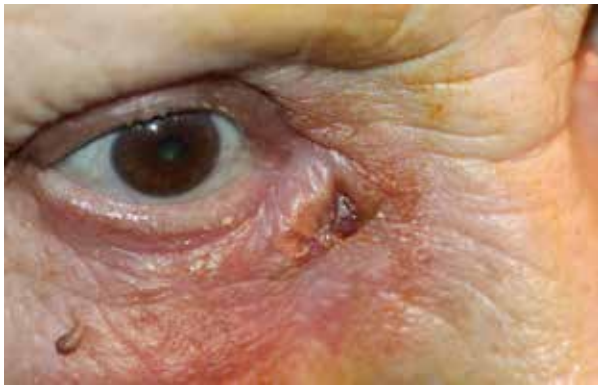


Fig. 5.23 Abcesso do saco lacrimal (Drenagem espontânea)

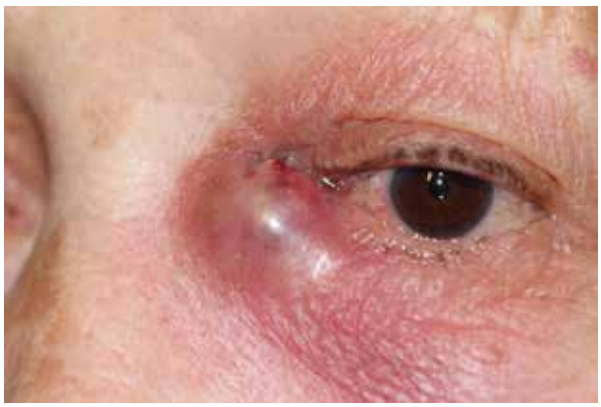


Fig. 5.24 Abcesso do saco lacrimal

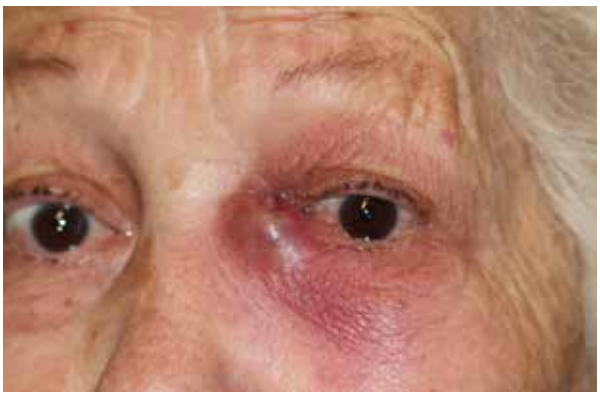


Fig. 5.25 Abcesso do saco lacrimal

- **Drenagem espontânea de abcesso do saco lacrimal**



Fig. 5.26 Drenagem espontânea de abcesso do saco lacrimal



Fig. 5.27 Drenagem espontânea de abcesso do saco lacrimal

- **Nevos envolvendo o canalículo lacrimal inferior**



Fig. 5.28 Nevo pigmentado a envolver o canalículo lacrimal



Fig. 5.29 Nevo pigmentado

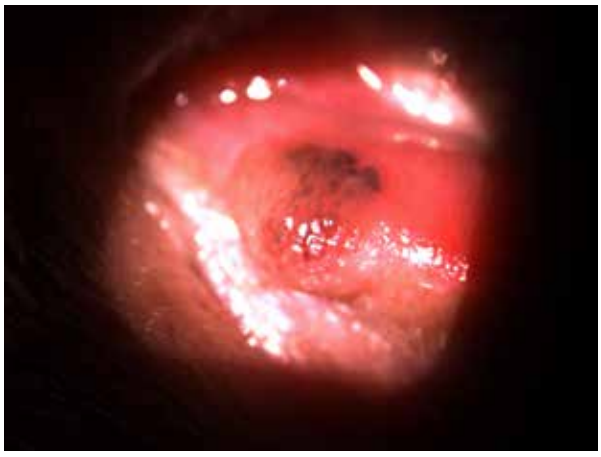


Fig. 5.30 Nevo pigmentado

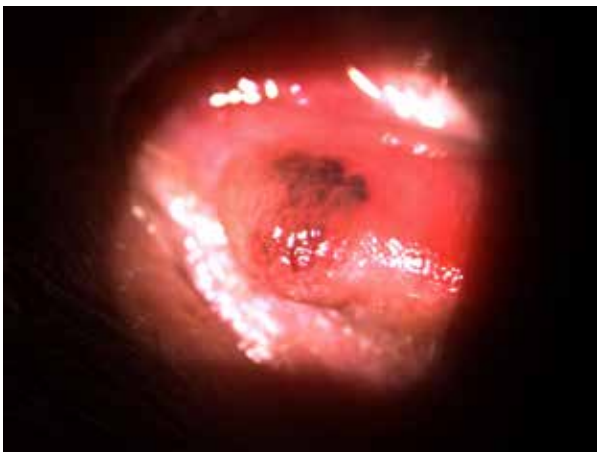


Fig. 5.31 Nevo pigmentado

- **Hemangioma capilar adjacente ao canalículo lacrimal superior**



Fig. 5.32 Hemangioma capilar adjacente ao canalículo lacrimal superior



Fig. 5.33 Hemangioma capilar



Fig. 5.34 Hemangioma capilar



Fig. 5.35 Hemangioma capilar



Fig. 5.36 Episclerite adjacente ao hemangioma capilar

TAMPÃO NOS PONTOS LACRIMAIS



Fig. 5.37 Tampão no ponto lacrimal inferior



Fig. 5.38 Tampão no ponto lacrimal inferior

6. CÓRNEA

ANOMALIAS DE DESENVOLVIMENTO DA CÓRNEA

AUSÊNCIA DE CÓRNEA

Patologia rara. Associada a alterações oculares graves.

CÓRNEA PEQUENA

- **Microcórnea**

Define-se como uma córnea com um diâmetro corneano horizontal inferior ou igual a 10 mm em crianças e menor que 11 mm em adultos.

Pouco frequente. Unilateral ou bilateral.

Câmara anterior pouco profunda. Córnea plana. Hipermetropia.

As outras dimensões oculares são normais.

Associações com microcórnea: Oculares (córnea plana, microfaquia, anomalias íris) e Síndrómicas (Turner, Ehlers-Danlos).



Fig. 6.1 Microcórnea

- **Nanoftalmo**

Bilateral. Rara. Congénito. Globos oculares de diâmetro reduzido, com cristalino normal.

Funcional, com organização interna normal.

Hipermetropia alta (+12 a +15 D). Comprimento axial de 18 mm. Câmara anterior pouco profunda.

- **Microftalmia**

Diminuição do comprimento axial do globo ocular. Associado à desorganização estrutural.

TIPOS: Isolado (esporádico, hereditário), quístico e infecções intrauterinas (rubéola, toxoplasmose).

Dois tipos clínicos: não colobomatoso e colobomatoso.



Fig. 6.2 Microftalmia por rubéola congénita



Fig. 6.3 Microftalmia e depósitos lipídicos

CÓRNEA GRANDE

- **Megalocórnea**

Caracteriza-se por um diâmetro corneano horizontal superior ou igual a 12 mm no neonato e maior ou igual a 13 mm no adulto.

Bilateral. Geralmente é simétrica. Não progressiva. Pouco frequente. Mais frequente no sexo masculino.

Recessiva ligada ao cromossoma X.

Câmara anterior muito profunda. Miopia e astigmatismo importantes.

Pode ocorrer subluxação cristalino.



Fig. 6.4 Megalocórnea



Fig. 6.5 Megalocórnea



Fig. 6.6 Megalocórnea



Fig. 6.7 Megalocórnea



Fig. 6.8 Megalocórnea



Fig. 6.9 Megalocórnea



Fig. 6.10 Megalocórnea

- **Buftalmia**

Bilateral. Pouco frequente.

O globo ocular é grande devido ao aumento da pressão intra-ocular durante os três primeiros anos de vida.

Córnea grande, com edema. Miopia. Anomalias ângulo.

Estrias Haab – Ruptura horizontal ou curvilínea na membrana Descemet.

Associação: Oculares (aniridia, anomalia Peters) e sistémicas (S. Sturge-Weber, S. Down).



Fig. 6.11 Buftalmia. Glaucoma congénito

- **Alta miopia**

Refracção superior a -6D e um comprimento axial maior do que 25 mm.

Aumento do globo ocular e da córnea.



Fig. 6.12 Alta miopia



Fig. 6.13 Alta miopia

ANOMALIA DA FORMA DA CÓRNEA

As ectasias não inflamatórias da córnea são doenças que afectam tanto a espessura como a curvatura da córnea.

- **Queratoglobo**

É uma ectasia bilateral da córnea, não progressiva ou que progride muito pouco. A protusão generalizada da córnea origina um adelgaçamento generalizado da córnea, sendo mais acentuado à periferia. O diâmetro da córnea é normal ou ligeiramente aumentado.

Muito raro. Bilateral. Usualmente presente ao nascimento ou pouco tempo após.

SINTOMAS: Má visão.

SINAIS: Adelgaçamento corneano total, com protusão de toda a córnea.

Pode ocorrer Hidropsia. Predispõe à ruptura com um trauma mínimo.



Fig. 6.14 Queratoglobo



Fig. 6.15 Queratoglobo



Fig. 6.16 Queratoglobo



Fig. 6.17 Queratoglobo



Fig. 6.18 Queratocone (sinal Munson)

- **Queratocone**

É uma ectasia de córnea de origem não inflamatória, que origina um adelgaçamento central ou paracentral. Usualmente é bilateral e assimétrico.

SINTOMAS: Gradual diminuição da visão. A ectasia e a menor espessura da córnea provocam um astigmatismo irregular, que vai aumentando à medida que a patologia evolui.

Início na adolescência.

SINAIS:

PRECOCES: Miopia e astigmatismo. Adelgaçamento central ou paracentral adelgaçamento da córnea, com protusão no ápex do adelgaçamento.

ANEL FLEISCHER- Depósitos epiteliais de ferro na base do cone.

Nervos corneanos proeminentes. Estrias de Vogt (estrias verticais no estroma posterior).

TARDIOS: SINAL MUNSON – Deformação da pálpebra inferior, no olhar para baixo.

SINAL RIZUTTI – Deflexão cónica do feixe de luz no lado nasal, quando se projecta no lado temporal.

Cicatrizes variáveis córnea, consoante a gravidade da afecção.

Etiologia desconhecida. Associação frequente com atopia, S. Down e a retinopatia pigmentar.

TRATAMENTO: Óculos de correcção óptica e lentes de contacto. Segmentos de anel intracorneanos e realização de *cross-linking* do colagénio da córnea. Transplante da córnea.



Fig. 6.19 Queratocone

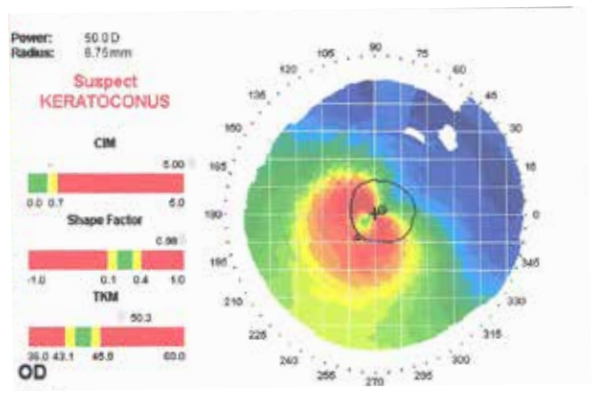


Fig. 6.20 Queratocone (topografia da córnea)

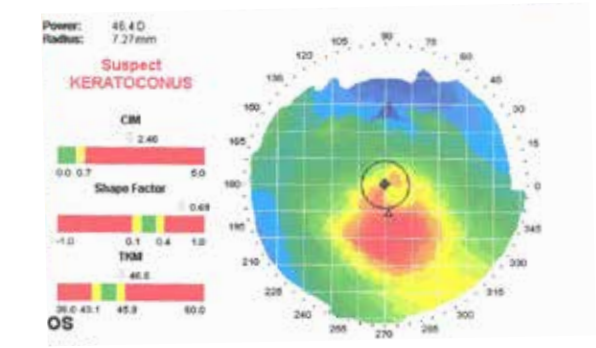


Fig. 6.21 Queratocone (topografia da córnea)

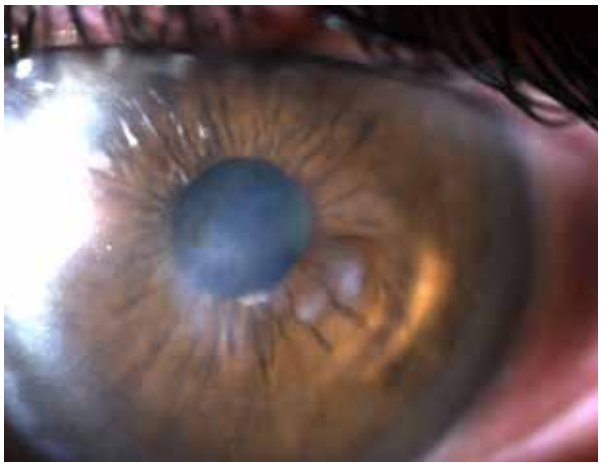


Fig. 6.22 Queratocone (alterações corneanas)

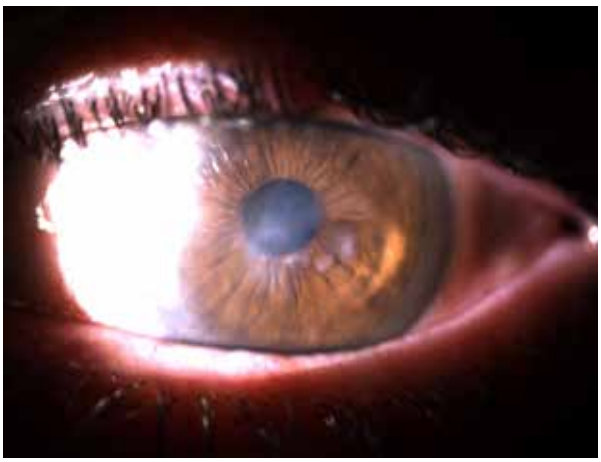


Fig. 6.23 Queratocone (alterações corneanas)

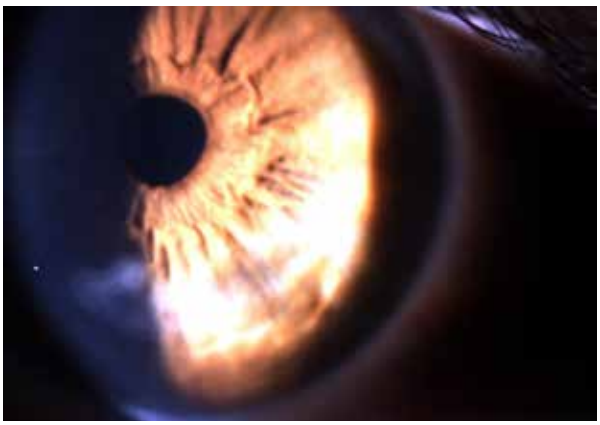


Fig. 6.24 Cicatrização corneana



Fig. 6.25 Cicatrização corneana

- **Queratocone agudo**

Ou hidropsia.

Estádio avançado de queratocone.

Caracterizado por um edema maciço do estroma corneano após ruptura da membrana de Descemet, dor, perda acuidade visual e olho vermelho.

Pode ocorrer resolução espontânea, deixando um leucoma cicatricial vascularizado ou sofrer uma ruptura espontânea da córnea.



Fig. 6.26 Queratocone agudo

• Degenerescência marginal pelúcida

É uma ectasia periférica da córnea, caracterizada por uma banda de adelgaçamento de cerca de 1-2 mm de largura, tipicamente ao nível da zona corneana inferior (entre as 4 e as 8 horas). Este adelgaçamento é paralelo ao limbo e a 1-2 mm deste.

Pouco frequente. Bilateral. Ocorre habitualmente na puberdade. Progressiva.

Contrariamente ao queratocone, a maior protusão (ectasia) ocorre acima e não ao nível da zona de maior adelgaçamento.

SINAIS: Astigmatismo contra a regra elevado e irregular. A topografia corneana apresenta o padrão típico "em borboleta". Anel de Fleischer e estrias de Vogt estão ausentes.

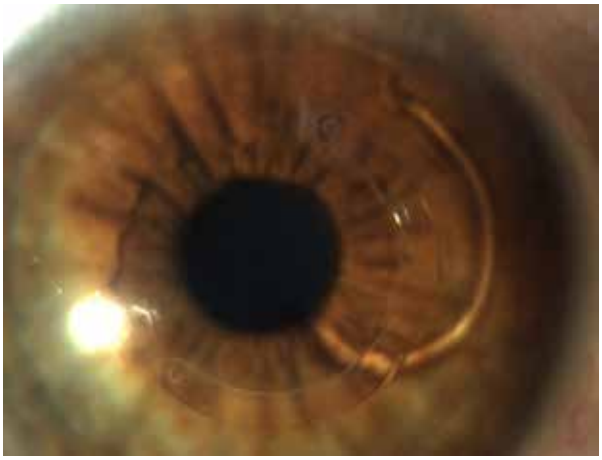


Fig. 6.27 Anel ferrara em degenerescência marginal pelúcida (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

• Queratocone posterior

Consiste no adelgaçamento corneano central. O adelgaçamento da córnea deve-se a um aumento da curvatura da face posterior da córnea, enquanto a face anterior permanece inalterada.

Muito raro. Habitualmente esporádicos. Unilateral usualmente. Não progressivo.

Astigmatismo regular miópico. Bom prognóstico visual.

Cicatriz corneana leve. Raramente está indicada a queratoplastia penetrante.

• Córnea oval

Rara. Caracteriza-se por um prolongamento vertical do limbo sobre a córnea, manifestando-se por uma córnea ligeiramente oval no sentido horizontal.

• Córnea plana

Caracteriza-se por uma curvatura igual ou menor do que a escleral. O limbo esclerocorneano está pouco definido e a câmara anterior é estreita.

Rara. Congénita. Bilateral.

Alguns autores consideram a córnea plana a forma ligeira da esclerocórnea.

SINTOMAS: Má acuidade visual

SINAIS: Hipermetropia. Câmara anterior estreita. Glaucoma.

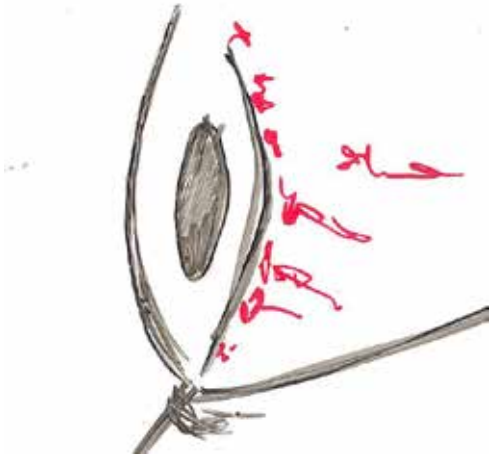


Fig. 6.28 Córnea plana

• Queratectasia

Afecção pouco frequente. Caracteriza-se pela existência de uma córnea opaca, vascularizada e proeminente, que sobressai entre as pálpebras. Unilateral.

Provocada provavelmente por queratite e perfuração intra-uterina.

A metaplasia do tecido corneano evolui para um tecido tipo dermóide.

Associada a aumento da pressão intraocular.

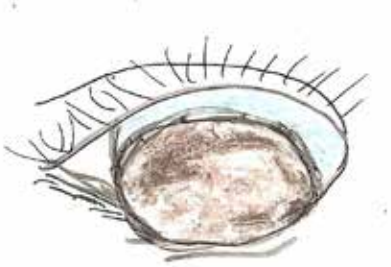


Fig. 6.29 Queratectasia

OPACIDADE PERINATAL

Opacidades corneanas congénitas são raras. São frequentes as pregas de Descemet após a cirurgia intraocular.

As opacidades corneanas permanentes são devidas a úlceras córnea, distrofias e degenerescências.

- **Glaucoma congénito**



Fig. 6.30 Glaucoma congénito

- **Ruptura membrana de Descemet pós fórceps**

Edema da córnea, geralmente autolimitado, que resulta em estrias da membrana de Descemet e astigmatismo como sequela.



Fig. 6.31 Ruptura da membrana Descemet pós fórceps



Fig. 6.32 Ruptura da membrana Descemet pós fórceps



Fig. 6.33 Ruptura da membrana Descemet pós fórceps



Fig. 6.34 Ruptura da membrana Descemet pós fórceps

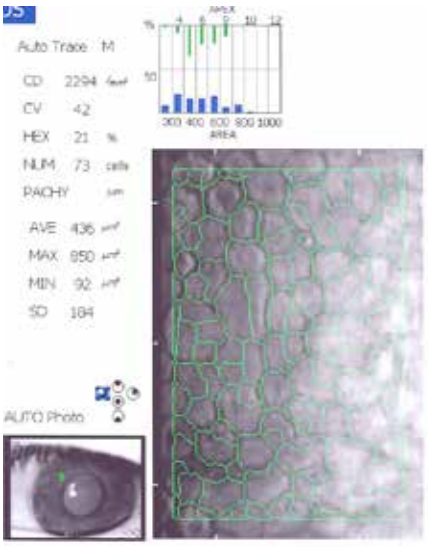


Fig. 6.35 Ruptura da membrana Descemet pós fórceps (microscopia especular)

- **Ruptura da membrana de Descemet após glaucoma congénito (Estrias de Haabs)**



Fig. 6.36 Estrias de Haabs

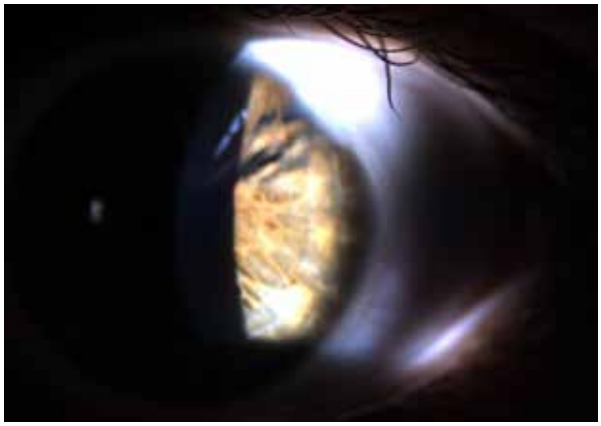


Fig. 6.37 Estrias de Haabs

- **Rubéola congénita**



Fig. 6.38 Microftalmia pós rubéola congénita

Distrofia hereditária congénita do endotélio

Apresentam-se clínicamente como dois tipos: CHED1 (autossómica dominante e menos grave) e CHED2 (autossómica recessiva e mais grave, caracterizada por uma quase total ausência de endotélio.

Bilteral. Rara. Edema cornea bilateral. Nos casos graves, a córnea é totalmente opaca.

DD com glaucoma congénito.



Fig. 6.39 Distrofia hereditária congénita do endotélio

- **Esclerocórnea**

Rara. Congénita. Afecção bilateral não inflamatória e não progressiva.

ETIOLOGIA- Desconhecida.

TIPOS: Opacificação e vascularização parcial ou total da córnea, semelhante á esclera.

Córnea plana e glaucoma associados.

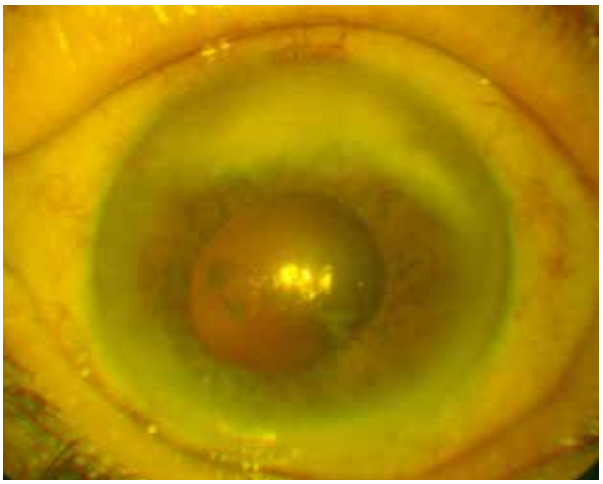


Fig. 6.40 Esclerocórnea

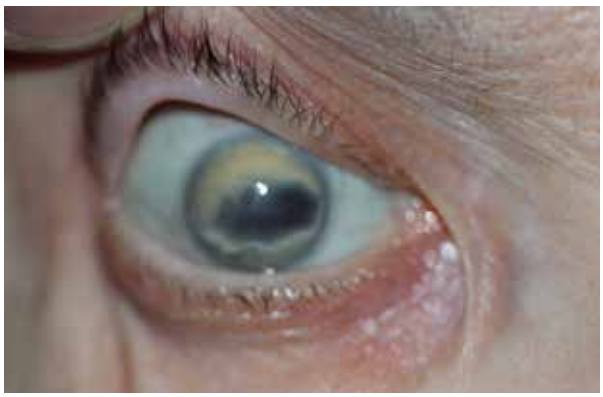


Fig. 6.41 Esclerocórnea

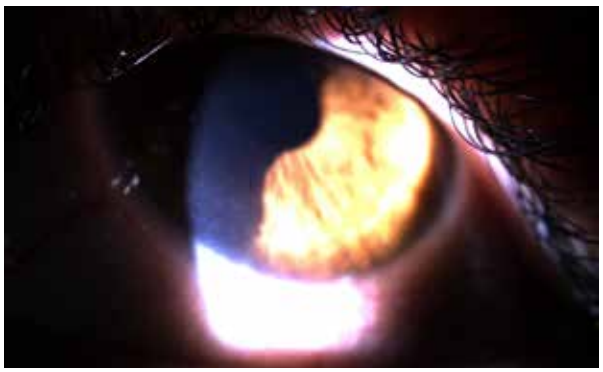


Fig. 6.43 Queratite ponteada superficial



Fig. 6.42 Esclerocórnea

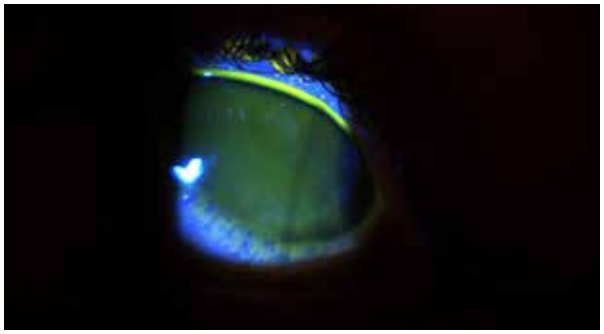


Fig. 6.44 Queratite ponteada superficial

Outras patologias:

- Anomalia de Peters
- Estafiloma congénito anterior
- Mucopolissacaridoses

QUERATITES PONTEADAS

- **Queratite ponteada superficial**

Caracteriza-se pela presença de lesões epiteliais (acinzentadas) dispersas por toda a córnea.

Ocorre usualmente após uma conjuntivite folicular aguda ou infecção viral.

Coram ligeiramente com a fluoresceína.



Fig. 6.45 Queratite ponteada superficial

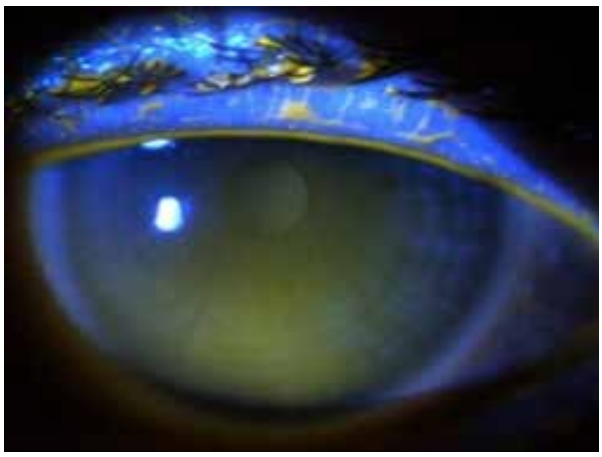


Fig. 6.46 Queratite ponteada superficial (queratite sicca)

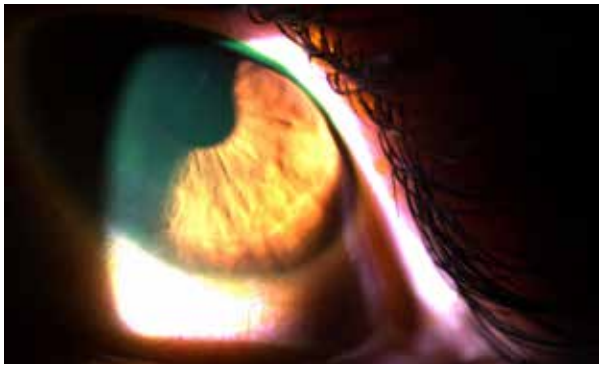


Fig. 6.47 Queratite ponteada superficial (por queratite por ultravioletas)

EDEMA CÓRNEA

Caracteriza-se por: disfunção do endotélio - espessamento do estroma – edema epitelial (microquistos). Está associado a um aumento da espessura corneana devido à acumulação de líquido e resultando em graus variáveis de perda da transparência corneana.

ETIOLOGIA. Congénito ou adquirido (inflamação, infecção, trauma, degenerativo, pós cirurgia). Pode ser focal, difuso ou associado a defeitos epiteliais.

- **Edema córnea pós cirurgia catarata**

Córnea turva e edemaciada devido ao aumento da espessura corneana.

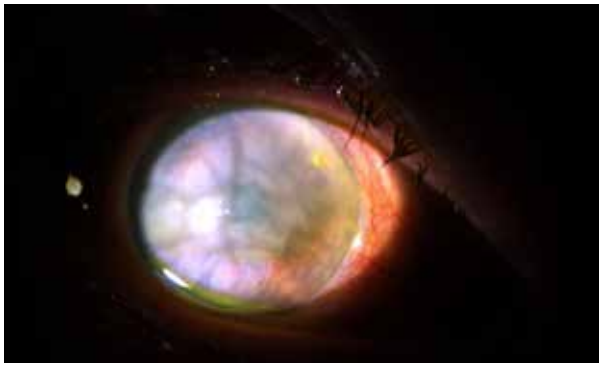


Fig. 6.48 Edema da córnea pós faco



Fig. 6.49 Edema da córnea pós faco

- **Queratopatia bolhosa**

Resultado da presença de um edema corneano crónico, o epitélio corneano origina vesículas e quistos que originam a queratopatia bolhosa.

Pode ocorrer em fáquicos, afáquicos e pseudofáquicos.

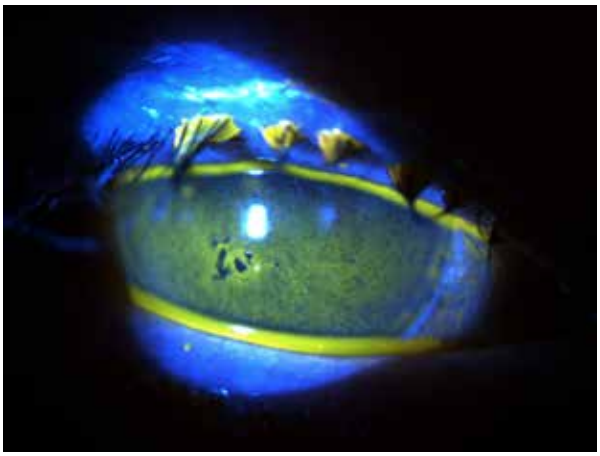


Fig. 6.50 Queratopatia bolhosa



Fig. 6.51 Queratopatia bolhosa (após limpeza da flictena)

DISTROFIAS E DEGENERESCÊNCIAS EPITELIAIS E SUBEPITELIAIS

EPITELIAIS

1) DISTROFIA EPITELIAL HEREDITÁRIA DE MEESMANN

Bilateral. Simétrica.

Microquistos intraepiteliais, contendo mucopolissacarídeos, de forma difusa ou miliar. Predomínio na fenda interpalpebral.

Pode assumir um padrão linear, em remoinho ou cunha.

Assintomática ou sensação corpo estranho, fotofobia.

SINAIS: Ponteado branco-acinzentado. Erosões recidivantes.

2) DISTROFIA MICROQUISTICA EM BANDA E REMOINHO DE LISH

Opacidades acinzentadas, em forma de banda, localizadas na zona central ou paracentral, não atingindo o limbo.

Uni ou bilateral, mas assimétrica.

Assintomática ou diminuição da visão, progressiva e indolor.

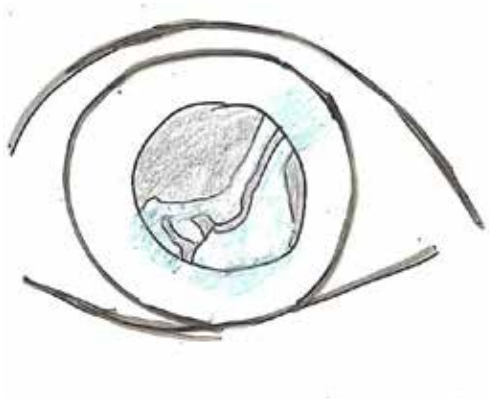


Fig. 6.52 Distrofia Lisch

3) DISTROFIA membrana basal (MICROQUISTICA COGAN ou mapa ponto impressão digital)

Provavelmente corresponde à erosão corneana recorrente familiar.

As opacidades subepiteliais microquisticas ou em ponteado agrupam-se, de forma irregular, em áreas acinzentadas ou translúcidas.

Podem aparecer como linhas concêntricas, agrupadas, onduladas e paralelas, semelhante a uma impressão digital.

CLÍNICA: Erosão recorrente, tipicamente de manhã, Dor. Sensação corpo estranho. Lacrimejo. Fotofobia.

Idade de início- 20 anos.

Cicatrização subepitelial (aspecto geográfico) por recorrência de erosões.

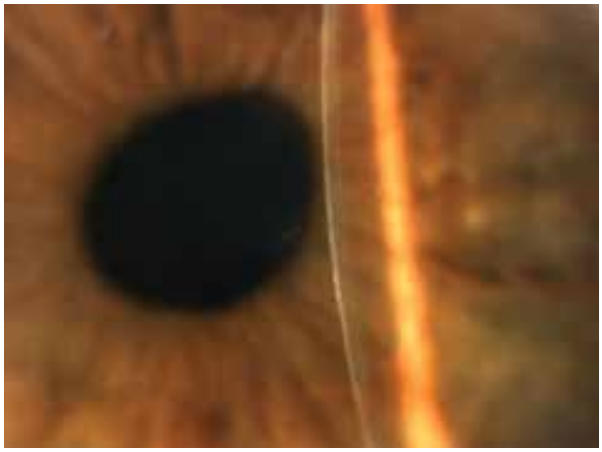


Fig. 6.53 Distrofia da membrana basal (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

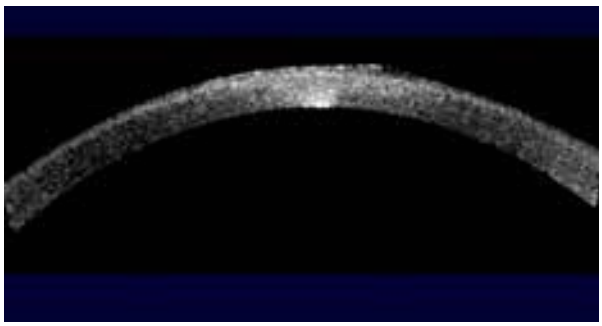


Fig. 6.54 Distrofia da membrana basal (OCT visante) (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

4) QUERATOPATIA EM VÓRTICE

Também chamada córnea verticilata.

Caracterizada por um padrão ponteado, de cor amarelo-acastanhado, que forma linhas tipo remoinho no epitélio corneano.

Ocorre após ingestão crónica de amiodarona, cloroquina ou indometacina.

Localização preferencial paracentral inferior.

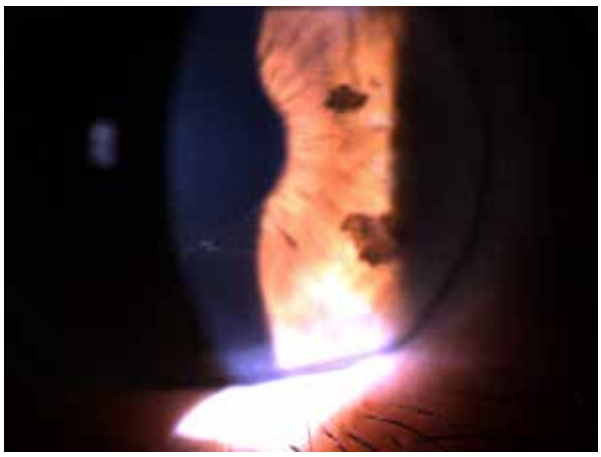


Fig. 6.55 Queratopatia em vórtice (amiodarona)

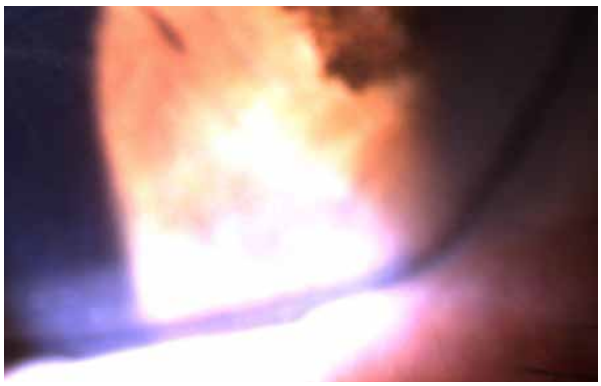


Fig. 6.56 Queratopatia em vórtice (amiodarona)



Fig. 6.57 Queratopatia em vórtice (amiodarona)



Fig. 6.58 Queratopatia em vórtice

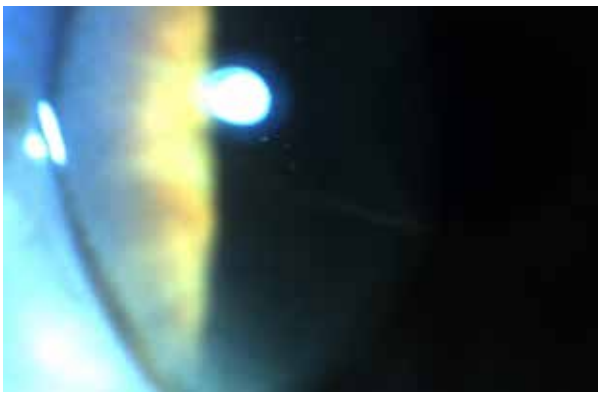


Fig. 6.59 Queratopatia em vórtice

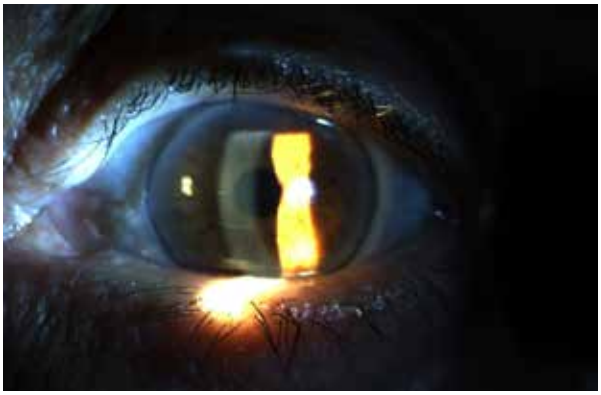


Fig. 6.60 Queratopatia em vórtice

5) QUERATOPATIA PSEUDODENDRITICA

O padrão dendritico ou ramificado é característico de várias afecções do epitélio corneano, sendo mais típico o herpes simples.

O aspecto pseudodendritico é semelhante ao dendrítico, mas sem o componente da ulceração.

Ocorre por regeneração epitelial após uma erosão traumática, queratite sicca ou na sequência da reepiteliazação após transplante da córnea. Pode também ocorrer como manifestação duma patologia do metabolismo dos aminoácidos.

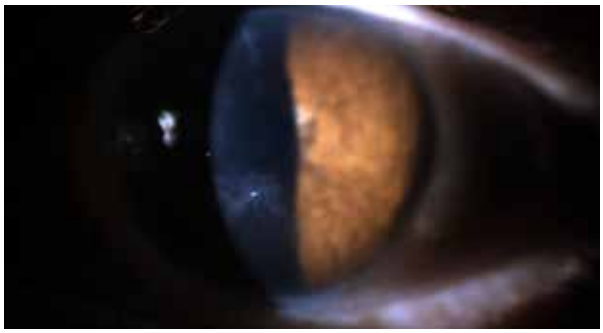


Fig. 6.61 Queratopatia pseudodendritica



Fig. 6.62 Queratopatia pseudodendritica



Fig. 6.63 Queratopatia pseudodendritica



Fig. 664 Queratopatia pseudodendritica

6) METALOSIS EPITELIAL

O ferro presente nas lágrimas, pode depositar-se no epitélio, na forma de hemossiderina, ao nível das células basais.

Linha de Hudson-Stahli corresponde ao limite superior do menisco lacrimal. Relacionada com a idade.

O anel de Fleischer forma-se pelo aumento da curvatura corneana, na área central. Ocorre tipicamente na queratocone e também pós cirurgia da hipermetropia.

Linha de Stocker corresponde a uma linha pigmentada ao redor da cabeça do pterígio.

Linha Ferry é uma linha pigmentada ao redor da ampola de filtração.

Pós queratectomia radiaria, observam-se depósitos punctiformes ou irregulares.

Anel branco Coats corresponde a depósitos esbranquiçados ao redor duma limalha.

Na calcose, ocorre um depósito cor parda ao redor dum corpo estranho de cobre.

7) DISTROFIA EM GOTAS GELATINOSAS

Início entre a 1ª e a 3 ª década.

Opacidades bilaterais, esbranquiçadas ou translúcidas, proeminentes, tipo "pele de sapo"

Clínica: Fotofobia, lacrimejo, diminuição visão. Pode coexistir neovascularização, inflamação e cicatrização difusa.

Evolução lenta, podendo estacionar.

8) QUERATOPATIA EM BANDA

Caracterizam-se pela presença de depósitos de sais de cálcio na membrana basal, membrana de Bowman e estroma anterior, na zona interpalpebral.

Idiopática. Associa-se tipicamente a inflamação intraocular crónica.

Consiste na combinação de iões cálcio e fosfato para formar cristais de hidroxiapatite extracelular.

Causas: idiopática, oculares (uveíte crónica, glaucoma crónico, edema corneano crónico, por exposição ou irritantes, *phthisis bulbi*), sistémicas (hipercalcemia, hiperfosfatemia, mieloma múltiplo, sarcoidose).

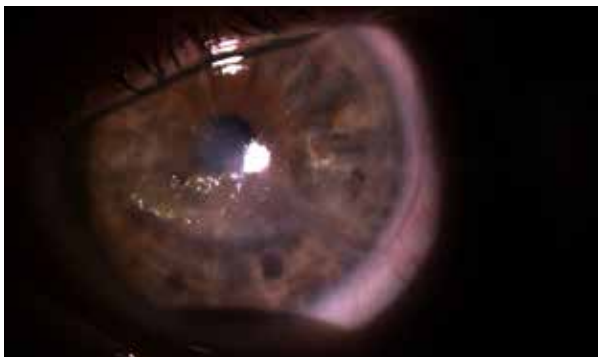


Fig. 6.65 Queratopatia em banda

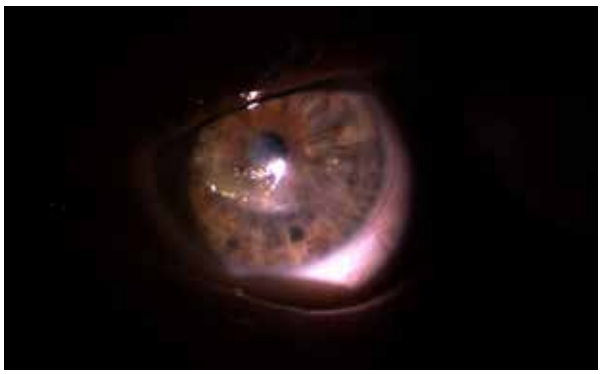


Fig. 6.66 Queratopatia em banda



Fig. 6.67 Queratopatia em banda e depósitos lipídicos



Fig. 6.68 Queratopatia em banda



Fig. 6.69 Queratopatia em banda e depósitos lipídicos (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

9- DEGENERESCÊNCIA NODULAR DE SALZMANN

Consiste no depósito de material hialino e fibrilar entre o epitélio e a membrana de Bowman.

Unilateral ou bilateral. Secundária a patologias crónicas da córnea.

SINAIS: Nódulos superficiais do estroma, acinzentados, elevados.

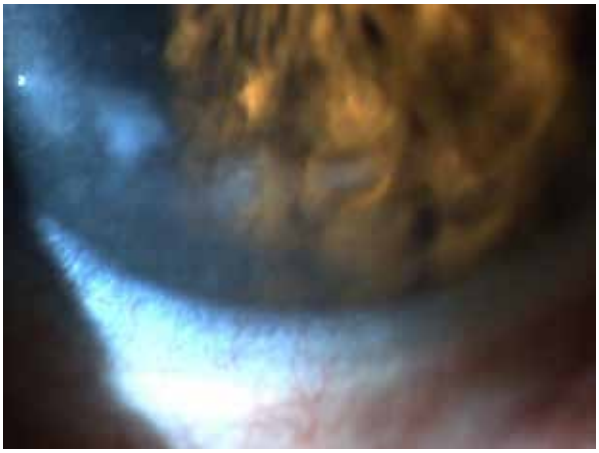


Fig. 6.70 Degenerescência nodular de Salzmann



Fig. 6.71 Degenerescência nodular de Salzmann

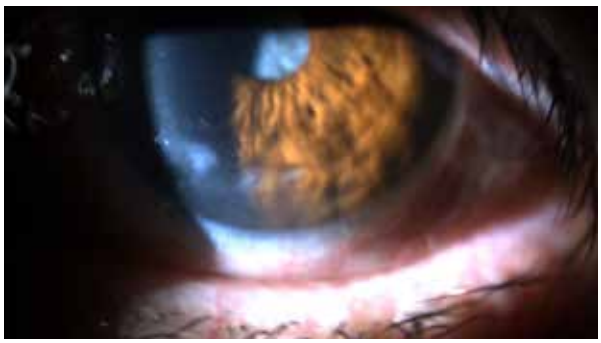


Fig. 6.72 Degenerescência nodular de Salzmann

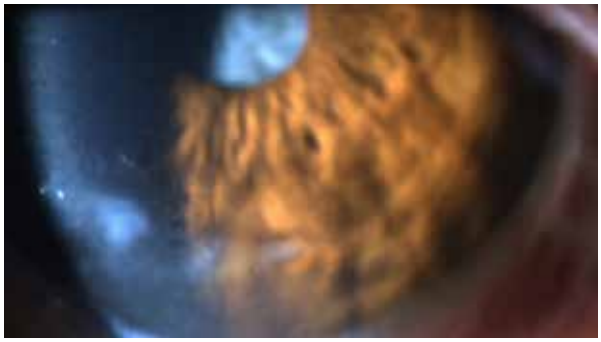


Fig. 6.73 Degenerescência nodular de Salzmann

10- DEGENERESCÊNCIA ESFEROIDAL

Consiste numa acumulação de substâncias translúcidas, na área interpalpebral. 3 tipos.

Abundantes depósitos amarelados, superficiais e dispostos irregularmente.



Fig. 6.74 Degenerescência esferoidal tipo II



Fig. 6.75 Degenerescência esferoidal tipo II

11- ENTIDADES COM PADRÃO RETICULAR

Outras patologias :

- Queratopatia amilóide
- Distrofia em grade
- Degenerescência amilóide
- Depósitos corneanos de mucopolissacarídeos

CAMADA DE BOWMAN

DISTROFIA REIS –BUCKLERS (Distrofia da camada de Bowman tipo I) e

DISTROFIA TIEL-BEHNKE (Distrofia da camada de Bowman tipo II).

Caracterizam-se por 3 a 4 episódios de erosões recorrentes sintomáticas.

Idade início – 5 anos de idade. Dor e fotofobia.

Opacidades subepiteliais na área central, forma discóide ou reticular (tipo I) ou em padrão tipo geográfico tipo favo mel (tipoII).

Sintomatologia similar entre as duas distrofias. O que pode variar é o grau de confluência das lesões.

DISTROFIA GRAYSON-WILBRANDT ou distrofia da membrana limitante anterior.

Início mais tardio (a partir da 4ª década). Clínica mais ligeira. Opacidades subepiteliais mais discretas, de tamanho variável. Localização central ou paracentral.

DISTROFIAS E DEGENERESCÊNCIAS DO ESTROMA

1) DISTROFIA GRANULAR

Tipos clínicos: tipo 1 e tipo 2 (Avellino)

Tipo 1 – Autossómica dominante. Início 1ª década vida.

SINTOMAS: Erosões recorrentes dolorosas na adolescência

SINAIS: Depósitos pequenos, discretos, centrais, esbranquiçados, de forma variável, tipo anel, flocos de neve. É característico o facto de estarem separados por córnea clara.

Tipo 2 – Autossómica dominante. Início segunda década vida.

Erosões da córnea recorrentes.

SINAIS: Opacidades similares ao tipo 1 mais lesões reticulares.



Fig. 6.76 Distrofia granular



Fig. 6.77 Distrofia granular (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

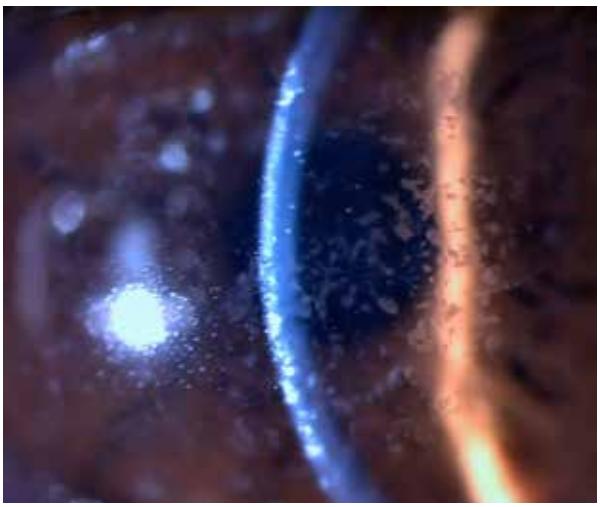


Fig. 6.78 Distrofia granular (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

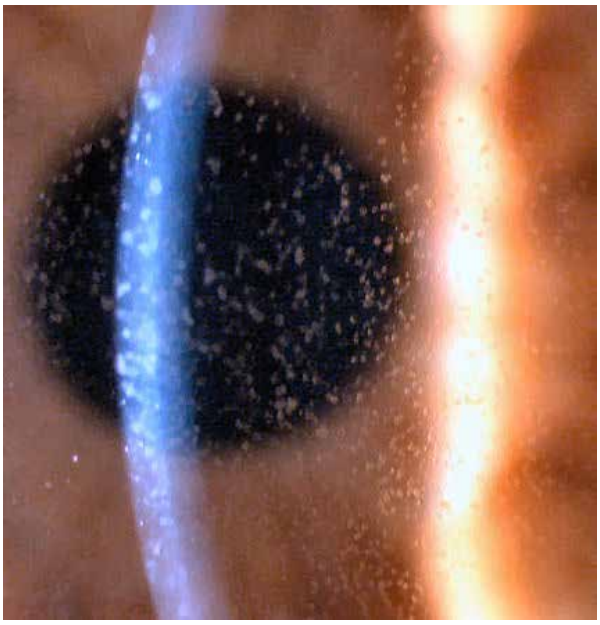


Fig. 6.79 Distrofia granular (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)



Fig. 6.80 Distrofia granular tipo 2 (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

2) DISTROFIA EM REDE OU RETICULAR. DISTROFIA LATTICE

Pouco frequente. Três tipos clínicos.

Autossómica dominante. Bilateral

Caracteriza-se pela presença de depósitos de substância amilóide, formando linhas ramificadas, refrácteis, manchas esbranquiçadas subepiteliais e opacificação do estroma tardio.

O tipo clássico caracteriza-se por ser sintomático, a partir 2-7 anos de idade, com depósitos e erosões recorrentes na infância e diminuição da acuidade visual em idade pós adolescência.

As erosões da córnea recorrem com frequência. Gradualmente, as linhas de reticulado aumentam, formando tipo redes.

Nas fases tardias, a opacificação central aumenta, ficando com o aspecto de vidro esmerilado.

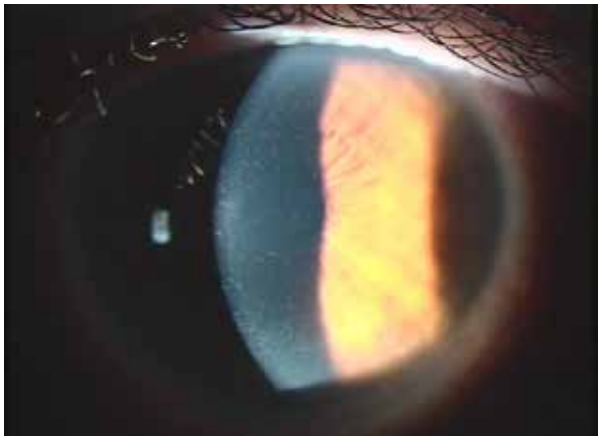


Fig. 6.81 Distrofia reticular (Fotografia cedida pela Secção de Córnea do Centro Hospitalar de Lisboa Central)

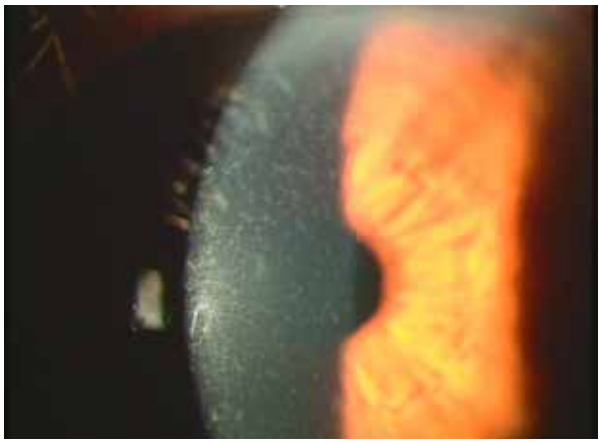


Fig. 6.82 Distrofia reticular (Fotografia cedida pela Secção de Córnea do Centro Hospitalar de Lisboa Central)

3) DISTROFIA MACULAR (GROENOUW II)

Rara. Bilateral. Simétrica. Precoce. Difusa. Autossómica recessiva.

Início entre os 3-9 anos de idade, com a presença de manchas branco-acinzentadas, centrais, mal delimitadas, com nebulosidade do estroma. Contrariamente à distrofia granular, o espaço entre as manchas não é transparente.

Erosões recorrentes. Com a idade, as manchas aumentam de tamanho e tornam-se confluentes. Pode formar-se um leucoma central.

Diminuição da acuidade visual na adolescência.



Fig. 6.83 Distrofia macular

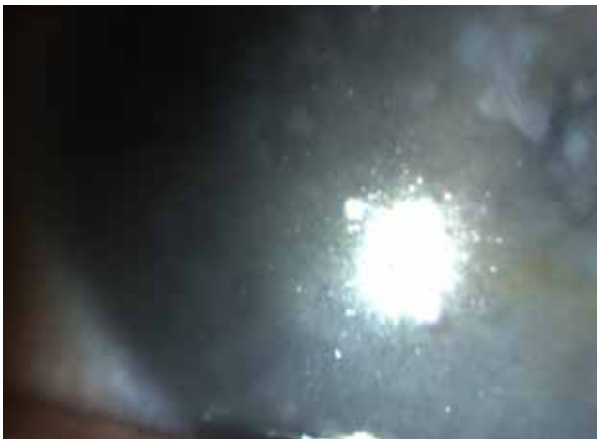


Fig. 6.84 Distrofia macular



Fig. 6.85 Distrofia macular



Fig. 6.86 Distrofia macular

4) DISTROFIA NEBULOSA CENTRAL DE FRANÇOIS

Patologia autossómica dominante, nebulosas, poligonais, separadas por espaços claros.

Localizadas preferencialmente na área central.

Dois tipos: central e periférico.

A maioria é assintomática. Pode afectar ligeiramente a acuidade visual.

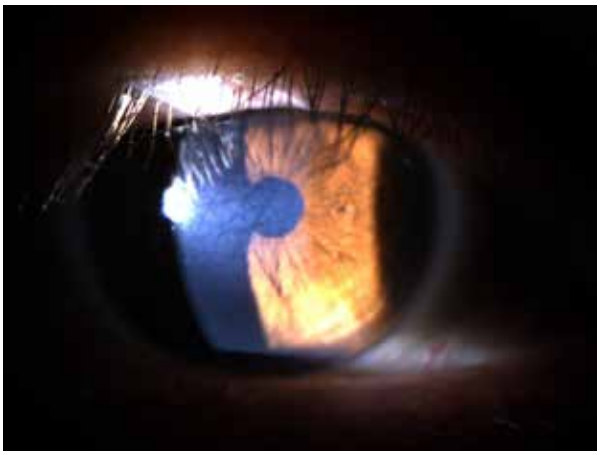


Fig. 6.87 Distrofia nebulosa central de François

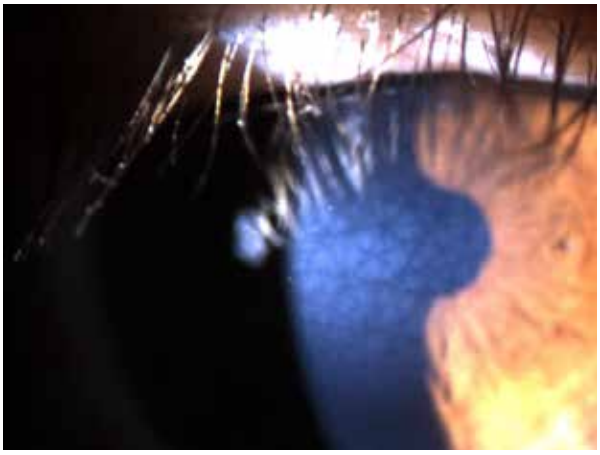


Fig. 6.88 Distrofia nebulosa central de François

5) DISTROFIA CRISTALINA CENTRAL DE SCHNYDER

Caracteriza-se pela presença de depósitos de colesterol, bilaterais e simétricos na córnea.

Início – Ocorre na 1ª-2ª década. Pouco frequente. Autossómica dominante.

Cinco tipos clínicos. Habitualmente não progressiva.

SINTOMAS - Haze na adolescência

SINAIS: Anel fino de depósitos branco-amarelados no

estroma anterior central.

Contrariamente às degenerescências lipídicas, não existe neovascularização.

Hiperlipidemia ou hipercolesterolemia associada.

Coexistência de arco senil.

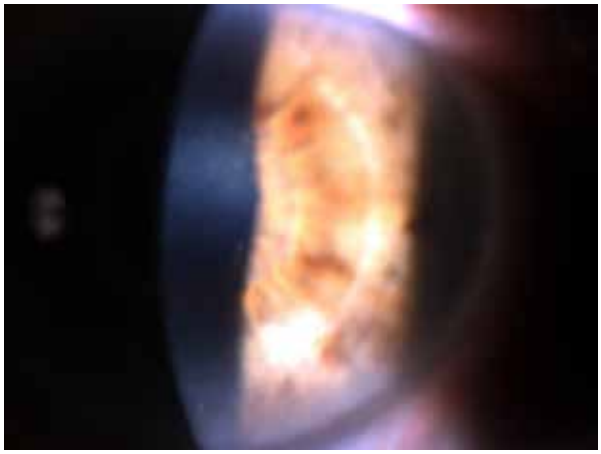


Fig. 6.89 Distrofia central de Schnyder (forma não cristalina)

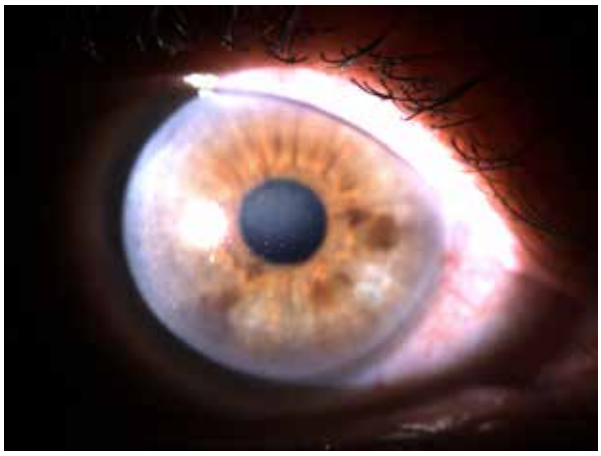


Fig. 6.90 Distrofia central de Schnyder (forma não cristalina)

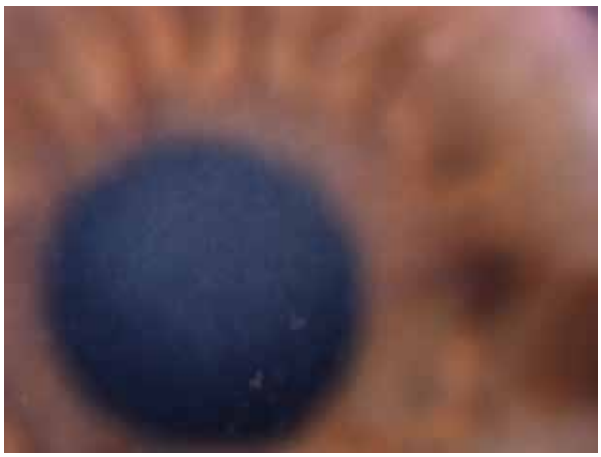


Fig. 6.91 Distrofia central de Schnyder (forma não cristalina)



Fig. 6.92 Distrofia central de Schnyder (forma não cristalina)

6) DEPÓSITO ESTROMAL DE LÍPIDOS

A. QUERATOPATIA LIPIDICA SECUNDÁRIA

Caracteriza-se pela acumulação de lípidos no estroma corneano, sem carácter hereditário.

ETIOLOGIA: Pós queratite e pós-traumatismos, quase sempre acompanhadas de neovascularização profunda (ocorre extravasamento colesterol e ácidos gordos a partir da neovascularização).

SINAIS: Depósitos branco-amarelados ou cor creme, aspecto cristalino ou amorfo.



Fig. 6.93 Queratopatia lipídica secundária



Fig. 6.94 Queratopatia lipídica secundária

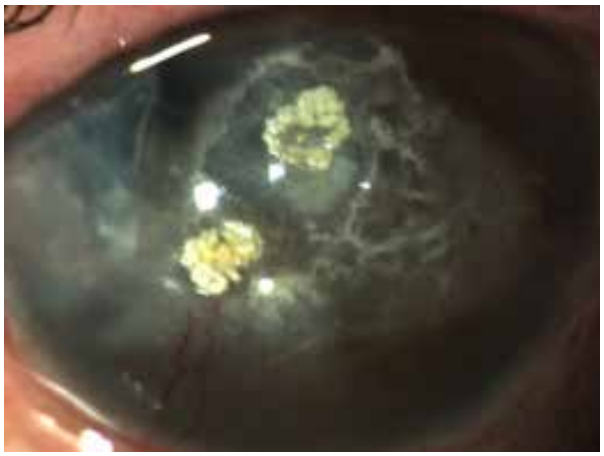


Fig. 6.95 Queratopatia lipídica secundária (Foto cedida pela Dra. Helena Filipe)

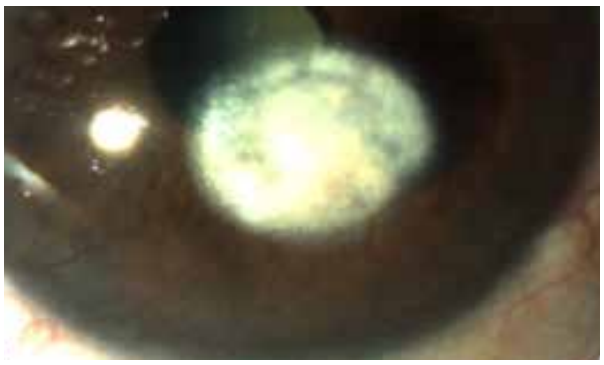


Fig. 6.96 Queratopatia lipidica em portador de lentes de contacto semi-rigidas (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

B. QUERATOPATIA LIPIDICA PRIMÁRIA

Caracterizada pela presença de depósitos lipídicos, sem história de trauma ou queratites.

Esporádica ou traço familiar.

SINAIS: Aspecto esbranquiçado cristalino ou esbatido, mais denso do que a distrofia de Schnyder. Podem aparecer ou desaparecer em várias localizações na periferia da córnea. Vascularização habitualmente reduzida.

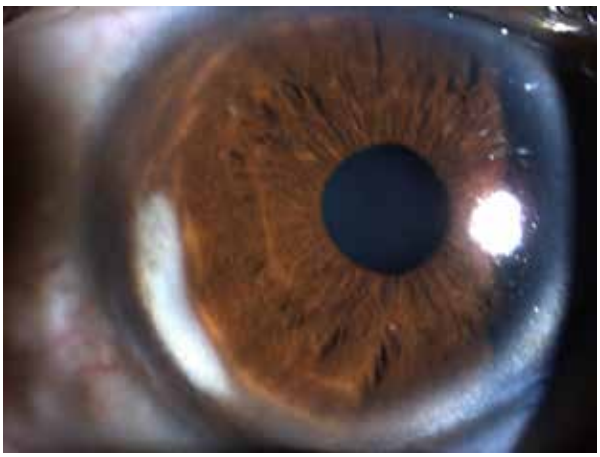


Fig. 6.97 Queratopatia lipídica primária

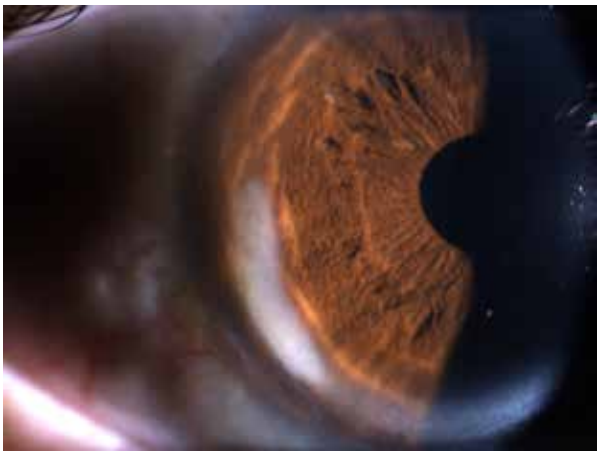


Fig. 6.98 Queratopatia lipídica primária

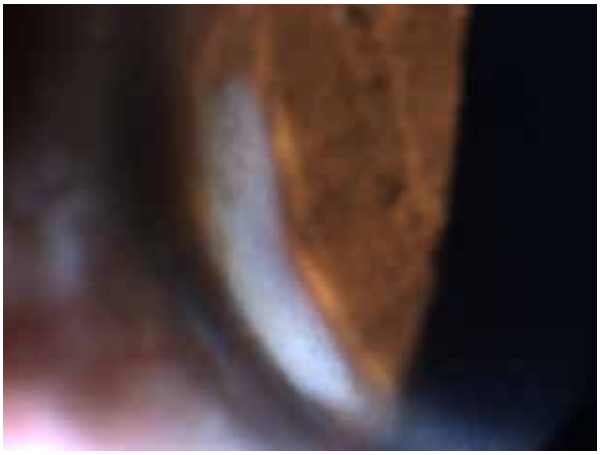


Fig. 6.99 Queratopatia lipídica primária

C. GERONTOXON ou Arco lipídico senil

Anel esbranquiçado cremoso, paralímbico, com infiltração do estroma corneano. Tipicamente, apresenta-se separado do limbo esclerocorneano por uma zona de córnea transparente. Opacidades granulares finas.

Muito comum acima dos 80 anos de idade.

Classicamente não se associa a dislipidemias.



Fig. 6.100 Arco lipídico senil

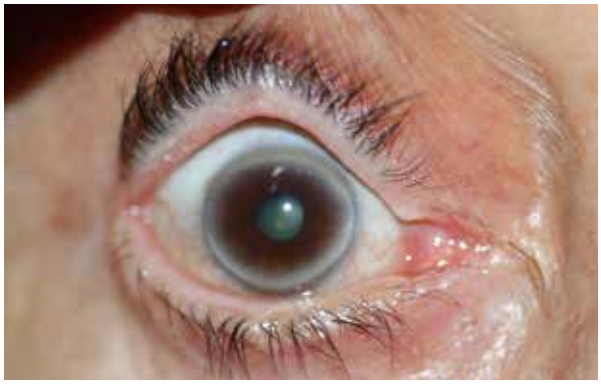


Fig. 6.101 Arco lipídico senil

D. ARCO LIPIDICO JUVENIL

Similar ao arco corneano senil, com a diferença de surgir em doentes com idade inferior aos 40 anos. Autossómica dominante.

Associação com dislipidemias.

E. OLHO DE PEIXE

Rara. Relacionada com um deficit de LCAT (alfa -LCAT).

Predomínio da afecção corneana.

INÍCIO: A partir da 2ª década.

SINAIS: Opacificação progressiva e grave do estroma, devido à infiltração lipídica difusa, dando um aspecto de olho de peixe cozido.



Fig. 6.102 Olho de peixe (Fotografia cedida Dr. Francisco Loureiro)



Fig. 6.103 Olho de peixe (Fotografia cedida Dr. Francisco Loureiro)



Fig. 6.104 Olho de peixe (Fotografia cedida Dr. Francisco Loureiro)

Outras patologias:

- Distrofia cristalina córneo-retiniana Bietti
- Distrofia cristalina profunda e anular periférica
- Lipofucsinosis corneana

7) OUTRAS DISTROFIAS OU DEGENERESCÊNCIAS

• ANEL KAYSER-FLEISCHER

Resulta da deposição tecidual de cobre.

Clínica similar ao arco senil, mas de coloração verde-dourado, de 1-3 mm de largura.

A doença de Wilson é autossómica recessiva.

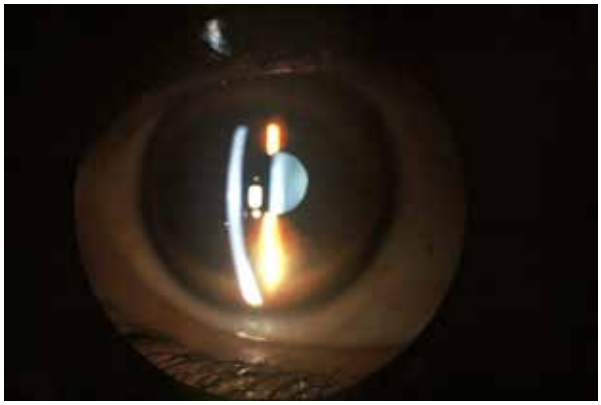


Fig 6.105 Anel Kayser-fleischer (fotografia cedida pela Dra. Marta Guedes)

HEMATOCORNEA

Por impregnação hemática pós-traumática. Ocorre no hifema total e hipertensão ocular associada. Implica um comprometimento do endotélio corneano.

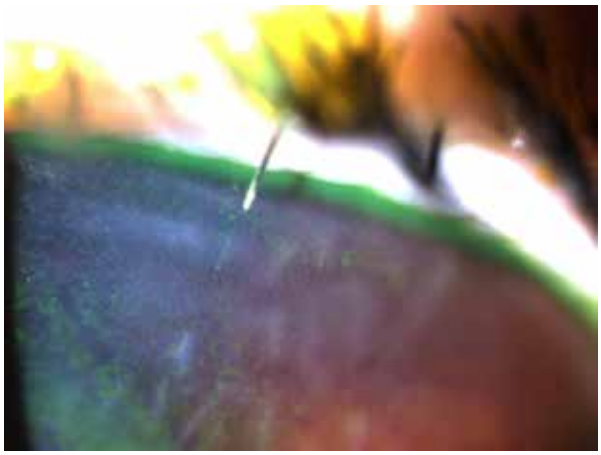


Fig. 6.106 Hematocórnea

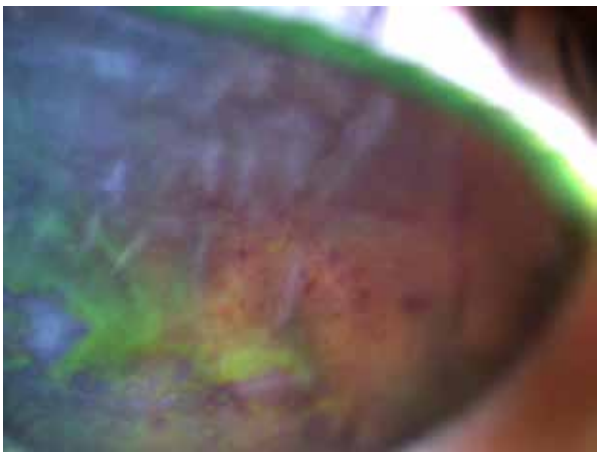


Fig. 6.107 Hematocórnea

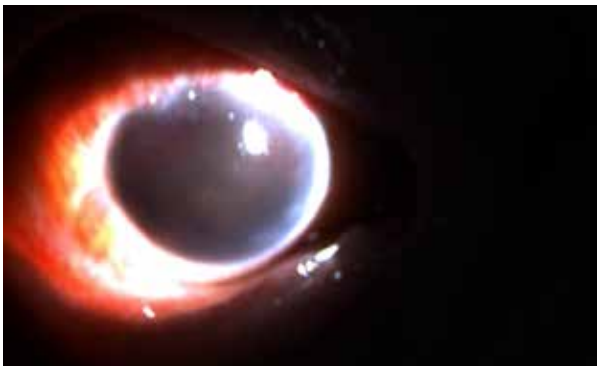


Fig. 6.108 Hematocórnea

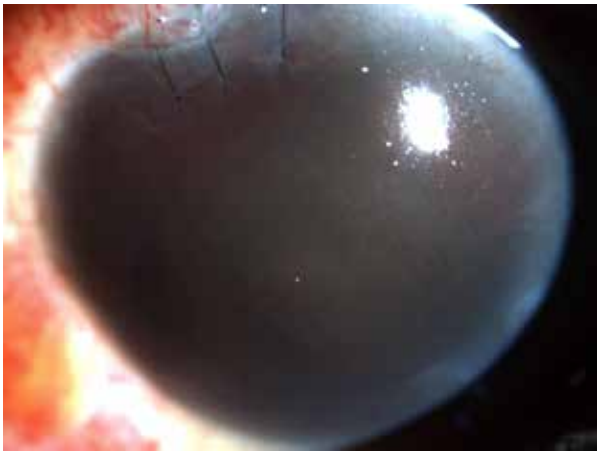


Fig. 6.109 Hematocórnea

LEUCOMAS CICATRICIAIS

Consiste numa degenerescência do estroma corneano, devido a uma processo traumático ou inflamatório. Associação ou não a neovascularização, deposição lipídica secundária ou resíduos de substâncias inflamatórias.



Fig. 6.110 Leucoma cicatricial pós queratite bacteriana



Fig. 6.111 Leucoma cicatricial

Outras patologias:

- Distrofia estromal hereditária congénita
- Opacidade cristalina estromal familiar
- Queratopatia úrica
- Queratopatia cristalina da cistinose
- Queratopatia por paraproteinémicas

8) PATOLOGIAS COM DEPÓSITO ESTROMAL DE MUCOPOLISSACARÍDEOS

DISTROFIAS E DEGENERESCÊNCIAS ESTROMAIS PROFUNDAS E PRÉ-DESCÉMICAS

CORNEA FARINATA

Consiste no depósito de lipofuscina no estroma profundo.

Opacidades pequenas, finas e acinzentadas. Bilaterais. Predomínio na área central. Vêem-se melhor com retroiluminação. Não afectam a acuidade visual.

Às vezes são maiores e de forma diversa, similares à distrofia polimorfa profunda.



Fig. 6.112 Córnea farinata

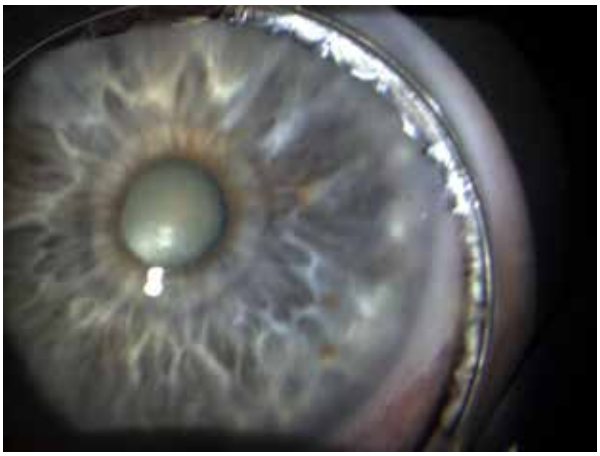


Fig. 6.113 Córnea farinata

DISTROFIA POLIMORFA PROFUNDA

Opacidades, centrais e paracentrais, de forma diversa.

São maiores e mais dispersas do que as lesões na córnea farinata.

QUERATOPATIA NO SÍNDROME PSEUDOEXFOLIAÇÃO

Depósitos esbranquiçados endoteliais em doentes com pseudo-esfoliação capsular.

SINAIS: Depósitos em menor número e de tamanho diverso.

DISTROFIA ESTROMAL AMORFA POSTERIOR

Rara. Autossómica dominante.

Opacidades bilaterais, difusas, do centro até ao limbo.

Não progridem. Aplanamento corneano e hipermetropia. A acuidade visual é pouco afectada.

Outras patologias:

- Queratopatia filiforme profunda.
- Degenerescência estromal amilóide polimórfica.
- Distrofia pré-descemética punctiforme policromática.
- Opacidades estromais profundas na ictiose.
- Opacidades estromais profundas no pseudoxantoma elástico.

DISTROFIAS E DEGENERESCÊNCIAS ENDOTELIAIS

1) DISTROFIA FUCHS

Assintomática até que surja o edema córnea. Deslumbramento matinal.

Quatro estádios clínicos.

Afecta mais o sexo feminino.

Hipermetropia, glaucoma e câmara anterior estreita, queratocone, neuropatia óptica de Leber associadas.

Risco cardiovascular aumentado.

Diminuição da densidade celular endotelial e presença de *guttae* (áreas escuras, arredondadas). A relação segundo o tamanho e confluência das *guttae* e a evolução da patologia é inconstante.



Fig. 6.114 Distrofia de Fuchs

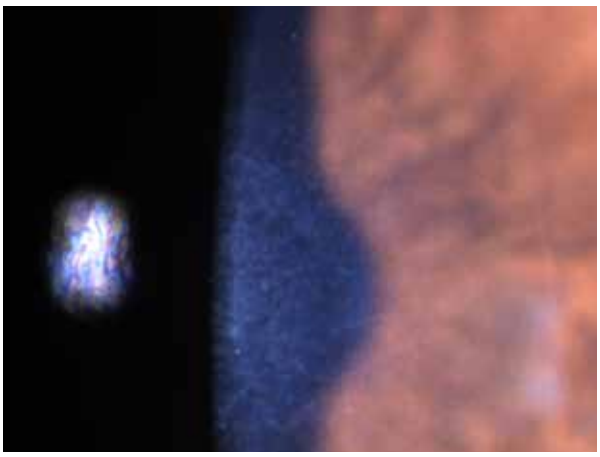


Fig. 6.115 Distrofia de Fuchs

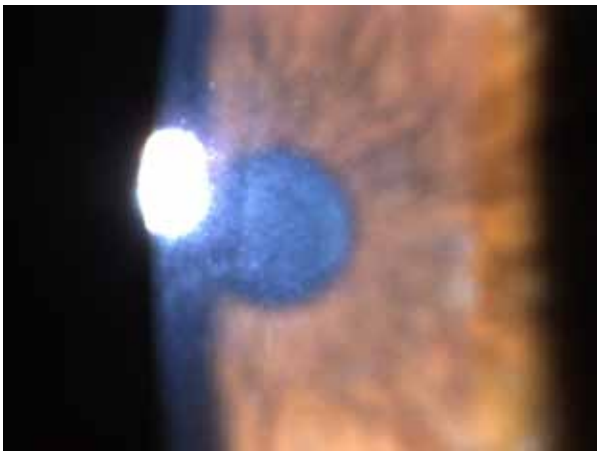


Fig. 6.116 Distrofia de Fuchs

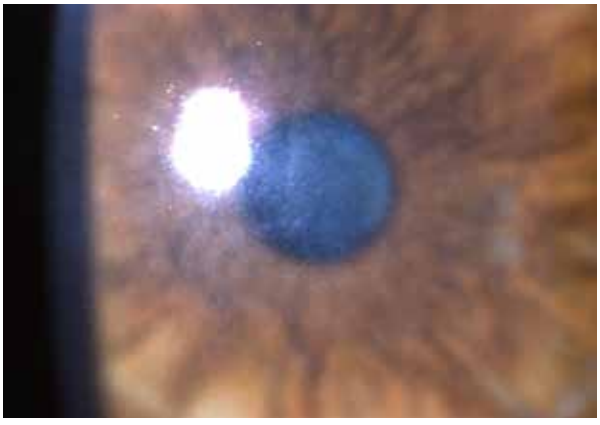


Fig. 6.117 Distrofia de Fuchs

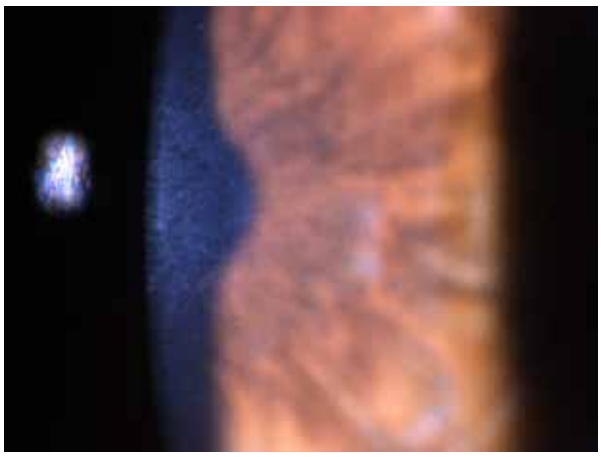


Fig. 6.118 Distrofia de Fuchs

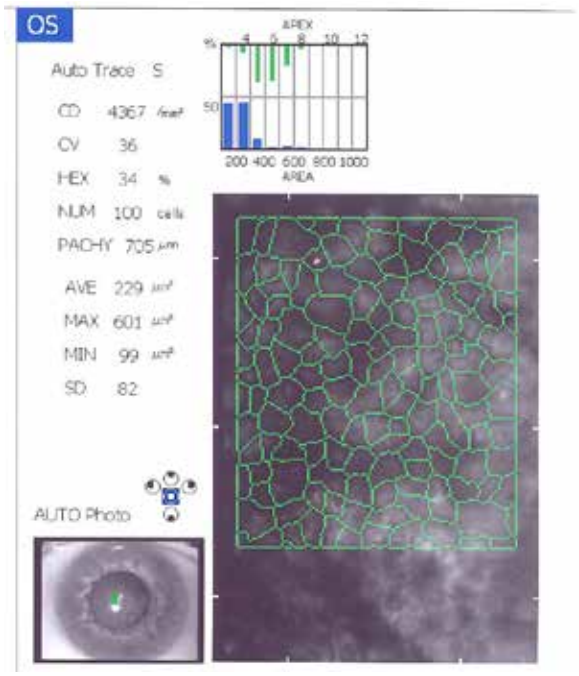


Fig. 6.119 Distrofia de Fuchs (microscopia especular)

2) DISTROFIA POLIMORFA POSTERIOR

Bilateral. Assimétrica.

Assintomática e estacionária habitualmente.

Autossómica dominante.

Idade início - Podem observar-se alterações desde a 1ª década.

SINAIS: Opacidades irregulares, polimórficas, com padrões diversos de vesículas (lesões vacuolares, transparentes, em cratera, com um halo esbranquiçado ou acinzentado), bandas (horizontais ou verticais, sinuosas) ou opacidades difusas.

A acuidade visual só é afectada em casos de edema córnea difusos.

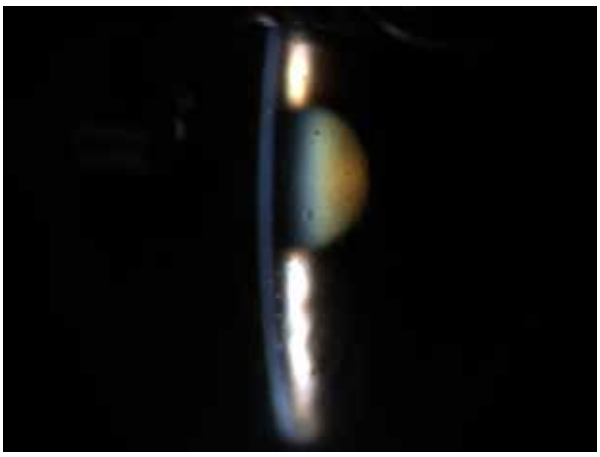


Fig. 6.120 Distrofia polimorfa posterior

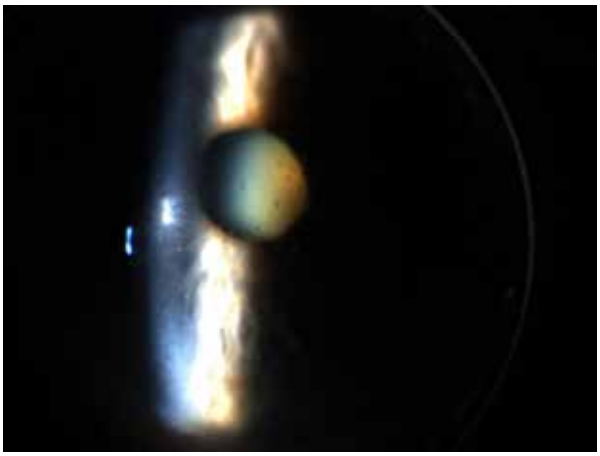


Fig. 6.121 Distrofia polimorfa posterior



Fig. 6.122 Distrofia polimorfa posterior

3) DISTROFIA ENDOTELIAL HEREDITÁRIA CONGÉNITA

Afecção rara. Caracterizada pelo aparecimento de um edema da córnea precoce, bilateral, simétrico e difuso.

Duas variantes: autossómico dominante (progressiva) e autossómico recessivo (não progressiva).

O grau de edema córnea e variável, assumindo um aspecto desde um edema ligeiro córnea até um aspecto de vidro esmerilado.

O défice visual dependerá do grau de opacidade.



Fig. 6.123 Distrofia endotelial hereditária congénita (forma ligeira)



Fig. 6.124 Distrofia endotelial hereditária congénita (forma ligeira)



Fig. 6.125 Distrofia endotelial hereditária congénita (forma ligeira)

4) QUERATOPATIA BOLHOSA

Caracteriza-se pela presença de um edema corneano estromal e à consequente formação de bolhas epiteliais e subepiteliais devido à perda de células e/ou alterações da junção endotelial

SINTOMAS: Diminuição da AV, sensação de corpo estranho e dor.

SINAIS: Lacrimejo.

Pode resultar de tipo afáquico, fáquico ou pseudofáquico. Ocorre em 1-2% após cirurgia da catarata.

O contacto vítreocorneano é um factor importante.



Fig. 6.126 Queratopatia bolhosa



Fig. 6.127 Queratopatia bolhosa



Fig. 6.128 Queratopatia bolhosa



Fig. 6.131 Queratopatia bolhosa

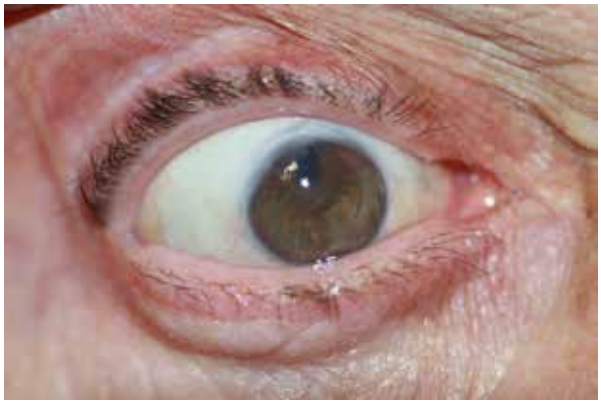


Fig. 6.129 Queratopatia bolhosa

Outras patologias:

- Distrofia estromal com quistos endoteliais
- Distrofia endotelial com hipoplasia íris
- Endoteliopatia corneana idiopatica progressiva
- Endoteliopatia corneana idiopatica congénita

PATOLOGIAS SISTÉMICAS E IMUNOLÓGICAS QUE AFECTAM A CÓRNEA

- **Porfiria**

É um distúrbio metabólico na produção do heme (hemoglobina)



Fig. 6.130 Queratopatia bolhosa

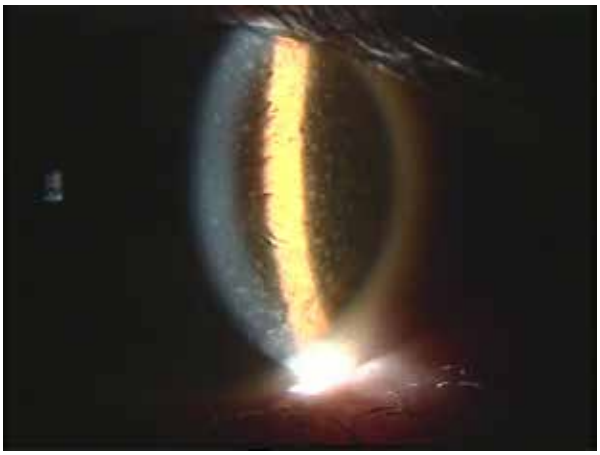


Fig. 6.132 Porfíria (Fotografia cedida pela Secção da córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)



Fig. 6.133 Porfiria (Fotografia cedida pela Secção da córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)

- **Conectivopatia**

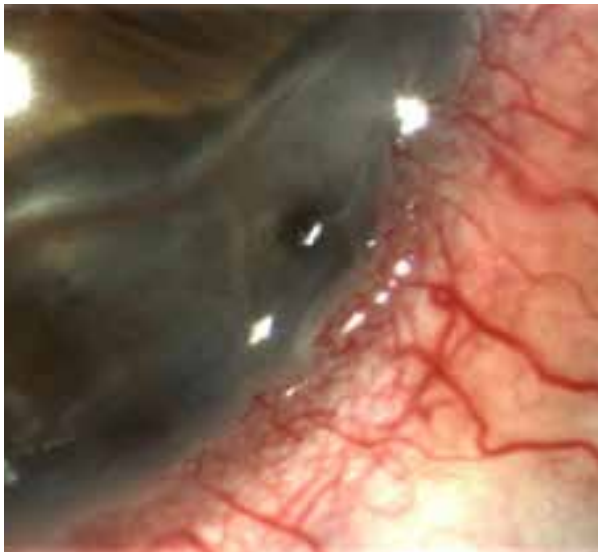


Fig. 6.134 Úlcera justa limbica (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

Outras patologias:

- Doença de Wilson (Degenerescência hepatolenticular)
- Deficiência vitamina A
- Cistinose
- Mucopolissacaridoses e lipidoses
- Síndromes mucocutâneos

DEPÓSITOS PIGMENTADOS NA CÓRNEA

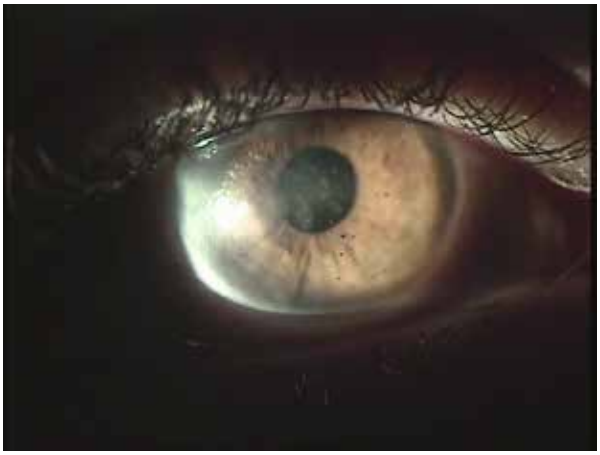


Fig. 6.135 Depósitos pigmentados na córnea (Fotografia cedida pela Secção da córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)



Fig. 6.136 Depósitos pigmentados na córnea (Fotografia cedida pela Secção da córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)

DEPÓSITOS EM GORDURA CARNEIRO

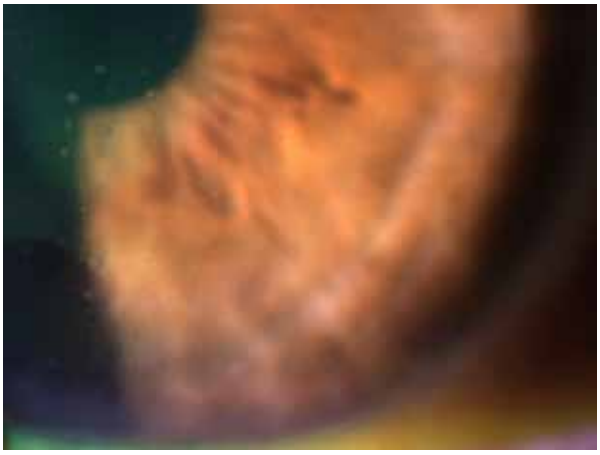


Fig. 6.137 Depósitos em gordura carneiro

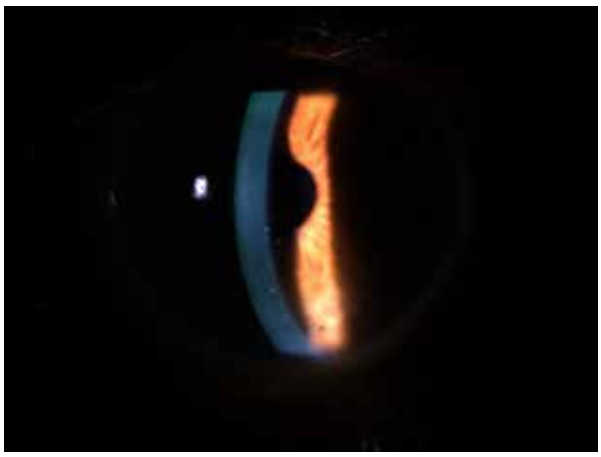


Fig. 6.138 Depósitos no endotélio

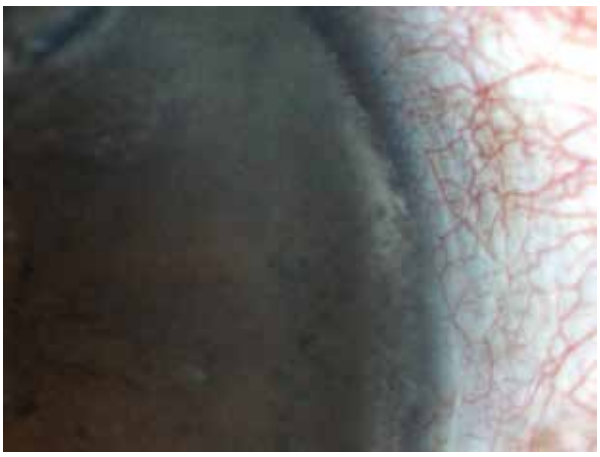


Fig. 6.140 Halo límbico branco Vogt

LESÕES PERIFÉRICAS

A) OPACIDADE CIRCUNCORNEANA

- **Halo límbico branco Vogt**

Patologia comum. Bilateral. Relacionado com a idade

Caracterizado por um depósito, em meia-lua, estreito, esbranquiçado, tipo queijo suíço, na área límbica nasal ou temporal. Pode estar ou não separado do limbo por uma zona clara.

Assintomático.

Ocorre por degenerescência hialina subepitelial, ao nível da camada de Bowman.

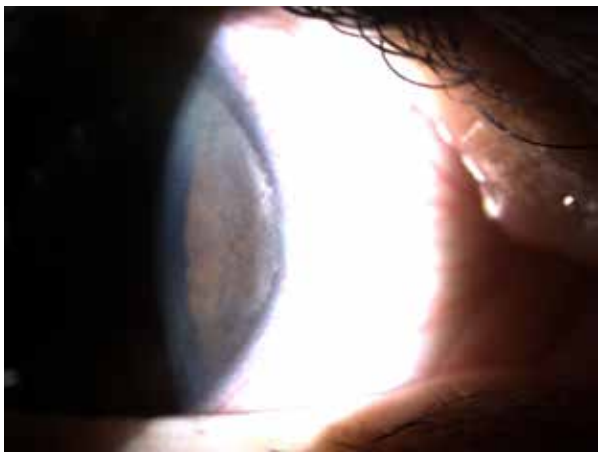


Fig. 6.139 Halo límbico branco Vogt

- **Arco corneano senil**

É uma degenerescência corneana periférica, geralmente simétrica. Patologia comum. Bilateral. Relacionado com o processo de envelhecimento quando ocorre em idosos. Em idade inferior a 40 anos, chama-se *arcus juvenile* ou *embriotoxon* anterior, estando relacionado com hiperlipidémia ou doença carotídea.

Inicia-se inferiormente, depois superiormente e, posteriormente, estende-se circunferencialmente.

Caracterizada por uma faixa esbranquiçada perilimbica, 1-2 mm diâmetro. Zona clara córnea a separá-la do limbo.

Assintomático.

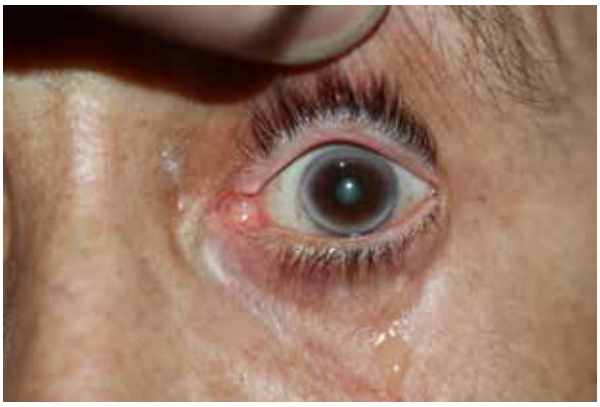


Fig. 6.141 Arco corneano senil

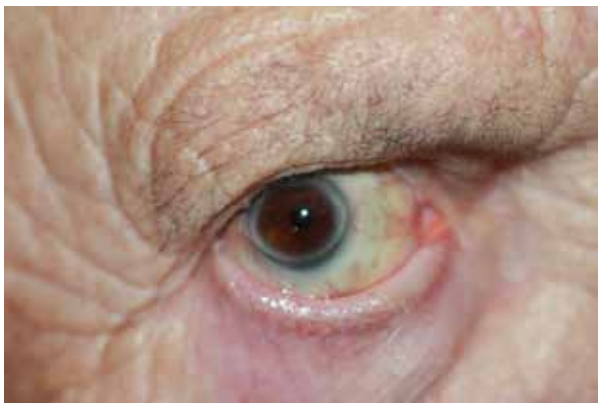


Fig. 6.142 Arco corneano senil

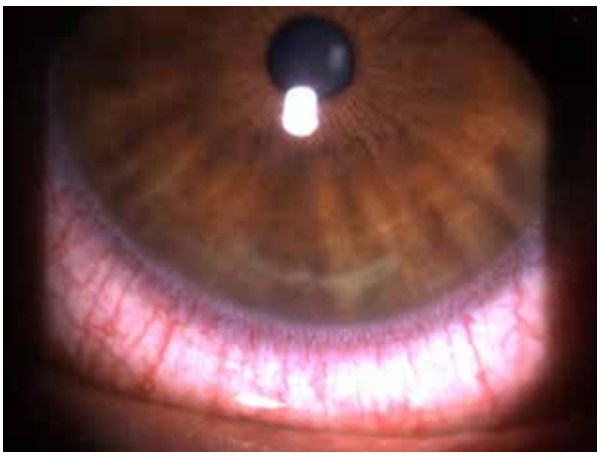


Fig. 6.143 Queratite marginal

Outras patologias:

- *Pseudogerontoxon (embriotoxon* anterior)
- *Embriotoxon* posterior
- Anel kayser –Fleischer

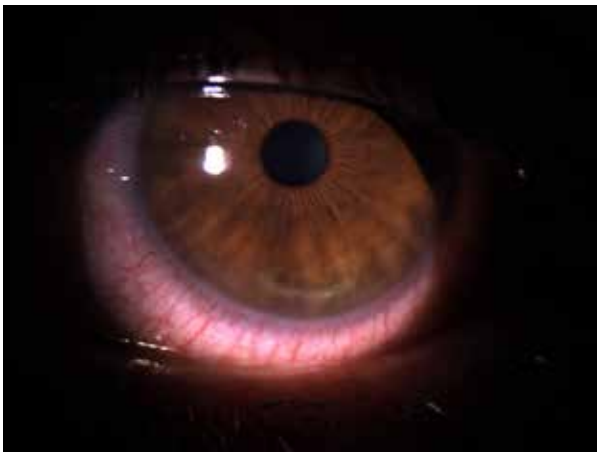


Fig. 6.144 Queratite marginal

B) INFILTRADOS

- **Queratite marginal**

Patologia comum. Unilateral habitualmente.

Associação a blefarite estafilocócica crónica ou artrite reumatóide.

ETIOLOGIA: Reacção de hipersensibilidade a exotoxinas ou antigénios do estafilococo.

SINTOMAS: Fotofobia, dor, lacrimejo, sem secreção conjuntival ou mínima e sensação corpo estranho.

SINAIS: Caracterizada por uma lesão inflamatória, única ou múltipla, em forma de meia-lua, na periferia da córnea. Separada do limbo por uma zona clara da córnea.

Progride circunferencialmente, contrariamente às queratites bacterianas.

A úlcera periférica córnea pode constituir o primeiro sinal duma vasculite sistémica.

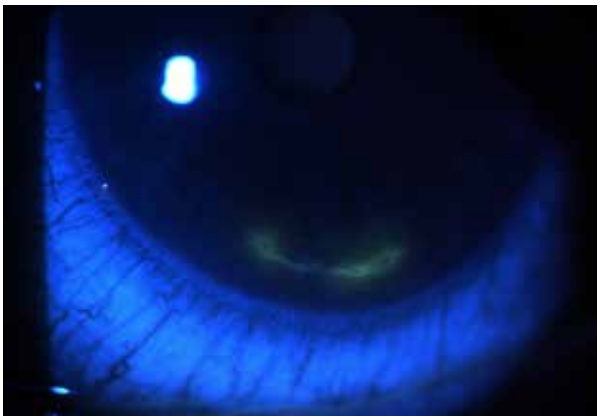


Fig. 6.145 Queratite marginal



Fig. 6.146 Queratite marginal

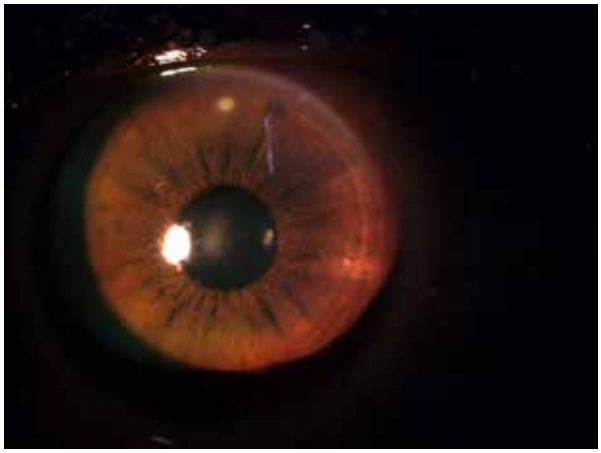


Fig. 6.147 Queratite marginal

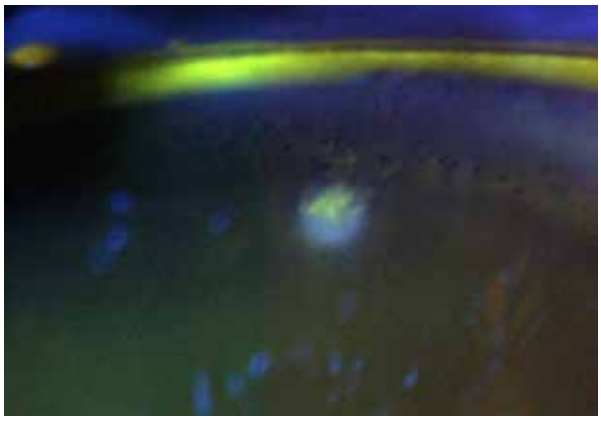


Fig. 6.148 Queratite marginal

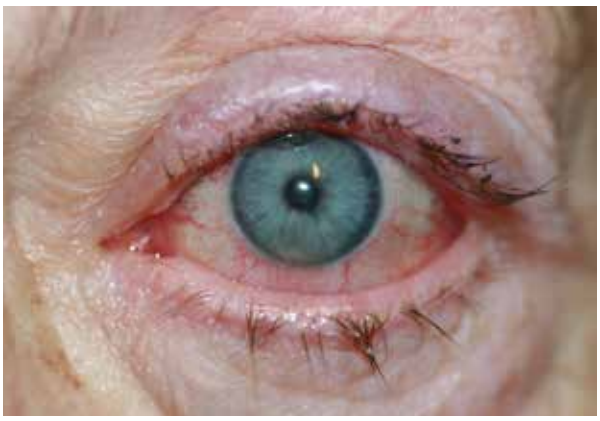


Fig. 6.149 Queratite marginal

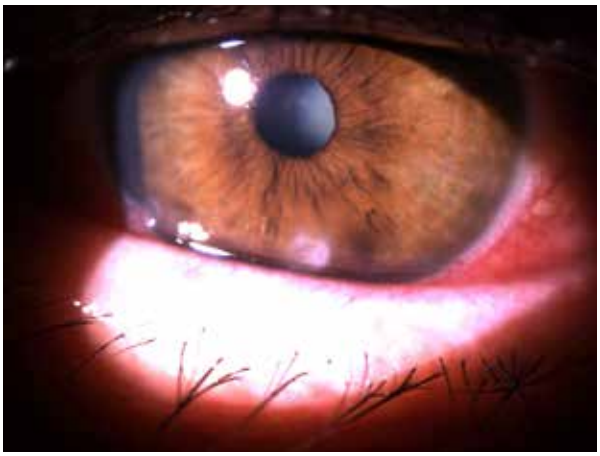


Fig. 6.150 Queratite marginal ou periférica

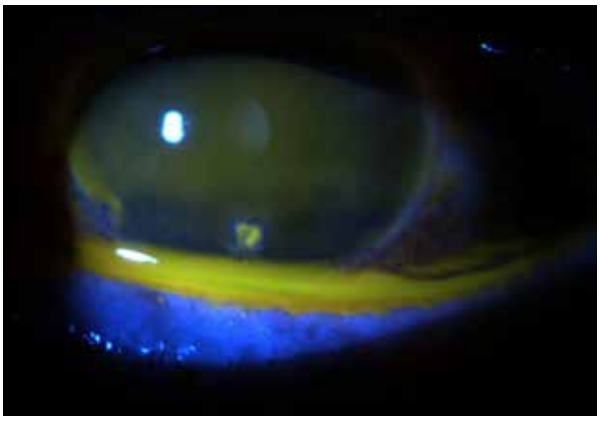


Fig. 6.151 Queratite marginal ou periférica (após aplicação de fluoresceína)

- **Queratoconjuntivite límbica**

Inflamação crónica, focal e recidivante da conjuntiva bulbar superior.

SINATOMAS: Dor. Sensação de corpo estranho. Fotofobia. Lacrimejo.

SINAIS: Hiperémia conjuntival bulbar superior, queratinizada e redundante. Queratite epitelial adjacente. *Pannus* fino da córnea superior.

Bom prognóstico.

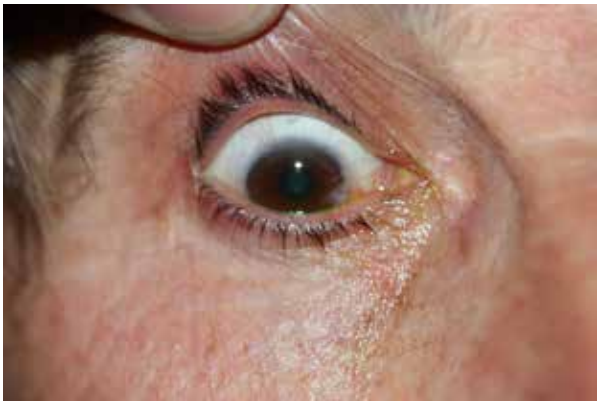


Fig. 6.154 Queratoconjuntivite límbica



Fig. 6.152 Queratoconjuntivite límbica

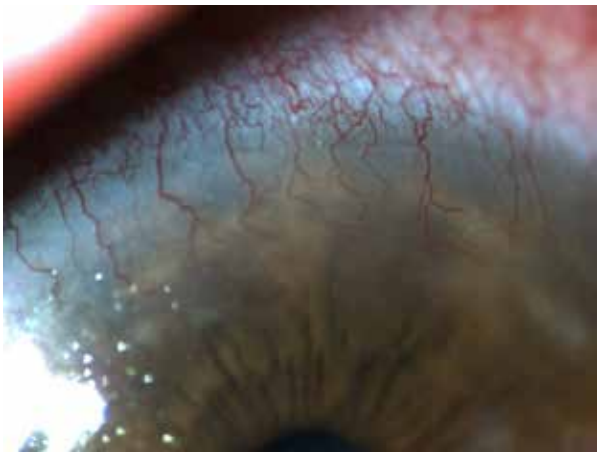


Fig. 6.155 Queratoconjuntivite límbica



Fig. 6.153 Queratoconjuntivite límbica

Outras patologias:

- Queratite rosácea
- Queratite por clamídea
- Flicténula
- Síndrome de Reiter
- Queratopatia de exposição
- Queratite esclerosante
- Queratite estromal aguda
- Doença inflamatória intestinal

ADELGAÇAMENTO E ULCERAS

- **Degenerescência de Furrow**

Bilateral relacionada com a idade. Pouco frequente

SINAIS: Adelgaçamento periférico ao arco corneano.



Fig. 6.156 Degenerescência de Furrow

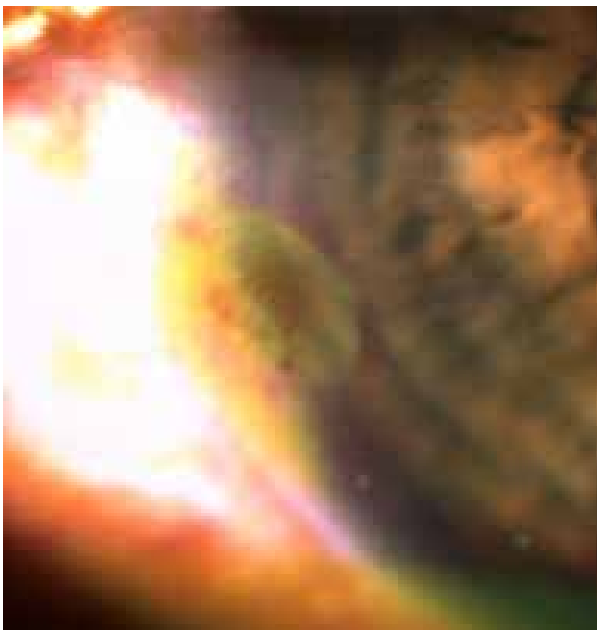


Fig. 6.158 Dellen



Fig. 6.157 Degenerescência de Furrow

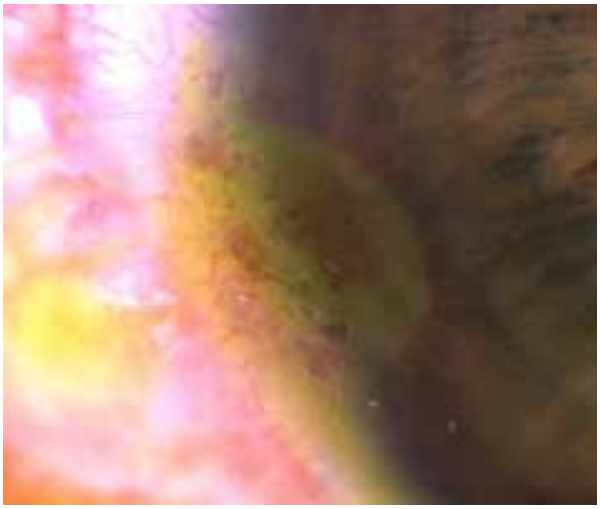


Fig. 6.159 Dellen

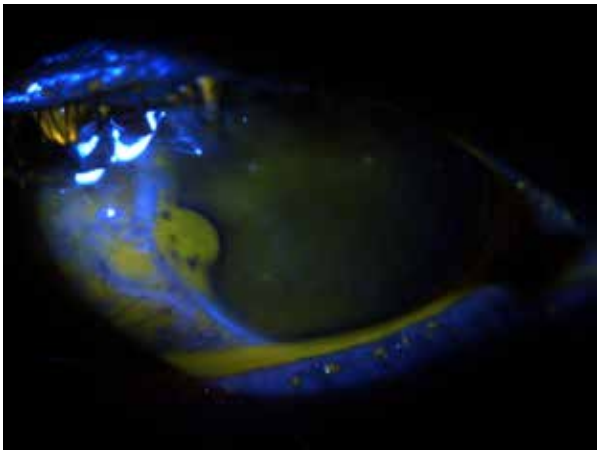


Fig. 6.160 Dellen

- **Dellen**

Patologia comum. Unilateral habitualmente.

SINAIS: Adelgaçamento circular, secundário a uma desidratação do estroma, mantendo o epitélio corneano intacto.

ETIOLOGIA: Elevação límbica, anomalia pestanejo, lentes contacto duras.

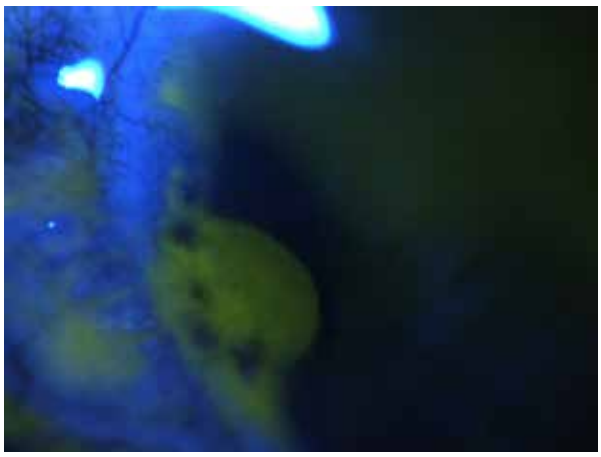


Fig. 6.161 Dellen

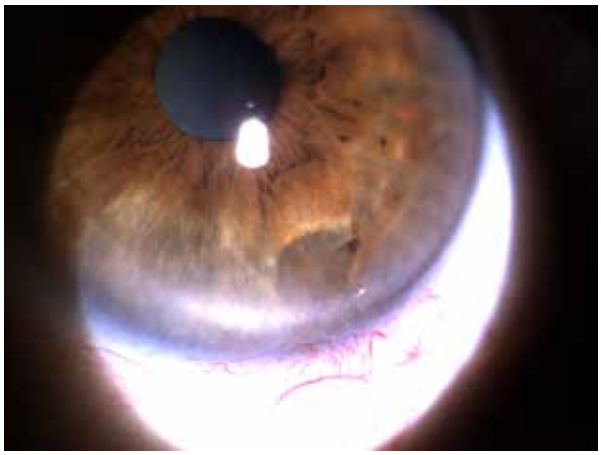


Fig. 6.162 Dellen

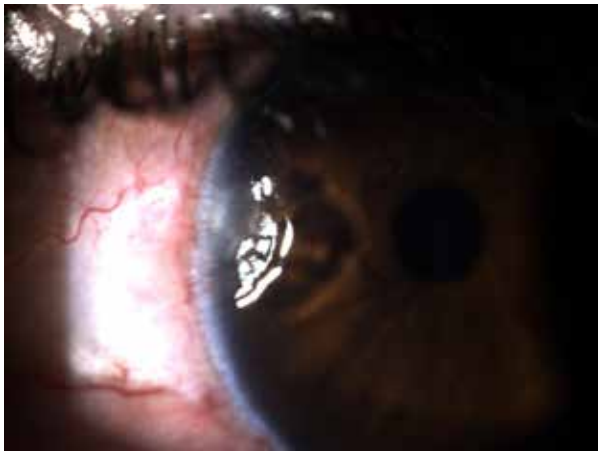


Fig 6.163 Dellen

- **Degenerescência Marginal de Terrien**

Patologia rara. Bilateral habitualmente.

SINAIS: Adelgaçamento periférico, associado a neovascularização superficial periférica e depósitos lipídicos.

Associação com pseudopterigiuns.

Pode ocorrer perfuração, em estádios avançados.

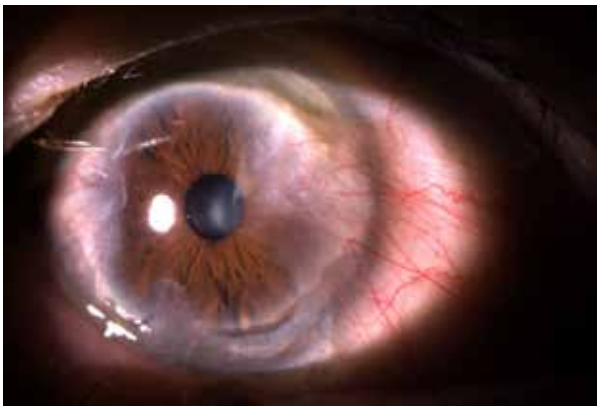


Fig. 6.164 Degenerescência marginal de Terrien



Fig. 6.165 Degenerescência marginal de Terrien

- **Úlcera de Mooren**

Patologia rara. Unilateral ou bilateral. Dolorosa. Inflamatória.

Doença progressiva crónica progressiva da córnea periférica.

2 formas clínicas: Em jovens, mais grave, bilateral e progressão grave. Em idosos, mais benigna e unilateral.

ETIOLOGIA: Idiopática ou pós infecção a hepatite C.

SINTOMAS: Fotofobia. Dor. Secreção conjuntival. Diminuição visão.

SINAIS: Queratite ulcerativa periférica, com defeito epitelial. Tipicamente, inicia-se na área nasal ou temporal.

A úlcera estende-se circunferencialmente e centralmente. A esclera pode ser afectada em estádios graves.

Perfuração em rara. A cicatrização evolui para uma

córnea fina e vascularizada.

PROGNÓSTICO: Bom nas formas unilaterais e mau, nas formas bilaterais.



Fig. 6.166 Úlcera de Mooren

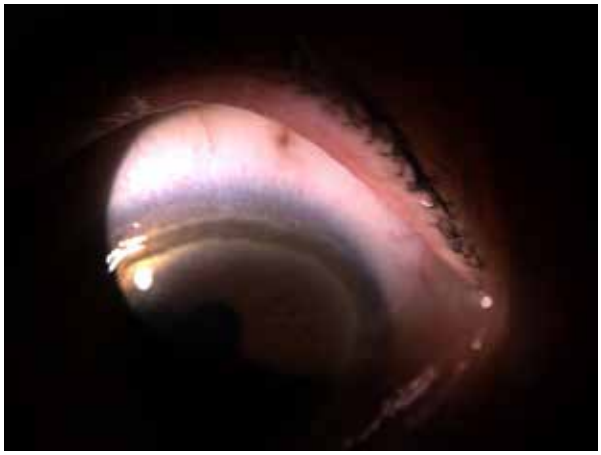


Fig. 6.167 Úlcera de Mooren



Fig. 6.168 Úlcera de Mooren

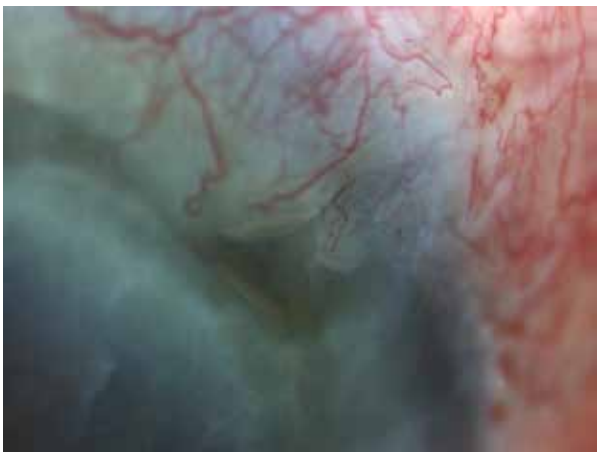


Fig. 6.169 Úlcera de Mooren

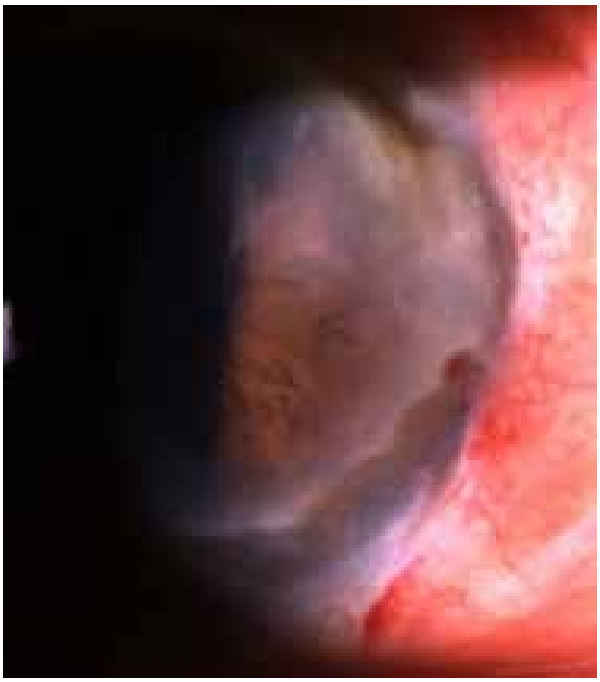


Fig. 6.170 Úlcera de Mooren

- **Flictenulose**

Patologia rara. Usualmente unilateral.

Afecta a conjuntiva bulbar e/ou córnea, resultado da reacção de hipersensibilidade tipo IV a Ag microbianos.

ETIOLOGIA: Estafilococos (o mais comum). Tuberculose. Clamídea, cândida e cocciiodomicose (mais raros).

História de *chalazions* múltiplos.

SINTOMAS: Sensação corpo estranho, dor, lacrimejo e fotofobia.

SINAIS: Nódulo arredondado, rosado, pequeno, que pode ocorrer na conjuntiva, córnea ou limbo. A flictena pode apresentar ou não um defeito epitelial.

Importante excluir a hipótese de Tuberculose.

PROGNÓSTICO: Bom. Pode deixar sequela residual de cicatriz corneana.

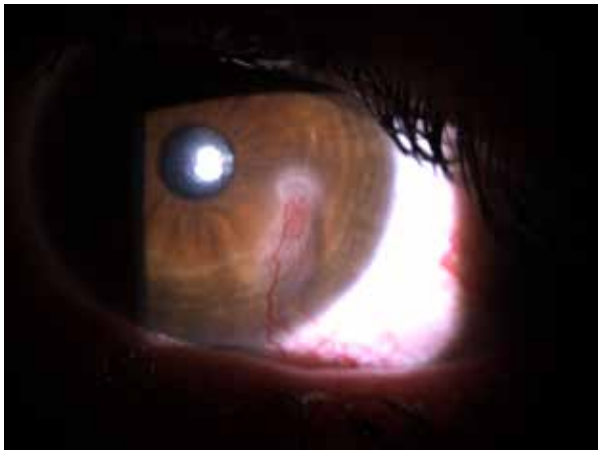


Fig. 6.171 Flictenulose

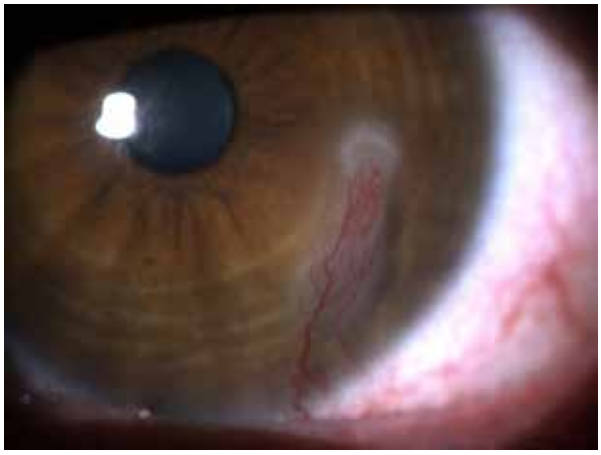


Fig. 6.172 Flictenulose

Doenças sistémicas que podem apresentar queratite ulcerativa periférica:

- Artrite reumatóide

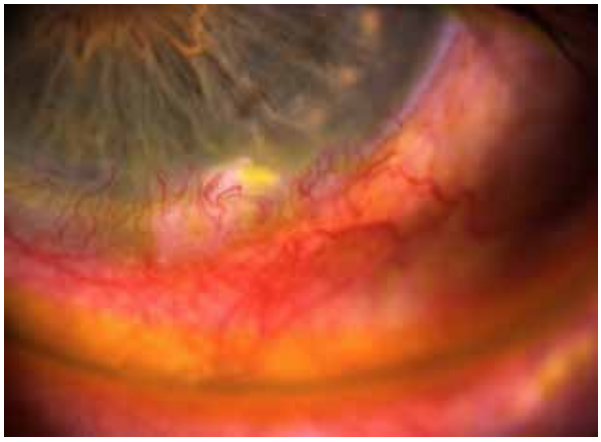


Fig. 6.173 Queratite periférica na A. reumatóide

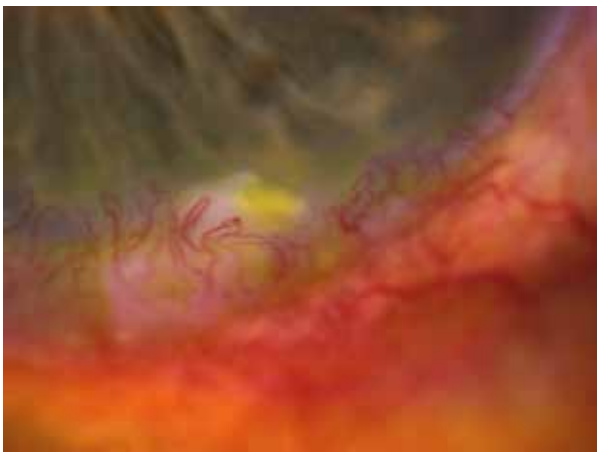


Fig. 6.174 Queratite periférica na A. reumatóide

- Granulomatose de Wegener
- Periarterite nodosa
- Policondrite recidivante
- Lúpus eritematoso sistémico
- Doença inflamatória intestinal
- Leucemia
- Deficiência vitamina A

NEOVASCULARIZAÇÃO CÓRNEA

Vascularização superficial e profunda.

Central, periférica. Localizada ou difusa.

Etiologia :

- Vascularização superficial (úlceras corneanas mais superficiais, queratoconjuntivite flictenular, tracoma, portadores de lentes de contacto, queratite rosácea).

- Vascularização profunda (úlceras corneanas profundas, queimaduras químicas, queratite intersticial, queratite disciforme, queratite esclerosante).

- **Vascularização superficial da córnea**

Presença de vasos sanguíneos numa área localizada da córnea.

ETIOLOGIA: Pós traumatismo, pós queratites, pós herpes simples.



Fig. 6.175 Vascularização superficial da córnea

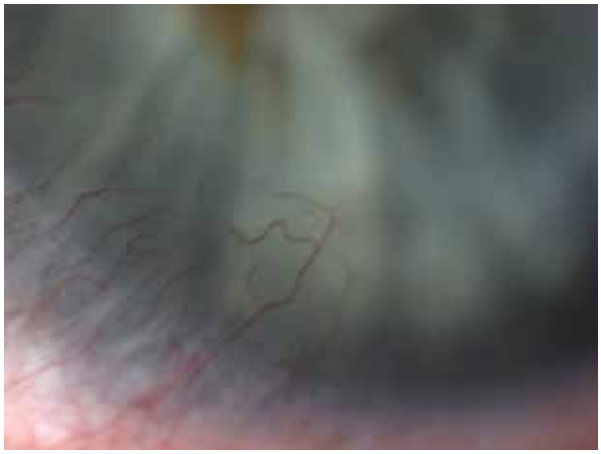


Fig. 6.176 Vascularização da córnea (localizada)

- **Vascularização profunda córnea**

Vasos sanguíneos na camada média e profunda do estroma.

Implicado processo imunológico habitualmente.

ETIOLOGIA: Pós sífilis, pós queratite estromal herpes simples.



Fig. 6.177 Vascularização profunda da córnea



Fig. 6.178 Vascularização da córnea (profunda)



Fig. 6.179 Vascularização da córnea (profunda)

- **Pannus**

Tecido fibrovascular localizado entre o epitélio e a membrana de Bowman.

Ocorre por processos inflamatórios e degenerativos.

ETIOLOGIA: Tracoma, queratoconjuntivite vernal, uso de lentes de contacto, pós herpética, olhos degenerados.

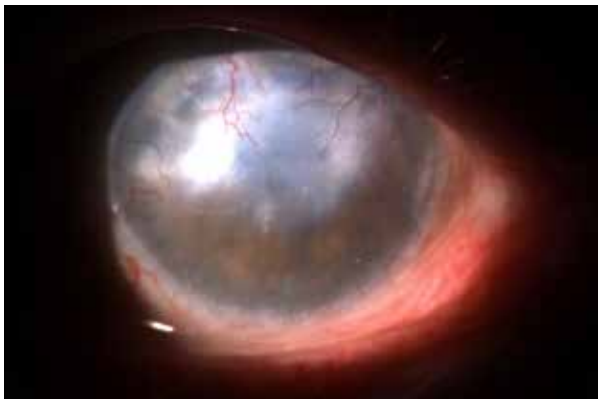


Fig. 6.180 Pannus



Fig. 6.181 Pannus

- **Vasos fantasmas**

Correspondem a vasos sanguíneos vazios, inactivos e esclerosados.

Observa-se por retroiluminação.

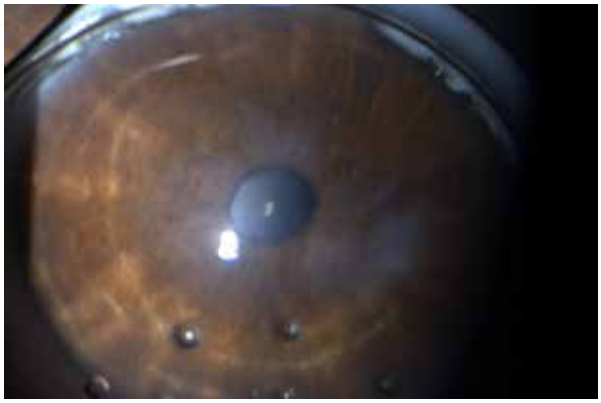


Fig. 6.182 Vasos fantasmas



Fig. 6.183 Vasos fantasmas



Fig. 6.184 Vasos fantasmas



Fig. 6.185 Vasos fantasmas

NEOVASCULARIZAÇÃO CORNEANA POR SÍNDROME DE EXCESSO USO DE LENTES DE CONTACTO

Caracteriza-se pela presença de uma neovascularização corneana superficial 1 mm interior ao limbo esclerocorneano.

A causa principal é a hipoxia crónica devido ao excesso de uso das lentes de contacto.

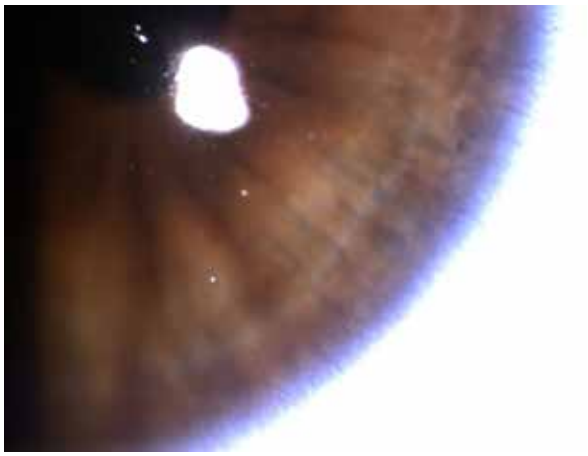


Fig. 6.186 Neovascularização superficial por excesso de uso de lentes de contacto

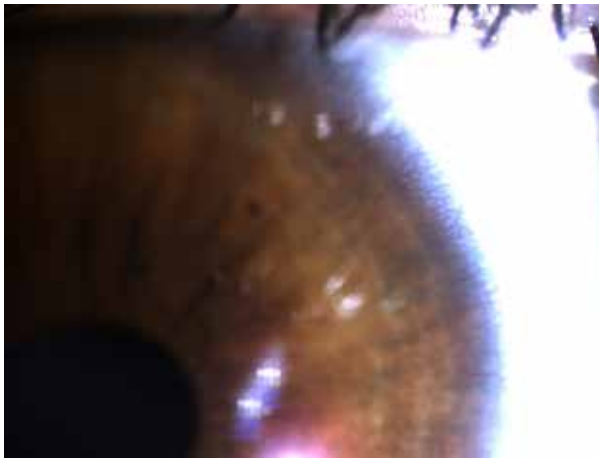


Fig. 6.187 Neovascularização superficial por excesso de uso de lentes de contacto

ÚLCERAS PERIFÉRICAS EM PORTADOR LENTES CONTACTO



Fig. 6.188 Úlceras periféricas (3) em portador de lentes de contacto

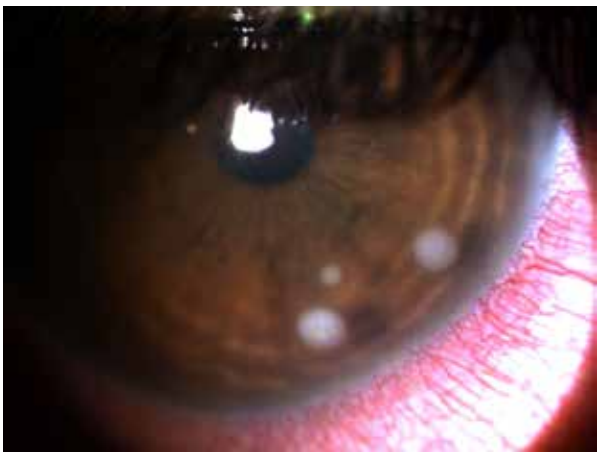


Fig. 6.189 Úlceras periféricas (3) em portador de lentes de contacto

OPACIDADES DA CÓRNEA

Dependendo da sua densidade, as opacidades da córnea podem ser classificadas em: nubécula, mácula e leucoma.

A visão pode ser afectada, dependendo da localização e da densidade da opacidade corneana.

- **Opacidades subepiteliais**

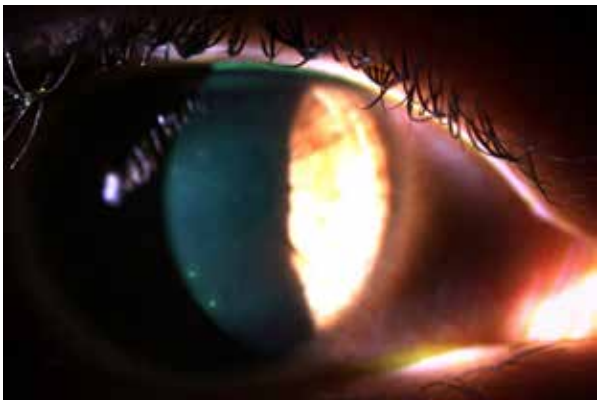


Fig. 6.190 Opacidades subepiteliais



Fig. 6.191 Opacidades subepiteliais



Fig. 6192 Opacidades subepiteliais



Fig. 6.193 Opacidades subepiteliais

- **Nubécula**

Opacidades menores, com bordos mal delimitados.

Diminuição da transparência do estroma, localizada.

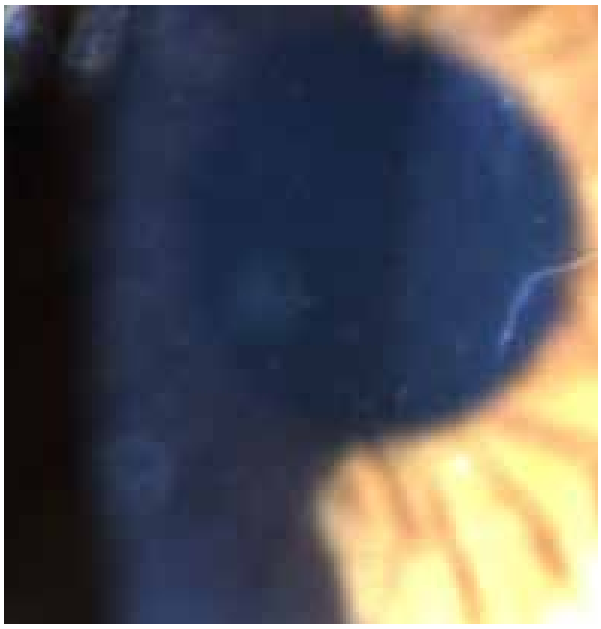


Fig. 6.194 Nubécula

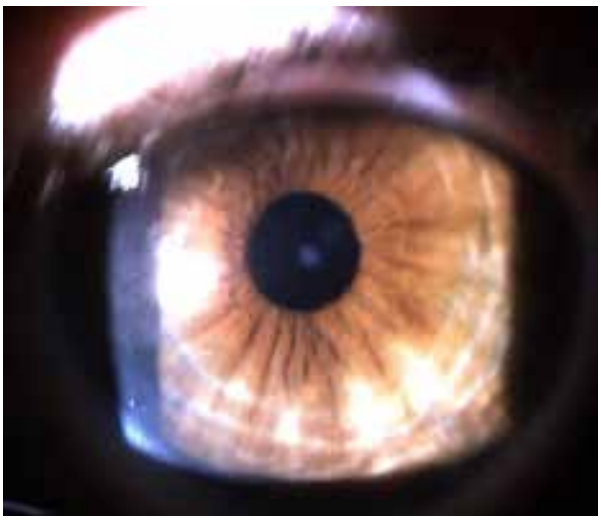


Fig. 6.195 Nubécula

- **Mácula**

Opacidade parcial do estroma corneano.

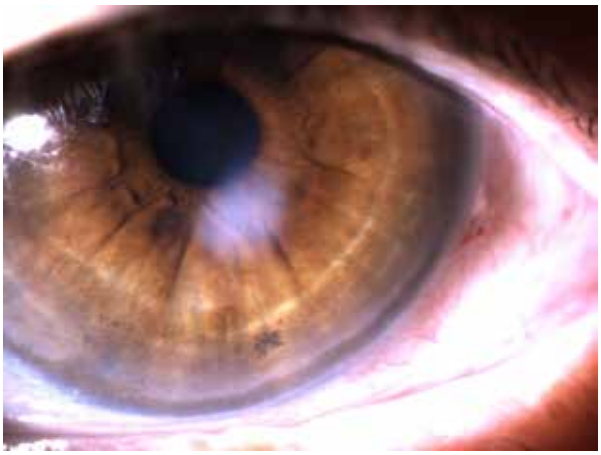


Fig. 6.196 Mácula



Fig. 6.197 Mácula

- **Leucomas**

Opacidade de todo o estroma da córnea. Área cicatricial.



Fig. 6.198 Leucoma

- **Leucoma aderente**

Aderência entre a íris e a cicatriz corneana.



Fig. 6.199 Leucoma aderente

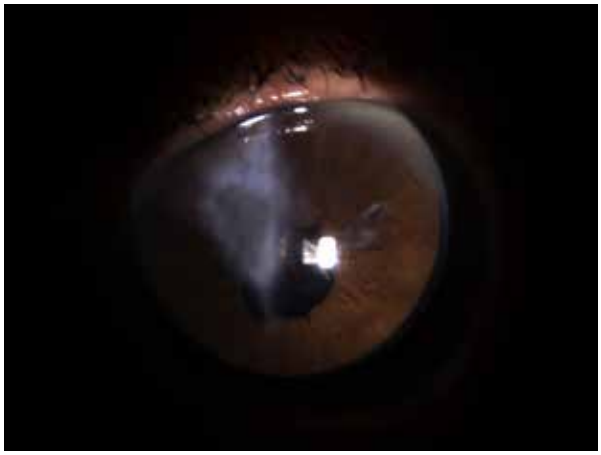


Fig. 6.200 Leucoma aderente



Fig. 6.201 Leucoma aderente

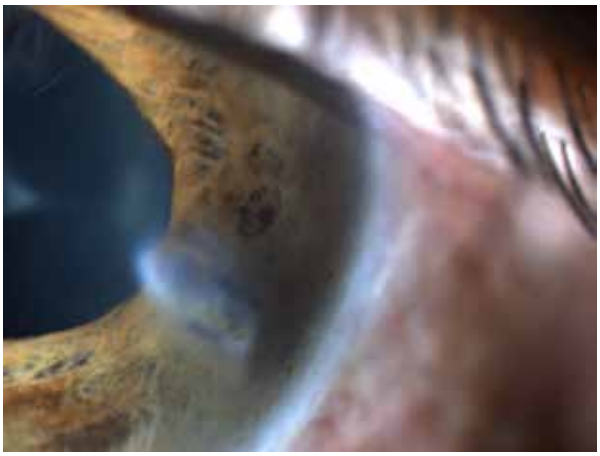


Fig. 6.202 Leucoma aderente

- **Perfuração espontânea da ulcera da córnea em leucoma**

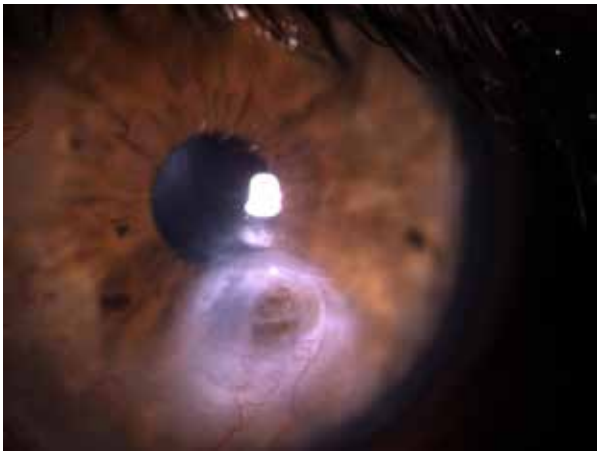


Fig. 6.203 Úlcera da córnea em leucoma (perfurada)

- **Opacidades com formas diversas**

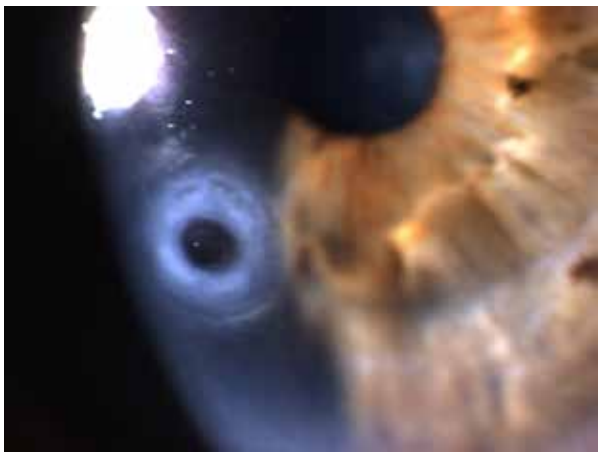


Fig. 6.204 Opacidade em forma de disco

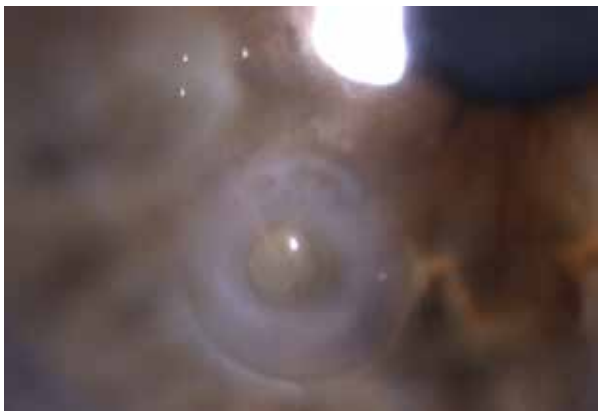


Fig. 6.205 Opacidade em forma de disco

- **Descematocelo**

Hérnia da membrana de Descemet devido a um adelgaçamento da parede corneana, por efeito da pressão intraocular.

SINAIS: Aspecto duma vesícula arredondada, brilhante e transparente (periférica ou central).

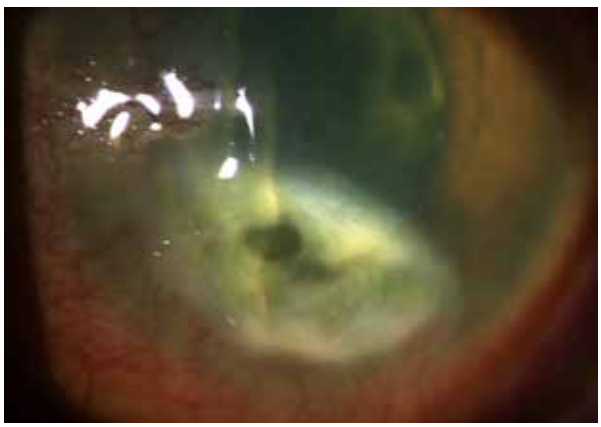


Fig. 6.206 Descemetocelo

QUERATITES

QUERATITES BACTERIANAS

Caracteriza-se por um processo inflamatório/infeccioso que afecta a zona central ou periférica da córnea.

A maioria das infecções bacterianas da córnea são secundárias ao uso de lentes de contacto, a traumatismos oculares ou imunodeficiência. As bactérias invadem o estroma, através duma ruptura da integridade da barreira do epitélio, provocando a infecção.

As características clínicas variam consoante o tipo de microorganismo, a sua virulência e a imunidade do hospedeiro.

São mais frequentes as úlceras corneanas bacterianas, por gram+.

SINTOMAS: Dor, sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejo.

SINAIS: Defeito epitelial corneano, comum infiltrado ao redor do bordo, exsudação mucopurulenta, supuração do estroma e reacção inflamatória na câmara anterior.

FACTORES DE RISCO: Queimaduras, olho seco grave, traumatismos físicos, antecedentes de cirurgia corneana, abuso esteróides tópicos, alcoolismo.

- **Pseudomonas**

É o gram- mais frequentemente encontrado nas úlceras da córnea.

Necessita duma ruptura do epitélio córnea.

Evolução rapidamente progressiva.

SINTOMAS: Dor. Irritação. Fotofobia.

SINAIS: Secreção mucopurulenta profusa. Úlcera arredondada, cor esbranquiçada, bordos bem definidos. Edema da córnea e da conjuntiva. Hipópion proeminente.

Evolução rápida.



Fig. 6.207 Queratite a Pseudomonas



Fig. 6.208 Queratite a Pseudomonas

- ***Staphylococcus Aureus***

Infiltrado do estroma, bem definido, branco-cremoso ou branco-acinzentado, que pode aumentar de dimensão e criar um abcesso da córnea.



Fig. 6.209 Queratite a *Staphylococcus aureus*

- ***Staphylococcus Pneumoniae***

Aspecto supurativo ou cristalino. Uveíte anterior e hipópion comuns.

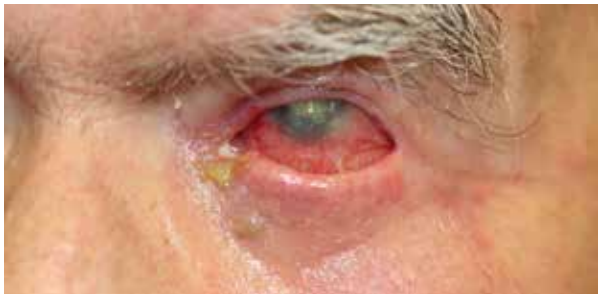


Fig. 6.210 Queratite por *Staphylococcus Pneumoniae*

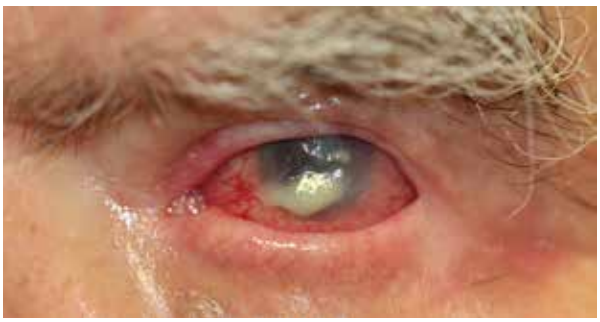


Fig. 6.211 Queratite por *Staphylococcus Pneumoniae*

QUERATITES VIRAIS

- **Herpes simples**

A infecção pelo herpes simples pode afectar o epitélio, o estroma ou o endotélio. A afecção epitelial mais frequente e característica é a queratite ou úlcera dendrítica. Inicialmente é uma queratite ponteada, mas evolui posteriormente para queratite dendrítica.

SINTOMAS: Fotofobia, lacrimejo, dor e diminuição da acuidade visual.

SINAIS: Injecção ciliar e queratite característica.

As recorrências são uma característica da queratite por herpes simples.

Factores que favorecem a recorrência: febre, menstruação, luz solar e stress emocional.

a) TIPOS DE QUERATITE EPITELIAL HERPÉTICA:

- Queratite ponteada superficial
- Queratite dendrítica
- Queratite geográfica
- Queratite marginal

- **Úlcera dendrítica por herpes simples**



Fig.6.212 Queratite dendrítica

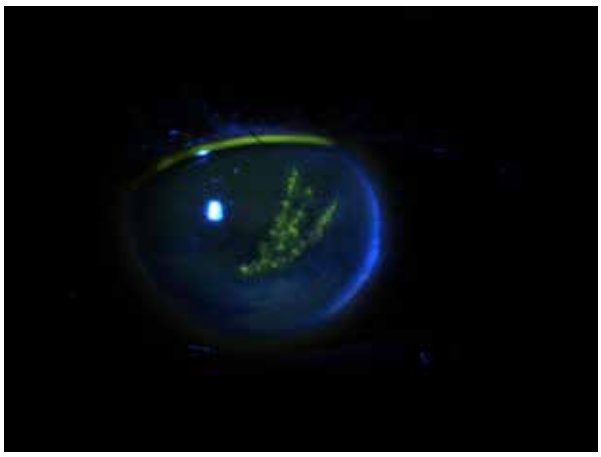


Fig. 6.213 Queratite dendrítica por herpes simples

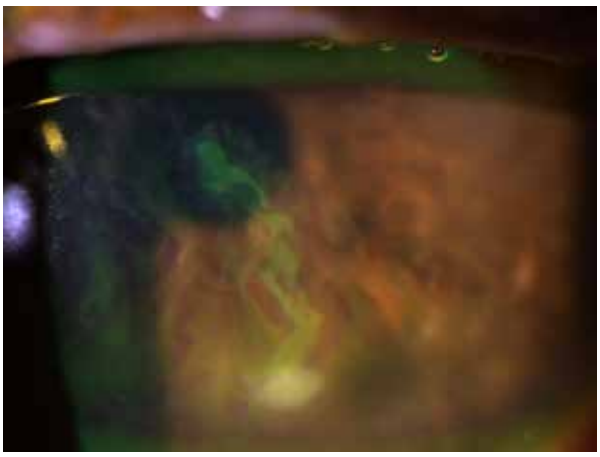


Fig. 6.216 Queratite dendrítica por herpes simples

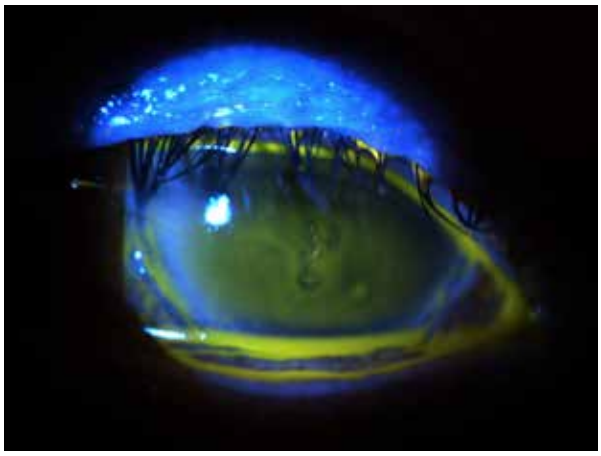


Fig. 6.214 Queratite dendrítica por herpes simples

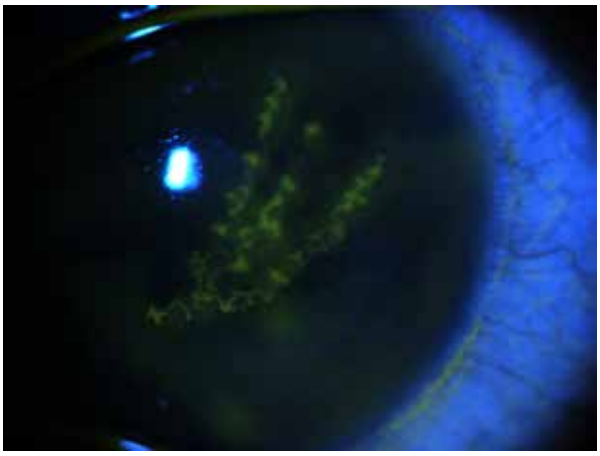


Fig. 6.217 Queratite dendrítica por herpes simples

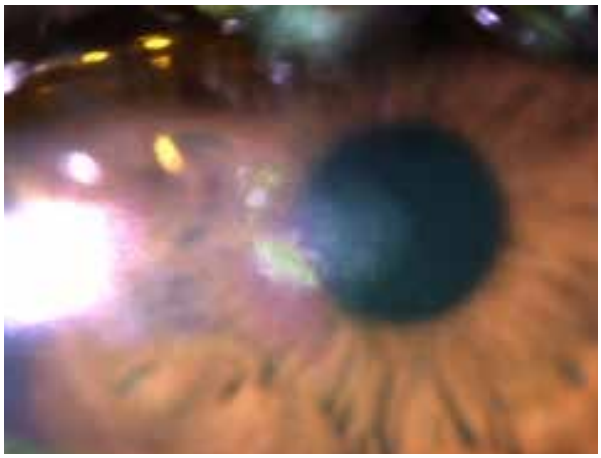


Fig. 6.215 Queratite dendrítica por herpes simples

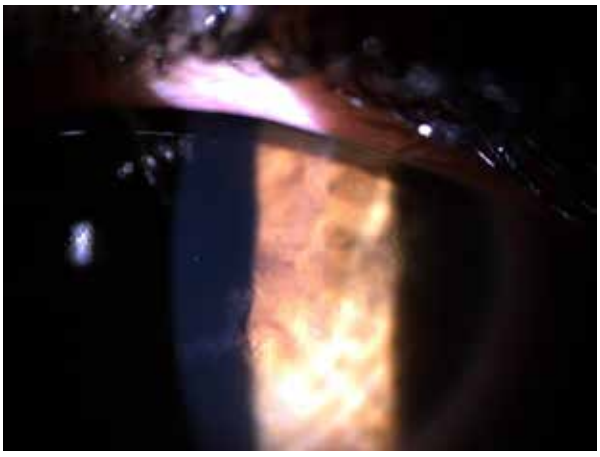


Fig. 6.218 Queratite dendrítica por herpes simples

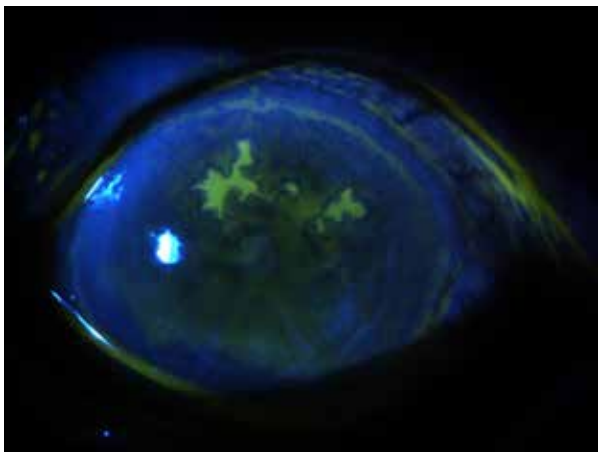


Fig. 6.219 Queratite dendrítica dupla por herpes simples

- **Úlcera geográfica por herpes simples**



Fig. 6.220 Úlcera geográfica por herpes simples



Fig. 6.221 Úlcera geográfica por herpes simples

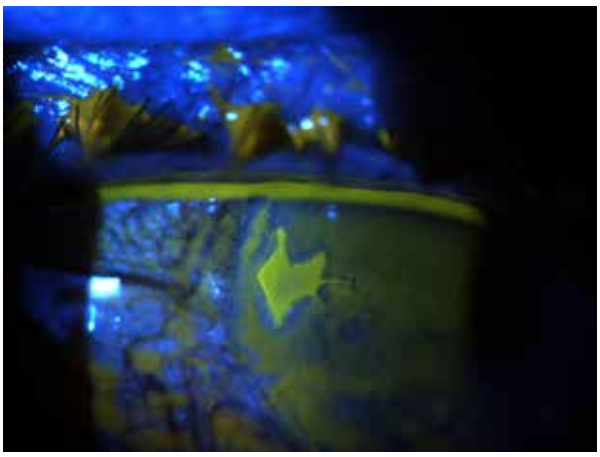


Fig. 6.222 Úlcera geográfica (após aplicação de fluoresceína)

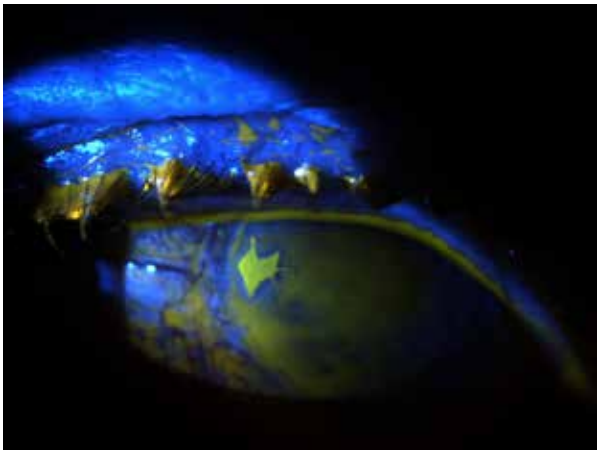


Fig. 6.223 Úlcera geográfica (após aplicação de fluoresceína)

b) TIPOS DE QUERATITES ESTROMAIS HERPÉTICAS

- **Queratite necrosante**

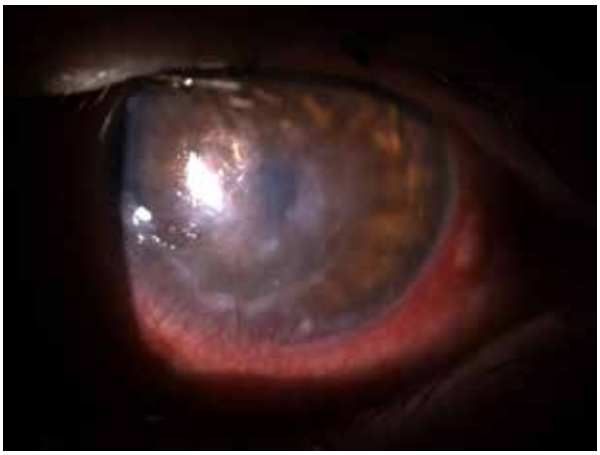


Fig. 6.224 Queratite necrosante

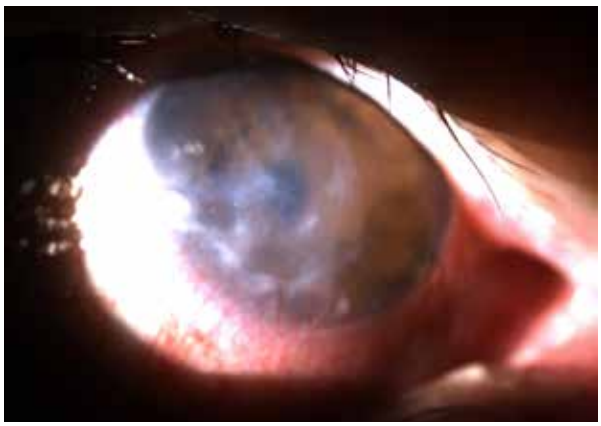


Fig. 6.225 Queratite necrosante

- **Queratite intersticial**

c) TIPOS DE ENDOTELITE HERPÉTICA

- **Endotelite disciforme**
- **Endotelite difusa**
- **Endotelite linear**



Fig. 6.226 Endotelite disciforme

- **Endotelite sectorial**

HERPES ZOSTER

Exantema vesicular agudo, doloroso, na pela das pálpebras, no território cutâneo, correspondente ao primeiro ramo do V par craniano.

Cinco formas clínicas de envolvimento da córnea (queratite epitelial, estromal numular, disciforme, límbica e neurotrófica)

QUERATITE FUNGICA ou Micótica

Os factores predisponentes são o traumatismo com substâncias vegetais, imunossupressão por corticoterapia crónica, doenças crónicas, pós cirurgias e uso de lentes de contacto. Implica sempre uma ruptura da barreira do epitélio corneano.

SINTOMAS: Início gradual de sensação de corpo estranho, fotofobia, visão turva e secreção. Pode ocorrer uma história de traumatismo ou doença da superfície ocular crónica.

SINAIS: Opacidades branco-acinzentadas na córnea, de bordos mal delimitados. A presença de pigmento no infiltrado corneano é típica de infecção fúngica. Lesões satélites ao redor dos infiltrados corneanos, com hipópion.

Início – 36-48 horas após o traumatismo ocular. Início e evolução lenta (contrariamente às queratites bacterianas).

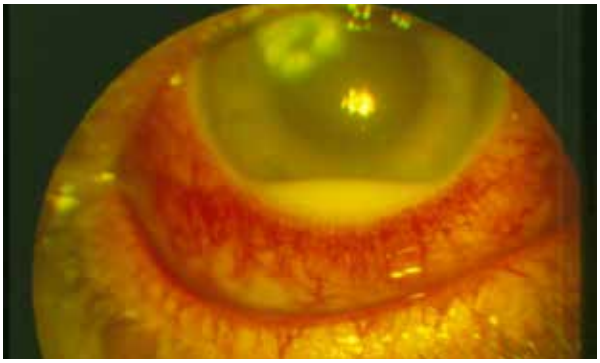


Fig. 6.227 Queratite fúngica



Fig. 6.228 Úlcera/*melting* da córnea (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

QUERATITE POR *ACANTHAMOEBA*

Rara. É uma queratite estromal grave.

Factores de risco: uso de soro fisiológico para limpar as lentes de contacto, nadar em piscinas públicas com lentes de contacto colocadas.

SINTOMAS: Dor ocular, fotofobia intensa, sensação de corpo estranho. A dor tem a peculiaridade de ser desproporcional à apresentação clínica.

SINAIS: Hiperémia conjuntival, quemose, edema palpebral, reacção inflamatória na câmara anterior.

ASPECTO TÍPICO: Inicialmente tem o aspecto duma pequena erosão córnea, infiltrados pseudodendríticos e precipitados queráticos. Duas semanas depois surge um infiltrado do estroma central, envolvido por um infiltrado, em forma de anel anular característico.

Evolução lenta, com episódios de regressão e recidivas.



Fig.6.229 Queratite por *acanthamoeba*



Fig. 6.230 Queratite por *acanthamoeba*



Fig.6.231 Queratite por *acanthamoeba*



Fig.6.232 Queratite por *acanthamoeba*

QUERATITE INTERSTICIAL

Pouco frequente. Bilateral.

Inflamação do estroma corneano, sem envolvimento primário do epitélio ou endotélio.

ETIOLOGIA: Sífilis congénita, Sífilis adquirida, Doença de Lyme, Herpes simples e herpes zóster, Linfogranuloma venéreo, Síndrome de Cogan.

SINTOMAS: Lacrimejo, dor bilateral, diminuição acuidade visual.

SINAIS: Hiperémia conjuntival, edema estromal difuso, neovascularização, precipitados queráticos

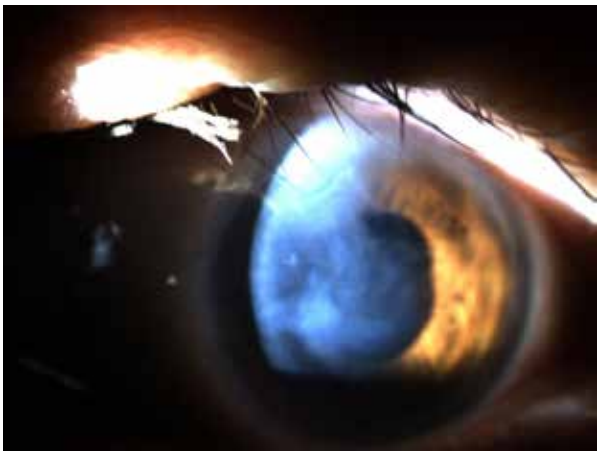


Fig. 6.233 Queratite intersticial



Fig. 6.234 Queratite intersticial (Foto cedida pela Dra. Rita Gama)

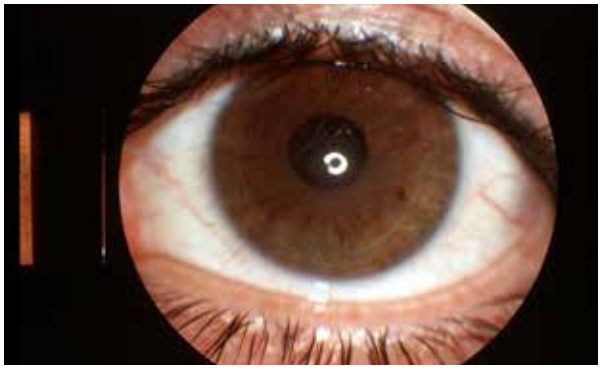


Fig. 6.235 Queratite intersticial (após tratamento) (Foto cedida pela Dra. Rita Gama)



Fig. 6.236 Queratite neurotrófica



Fig. 6.237 Queratite neurotrófica

QUERATITE NEUROTRÓFICA

É uma doença degenerativa da córnea. Pouco frequente.

Deve-se a uma alteração epitelial, uma alteração dos nervos corneanos e uma diminuição da secreção lacrimal.

SINAIS PRECOCES: Queratite epitelial ponteada e defeitos *pin-point* epiteliais.

Defeito epitelial corneano clássico: lesão arredondada ou ovalada, com bordos empilhados. Os defeitos epiteliais não reepitelizam, podendo originar *melting* corneano e descematocelo.

Associação com défice das *stem cells* límbicas.

ETIOLOGIA: Herpes simples, herpes zóster, diabetes, esclerose múltipla, queimaduras químicas, neurinomas, meningiomas, abuso das lentes de contacto, pós cirurgia córnea.

ETIOLOGIA: Sífilis congénita, Sífilis adquirida, Doença de Lyme, Herpes simples e herpes zóster, Linfogranuloma venéreo, síndrome de Cogan.



Fig. 6.238 Queratite neurotrófica (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa central)

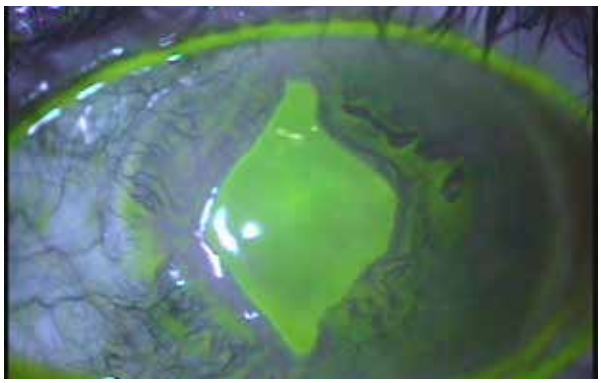


Fig. 6.239 Queratite neurotrófica (após aplicação de fluoresceína) (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa central)

QUERATITE TUNELIZADA

Também chamada abcesso tunelizado.

Associado com infiltrações dentro do espaço do túnel após facoemulsificação.

Manifesta-se clínicamente por graus variaveis de inflamação intraocular, podendo evoluir para endoftalmite.



Fig. 6.240 Queratite no local da *portside*

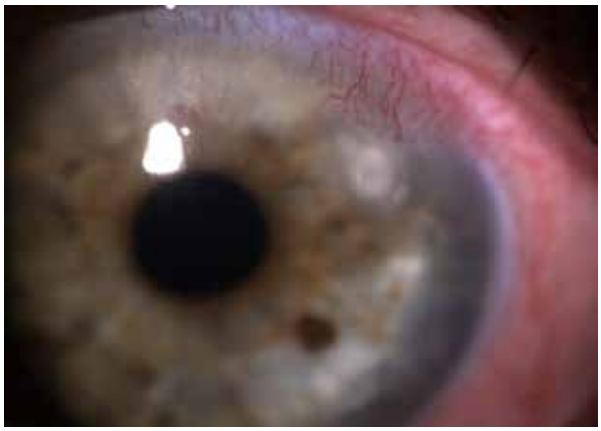


Fig. 6.241 Queratite no local da *portside*

QUERATITE BACTERIANA PERFURADA



Fig. 6.242 Perfuração de queratite bacteriana

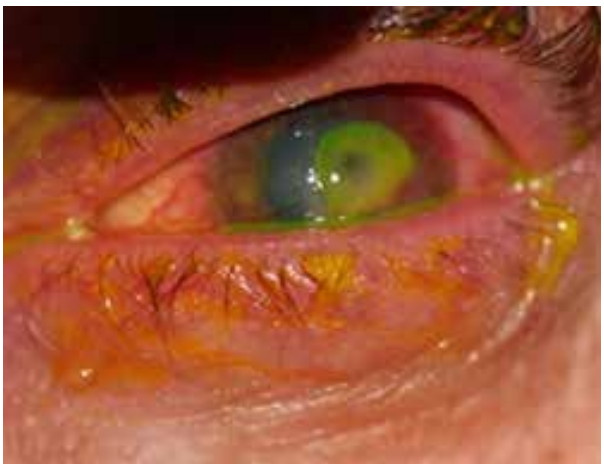


Fig. 6.243 Perfuração de queratite bacteriana

ABCESSO DA CÓRNEA

SINTOMAS: Dor de início rápido e intensidade variável. Diminuição da AV, fotofobia, lacrimejo, blefaroespasmoe edema palpebral.

SINAIS: Úlcera epitelial, infiltrado corneano localizado (abcesso) ou difuso, hiperémia ciliar, Tyndall e/ou hipópion.



Fig. 6.244 Abcesso da córnea

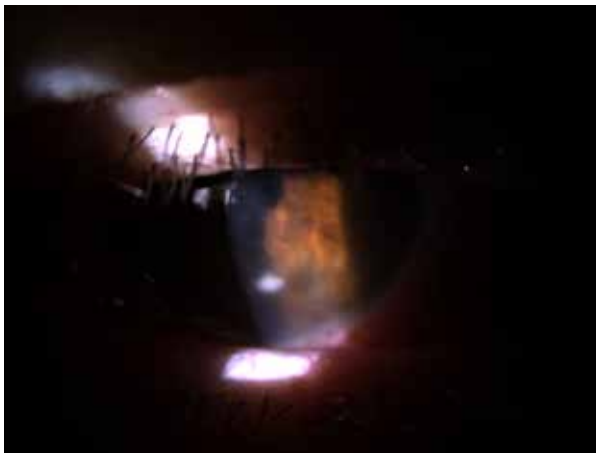


Fig. 6.245 Abcesso da córnea

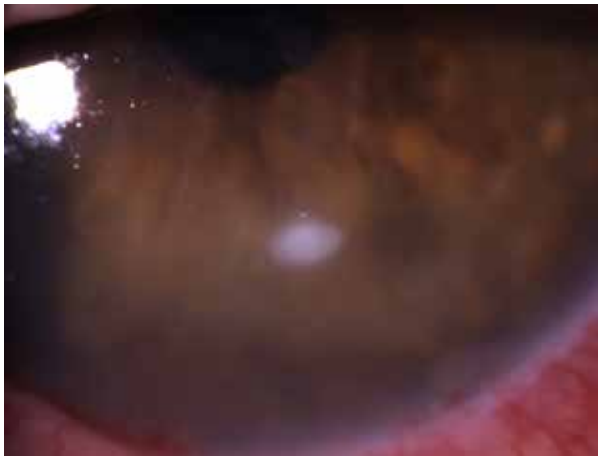


Fig. 6.246 Abcesso da córnea



Fig. 6.247 Abcesso da córnea

PIGMENTAÇÃO

Pode ocorrer após o uso prolongado de colírios, corpos estranhos, traumatismos, degenerescência e erros do metabolismo.

TUMORES

- **Dermóide**

Lesão sólida, redonda ou oval.

Localização preferencial no limbo temporal inferior

Os dermóides congénitos associam-se ao Síndrome de Goldenhar (malformações auriculares, colobomas)

Não têm risco de malignização. Causam astigmatismo e ambliopia.

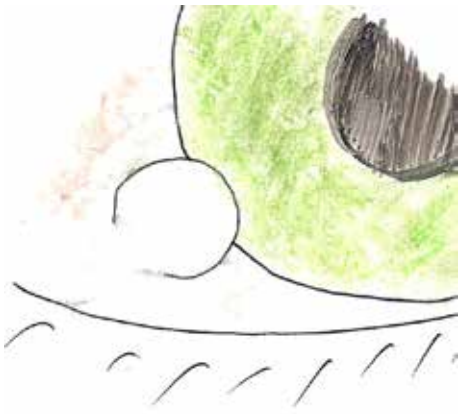


Fig. 6.248 Quisto dermóide

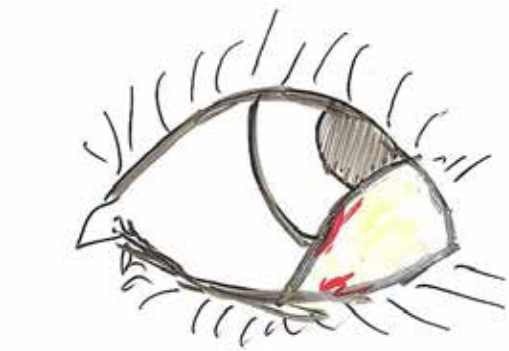


Fig. 6.249 Quisto dermóide

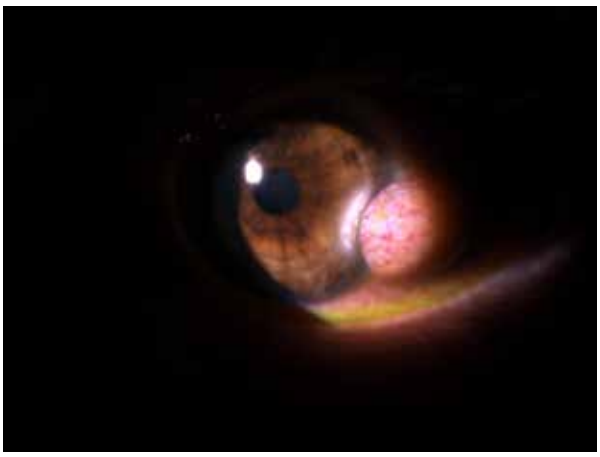


Fig. 6.252 Quisto dermóide límbico



Fig. 6.250 Quisto dermóide

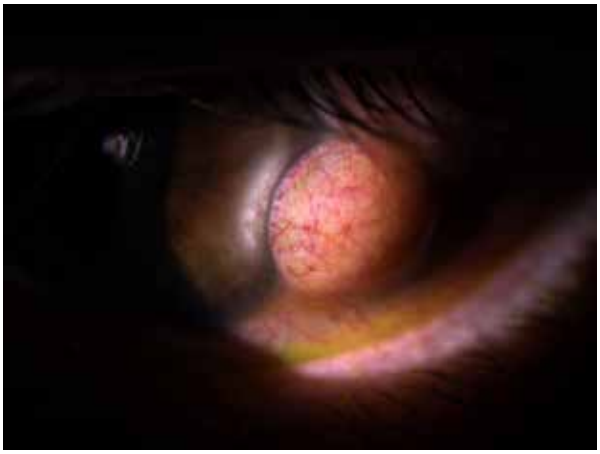


Fig. 6.253 Quisto dermóide límbico



Fig. 6.251 Quisto dermóide límbico

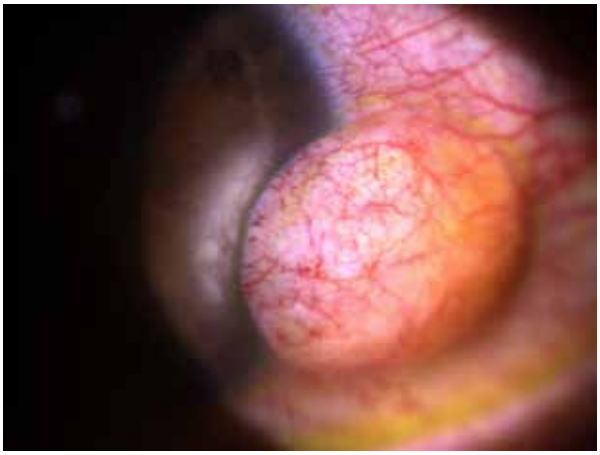


Fig. 6.254 Quisto dermóide límbico

- **Nevo melanocítico esclerocorneano**

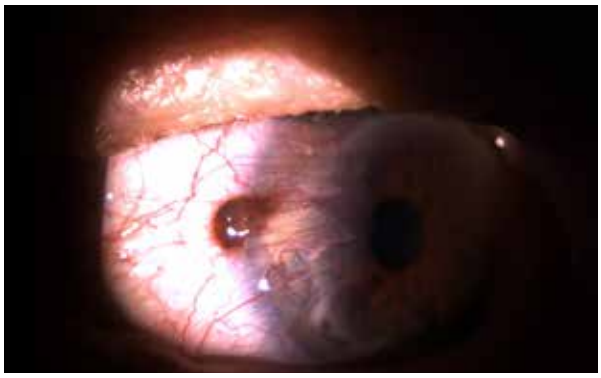


Fig. 6.255 Nevo esclerocorneano

- **Melanoses**

A melanose adquirida primária da conjuntiva pode dispersar-se para a córnea, com padrão em vértice.

Podem aparecer e desaparecer espontaneamente, durante períodos de 10 anos.

Em 20-30% dos casos pode evoluir para um melanoma (tem uma taxa de mortalidade de 40%).



Fig. 6.256 Melanose da córnea com dispersão pigmentar



Fig. 6.257 Melanose da córnea com dispersão pigmentar

- **Carcinoma espinocelular**

Apresentação mais elevada do que os tumores benignos.

Cresce e invade localmente.

Pode invadir o interior do globo ocular e dar metástases.

É mais comum em pacientes com pele clara.

REJEIÇÃO DE TRANSPLANTE CÓRNEA

A rejeição endotelial é a forma mais comum e mais grave, que leva a descompensação endotelial.

A rejeição epitelial caracteriza-se por uma congestão circunpapilar a linhas elevadas de epitélio anómalo.

A rejeição estromal caracteriza-se por uma neovascularização estromal localizada, infiltrados subepiteliais e edema estromal envolvente.



Fig. 6.258 Rejeição de transplante da córnea



Fig. 6.259 Rejeição de transplante da córnea

TRAUMATISMOS

Definições

EXFOLIAÇÃO – Se o traumatismo afecta apenas o epitélio mais superficial.

EROSÃO – O traumatismo afecta todo o epitélio, sem lesar a membrana de Bowman.

ÚLCERA CÓRNEA- O traumatismo afecta o estroma corneano.

- **Queratite por ultravioletas**

Após a exposição, a sintomatologia ocorre habitualmente, 8-24 horas após.

Exposição excessiva a radiação de comprimento de onda de cerca de 290 nanometros.

SINTOMAS: Dor, fotofobia, sensação corpo estranho, lacrimejo.

SINAIS: Hiperémia conjuntival. Queratite epitelial ponteada.

O prognóstico da recuperação visual é excelente.

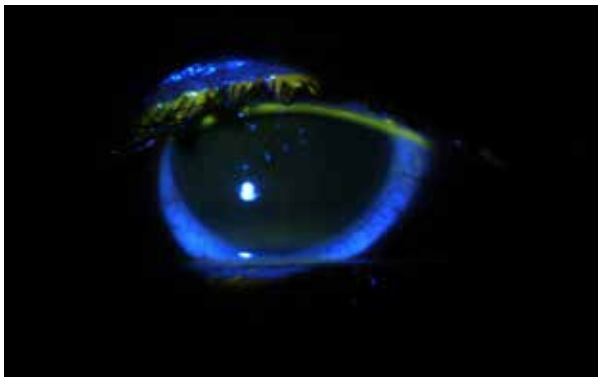


Fig. 6.260 Queratite por ultravioletas

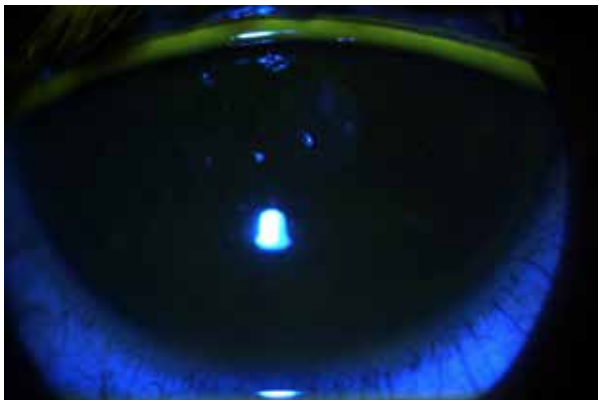


Fig. 6.261 Queratite por ultravioletas

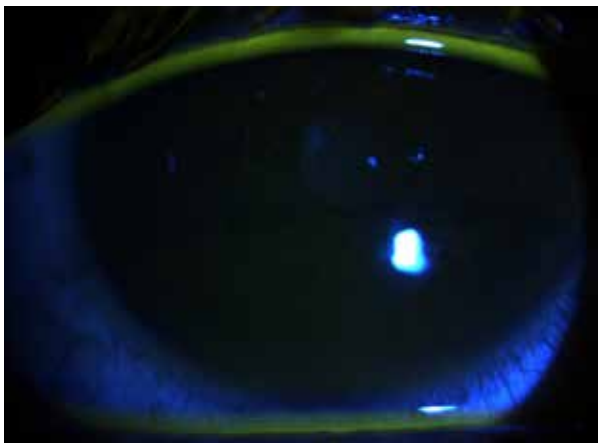


Fig. 6.262 Queratite por ultravioletas

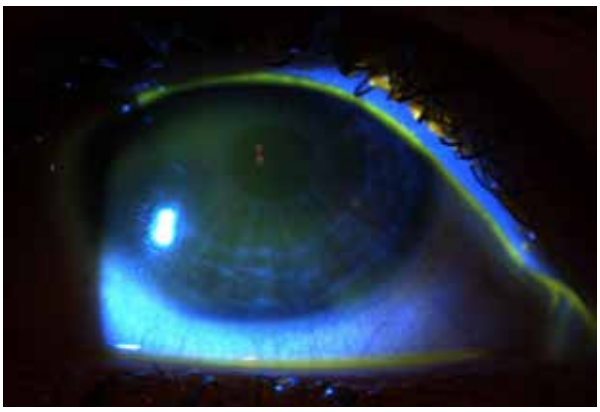


Fig. 6.263 Queratite por ultravioletas

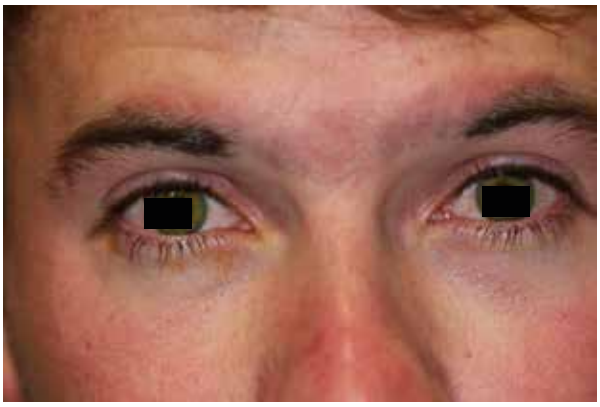


Fig. 6.264 Queratite por ultravioletas

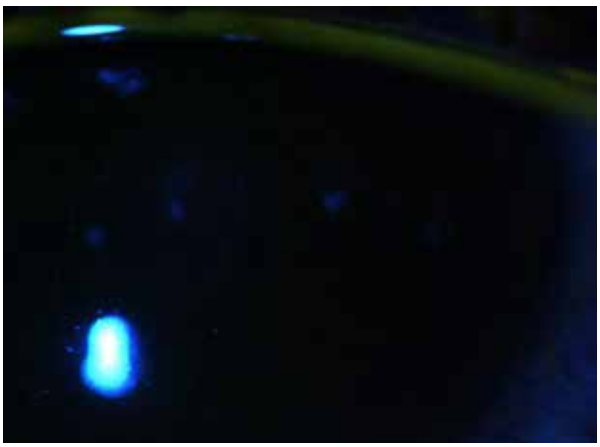


Fig. 6.265 Queratite por ultravioletas

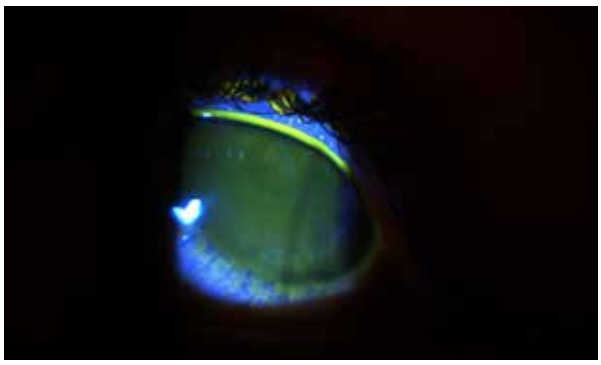


Fig. 6.266 Queratite por ultravioletas



Fig. 6.269 Corpos estranhos intracorneanos

- **Corpo estranho intracorneano**



Fig. 6.267 Corpo estranho intracorneano



Fig. 6.270 Corpos estranhos intracorneanos

- **Corpos estranhos intracorneanos (picos de planta)**

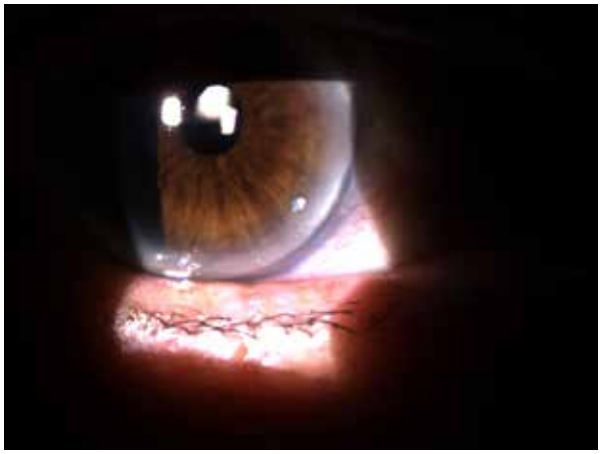


Fig. 6.268 Corpo estranho intracorneano

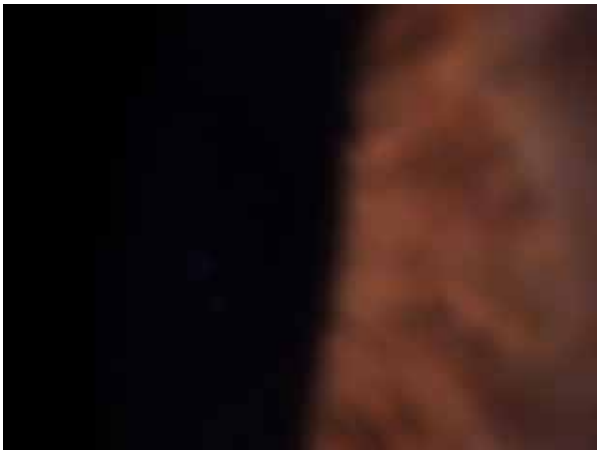


Fig. 6.271 Picos de plantas intracorneanos



Fig. 6.272 Picos de plantas intracorneanos

• Pêlos da Processionária

A *Thaumetopoea pityocampa*, vulgarmente conhecida como "lagarta do pinheiro". É habitualmente chamada de Processionária, dado se movimentarem num grupo sucessivo e linear de lagartas.

É tóxica para o homem devido às características urticariantes dos seus pêlos.

Manifestações oculares mais frequentes: queratite, queratoconjuntivite e uveíte anterior.

A classificação de Cadera e al. reporta 5 tipos clínicos de manifestações oculares.

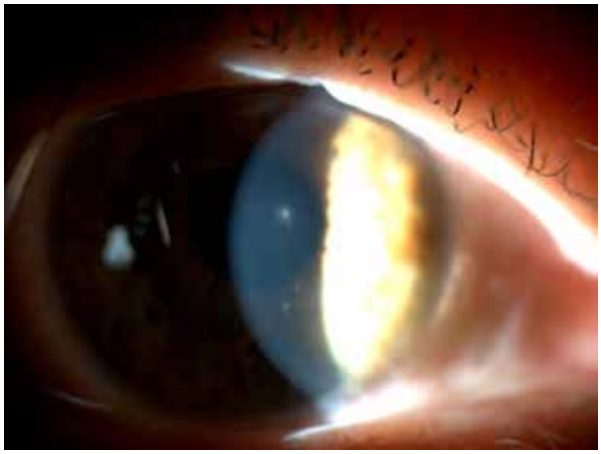


Fig. 6.273 Pêlos da Processionária

• Corpo estranho (limalha) córnea



Fig. 6.274 Corpo estranho intracorneano (limalha)



Fig. 6.275 Corpo estranho intracorneano (limalha)



Fig. 6.276 Corpo estranho (limalha) córnea

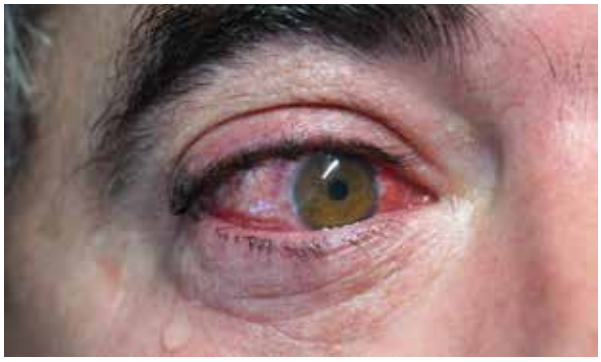


Fig. 6.277 Corpo estranho (limalha) córnea



Fig. 6.280 Erosão da córnea após extracção de corpo estranho (limalha)

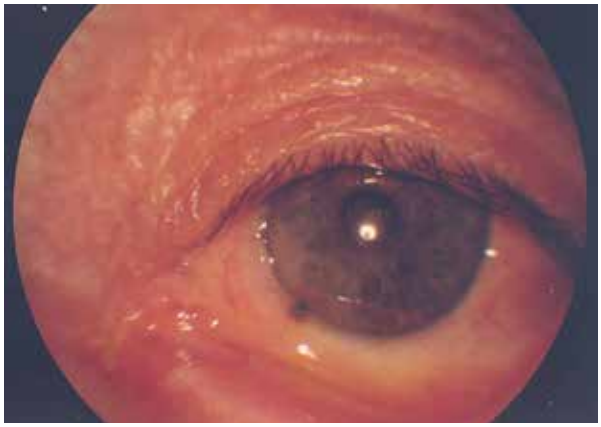


Fig. 6.278 Corpo estranho no limbo



Fig. 6.281 Corpo estranho (limalha) na córnea

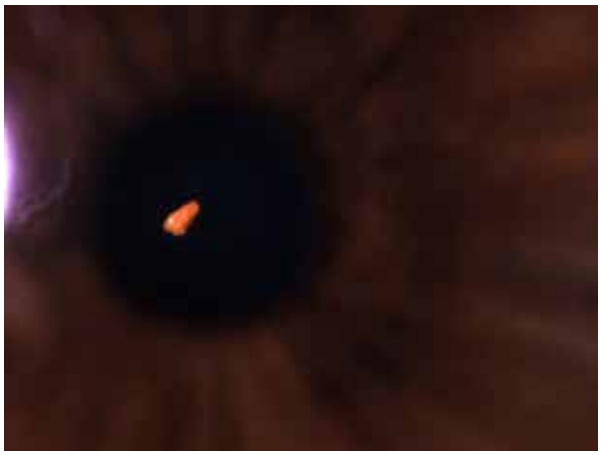


Fig. 6.279 Corpo estranho (fragmento tijolo) córnea

- **Erosão recorrente córnea**

Crises recorrentes de dor ocular, fotofobia e lacrimejo, mais evidentes ao acordar.

Antecedentes de traumatismo ocular. Associação com diabetes *mellitus* (com membrana basal anómala).

SINAIS: Microquistos epiteliais corneanos, edema epitelial, flictena e perda integridade epitelial.

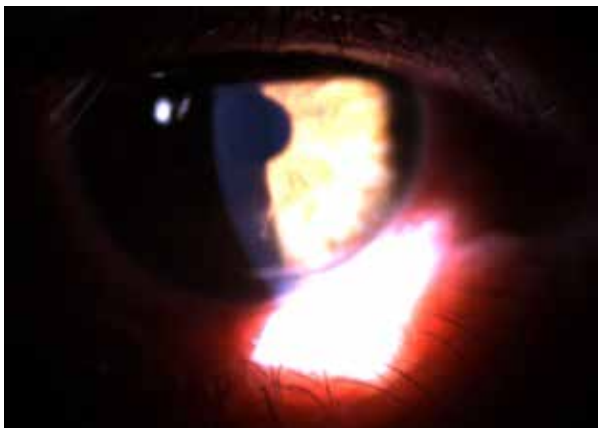


Fig. 6.282 Erosão recorrente da córnea

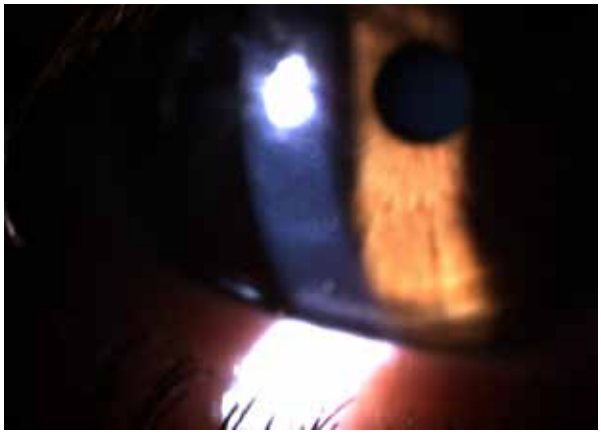


Fig. 6.283 Erosão recorrente da córnea



Fig. 6.284 Erosão recorrente da córnea

- **Erosão da córnea pós-traumática**

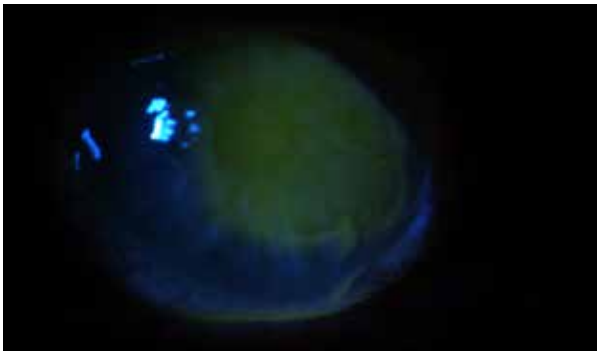


Fig. 6.285 Erosão da córnea pós-traumática



Fig. 6.286 Erosão da córnea pós-traumática

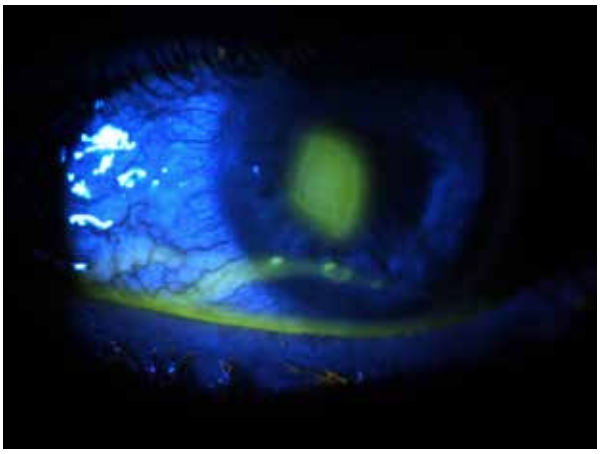


Fig. 6.287 Erosão da córnea pós-traumática



Fig. 6.288 Erosão da córnea pós-traumática

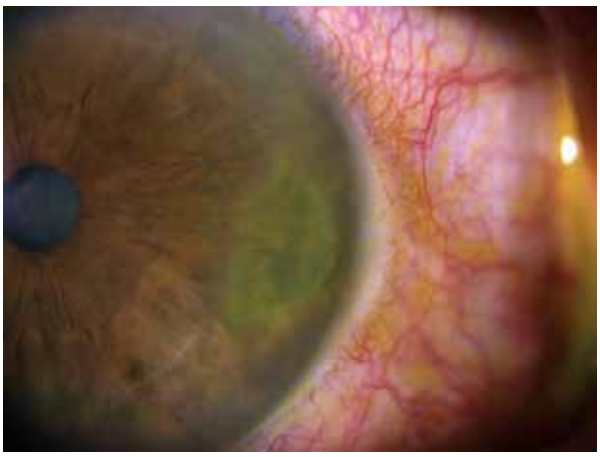


Fig. 6.291 Erosão córnea pós-traumática

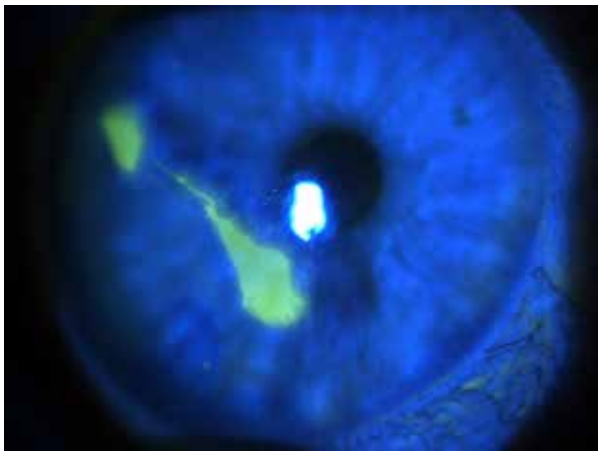


Fig. 6.289 Erosão da córnea pós-traumática

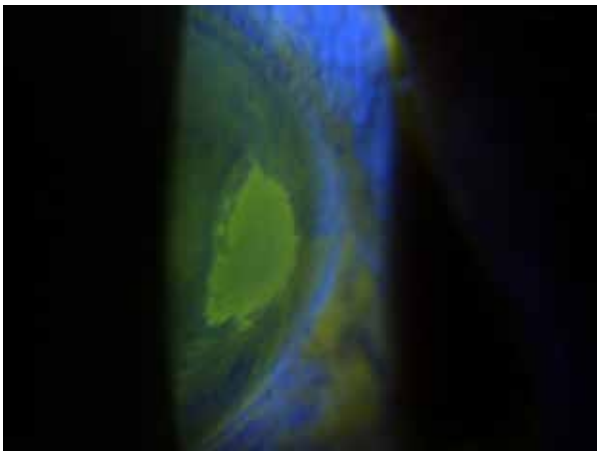


Fig. 6.292 Erosão córnea pós-traumática

FERIDAS NA CÓRNEA

- NÃO TRANSFIXIVAS

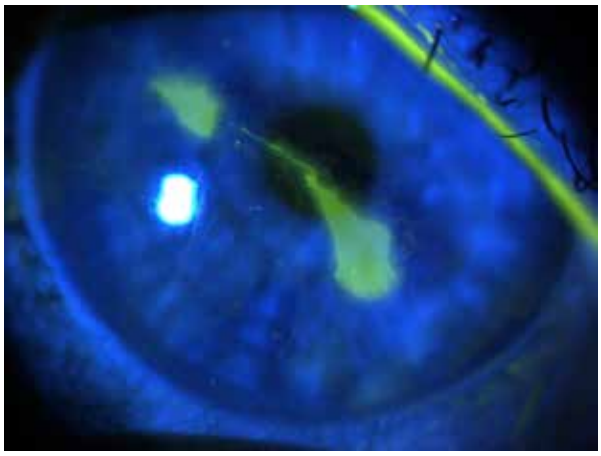


Fig. 6.290 Erosão extensa da córnea pós-traumática

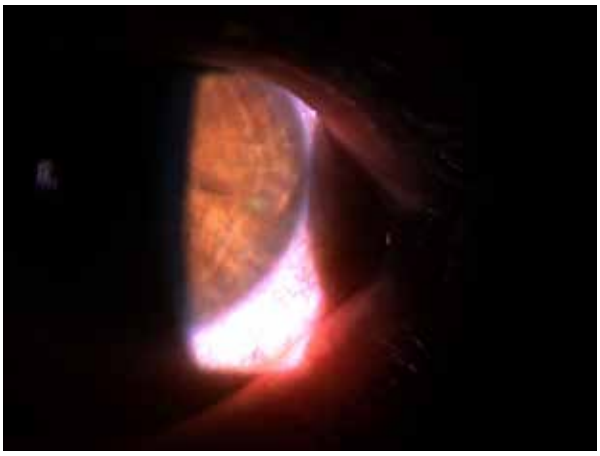


Fig. 6.293 Ferida na córnea não transfixiva

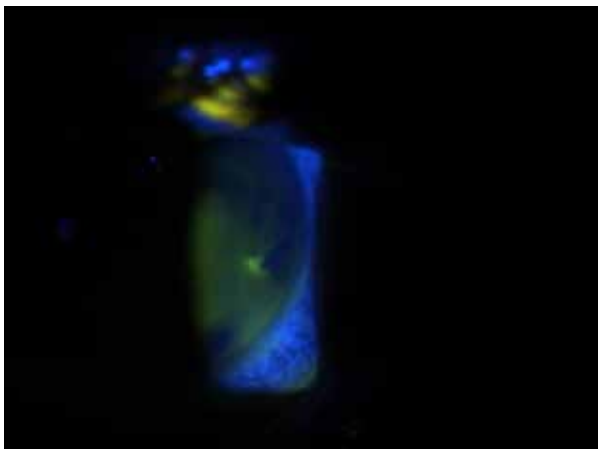


Fig. 6.294 Ferida na córnea não transfixiva



Fig. 6.295 Ferida na córnea não transfixiva



Fig. 6.296 Ferida na córnea não transfixiva



Fig. 6.297 Ferida perfurante na córnea



Fig. 6.298 Ferida perfurante na córnea (suturada)

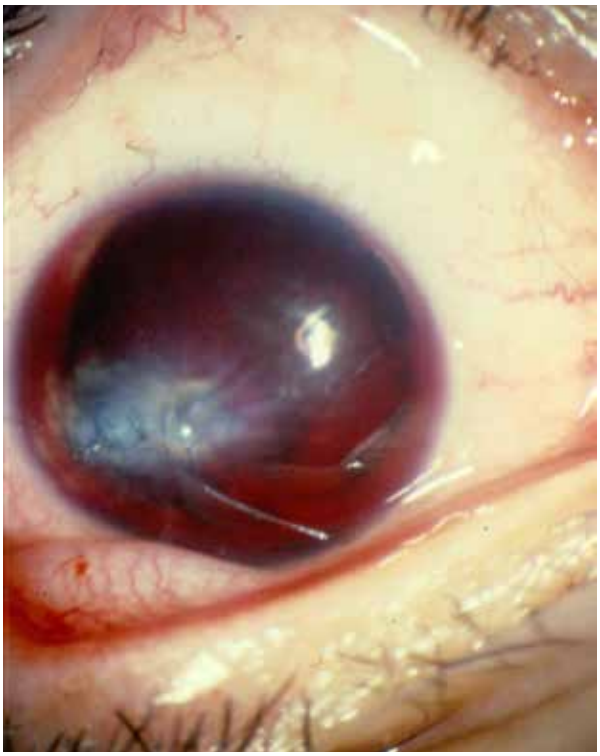


Fig. 6.299 Ferida perfurante na córnea (suturada)

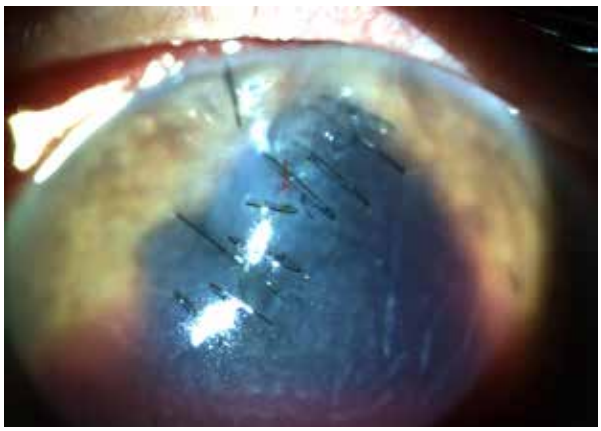


Fig. 6.300 Ferida perfurante da córnea (suturada)

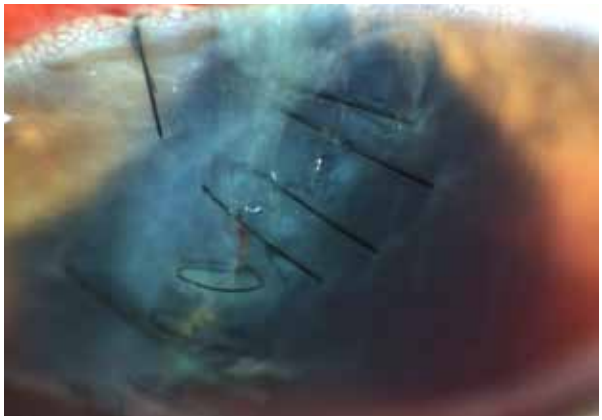


Fig. 6.301 Ferida perfurante da córnea (suturada)



Fig. 6.302 Ferida perfurante do globo ocular, com prolapso da íris



Fig. 6.303 Ferida perfurante do globo ocular, com prolapso da íris



Fig. 6.304 Ferida perfurante do globo ocular, com prolapso da íris

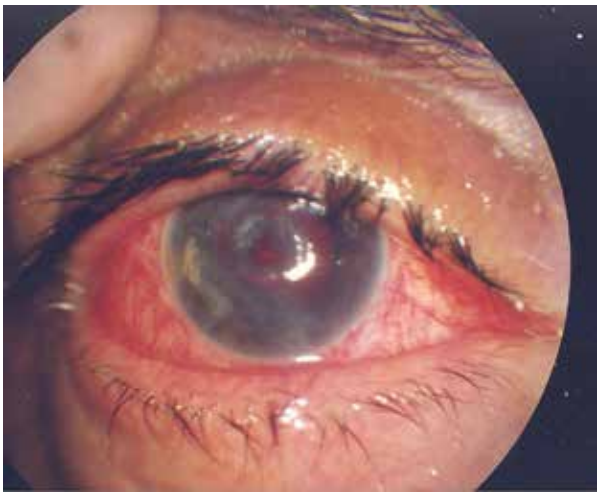


Fig. 6.305 Ferida perfurante da córnea redonda

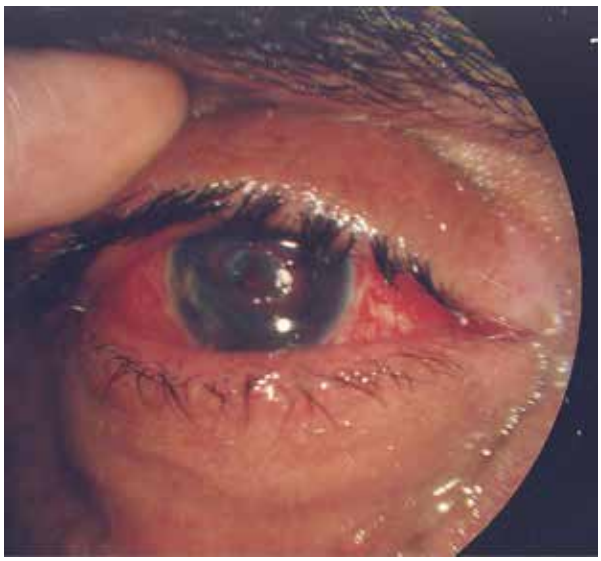


Fig. 6.306 Ferida perfurante córnea redonda por chumbo de caça

QUERATOPATIA POR AIR-BAG

Opacificação da área corneana no espaço interpalpebral.



Fig. 6.307 Queratopatia pós traumatismo com *air-bag*



Fig. 6.308 Queratopatia pós traumatismo com *air-bag*

COMPLICAÇÕES DAS LENTES DE CONTACTO

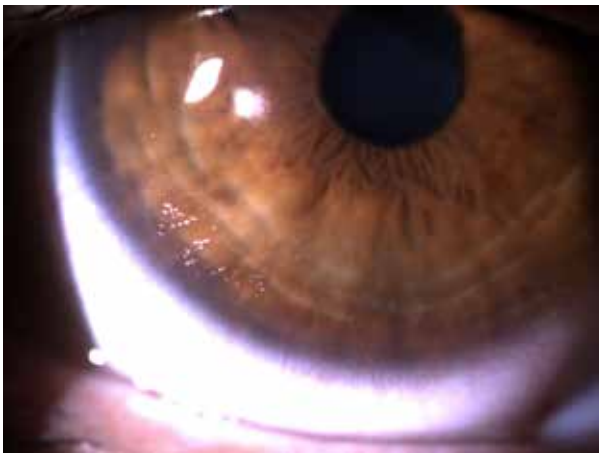


Fig. 6.309 Depósitos na lente de contacto



Fig. 6.310 Depósitos na lente de contacto

PERFURAÇÃO ESPONTÂNEA DO GLOBO OCULAR, COM EXTRUSÃO DO CONTEÚDO OCULAR



Fig. 6.311 Perfuração espontânea do globo ocular



Fig. 6.312 Perfuração espontânea do globo ocular

7. CÂMARA ANTERIOR

PROFUNDIDADE ANÓMALA

- **Muito profunda**

CAUSAS: Globo ocular grande, córnea grande, afaquia, pós traumática



Fig. 7.1 Câmara profunda

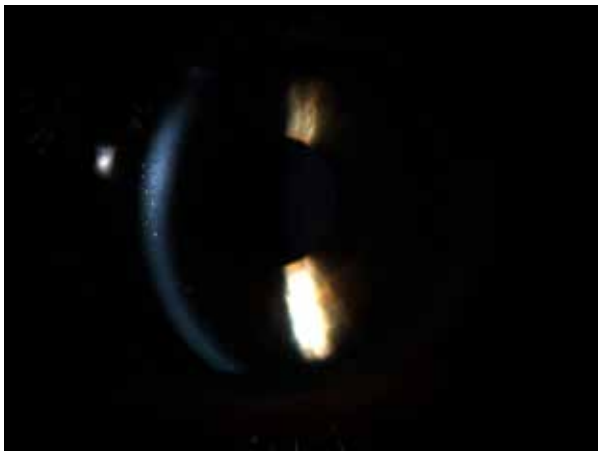


Fig. 7.2 Câmara profunda

- **Pouco profunda ou ausente**

CAUSAS: Globo ocular pequeno, córnea pequena, pós traumática, pós cirúrgicas, glaucoma agudo ângulo fechado, cristalino intumescente.



Fig. 7.3 Câmara anterior ausente

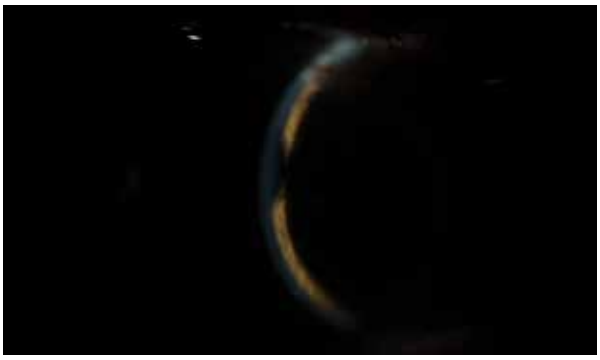


Fig.7.4 Câmara anterior ausente

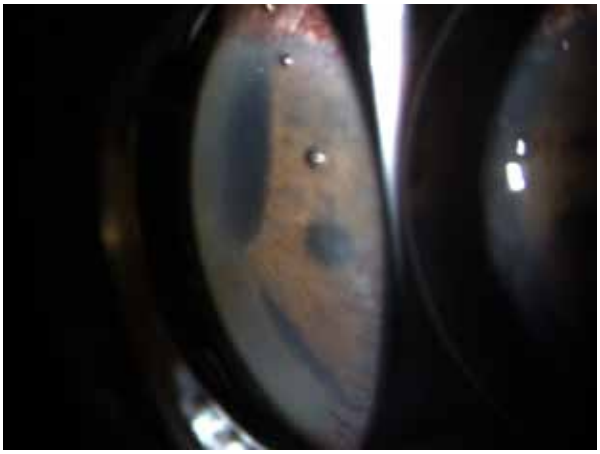


Fig. 7.5 Câmara anterior ausente



Fig. 7.6 Câmara anterior ausente



Fig. 7.7 Câmara anterior estreita



Fig. 7.8 Câmara anterior estreita

- **Câmara pouco profunda após uma cirurgia filtrante**

  Ampola filtrante

  Filtração excessiva

  Bloqueio pupilar

  Glaucoma maligno

SINAIS INFLAMATÓRIOS

- **Uveíte anterior**

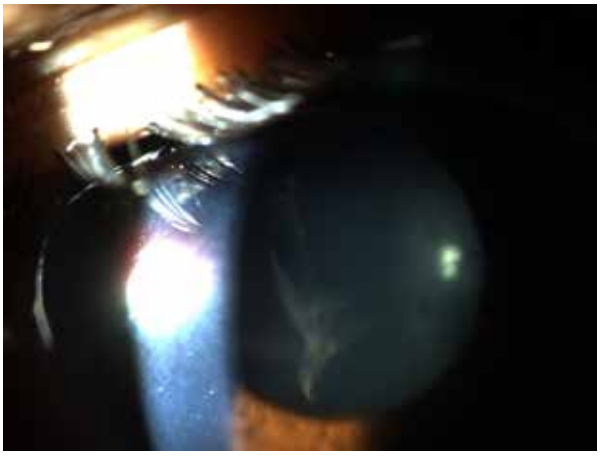


Fig. 7.9 Uveíte anterior

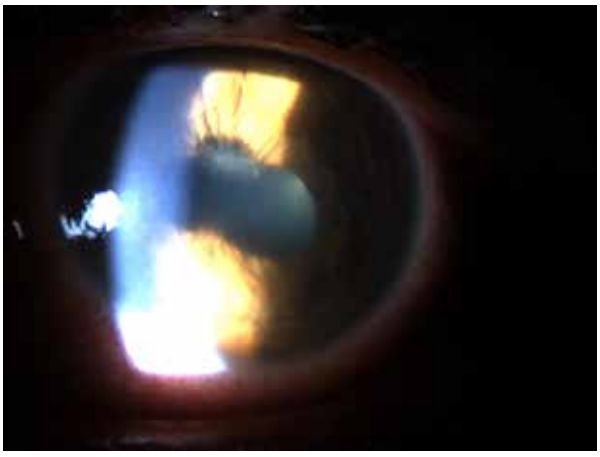


Fig. 7.10 Sinequias posteriores

- **Síndrome tóxico do segmento anterior**

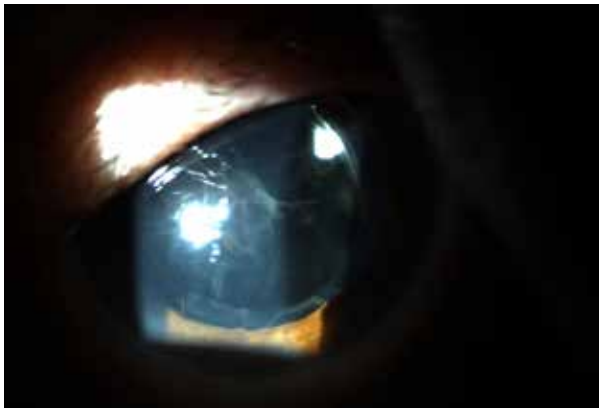


Fig. 7.11 Síndrome tóxico do segmento anterior

HIPÓPION

Caracteriza-se pela presença de pus na câmara anterior. Leve, moderado ou ocupando toda a câmara anterior.

ETIOLOGIA: Úlcera córnea, uveíte anterior, endoftalmite e panoftalmite.



Fig. 7.12 Hipópion



Fig. 7.13 Hipópion

REACÇÃO FIBRINÓIDE DA CÂMARA ANTERIOR APÓS FACO

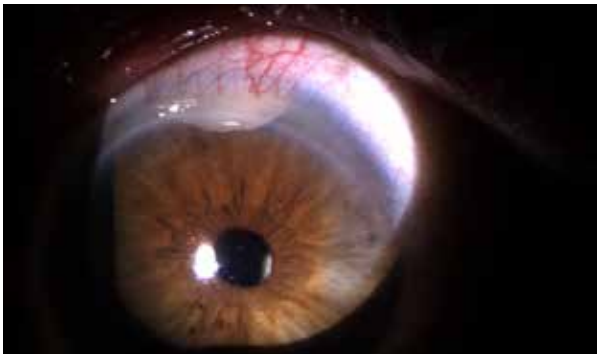


Fig. 7.14 Reacção fibrinóide na câmara anterior



Fig. 7.15 Reacção fibrinóide na câmara anterior

PSEUDOHIPOPION

Pós injecção intravítrea de Triamcinolona.



Fig. 7.16 Pós injecção intravítrea de Triamcinolona



Fig. 7.17 Triamcinolona na câmara anterior pós injecção intravítrea

D. Behçet



Fig. 7.18 Pseudohipópion

Outras patologias:

- Células de leucemia
- Retinoblastoma
- Glaucoma facolítico

HIFEMA

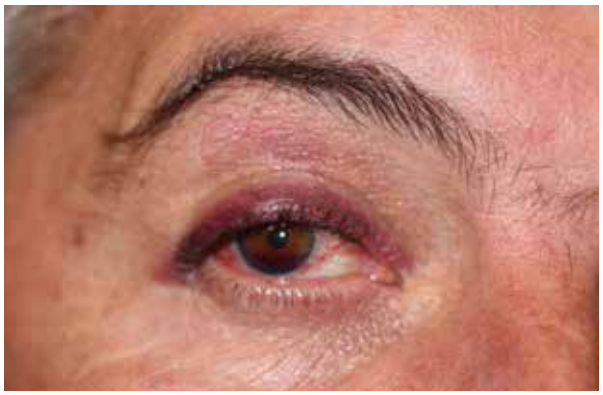


Fig. 7.19 Hifema

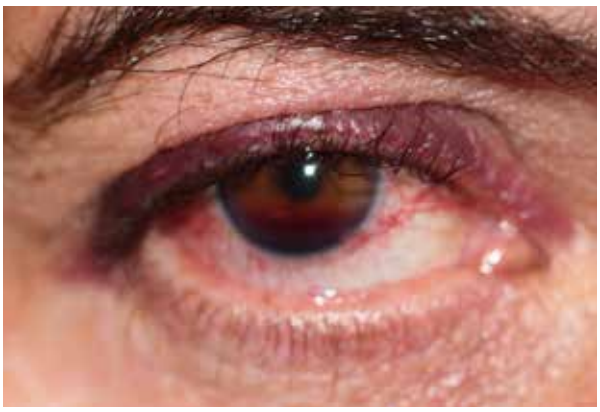


Fig. 7.20 Hifema

ÓLEO DE SILICONE



Fig. 7.21 Óleo de silicone na câmara anterior

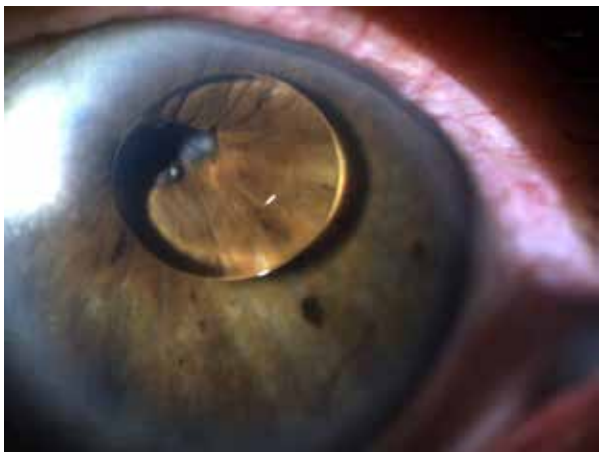


Fig. 7.22 Óleo de silicone na câmara anterior

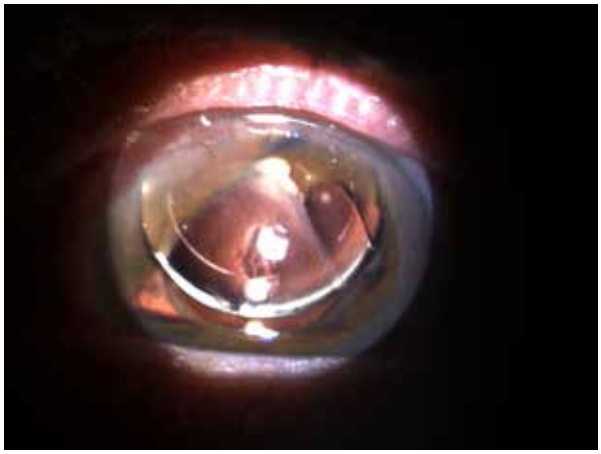


Fig. 7.23 Óleo silicone

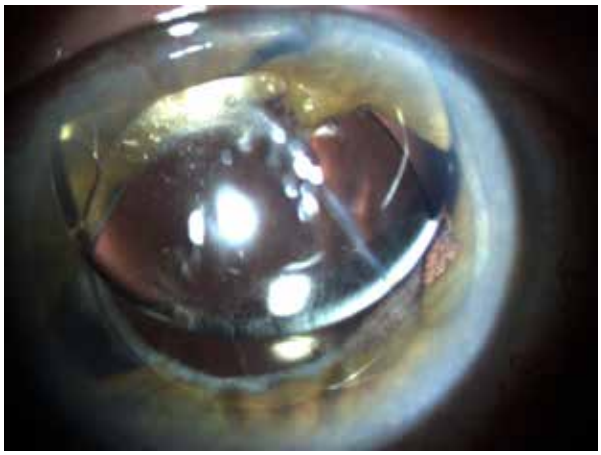


Fig. 7.24 Óleo silicone

VÍTREO NA CÂMARA ANTERIOR



Fig. 7.25 Vítreo na câmara anterior

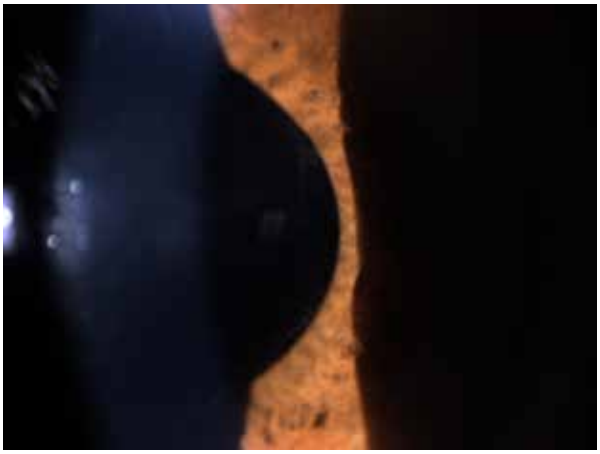


Fig. 7.26 Vítreo na câmara anterior



Fig. 7.27 Vítreo na câmara anterior



Fig. 7.28 Vítreo na câmara anterior

CORPOS ESTRANHOS

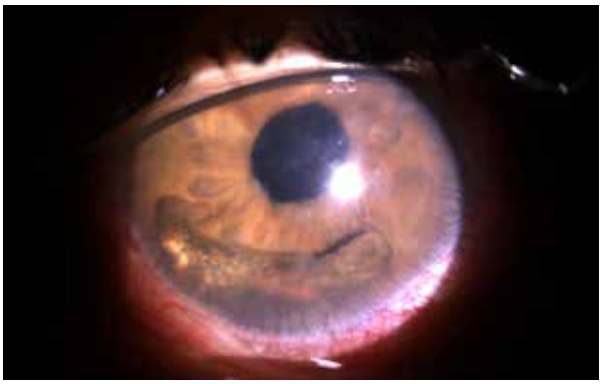


Fig. 7.29 Corpo estranho envolvido por pigmento na câmara anterior



Fig. 7.30 Corpo estranho na câmara anterior

RESTOS DE MASSAS DE CRISTALINO NA CÂMARA ANTERIOR



Fig. 7.31 Restos de massas de cristalino envolvidas por pigmento

PESTANA INTRAOCULAR APÓS FERIDA PERFURANTE COAPTADA DA CÓRNEA

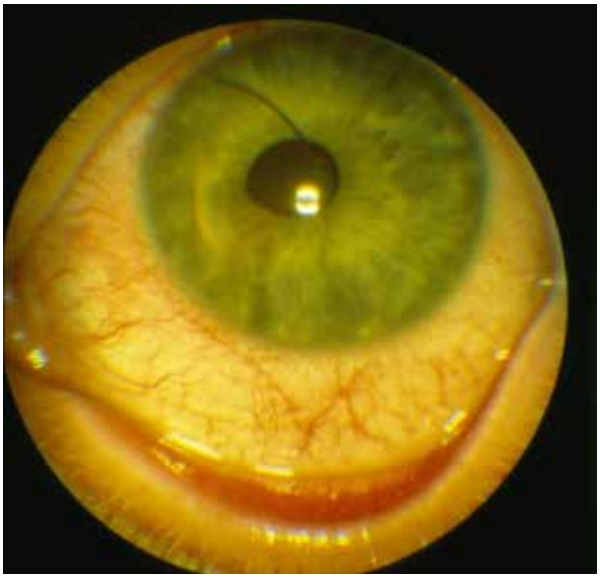


Fig. 7.32 Pestana intraocular

8. ÂNGULO IRIDOCORNEANO E PRESSÃO INTRAOCULAR

HIPERPIGMENTAÇÃO TRABECULAR

- **Síndrome de dispersão pigmentar**

Pouco frequente. Bilateral.

Afecta mais o sexo masculino e jovens.

GONIOSCOPIA: Hiperpigmentação em banda, densa e homogénea, em toda a circunferência.

SINAIS: Depósitos finos no endotélio, em fuso ou triangular (fuso de Krukenberg).

Câmara anterior profunda.

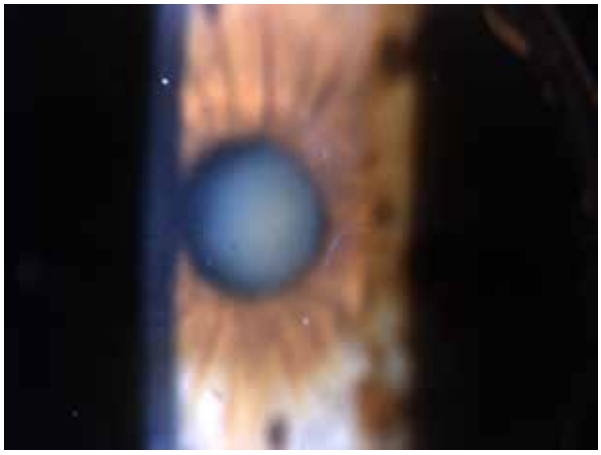


Fig. 8.1 Síndrome de dispersão pigmentar

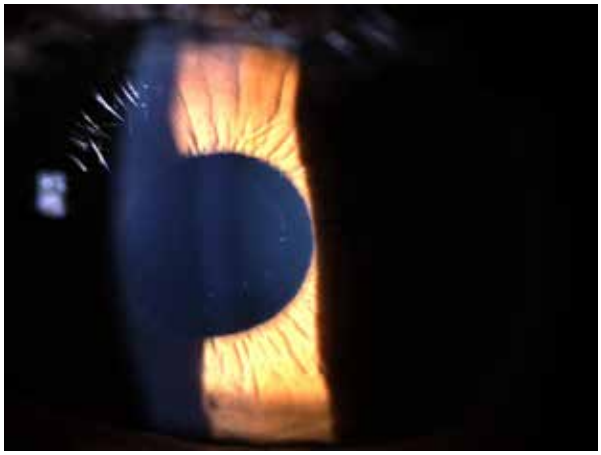


Fig. 8.2 Fuso de Krukenberg



Fig. 8.3 Síndrome de dispersão pigmentar

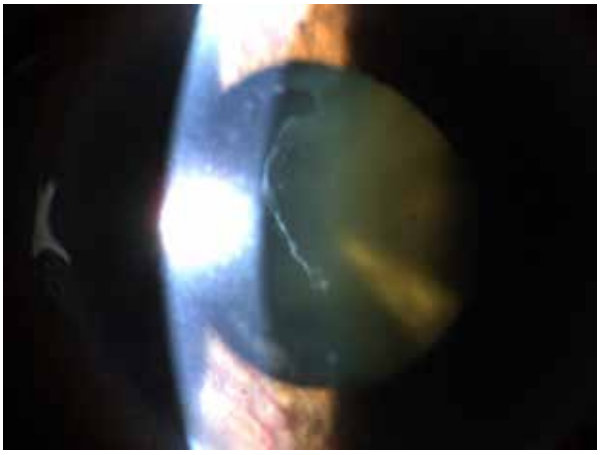


Fig. 8.4 Síndrome de dispersão pigmentar

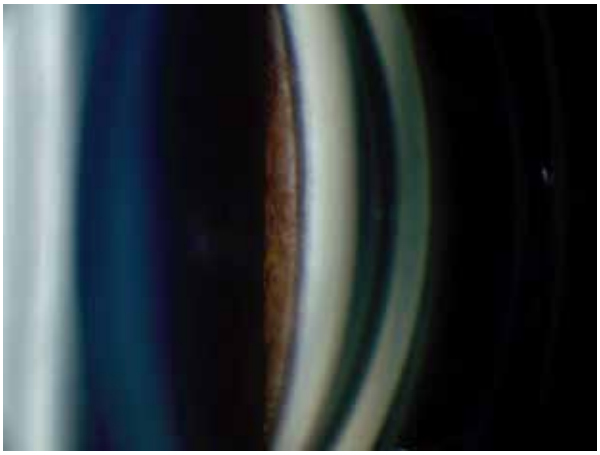


Fig. 8.5 Síndrome de dispersão pigmentar (gonioscopia)

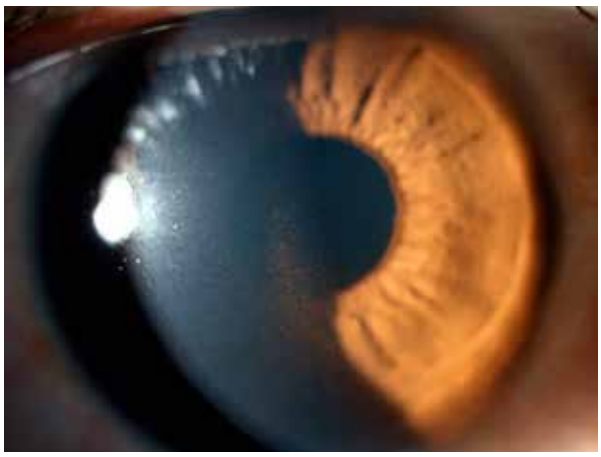


Fig. 8.6 Fuso de Krukenberg



Fig. 8.7 Transiluminação da íris

- **Recessão do ângulo**

Consiste na separação entre as fibras longitudinais (ficam aderentes) e as fibras circulares do músculo ciliar.

A etiologia é habitualmente pós-traumática.

SINAIS: Fenda hiperpigmentada do trabéculo, irregular e localizada.



Fig. 8.8 Recessão do ângulo (Gonioscopia)

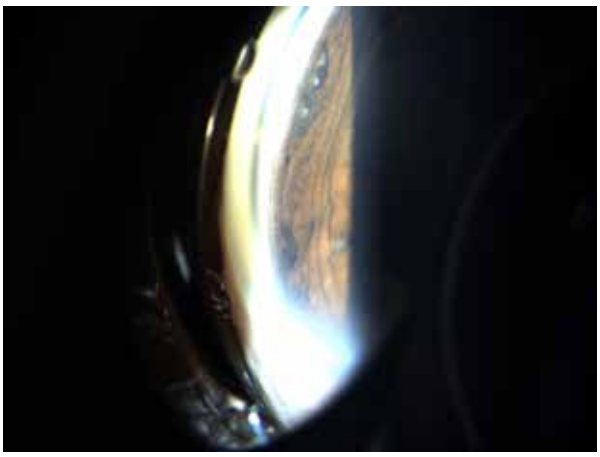


Fig. 8.9 Recessão do ângulo (Gonioscopia)



Fig. 8.10 Recessão do ângulo

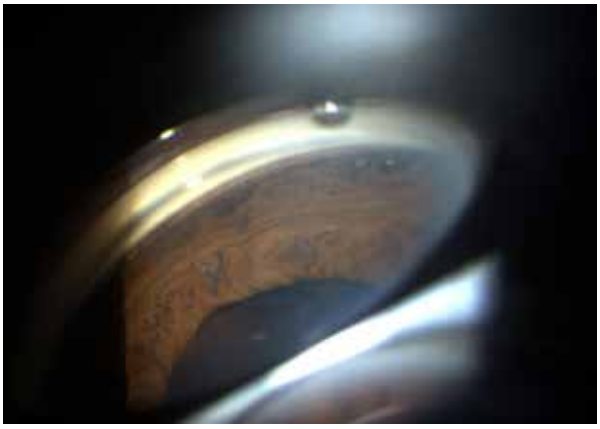


Fig. 8.11 Recessão do ângulo (Gonioscopia)

Outras patologias:

- Síndrome de pseudoesfoliação
- Megalocórnea
- Nevo Ota
- Melanoma íris

ÂNGULO FECHADO

COM BLOQUEIO PUPILAR

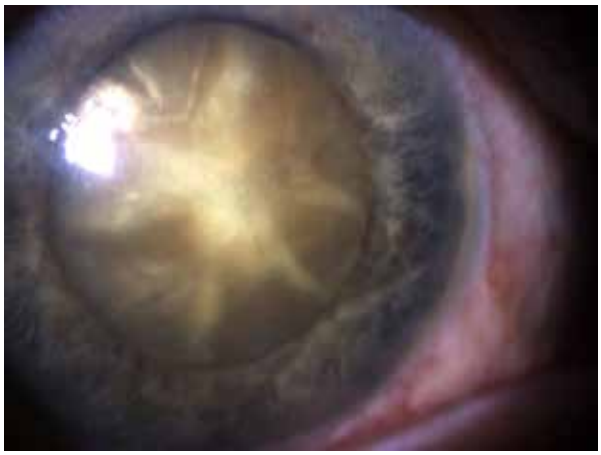


Fig. 8.12 Bloqueio pupilar

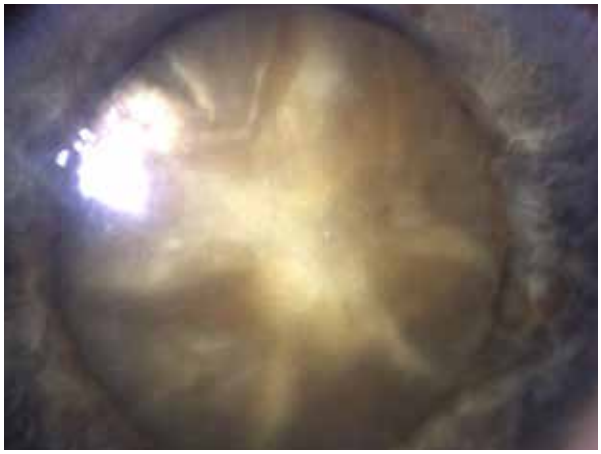


Fig. 8.13 Bloqueio pupilar

Primário

Inflamatório

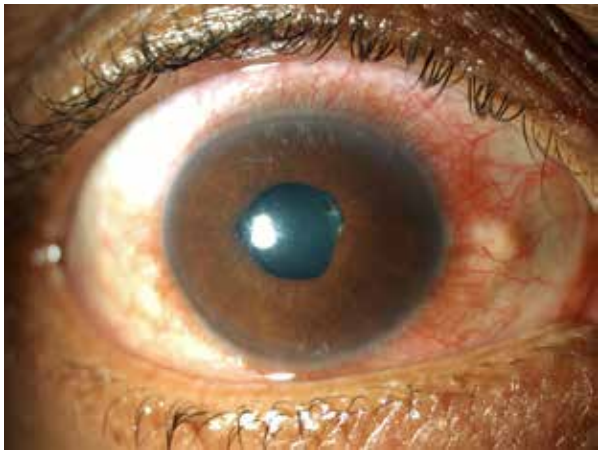


Fig. 8.14 Bloqueio pupilar

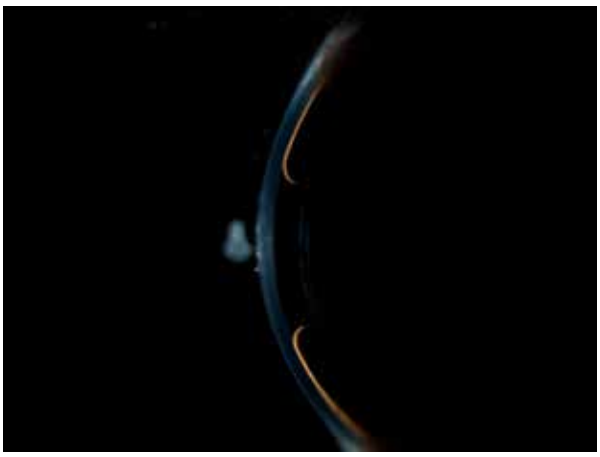


Fig. 8.15 Bloqueio pupilar (imagem de perfil)

Induzido pelo cristalino

SEM BLOQUEIO PUPILAR

Inflamatório

Rubeosis iridens

Síndrome endotelial iridocorneano

Tumor do corpo ciliar

Aniridia

Anomalia de Axenfeld-Rieger

ELEVAÇÃO AGUDA DA PRESSÃO INTRAOCULAR

- **Glaucoma fechado primário**

SINAIS: Edema epitélio corneano. Câmara pouco profunda. Ângulo fechado.



Fig. 8.16 Glaucoma agudo de ângulo fechado



Fig. 8.17 Glaucoma agudo de ângulo fechado

Glaucoma facomórfico

Glaucoma facolítico

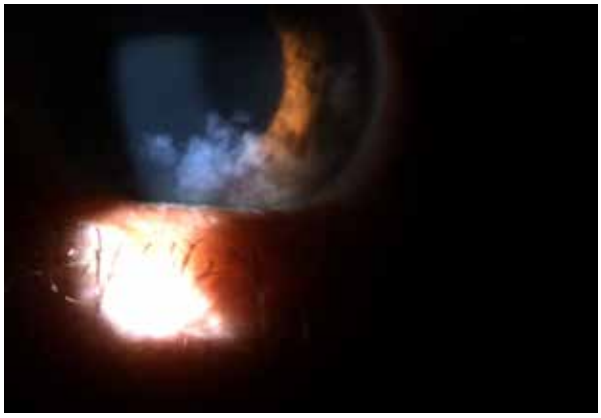


Fig. 8.18 Glaucoma facolítico



Fig. 8.19 Glaucoma facolítico

Glaucoma neovascular

Crise glaucomatocíclica (Síndrome de Posner-Schlossman)

Bloqueio pupilar secundário

GLAUCOMA INFANTIL

GLAUCOMA PRIMÁRIO

- **Glaucoma congénito primário**



Fig. 8.20 Glaucoma congénito



Fig. 8.21 Glaucoma congénito unilateral (Fotografia cedida pela Dra. Sara G. carrasquinho)



Fig. 8.22 Glaucoma congénito unilateral (Fotografia cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)



Fig. 8.23 Aspecto da córnea no glaucoma congénito



Fig. 8.24 Glaucoma congénito (operado – doente com 20 anos de idade)

Outras patologias:

- Iridodisgenesia
- Corneodisgenesia
- Síndrome de Sturge-Weber

GLAUCOMA MALIGNO

Consiste num glaucoma de inversão do fluxo do humor aquoso. Provoca um encerramento do ângulo. O humor aquoso acumula-se no corpo vítreo.

Câmara anterior baixa ou quase ausente.

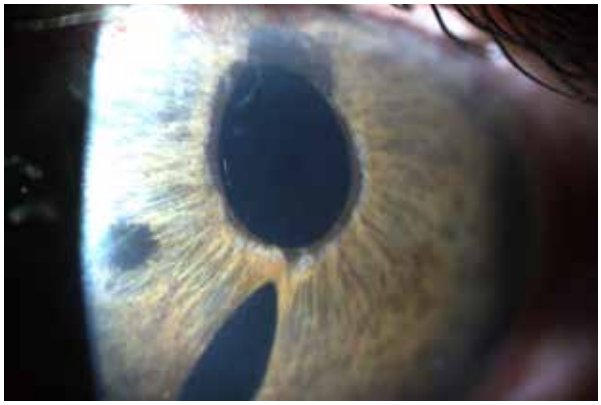


Fig. 8.25 Glaucoma maligno

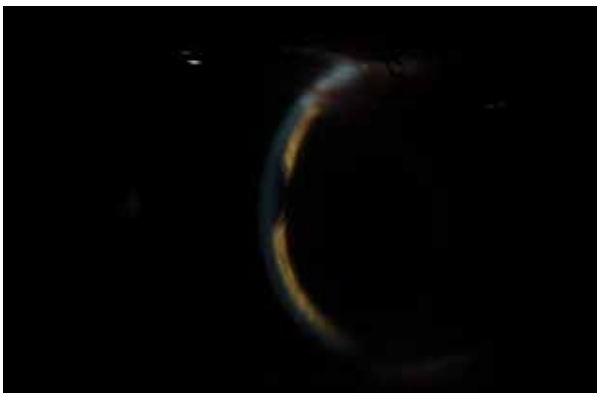


Fig. 8.26 Glaucoma maligno



Fig. 8.27 Glaucoma maligno

GLAUCOMA SECUNDÁRIO

Inflamação intraocular

Tumores intraoculares

Ectopia do cristalino

GONIOSINÉQUIAS

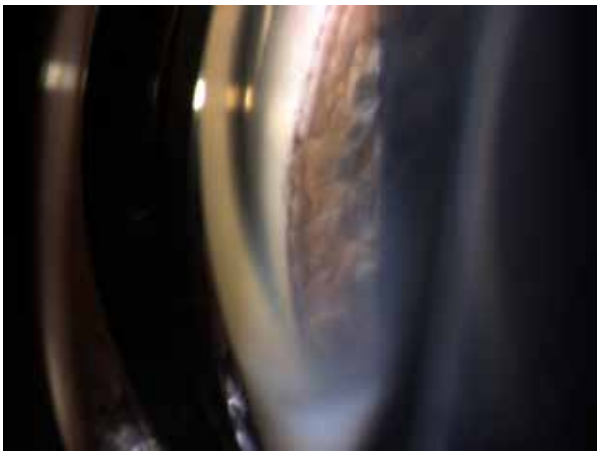


Fig. 8.28 Goniosinéquias



Fig. 8.29 Goniosinéquias

NEVO ÍRIS A TRACCIONAR

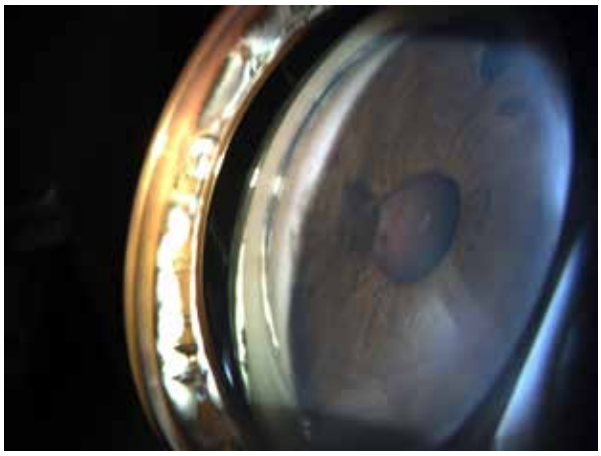


Fig. 8.30 Tracção a partir dum nevo íris

9. ÍRIS

ANOMALIAS CONGÉNITAS

- **Resquícios da membrana pupilar**

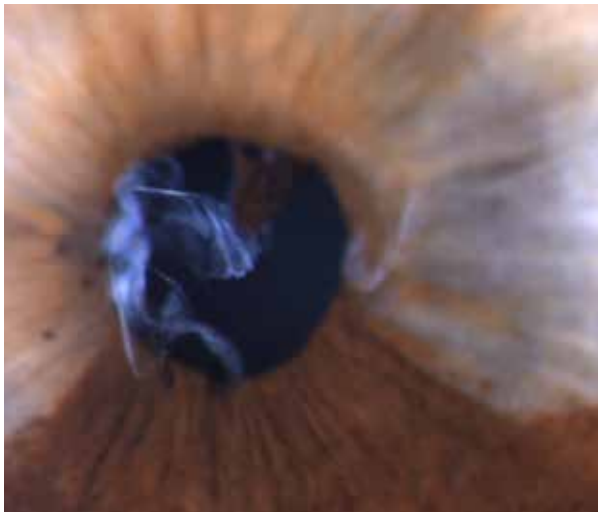


Fig. 9.1 Resquícios da membrana pupilar

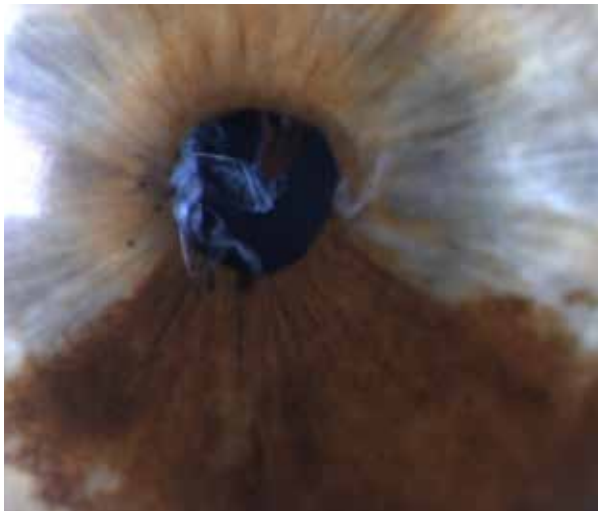


Fig. 9.2 Resquícios da membrana pupilar

- **Membrana pupilar persistente**

Consiste na presença de faixas finas de membrana inseridas na collerette iridiana e na cápsula anterior do cristalino.

Habitualmente não interfere com a acuidade visual.

Tipos clínicos: tipo I (íris para íris) e tipo II (íris para cristalino).



Fig. 9.3 Membrana pupilar persistente

- **Variação anatómica da arquitectura iridiana**

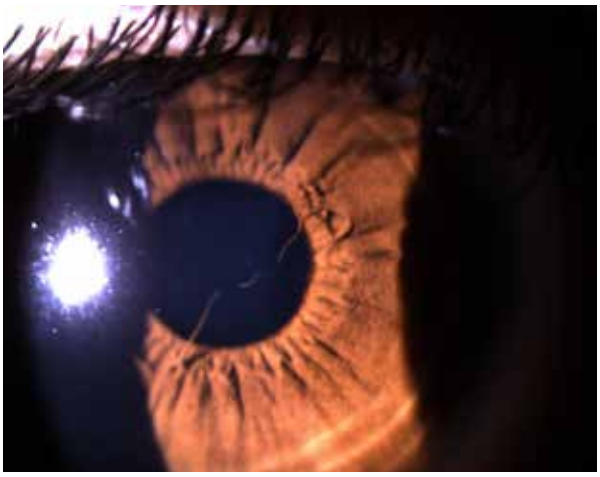


Fig. 9.4 Variação anatómica da íris

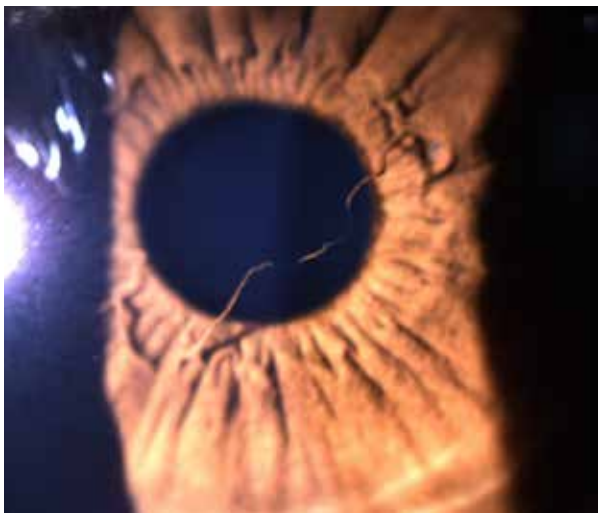


Fig. 9.5 Variação anatómica da íris

- **Ectopia pupilar**

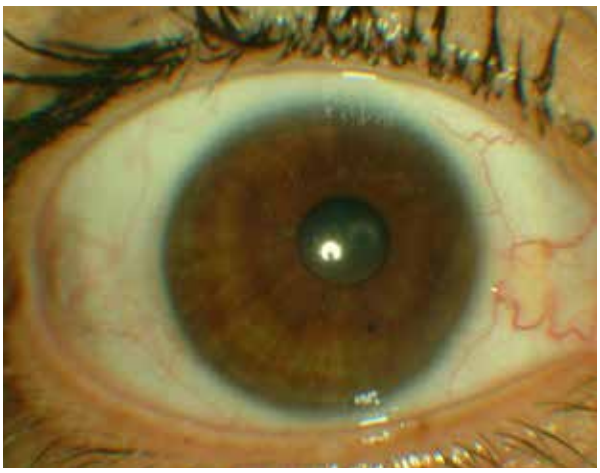


Fig. 9.7 Ectopia pupilar (Fotografia cedida pela Dra. Marta Guedes)

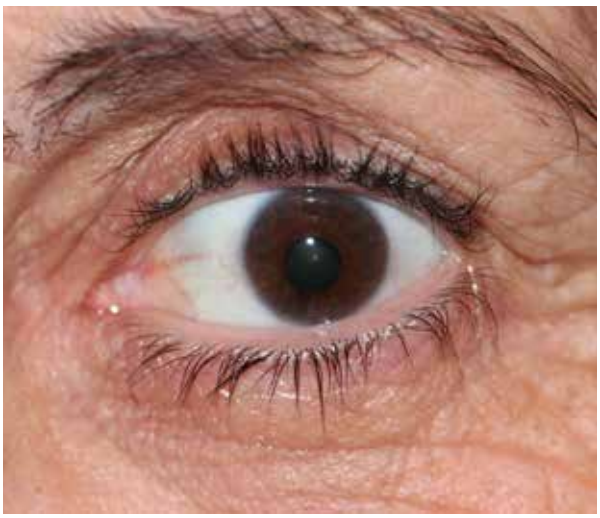


Fig. 9.8 Ectopia pupilar

- **Acoria**

Significa ausência de pupila. Congénita ou adquirida.

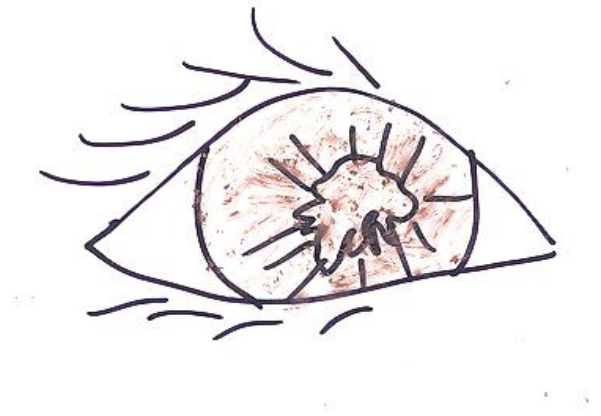


Fig. 9.6 Acória

PADRÃO PIGMENTAR ATÍPICO

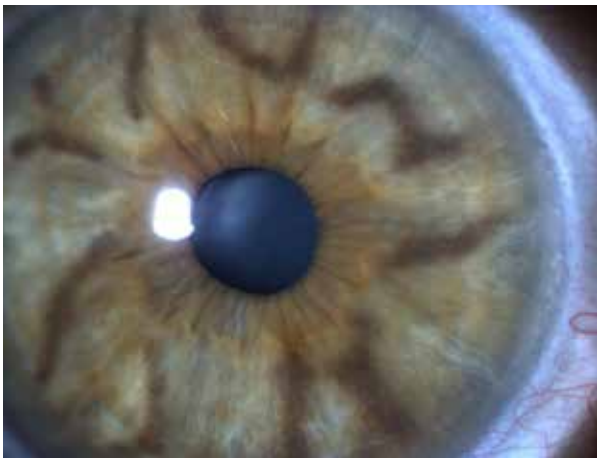


Fig. 9.9 Padrão pigmentar atípico da íris (Olho direito)

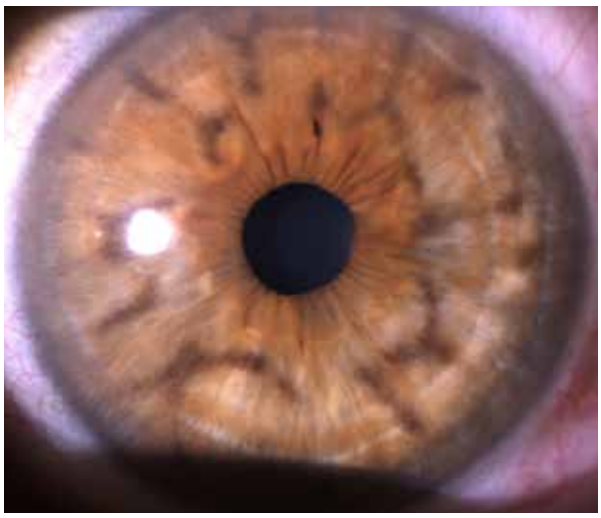


Fig. 9.10 Padrão pigmentar atípico da íris (Olho esquerdo)

HETEROCROMIA UNILATERAL



Fig. 9.11 Heterocromia sectorial



Fig. 9.12 Heterocromia sectorial



Fig. 9.13 Heterocromia sectorial

AUSÊNCIA OU DEFEITOS DE ESPESSURA DA ÍRIS

- **Aniridia**

Patologia congénita. Rara. Bilateral. Hereditária ou esporádica.

Ausência parcial ou total. Incidência de 1/100.000.

Risco de glaucoma ângulo fechado (75% dos casos)

Alterações oculares e sistémicas associadas.

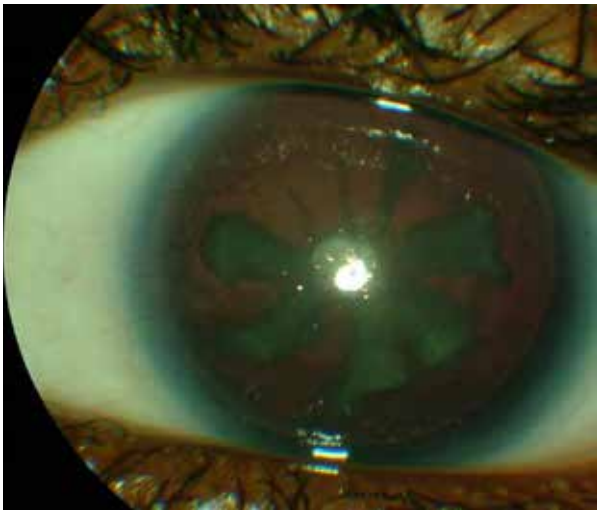


Fig. 9.14 Anirídia (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)



Fig. 9.15 Anirídia (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

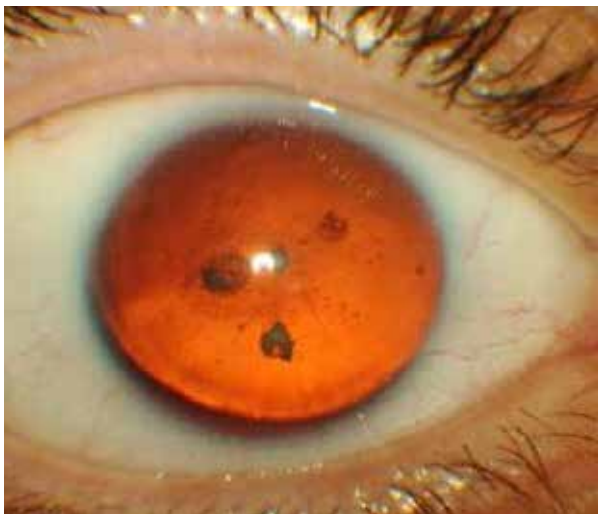


Fig. 9.16 Anirídia (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

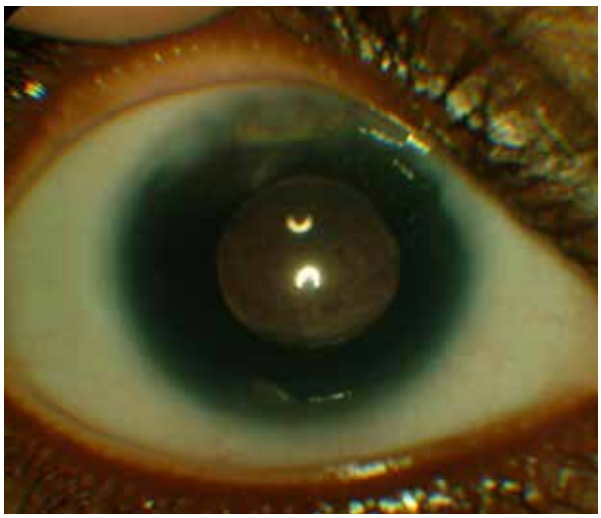


Fig. 9.17 Anirídia (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

- **Coloboma íris**

Patologia congénita. Pouco frequente. Uni ou bilateral.

Podem ser esporádicos, embora reportados casos de herança autossómica dominante.

Casos parciais ou totais.

Associações oculares e sistémicas associadas.



Fig. 9.18 Coloboma íris



Fig. 9.19 Coloboma íris

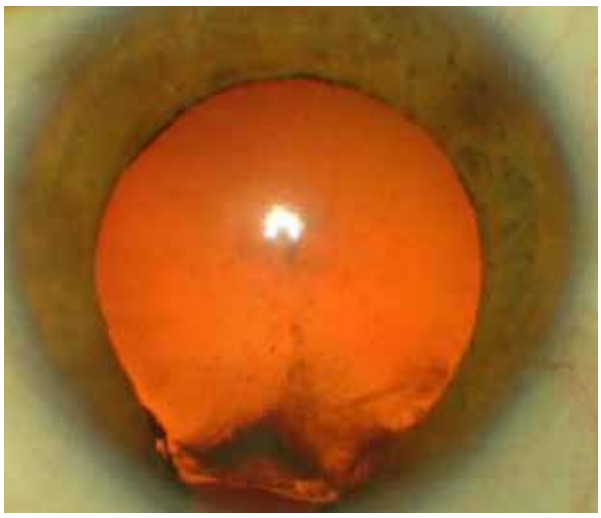


Fig. 9.20 Coloboma íris (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

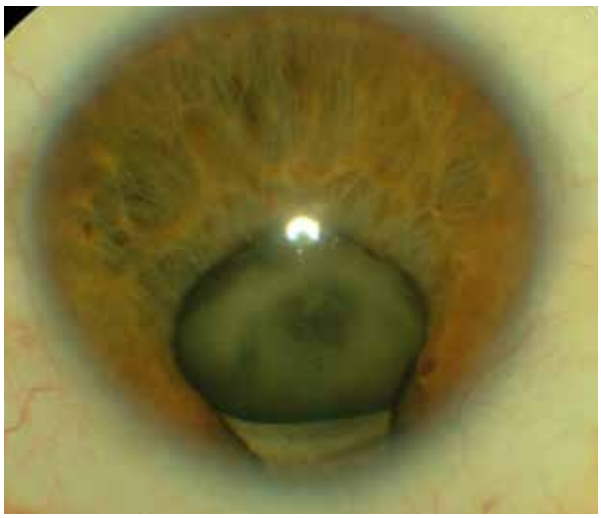


Fig. 9.21 Coloboma íris (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

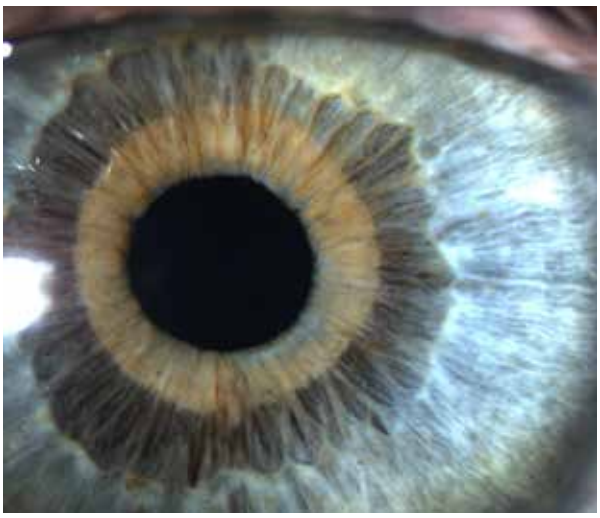


Fig. 9.22 Anomalia de Rieger



Fig. 9.23 Anomalia de Rieger

- **Anomalia de Axenfeld**
- **Anomalia de Rieger**

Bilateral. Rara. Esporádica, embora relatados casos de transmissão autossómica dominante.

Embriotoxon posterior e hipoplasia estroma iridiano.

Pode ocorrer corectopia.

50% desenvolvem glaucoma.

- **S. Endotelial Iridocorneano**

Rara. Patologia adquirida. Afecta mais o sexo feminino.

Caracterizada pela presença de um defeito, em toda a espessura, da íris.

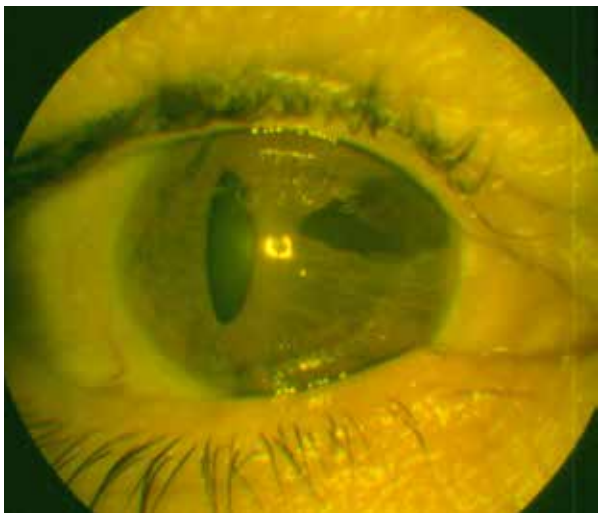


Fig. 9.24 S. Endotelial Iridocorneano

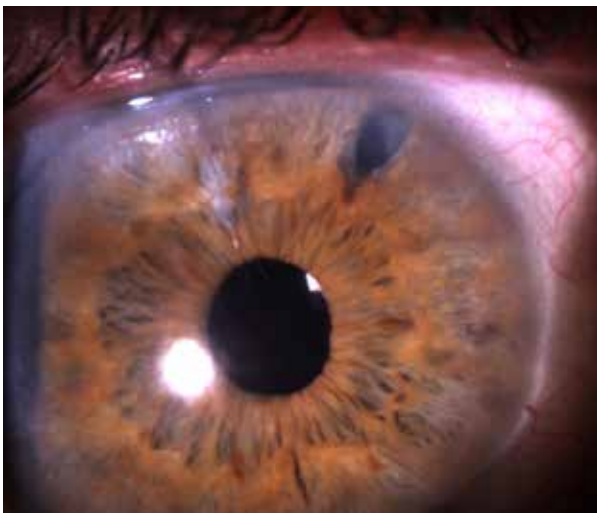


Fig. 9.26 Iridotomia por laser

- **Hipoplasia congénita da íris**

Estroma da íris diminuído de espessura, com transiluminação total da íris.

Associação com albinismo.



Fig. 9.27 Iridotomia por laser

- **Iridotomia com laser**

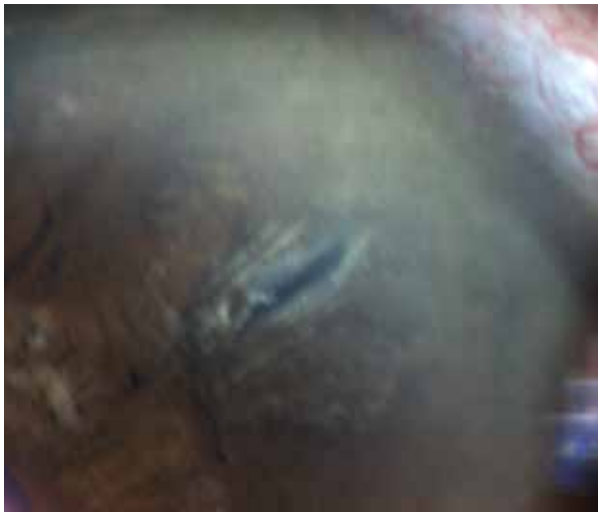


Fig. 9.25 Iridotomia por laser

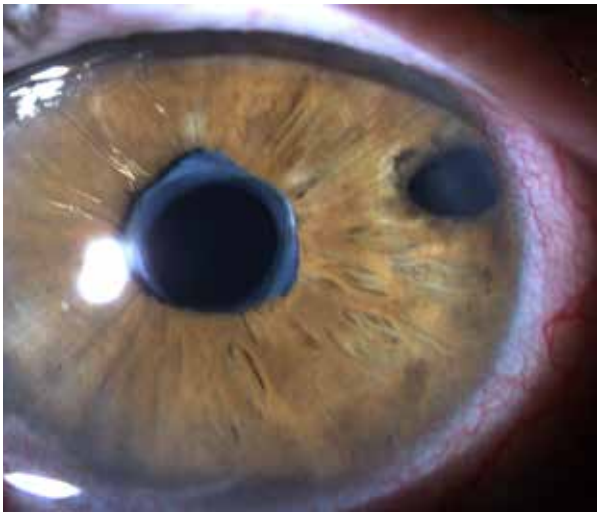


Fig. 9.28 Iridotomia por laser

APÓS FACOEMULSIFICAÇÃO



Fig. 9.29 Iridotomia extensa pós faco

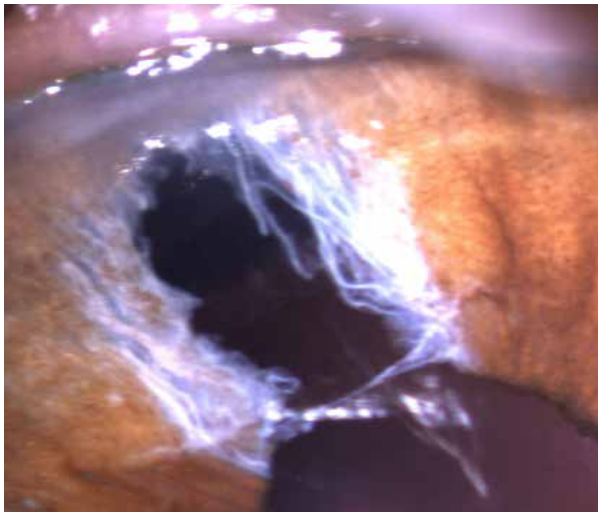


Fig. 9.30 Iridotomia extensa acidental pós faco

IRIDECTOMIA SECTORIAL

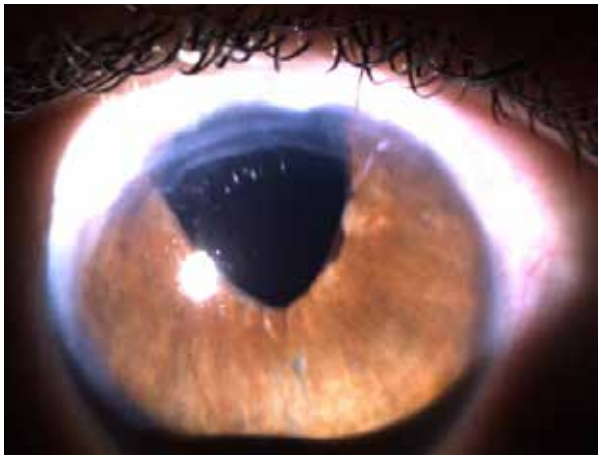


Fig. 9.31 Iridectomia sectorial

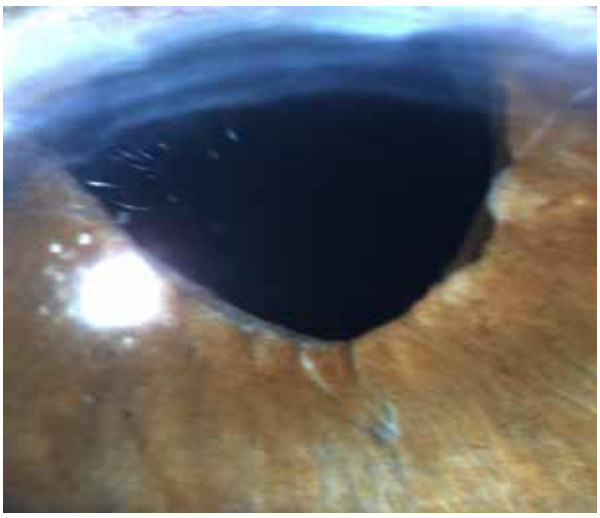


Fig. 9.32 Iridectomia sectorial

UVEÍTE ANTERIOR

As uveítes anteriores são classificadas segundo o seu modo evolução e o seu carácter reaccional.

SINTOMAS: Dor aos movimentos oculares. Fotofobia. Diminuição visão.

SINAIS: Hiperémia ciliar, Tyndall humor aquoso. Precipitados endoteliais. Sinéquias posteriores. Nódulos íris.



Fig. 9.33 Uveíte anterior

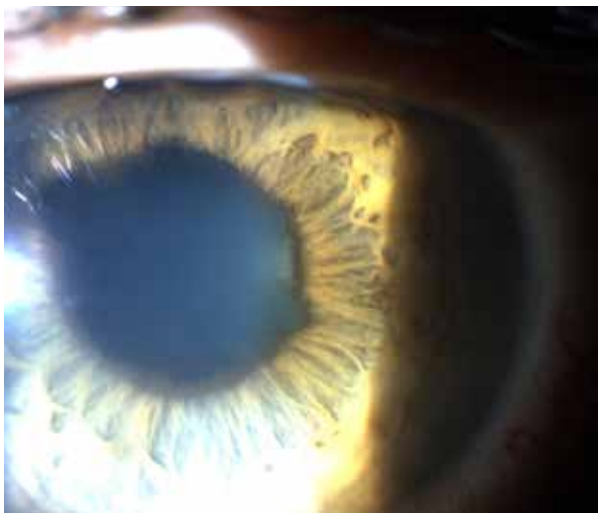


Fig. 9.34 Uveíte anterior

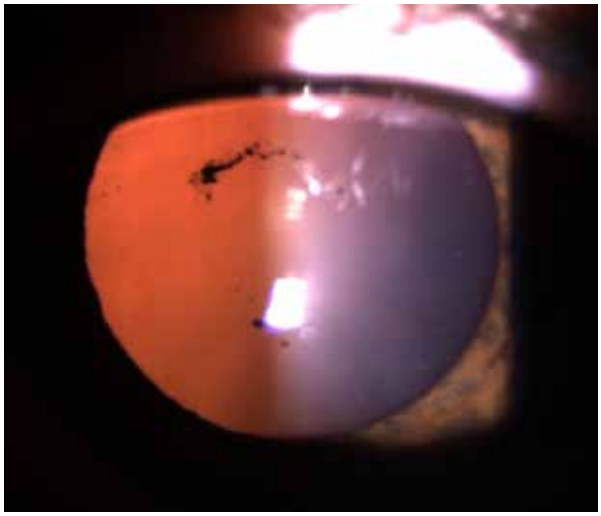


Fig. 9.35 Uveíte anterior

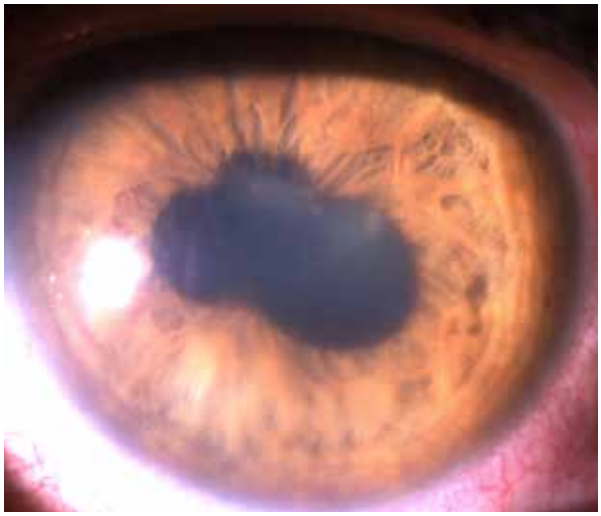


Fig. 9.36 Uveíte anterior (sinequias posteriores)

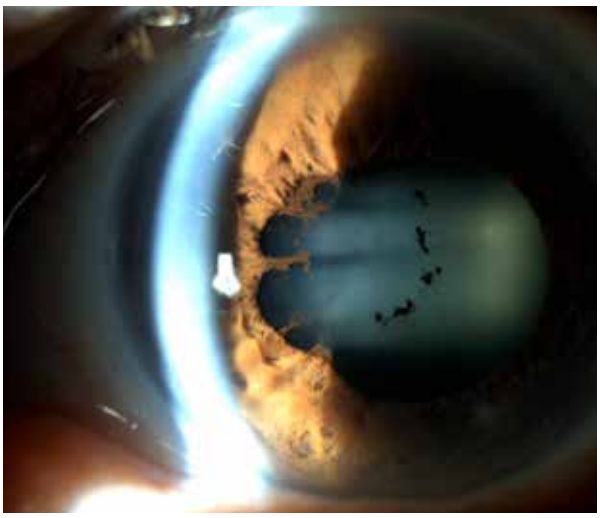


Fig. 9.37 Uveíte anterior (sinequias posteriores)



Fig. 9.38 Pigmentação iridiana e membrana fibrina pós dilatação pupilar

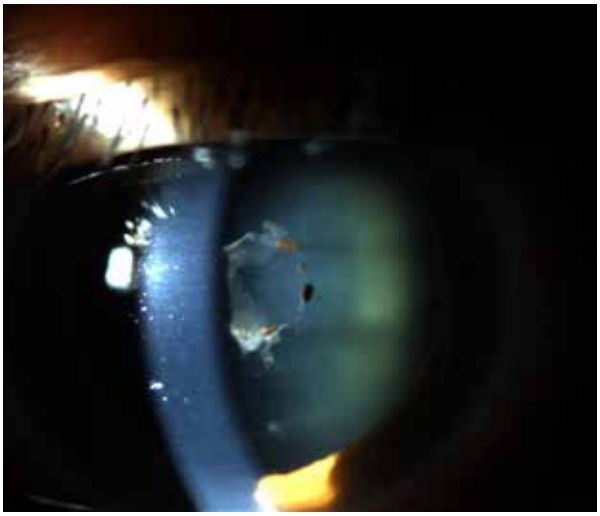


Fig. 9.39 Uveíte anterior

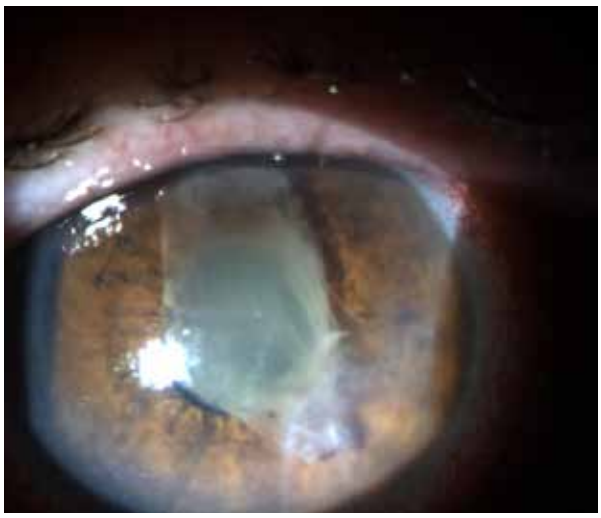


Fig. 9.40 Membrana de fibrina



Fig. 9.41 Membrana de fibrina

SINÉQUIAS ANTERIORES E POSTERIORES

- **Anteriores**



Fig. 9.42 Sinequia anterior



Fig. 9.43 Sinequia anterior

- **Posteriores**

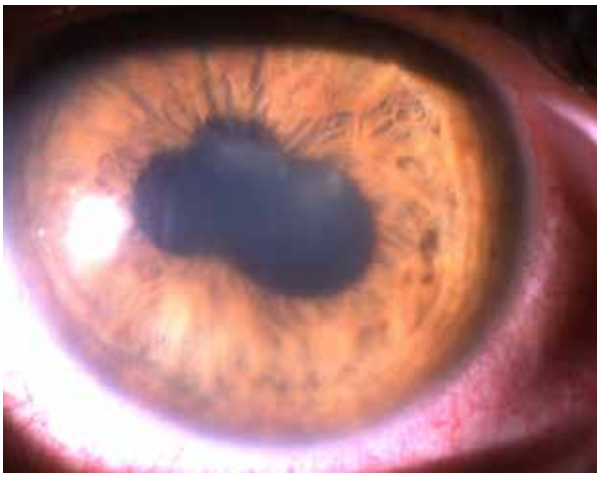


Fig. 9.44 Sinequia posterior

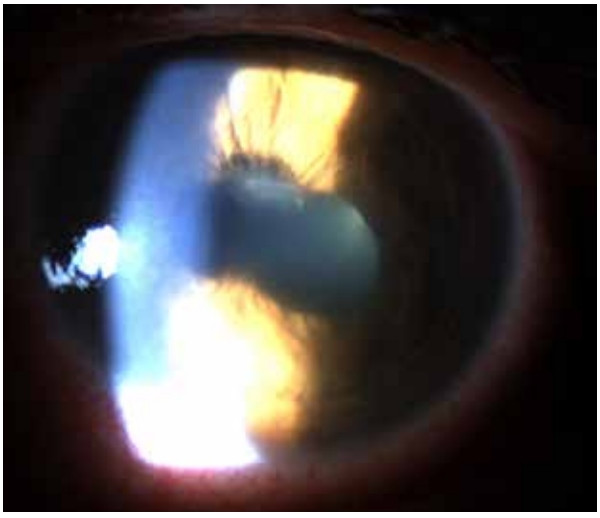


Fig. 9.45 Sinequia posterior

ATROFIA E TRANSLUCIDEZ DA ÍRIS

- **Iridosquisis**

Rara. Bilateral. Assimétrica. Idosos.

SINAIS: Atrofia do estroma da íris, com localização inferior predominante. Câmara anterior pouco profunda. Pode levar a rasgadura da superfície anterior da íris, com desintegração das fibrilhas da íris.

Risco de glaucoma ângulo fechado.

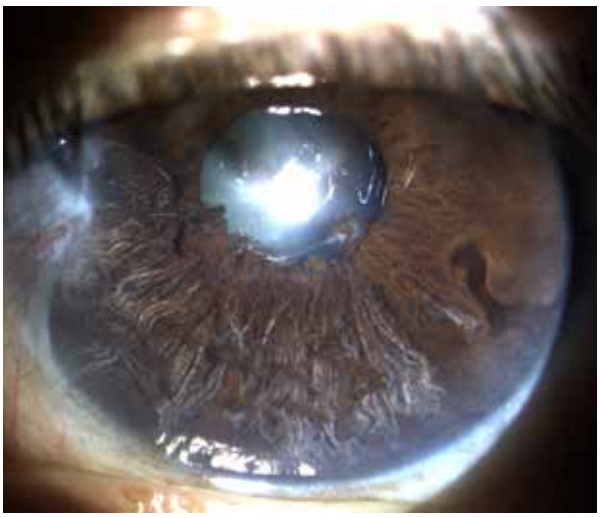


Fig. 9.48 Iridosquisis

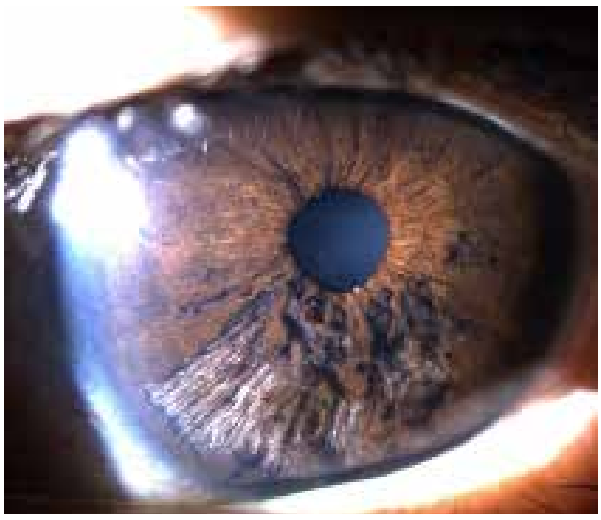


Fig. 9.46 Iridosquisis

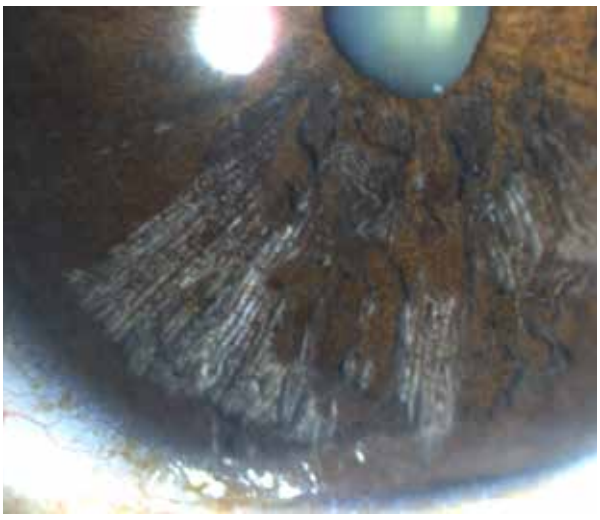


Fig. 9.49 Iridosquisis

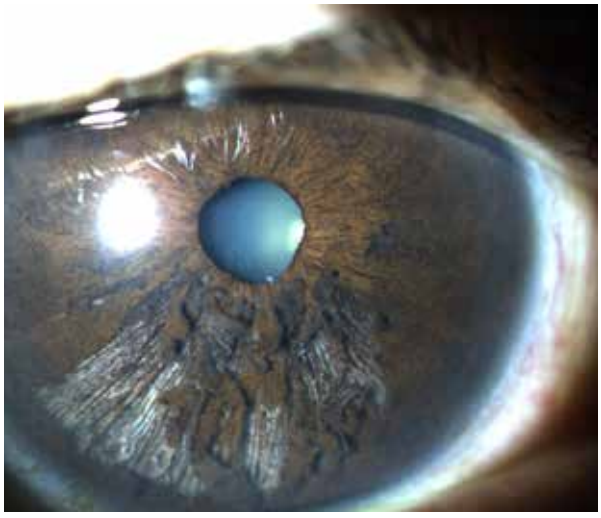


Fig. 9.47 Iridosquisis

- **Síndrome de dispersão pigmentar**

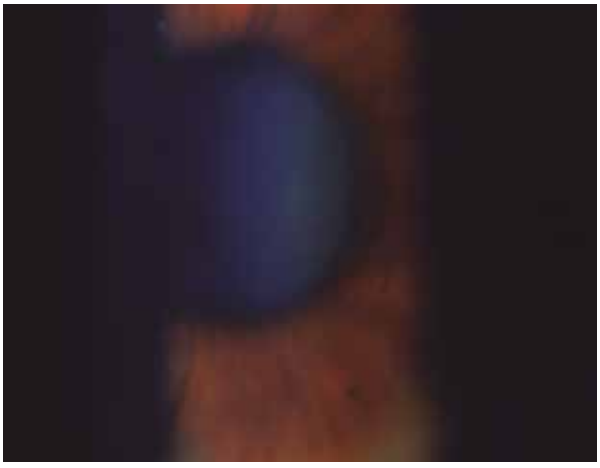


Fig. 9.50 Síndrome de dispersão pigmentar



Fig. 9.51 Síndrome de dispersão pigmentar

- **Anomalia de Rieger**

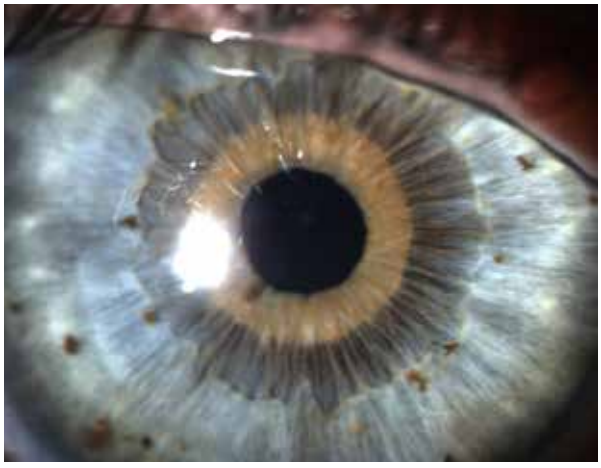


Fig. 9.52 Anomalia de Rieger

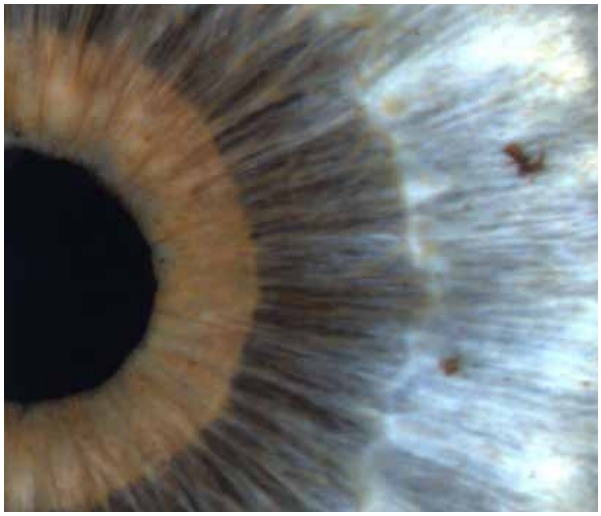


Fig. 9.53 Anomalia de Rieger

Outras patologias:

- **Síndrome de Fuchs**
- **Albinismo**
- **Oclusão angular pós-agudo**
- **Dispersão pigmentar do pseudofáquico**
- **Iridopatia diabética**
- **Uveíte anterior por herpes zóster e simples**
- **Irite lepromatosa**
- **Irite por rubéola**
-

ATROFIA ÍRIS

Difusa ou sectorial.

DIFUSA: Após uveíte, idosos, após cirurgia do segmento anterior.

SECTORIAL: Glaucoma agudo ângulo fechado, irite herpética, após traumatismo ou cirurgia.

- **Atrofia segmentar e irregular da íris**

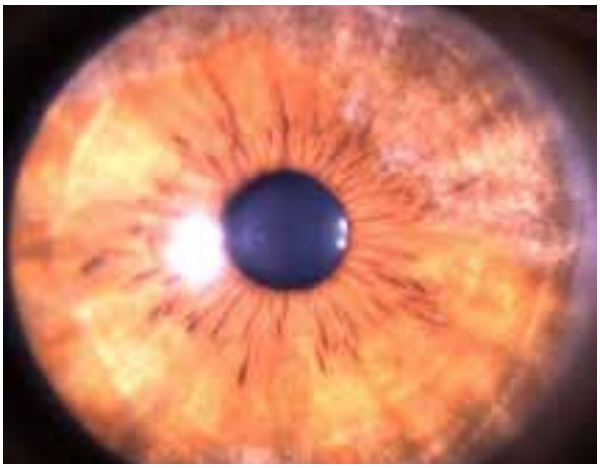


Fig. 9.54 Atrofia da iris

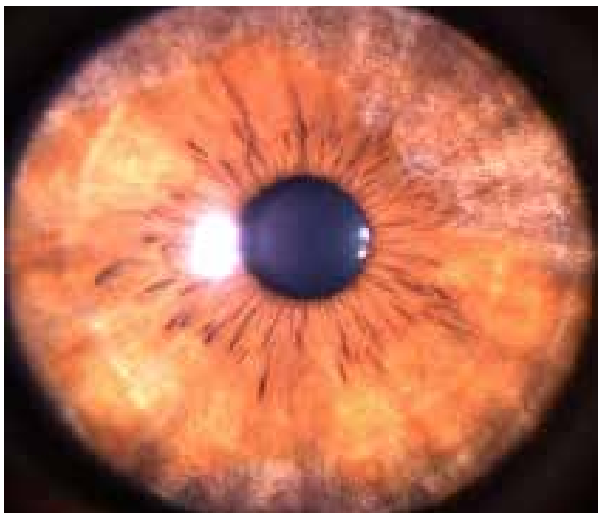


Fig. 9.55 Atrofia da iris

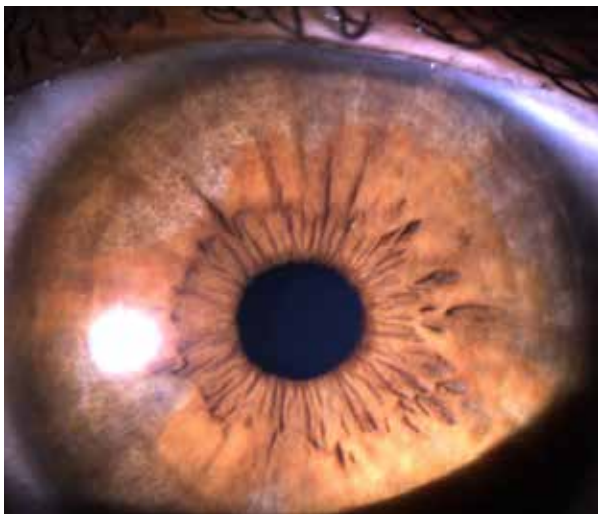


Fig. 9.56 Atrofia irregular da iris

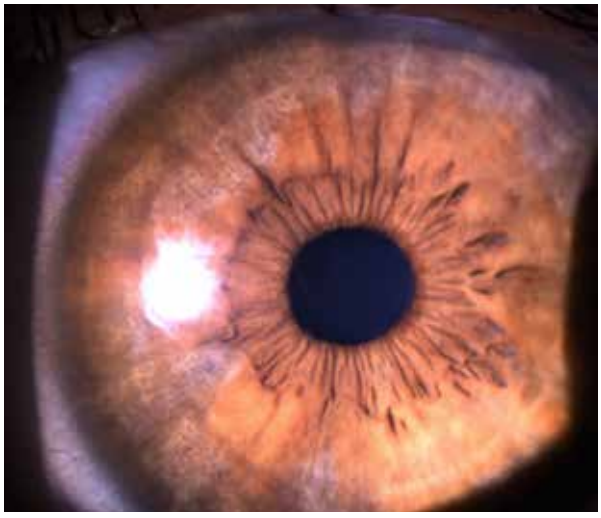


Fig. 9.57 Atrofia irregular da iris

- **Atrofia sectorial da íris**

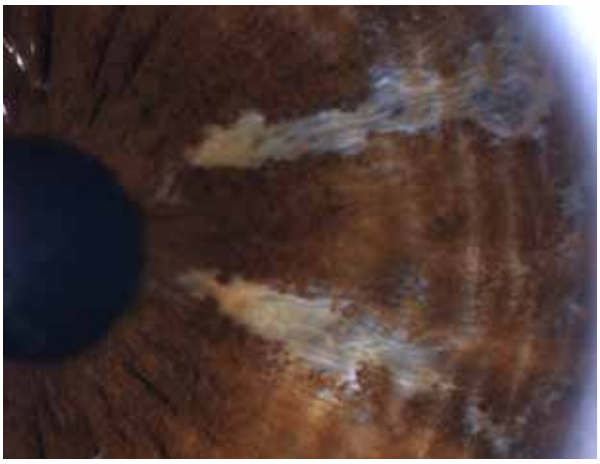


Fig. 9.58 Atrofia sectorial da iris

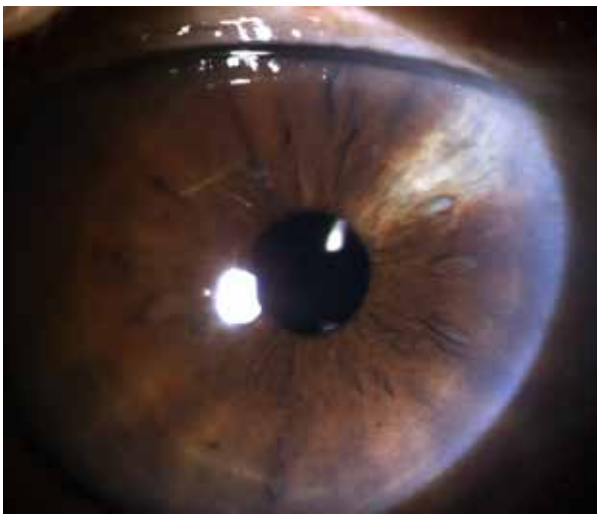


Fig. 9.59 Atrofia sectorial da iris

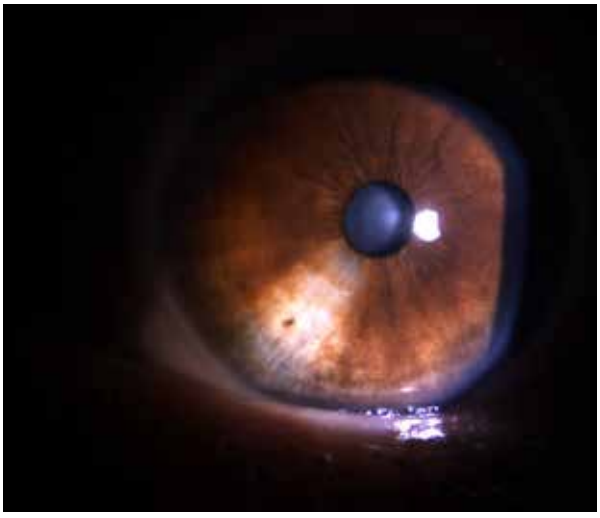


Fig. 9.60 Atrofia sectorial da íris

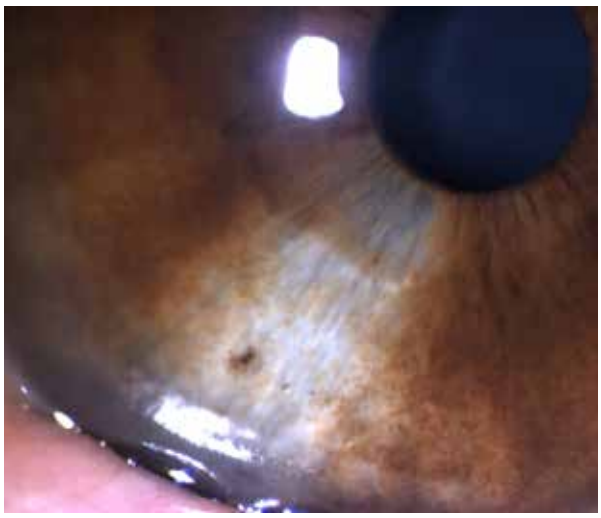


Fig. 9.61 Atrofia sectorial da íris

- **Atrofias circulares múltiplas da íris**

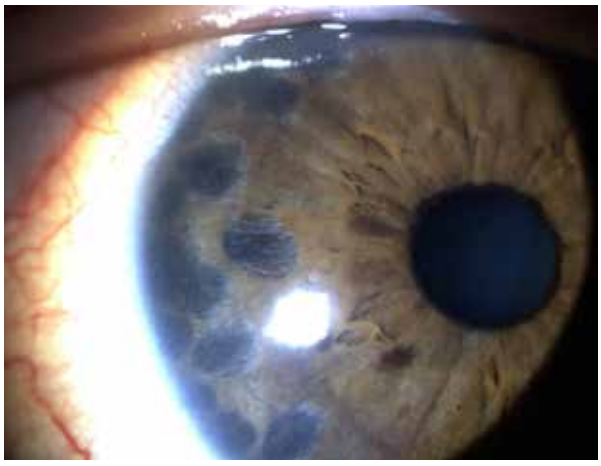


Fig. 9.62 Atrofias circulares da íris periférica

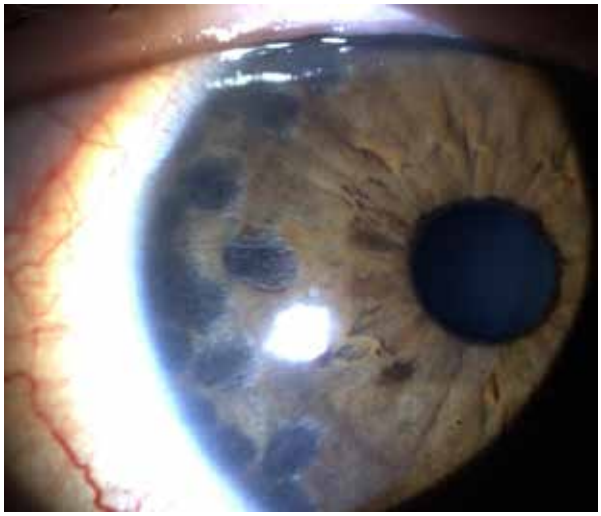


Fig. 9.63 Atrofias circulares da íris periférica

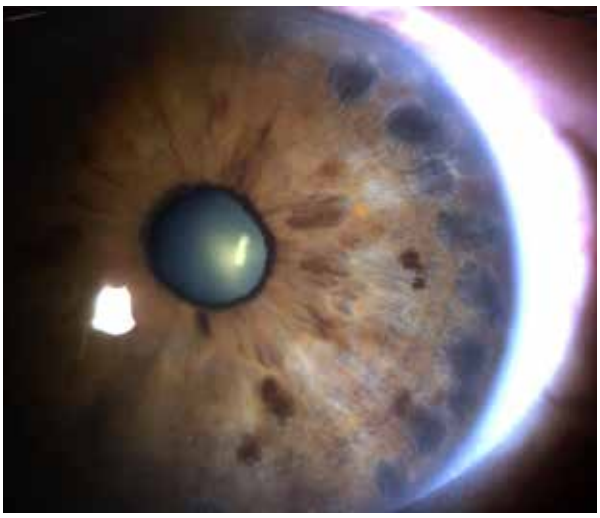


Fig. 9.64 Atrofias circulares da íris periférica



Fig. 9.65 Atrofias circulares da íris (gonioscopia)

- **Atrofia do epitélio pigmentar da íris**

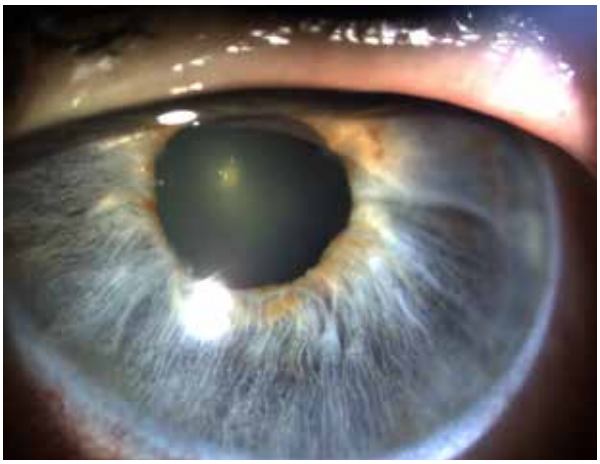


Fig. 9.66 Atrofia do epitélio pigmentar da íris

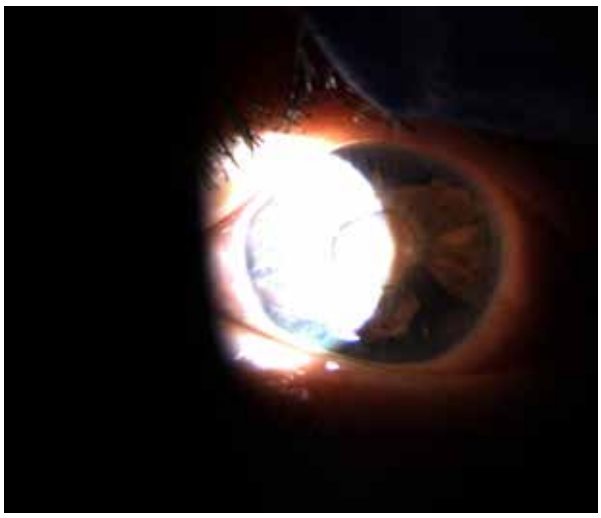


Fig. 9.67 Atrofia do epitélio pigmentar da íris (Transiluminação)

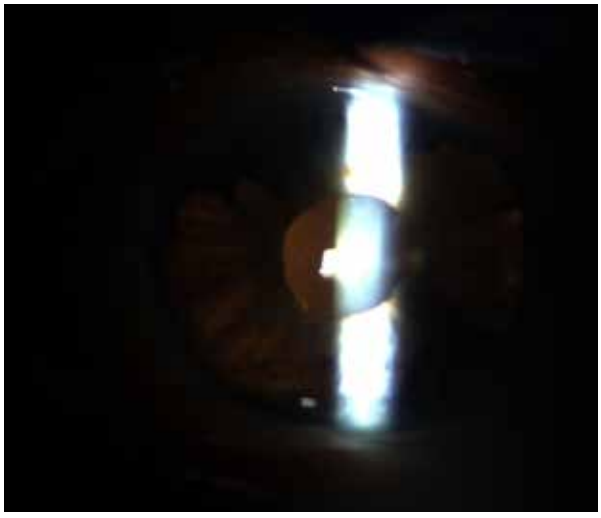


Fig. 9.68 Atrofia do epitélio pigmentar da íris (Transiluminação)



Fig. 9.69 Atrofia do epitélio pigmentar da íris (Transiluminação)

MANCHAS E NÓDULOS ÍRIS

SOLITÁRIOS

Nevo

Melanoma

Leiomioma

Melanocitoma

Carcinoma Metastático

Extensão anterior do corpo ciliar

MÚLTIPLOS

- **Sardas**

Manchas amarelo-acastanhadas, mais pequenas do que os nevos. Bilaterais.



Fig. 9.70 Sardas na íris

- **Mamelões**

Lesões viliformes, espaçadas entre elas.

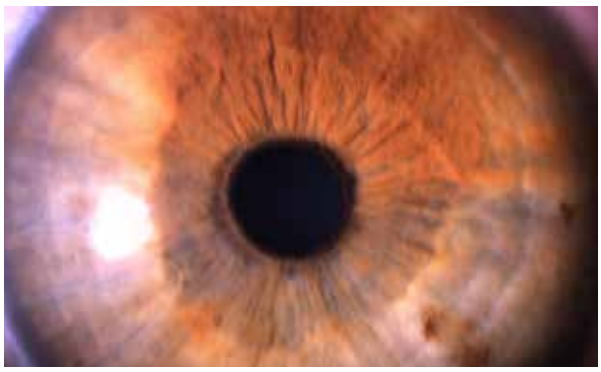


Fig. 9.71 Mamelões

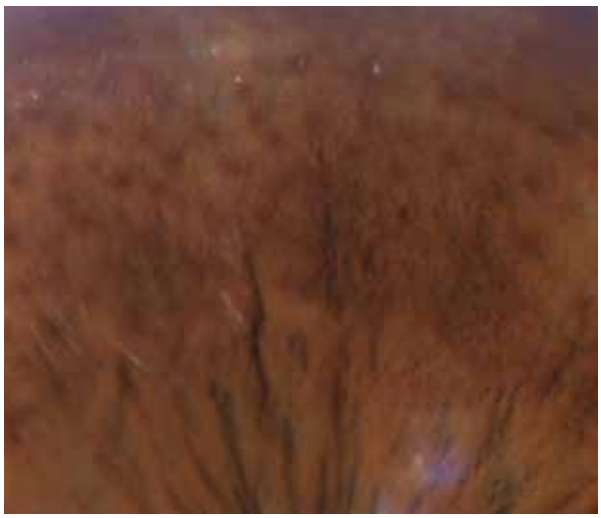


Fig. 9.72 Mamelões na íris

- **Nódulos de Lisch**

Hamartomas melanocíticos no estroma íris.

Associação com neurofibromatose tipo I.

O número e a frequência aumentam com a idade.

Surgem como nódulos acastanhados, sobretudo na metade inferior.



Fig. 9.73 Nódulos de Lisch

- **Flóculos da íris**

Pequenos nódulos ou pólipos na margem pupilar.

Congénitos.

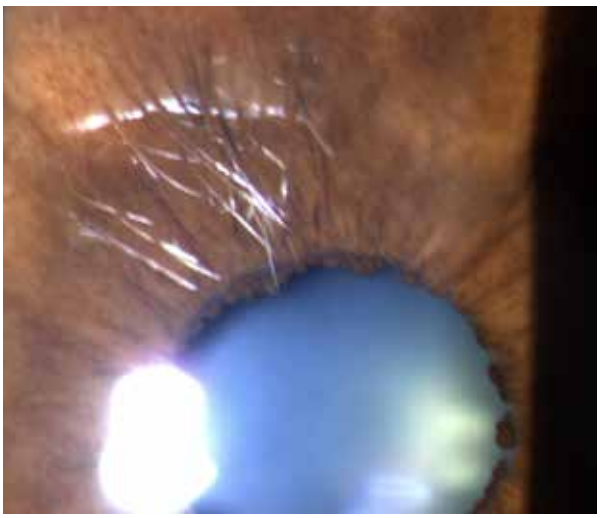


Fig. 9.74 Flóculos da íris

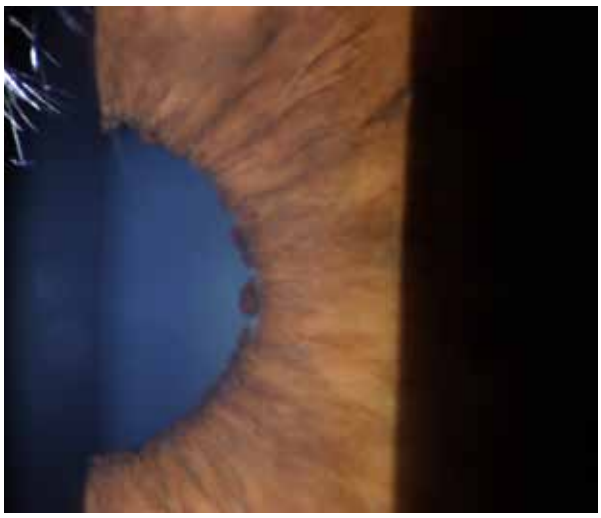


Fig. 9.75 Flóculos da íris

- **Manchas de Brushfield**

Consistem em áreas focais de hiperplasia do estroma da íris, envolvida por uma hipoplasia relativa da íris.

Surge com uma disposição em anel, elevados, periférico, cinzento-esbranquiçados, em número de 10 a 20.

Ocorrem em 85% de doentes com Síndrome de Down.

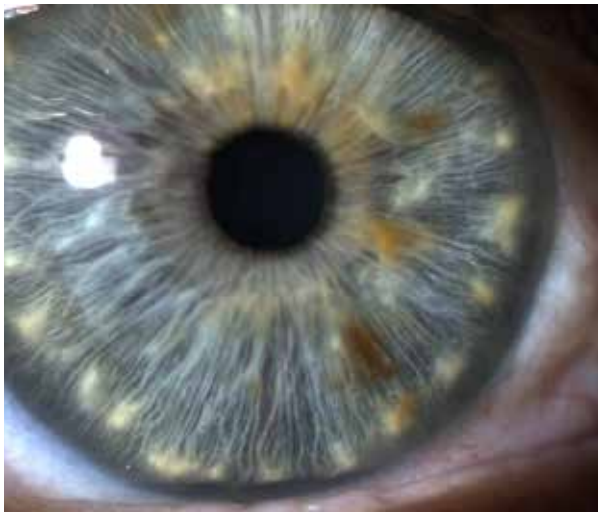


Fig. 9.76 Manchas de Brusfield



Fig. 9.77 Manchas de Brusfield

Outras patologias:

- **Nevos íris no Síndrome de Cogan-Reese**
- **Nódulos inflamatórios**
- **Melanoma em tapioca**
- **Metástases múltiplas da íris**
- **Retinoblastoma com invasão da íris**

DEGENERESCÊNCIAS DA MARGEM PUPILAR

a) Atrofia do esfíncter da íris

PRIMÁRIA – Iridosquisis. Síndrome endotelial iridocorneano.

SECUNDÁRIA – Trauma. Cirurgia. Glaucoma agudo ângulo fechado. Neurosífílis.

b) Ectropion do epitélio pigmentar da íris

ETIOLOGIA: *Rubeosis iridens*. Inflamação. Trauma. Tumores íris.



Fig. 9.78 Ectropion do epitélio pigmentar da íris

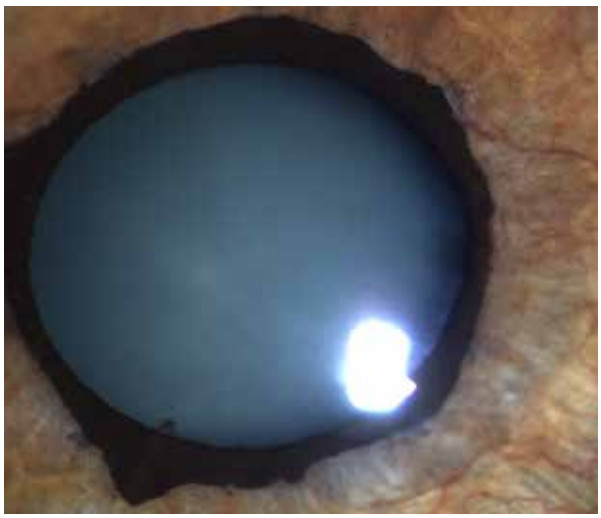


Fig. 9.79 Ectropion do epitélio pigmentar da íris

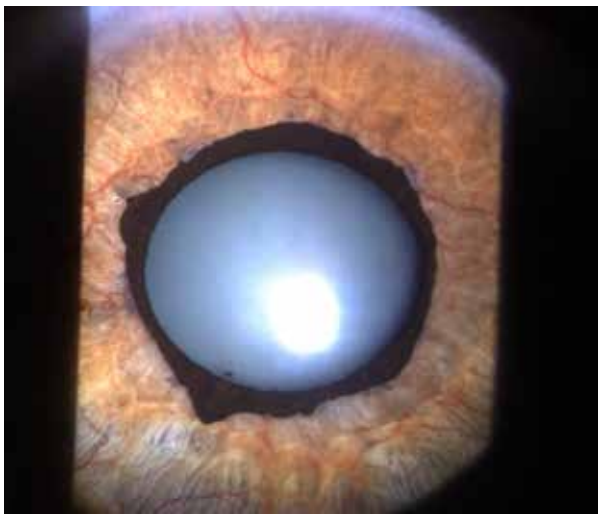


Fig. 9.80 Ectropion do epitélio pigmentar da íris

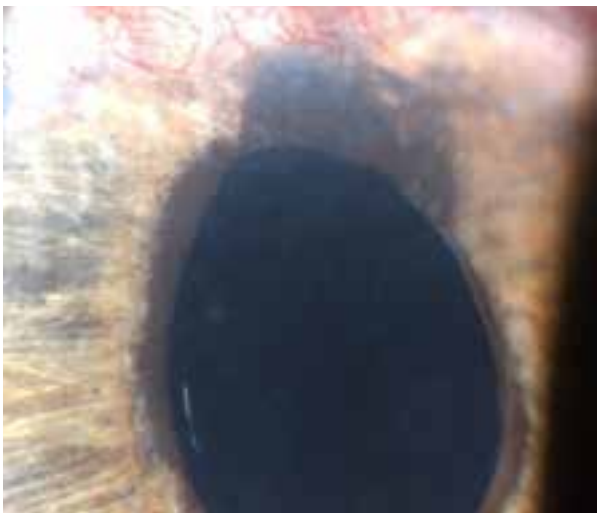


Fig. 9.81 Ectropion do epitélio pigmentar da íris

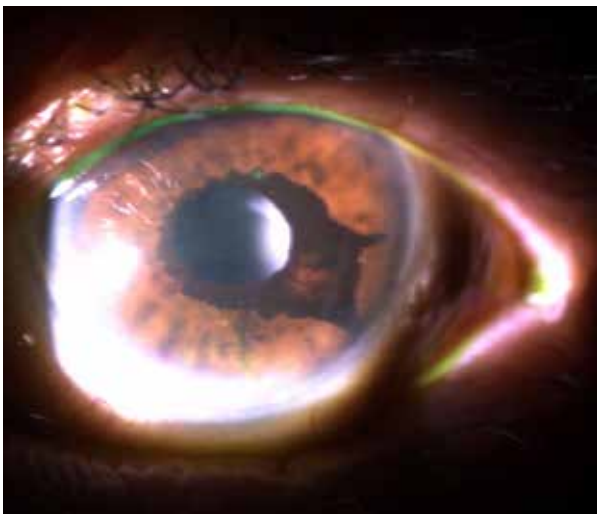


Fig. 9.82 Ectropion do epitélio pigmentar da íris

HETEROCROMIA ÍRIS

Congénita ou adquirida

As duas íris têm cores diferentes. Raramente é só sectorial.



Fig. 9.83 Heterocromia da íris (olho direito)

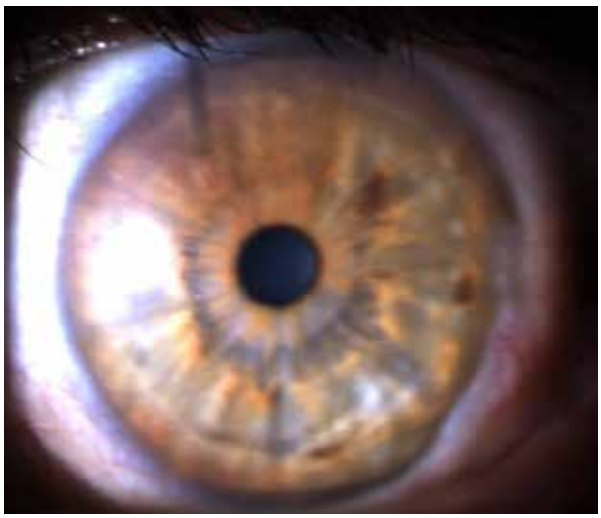


Fig. 9.84 Heterocromia da íris (olho esquerdo)

PIGMENTAÇÃO IATROGÉNICA ÍRIS

Após administração prolongada de análogos das prostaglandinas.

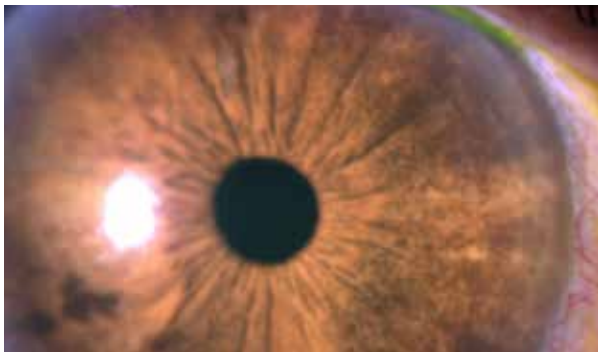


Fig. 9.85 Hiperpigmentação iatrogénica da íris

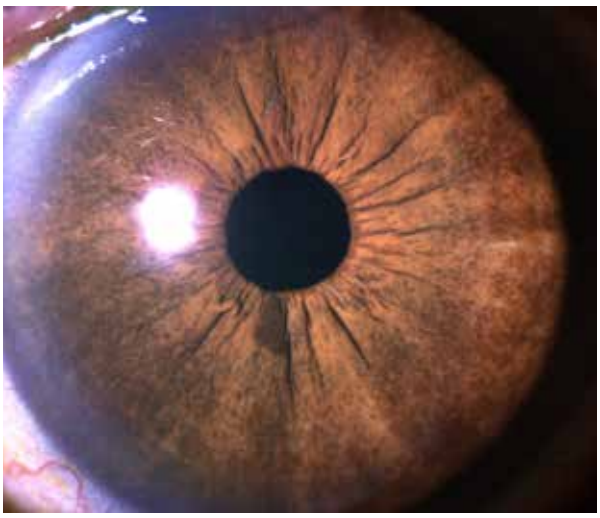


Fig. 9.86 Hiperpigmentação iatrogénica da íris

RUBEOSIS IRIDENS

Resultam duma isquemia retiniana crónica, grave e extensa.

Inicialmente ocorre um crescimento de pequenos vasos e dilatados na margem pupilar. Posteriormente, crescem radialmente, na superfície da íris, em direcção ao ângulo.

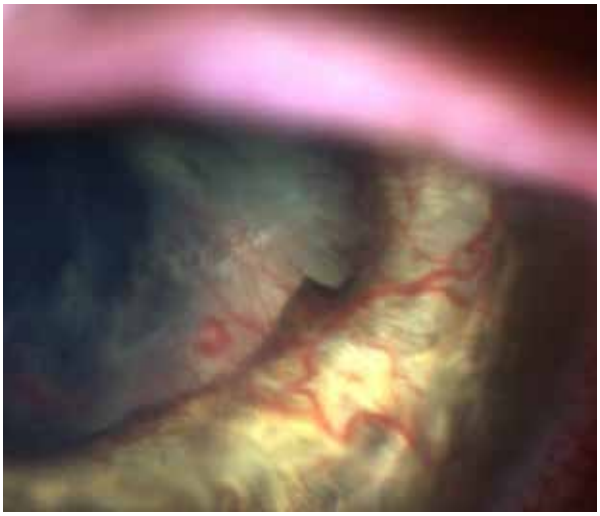


Fig. 9.87 Rubeosis iridens



Fig. 9.88 Rubeosis iridens

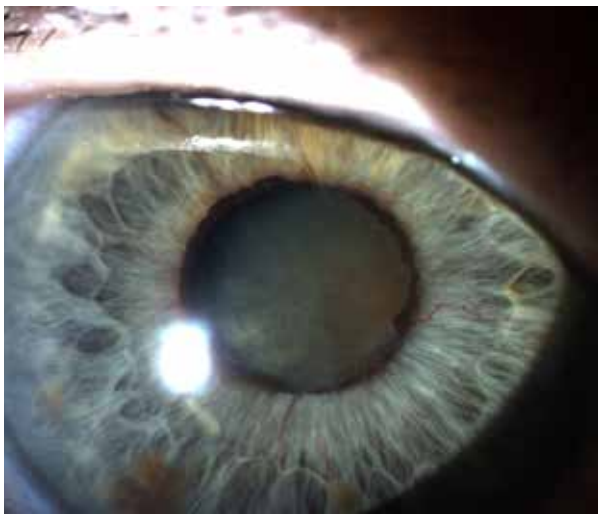


Fig. 9.89 Rubeosis iridens



Fig. 9.90 Rubeosis iridens (gonioscopia)

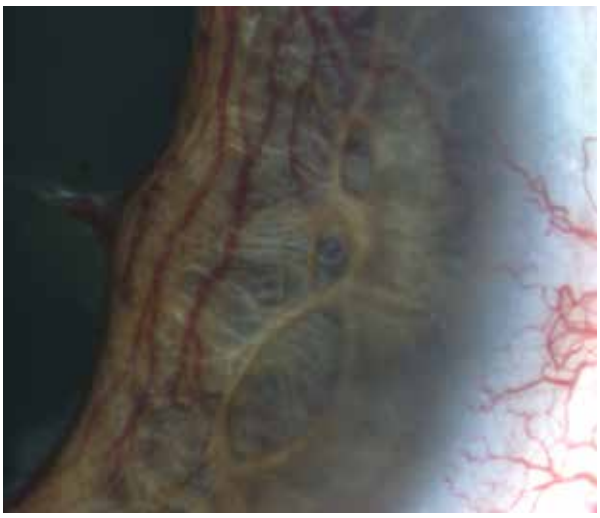


Fig. 9.91 Rubeosis iridens

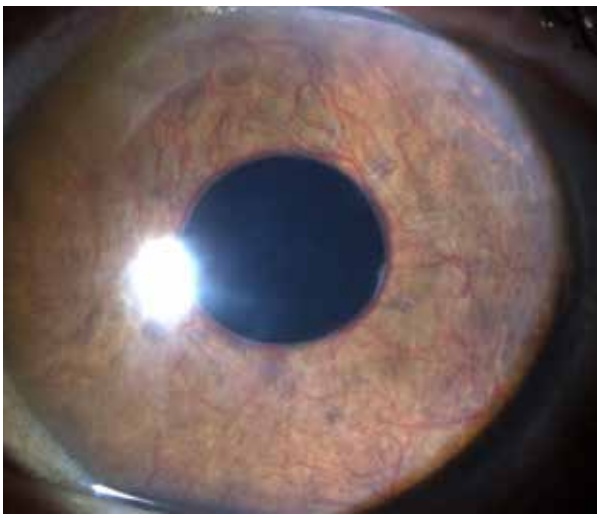


Fig. 9.92 Rubeosis iridens

HIFEMA

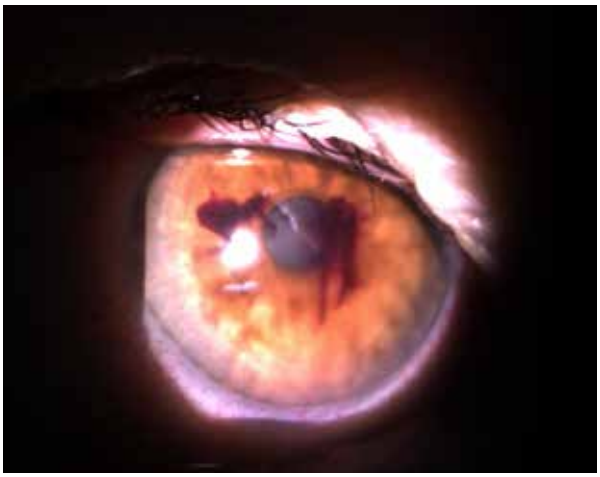


Fig. 9.93 Hifema

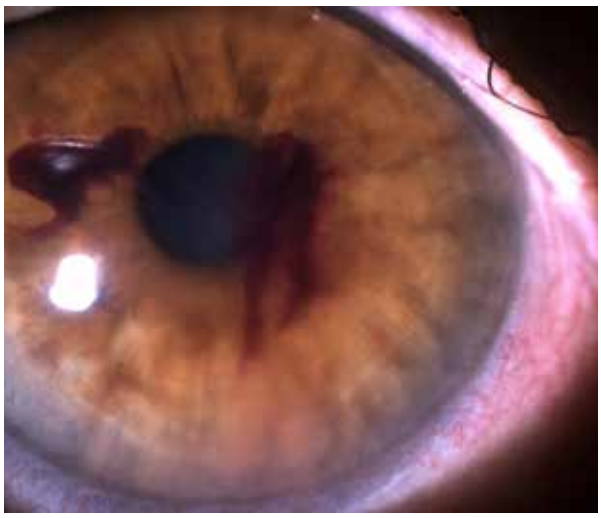


Fig. 9.94 Hifema

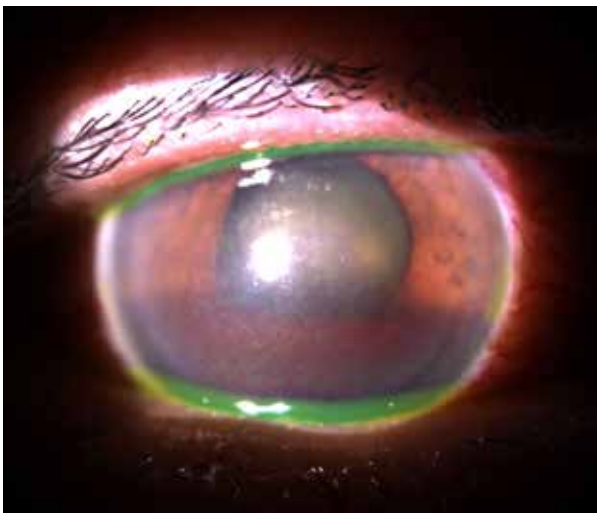


Fig. 9.97 Hifema traumático

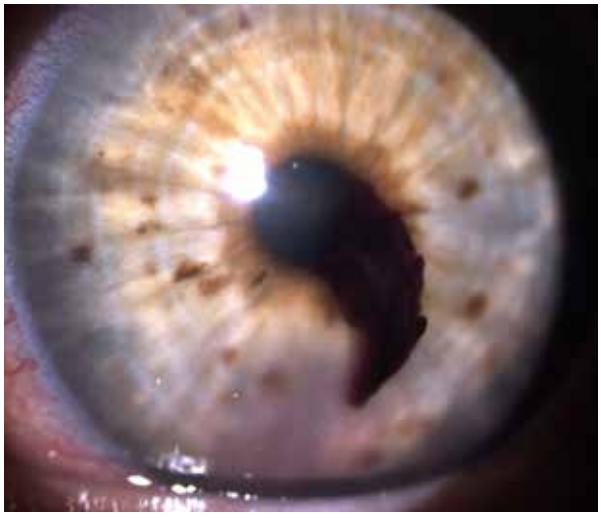


Fig. 9.95 Coágulo sanguíneo a emergir da área pupilar



Fig. 9.98 Hifema traumático

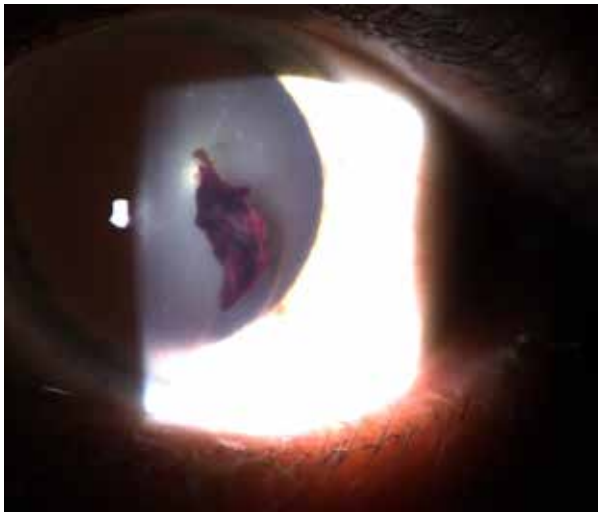


Fig. 9.96 Coágulo sanguíneo a emergir de restos Embrionários



Fig. 9.99 Hifema traumático

ADERÊNCIA CONGÉNITA ENTRE A ÍRIS E O CRISTALINO

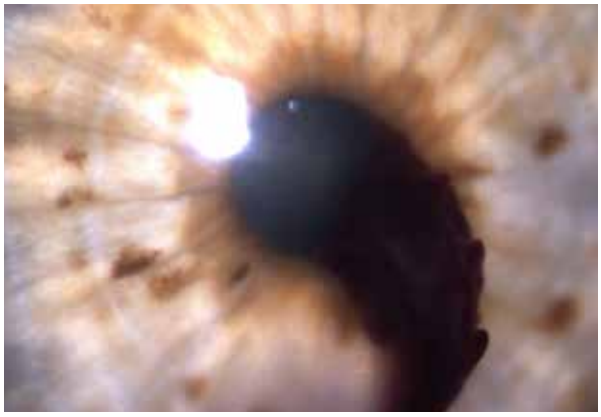


Fig. 9.100 Coágulo sanguíneo na área pupilar

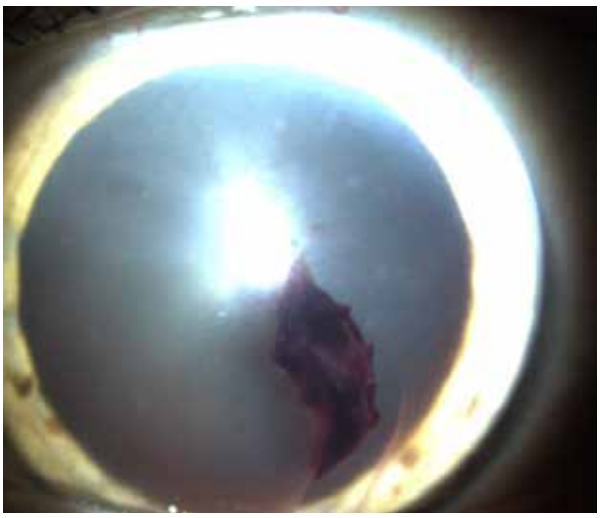


Fig. 9.103 Coágulo sanguíneo a partir de restos embrionários na cápsula anterior cristalino

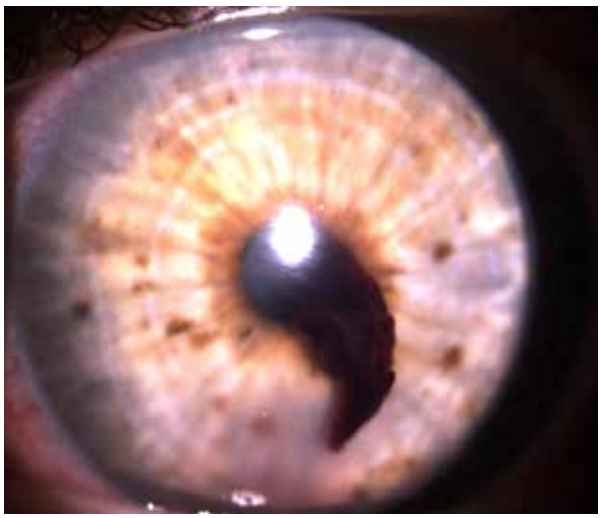


Fig. 9.101 Coágulo sanguíneo na área pupilar

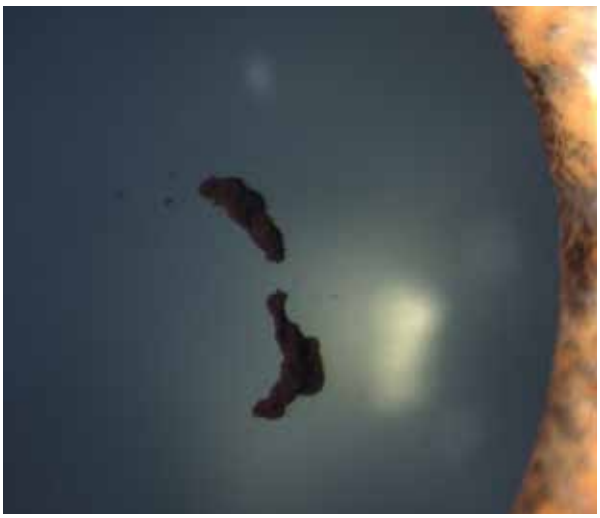


Fig. 9.104 Restos (aderência congénita?) entre a íris e o cristalino

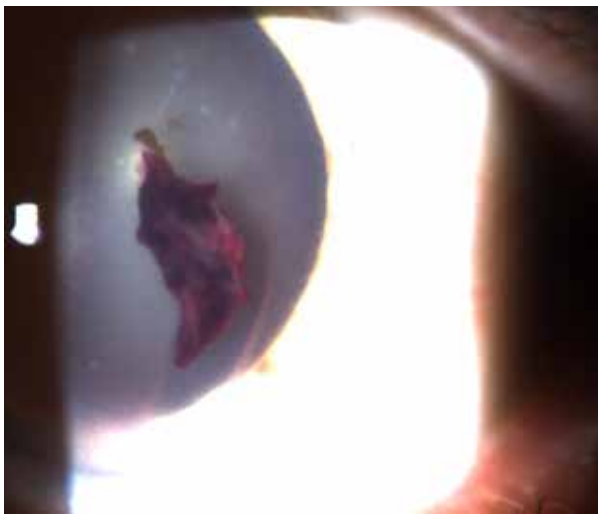


Fig. 9.102 Após dilatação pupilar (coágulo sanguíneo)



Fig. 9.105 Após resolução do coágulo sanguíneo

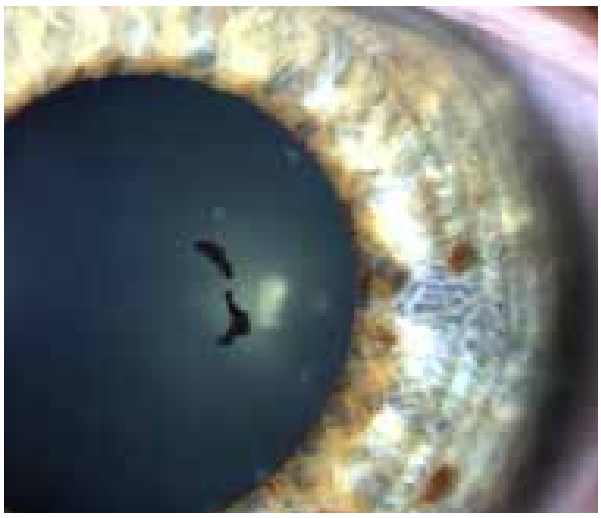


Fig. 9.106 Após resolução do coágulo sanguíneo

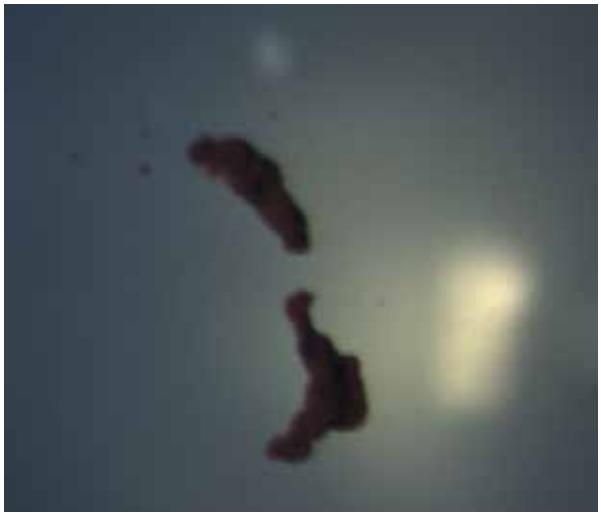


Fig. 9.107 Após resolução do coágulo sanguíneo

TRAUMATISMOS IRIS

- **Iridodiálise**



Fig. 9.108 Iridodiálise traumática

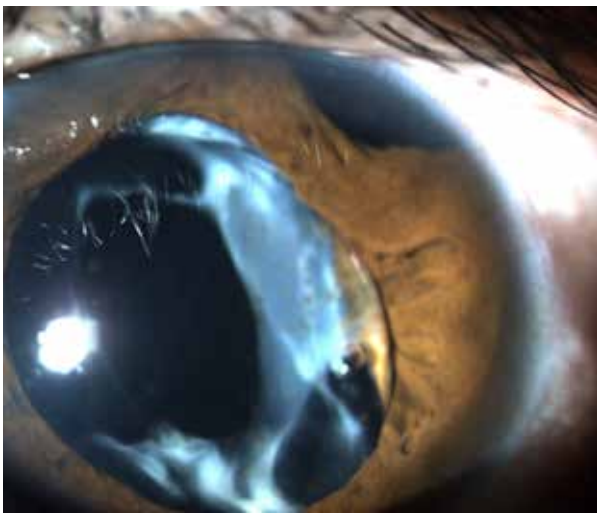


Fig. 9.109 Iridodiálise



Fig. 9.110 Iridodiálise

- **Prolapso íris**



Fig. 9.111 Prolapso da íris

PATOLOGIAS CONGÉNITAS DA UVEA

- **Quistos congénitos do estroma iridiano**

A maioria dos quistos são lesões adquiridas do epitélio pigmentar ou do estroma que simulam melanomas da íris ou do corpo ciliar.

Os quistos do estroma íris são diagnosticados na infância.

Podem ocorrer em qualquer quadrante.

As paredes dos quistos são finas, contendo líquido transparente.

Evolução lenta em crescimento. Pode levar à diminuição de visão, por afectar o eixo visual.

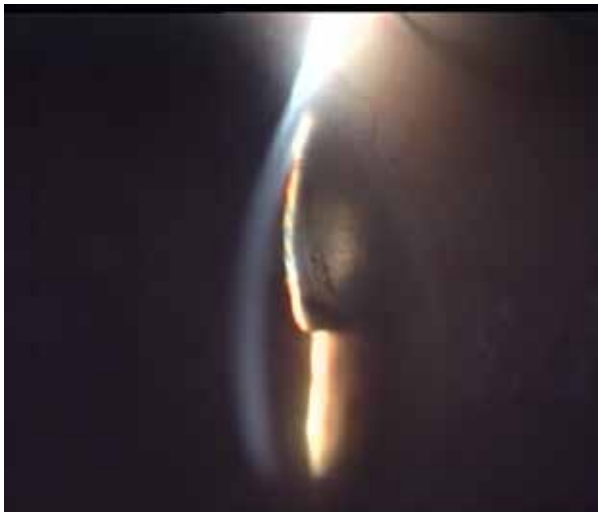


Fig. 9.112 Quistos congénitos do estroma iridiano (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

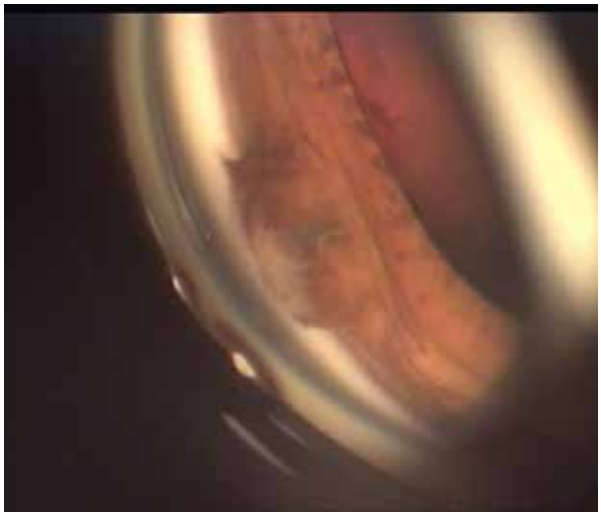


Fig. 9.113 Quistos congénitos do estroma iridiano (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

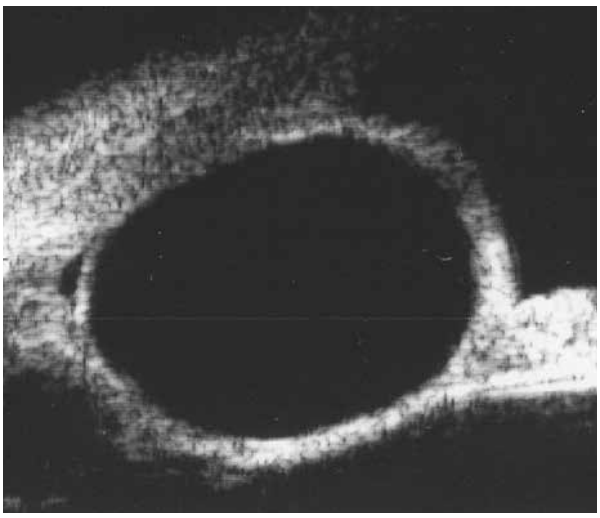


Fig. 9.114 Quistos congénitos do estroma iridiano (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

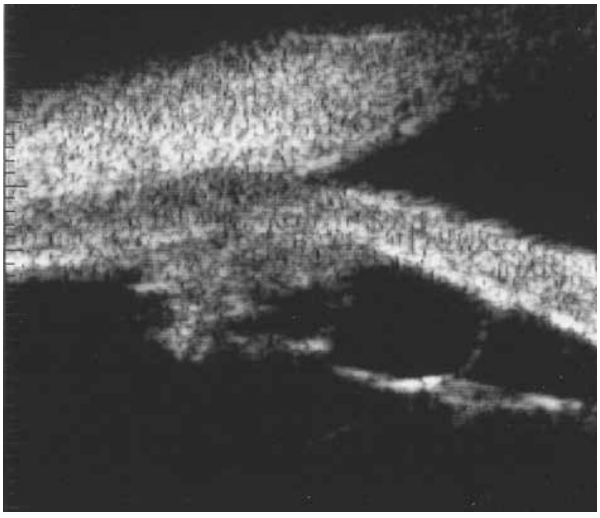


Fig. 9.115 Quistos congénitos do estroma iridiano (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

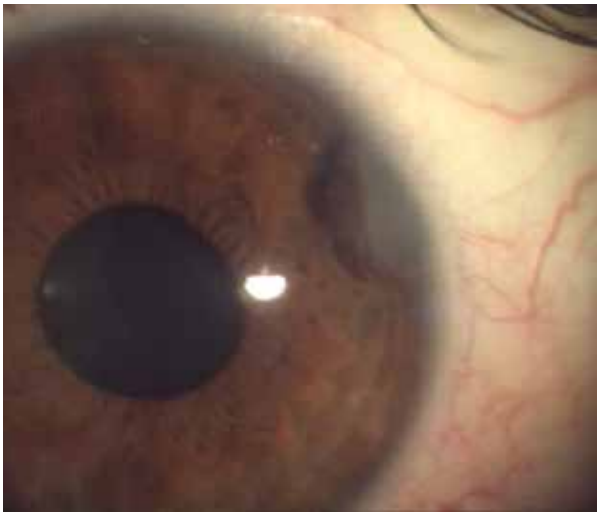


Fig. 9.116 Quistos congénitos do estroma iridiano (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

- **Quistos congénitos do epitélio pigmentar íris**

Localizam-se usualmente na área pupilar.

Habitualmente solitários, mas podem ser múltiplos e bilaterais.

SINAIS: Massa arredondada, lisa, com recobrimento denso pigmentar.

Habitualmente são estacionários.

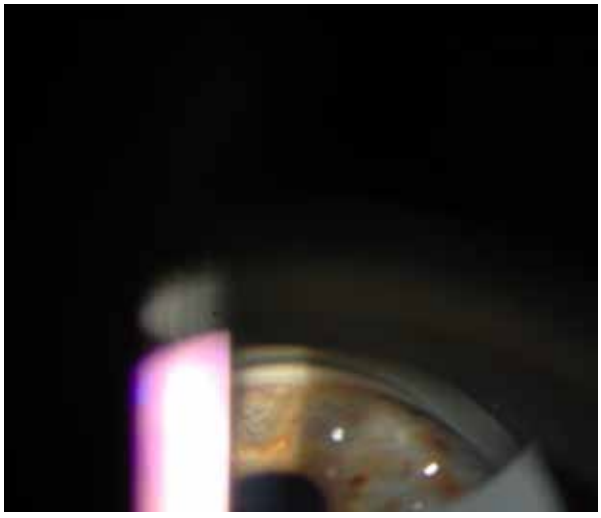


Fig. 9.117 Quistos congénitos do epitélio pigmentar íris (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

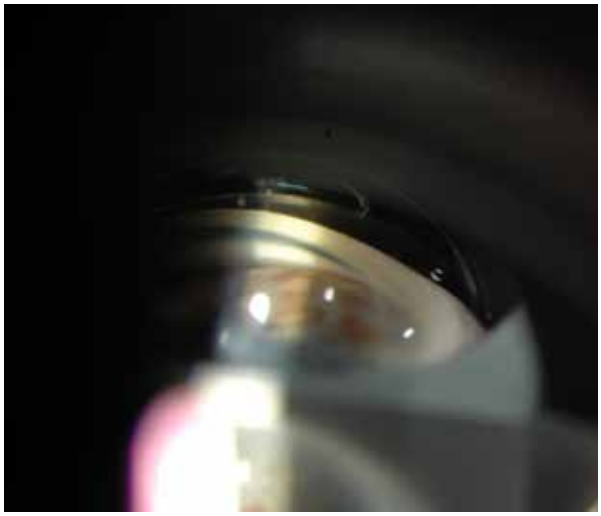


Fig. 9.118 Quistos congénitos do epitélio pigmentar íris (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)



Fig.9.119 Quistos congénitos do epitélio pigmentar íris (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

- **Melanocitose ocular congénita**

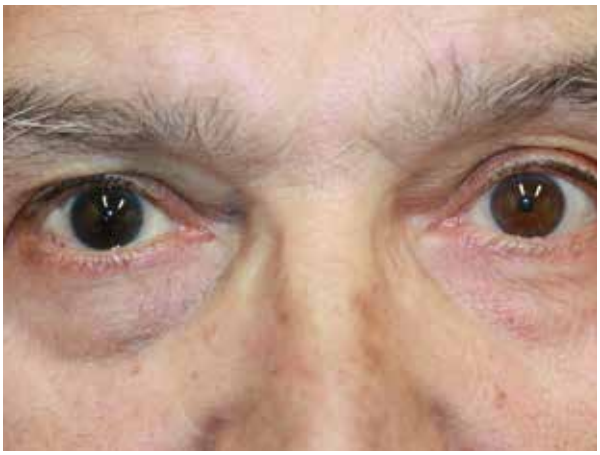


Fig. 9.120 Melanocitose ocular congénita

QUISTOS ADQUIRIDOS ÍRIS

Os quistos da íris podem classificar-se em congénitos ou adquiridos, primários ou secundários e epitélio pigmentar e estroma.

Os quistos do epitélio pigmentar íris são classificados em pupilar, *midzonal*, periféricos e *free floating*.

- **Quistos iridianos *midzonal***

Surgem na superfície posterior da íris e espreitam a área pupilar.

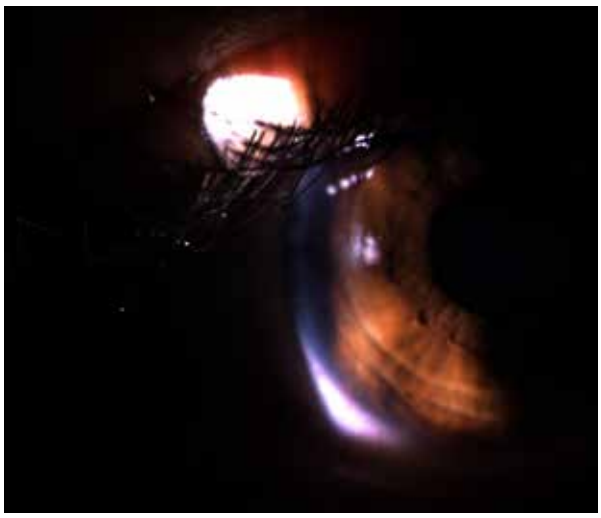


Fig. 9.121 Quistos iridianos midzonal

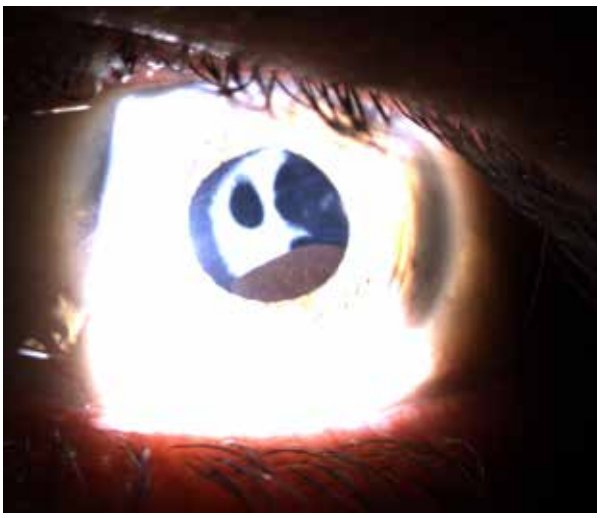


Fig. 9.124 Quisto iridiano midzonal

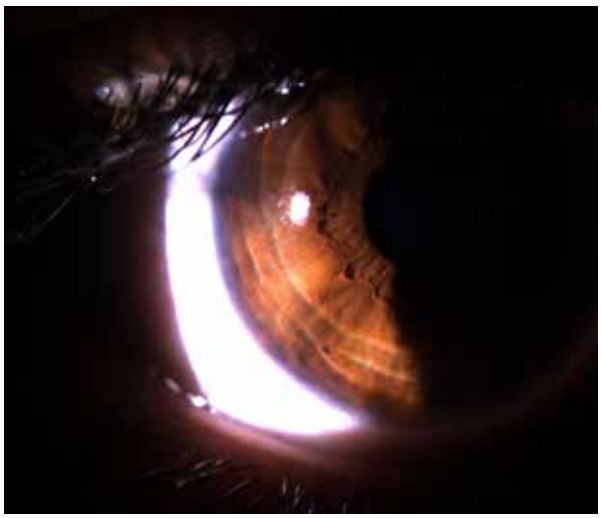


Fig. 9.122 Quistos iridianos midzonal

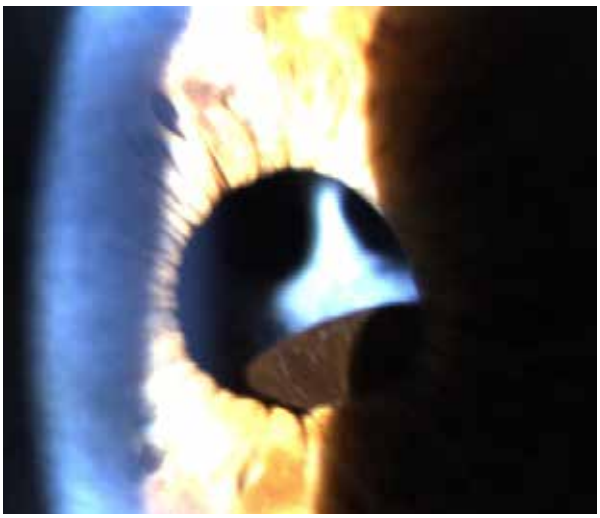


Fig. 9.125 Quisto iridiano midzonal

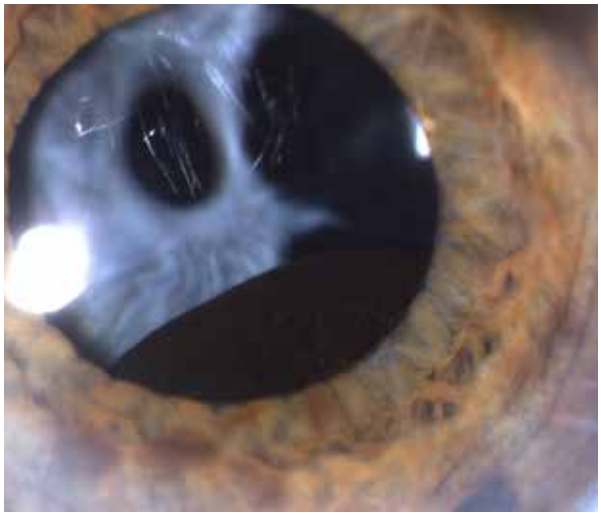


Fig. 9.123 Quisto iridiano midzonal

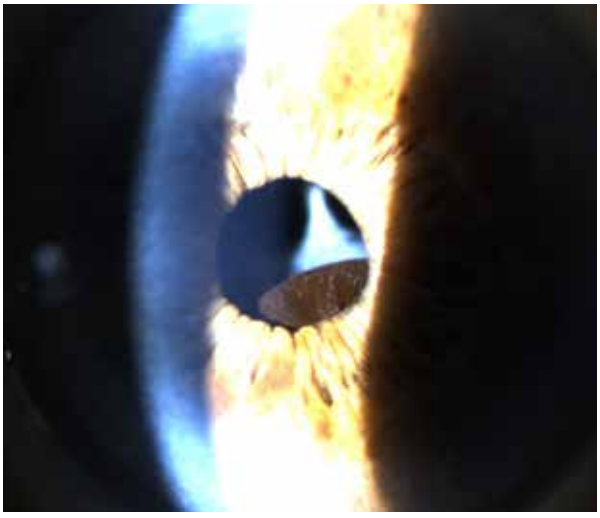


Fig. 9.126 Quisto iridiano midzonal



Fig. 9.127 Quisto iridiano midzonal

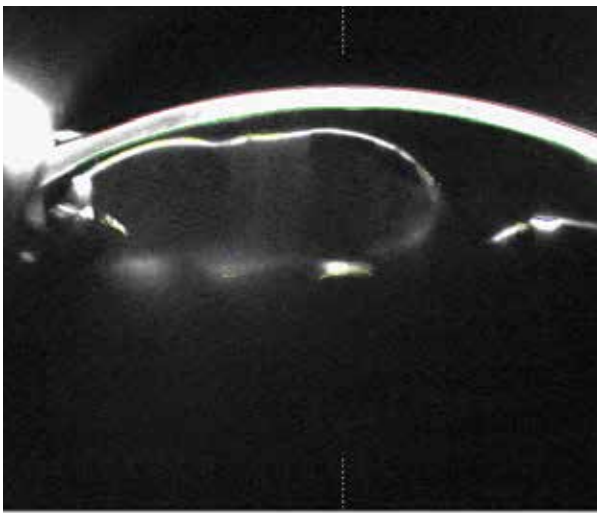


Fig. 9.129 Quistos espontâneos adquiridos estroma íris (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

QUISTOS ESPONTANEOS ADQUIRIDOS ESTROMA IRIS

- *Pós faco ou traumatismo*

Resulta do crescimento, a partir da ferida operatória, para o interior do globo ocular.

Ocorre após cirurgia ou traumatismo.

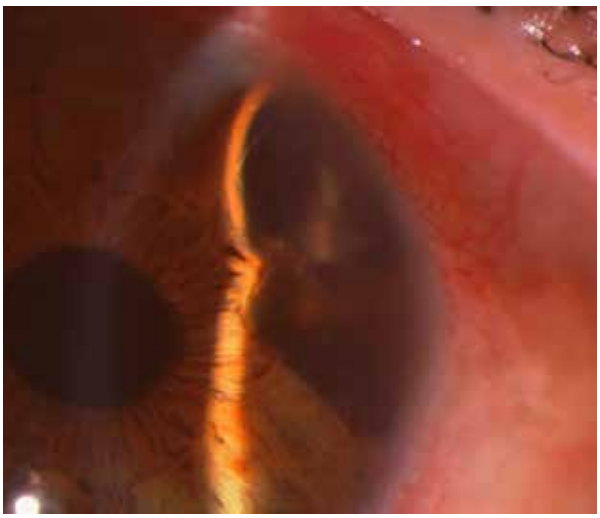


Fig. 9.130 Quisto do estroma da íris pós faco (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G. Carrasquinho)

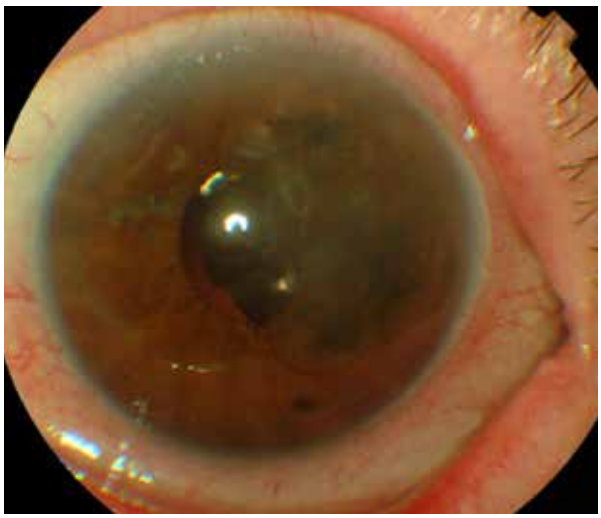


Fig. 9.128 Quistos espontâneos adquiridos estroma (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

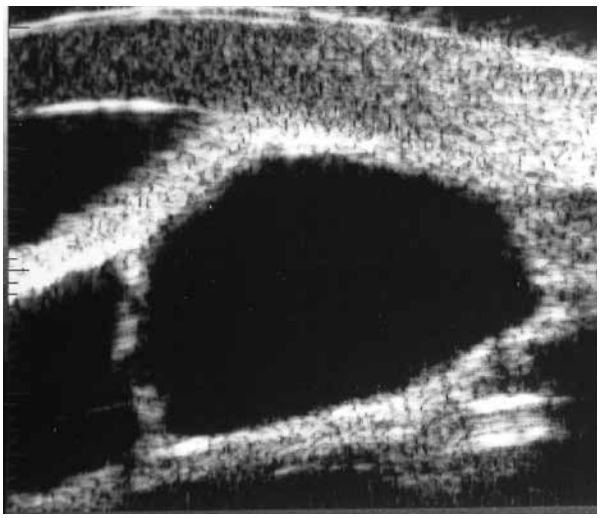


Fig. 9.131 Quisto do estroma da íris pós faco (Fotografia cedida pela Dr.ª Sara G Carrasquinho)

Outras patologias:

- **Quistos íris** *free-floating*
- **Quistos iridociliares periféricos**

TUMORES MELANOCÍTICOS DO ESTROMA ÍRIS

- **Íris** ***freckle***

Não afectam a arquitectura do estroma da íris.

Não têm potencial maligno.

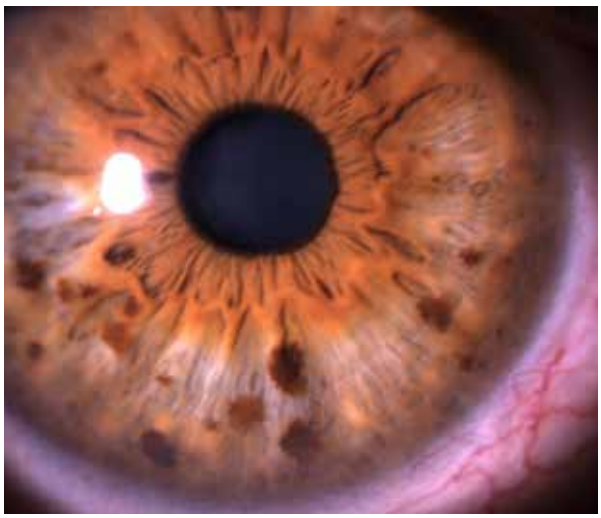


Fig. 9.132 Sardas na íris ou íris freckle

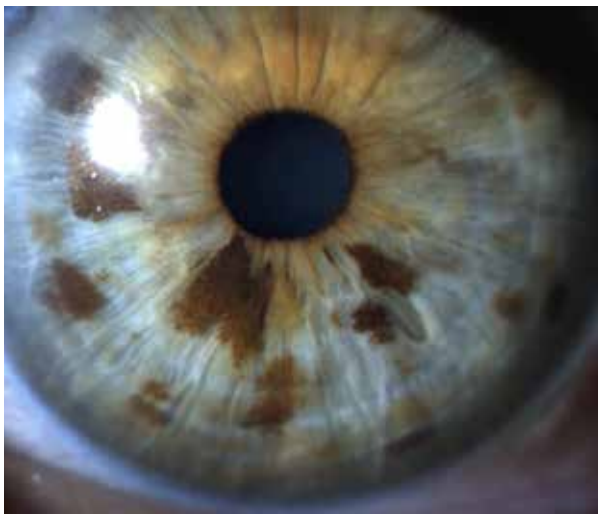


Fig. 9.133 Sardas na íris ou íris freckle



Fig. 9.134 Sardas múltiplas na íris

- **Nevos da íris**

Afectam a arquitectura do estroma da íris.

Podem variar em tamanho, forma e pigmentação.

A maioria localiza-se na metade inferior da íris.

SINAIS DE TRANSFORMAÇÃO MALIGNA: Pupila irregular, envolvimento do ângulo, catarata secundária, quistos secundários e extensão à esclera adjacente.

- **Nevo adjacente à pupila**

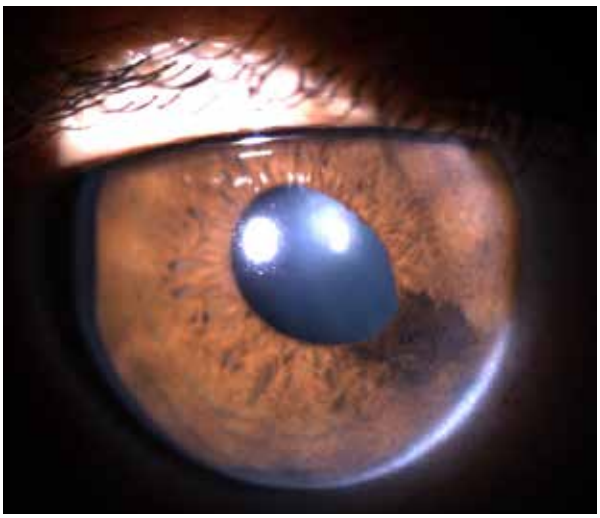


Fig. 9.135 Nevo pigmentado adjacente à pupila

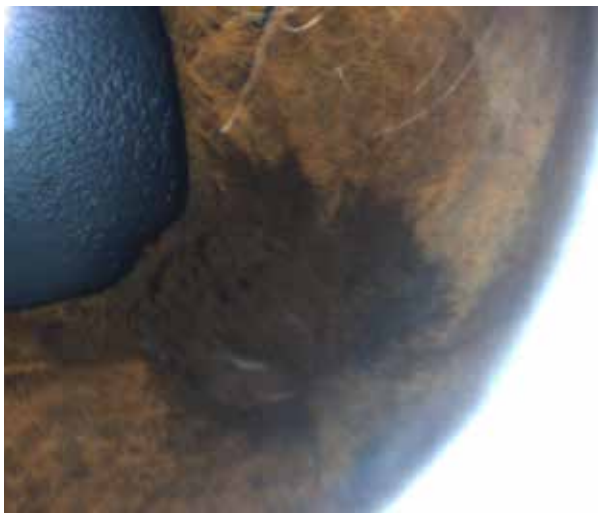


Fig. 9.136 Nevo pigmentado adjacente à pupila

- **Nevo na média porção iris**

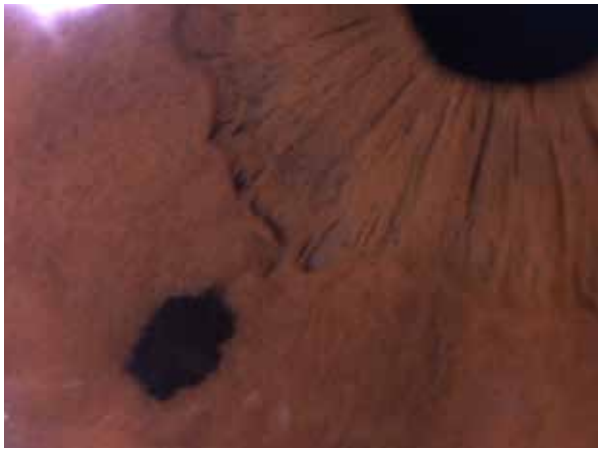


Fig. 9.137 Nevo pigmentado na porção média da íris

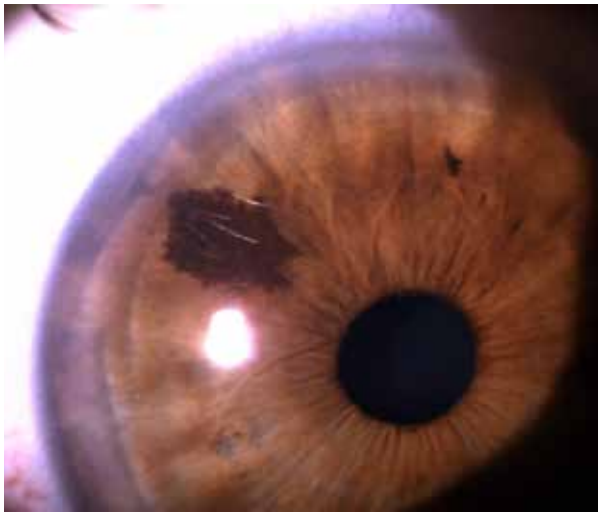


Fig. 9.138 Nevo pigmentado na porção média da íris

- **Nevo na porção periférica iris**



Fig. 9.139 Nevo pigmentado na periferia da íris

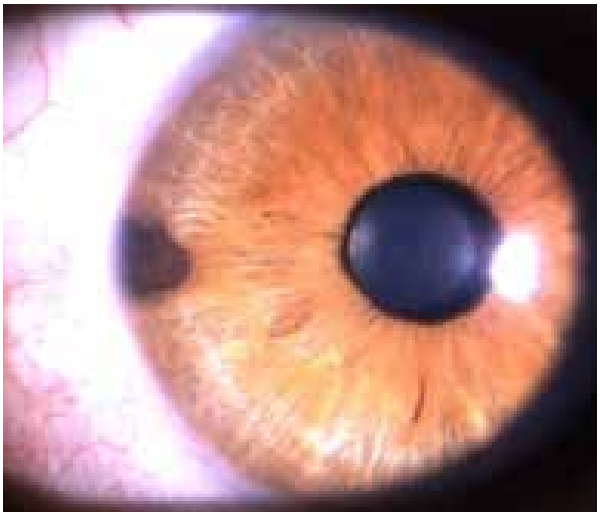


Fig. 9.140 Nevo pigmentado na periferia da íris

- **Nevo sectorial**



Fig. 9.141 Nevo pigmentado sectorial da íris

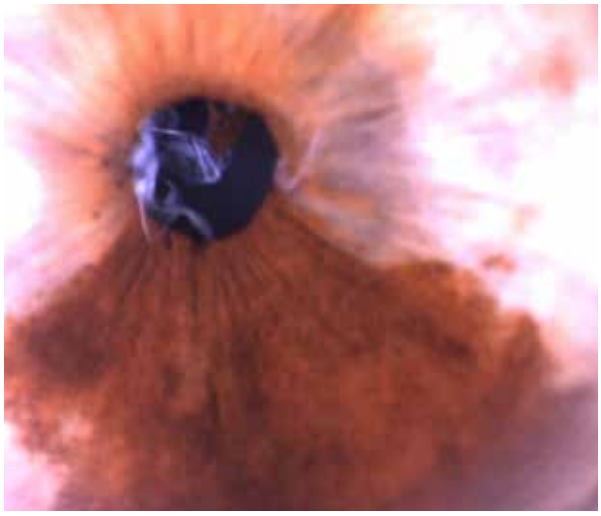


Fig. 9.142 Nevo pigmentado sectorial da íris

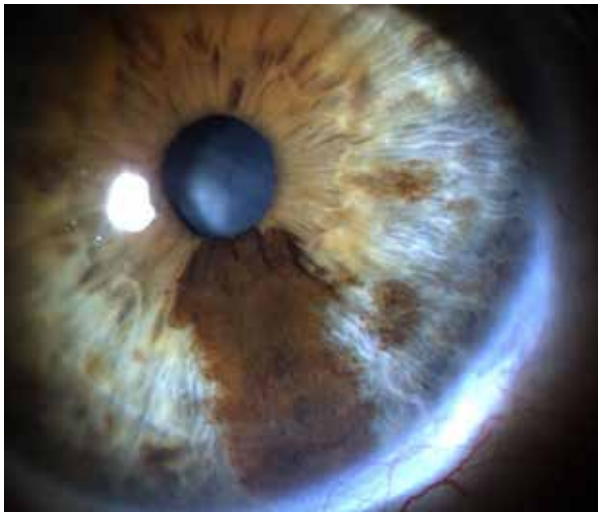


Fig. 9.143 Nevo pigmentado sectorial da íris

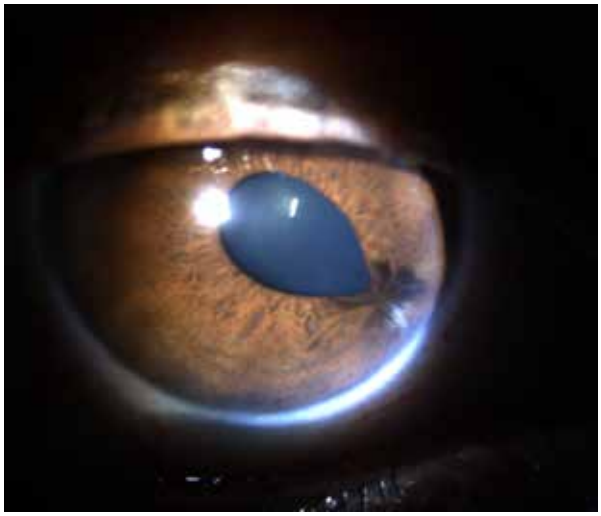


Fig. 9.144 Nevo pigmentado da íris

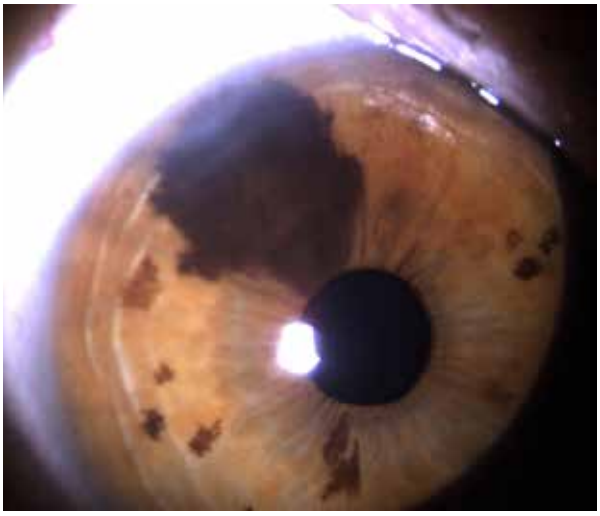


Fig. 9.145 Nevo pigmentado sectorial da íris

- **Nevo amelanocítico**

- **Melanocitoma da íris**

É uma variante de nevo da íris.

Apresenta-se mais densamente pigmentada, que pode sofrer necrose, dispersão pigmentar e glaucoma secundário.

- **Melanoma da íris**

  - **Melanoma da íris pigmentado**

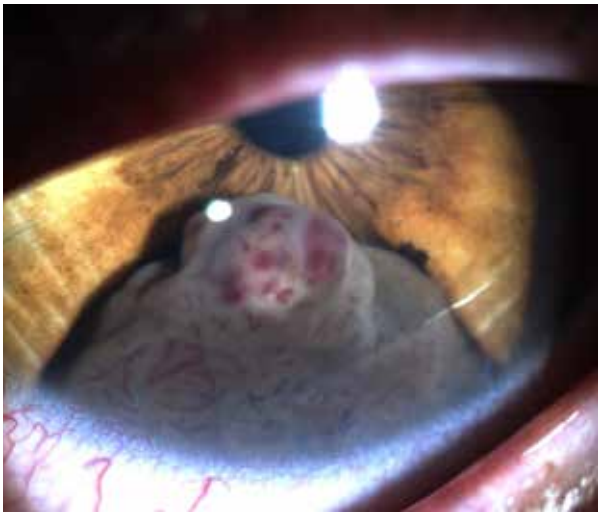


Fig.9. 146 Melanoma da íris (Fotografia cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Melanoma da íris amelanocítico**
- **Melanoma do corpo ciliar, com extensão à esclera**



Fig.9. 147 Melanoma do corpo ciliar (Fotografia cedida pelo Dr. João Carvalho)

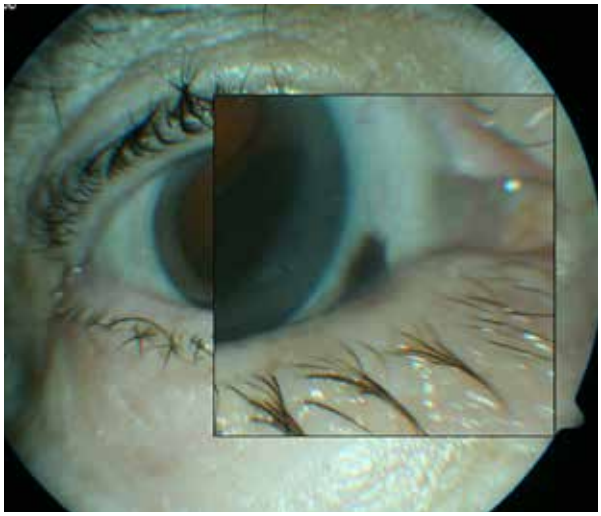


Fig.9. 148 Melanoma do corpo ciliar-extensão à esclera (Fotografia cedida pelo Dr. João Carvalho)

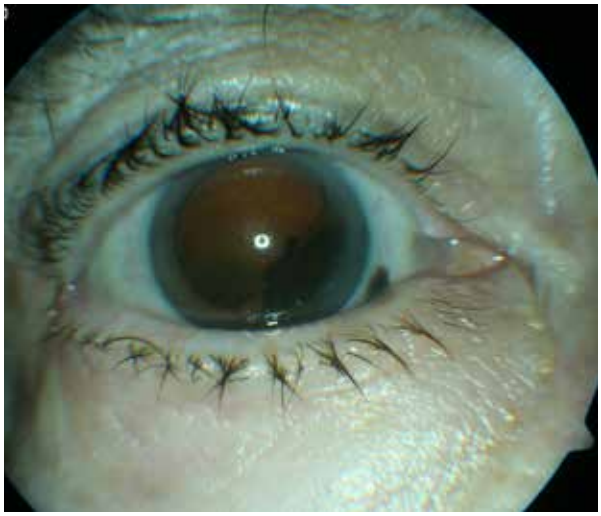


Fig.9. 149 Melanoma do corpo ciliar (Fotografia cedida pelo Dr. João Carvalho)

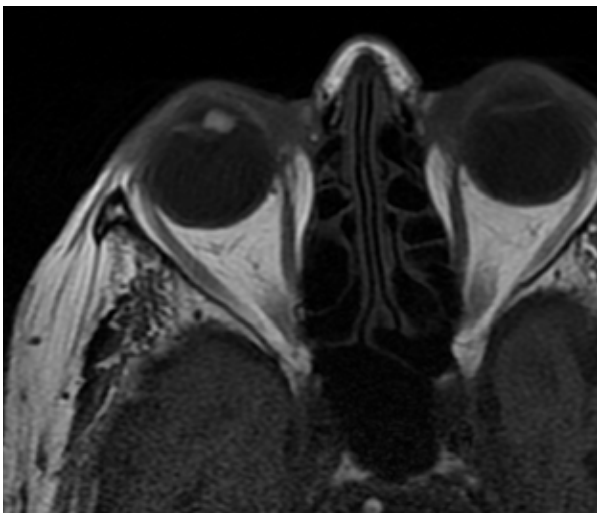


Fig.9. 150 Melanoma do corpo ciliar (TAC) (Fotografia cedida pelo Dr. João Carvalho)

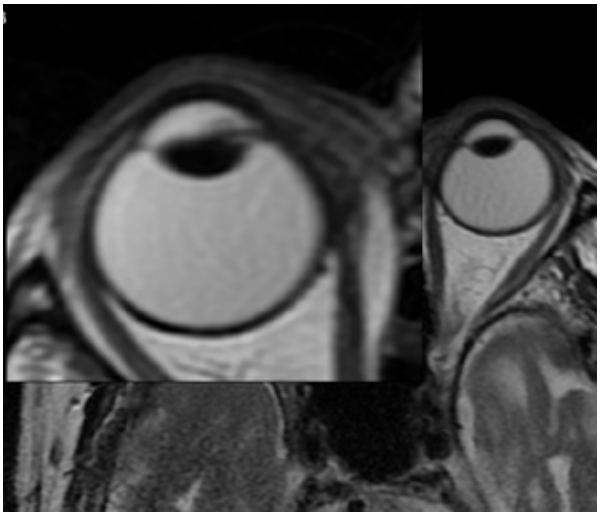


Fig.9. 151 Melanoma do corpo ciliar (TAC) (Fotografia cedida pelo Dr. João Carvalho)



Fig.9. 152 Melanoma do corpo ciliar (RMN) (Fotografia cedida pelo Dr. João Carvalho)

CONDIÇÕES QUE PODEM SIMULAR UM MELANOMA

- **Síndrome endotelial iridocorneano**

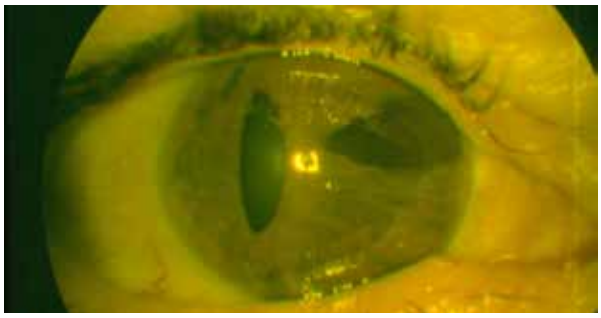


Fig. 9.153 Síndrome endotelial iridocorneano

- **Corpos estranhos na íris ou restos de núcleo do cristalino**



Fig. 9.154 Fragmento de núcleo do cristalino e, envolvido por pigmento da íris (3 anos após a faco)



Fig. 9.155 Fragmento de núcleo do cristalino envolvido por pigmento da íris (3 anos após a faco)

- **Adenoma epitélio pigmentar da íris**

Geralmente de cor escura. Bem delimitado. Bordos abruptamente elevados.

Ocorrem habitualmente na periferia da íris.

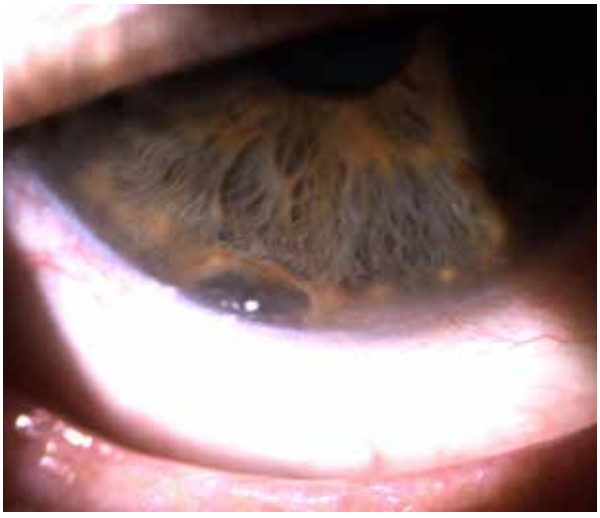


Fig. 9.156 Adenoma do epitélio pigmentar da íris

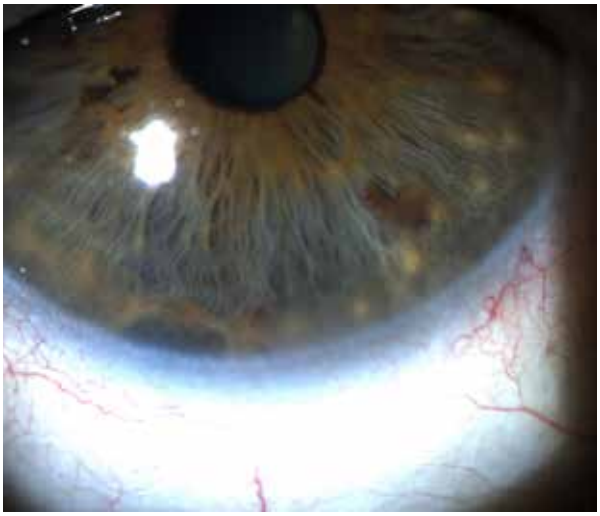


Fig. 9.157 Adenoma do epitélio pigmentar da íris

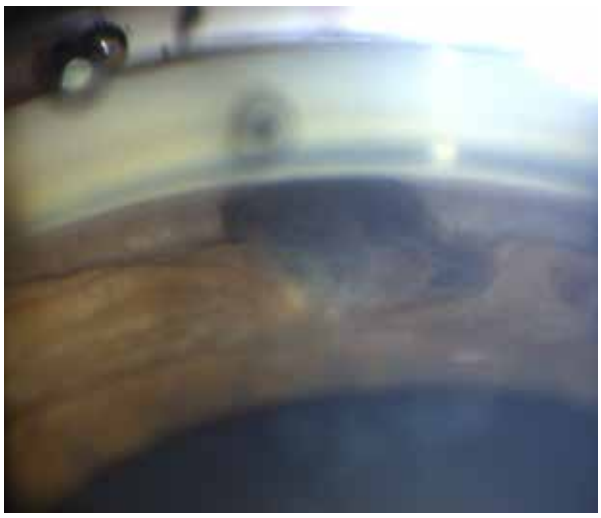


Fig. 9.158 Adenoma do epitélio pigmentar da íris

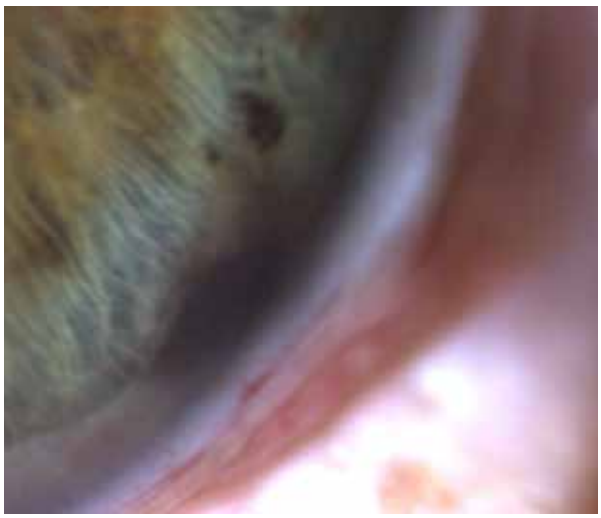


Fig. 9.159 Adenoma do epitélio pigmentar da íris (gonioscopia)



Fig. 9.160 Adenoma do epitélio pigmentar da íris (gonioscopia)

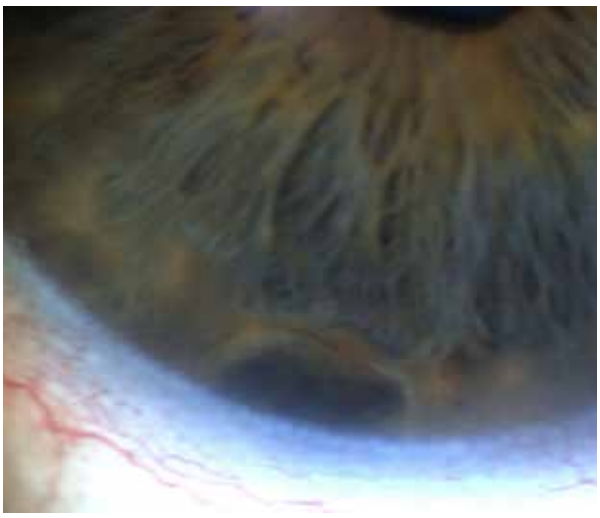


Fig. 9.161 Adenoma do epitélio pigmentar da íris

TUMORES METASTÁTICOS UVEA

- METÁSTASES DA ÍRIS
- METÁSTASES IRIDOCILIARES E CORPO CILIAR

ÍRIS BOMBÉE

A oclusão angular resulta da existência de sinequias posteriores nos 360º de extensão (seclusão pupilar), impedindo o fluxo de humor aquoso da câmara posterior para a anterior, provocando o abaulamento anterior da íris periférica.

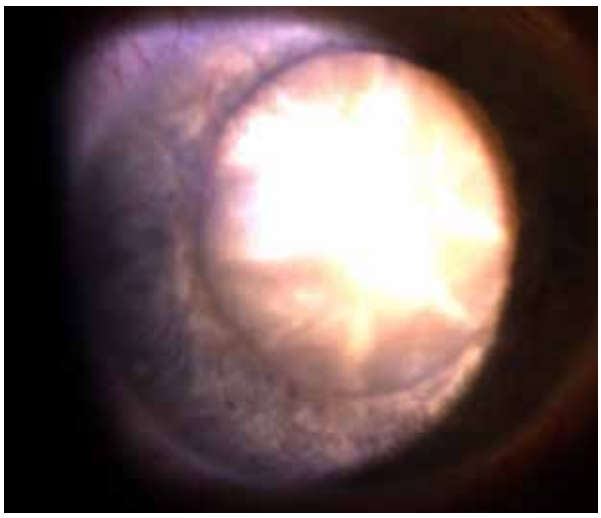


Fig. 9.162 Íris bombée

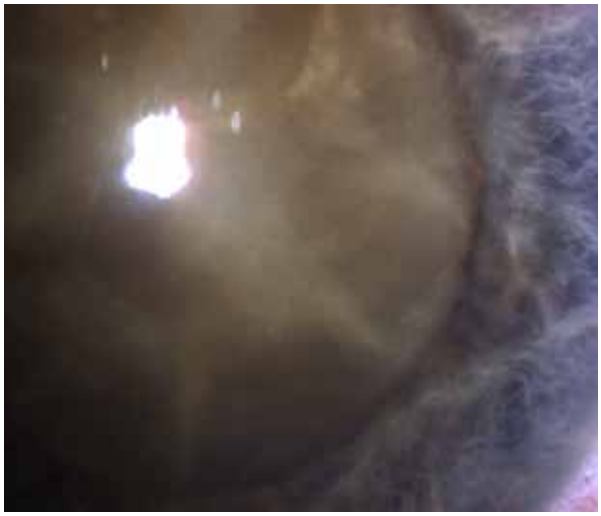


Fig. 9.163 Íris bombée

10. PUPILA

ABOMALIAS CONGÉNITAS

- **Ectopia pupilar**

Corresponde a uma posição anómala da pupila, ocupando uma posição excêntrica.

ETIOLOGIA: Síndromes genéticos, traumatismo, doenças metabólicas, cirurgia, uveíte.

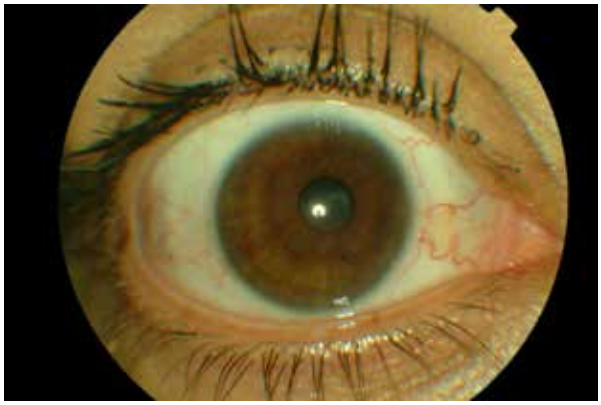


Fig. 10.1 Ectopia da pupila (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

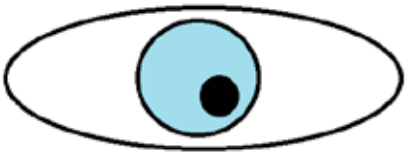


Fig. 10.2 Ectopia da pupila

- **Microcoria congénita**

Habitualmente ocorre miose bilateral e corectopia associada.

- **Acoria**

Significa ausência de pupila.

Congénita ou adquirida.



Fig. 10.3 Acoria

- **Policoria**

Consiste na presença de múltiplas pupilas.

Tipos: verdadeira policoria ou pseudopolicoria (em quadro de síndrome iridoendotelial, após trauma ou cirurgia).



Fig. 10.4 Policoria

- **Midríase congénita**

ETIOLOGIA: Trauma do esfíncter íris, farmacológico, doenças neurológicas.

- **Miose congénita**

ETIOLOGIA: Ausência ou malformação do dilatador da íris, contracção fibrosa do bordo pupilar.

- **Discória**

Anomalia da forma da pupila.

Isolada ou associada á presença de sinequias posteriores, Síndrome de Axenfeld-Rieger, ectopia *pupillae*.

REACÇÕES PUPILARES ANÓMALAS

- **Anisocória fisiológica**

Caracterizam-se por se contraírem normalmente, ambas as pupilas, após a projecção de luz no olho.

Ambas as pupilas se dilatam, após a instilação de cocaína a 10ª nos dois olhos.



Fig. 10.5 Anisocória fisiológica



Fig. 10.6 Anisocória fisiológica

Outras patologias:

Midríase farmacológica



Fig. 10.7 Midríase iatrogénica

Pupila tónica

Síndrome de Horner

Paralisia 3º par

Pupilas de Argyll Robertson

Iridoplegia traumática

TAMANHO PUPILAR ANOMALO

- **Pequeno (Miose)**

Pupila de tamanho inferior a 2 mm.

ETIOLOGIA: Uveíte anterior, Espasmo do reflexo de perto, Pupilas de Argyll Robertson, Miose lepromatosa.

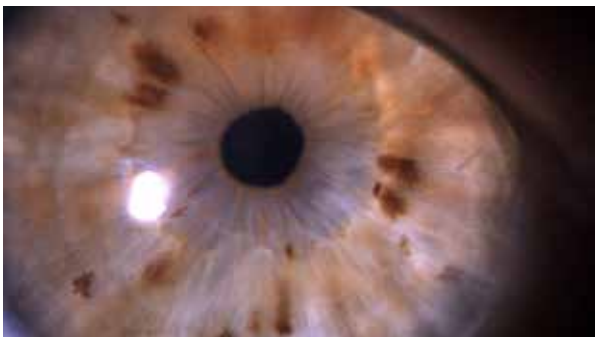


Fig. 10.8 Pupila pequena

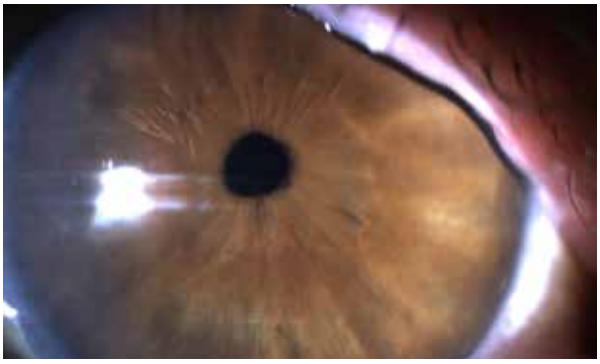


Fig. 10.9 Pupila pequena

- **Grande (Midríase)**

Pupila de tamanho igual ou superior a 6 mm.

ETIOLOGIA: Midríase iatrogénica, paralisia do 3º par craniano., paralisia traumática do esfíncter, isquemia da íris.

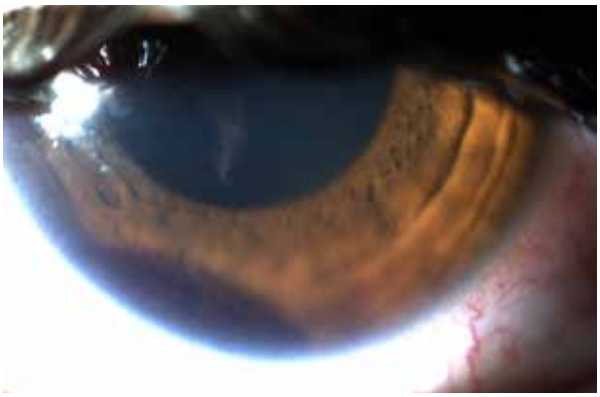


Fig. 10.10 Pupila grande

PUPILA BRANCA (LEUCOCORIA)

Ou pupila branca. Uni ou bilateral.

ETIOLOGIA: Catarata congénita, retinoblastoma, retinopatia da prematuridade, endoftalmite a toxocara, Doença de Coats, displasia da retina, vítreo persistente primário hiperplástico, coloboma coroideu.

CONGÉNITA

- **Catarata**



Fig. 10.11 Catarata congénita



Fig. 10.12 Catarata congénita á esquerda

Lesões brancas extensas do fundo ocular.

ADQUIRIDA

- **Retinoblastoma.**
- **Retinopatia da prematuridade cicatricial.**
- **Endoftalmite crónica por Toxocara.**
- **Doença de Coats.**

- **FIBROSE PUPILAR**

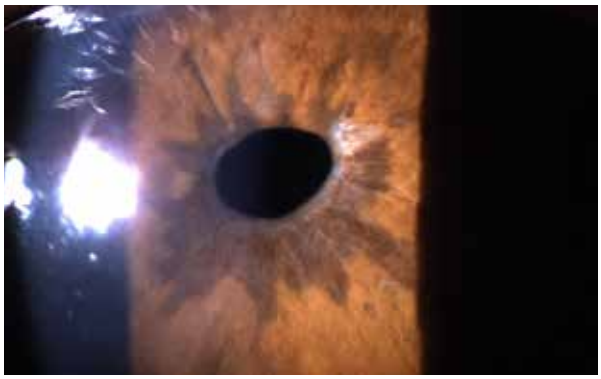


Fig. 10.13 Fibrose pupilar (no glaucoma neovascular)

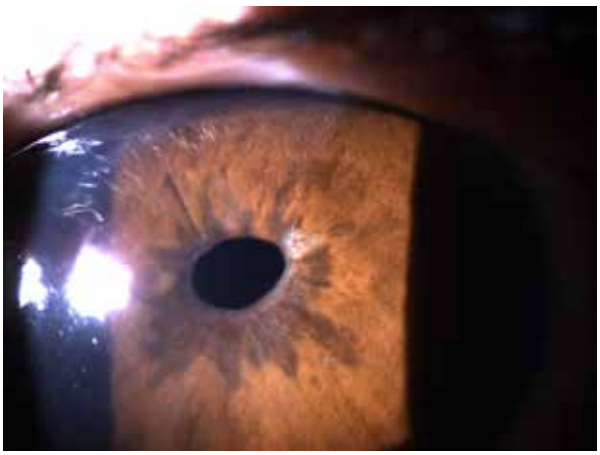


Fig. 10.14 Fibrose pupilar

- **RUPTURA DO ESFINCTER DA ÍRIS PÓS-TRAUMÁTICA**

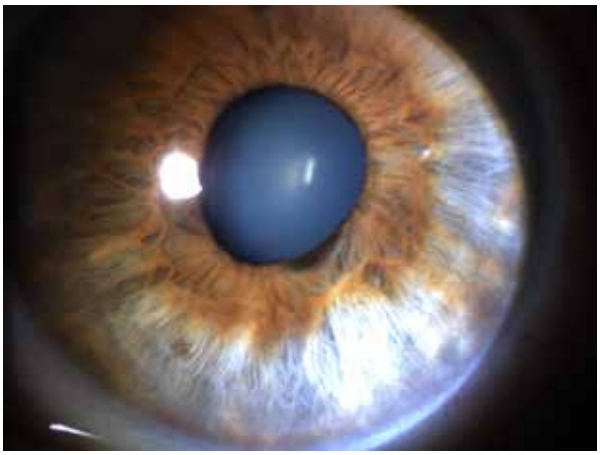


Fig. 10.15 Ruptura parcial do esfíncter da íris

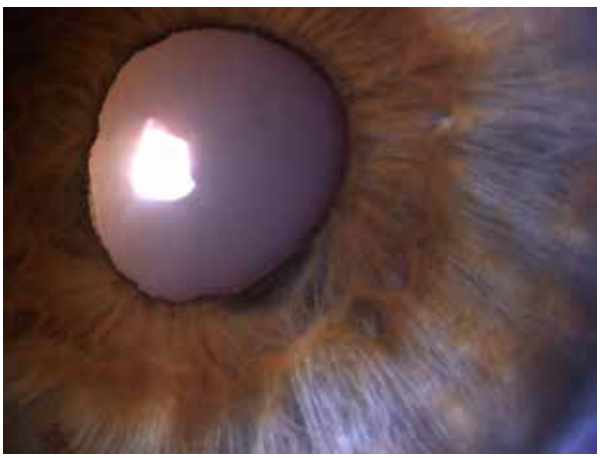


Fig. 10.16 Ruptura parcial do esfíncter da íris

11. CRISTALINO

AUSÊNCIA

- **Afaquia congénita**

Primária (associada a alterações do segmento anterior) ou secundária (mais frequente).

ANOMALIA DE FORMA

- **Coloboma**

Patologia congénita. Rara. Uni ou bilateral.

Caracteriza-se pela presença dum entalhe, habitualmente inferior ou temporo-inferior, no cristalino, com ausência de zónula.

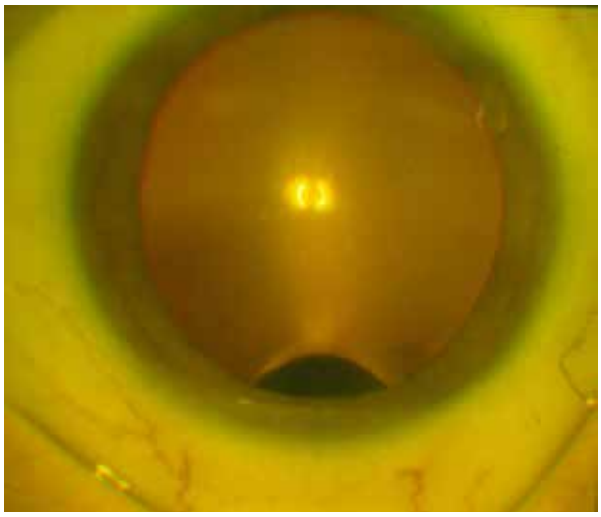


Fig. 11.1 Coloboma do cristalino

- **Lenticone anterior**

Patologia congénita. Rara. Habitualmente é bilateral.

Associação frequente com o Síndrome de Alport.

Autossómica dominante ou recessiva, ligada ao cromossoma X.

SINAIS. Protuberância cónica da superfície anterior do cristalino, central, localizada, que posteriormente evolui para opacidade.

Miopia e diminuição da acuidade visual.

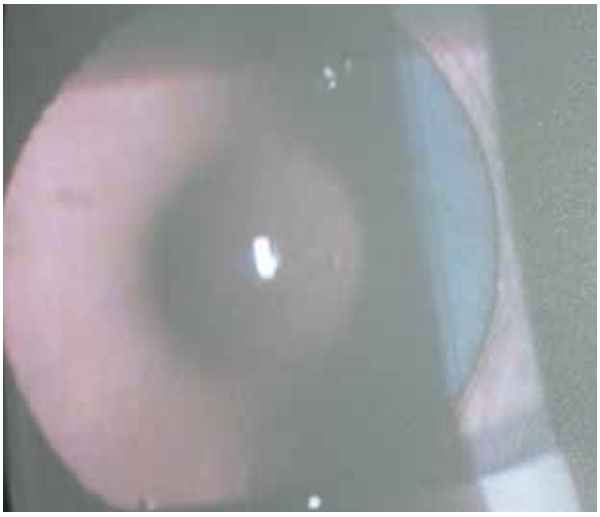


Fig. 11.2 Lenticone anterior

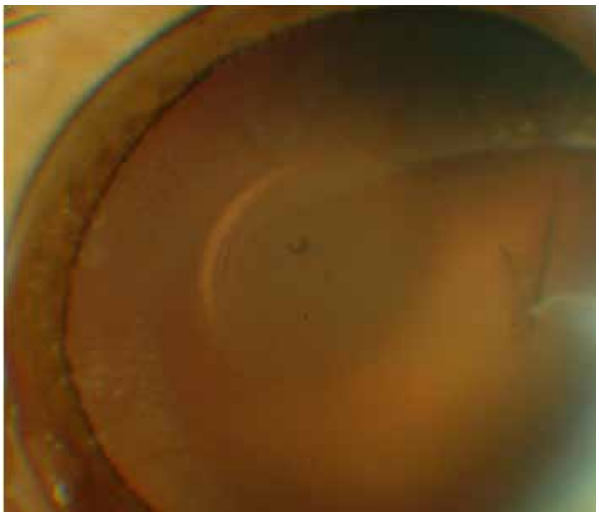


Fig. 11.3 Lenticone anterior – Síndrome de Alport (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

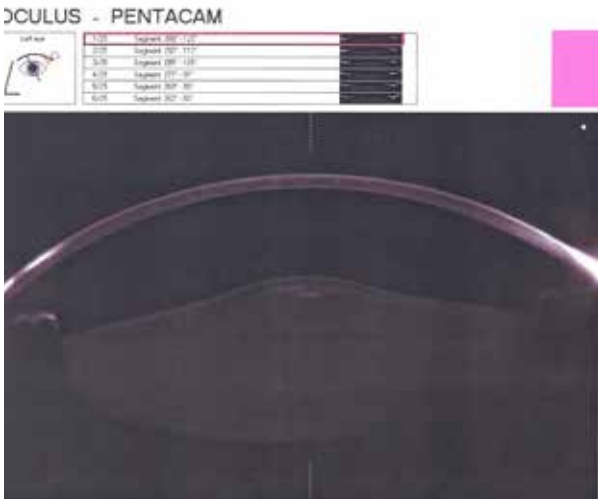


Fig. 11.4 Lenticone anterior (Pentacam)

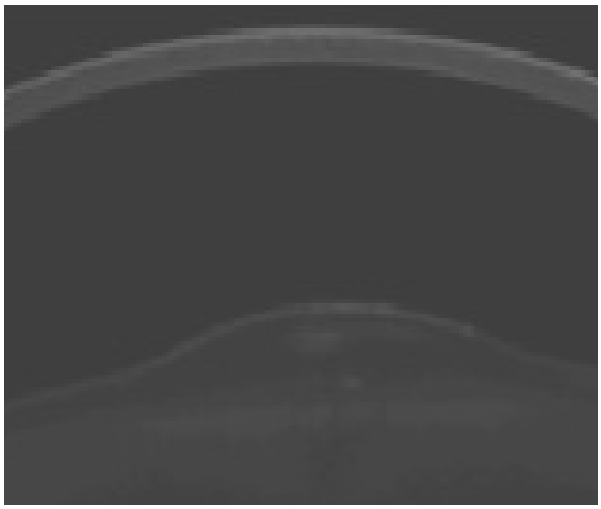


Fig. 11.5 Lenticone anterior (Pentacam)



Fig. 11.6 Lenticone posterior



Fig. 11.7 Lenticone posterior

- **Lenticone posterior**

Patologia congénita. Rara. Unilateral em 90% dos casos.

Associação com o Síndrome de Lowe ou isolada.

Ambliopia associada.

SINAIS: Protuberância cónica, localizada da superfície posterior do cristalino.

Opacidade subcapsular posterior associada.

- **Microesferofaquia**

Caracteriza-se por apresentar cristalinos de pequeno diâmetro e forma esférica. As zónulas podem observar-se em 360 graus.

COMPLICAÇÃO: Glaucoma por bloqueio pupilar e subluxação ou luxação anterior do cristalino para a câmara anterior ao traumatismo ligeiro da córnea.

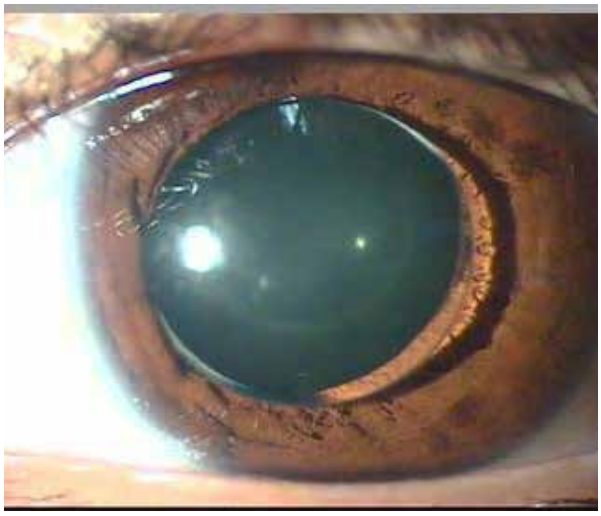


Fig. 11.8 Microesferofaquia (fotografia cedida pelo Dr. Francisco Loureiro)



Fig. 11.11 Microesferofaquia (Imagem Pentacam cedida pelo Dr. Francisco Loureiro)



Fig. 11.9 Microesferofaquia (fotografia cedida pelo Dr. Francisco Loureiro)



Fig. 11.12 Microesferofaquia



Fig. 11.10 Microesferofaquia (Imagem Pentacam cedida pelo Dr. Francisco Loureiro)

Outras patologias:

- **Microfaquia**
- **Lentiglobo**

ECTOPIA LENTIS (ECTOPIA DO CRISTALINO)

Consiste na subluxação ou luxação congénita ou de desenvolvimento do cristalino.

Associação com aniridia.

ETIOLOGIA: Síndrome de Marfan, homocistinúria, hiperlisinémia, Síndrome de Weil-Marchesani, Síndrome de Ehlers-Danlos, ectopia *lentis* familiar.

- **Síndrome de Marfan**

Afecção do tecido conjuntivo. Autossómica dominante.

SINAIS: Subluxação cristalino, bilateral, simétrica, habitualmente temporal superior, com zónula intacta. Adulto jovem.

CATARATA CONGÉNITA E INFANTIL

As cataratas congénitas estão presentes ao nascimento ou surgem durante o 1º mês de vida.

Fisiopatologia: 1/3 são hereditárias (autossómicas dominantes), 1/3 estão associadas a síndromes sistémicos e 1/3 são idiopáticas.

FACTORES RISCO: Infecções maternas (Toxoplasmose, cytomegalovirus, herpes vírus ou zoster, sífilis), doenças metabólicas (galactosémia, Síndrome de Lowe, hipoglicémia, hipoparatoróidismo), Síndrome de Down, Síndrome de Marfan.

- **Polar anterior**

Opacidade habitualmente só da cápsula anterior.

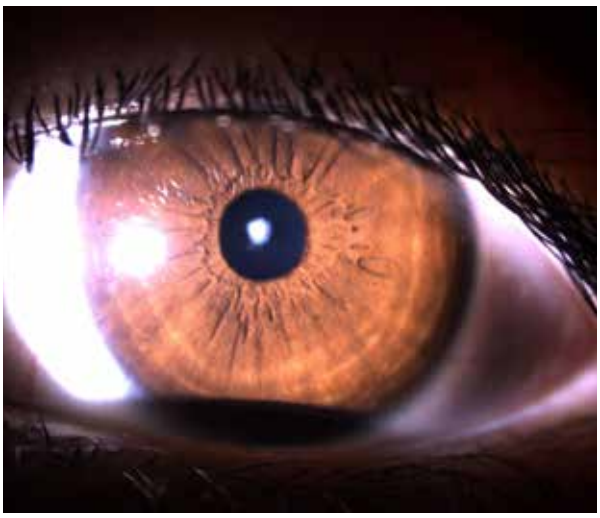


Fig. 11.13 Catarata polar anterior



Fig. 11.14 Catarata polar anterior

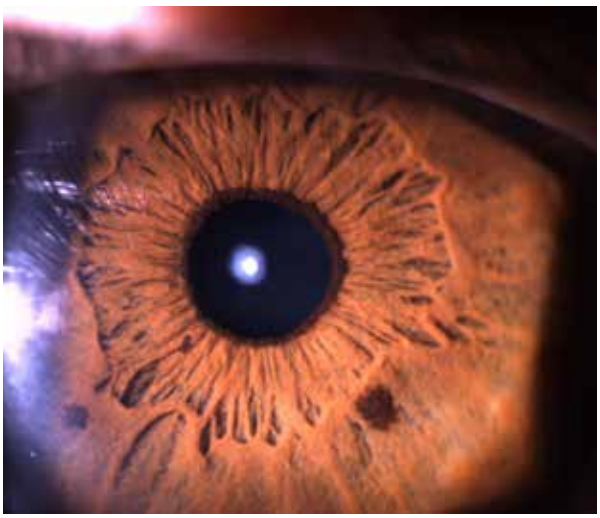


Fig. 11.15 Catarata polar anterior

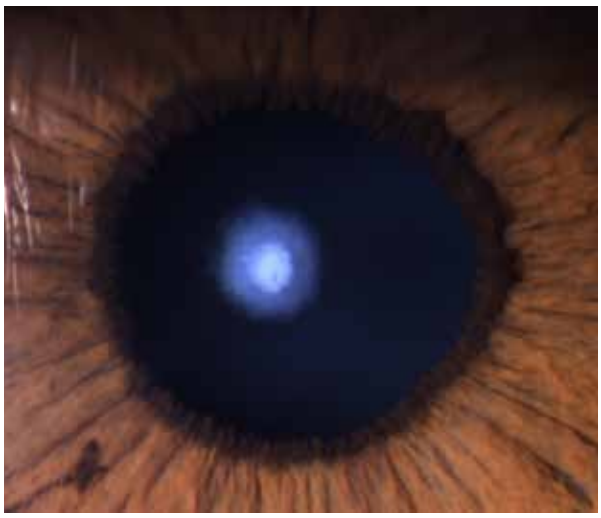


Fig. 11.16 Catarata polar anterior

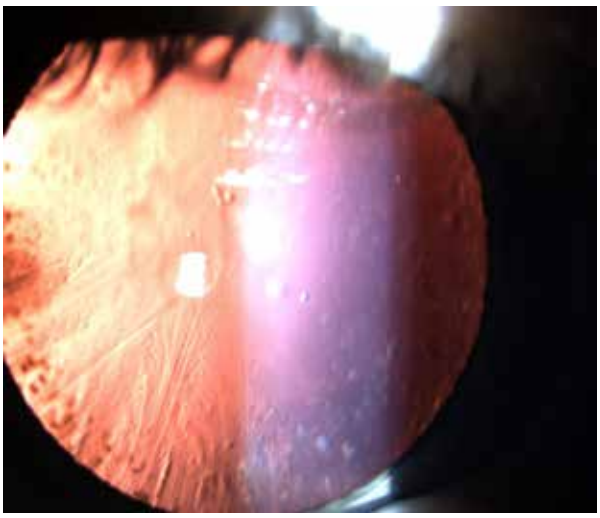


Fig. 11.18 Opacidades múltiplas de manchas azuis

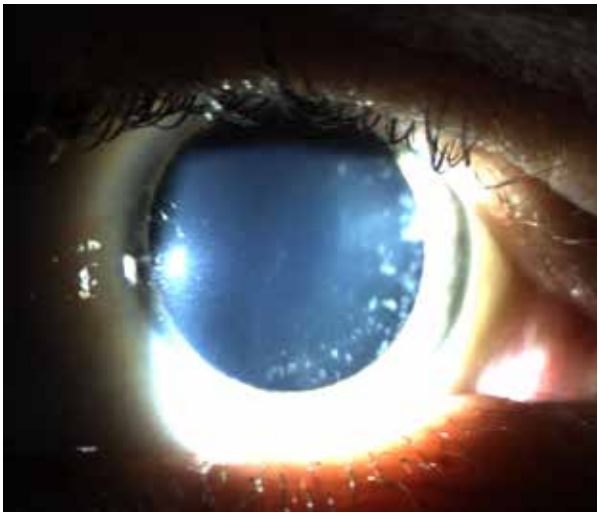


Fig. 11.19 Opacidades de manchas azuis

- **Focal de manchas azuis**

Opacidades inócuas, múltiplas.

Habitualmente coexistem com outros tipos de cataratas congénitas.



Fig. 11.17 Opacidades múltiplas de manchas azuis

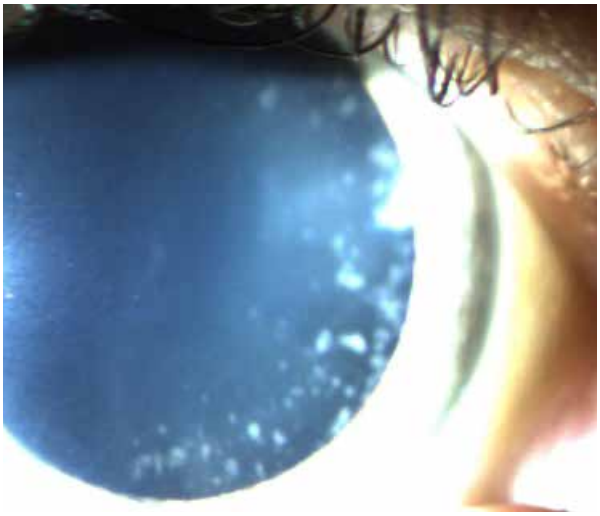


Fig. 11.20 Opacidades de manchas azuis

- **Ponteada múltipla**

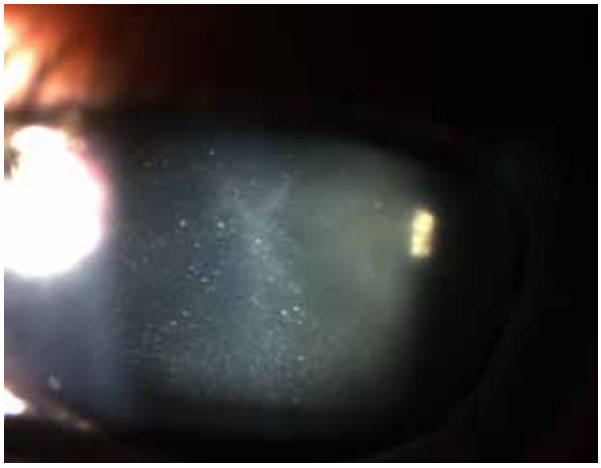


Fig. 11.21 Opacidades ponteadas múltiplas



Fig. 11.22 Opacidades ponteadas múltiplas



Fig. 11.23 Opacidades ponteadas múltiplas

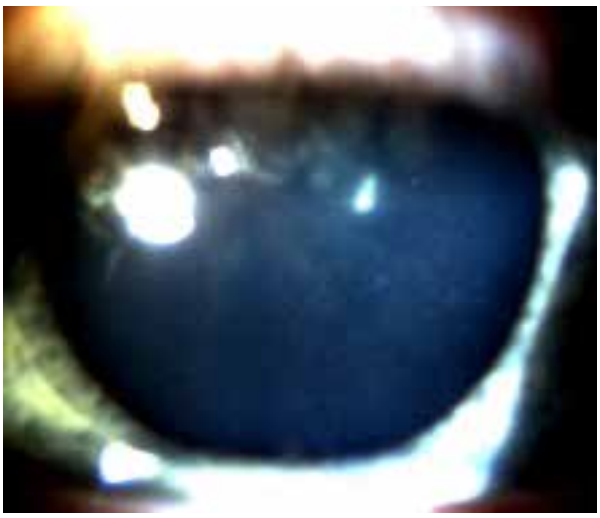


Fig. 11.24 Opacidades ponteadas múltiplas

- **Nuclear**

Bilateral, do núcleo embrionário ou fetal.

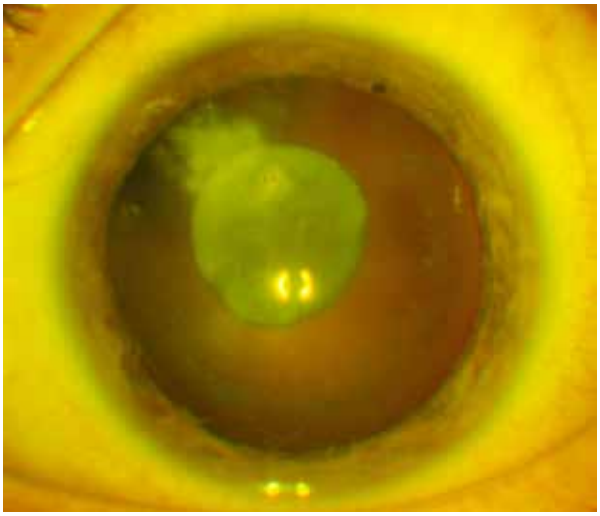


Fig. 11.25 Catarata congénita nuclear

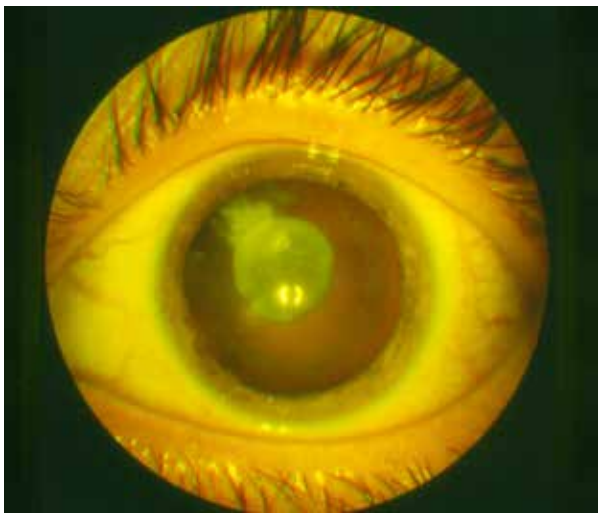


Fig. 11.26 Catarata congénita nuclear

- **Sutural**

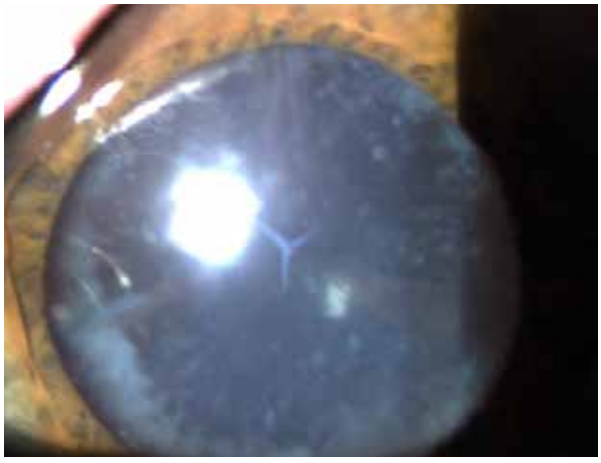


Fig. 11.27 Catarata sutural



Fig. 11.28 Catarata sutural

Outros tipos de cataratas congénitas:

- **Polar posterior**
- **Lamelar**
- **Central pulverulenta**

CATARATA ADQUIRIDA

São constituídas predominantemente pelas cataratas senis, mas também pelas cataratas secundárias a traumatismos, a doenças sistémicas, a fármacos ou secundárias a doenças inflamatórias ou degenerativas oculares.

Capsular anterior

- **Esfoliação verdadeira**

Rara. Ocorre após a exposição a radiações infravermelhas.

Fendas lamelares na cápsula anterior do cristalino.

- **Síndrome de Pseudoesfoliação**

Presença de substância esbranquiçada na cápsula anterior do cristalino.

SINAIS: Hiperpigmentação do trabéculo.

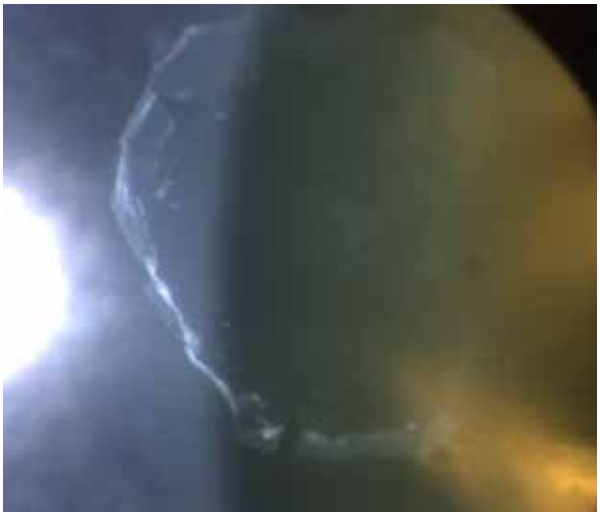


Fig. 11.29 Síndrome de pseudoesfoliação

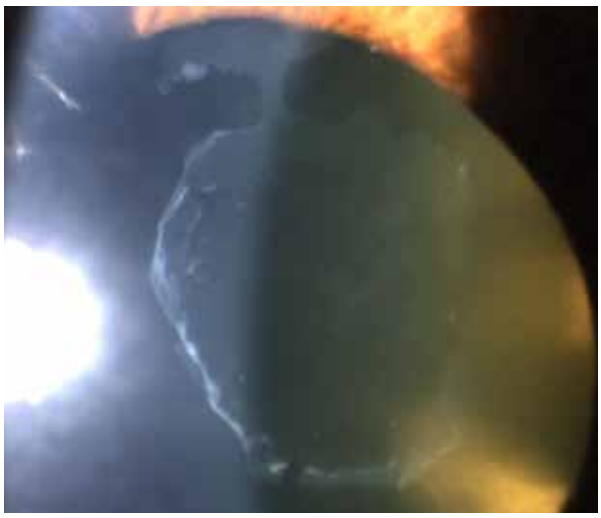


Fig. 11.30 Síndrome de pseudoesfoliação



Fig. 11.31 Síndrome de pseudoesfoliação

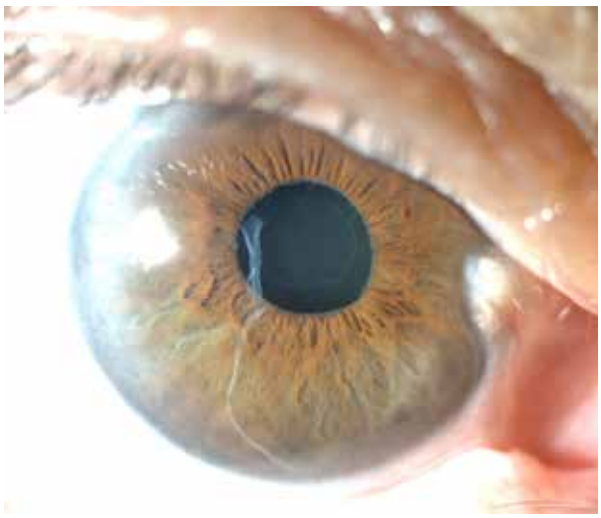


Fig. 11.32 Síndrome de pseudoesfoliação



Fig. 11.33 Síndrome de pseudoesfoliação

- **Pigmentação da cápsula anterior**

SUBCAPSULAR ANTERIOR

- **Glaukomflecken**
- **Placas fibrosas**

Habitualmente pós-uveíte.

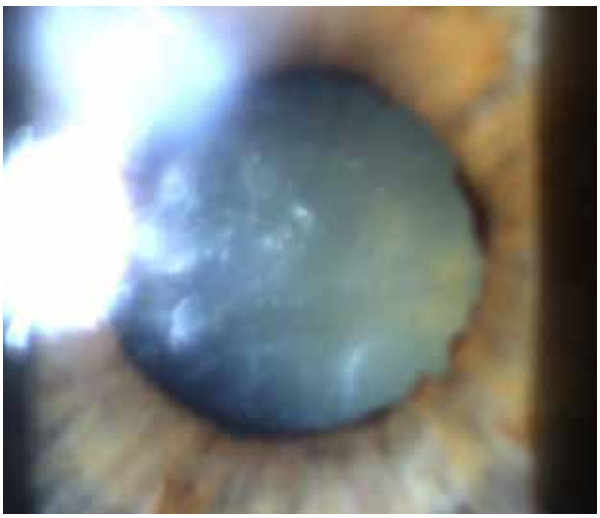


Fig. 11.34 Placa fibrosa na cápsula anterior em catarata branca

SUBCAPSULAR POSTERIOR

É o tipo de cataratas adquiridas menos comum.

Duas formas: granular ou em placa.

Podem estar relacionadas com várias patologias sistémicas: Inflamação intraocular crónica. Doença do segmento posterior. Induzida por fármacos. Choque eléctrico. Radiação. Neurofibromatose tipo 2.

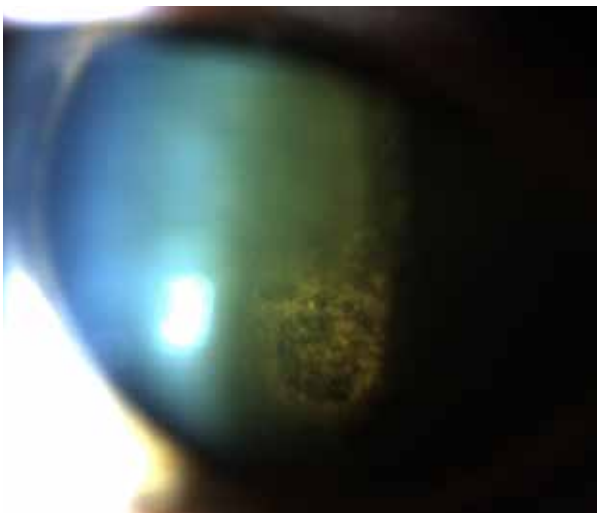


Fig. 11.37 Catarata subcapsular posterior

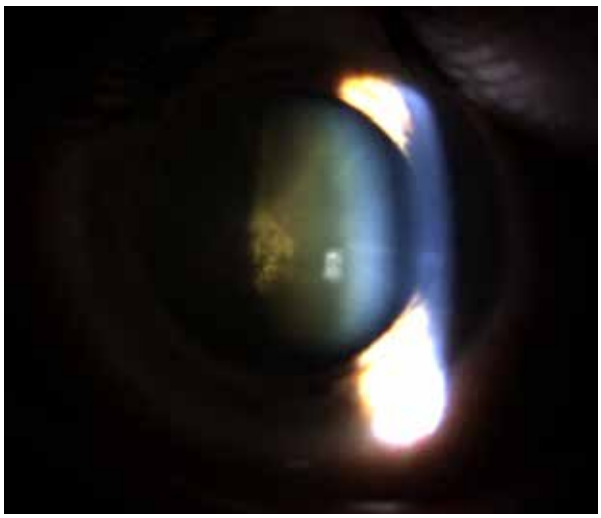


Fig. 11.35 Catarata subcapsular posterior

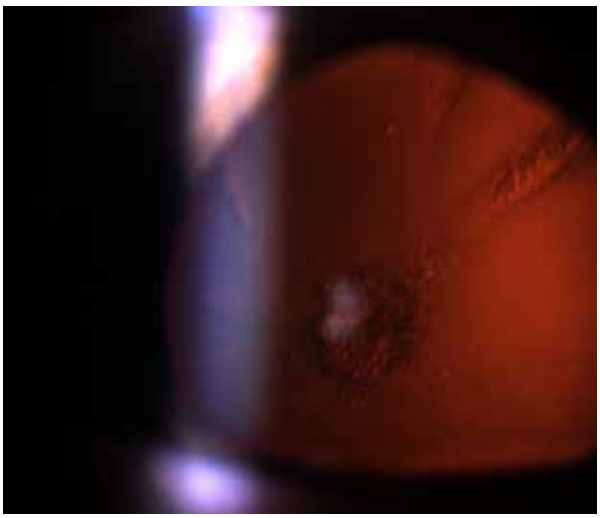


Fig. 11.38 Catarata subcapsular posterior

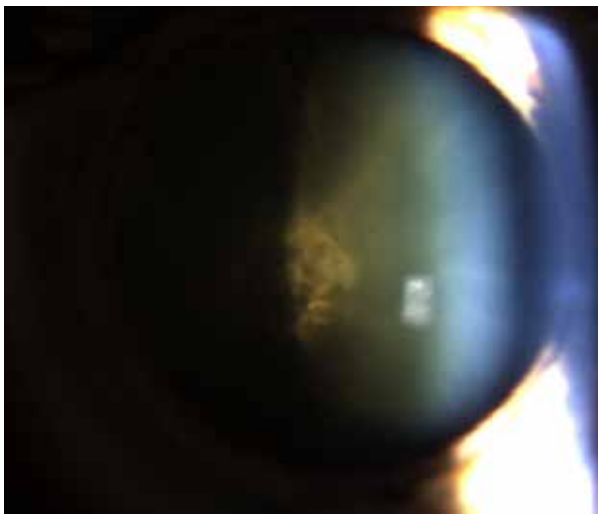


Fig. 11.36 Catarata subcapsular posterior

CORTICAL

É o 3º tipo de cataratas adquiridas mais comum.

- **Cuneiforme**

É o tipo de catarata cortical mais frequente, relacionada com a idade.

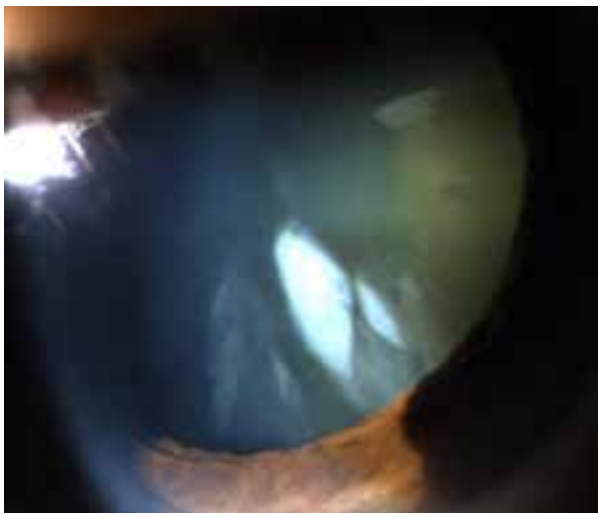


Fig. 11.39 Opacidade cuneiforme

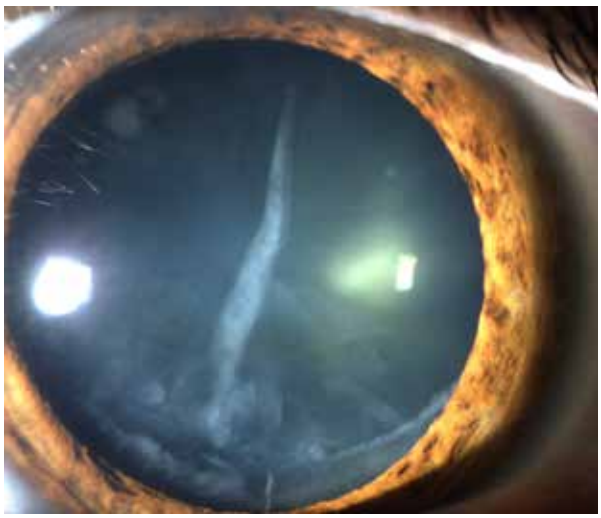


Fig. 11.40 Opacidade cuneiforme

- **Flocos de neve**

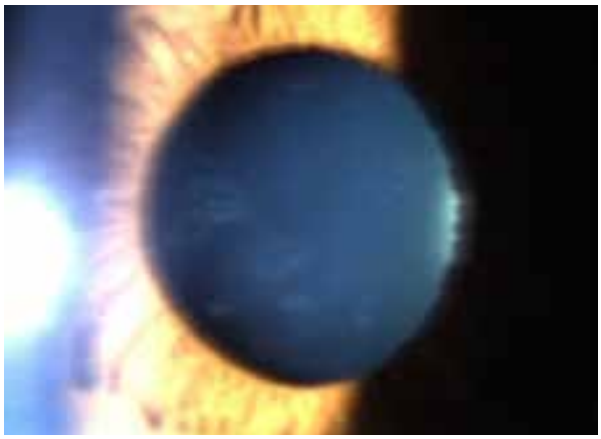


Fig. 11.41 Opacidades em flocos de neve

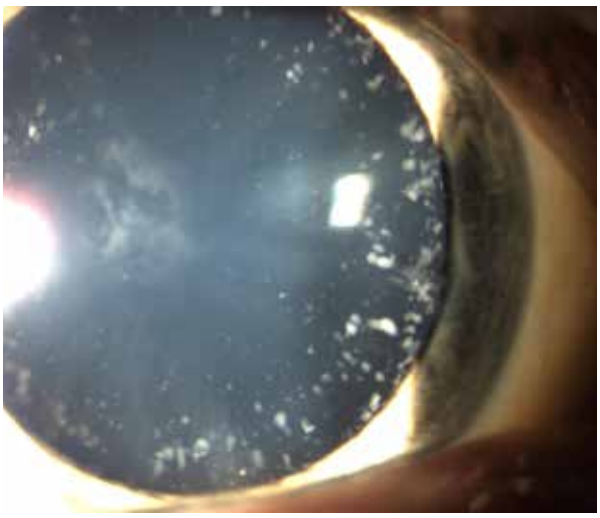


Fig. 11.42 Opacidades em flocos de neve

- **Cacho de uvas**

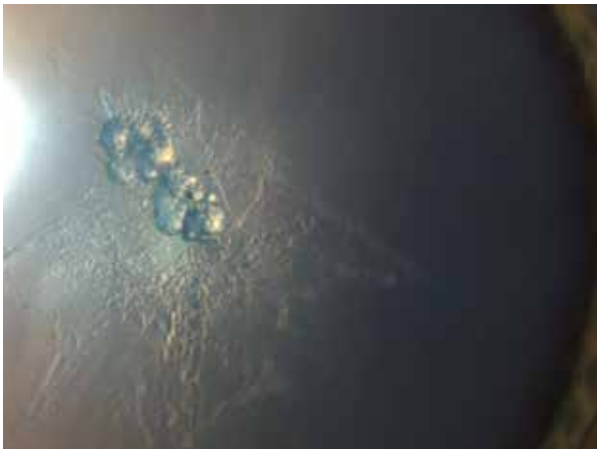


Fig. 11.43 Opacidades em cacho de uvas (inédita)

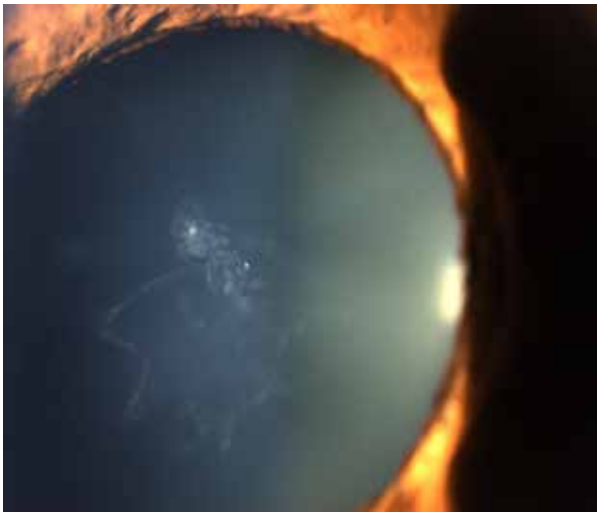


Fig. 11.44 Opacidades em cacho de uvas (inédita)

- **Árvore de natal**

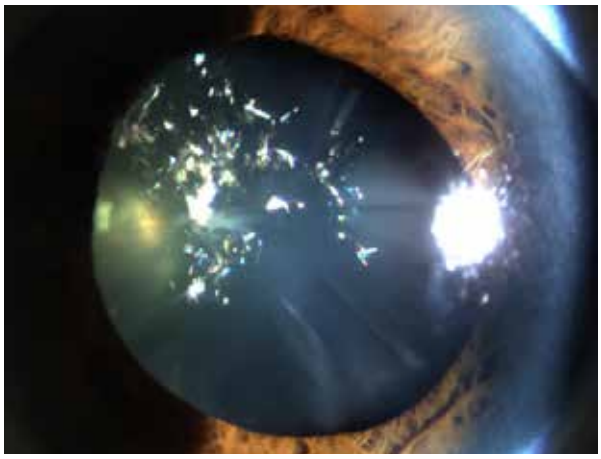


Fig. 11.45 Opacidades em árvore de natal

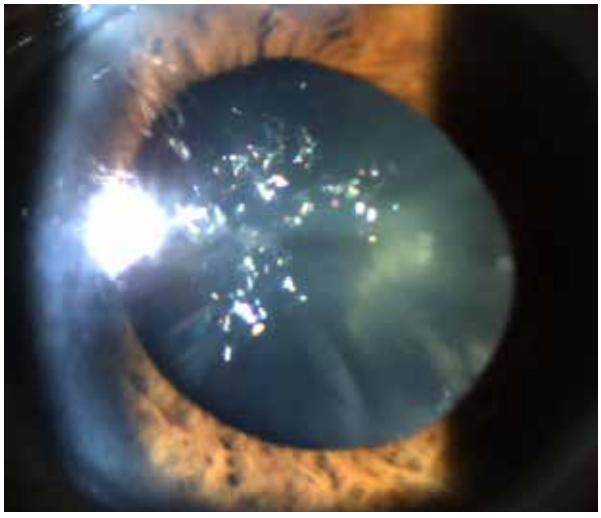


Fig. 11.46 Opacidades em árvore de natal

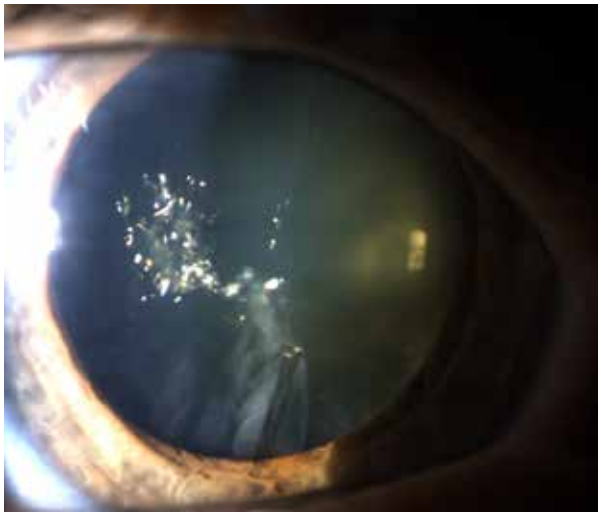


Fig. 11.47 Opacidades em árvore de natal



Fig. 11.48 Opacidades em árvore de natal

- **Em forma de flor**

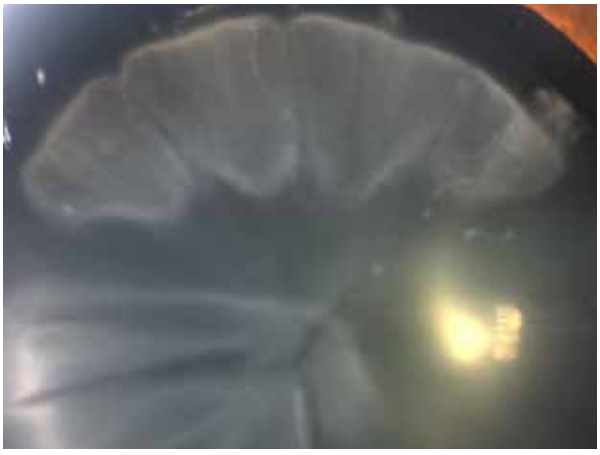


Fig. 11.49 Opacidades em forma de flor (inicial)

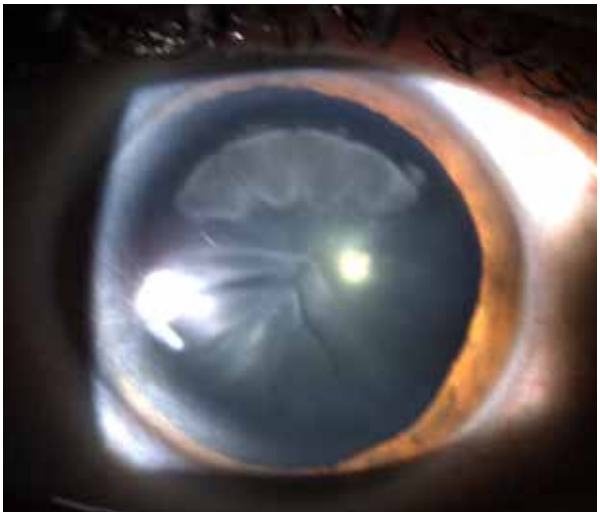


Fig. 11.50 Opacidades em forma de flor (em formação)

- **Em raios de bicicleta**

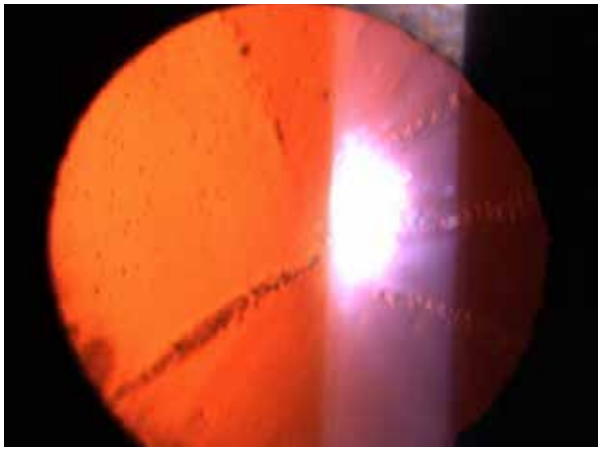


Fig. 11.51 Opacidades em raios bicicleta

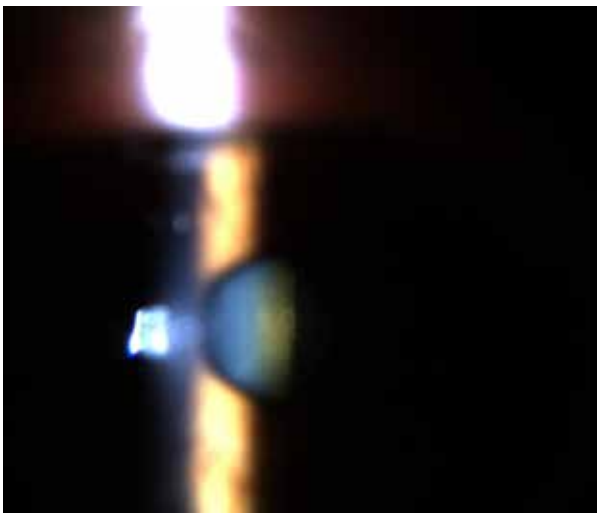


Fig. 11.53 Catarata nuclear



Fig. 11.52 Opacidades em raios de bicicleta

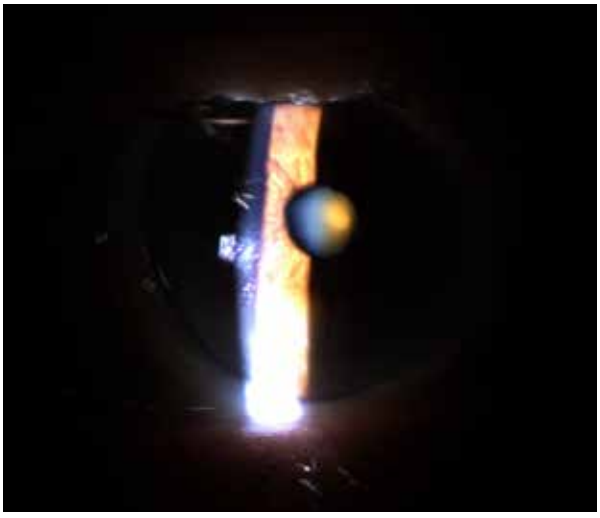


Fig. 11.54 Catarata nuclear

NUCLEAR

É o tipo mais comum de cataratas adquiridas.

São cataratas variáveis, consoante a sua densidade, variando a coloração desde a cor amarelada até acastanhada e negra.

O núcleo do cristalino torna-se mais esclerosado e amarelado com a idade.

Progressão lenta.

Com a progressão da esclerose nuclear dão-se alterações refractivas- miopia.

Provoca uma diminuição maior na acuidade visual de longe.

CATARATA HIPERMADURA (Castanha)

É uma catarata nuclear avançada.

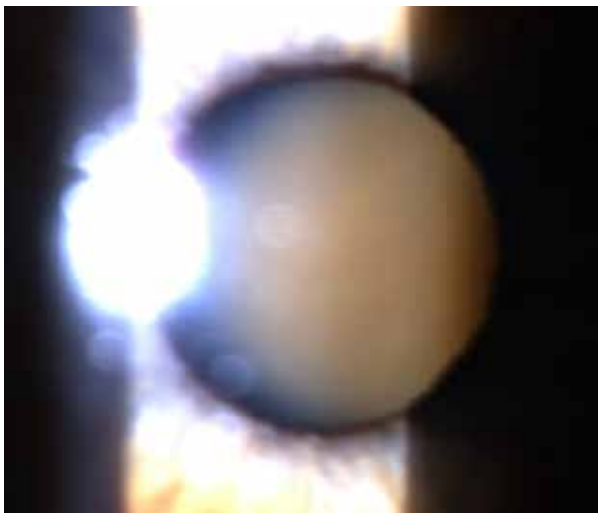


Fig. 11.55 Catarata nuclear muito densa (castanha)

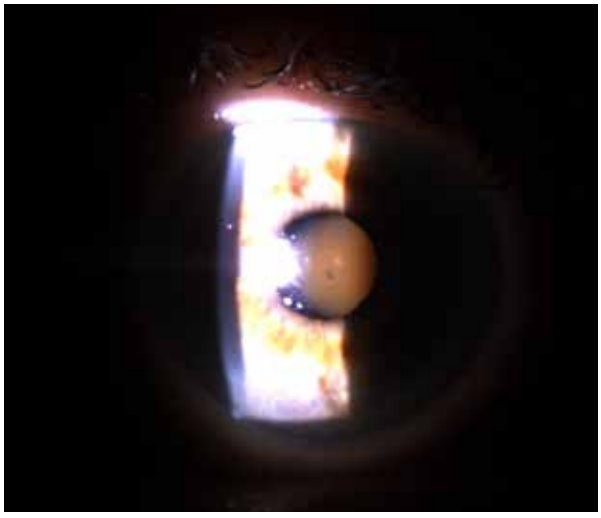


Fig. 11.56 Catarata nuclear muito densa

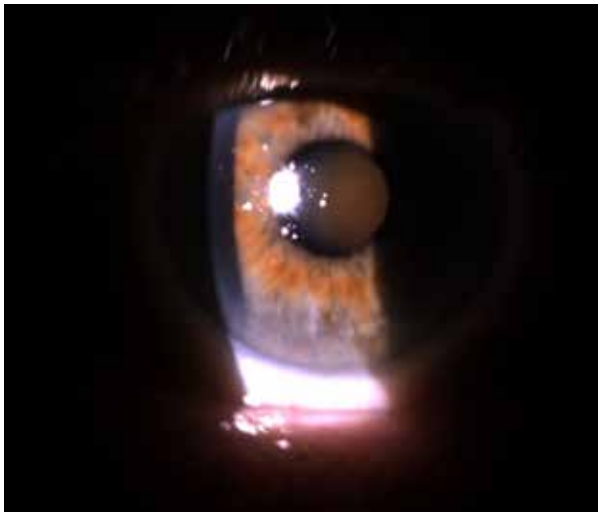


Fig. 11.57 Catarata extremamente densa

CATARATA HIPERMADURA (Branca)



Fig. 11.58 Catarata branca

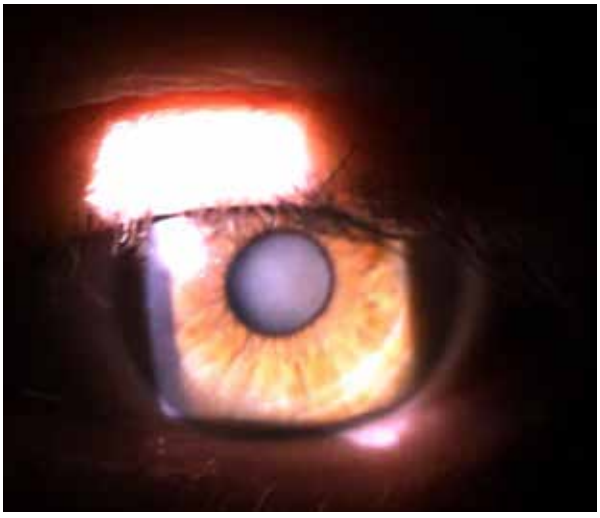


Fig. 11.59 Catarata branca

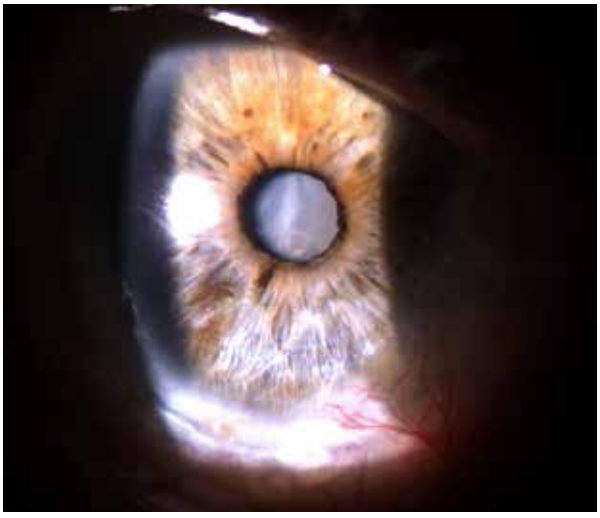


Fig. 11.60 Catarata branca



Fig. 11.61 Catarata branca



Fig. 11.63 Catarata nigrans

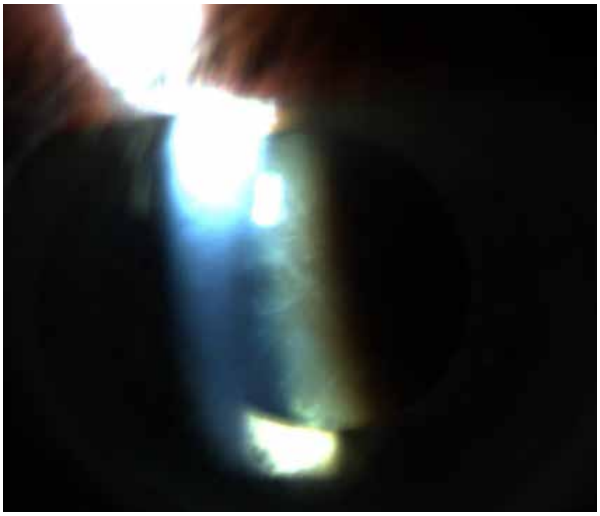


Fig. 11.64 Catarata nigrans

CATARATA NEGRA (*NIGRANS*)

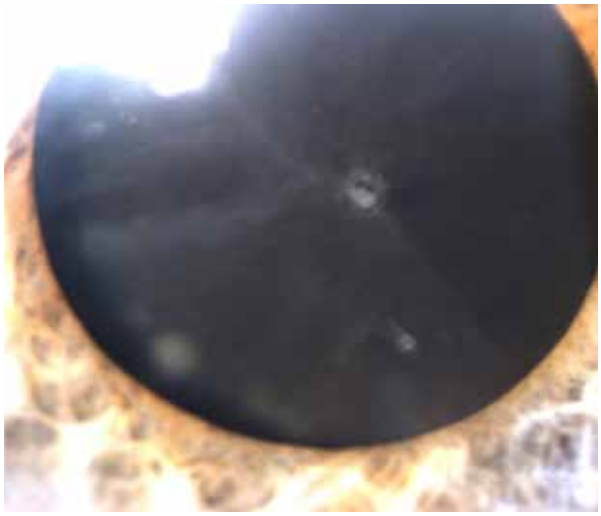


Fig. 11.62 Catarata nigrans

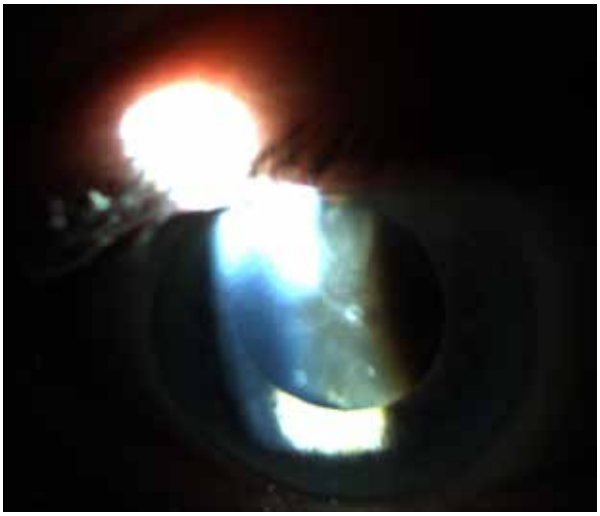


Fig. 11.65 Catarata nigrans

CATARATAS MISTAS

É o 2º tipo mais frequente de cataratas adquiridas

Associação de opacidades nucleares e corticais

DEFEITOS NÃO OPACOS DO CRISTALINO

- **Vacúolos**

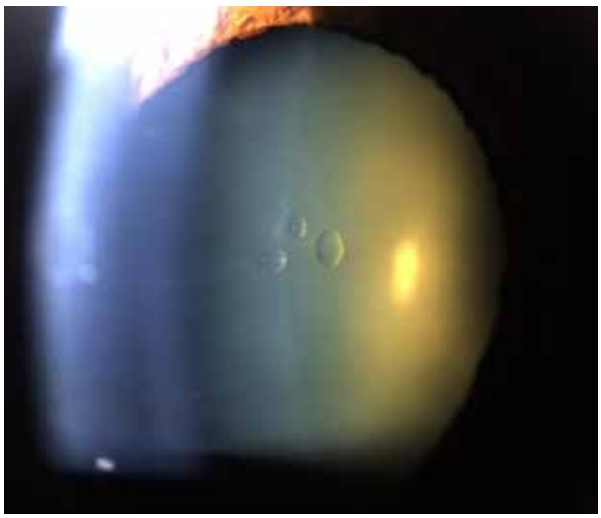


Fig. 11.66 Vacúolos no cristalino



Fig. 11.67 Vacúolos no cristalino

Outros defeitos:

- **Pontos retro**
- **Fendas aquosas**

OPACIDADES NA PSEUDOFAQUIA

OPACIDADE CAPSULAR

- **Fibrose capsular posterior**

Opacidade irregular, difusa e rugosa da cápsula posterior.

Causada pela migração e proliferação de epitélio residual do cristalino

Ocorre em 15-50% dos casos, nos primeiros 5 anos após a intervenção cirúrgica à catarata.

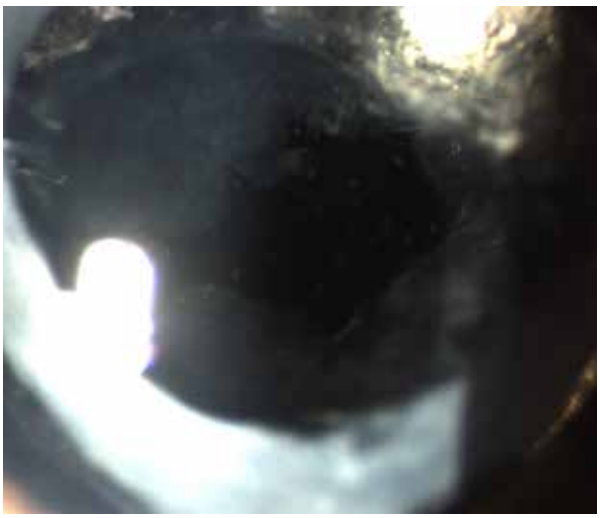


Fig. 11.68 Fibrose capsular posterior (após Capsulotomia yag-laser)

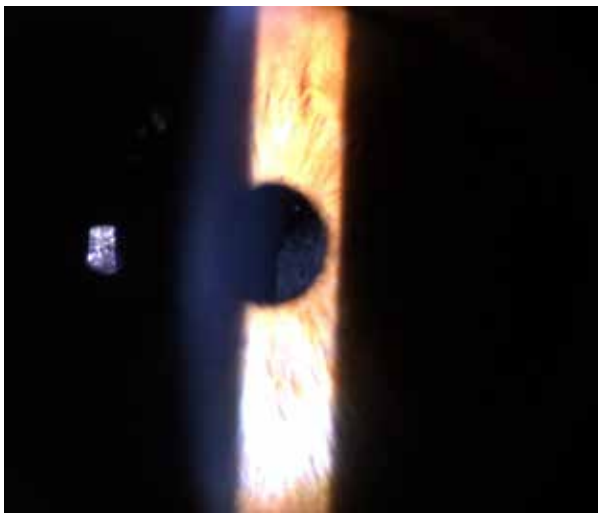


Fig. 11.69 Fibrose capsular posterior

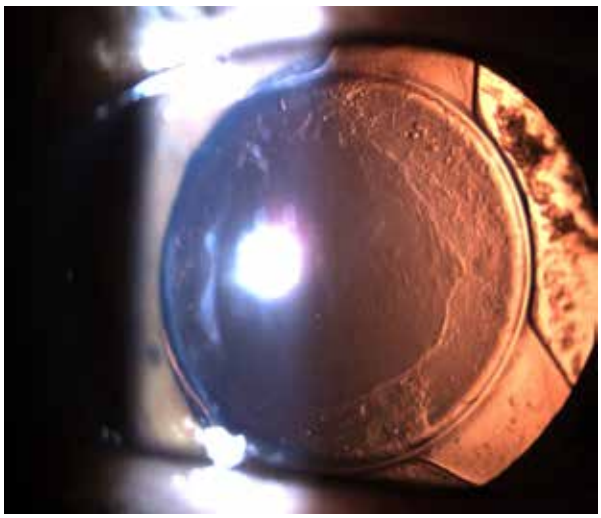


Fig. 11.70 Fibrose capsular posterior

- **Pérolas de Elschnig**

Proliferação do epitélio do cristalino sobre a cápsula posterior.

Aspecto de cacho de uvas.

SINAIS: Aspecto tipo vacúolos da cápsula, visível sob retroiluminação.



Fig. 11.71 Pérolas de Elschnig

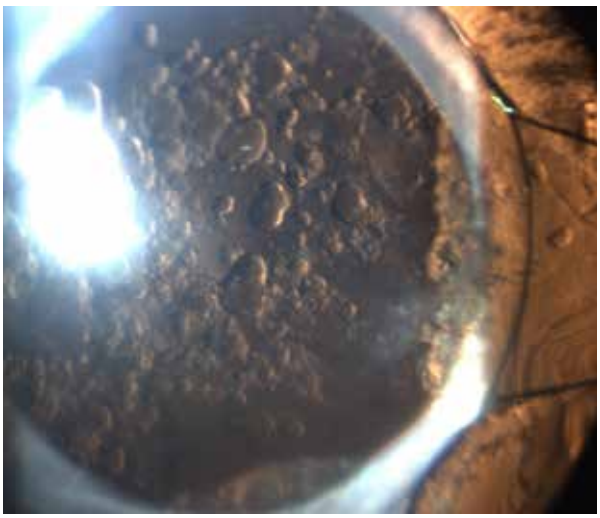


Fig. 11.72 Pérolas de Elschnig

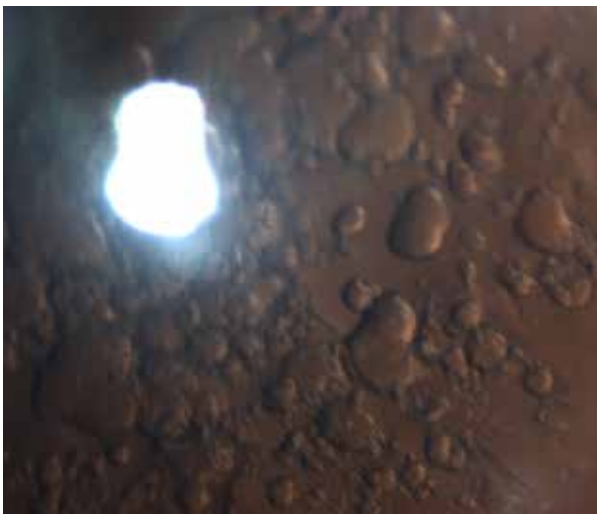


Fig. 11.73 Pérolas de Elschnig



Fig. 11.74 Pérolas de Elschnig

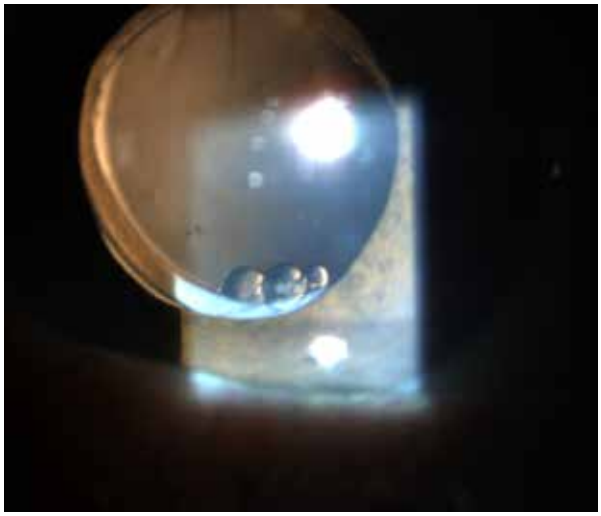


Fig. 11.75 Pérolas de Elschnig



Fig. 11.76 Pérolas de Elschnig

- **Fimose (fibrose e contracção capsular anterior)**

Opacidade intensa, com formação de rugas na cápsula.

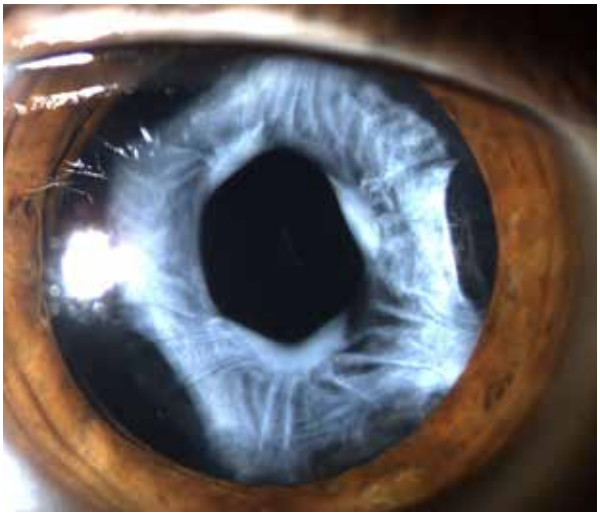


Fig. 11.77 Fimose capsular

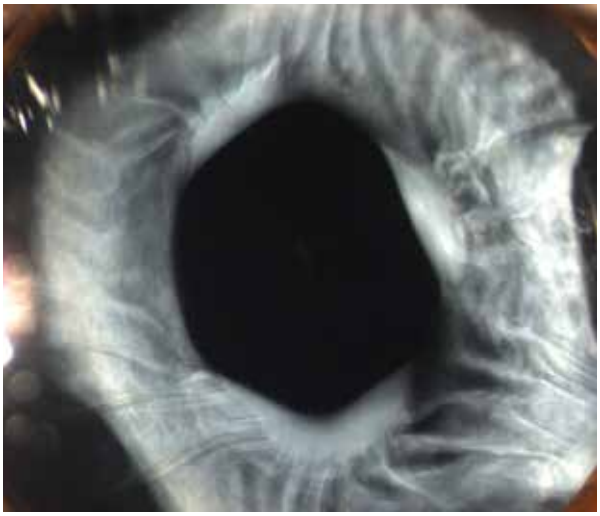


Fig. 11.78 Fimose capsular

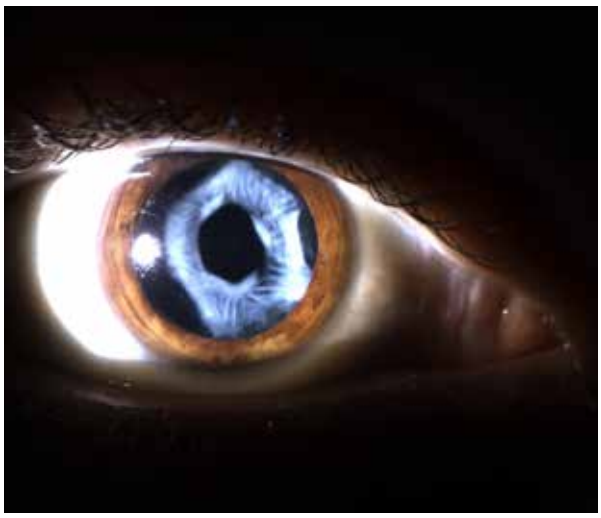


Fig. 11.79 Fimose capsular

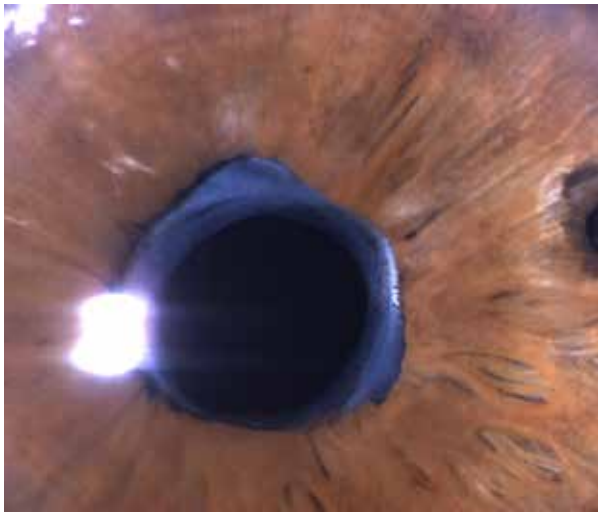


Fig. 11.80 Fimose capsular

- **Distorção capsular**



Fig. 11.81 Cápsula anterior distorcida

- **Placas inflamatórias de fibrina**

Ocorre na síndrome tóxica do segmento anterior.



Fig. 11.82 Placas de fibrina (inflamatória)

- **Anel de Soemmering**

OPACIDADES PSEUDOLENTICULARES

- **Precipitados inflamatórios**

Precipitados depositados na lente intraocular, associados habitualmente a uveíte anterior.

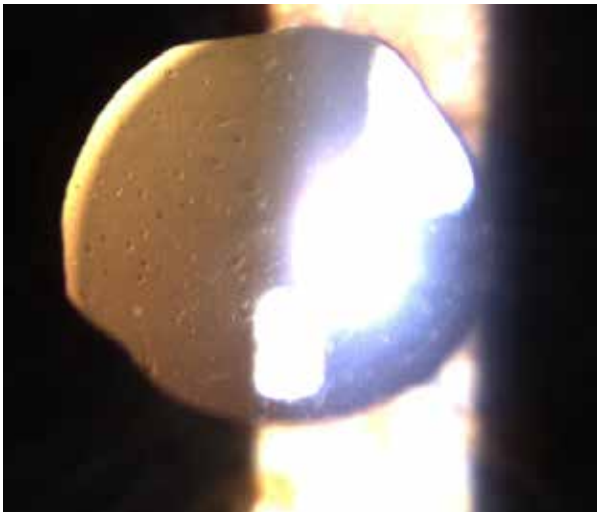


Fig. 11.83 Precipitados inflamatórios na lente intraocular

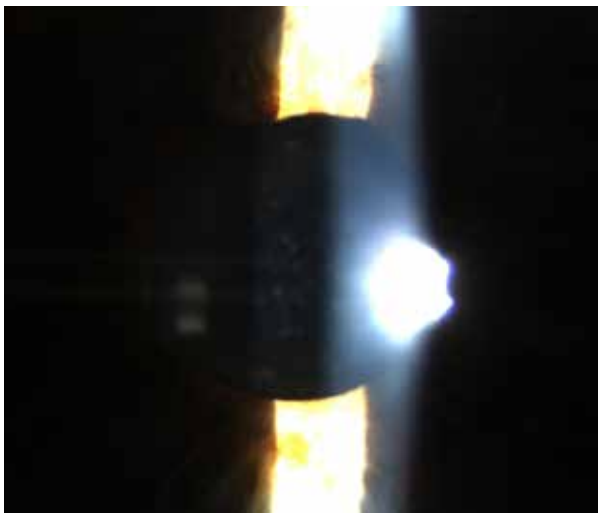


Fig. 11.84 Precipitados inflamatórios na lente intraocular

- **Ponteado**

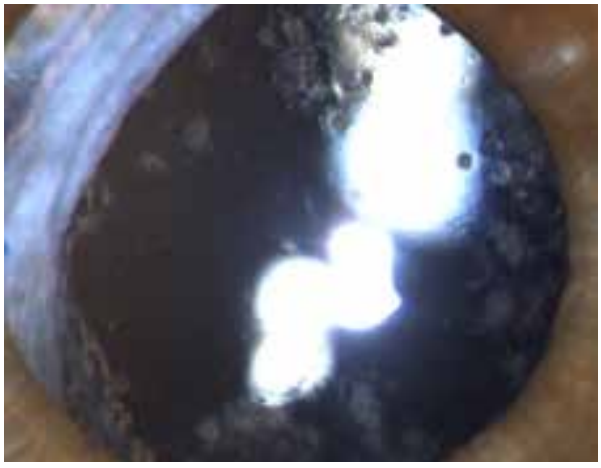


Fig. 11.85 Precipitados inflamatórios na lente intraocular

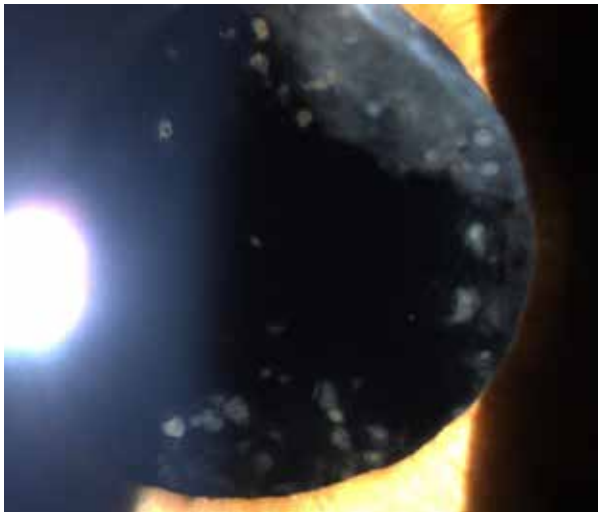


Fig. 11.86 Precipitados inflamatórios na lente intraocular



Fig. 11.87 Ponteados por lesão laser yag



Fig. 11.88 Ponteados na lente intraocular por lesões de yag laser

- **Opacidade total**

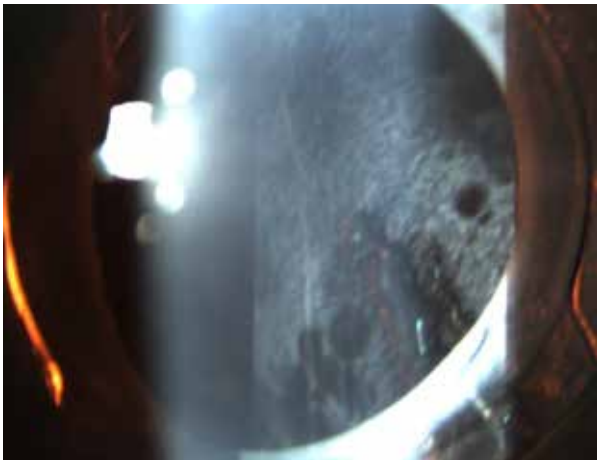


Fig. 11.89 Opacidade total pós inflamação

CATARATA TRAUMÁTICA

Os traumatismos propiciam o aparecimento de cataratas após traumatismos contusos (precoce ou tardia) ou através de feridas perfurantes oculares.

A forma mais característica é a catarata "em roseta", opacidade das fibras corticais em forma de flor. É característico o anel pigmentar de Vossius sobre a cápsula anterior, proveniente do bordo pupilar.

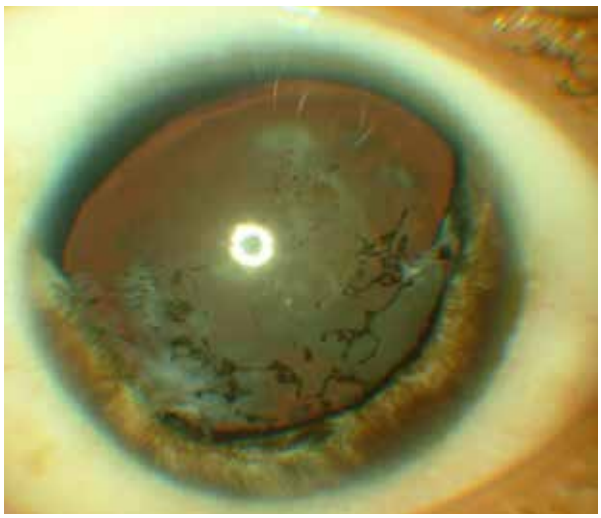


Fig. 11.90 Catarata traumática (Fotografia cedida pela Dr.ª Maria Picoto)

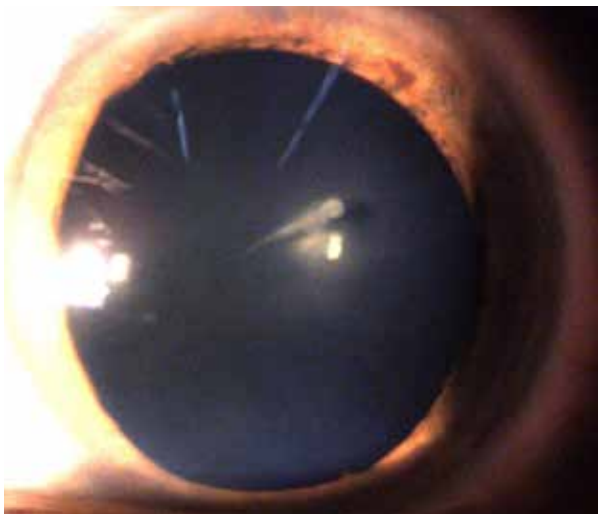


Fig. 11.91 Catarata traumática inicial

AFAQUIA

Resultante da extracção completa do cristalino (incluindo a cápsula)



Fig. 11.92 Afaquia

LUXAÇÃO/ SUBLUXAÇÃO DO CRISTALINO

Caracteriza-se pela perda da posição habitual do cristalino.

Congénita (ectopia lentis) ou adquirida.

Etiologias das luxações adquiridas: traumática (a maioria), idade avançada e pseudoesfoliação e altas miopias.

Três tipos clínicos: Subluxação (deslocada parcialmente do eixo óptico), luxação anterior e luxação posterior.

LUXAÇÃO DO CRISTALINO NA CÂMARA ANTERIOR

Pode ocasionar um bloqueio da drenagem do humor aquoso e glaucoma agudo.

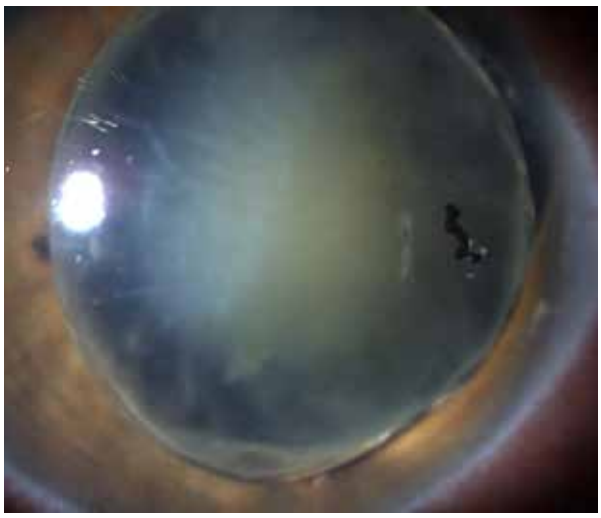


Fig. 11.93 Luxação do cristalino na câmara anterior



Fig. 11.94 Luxação do cristalino na câmara anterior

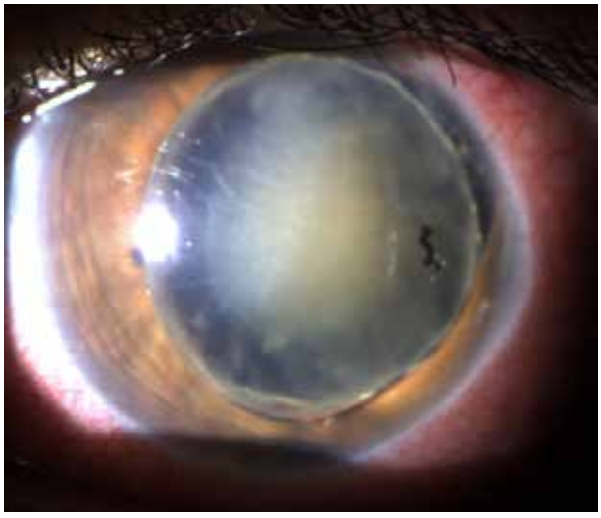


Fig. 11.95 Luxação do cristalino na câmara anterior

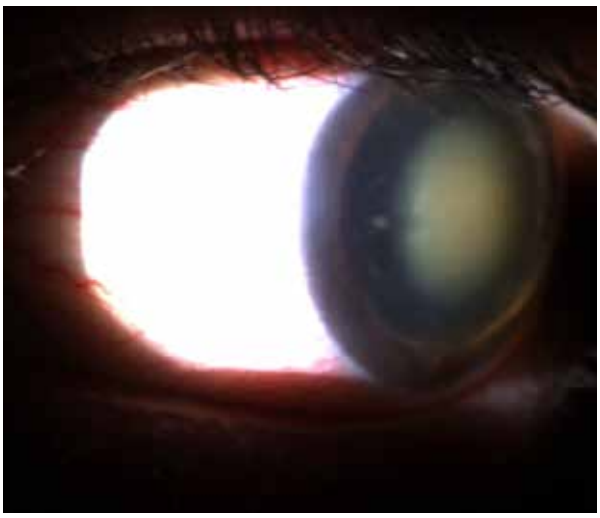


Fig. 11.96 Luxação do cristalino na câmara anterior

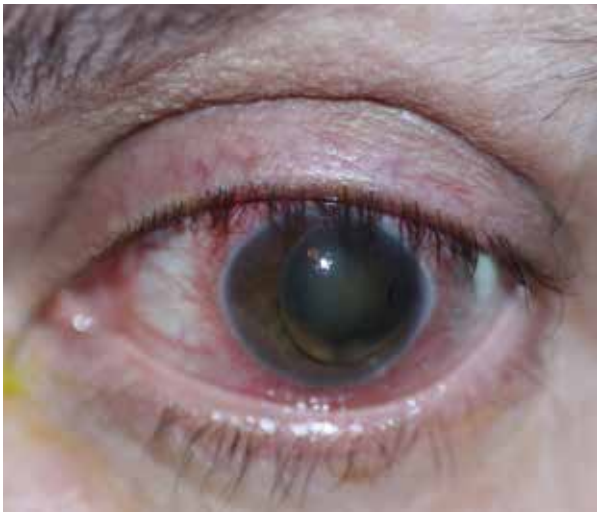


Fig. 11.97 Luxação do cristalino na câmara anterior

SUBLUXAÇÃO/LUXAÇÃO DO CRISTALINO NO VÍTREO

Consiste na perda da posição normal do cristalino secundário a uma ruptura parcial do ligamento zonular (superior a 25% de fibras zonulares lesadas).

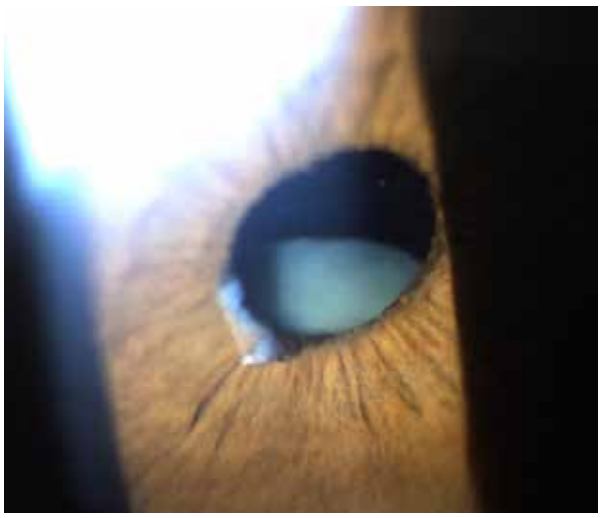


Fig. 11.98 Subluxação/luxação do cristalino no vítreo

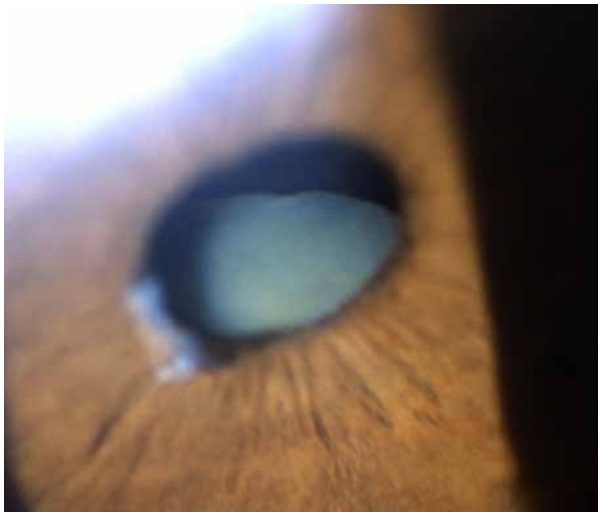


Fig. 11.99 Subluxação/luxação do cristalino no vítreo

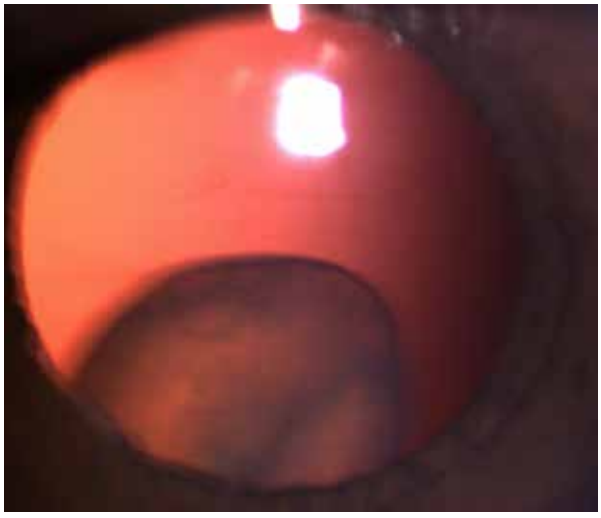


Fig. 11.100 Subluxação/luxação do cristalino no vítreo

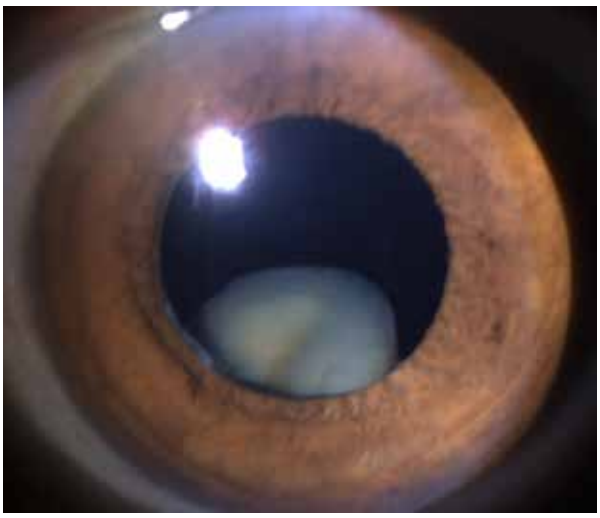


Fig. 11.101 Subluxação/luxação do cristalino no vítreo

LUXAÇÃO DO CRISTALINO NO VÍTREO



Fig. 11.102 Luxação do cristalino no vítreo



Fig. 11.103 Subluxação/luxação do cristalino no vítreo

EXTRUSÃO DO CRISTALINO PARA O ESPAÇO SUBCONJUNTIVAL APÓS TRAUMATISMO



Fig. 11.104 Extrusão do cristalino para o espaço subconjuntival

PIGMENTAÇÃO ANOMALA ADERENTE À CAPSULA ANTERIOR CRISTALINO

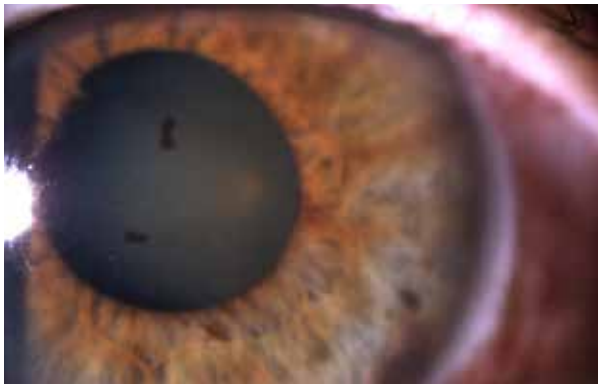


Fig. 11.105 Pigmentação (pós-aderência congénita?) na face anterior do cristalino

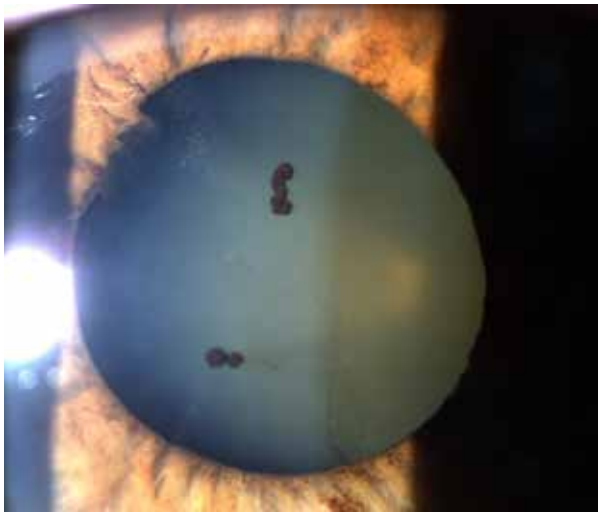


Fig. 11.106 Outro aspecto dos restos anómalos

PÓS–CIRURGIA CATARATA

INFLAMAÇÃO PÓS-FACO

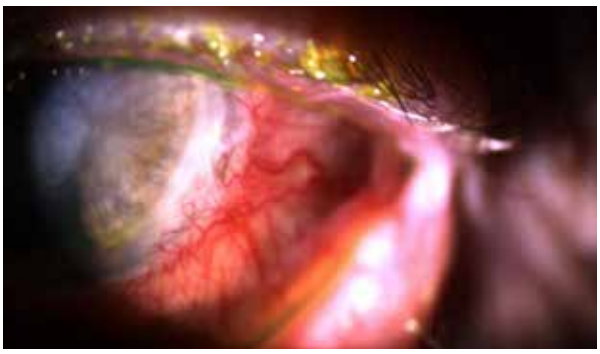


Fig. 11.107 Inflamação anterior pós-faco

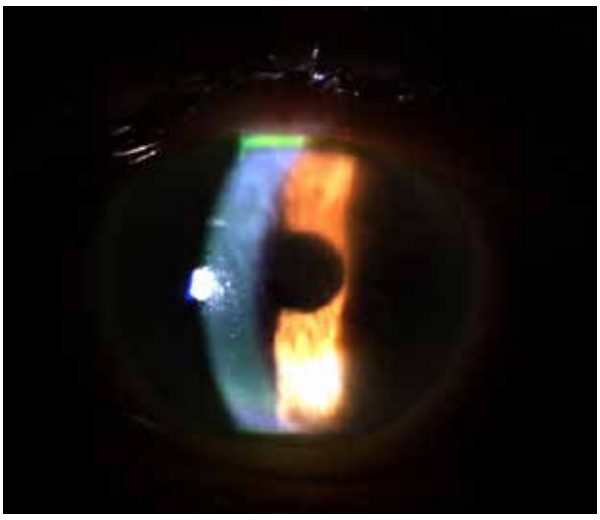


Fig. 11.108 Inflamação anterior pós-faco

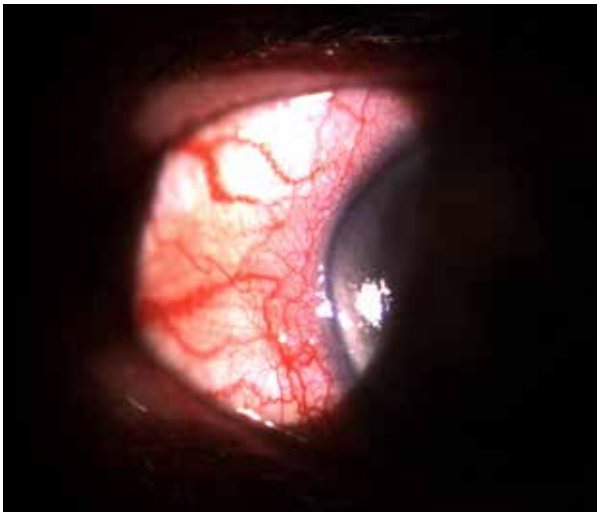


Fig. 11.109 Inflamação anterior pós faco

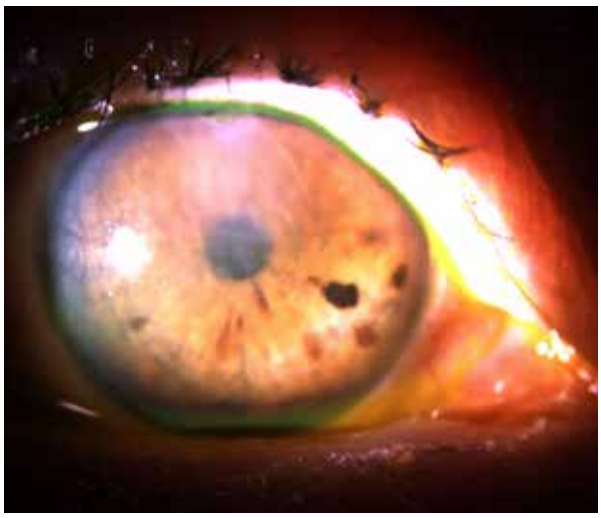


Fig. 11.110 Edema da córnea pós-faco

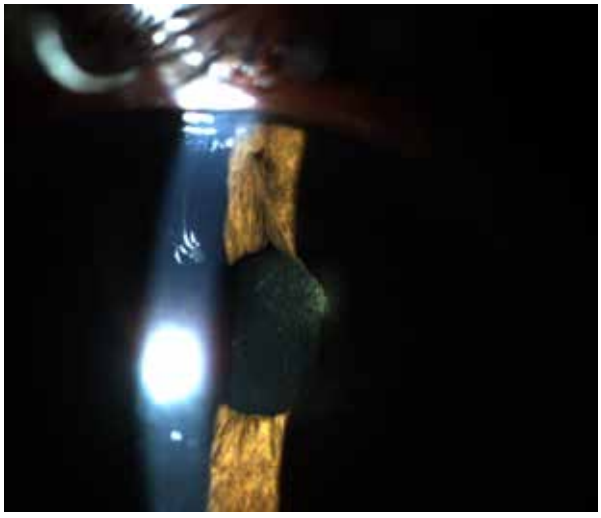


Fig. 11.111 Sinéquia anterior pós-faco



Fig. 11.112 Sinéquia anterior pós-faco

EDEMA DA CÓRNEA REVERSIVEL

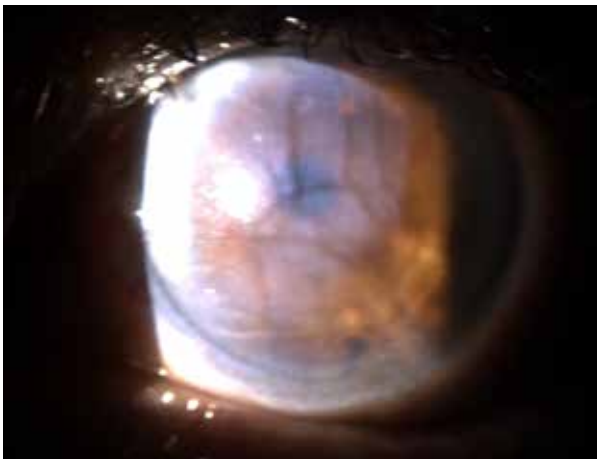


Fig. 11.113 Edema da córnea pós-faco



Fig. 11.114 Edema da córnea pós-faco

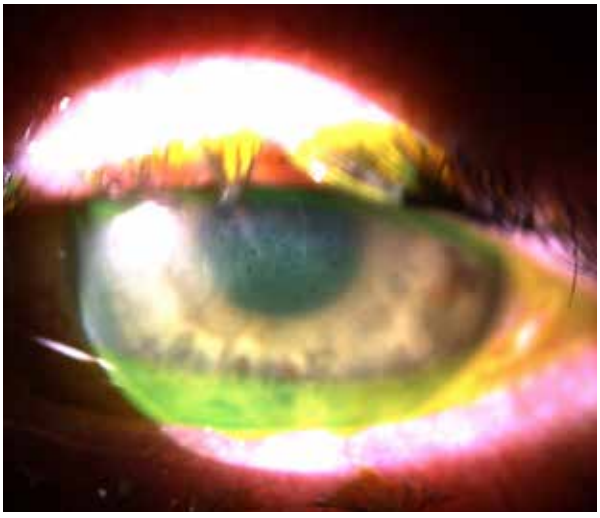


Fig. 11.115 Edema da córnea pós-faco

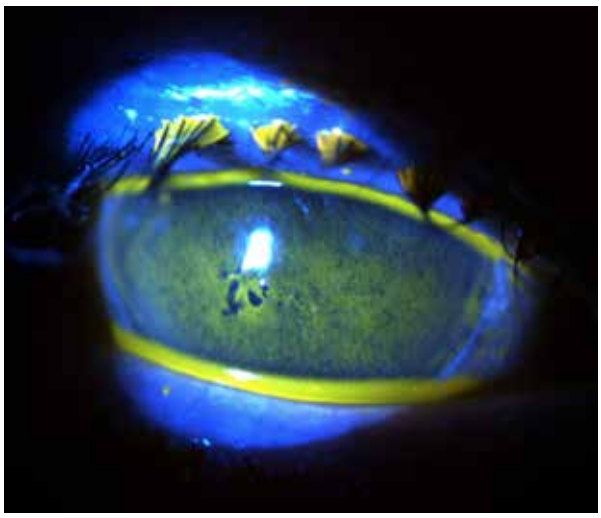


Fig. 11.116 Edema da córnea pós-faco

EDEMA CÓRNEA IRREVERSIVEL

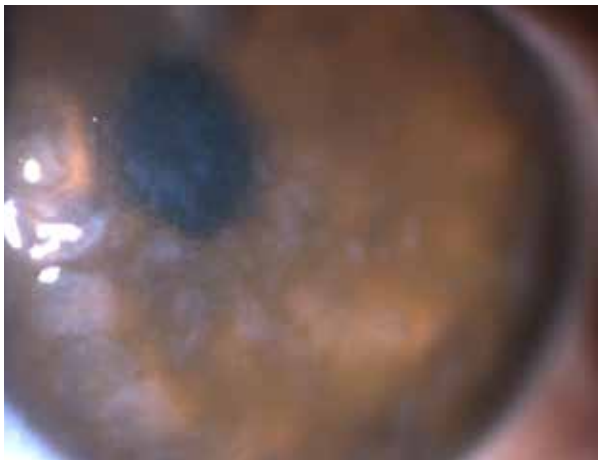


Fig. 11.117 Edema da córnea irreversível pós-faco

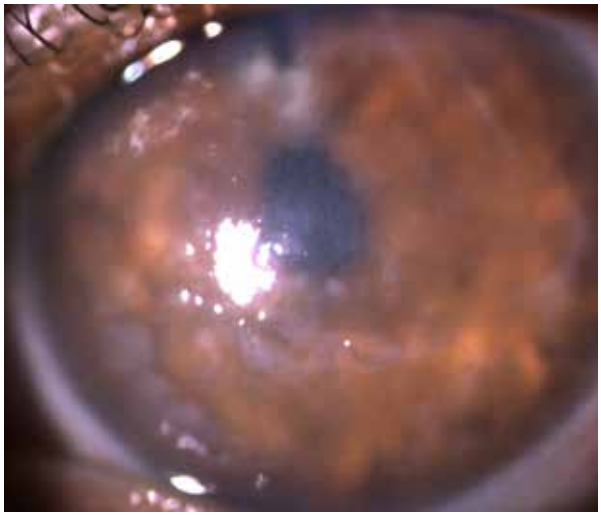


Fig. 11.118 Edema da córnea irreversível

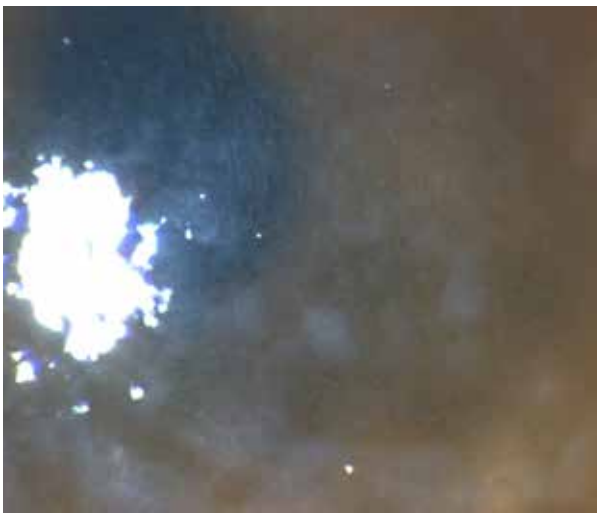


Fig. 11.119 Edema da córnea irreversível pós-faco

CAPTURA LENTE INTRAOCULAR

Associada a inflamação crónica.

O bordo da óptica da lente intraocular coloca-se adiante do bordo pupilar.

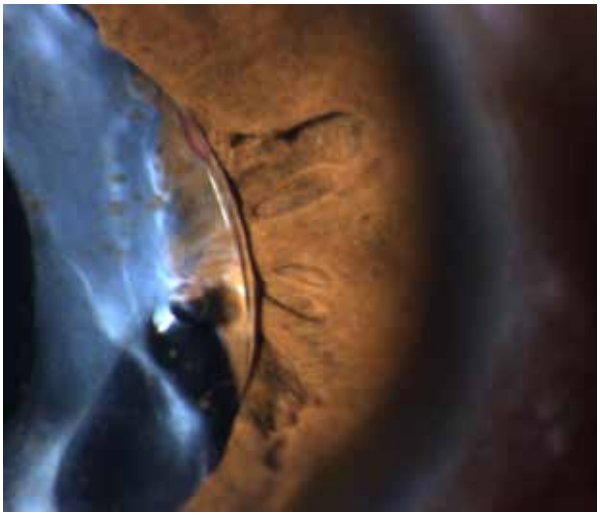


Fig. 11.120 Captura da lente intraocular pós-faco

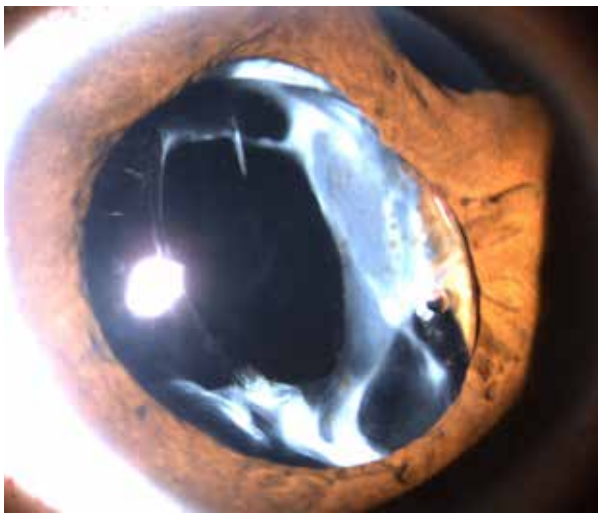


Fig. 11.121 Captura da lente intraocular



Fig. 11.122 Captura da lente intraocular

LUXAÇÃO ANSA LENTE INTRAOCULAR NA CÂMARA ANTERIOR

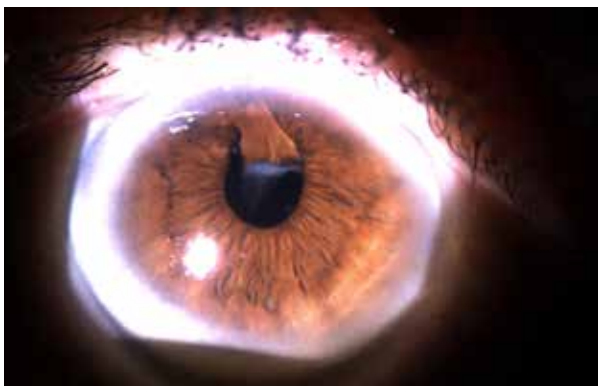


Fig. 11.123 Luxação da ansa da lente intraocular na câmara anterior

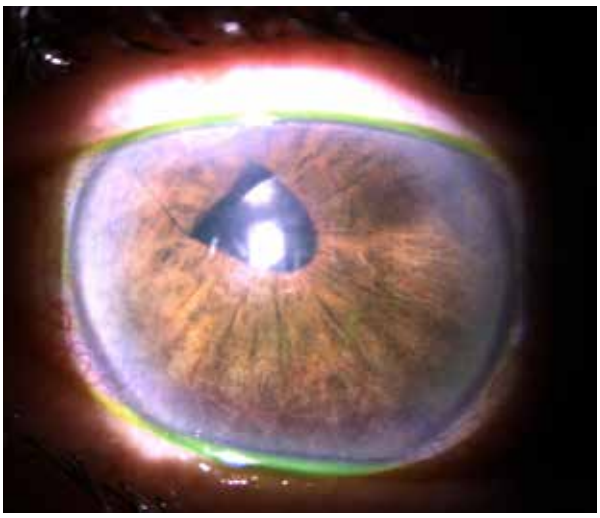


Fig. 11.124 Luxação da ansa da lente intraocular na câmara na anterior

ANSA DA L.I.O. A PERFURAR A ÍRIS



Fig. 11.125 Ansa da L.I.O. a perfurar a íris

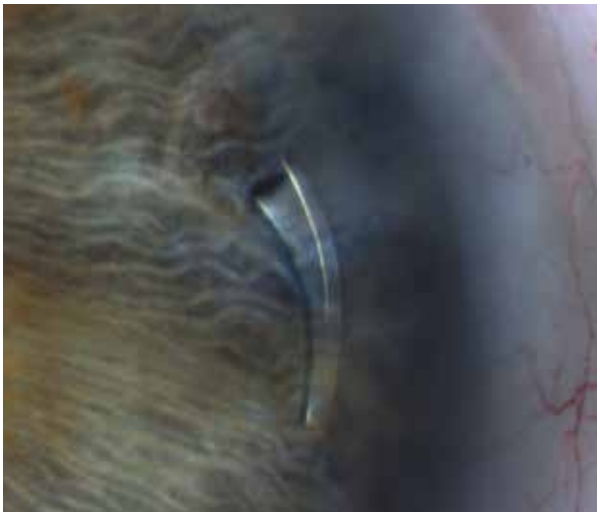


Fig. 11.126 Ansa da L.I.O. a perfurar a íris

LESÃO SECTORIAL DO ESFINCTER IRIS

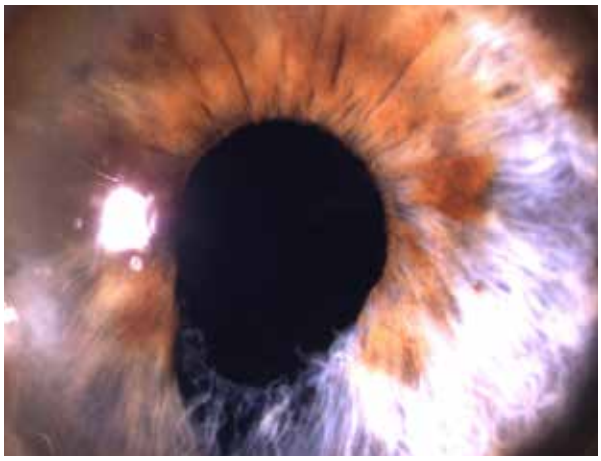


Fig. 11.127 Laceração do esfíncter íris pós-faco



Fig. 11.128 Laceração do esfíncter íris pós-faco

FORMA PUPILAR ANOMALA PÓS-FACO

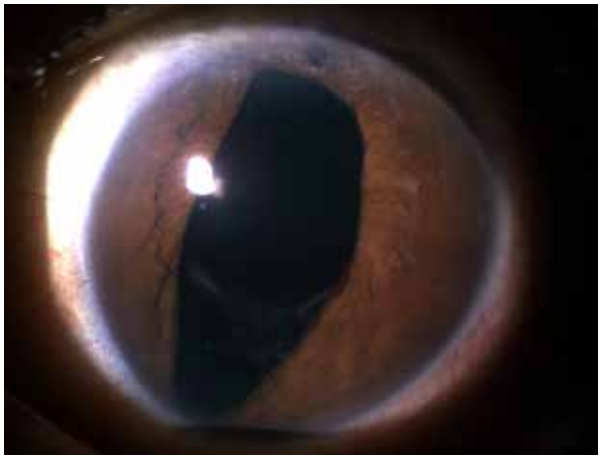


Fig. 11.129 Pupila alongada pós-faco



Fig. 11.130 Pupila de forma anómala pós-faco

FRAGMENTOS DE NÚCLEO NO ÂNGULO PÓS-FACO

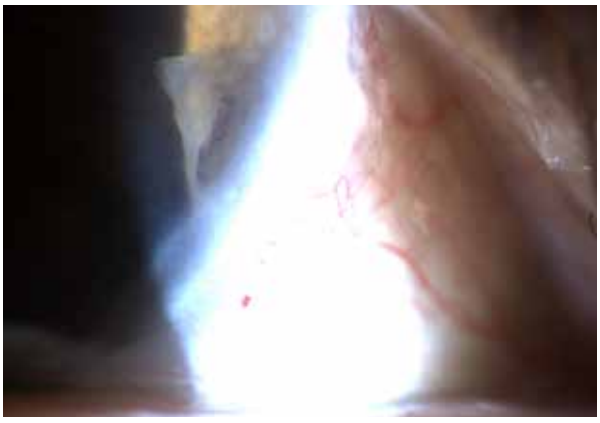


Fig. 11.131 Resto de núcleo de cristalino na câmara anterior (pós-faco)

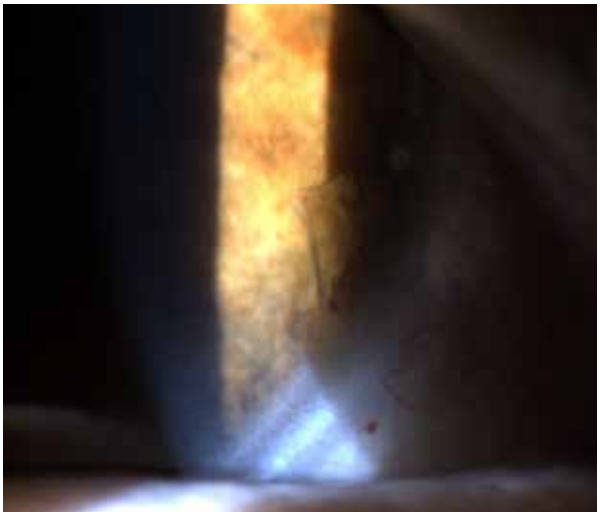


Fig. 11.132 Resto de núcleo de cristalino na câmara anterior (pós-faco)

FRAGMENTOS DE NÚCLEO NA *PORTSIDE*

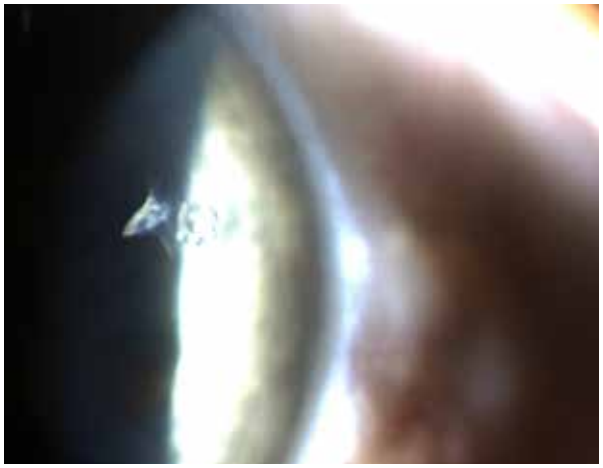


Fig. 11.133 Fragmento de núcleo



Fig. 11.134 Fragmento de núcleo na portside

LENTE INTRAOCULAR LUXADA NO VÍTREO



Fig. 11.135 Lente intraocular luxada no vítreo



Fig. 11.136 Lente intraocular luxada no vítreo



Fig. 11.137 Lente intraocular luxada no vítreo



Fig. 11.138 Lente intraocular luxada no vítreo

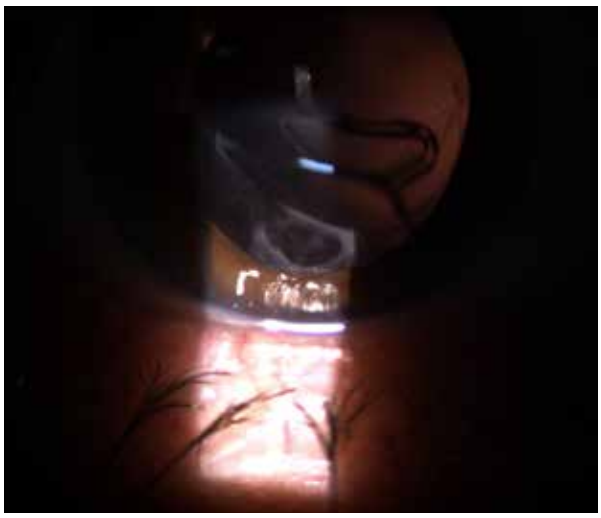


Fig. 11.139 Lente intraocular subluxada no vítreo (Fotografia cedida pelo Dr. João Rosendo)

L.I.O SUBLUXADA



Fig.11.140 Lente intraocular subluxada (fixada com um ponto à íris)



Fig. 11.141 Lente intraocular subluxada

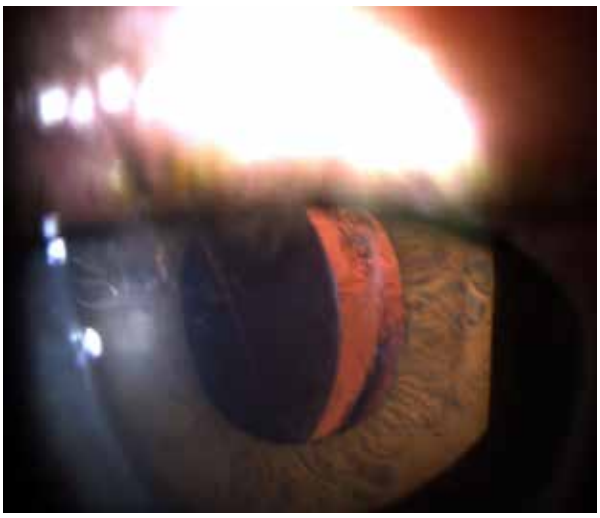


Fig. 11.142 Lente intraocular subluxada

INVASÃO FIBROSA

Consiste numa invasão epitelial da câmara anterior. Ocorre após uma cirurgia extracapsular ou cirurgia do glaucoma.

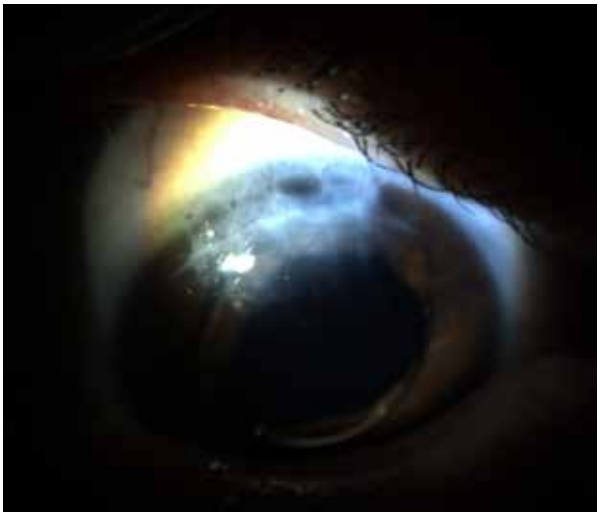


Fig. 11.143 Invasão fibrosa pós facectomia extracapsular

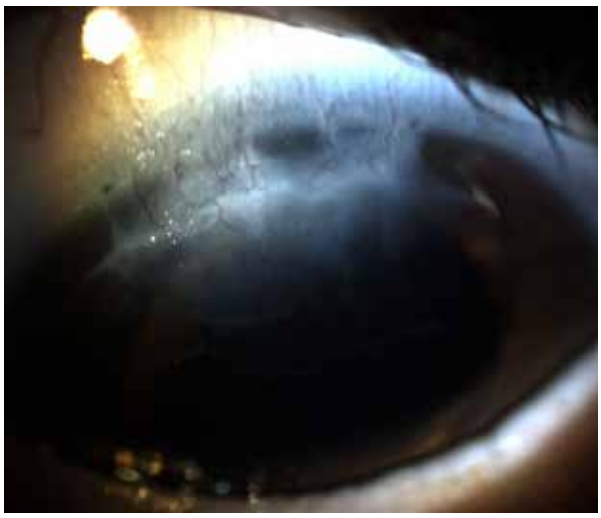


Fig. 11.144 Invasão fibrosa pós facectomia extracapsular

T.A.S.S. (SÍNDROME TÓXICO DO SEGMENTO ANTERIOR)

Consiste numa reacção inflamatória aguda, na qual uma substância, não infecciosa, penetra no segmento anterior ocular, provocando uma reacção inflamatória e tóxica nos tecidos intra-oculares.

Intensidade variável, consoante o tipo e a duração do tóxico.

Caracteristicamente tem um início rápido, usualmente dentro de 24–48 horas após a cirurgia.

SINAIS: Reacção inflamatória da câmara anterior, com hipópion e membrana de fibrina. A dor está ausente ou é ligeira.

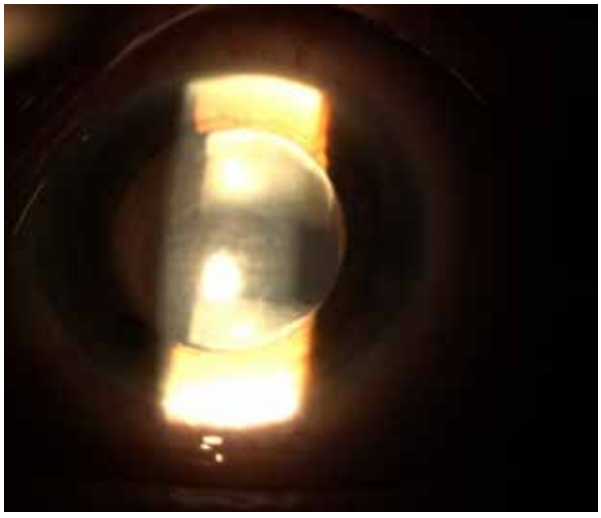


Fig. 11.145 Síndrome tóxico do segmento anterior



Fig. 11.146 Síndrome tóxico do segmento anterior

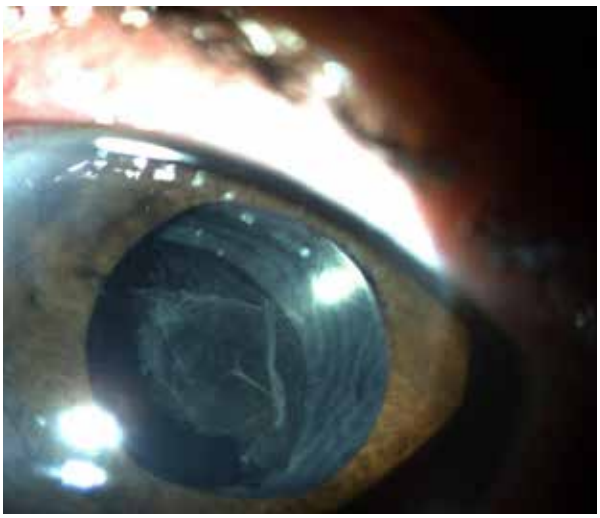


Fig. 11.147 Síndrome tóxico do segmento anterior

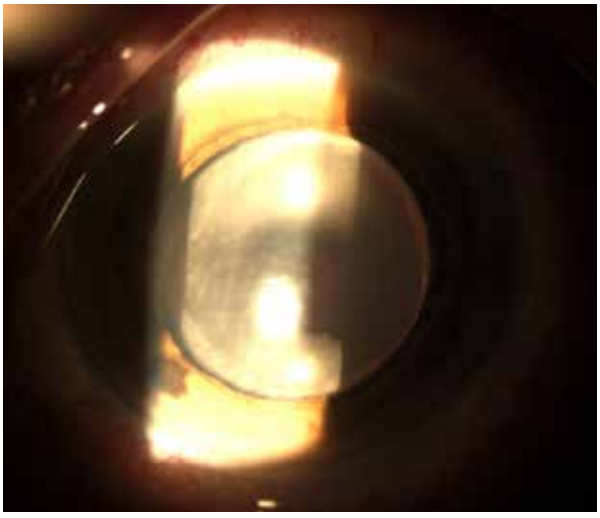


Fig. 11.148 Síndrome tóxico do segmento anterior

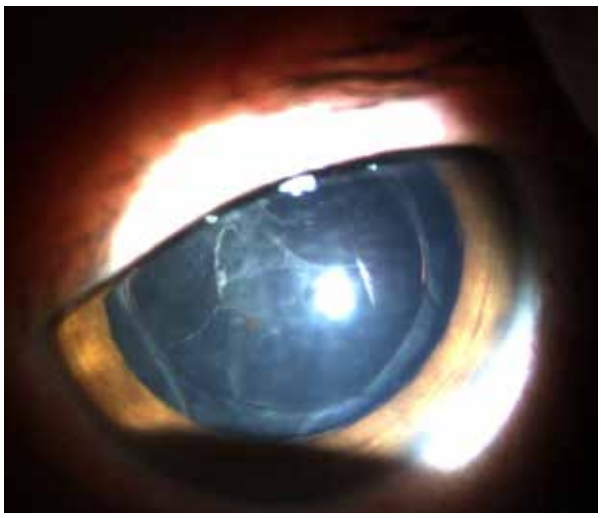


Fig. 11.149 Síndrome tóxico do segmento anterior

L.I.O. DE CÂMARA ANTERIOR

Utilizam-se em implantes secundários ou quando não há apoio suficiente no saco capsular.

Requer sempre uma iridectomia, de modo a prevenir o glaucoma por bloqueio pupilar.

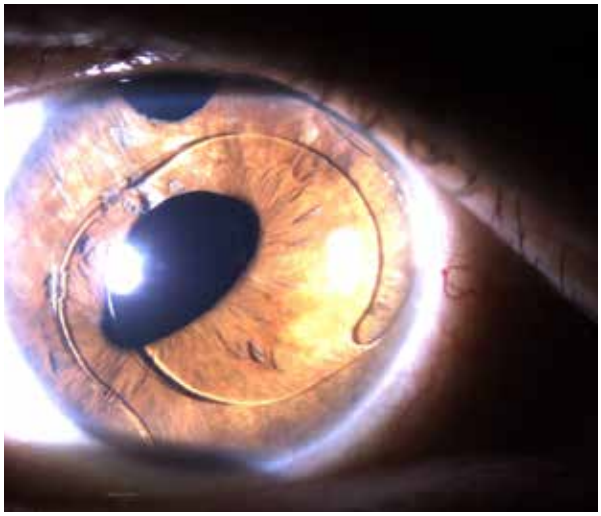


Fig. 11.150 Lente intraocular de câmara anterior

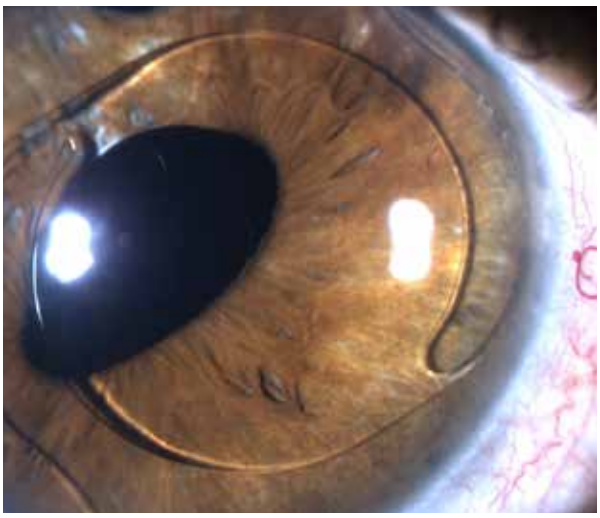


Fig. 11.151 Lente intraocular de câmara anterior

RESTOS MASSAS APÓS FACO

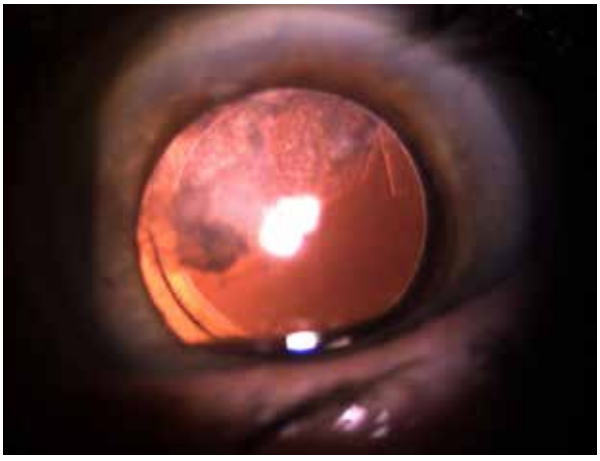


Fig. 11.152 Restos corticais pós-faco

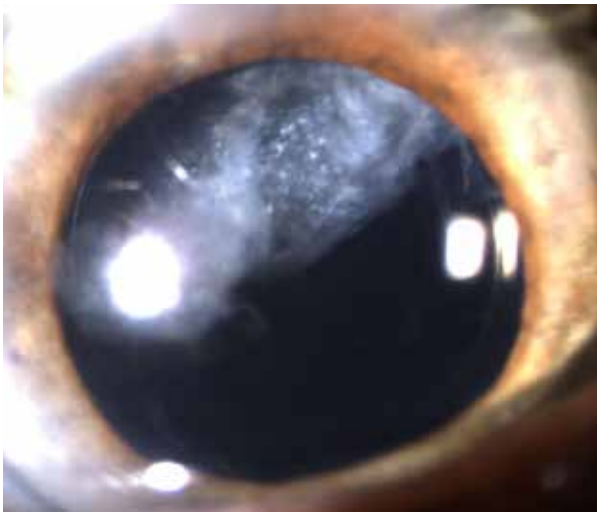


Fig. 11.153 Restos corticais pós-faco

DEISCÊNCIA DA SUTURA PÓS-FACECTOMIA EXTRACAPSULAR

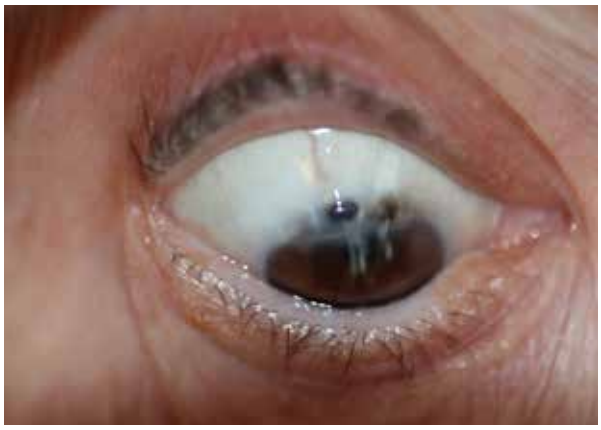


Fig. 11.154 Deiscência da sutura após facectomia extracapsular

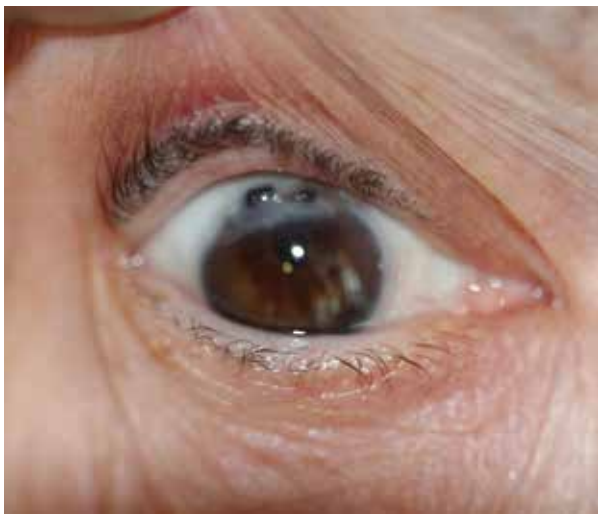


Fig. 11.155 Deiscência da sutura após facectomia extracapsular

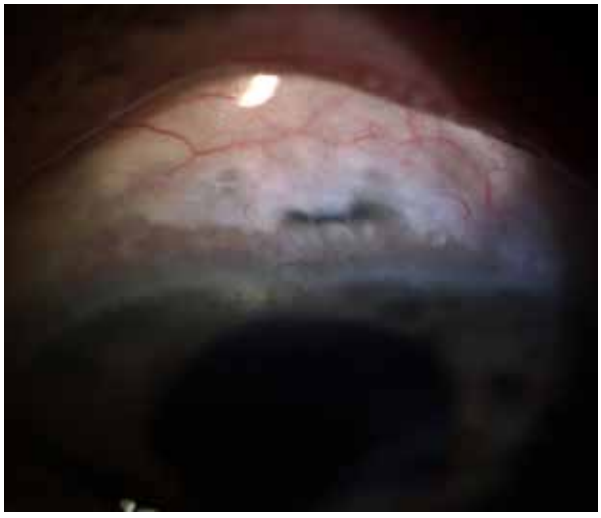


Fig. 11.156 Deiscência da sutura após facectomia extracapsular

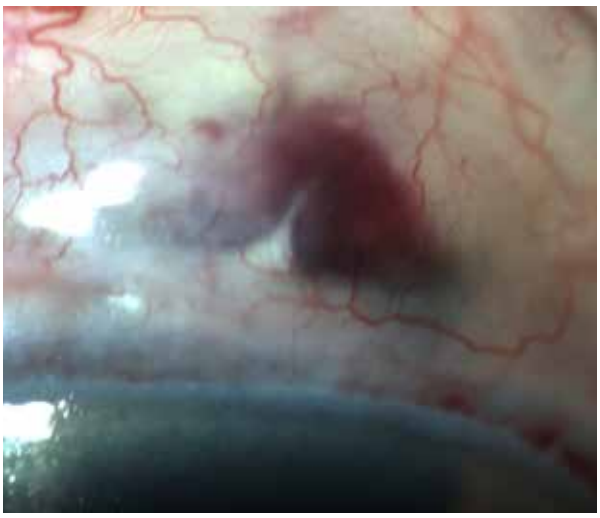


Fig. 11.157 Deiscência da sutura após facectomia extracapsular

DESINSERÇÃO ZONULAR PARCIAL E BILATERAL



Fig. 11.158 Desinserção zonular para a câmara anterior

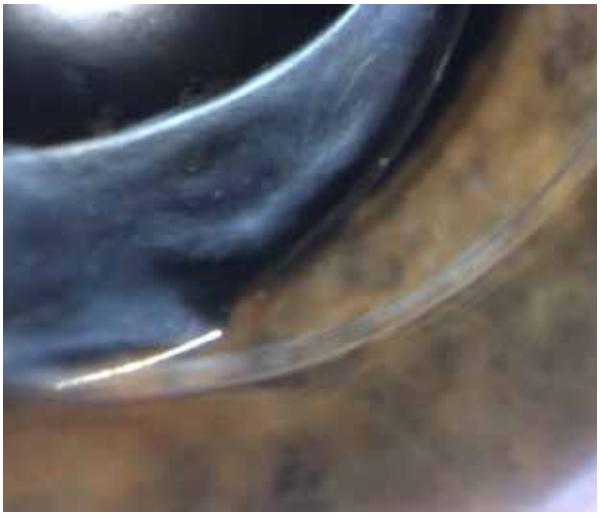


Fig. 11.159 Desinserção zonular para a câmara anterior

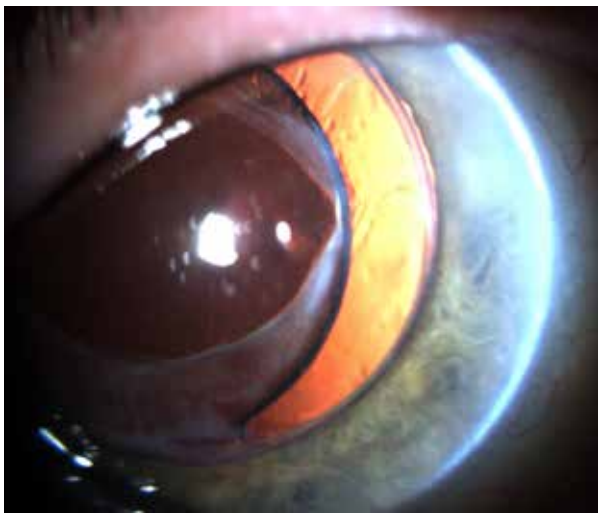


Fig. 11.160 Desinserção zonular para a câmara anterior

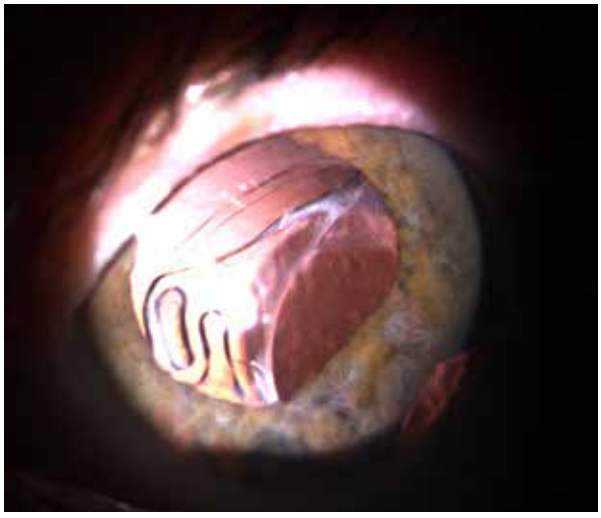


Fig. 11.161 Desinserção zonular para a cavidade vítrea

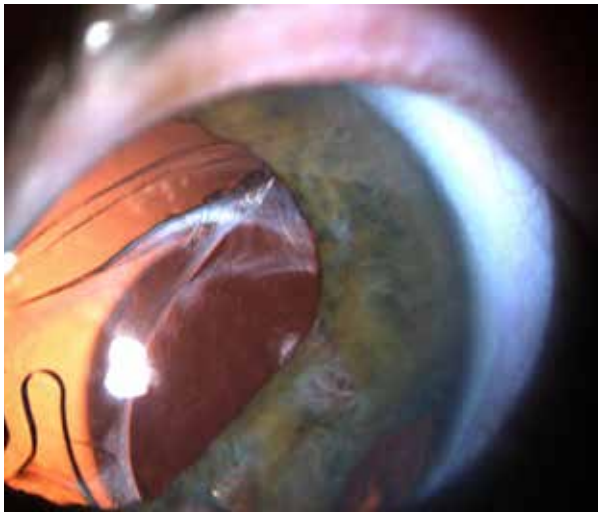


Fig. 11.162 Desinserção zonular para a cavidade vítrea

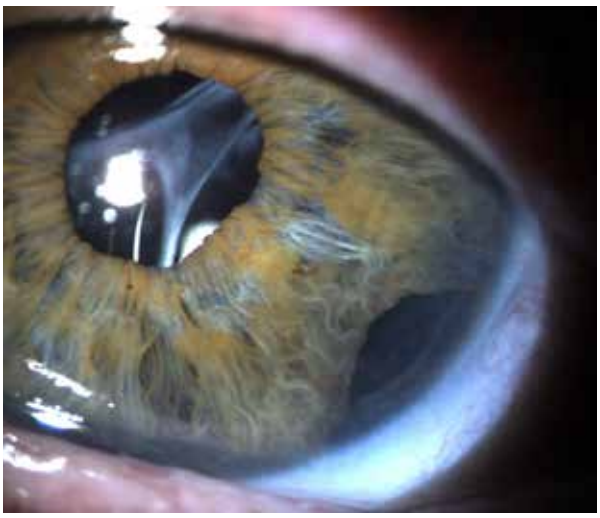


Fig. 11.163 Desinserção zonular para a cavidade vítrea

DESTRUIÇÃO DA PORÇÃO CENTRAL CÓRNEA, COM A LIO A SERVIR DE TAMPÃO

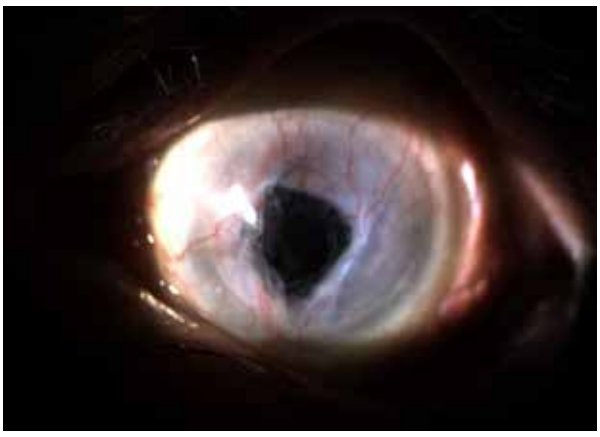


Fig. 11.164 Destruição da porção central da córnea com a LIO a servir de tampão

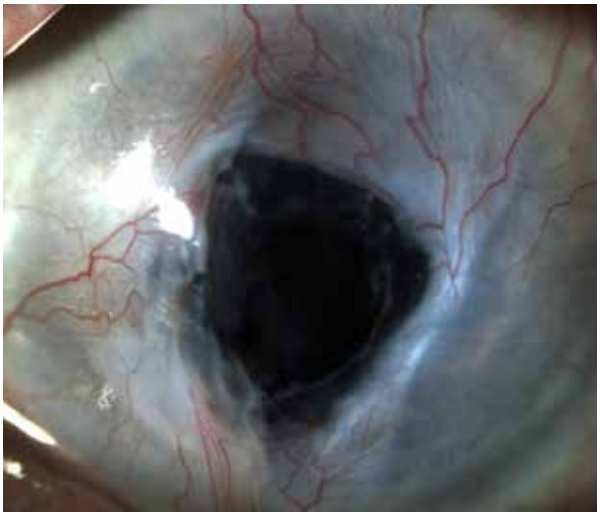


Fig. 11.165 Destruição da porção central da córnea com a LIO a servir de tampão

POMADA NA CÂMARA ANTERIOR 1 DIA APÓS FAC

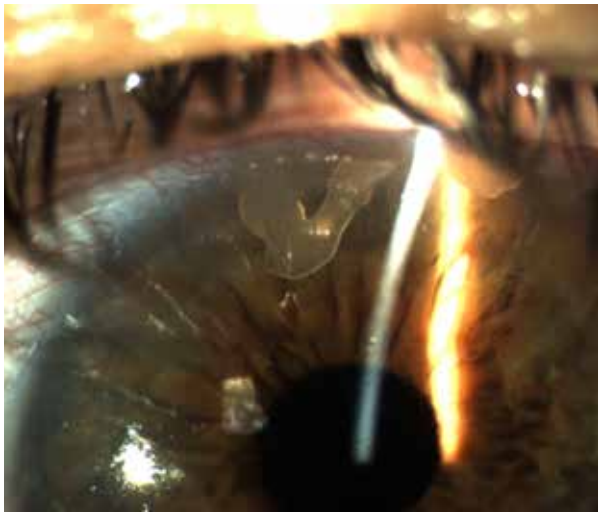


Fig. 11.166 Pomada na câmara anterior 1 dia pós-faco (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

12. SÍNDROME DE OLHO SECO

O olho seco é uma doença multifactorial, caracterizada por uma instabilidade do filme lacrimal, devido a uma deficiência em volume e função das lágrimas ou a uma evaporação excessiva, afectando a integridade estrutural da superfície ocular e provocando uma sintomatologia característica de desconforto ocular.

Manifestações clínicas muito variadas.

SINTOMAS: Ardor. Sensação de corpo estranho. Sensação de picadas. Fotofobia. Visão desfocada transitoriamente.

CLASSIFICAÇÃO OLHO SECO POR GRAVIDADE:

GRAU I – Manifestações clínicas de olho seco. Lesões reversíveis da superfície ocular, não diagnosticadas biomicroscopicamente.

GRAU II- Lesões reversíveis da superfície ocular, diagnosticadas biomicroscopicamente.

GRAU III- Lesões corneanas e conjuntivais persistentes.

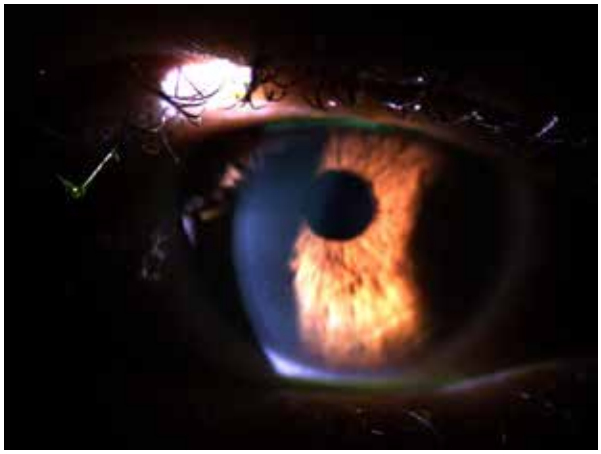


Fig. 12.1 Queratoconjuntivite *sicca*

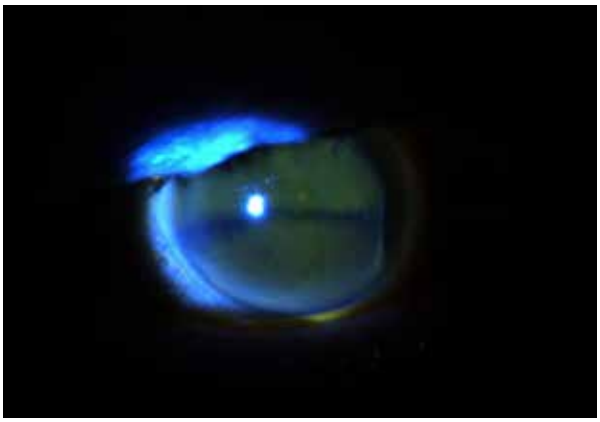


Fig. 12.2 Queratite ponteada



Fig. 12.3 Queratite ponteada superficial

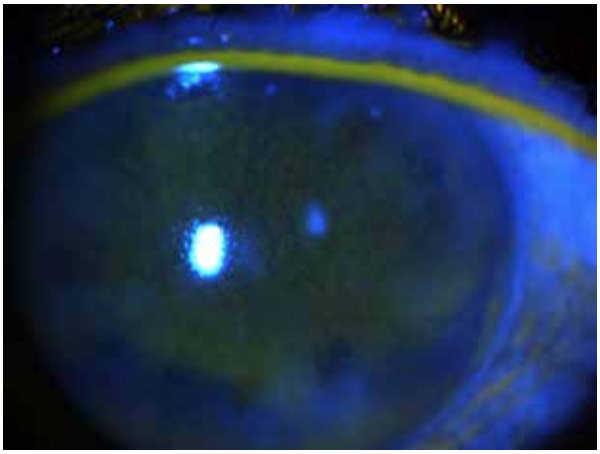


Fig. 12.4 Queratite ponteada



Fig. 12.5 Queratite *sicca*

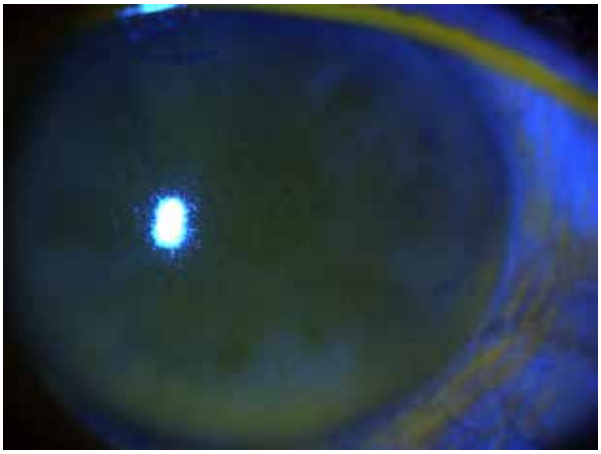


Fig. 12.6 Queratoconjuntivite *sicca*



Fig. 12.7 Queratite ponteada superficial



Fig. 12.8 Queratite ponteada superficial



Fig. 12.9 Queratite ponteada

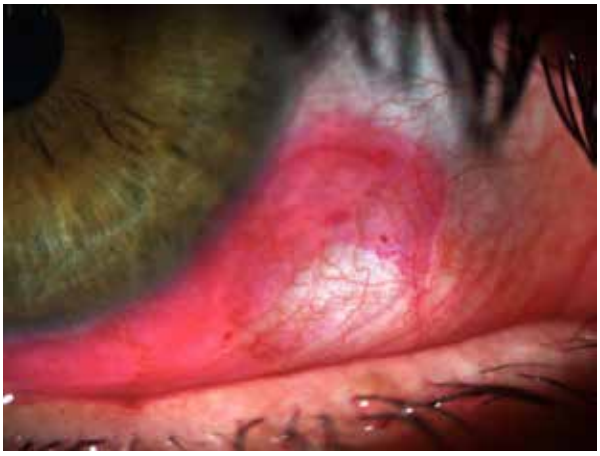


Fig. 12.10 Queratite ponteada superficial

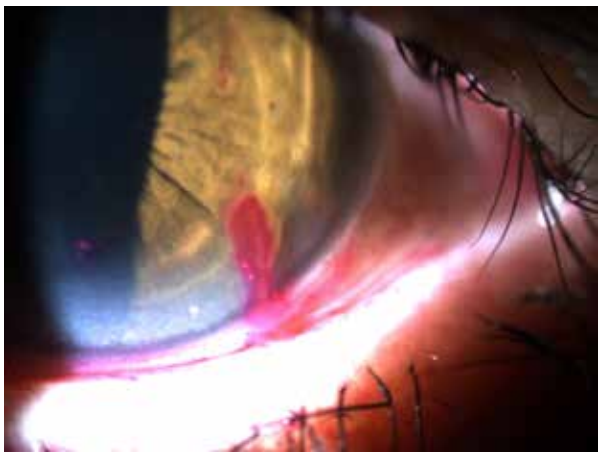


Fig. 12.11 Secreção conjuntival mucosa

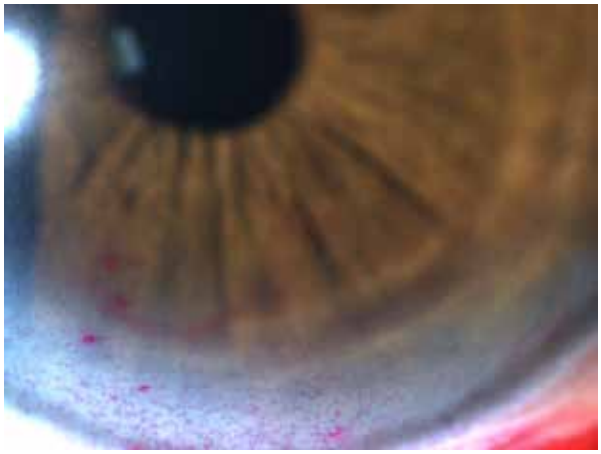


Fig. 12.12 Coloração por rosa bengala

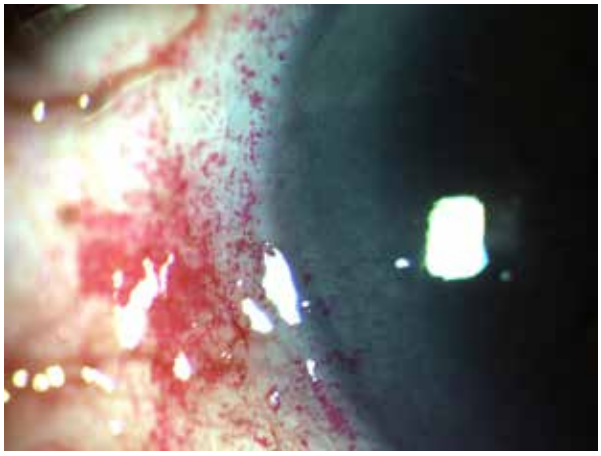


Fig. 12.13 Coloração corneoconjuntival por rosa bengala

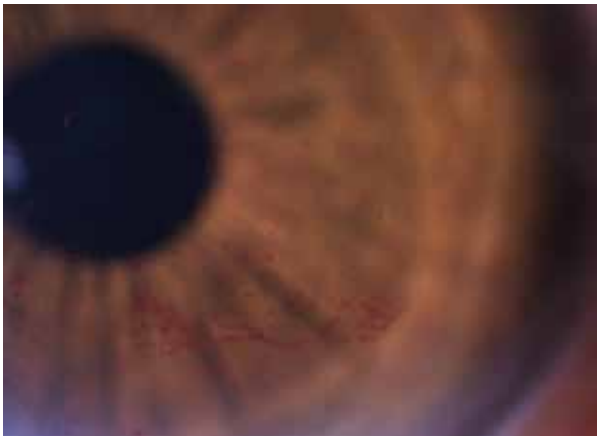


Fig. 12.14 Coloração por rosa bengala



Fig. 12.15 Olho seco: coloração com verde de lisamina (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)



Fig. 12.16 Olho seco: coloração com verde de lisamina (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)

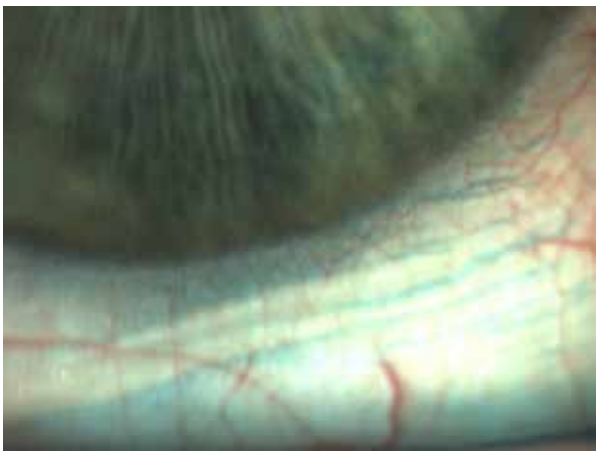


Fig. 12.17 Olho seco: coloração com verde de lisamina (Fotografia cedida pela Dr.ª Helena Filipe)



Fig. 12.18 Teste de Schirmmer

13. QUEIMADURAS OCULARES

As queimaduras oculares classificam-se em químicas, térmicas, eléctricas e por radiação.

Todos os cáusticos afectam a integridade da superfície ocular. Secundariamente, e em função da gravidade, são afectadas também as camadas mais profundas.

A classificação Thoft relaciona o estado corneano e límbico com o prognóstico visual.

A extensão da queimadura da superfície ocular é determinada pelo tamanho do defeito epitelial da conjuntiva e da córnea.

A profundidade das queimaduras químicas oculares é avaliada por: avaliação da transparência, avaliação da inflamação intraocular e pela avaliação da P.I.O.

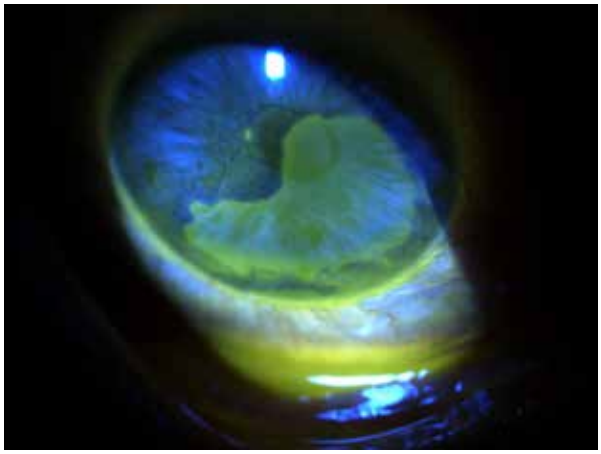


Fig.13.1 Queimadura ocular por ácido

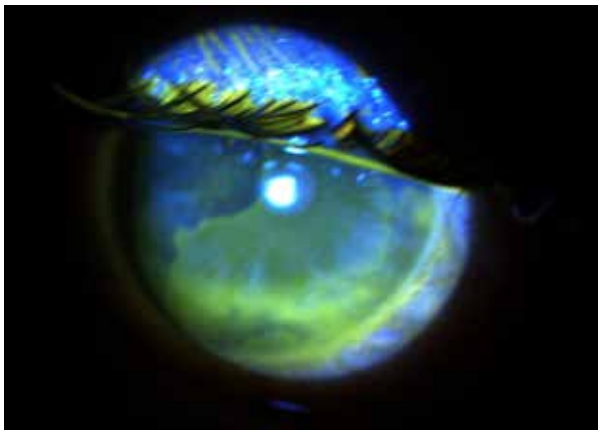


Fig. 13.2 Queimadura ocular por ácido (coloração com fluoresceína)

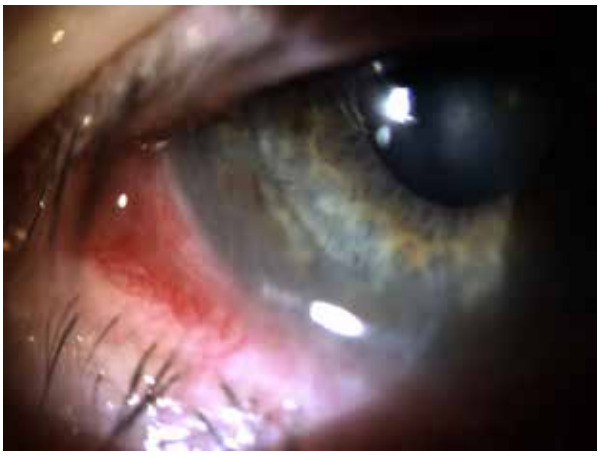


Fig. 13.3 Queimadura ocular

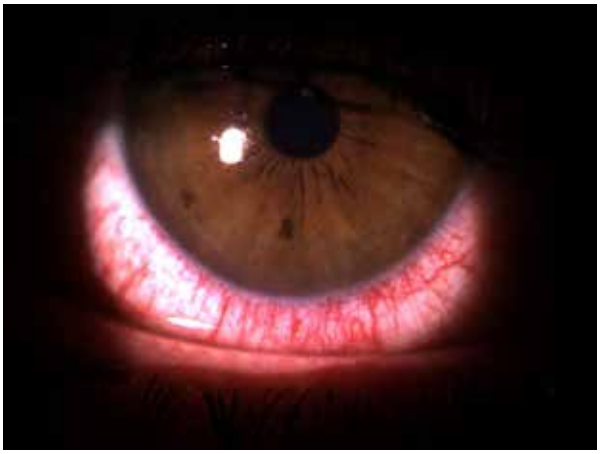


Fig. 13.4 Queimadura ocular

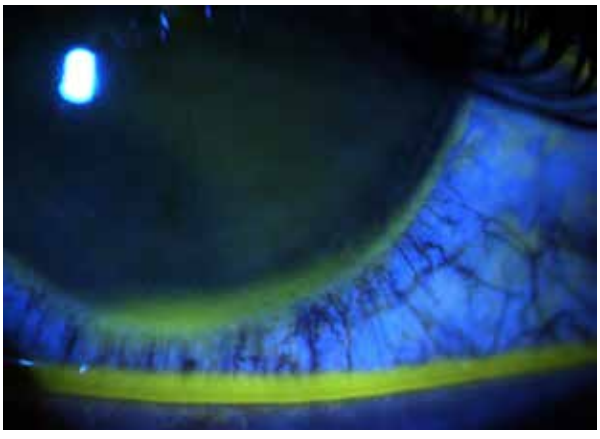


Fig. 13.5 Queimadura ocular

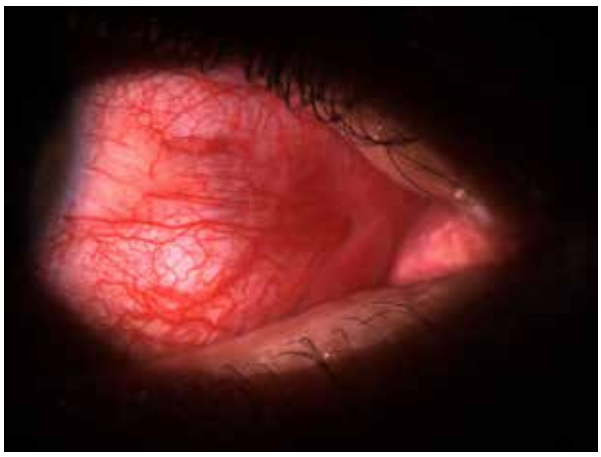


Fig. 13.6 Reacção conjuntival na queimadura ocular



Fig. 13.9 Quemose acentuada

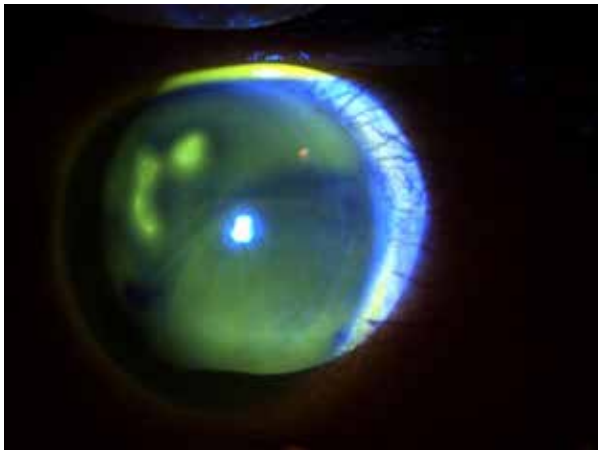


Fig. 13.7 Queratite filamentar na queimadura ocular

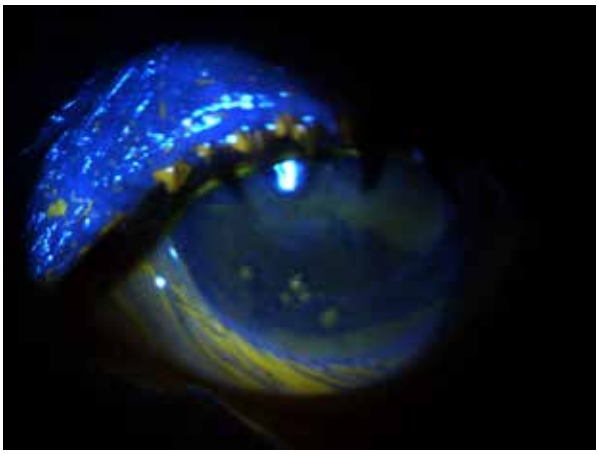


Fig. 13.10 Queimadura por ácido

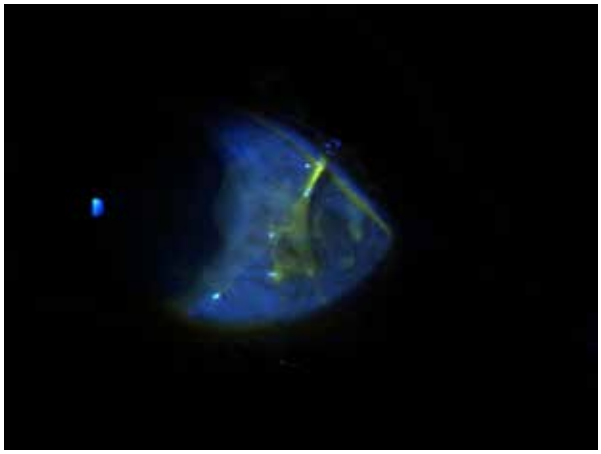


Fig. 13.8 Queimadura por ácidos



Fig. 13.11 Queimadura química. Hiperémia conjuntival

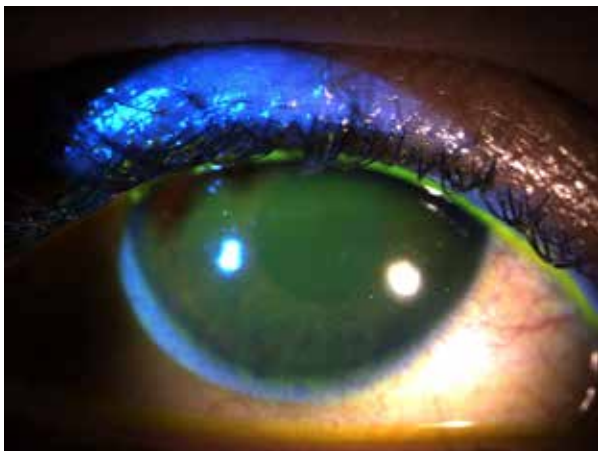


Fig. 13.12 Queimadura química. Queratite

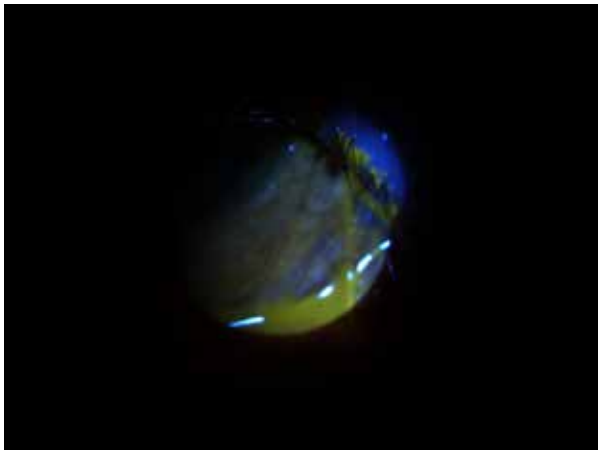


Fig. 13.13 Queimadura química



Fig. 13.14 Queimadura ocular (erosão da córnea)

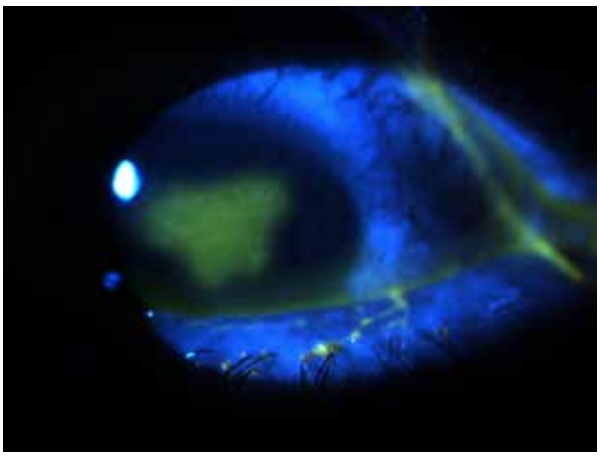


Fig. 13.15 Queimadura ocular (erosão da córnea)



Fig. 13.16 Queimadura ocular por ácido



Fig. 13.17 Queimadura por explosão de panela de pressão



Fig. 13.18 Aspecto de queimadura química por base



Fig. 13.19 Hiperémia acentuada



Fig. 13.20 Erosão córnea em queimadura por base



Fig. 13.21 Hiperémia acentuada



Fig. 13.22 Erosão córnea em queimadura por base

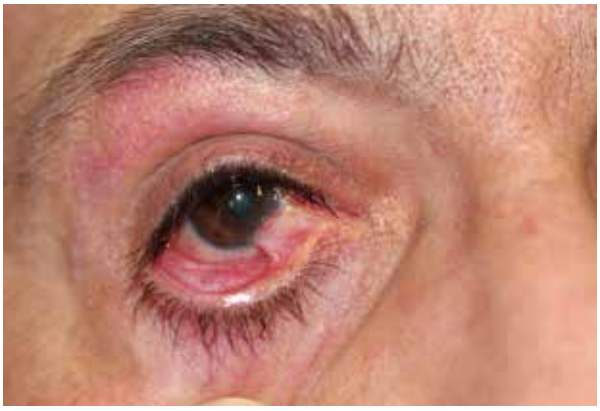


Fig. 13.23 Simbléfaro após uma queimadura ocular

14. COMPLICAÇÕES APÓS CIRURGIA OCULAR

ANÉIS INTRACORNEANOS

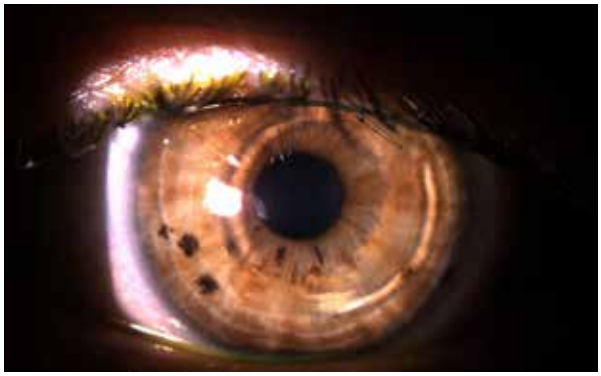


Fig. 14.1 Anéis intracorneanos

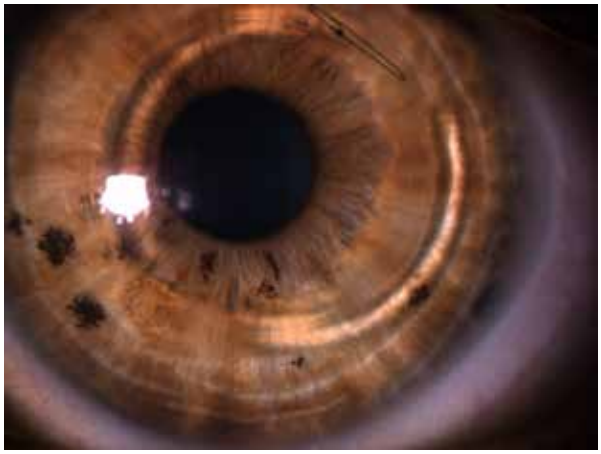


Fig. 14.2 Anéis intracorneanos

ECTASIA CORNEANA – ANEIS DE FERRARA APÓS LASIK



Fig. 14.3 Procidência do anel de Ferrara

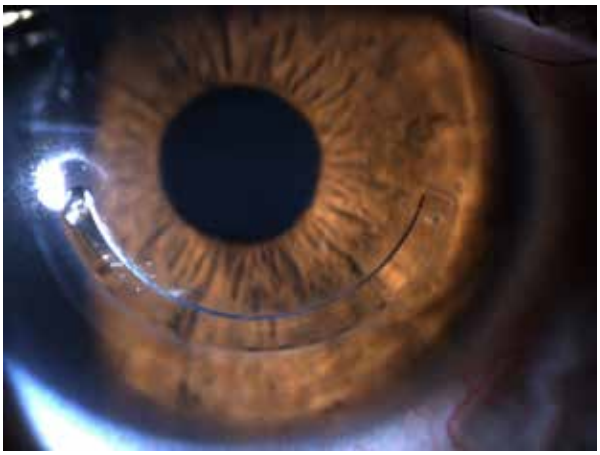


Fig. 14.4 Procidência do anel de Ferrara

APÓS TRANSPLANTE DA CÓRNEA



Fig. 14.5 Ponto solto após transplante da córnea

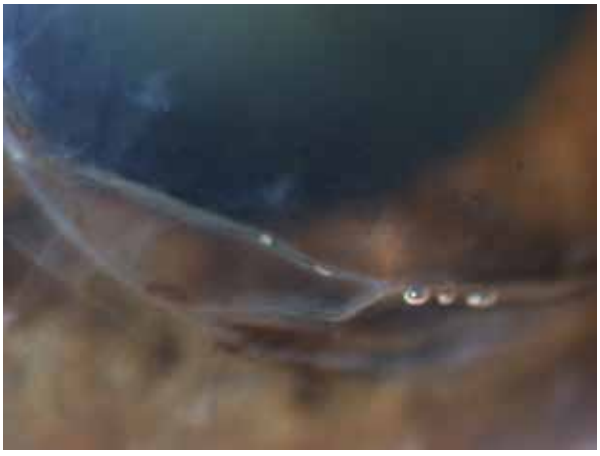


Fig. 14.6 Cicatrização corneana anómala após transplante da córnea

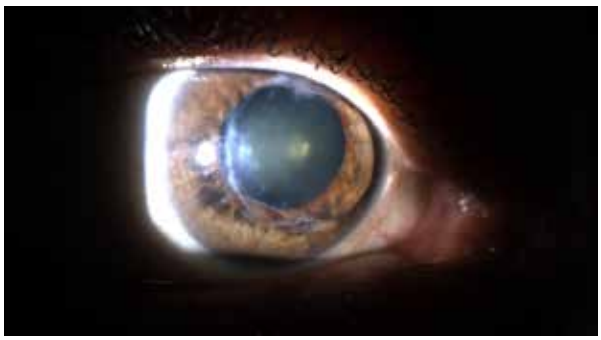


Fig. 14.7 Cicatrização corneana após transplante

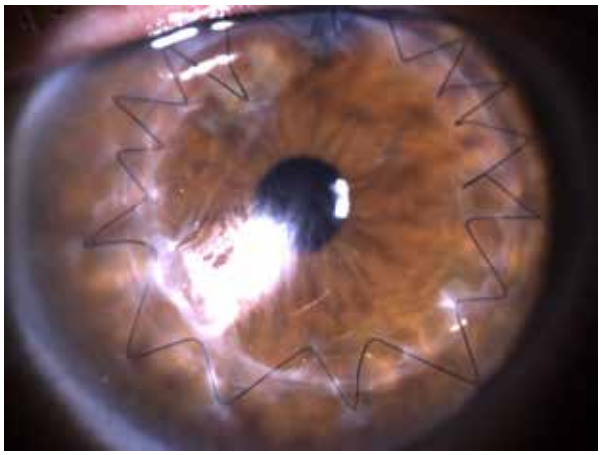


Fig. 14.8 Após transplante da córnea da córnea

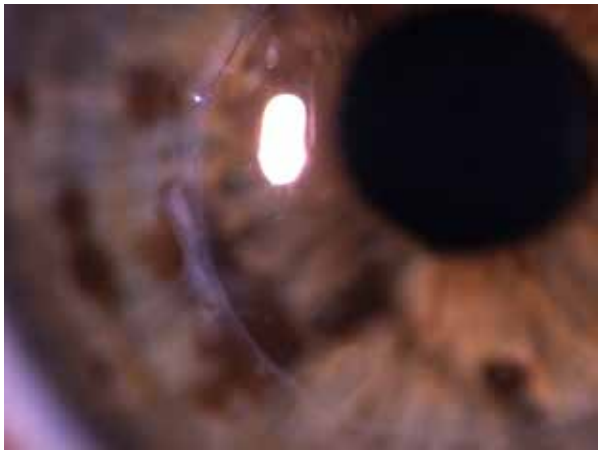


Fig. 14.9 Cicatrização anómala após transplante da córnea

QUERATOTOMIA RADIÁRIA

Incisões radiárias corneanas anteriores não perfurantes na periferia da córnea.

Resultados menos previsíveis e complicações decorrentes das incisões.



Fig. 14.10 Queratotomia radiaria (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)

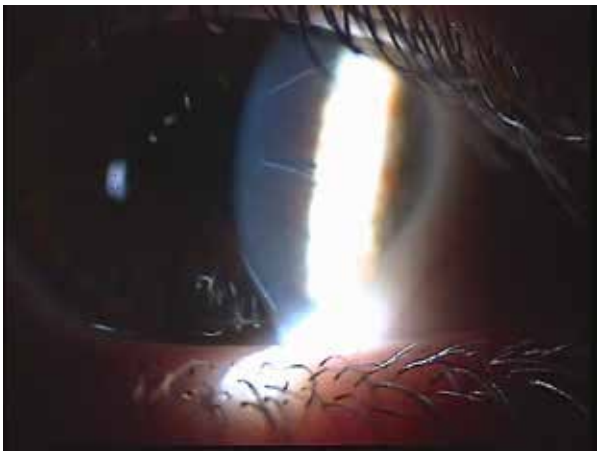


Fig. 14.11 Queratotomia radiária (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)

APÓS LASIK

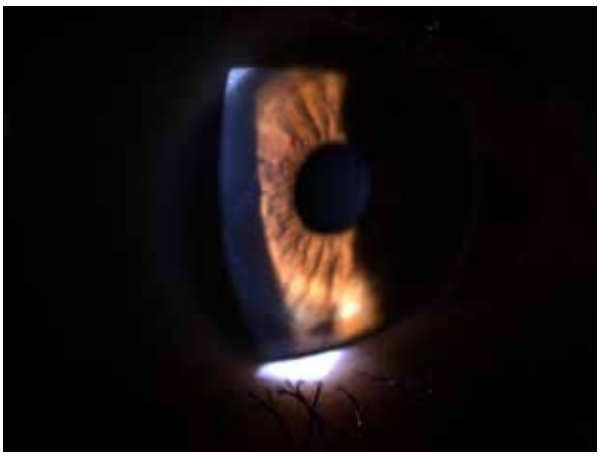


Fig 14.12 Cicatrização anómala pós-LASIK



Fig 14.13 Cicatrização pós-LASIK

CRESCIMENTO EPITELIAL PÓS-LASIK

Consiste na migração das células epiteliais para a interface (situando-se entre o leito do estroma e o *flap* da córnea), podendo afectar o eixo óptico.

Ocorre em 0.2-0.4% dos casos.

SINTOMAS: Fotofobia, sensação de corpo estranho, dor, irritação.

Pode ocorrer *melting* e astigmatismo irregular.



Fig. 14.14 Crescimento epitelial pós-LASIK



Fig. 14.15 Crescimento epitelial pós-LASIK

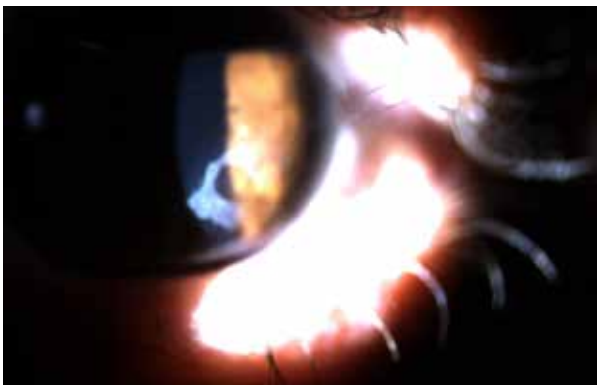


Fig. 14.16 Crescimento epitelial pós- LASIK

DESCOLAMENTO RETINA

- **Extrusão do explante**

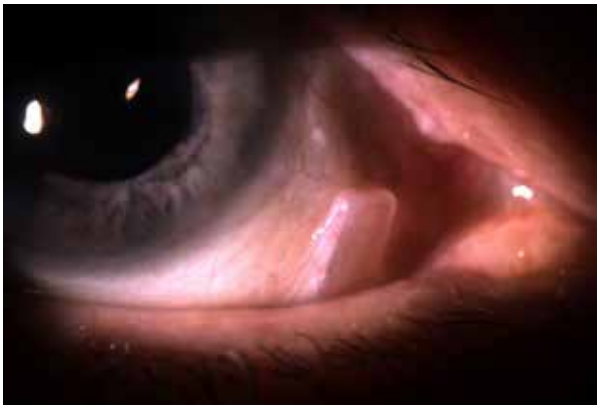


Fig. 14.17 Extrusão do explante pós cirurgia do descolamento da retina

- Óleo silicone na câmara anterior



Fig. 14.18 Óleo de silicone na câmara anterior

GLAUCOMA

- **Bolha filtrante enquistada**



Fig. 14.19 Bolha filtrante enquistada e avascular



Fig. 14.20 Bolha filtrante enquistada



Fig. 14.21 Bolha filtrante enquistada



Fig. 14.22 Bolha filtrante enquistada e avascular

APLICAÇÃO MEMBRANA AMNIÓTICA APÓS DESCEMETOCELO



Fig. 14.23 Aplicação de membrana amniótica em descemetocelo

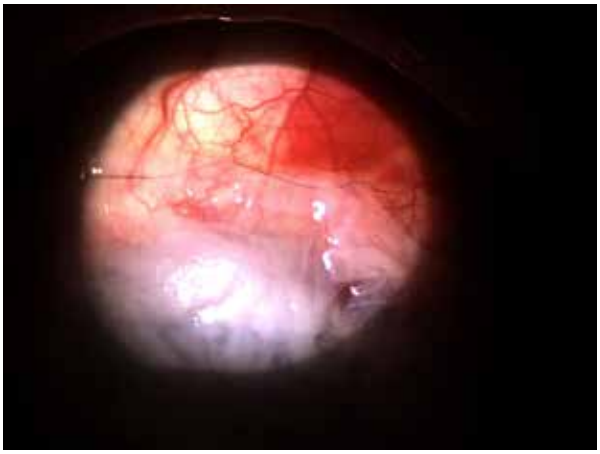


Fig. 14.24 Aplicação de membrana amniótica em descemetocelo (diferente técnica de sutura)

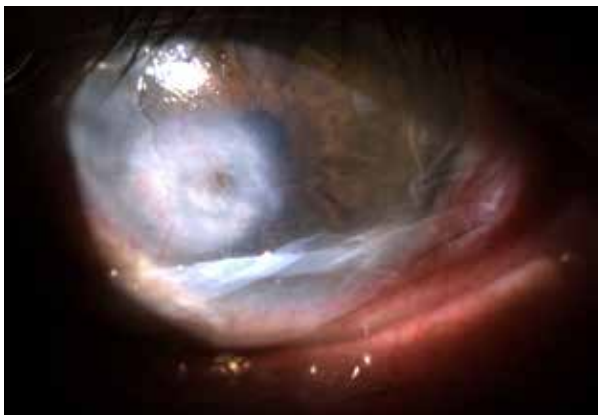


Fig. 14.25 Aplicação de membrana amniótica em descemetocelo

ODONTOQUERATOPROTESE

Prótese artificial óptica suportada por material biocompatível com o olho, permitindo uma fácil integração no globo ocular.

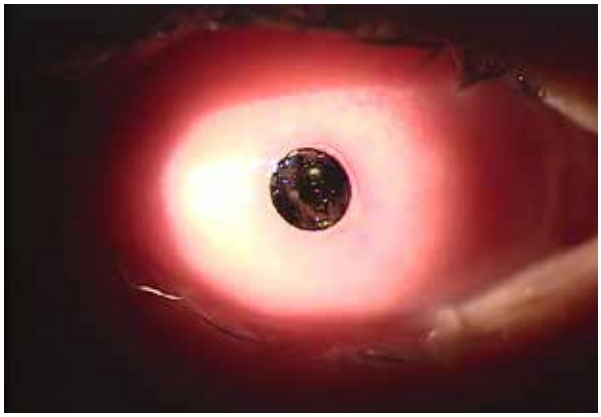


Fig. 14.26 Odontoqueratoprotese (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)

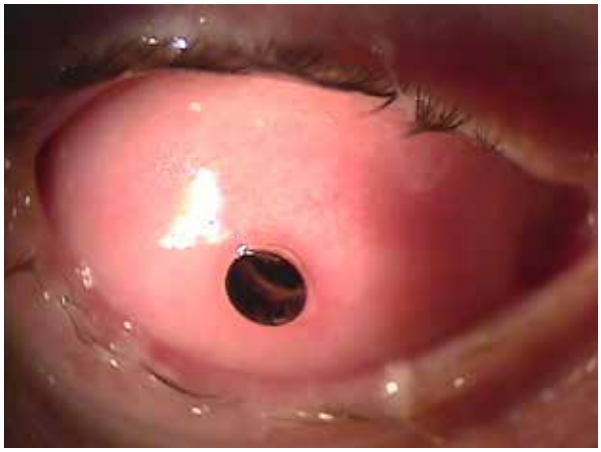


Fig. 14.27 Odontoqueratoprotese (outro aspecto) (Fotografia cedida pela Secção da Córnea do Centro Hospitalar Lisboa Central)

15. ENDOFTALMITE-PANOFTALMITE

É uma inflamação, frequentemente de natureza purulenta, que afecta todos os tecidos (excepto a esclera).

Pós-operatória (aguda e tardia), endogena ou após traumatismo.

90% são gram + e 10% são gram -.

SINTOMAS: Fotofobia. Dor ligeira a moderada. Perda visão.

SINAIS: Quemose, olho vermelho, secreção mucopurulenta, edema córnea, edema palpebral, hipopion.

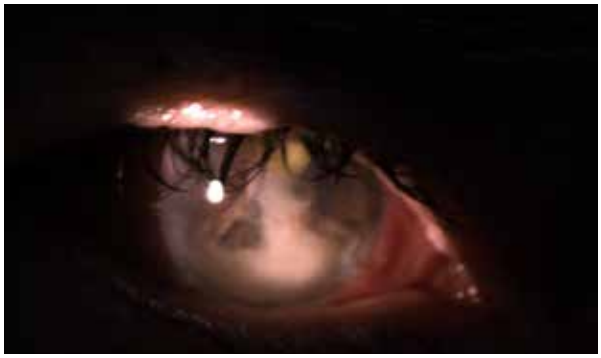


Fig. 15.1 Endoftalmite

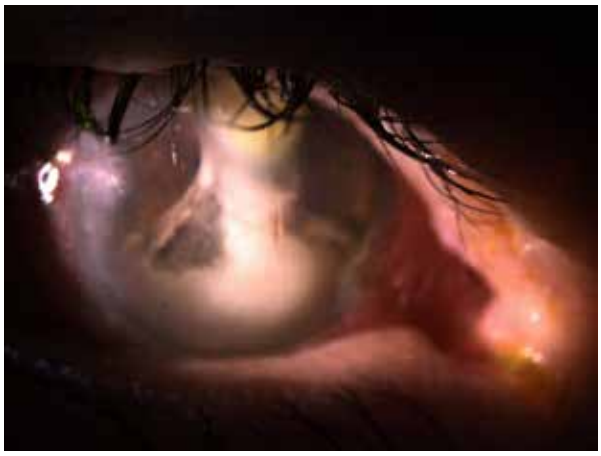


Fig. 15.2 Endoftalmite



Fig. 15.3 Endoftalmite

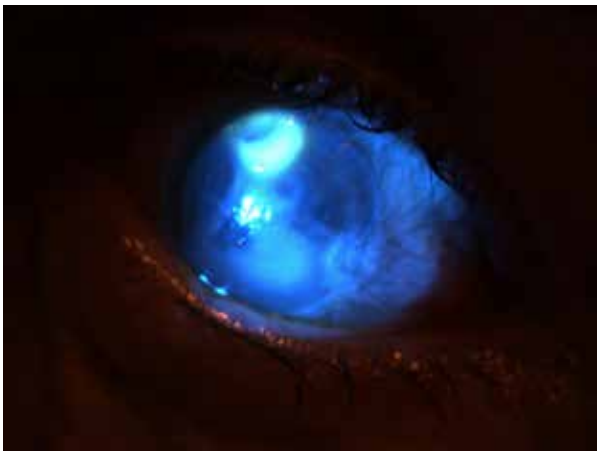


Fig. 15.4 Endoftalmite pós úlcera na córnea perfurada



Fig. 15.5 Endoftalmite



Fig. 15.6 Sutura de úlcera na córnea perfurada com cola fibrina



Fig. 15.7 Sutura de úlcera na córnea perfurada com cola fibrina (pontos envolvendo a cola fibrina – técnica inédita)

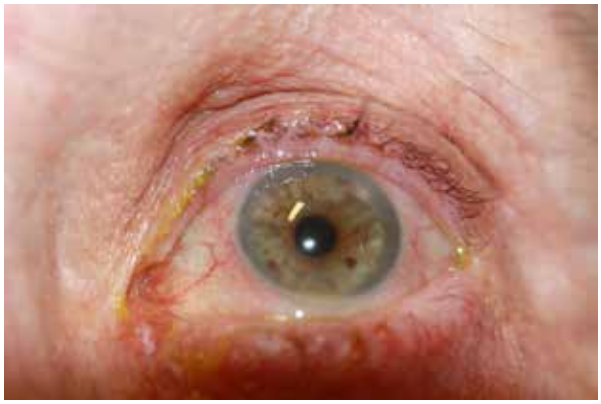


Fig. 15.8 Endoftalmite



Fig. 15.9 Endoftalmite



Fig. 15.10 Endoftalmite séptica pós infecção urinária (Fotografia cedida pela Dr.ª Marta Guedes)

PANOFTALMITE

Inflamação aguda e supurativa, com necrose da esclera e/ou córnea que leva á perfuração do globo ocular. Edema palpebral marcado.

Afecta todos os tecidos do globo ocular, habitualmente com extensão orbitária. Quemose importante.

Mesmo controlada a infecção resulta em *phtisis bulbi*.

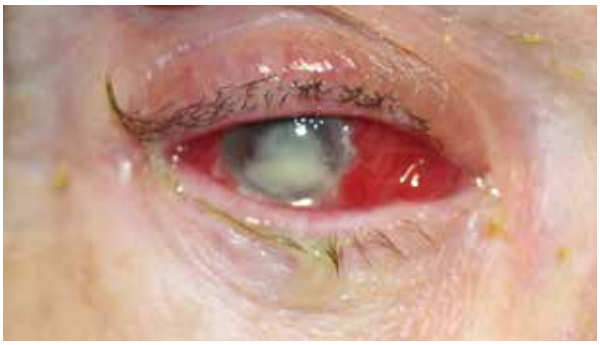


Fig. 15.11 Panoftalmite

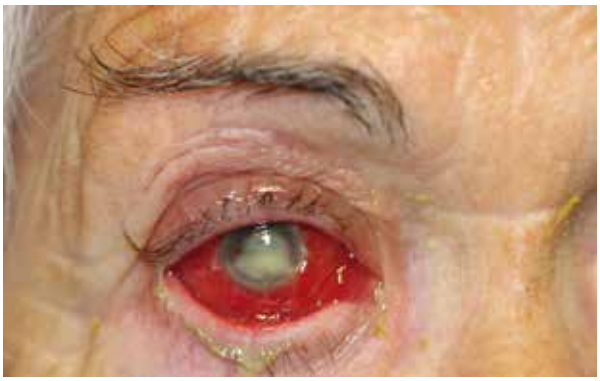


Fig. 15.12 Panoftalmite

ATLAS DE OFTALMOLOGIA

PARTE II
SEGMENTO POSTERIOR

1. ASPECTOS CLÍNICOS DE DOENÇA RETINIANA

- **Mácula mancha cor cereja**

Caracteriza-se pela presença duma mancha avermelhada central, envolvida por um embranquecimento retiniano superficial.

Ocorre mais frequentemente após a oclusão da veia central de retina.

A isquemia e enfarte da retina interna, incluindo a camada de fibras nervosas e a camada de células ganglionares, resulta em embranquecimento e edema da retina interna.

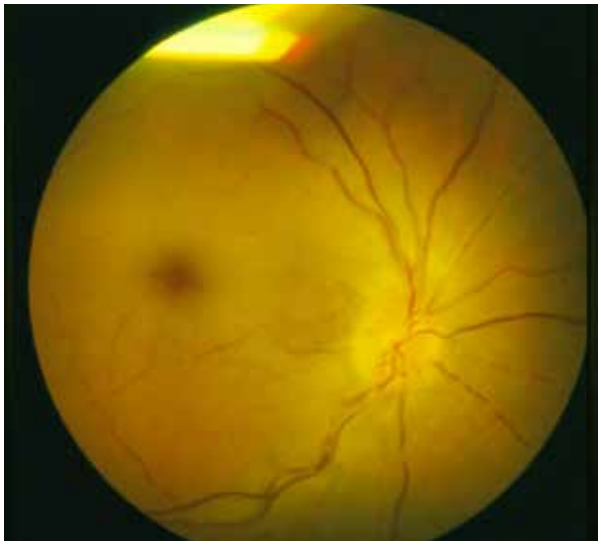


Fig. 1.1 Oclusão da artéria central da retina (Retinografia)

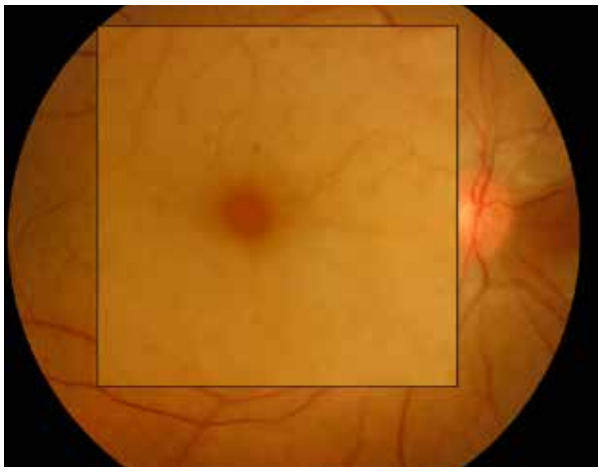


Fig. 1.2. Oclusão artéria central da retina (Retinografia)

- **Neovascularização coroideia**

Consiste numa disrupção do complexo membrana de Bruch/coriocapilar, permitindo o crescimento de neovasos da coriocapilaris para o espaço subEPR e subretiniana sensorial.

ETIOLOGIA: DMI, miopia degenerativa, após corioretinites, idiopática, após traumatismos, estrias angióides, distrofias maculares.

Clinicamente, apresenta-se como uma lesão cinzento esverdeada subretiniana.

Associação com a presença de hemorragias subretinianas, exsudados duros e fluido subretiniano.

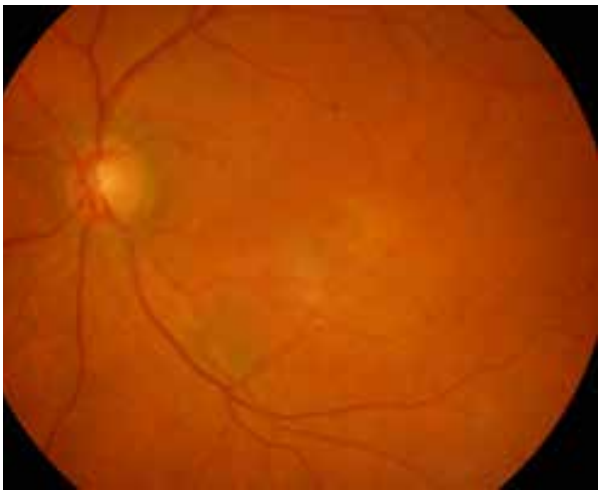


Fig. 1.3 Neovascularização coroideia na D.M.I. (Retinografia)

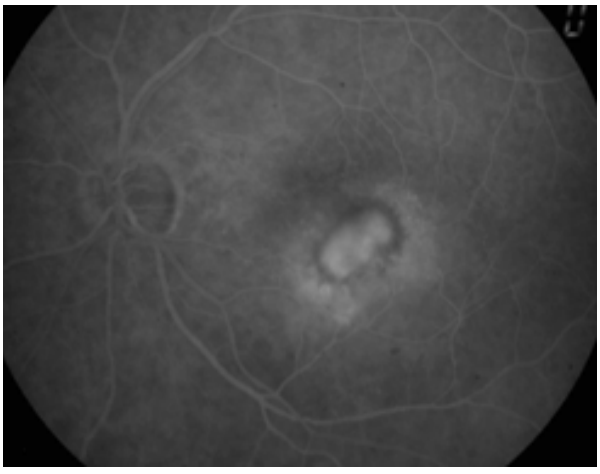


Fig. 1.4 Neovascularização coroideia na D.M.I. (AF)



Fig. 1.5. Neovascularização coroideia oculta na D.M.I (Retinografia)

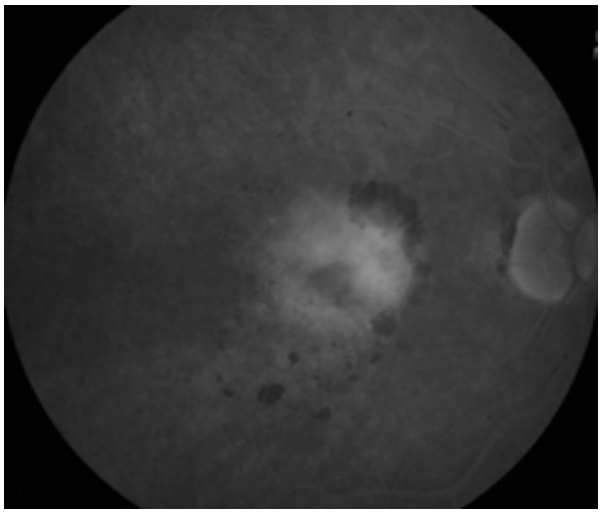


Fig. 1.6. Neovascularização coroideia oculta na D.M.I. (AF)

- **Pucker macular**

Consiste em proliferações de tecido glial que produz uma distorção mecânica da mácula. Associada ou não a sintomas visuais.

A forma mais comum é idiopática. Pode ocorrer após vários processos patológicos.

SINAIS: Membrana translúcida na área foveal, acompanhada de distorção da vasculatura retiniana e pregas retinianas.

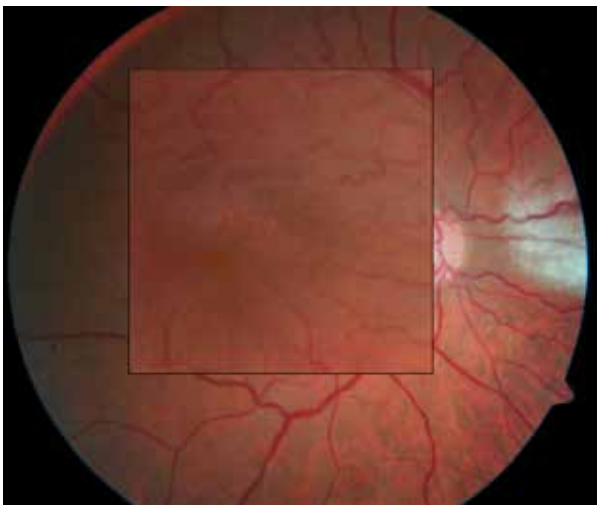


Fig. 1.7. Pucker macular (Retinografia)



Fig. 1.8. Pucker macular (Anerítica)



Fig. 1.9. Membrana pré-retiniana (AF)

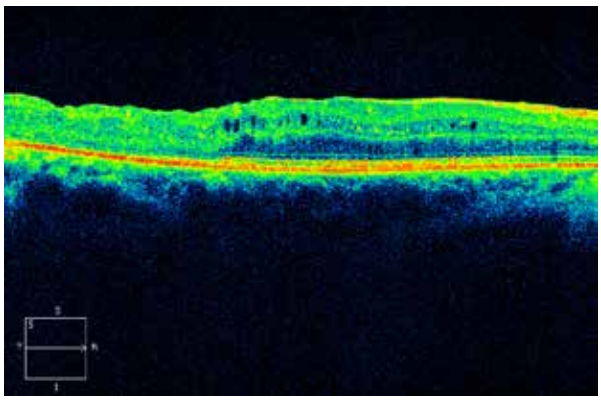


Fig.1.10 Linha hiperreflectiva na camada interna e aumento da espessura retiniana (OCT)

• Manchas algodonosas

Consiste numa área localizada, esbranquiçada, pequena, com distribuição perivascular ou peripapilar.

Resulta duma isquemia da camada de fibras nervosas, representando uma interrupção do fluxo axoplasmático.

A etiologia mais comum são as retinopatias vasculares.

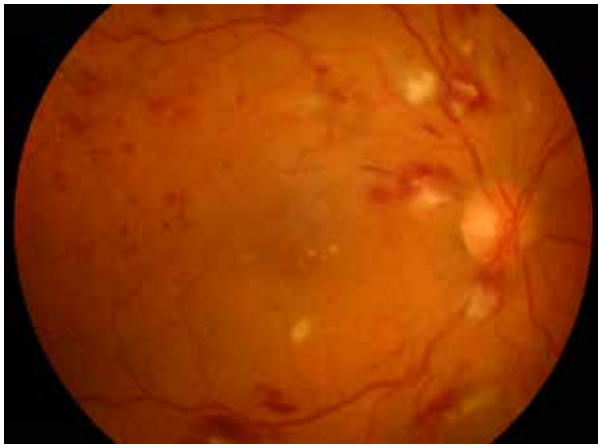


Fig. 1.11 Manchas algodonosas na Retinopatia Diabética (Retinografia)

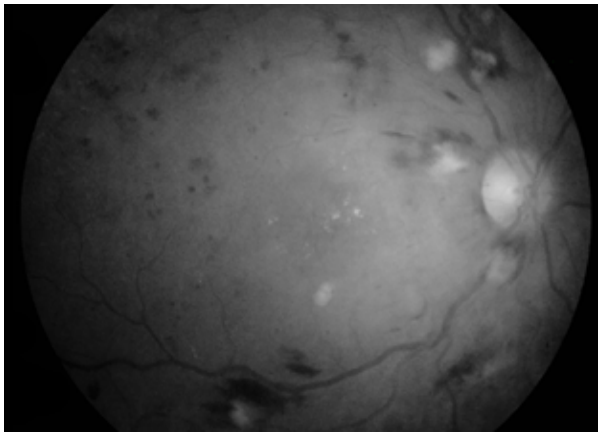


Fig. 1.12.Manchas algodonosas na Retinopatia Diabética (Anerítica)



Fig. 1.13. Manchas algodonosas na Retinopatia Radiação (Retinografia)

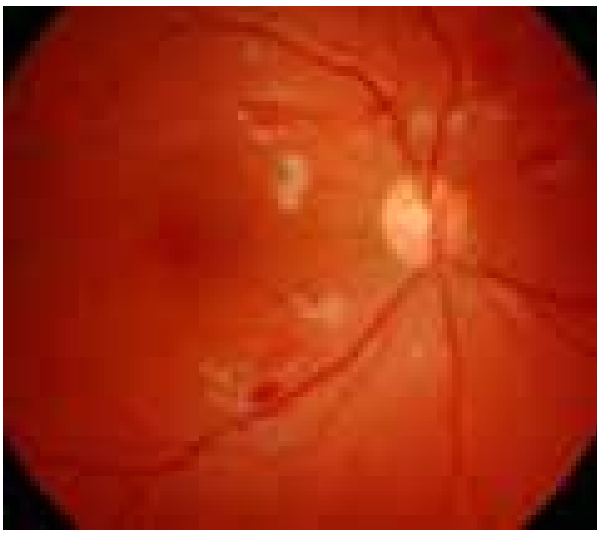


Fig. 1.14. Manchas algodonosas na Retinopatia Purtscher (Retinografia)

• Drusens

Consistem em depósitos esbranquiçados, pequenos, arredondados ou ovalados, localizados entre a membrana basal do EPR e a membrana de Bruch.

Localizam-se predominantemente na área macular.

Bilaterais e simétricos.

A maioria é assintomática.

Vários tipos: miliares, serosos, cuticulares e calcificados.



Fig. 1.15. Drusens cristalinos (Retinografia)

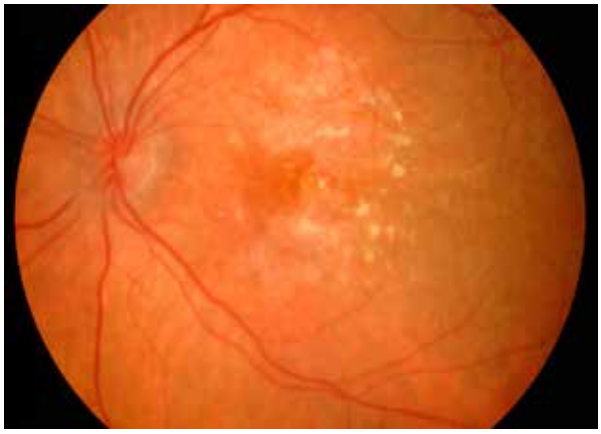


Fig 1.16. Drusens cristalinos (Retinografia)

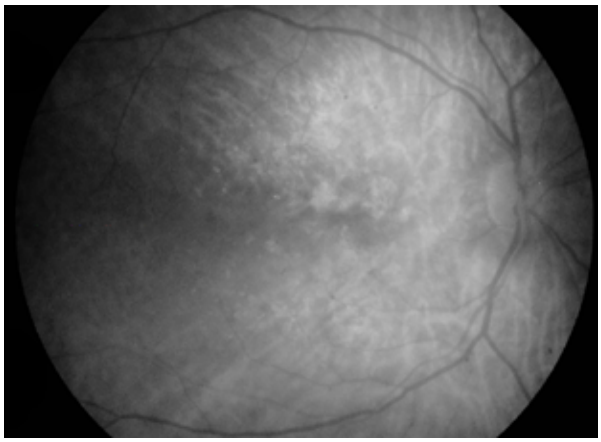


Fig. 1.17 Drusens cristalinos (Anerítica)

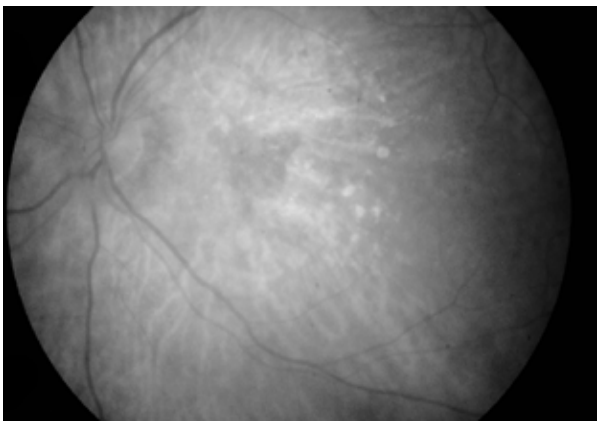


Fig. 1.18 Drusens cristalinos (Anerítica)

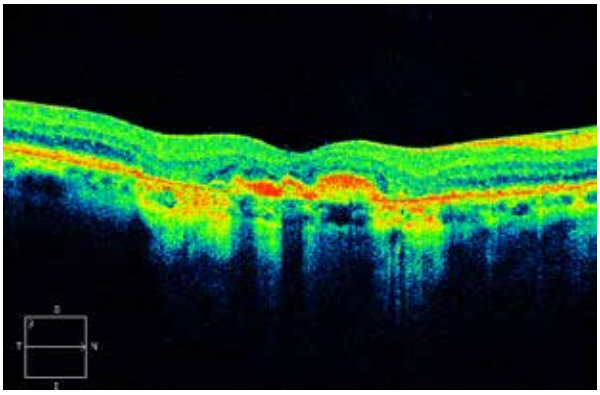


Fig. 1.19 Drusens cristalinos (OCT)

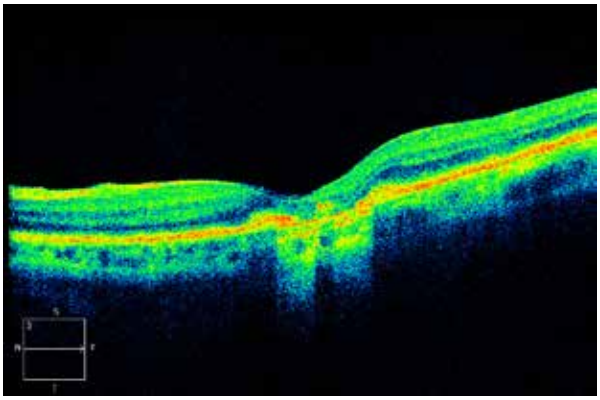


Fig. 1.20 Drusens cristalinos (OCT)

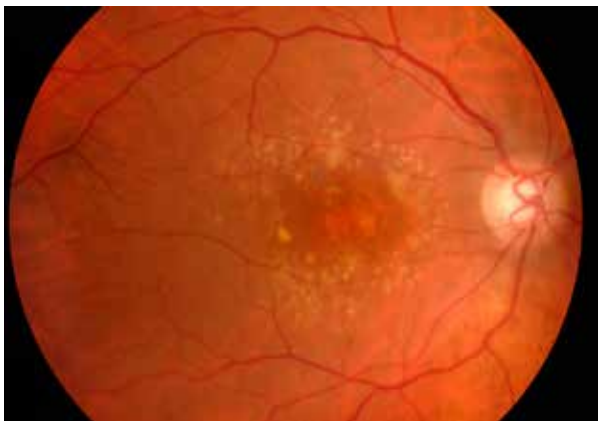


Fig. 1.21 Drusens serosos (Retinografia)

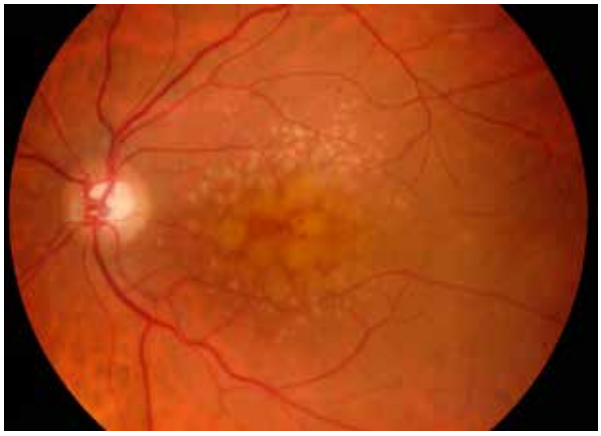


Fig. 1.22 Drusens serosos (Retinografia)

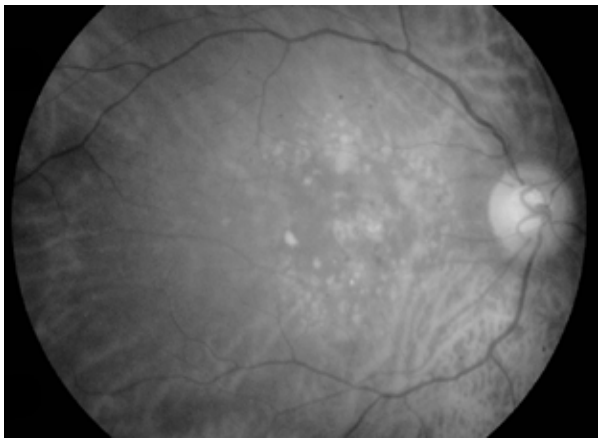


Fig. 1.23 Drusens serosos (Anerítica)

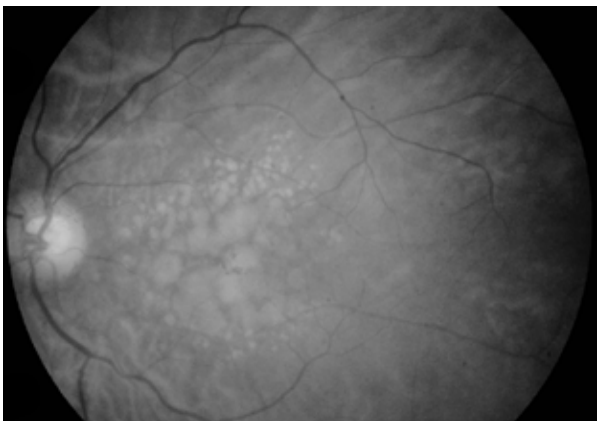


Fig. 1.24 Drusens serosos (Anerítica)



Fig. 1.25 Drusens serosos (Autofluorescência)



Fig. 1.26 Drusens serosos (Autofluorescência)

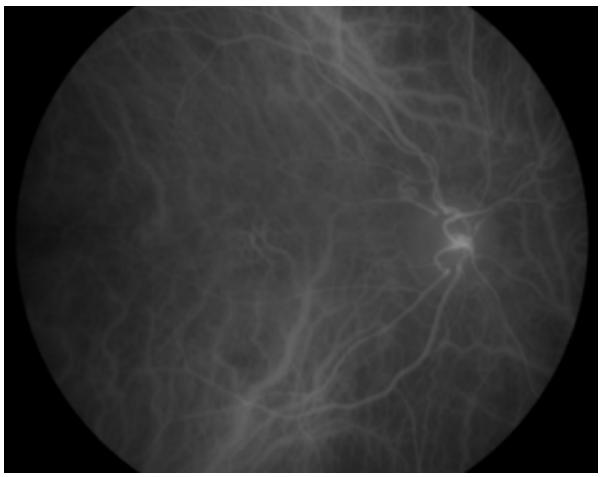


Fig. 1.27 Drusens serosos (ICG)

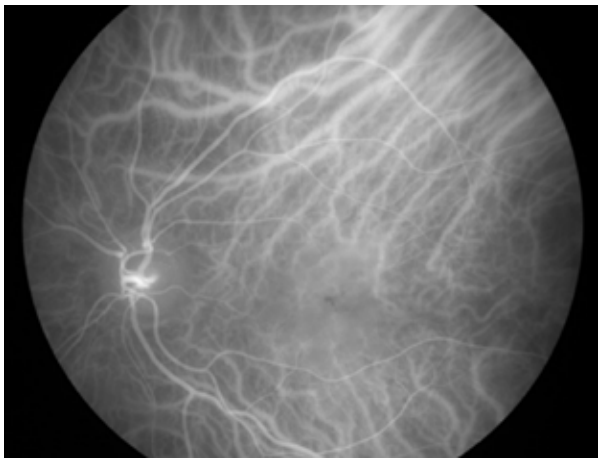


Fig. 1.28 Drusens serosos (ICG)

- **Espículas ósseas**

Consiste num padrão de pigmentação periférica, que ocorre devido á migração de pigmento do EPR ao longo dos vasos retinianos. Inicia-se habitualmente na média periferia.

Ocorre mais comumente na Retinopatia pigmentar.

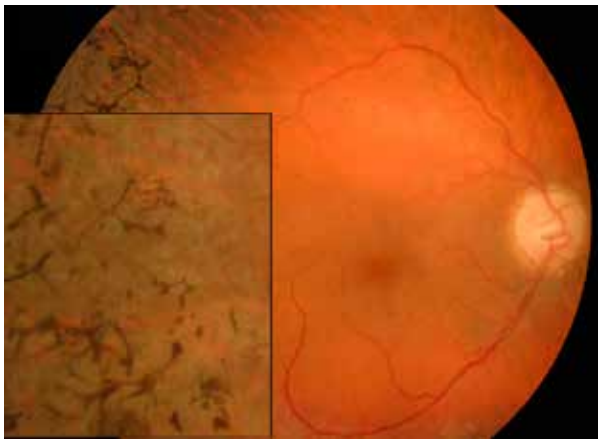


Fig. 1.29 Espículas ósseas na Retinopatia pigmentar (Retinografia)

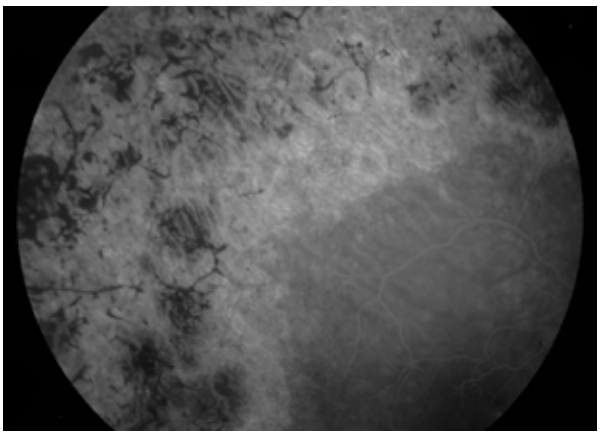


Fig. 1.30 Espículas ósseas na Retinopatia pigmentar (AF)

- **Edema macular**

O edema macular ocorre resultado do leakage de fluido para o tecido macular adjacente, a partir dos capilares hiperpermeáveis.

Clinicamente apresenta os seguintes tipos clínicos: focal, difuso, isquémico e misto.

- **Focal**

Consiste numa área circunscrita de edema retiniano, associado a exsudados duros.

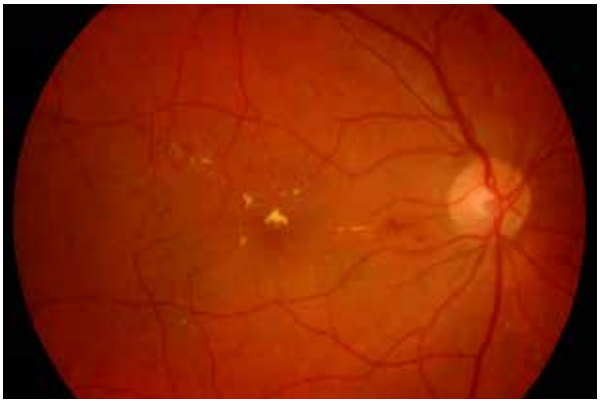


Fig. 1.31 Edema macular focal na Retinopatia Diabética (Retinografia)

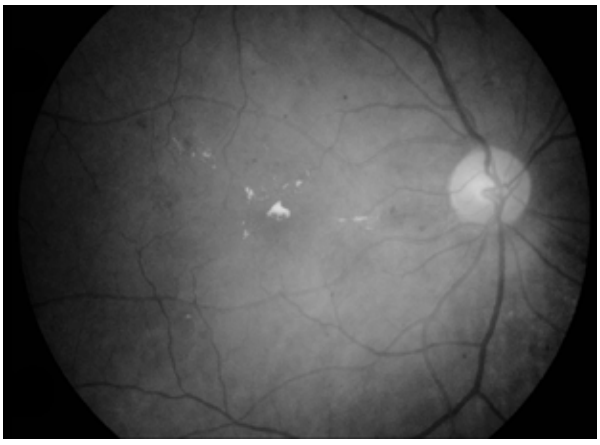


Fig. 1.32 Edema macular focal na Retinopatia Diabética (Anerítica)

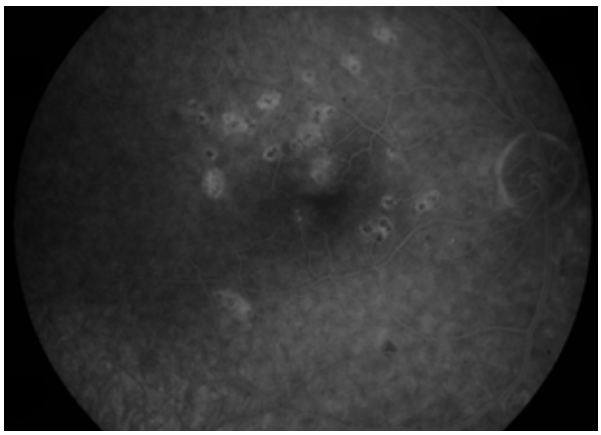


Fig. 1.33 Edema macular focal na Retinopatia Diabética (AF)

○ Difuso

Consiste num espessamento retiniano difuso, associado ou não a alterações cistóides.

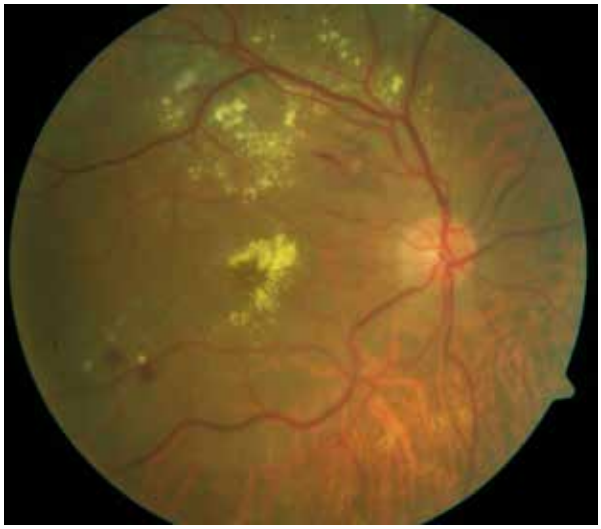


Fig. 1.34 Edema macular difuso na Retinopatia diabética (Retinografia)

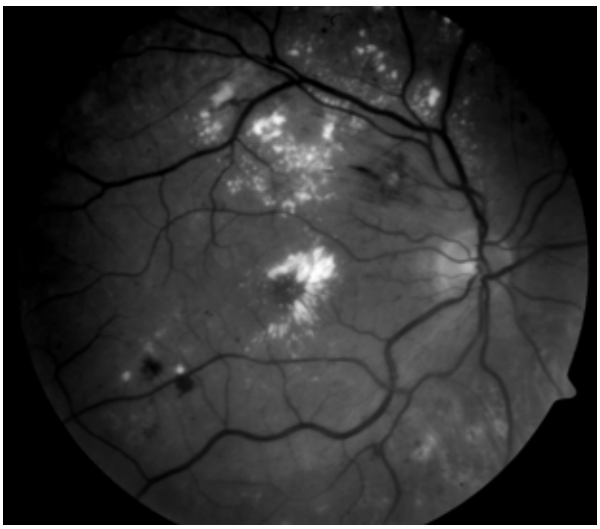


Fig. 1.35 Edema macular difuso na Retinopatia diabética (Anerítica)

○ Cistoide

Tipo particular de edema macular difuso, caracterizado por apresentar angiograficamente o aspecto em pétalas de flor.

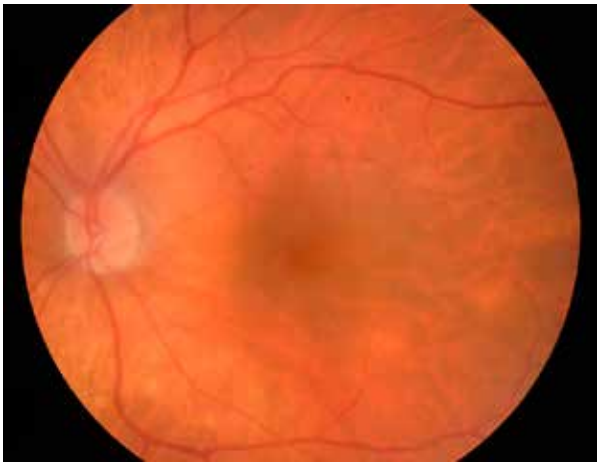


Fig. 1.36 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (Retinografia)

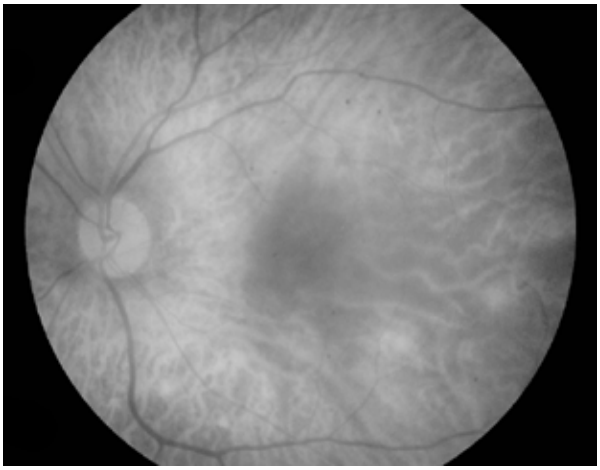


Fig. 1.37 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (Anerítica).

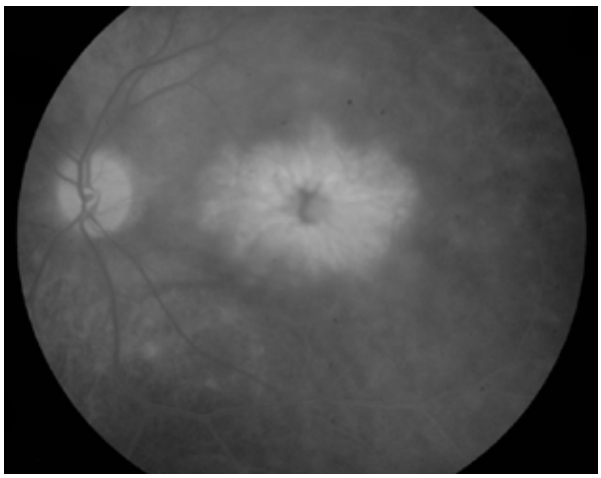


Fig. 1.38 Aspecto em pétalas de flor (AF)

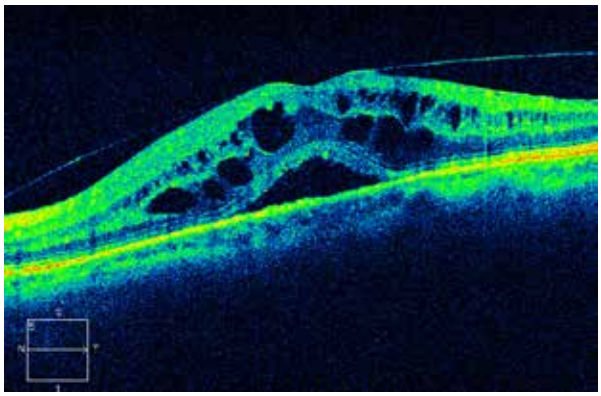


Fig. 1.39 Edema macular cistóide, com descolamento retina neurosensorial associado (OCT).

- **Lesões fleck-like**

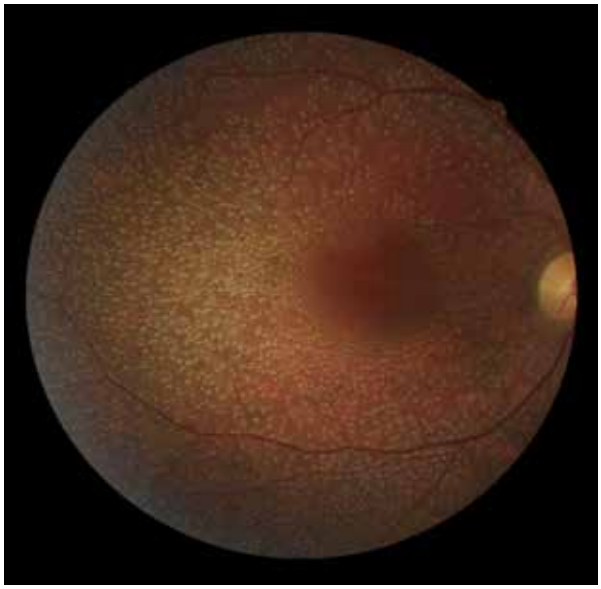


Fig. 1.40 Retinite Punctata Albecens (Retinografia) (foto cedida pela Dra. Maria Picoto)



Fig. 1.41 Retinite Punctata Albecens (Retinografia) (foto cedida pela Dra. Maria Picoto)

- **Hemorragias**
  - **Superficiais**

Hemorragias da camada de fibras nervosas retinianas, oriundas das arteríolas précapilares superficiais.



Fig. 1.42 Oclusão venosa retiniana de ramo (Retinografia)

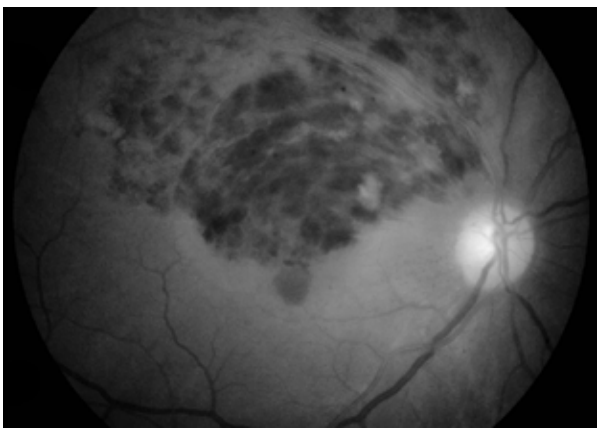


Fig. 1.43 Oclusão venosa retiniana de ramo (Anerítica)

○ Profundas

São hemorragias intraretinianas que se produzem na extremidade venosa dos capilares, localizando-se na extremidade venosa dos capilares.

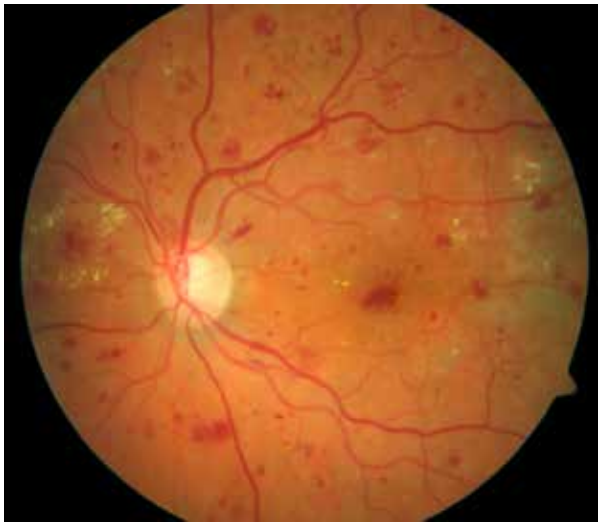


Fig. 1.44 Hemorragia profunda retiniana na retinopatia diabética (Retinografia)

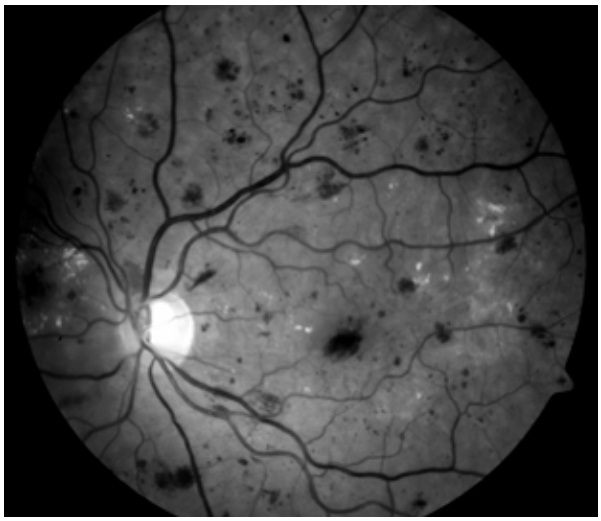


Fig. 1.45 Hemorragia profunda retiniana na retinopatia diabética (Anerítica)

○ Microaneurismas

São as primeiras lesões clinicamente detectáveis na Retinopatia diabética.

Localizam-se na camada nuclear interna retiniana.

SINAIS: Pequenos pontos avermelhados no polo posterior.

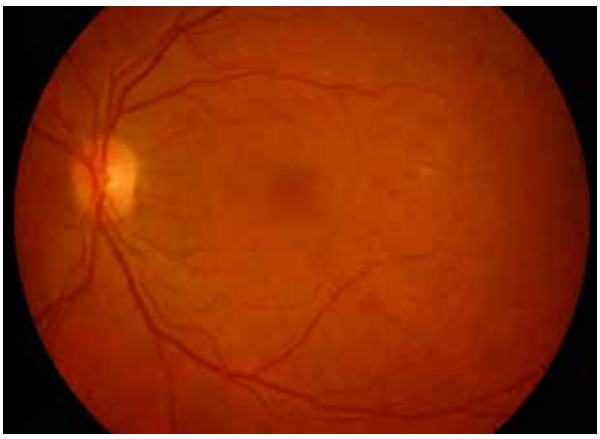


Fig. 1.46 Diversos microaneurismas na Retinopatia diabética (Retinografia)

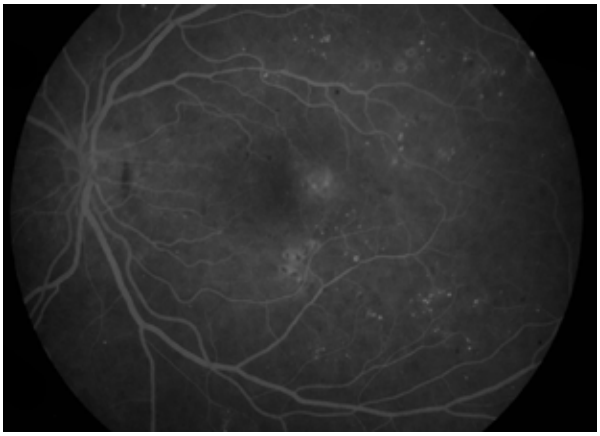


Fig. 1.47 Diversos microaneurismas na Retinopatia diabética (AF).

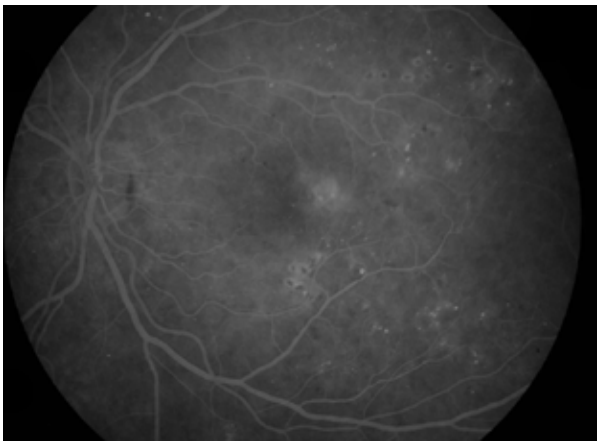


Fig. 1.48 Diversos microaneurismas na Retinopatia diabética (AF)

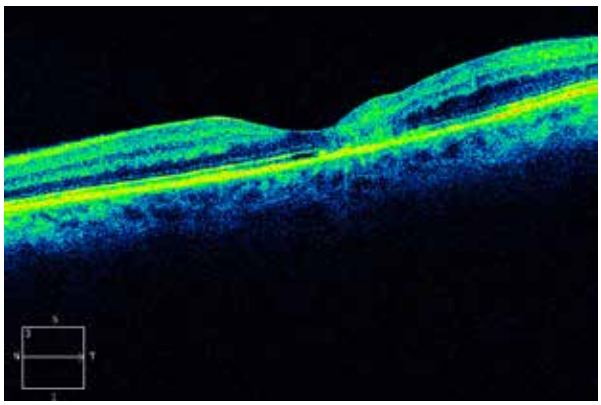


Fig. 1.49 Diversos microaneurismas na Retinopatia diabética (OCT).

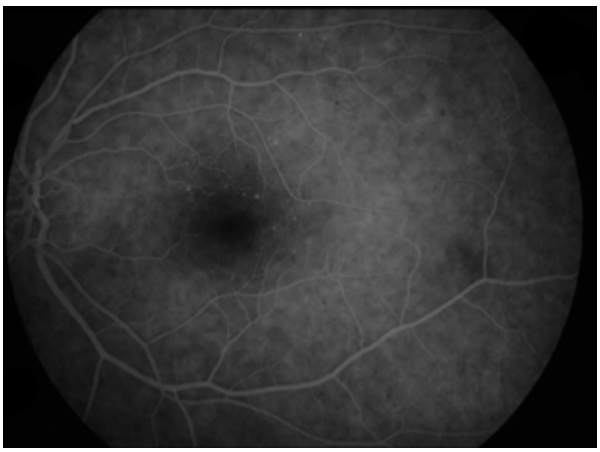


Fig. 1.52 Microaneurismas na Retinopatia diabética (AF)

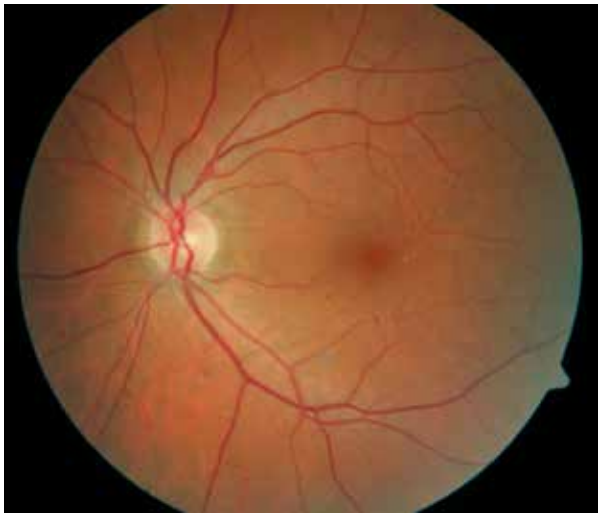


Fig. 1.50 Microaneurismas na Retinopatia diabética (Retinografia)

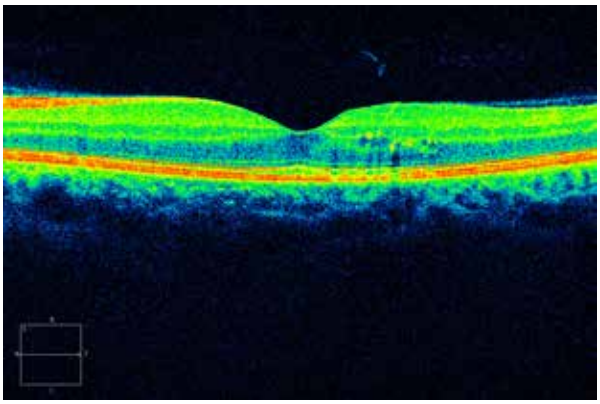


Fig. 1.53 Microaneurismas na Retinopatia diabética (OCT).



Fig. 1.51 Microaneurismas na Retinopatia diabética (Anerítica).

- **Subretinianas**



Fig. 1.54 Hemorragia subretiniana na D.M.I. (Retinografia)

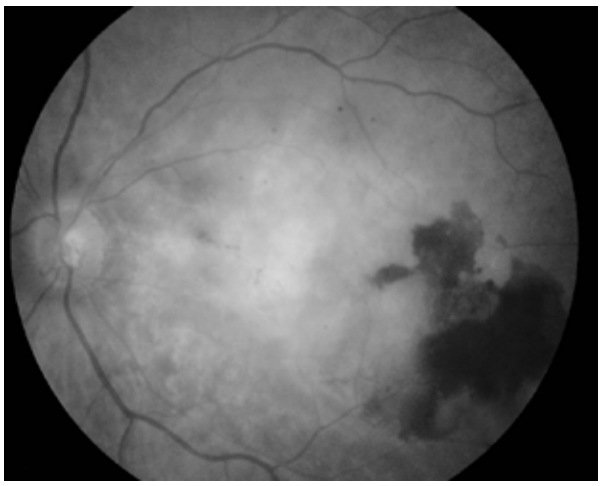


Fig. 1.55 Hemorragia subretiniana na D.M.I (Anerítica)



Fig. 1.56 Hemorragia subretiniana na DMI (Retinografia)

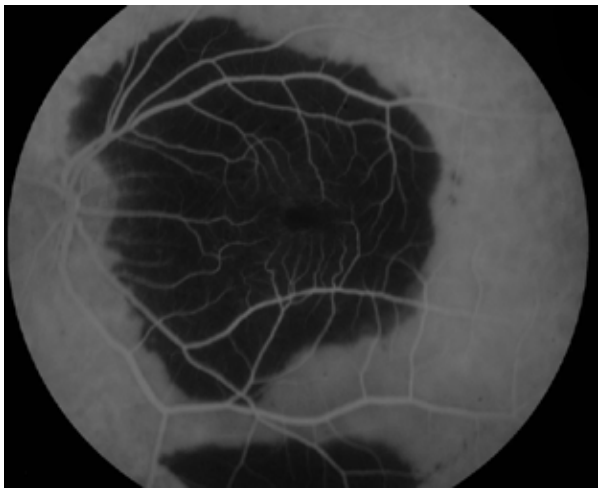


Fig. 1.57 Hemorragia subretiniana na D.M.I (AF)

Retrohialoideia



Fig. 1.58 Hemorragia retrohialoideia (Retinografia)

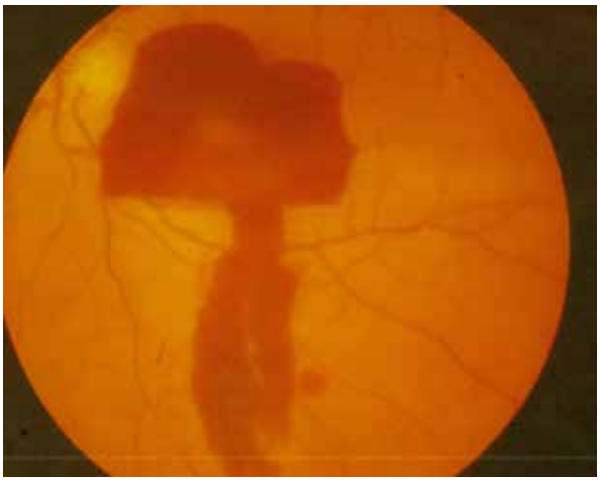


Fig. 1.59 Hemorragia retrohialoideia (Retinografia)

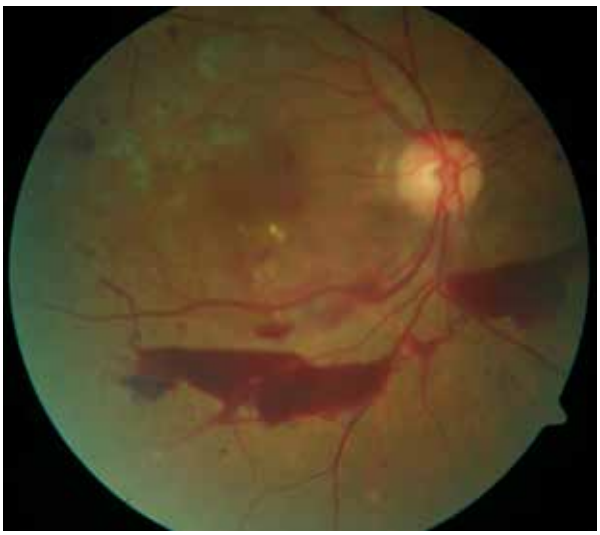


Fig. 1.60 Hemorragia retrohialoideia (Retinografia)

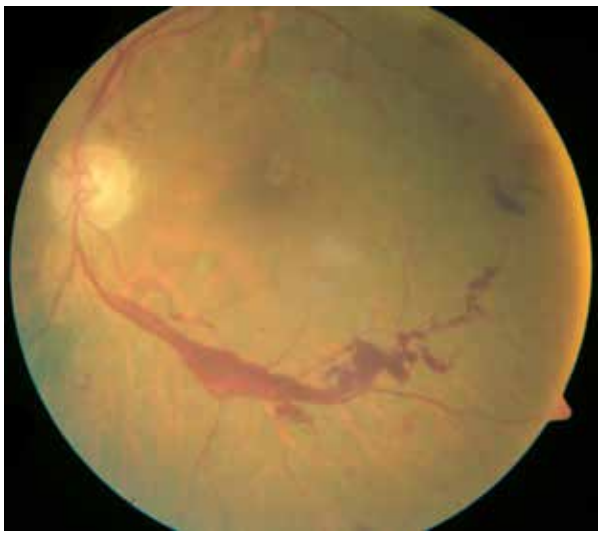


Fig. 1.61 Hemorragia retrohialoideia (Retinografia)

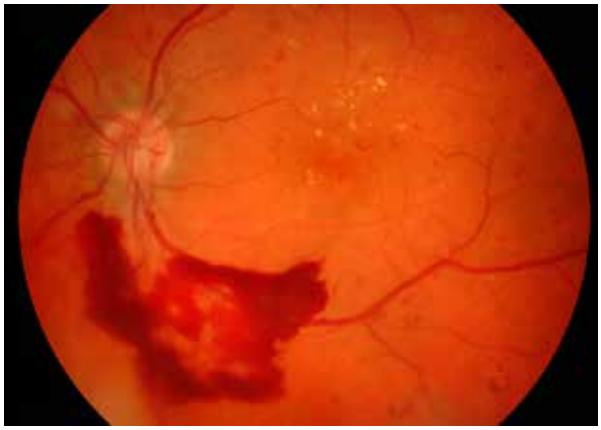


Fig. 1.62 Hemorragia pré-retiniana na retinopatia diabética (Retinografia)

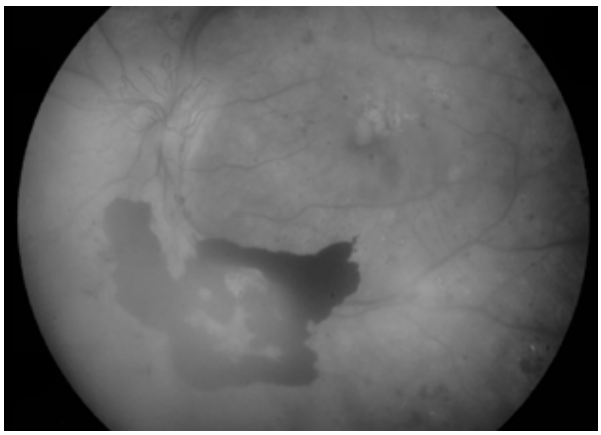


Fig. 1.63 Hemorragia pré-retiniana na retinopatia diabética (Anerítica)

○ Manchas Roth

Consistem em hemorragias retinianas, com um centro esbranquiçado.

O centro esbranquiçado é constituído por células leucémicas ou êmbolos fibrinoplaquetários.

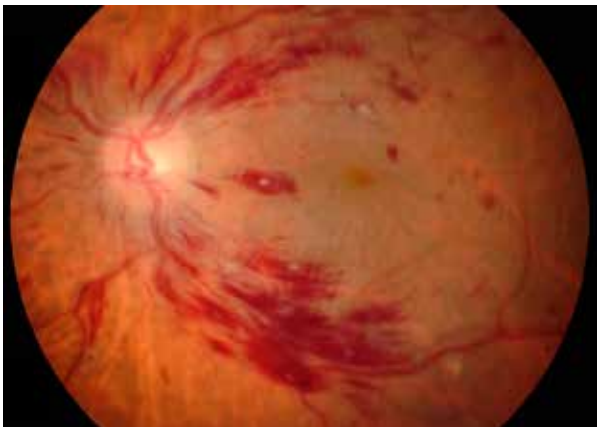


Fig. 1.64 Manchas de Roth na Retinopatia por anemia (Retinografia)

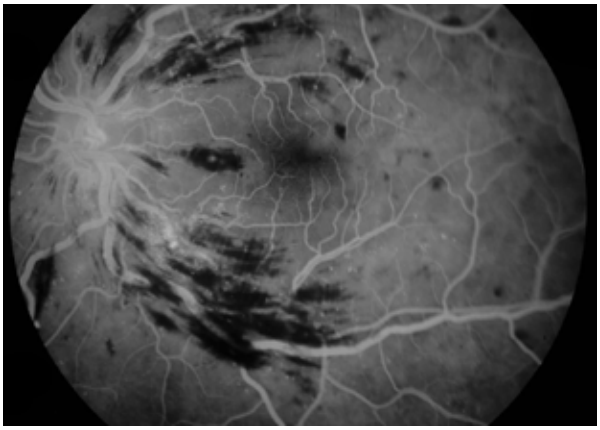


Fig. 1.65 Manchas de Roth na Retinopatia por anemia (AF)

○ Hemorragia vítrea



Fig. 1.66 Hemorragía vítrea (Retinografia)

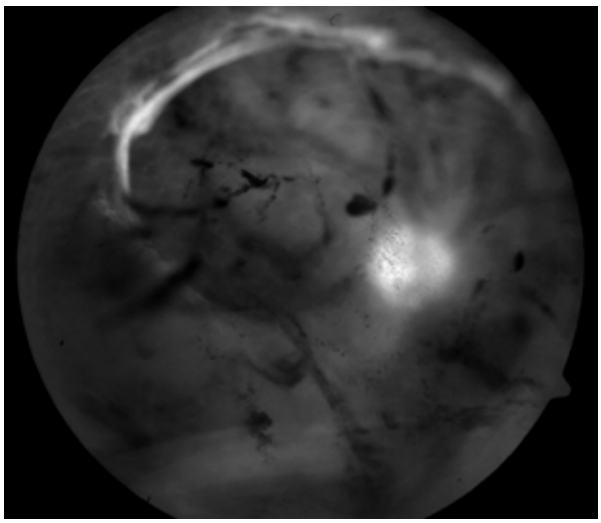


Fig. 1.67 Hemorragía vítrea (Anerítica)

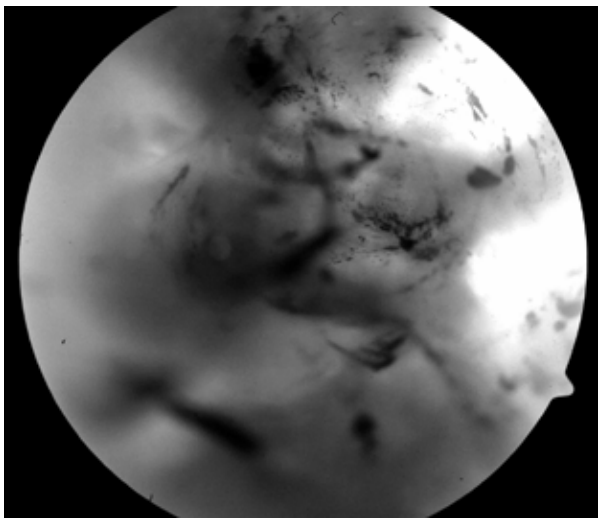


Fig. 1.68 Hemorragia vítrea (AF)

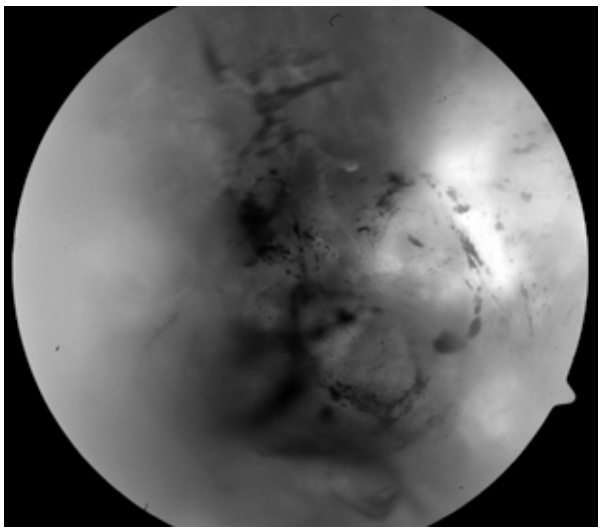


Fig. 1.69 Hemorragia vítrea (AF)

- **Exsudados duros**

Consistem em depósitos lipídicos intraretinianos.

Aspecto amarelado, discreto, refráctil.

Associação com leakage vascular retiniano. Pode haver hiperlipidémia sistémica associada.

ETIOLOGIA: Anomalias vasculares congénitas ou adquiridas.

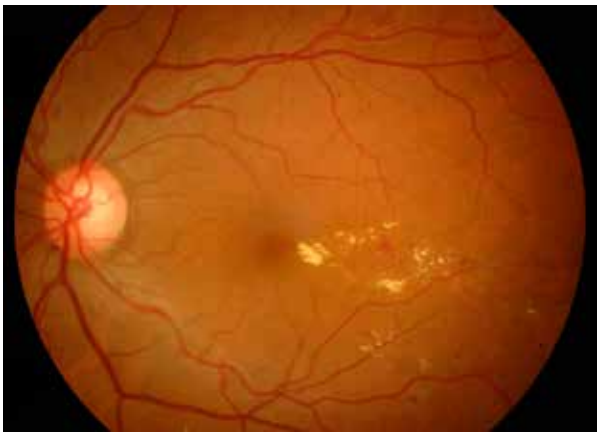


Fig. 1.70 Exsudados duros na Retinopatia diabética (Retinografia)

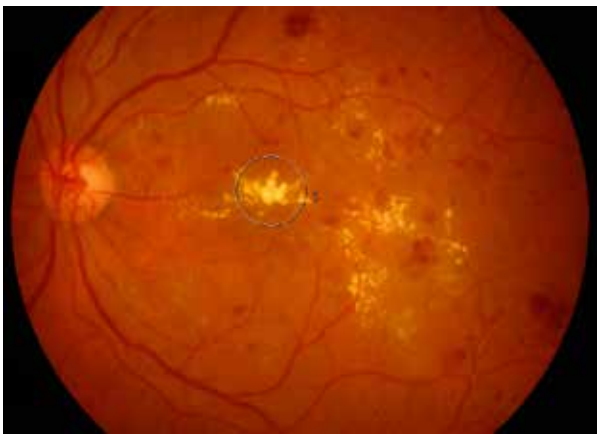


Fig. 1.71 Exsudados duros na Retinopatia diabética (Retinografia)

- **Exsudados circinados**

Exsudados lipídicos com disposição em padrão arredondado ou circinado.

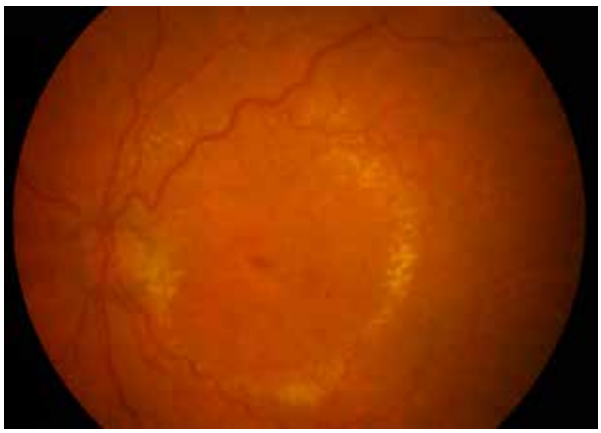


Fig. 1.72 Exsudados circinados na D.M.I. (Retinografia)

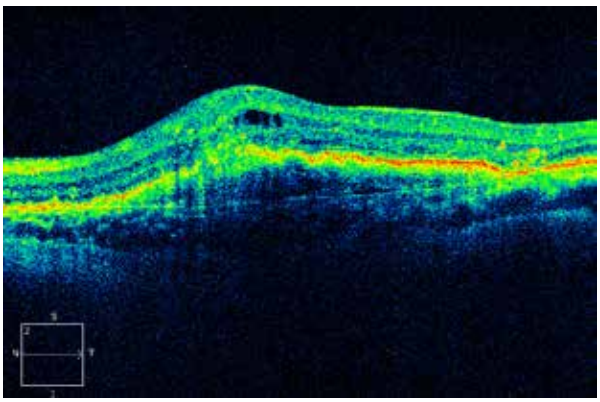


Fig. 1.75 Exsudados circinados na D.M.I. (OCT)

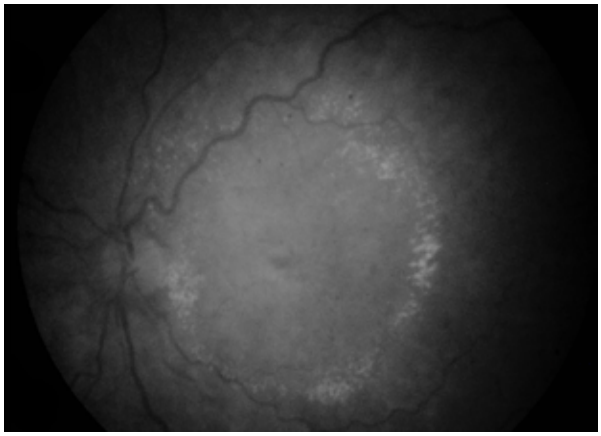


Fig. 1.73 Exsudados circinados na D.M.I. (Anerítica)

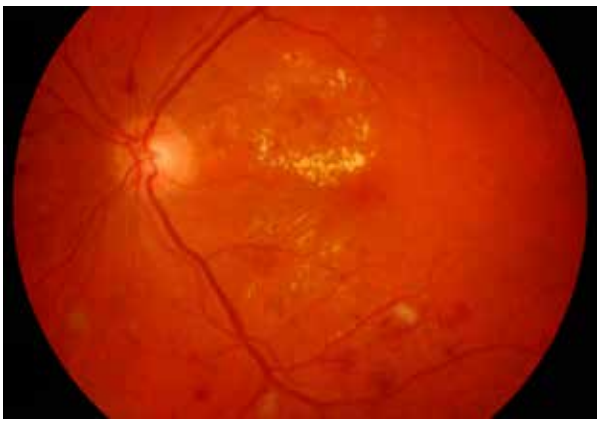


Fig. 1.76 Exsudados circinados na Retinopatia diabética (Retinografia)

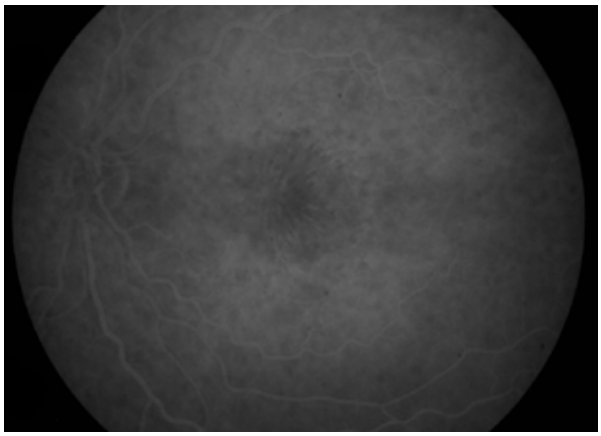


Fig. 1.74 Exsudados circinados na D.M.I (AF)

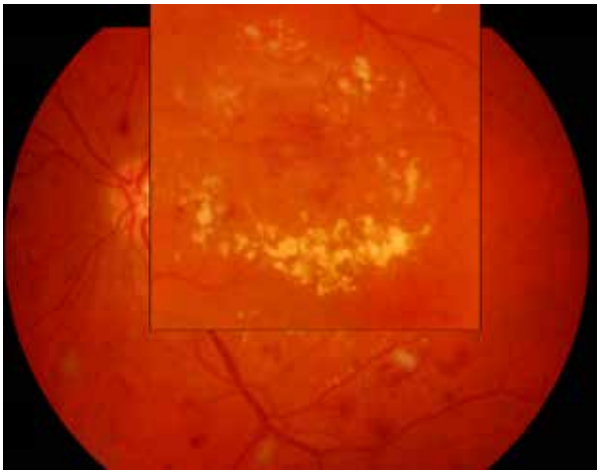


Fig. 1.77 Exsudados circinados na Retinopatia diabética (Retinografia)

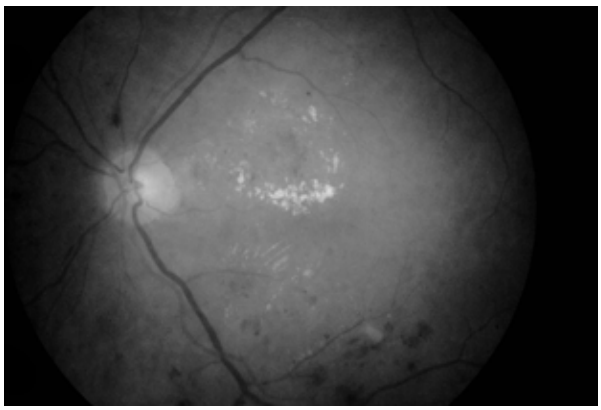


Fig. 1.78 Exsudados circinados na Retinopatia diabética (Anerítica)

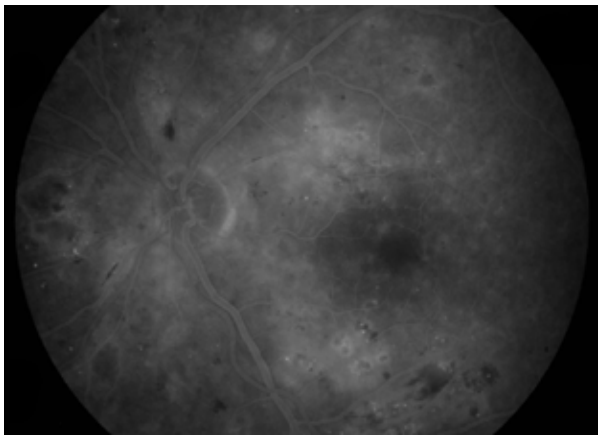


Fig. 1.79 Exsudados circinados na Retinopatia diabética (AF)

- **Exsudados subretinianos**

Consistem em depósitos lipídicos subretinianos.

Resultam de leakage da circulação vascular coroideia, por proliferação vascular.

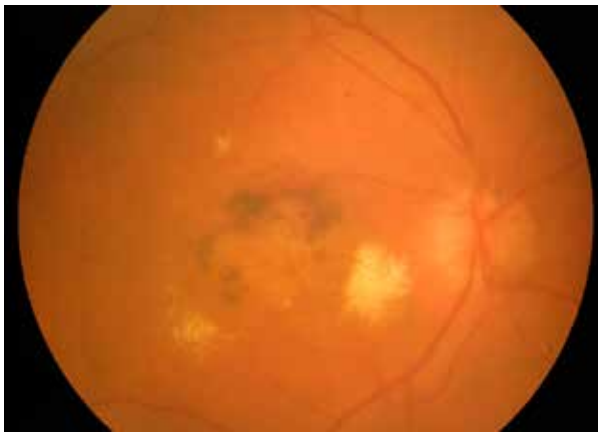


Fig. 1.80 Exsudados subretinianos e agrupamento pigmentar por neovascularização coroideia (Retinografia)

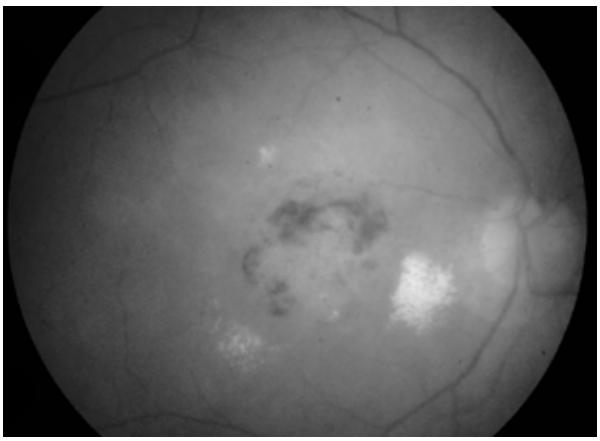


Fig. 1.81 Exsudados subretinianos e agrupamento pigmentar por neovascularização coroideia (Anerítica)

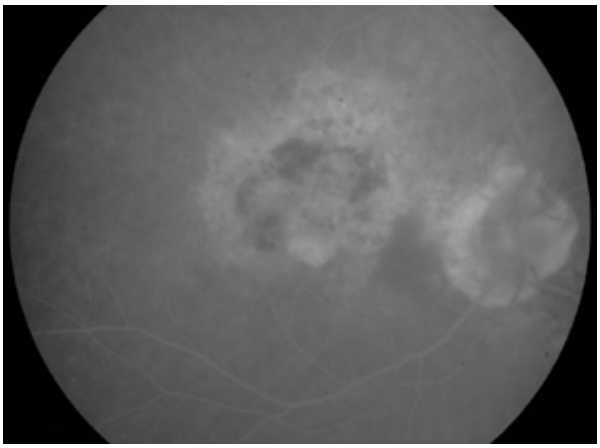


Fig. 1.82 Exsudados subretinianos e agrupamento pigmentar por neovascularização coroideia (AF).

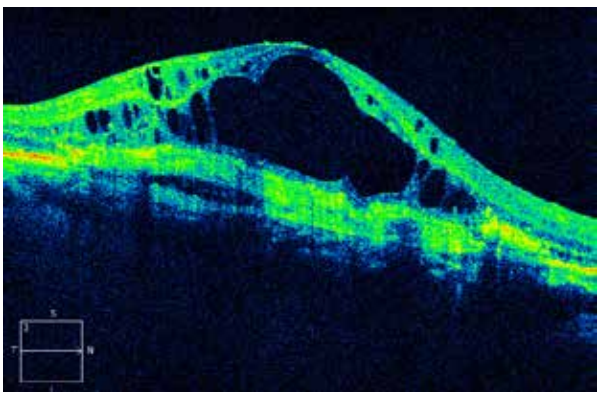


Fig. 1.83 Hiperreflectividade do complexo EPR/coriocapilar, com espaços cistóides e fluido subretiniano (OCT)

• Estrela macular

A estrela macular consiste num padrão lipídico e exsudado proteico radial à foveola e que estende do disco óptico.

A estrela é mais proeminente habitualmente no lado nasal.

Torna-se mais aparente quando o líquido se reabsorve.



Fig. 1.84 Estrela macular na Neuroretinite (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Marta Guedes).

• Edema disco óptico

Consiste num edema do nervo óptico, secundário a uma elevação da pressão intracraniana.

É habitualmente bilateral e assimétrico.

O papiledema inicial apresenta hiperémia, elevação do disco óptico e bordos mal delimitados. Ocorre o desaparecimento do pulso venoso espontâneo.

O papiledema cronico caracteriza-se pela elevação do disco óptico, hiperémia e bordos mal delimitados, acompanhados da presença de hemorragias peripapilares superficiais e manchas algodonosas. Pregas circunferenciais retinianas, no lado temporal.

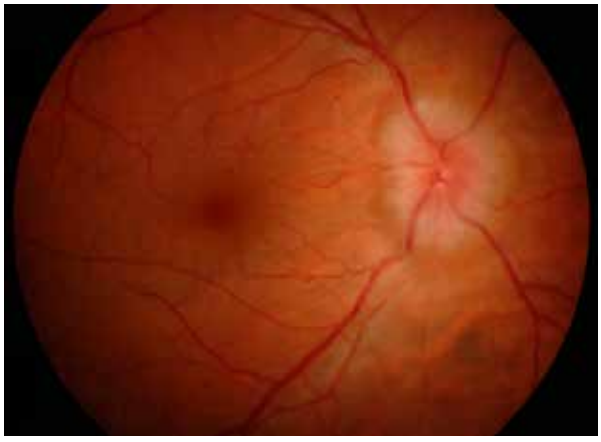


Fig. 1.85 Hipertensão intracraniana idiopática (Retinografia)

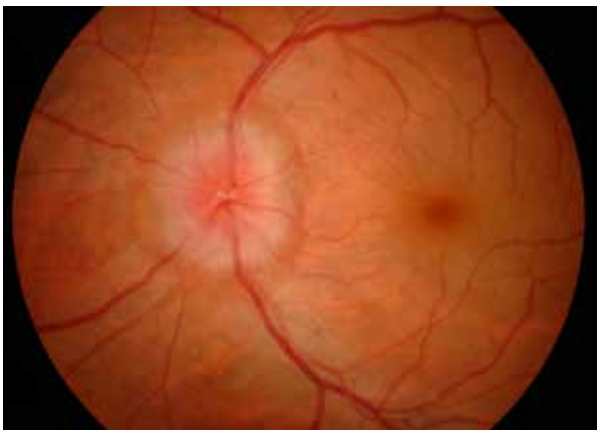


Fig. 1.86 Hipertensão intracraniana idiopática (Retinografia)



Fig. 1.87 Hipertensão intracraniana idiopática (AF)



Fig. 1.88 Hipertensão intracraniana idiopática (AF)

• Papilite

Processo patológico em que é afectado essencialmente o nervo óptico ou é secundário a uma inflamação retiniana vizinha.

Caracteriza-se por um edema do disco óptico, com hiperémia variável e associado a hemorragias peripapilares superficiais.

Ocorre mais frequentemente em crianças.

Podem visualizar-se células no vítreo posterior.

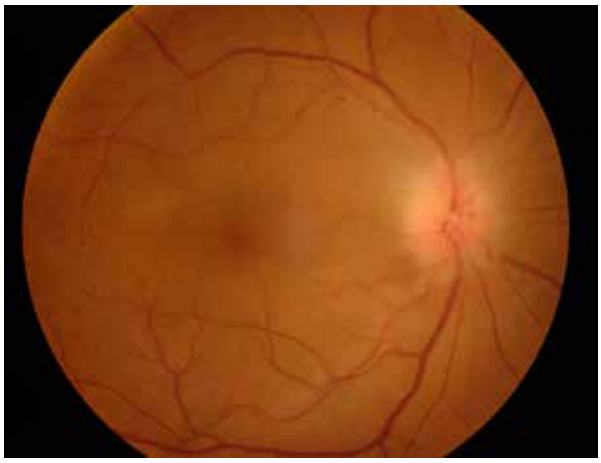


Fig. 1.89 Neurosarcoidose (Retinografia)

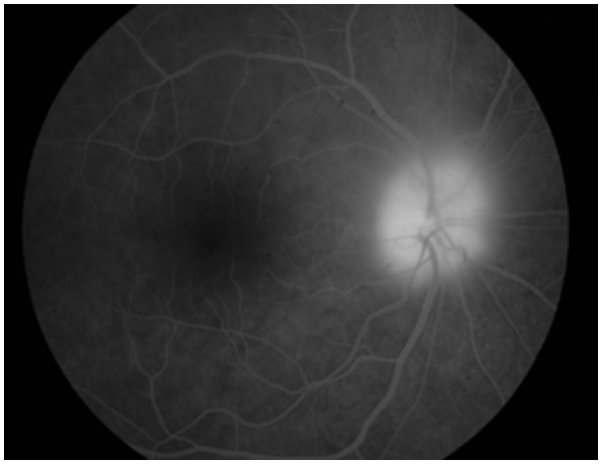


Fig. 1.90 Neurosarcoidose (AF)

- **Atrofia óptica**

A atrofia óptica primária ocorre sem edema prévio do disco óptico. É causada por lesões que ocorrem entre a porção retrolaminar do nervo óptico e o corpo geniculado externo.

SINAIS: Disco óptico pálido, de bordos bem delimitados, atenuação dos vasos sanguíneos peripapilares e diminuição do número de vasos sanguíneos na superfície do disco óptico. Atrofia difusa ou sectorial. A palidez temporal resulta duma atrofia do feixe papilomacular.

A atrofia óptica secundária é precedida dum edema do nervo óptico.

SINAIS: Disco óptico esbranquiçado ou acinzentado, ligeiramente elevado. Bordos mal delimitados. Redução do número de vasos sanguíneos do disco óptico.

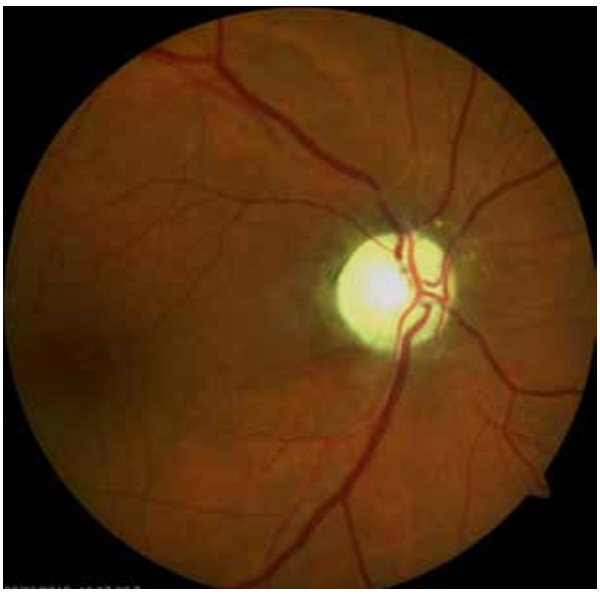


Fig. 1.91 Atrofia óptica pós meningioma (Retinografia)

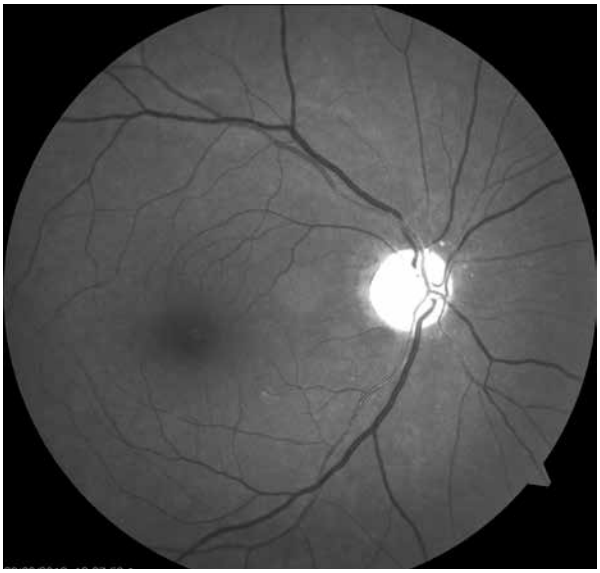


Fig. 1.92 Atrofia óptica pós meningioma (Anerítica)

- **Atrofia macular**

Processo patológico inespecífico que pode ocorrer em patologias retinianas vasculares, hereditárias, tóxicas, inflamatórias e traumáticas.

Assintomática ou diminuição da acuidade visual, distorção ou escotomas.

Habitualmente é bilateral.

SINAIS: Aspecto tipo mapa, geográfico, bem delimitada. São visíveis os vasos sanguíneos coróideus, devido à perda de EPR e coriocapilaris.

Pode estar associada com alterações do EPR e fibrose.

A causa mais comum é a DMI atrófica.

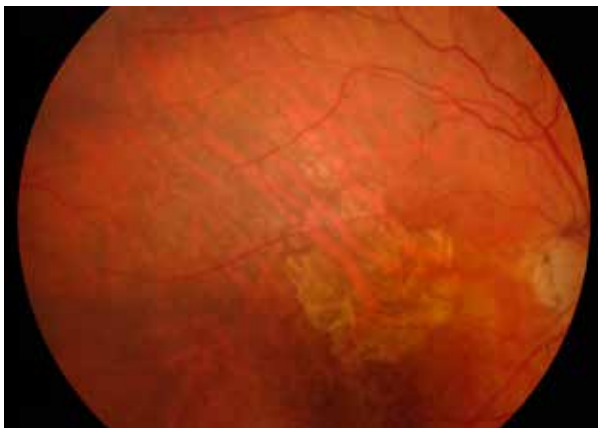


Fig. 1.93 Atrofia macular na DMI (Retinografia)

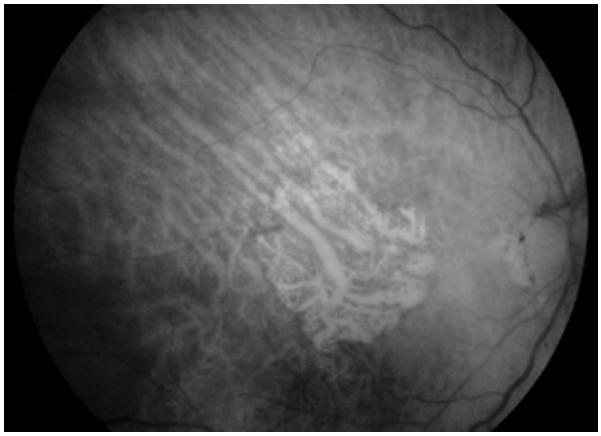


Fig.1.94 Atrofia macular (Anerítica)

- **Metaplasia epitelial**

SINAIS: Migração pigmentar confluente, inespecífica.

Resultado habitualmente de processos patológicos inflamatórios, infecciosos ou traumáticos.



Fig. 1.95 Migração pigmentar exuberante (Retinografia)

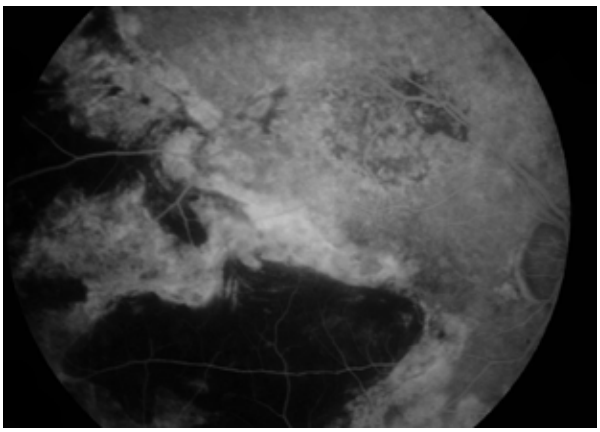


Fig. 1.96 Migração pigmentar exuberante (AF)

- **Maculopatia em olho de boi**

Caracteriza-se por um padrão de alterações do EPR, apresentando uma região central hiperpigmentar, envolvida por uma zona hipopigmentada.

Usualmente bilateral e assimétrica.

Apresentação inicial com diminuição da acuidade visual, discromatopsia e escotoma paracentral.

ETIOLOGIA: Distrofia de cones, Toxicidade cloroquina/hidroxicloroquina, D. Stargardt, Distrofia macular anular concêntrica.

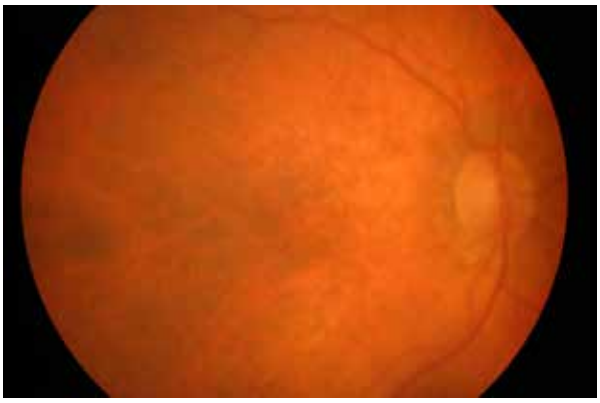


Fig. 1.97 Toxicidade por Hidroxicloquina (Retinografia)

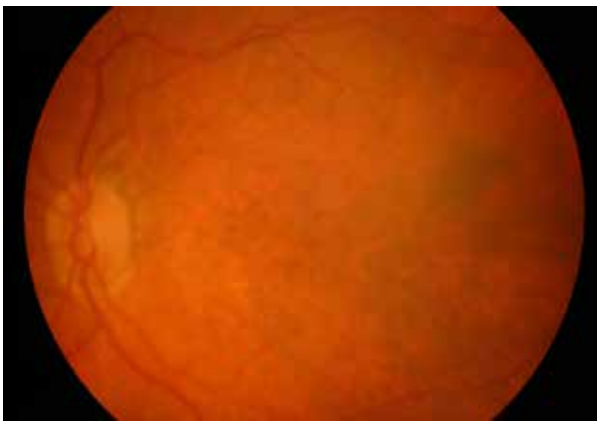


Fig. 1.98 Toxicidade por Hidroxicloquina (Retinografia)

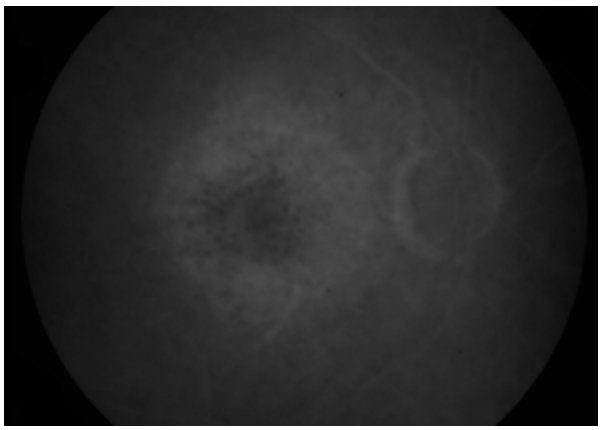


Fig. 1.99 Toxicidade por Hidroxicloquina (AF)

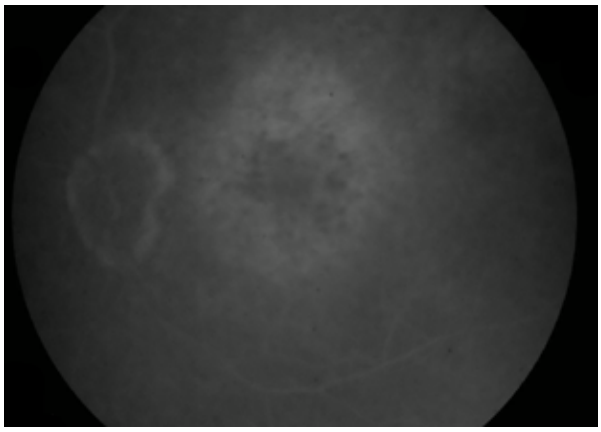


Fig. 1.100 Toxicidade por Hidroxicloquina (AF)

- **Descolamento EPR**

Consiste numa elevação ovalada ou arredondada do EPR.

SINAIS: Elevação subtil ou visível no exame macular.

Tipos: Seroso, hemorrágico ou fibrovascular.

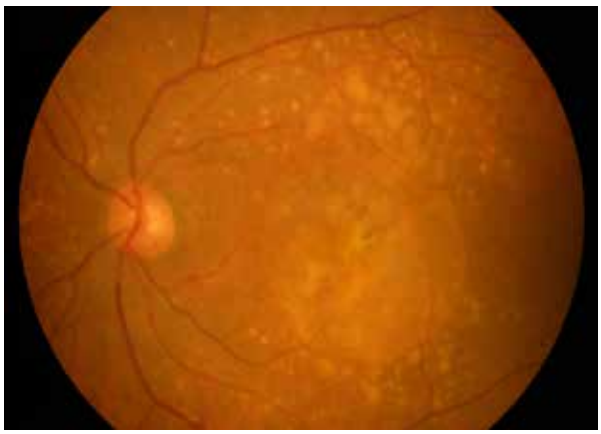


Fig. 1.101 Desc drusenoide exuberante (Retinografia)

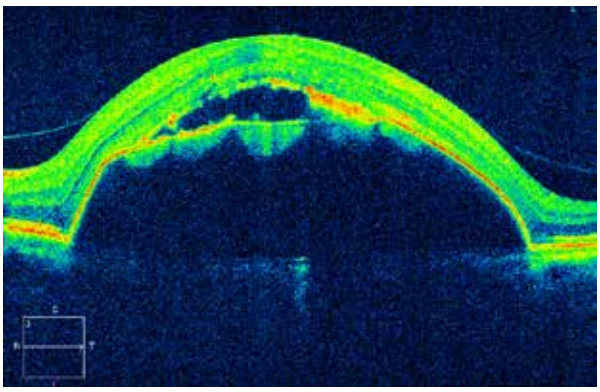


Fig. 1.102 Elevação em cúpula exuberante do complexo EPR/ coriocapilar, com segmentação (OCT)

- **Lesões pigmentadas**

As lesões pigmentadas com origem na retina têm tipicamente bordos bem delimitados. São solitárias ou agrupadas.

As lesões pigmentadas oriundas do complexo EPR/ coróide apresentam uma coloração mais acinzentada e com bordos não tão bem delimitados.

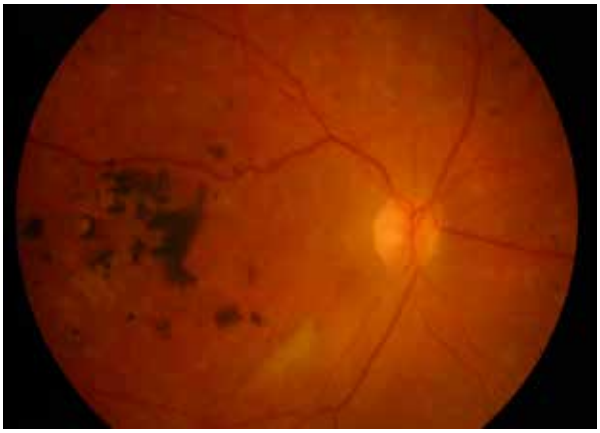


Fig. 1.103 Lesões pós fotocoagulação laser (Retinografia)



Fig. 1.104 Lesões pós fotocoagulação laser (Retinografia)

- **Lesões despigmentadas**

São lesões claras ou cinzento-esbranquiçadas, sem pigmento.



Fig. 1.105 Lesões múltiplas de fotocoagulação laser (Retinografia)

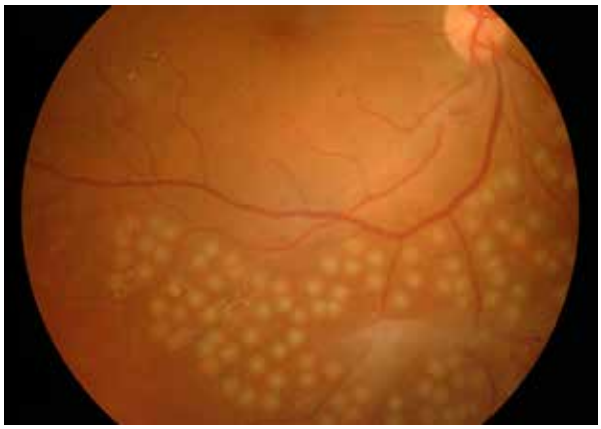


Fig. 1.106 Lesões múltiplas de fotocoagulação laser (Retinografia)

- **Cristais retina**

Consistem em depósitos pequenos, refrácteis, de coloração branca, amarelada ou dourada.

ETIOLOGIA: Distrofia cristalina Bietti, Cystinose, Hiperoxalúria, Telangiectasias retinianas justafoveais idiopáticas.

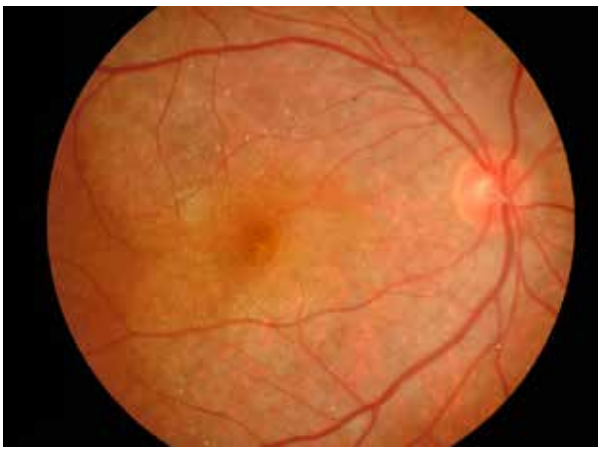


Fig. 1.107 Distrofia cristalina Bietti (Retinografia)

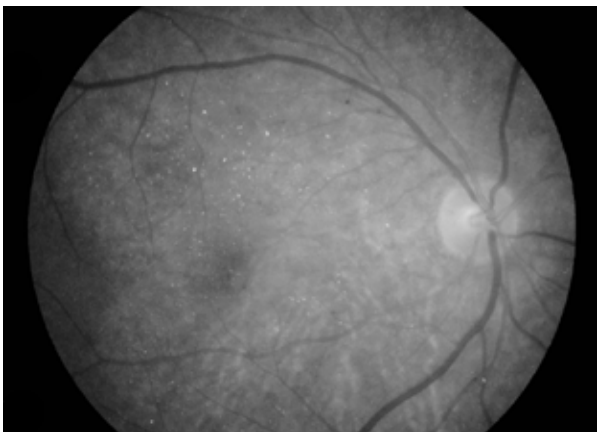


Fig. 1.108 Distrofia cristalina Bietti (Anerítica)

- **Neovascularização retina**

A neovascularização da retina inicia-se entre a membrana limitante interna e a hialoideia posterior.

Resulta de patologias vasculares retinianas, inflamatórias e hereditárias.

A causa mais comum de neovascularização retiniana é a Retinopatia diabética proliferativa.

A localização mais comum de neovascularização retiniana é 1) ao longo das arcadas vasculares e no disco óptico e 2) no bordo entre a retina com retina com boa perfusão capilar e a retina isquémica.

- **Disco óptico**

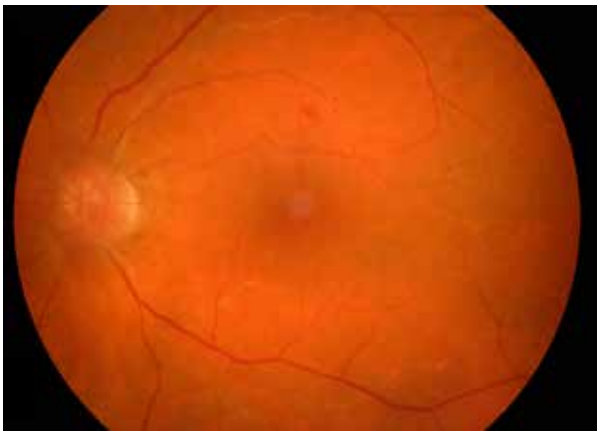


Fig. 1.109 Neovascularização disco óptico (Retinografia)

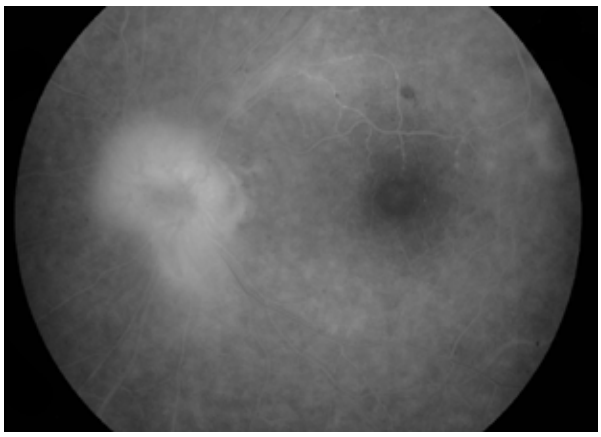


Fig. 1.110 Neovascularização disco óptico (AF)

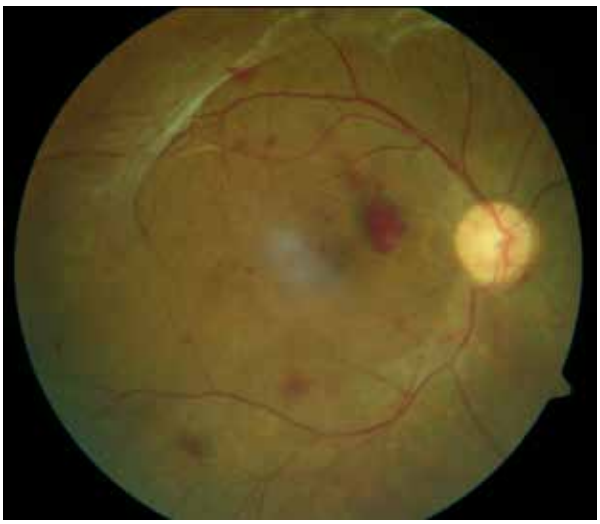


Fig. 1.113 Neovasos na retinopatia diabética (Retinografia)

Retina

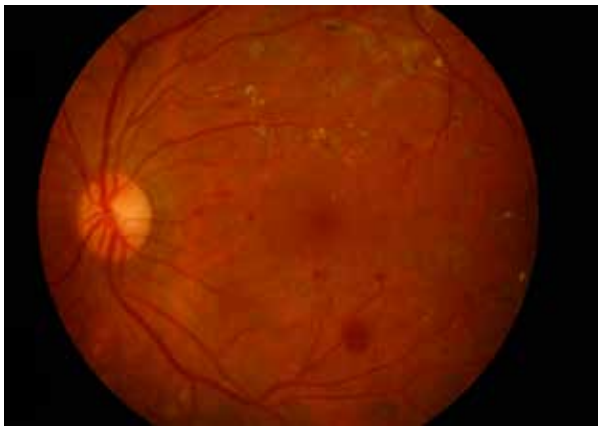


Fig. 1.111 Neovasos na arcada temporal inferior (Retinografia)

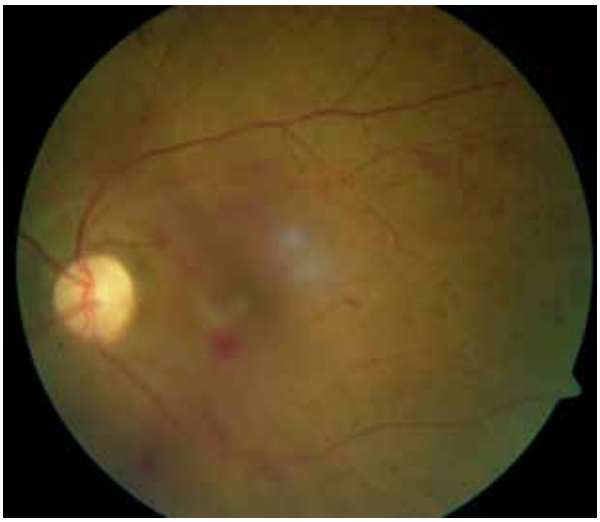


Fig.1.114 Neovasos na retinopatia diabética. Hemovítreo. (Retinografia)

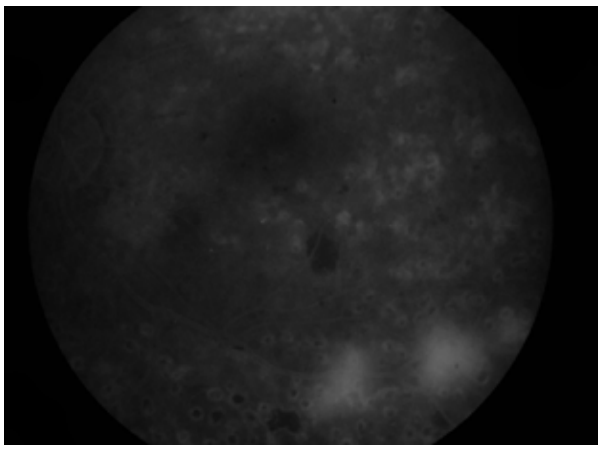


Fig. 1.112 Neovasos na arcada temporal inferior (AF)

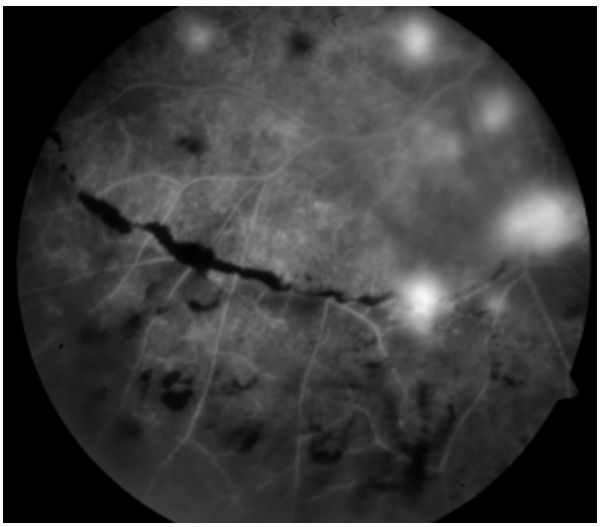


Fig. 1.115 Neovasos na retinopatia diabética (AF)

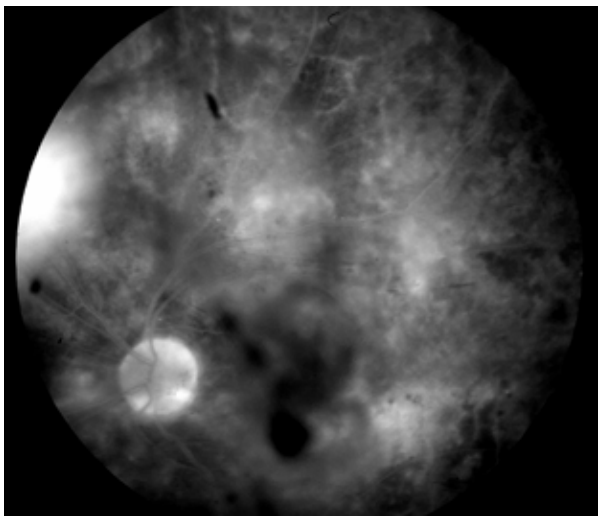


Fig. 1.116 Neovasos na retinopatia diabética. Hemovítreo. (AF)

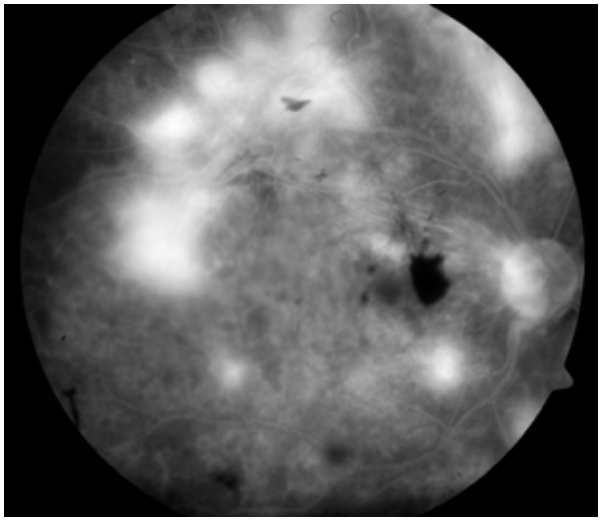


Fig. 1.117 Neovasos na retinopatia diabética (AF)

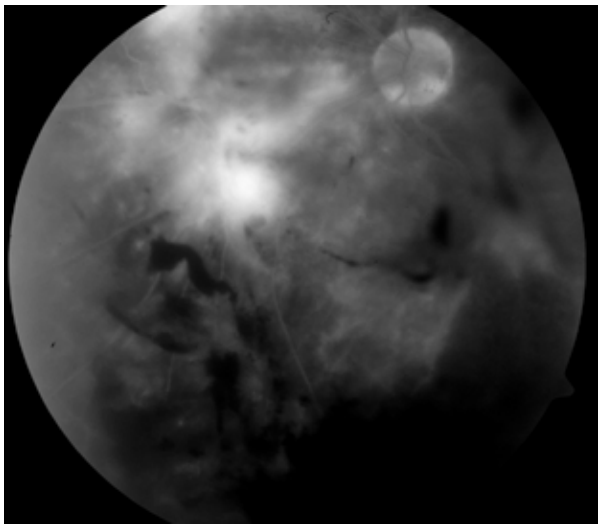


Fig. 1.118 Neovasos na retinopatia diabética. Hemovítreo. (AF)

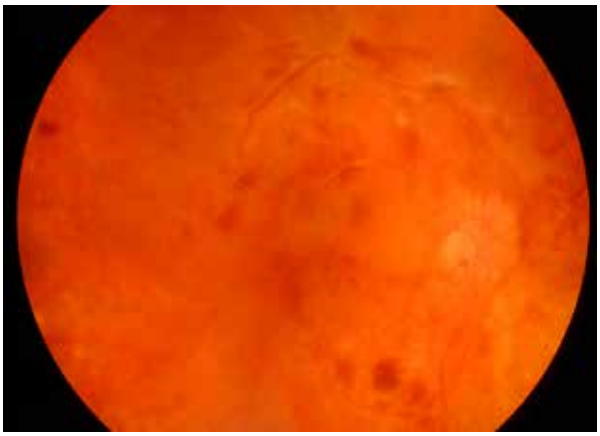


Fig. 1.119 Neovasos vítreoretinianos na Retinopatia diabética avançada (Retinografia)

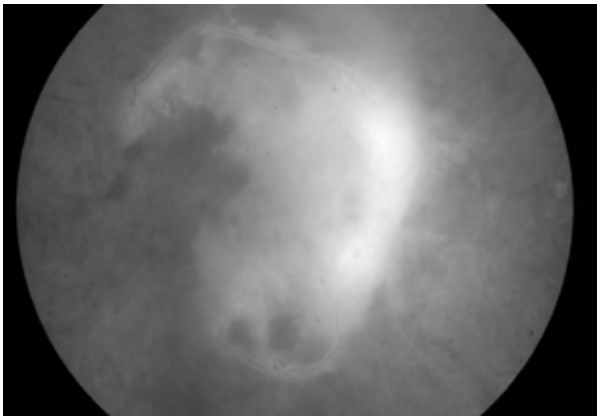


Fig. 1.120 Neovasos vítreoretinianos na Retinopatia diabética avançada (AF)



Fig. 1.121 Neovasos vítreoretinianos na Retinopatia diabética avançada (Retinografia)

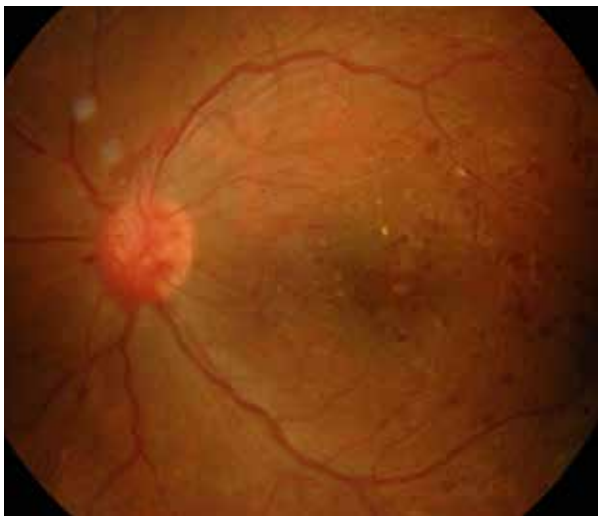


Fig. 1.122 Neovasos vítreoretinianos na Retinopatia diabética avançada (Retinografia)



Fig. 1.123 Neovasos vítreoretinianos na Retinopatia diabética avançada (Retinografia)

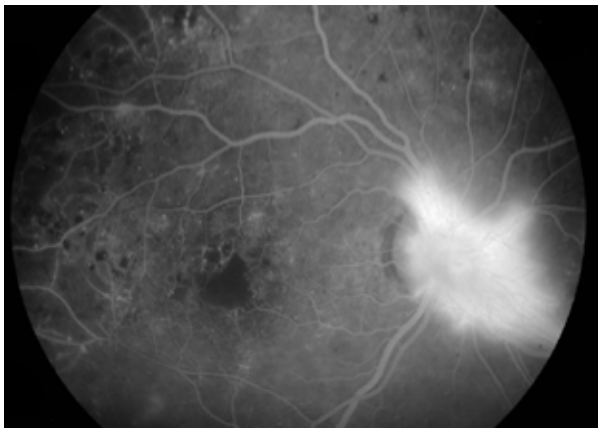


Fig.1.124 Neovasos vítreoretinianos na Retinopatia diabética avançada (AF)

- **Retinite**

As áreas de inflamação retiniana podem ser focais ou multifocais. Os bordos são habitualmente mal delimitados.

Em pacientes imunocompetentes, as células vítreas podem encontrar-se sobre a área da retinite.

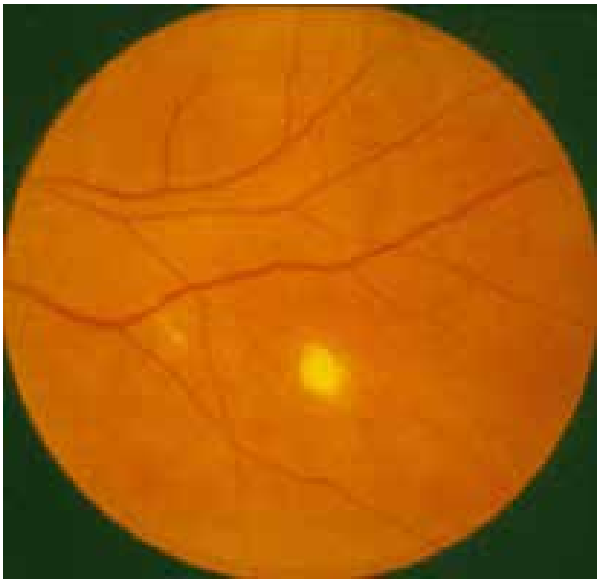


Fig. 1.125 Foco solitário de retinite (Retinografia)

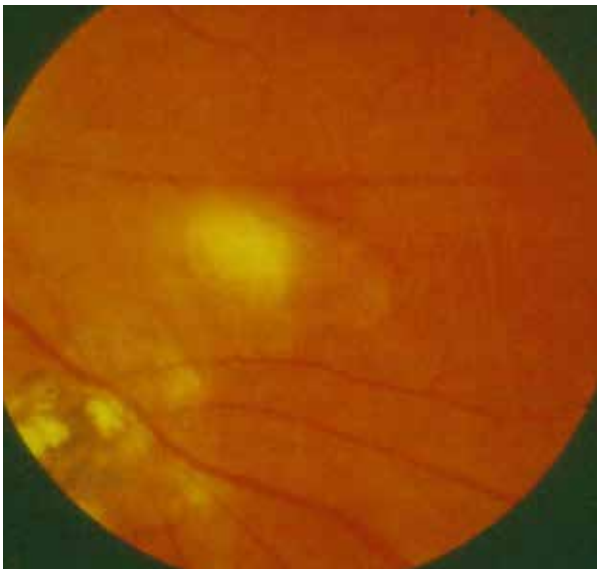


Fig. 1.126 Focos múltiplos de retinite. (Retinografia)

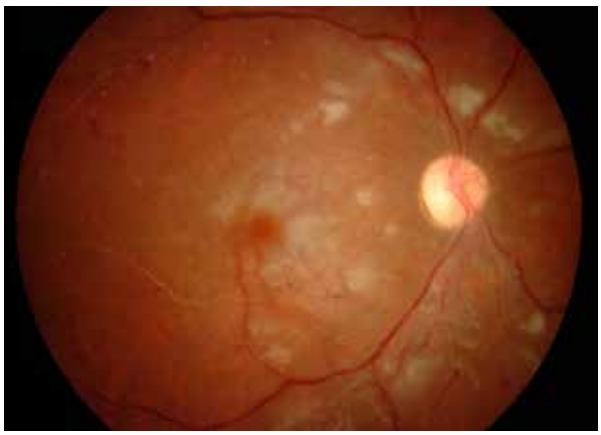


Fig. 1.127 Síndrome necrose retiniana aguda (Retinografia)

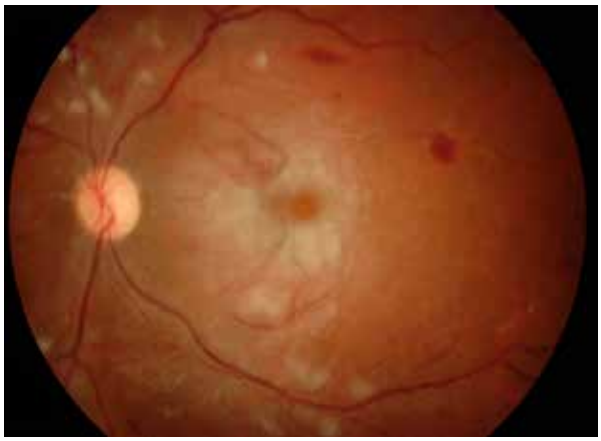


Fig. 1.128 Síndrome necrose retiniana aguda (Retinografia)

- **Fluido subretiniano**

Consiste na acumulação de fluido seroso no espaço subretiniano, originando uma separação entre a retina neurosensorial e o EPR subjacente.

O fluido é tipicamente claro. Se contiver fibrina, o fluido fica com um aspecto turvo.

A presença de fluido subretiniano implica uma disrupção da barreira hematoretiniana externa.

A causa mais comum é a DMI exsudativa.

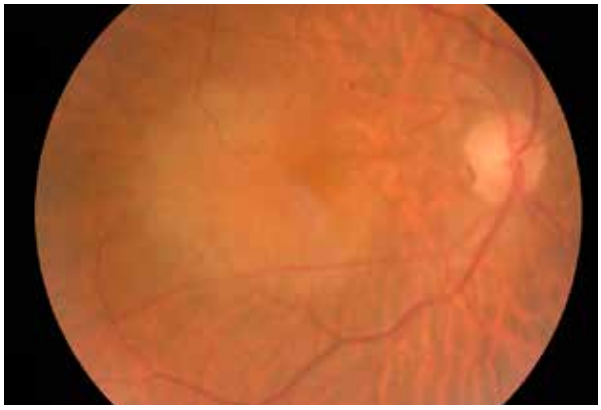


Fig. 1.129 Descolamento do EPR (Retinografia)

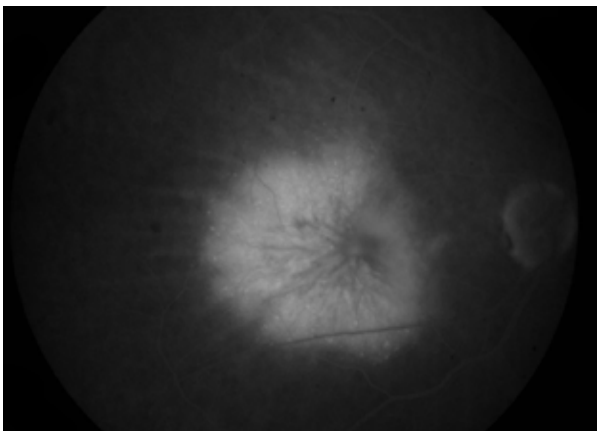


Fig. 1.130 Descolamento do EPR (AF)

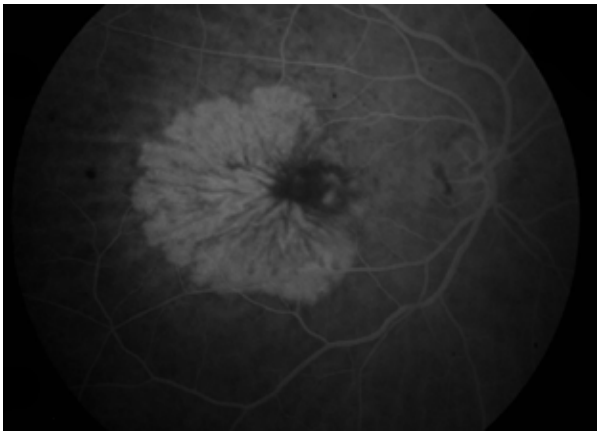


Fig. 1.131 Descolamento do EPR (AF)

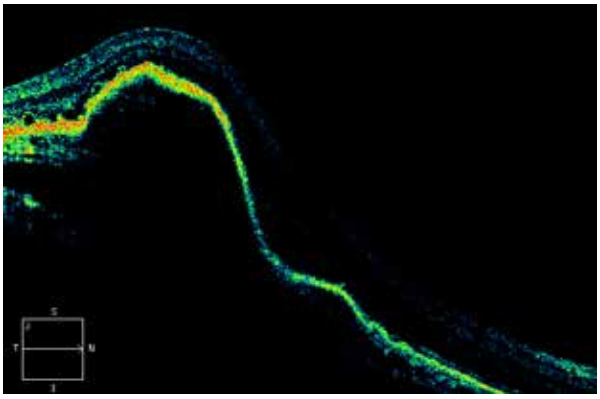


Fig. 1.132 Descolamento do EPR (O.C.T.)

- **Lesões viteliformes**

Lesões amareladas na área foveal. Solitárias ou múltiplas.

Consistem em depósitos amarelados na retina externa ou no EPR.

ETIOLOGIA: Doença Best, distrofia em padrão e drusen laminar basal.

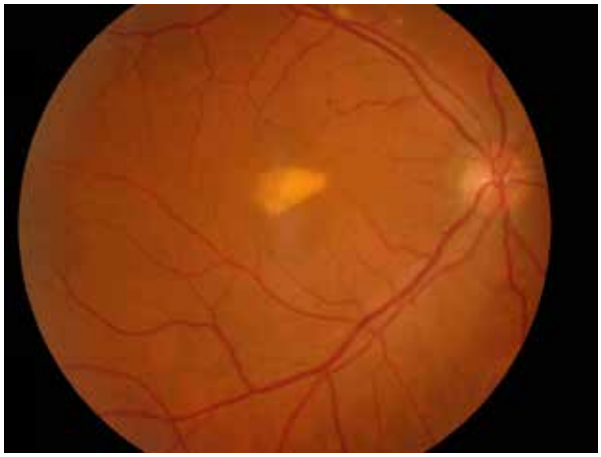


Fig. 1.133 Doença Best (Retinografia)



Fig. 1.134 Doença Best (Retinografia)

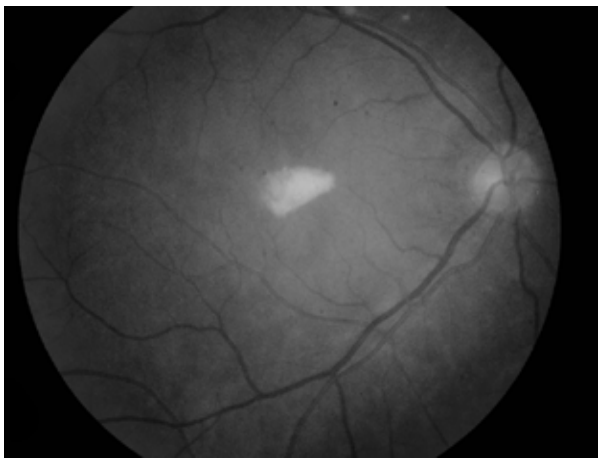


Fig. 1.135 Doença Best (Anerítica)

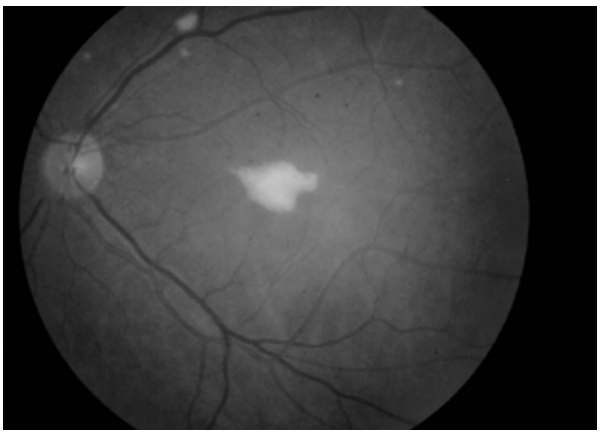


Fig.1.136 Doença Best (Anerítica)

- **Síndromes de manchas brancas**

Grupo de patologias caracterizado pela presença de lesões múltiplas, branco-amareladas, localizadas ao nível do EPR.

SINTOMAS: Visão desfocada, perda campo visual, fotópsias, nictalopia e floaters.

A maioria tem uma idade inferior a 50 anos excepto na Retinocoroidopatia a Birdshot e na coroidite serpiginosa.

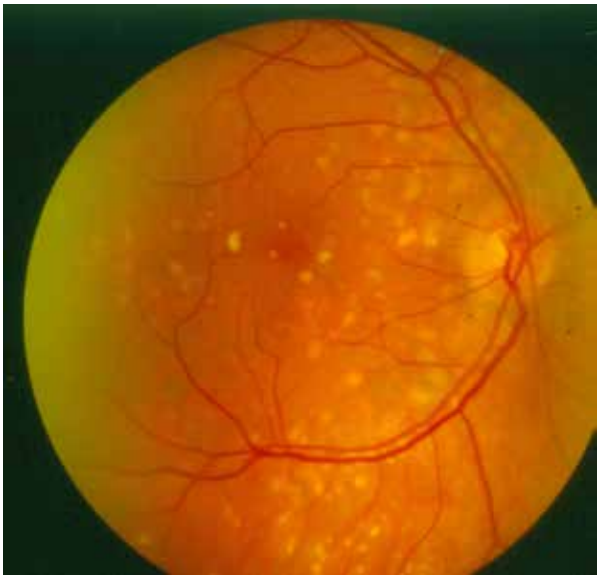


Fig. 1.137 Retinocoroidopatia Birdshot (Retinografia)

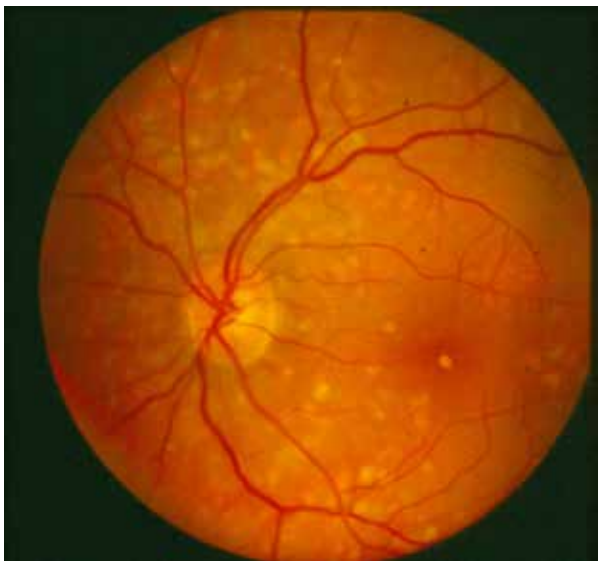


Fig.1.138 Retinocoroidopatia Birdshot (Retinografia)



Fig. 1.140 Retinite punctata albecens (Retinografia)

- **Síndromes fleck retinianos**

Caracteriza-se pela presença de lesões fleck-like ao nível do EPR ou retina.

ETIOLOGIA: Doença Stargardt, Fundus albipunctatus, Retinite punctata albecens.

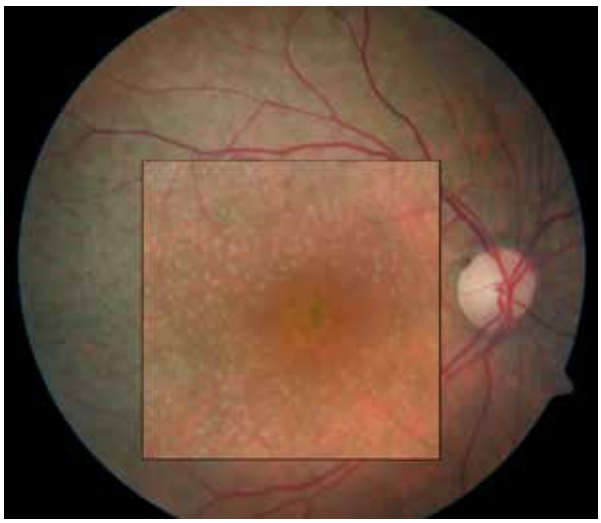


Fig. 1.139 Retinite punctata albecens (Retinografia)

- **Ruptura coroideia**

A ruptura coroideia ocorre após um traumatismo contuso do globo ocular.

Tipicamente, assume uma forma em crescente ou circumlinear, caracteristicamente ao redor do disco óptico.

Apresenta-se como uma linha ou faixa branco-amarelada, podendo ser visíveis os vasos da coróide.

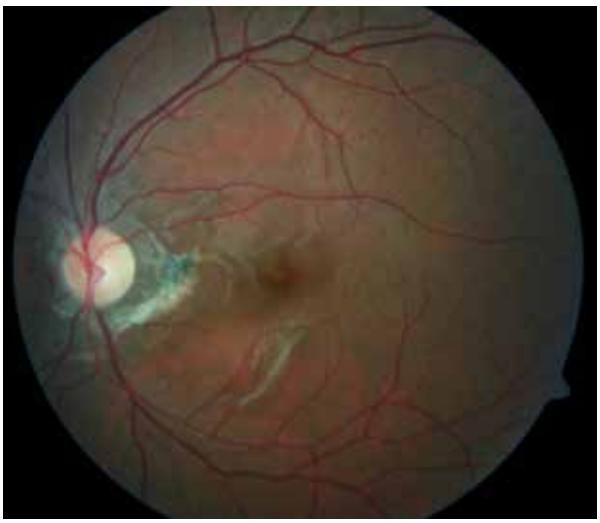


Fig. 1.141 Ruptura coroideia pós traumatismo contuso grave (Retinografia)

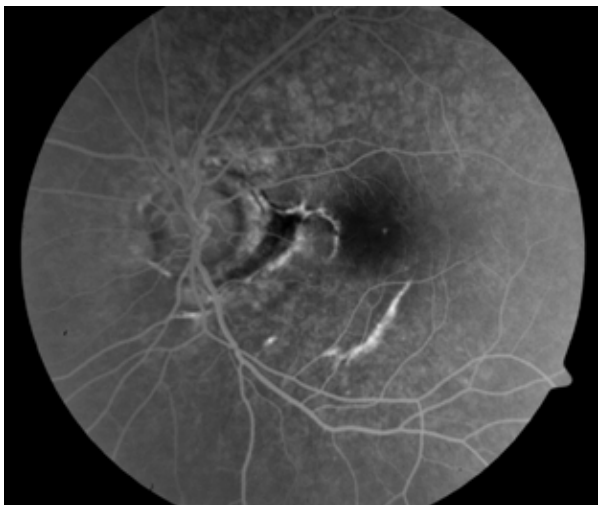


Fig. 1.142 Ruptura coroideia pós traumatismo contuso grave (AF)

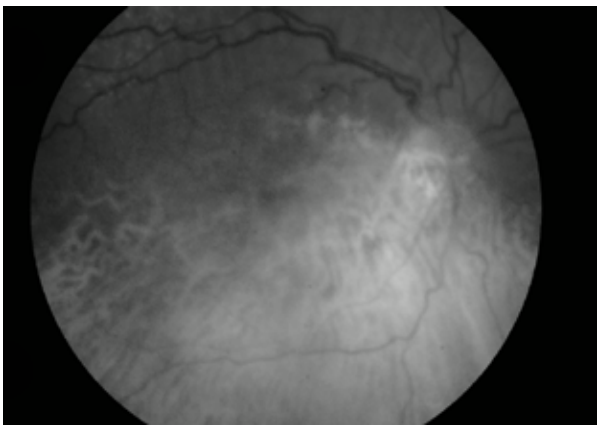


Fig. 1.144 Pregas coroideias verticais (Anerítica)

- **Pregas coroideias**

Uni ou bilaterais, dependendo da etiologia.

Assintomáticos ou queixas de visão desfocada ou distorcida.

Consistem em estrias ou sulcos, paralelos, localizados ao nível da coróide interna, membrana Bruch, EPR e, por vezes, da retina sensorial externa.

ETIOLOGIA: Idiopáticas, Tumores retrooculares, Oftalmopatia tiroideia, Tumores coróideus, Hipotonia ocular.



Fig. 1.143 Pregas coroideias verticais (Retinografia)

- **Cicatrizes Corioretinianas**

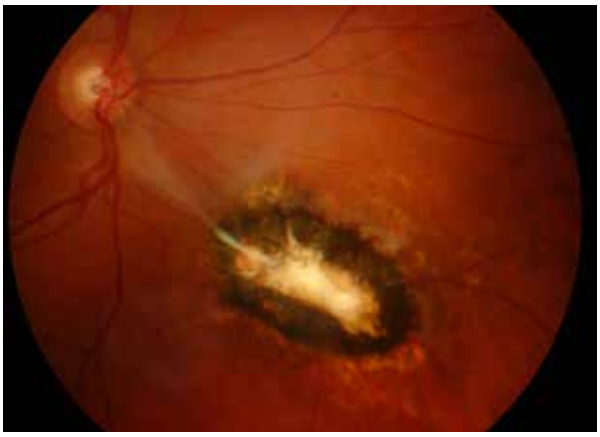


Fig. 1.145 Cicatriz corioretiniana pós corpo estranho perfurante (Retinografia)

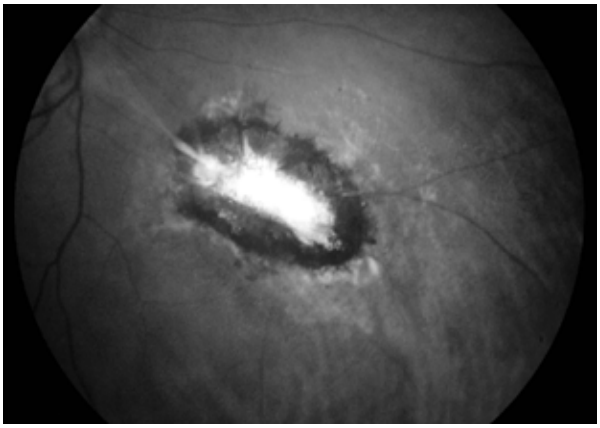


Fig. 1.146 Cicatriz corioretiniana pós corpo estranho perfurante (Anerítica)

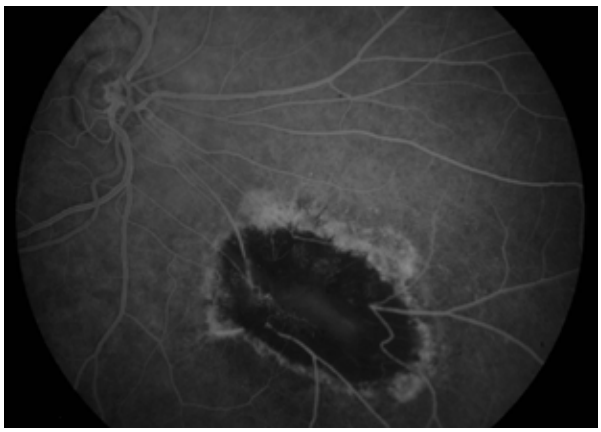


Fig. 1.147 Cicatriz corioretiniana pós corpo estranho (AF)

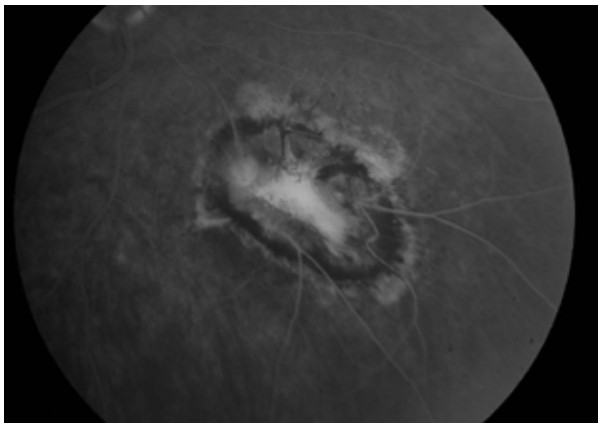


Fig. 1.148 Cicatriz corioretiniana pós corpo estranho (AF)

- **Lesões efeito massa**
  - **Acastanhadas**

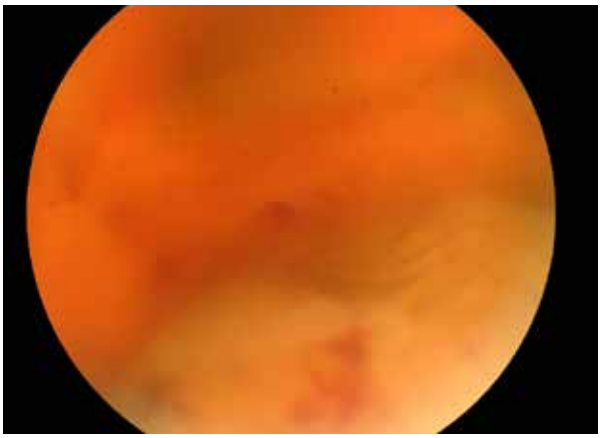


Fig. 1.149 Melanoma coróide (Retinografia)

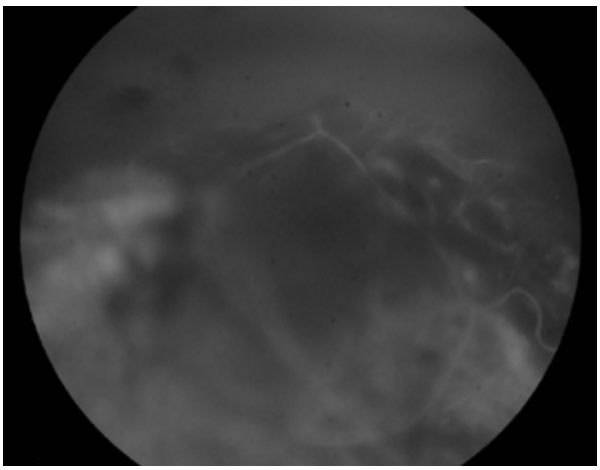


Fig. 1.150 Melanoma coróide (AF)

  - **Esbranquiçadas**



Fig. 1.151 Descolamento da retina (Retinografia)

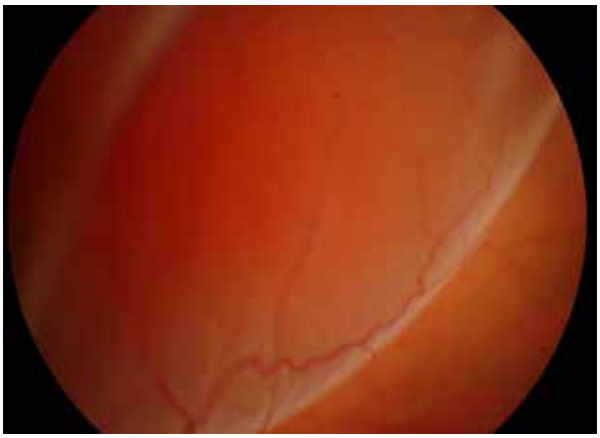


Fig. 1.152 Descolamento da retina (Retinografia)

○ Laranjo-avermelhadas

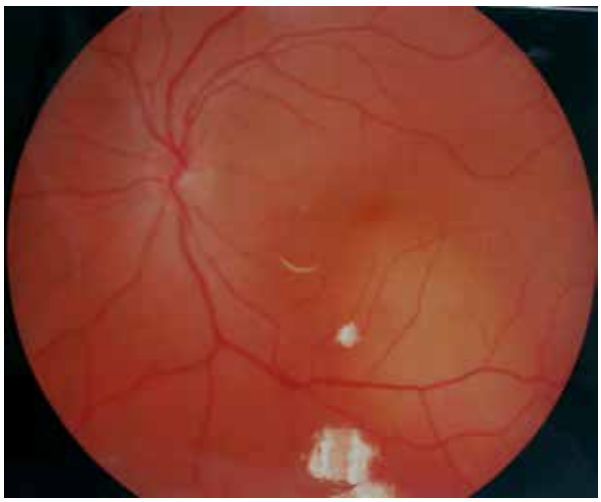


Fig. 1.153 Hemangioma da coróide (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

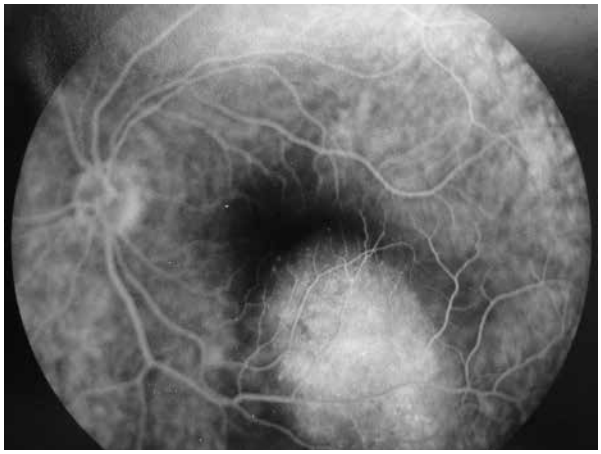


Fig. 1.154 Hemangioma da coróide (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

○ Amareladas

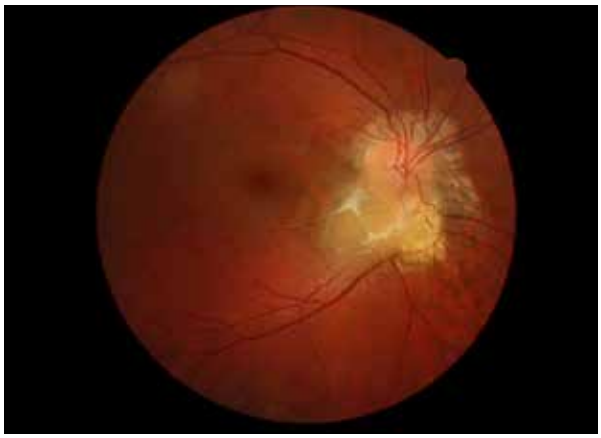


Fig. 1.155 Hamartoma combinado da retina e EPR (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)

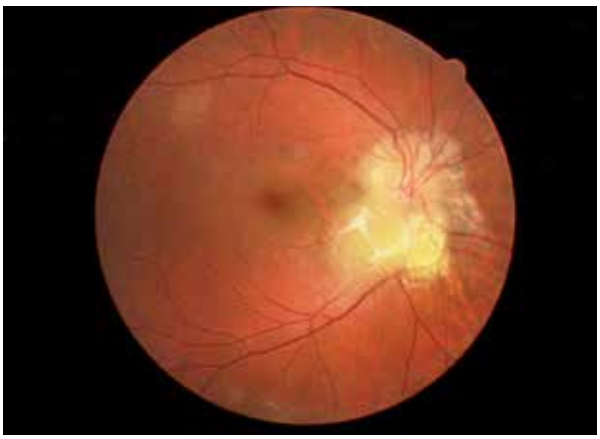


Fig. 1.156 Hamartoma combinado da retina e EPR (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)

○ Acinzentadas

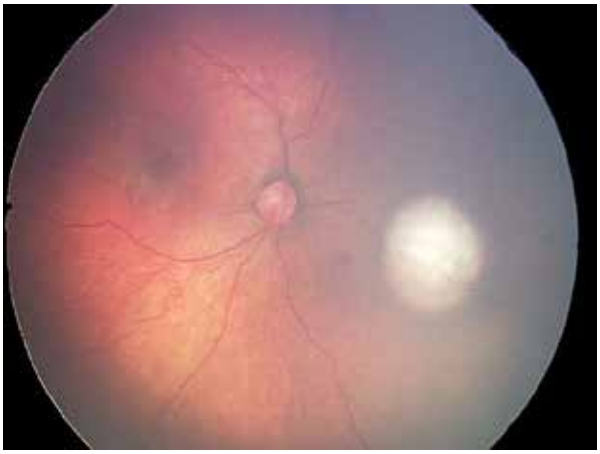


Fig.1.157 Retinoblastoma (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)

• Modificação da parede vascular

○ Dilatação venosa



Fig. 1.158 Dilatação vascular na periflebite (Retinografia)

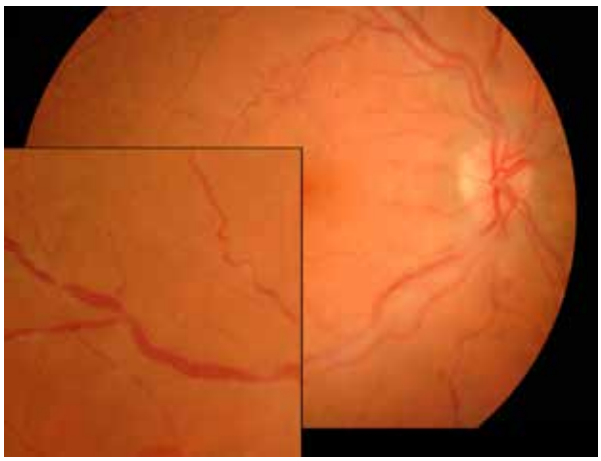


Fig. 1.159 Dilatação vascular na periflebite (Retinografia)

○ Embainhamento venoso

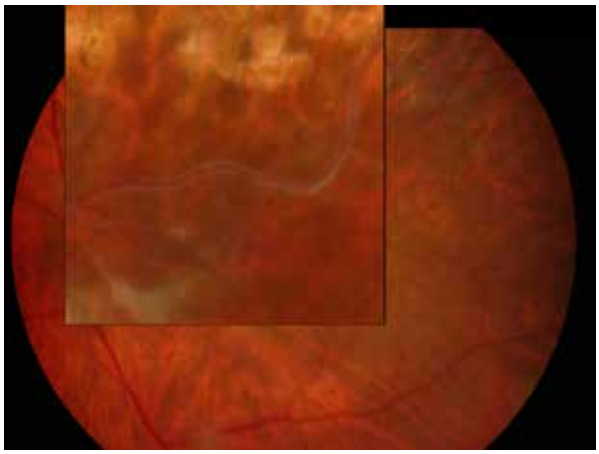


Fig. 1.160 Embainhamento vascular (Retinografia)

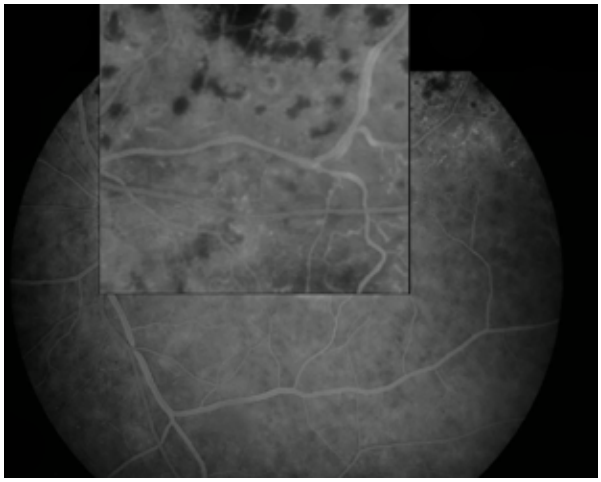


Fig. 1.161 Embainhamento vascular (AF)

○ Cruzamentos A-V



Fig. 1.162 Sinal de Gunn (Retinografia)

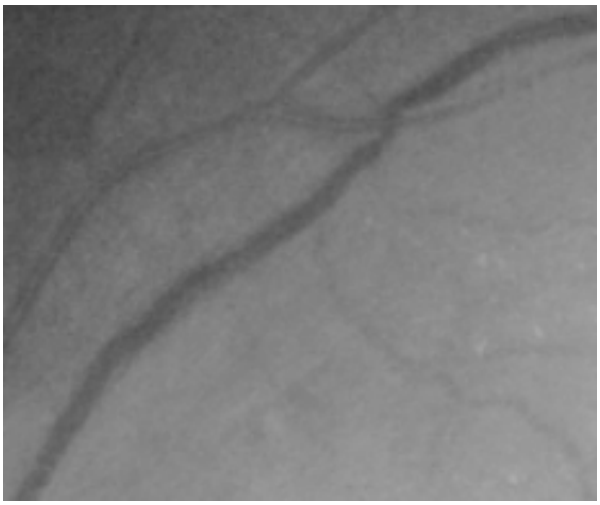


Fig. 1.163 Sinal de Gunn (Anerítica)

○ Cruzamento A-V enrolado

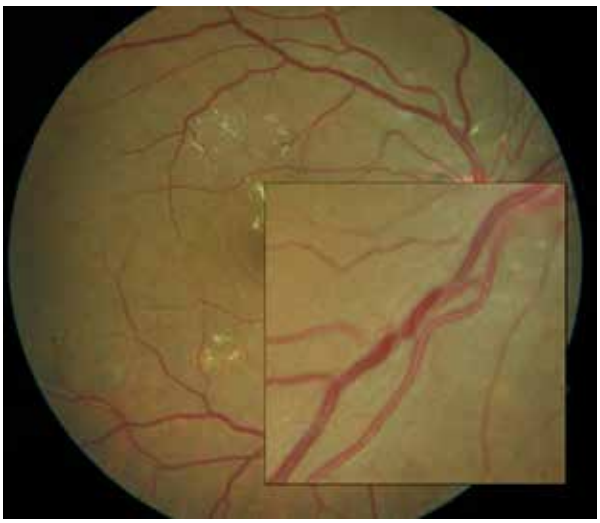


Fig. 1.164 Cruzamento A-V atípico (Retinografia)

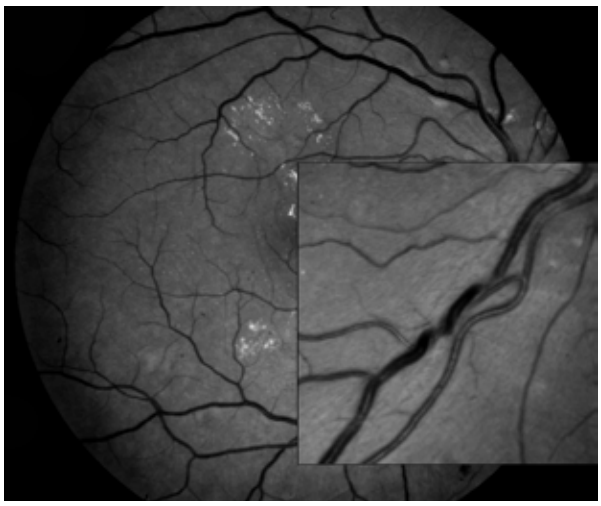


Fig. 1.165 Cruzamento A-V atípico (Anerítica)



Fig. 1.168 Circulação colateral após Oclusão venosa retiniana ramo (Anerítica)

○ Circulação colateral

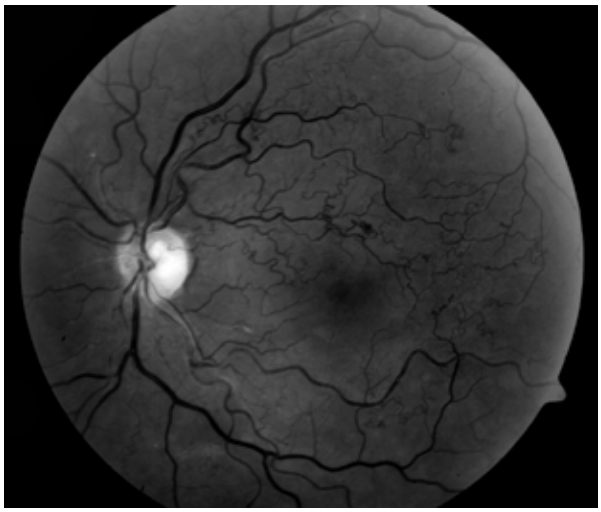


Fig. 1.166 Circulação colateral após Oclusão venosa retiniana ramo (Anerítica)



Fig. 1.169 Circulação colateral após Oclusão venosa retiniana ramo (AF)

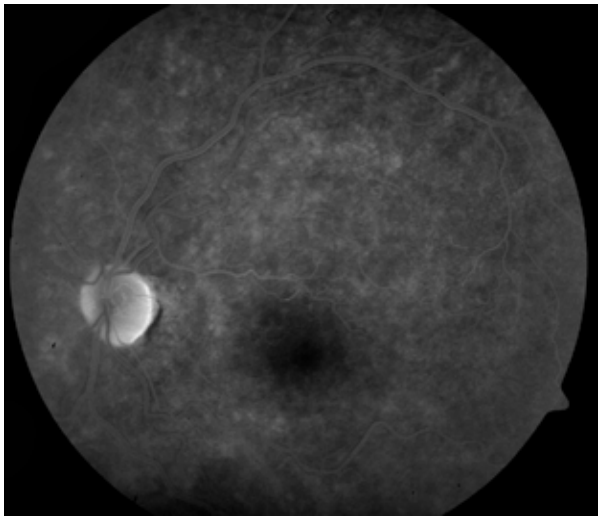


Fig. 1.167 Circulação colateral após Oclusão venosa retiniana ramo (AF)

○ IRMA (anomalias microvasculares intraretinianas)

Consistem em anomalias capilares localizadas no limite de territórios de oclusão capilar e arteriolar correspondente.

Apresentam-se como lesões vasculares arredondadas, de pequeno calibre, forma irregular, com um aspecto de um broto. Calibre maior do que o calibre dos capilares sãos.

A presença de IRMA numerosos indica a existência de uma isquemia retiniana grave. Encontram-se habitualmente em retinopatias de evolução rápida particularmente em doentes jovens.

Originam-se de uma vénula, estendendo-se progressivamente para as áreas de má perfusão capilar retiniana.

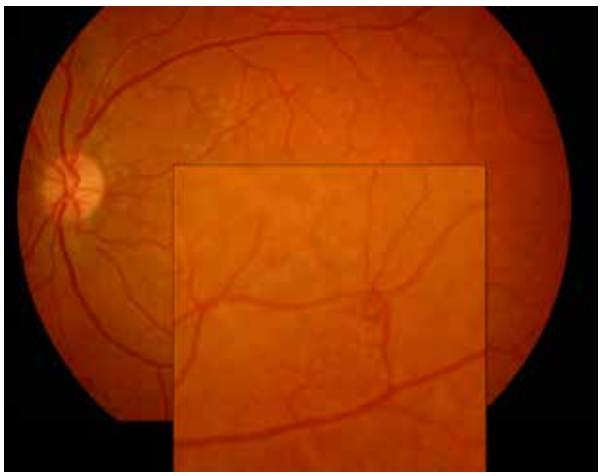


Fig. 1.170 IRMA (Retinografia)

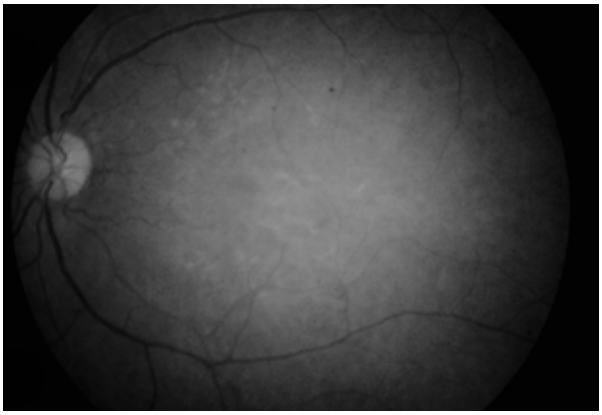


Fig. 1.171 IRMA (Anerítica)

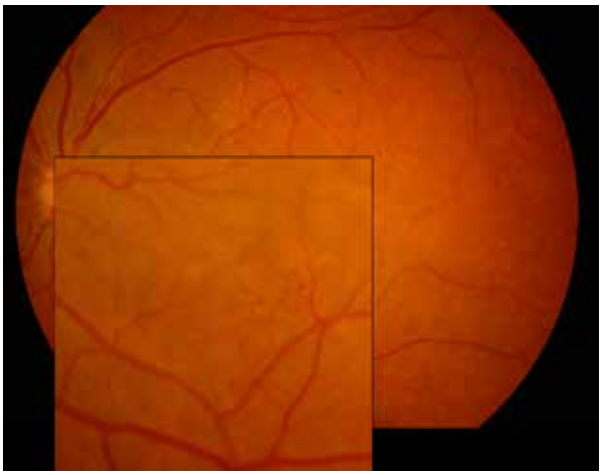


Fig. 1.172 IRMA (Retinografia)

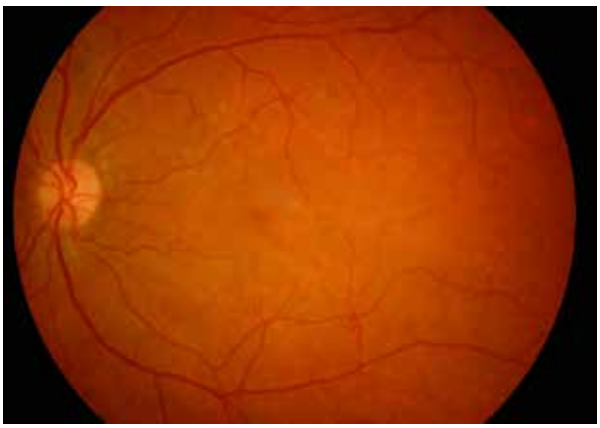


Fig. 1.173 IRMA (Retinografia)

○ Alterações venosas

Consistem em irregularidades do calibre venoso retiniano, localizadas, com aspecto em rosário, ansas venosas ou duplicação venosa.

As anomalias venosas em rosário caracterizam-se por uma dilatação seguida duma zona de estreitamento. Ocorrem associadas a um agravamento da isquemia retiniana. São preditivas da evolução para a retinopatia diabética proliferativa.

As ansas venosas são mais raras. Apresentam um aspecto em ómega. Ocorrem nas áreas de não perfusão capilar retiniana. Não são preditivas de evolução para a neovascularização retiniana.

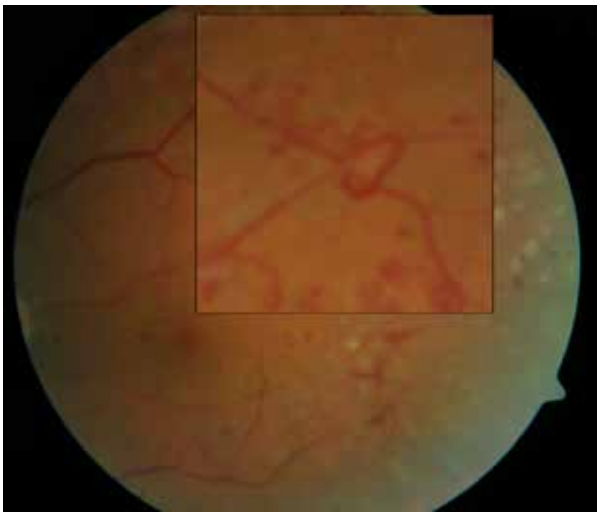


Fig. 1.174 Alterações venosas (Retinografia)

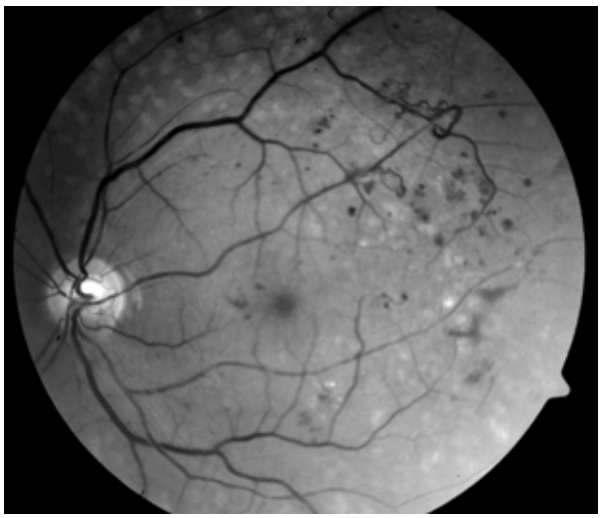


Fig. 1.175 Alterações venosas (Anerítica)

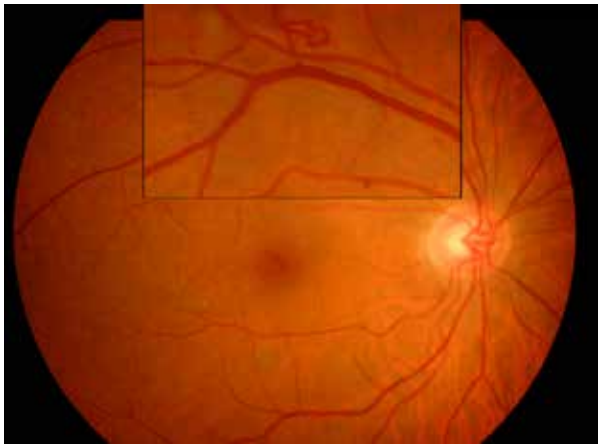


Fig. 1.176 Alterações venosas (Retinografia)

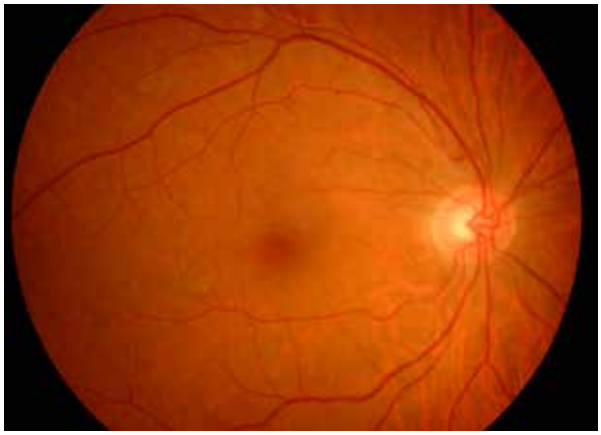


Fig. 1.177 Alterações venosas (Retinografia)

○ Estreitamento arteriolar

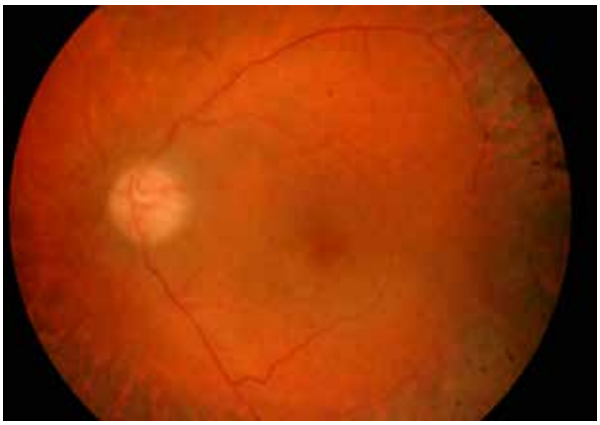


Fig. 1.178 Estreitamento arteriolar na Retinopatia pigmentar (Retinografia)

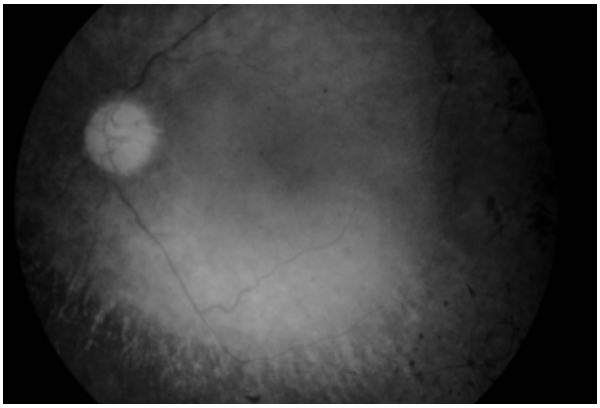


Fig. 1.179 Estreitamento arteriolar na Retinopatia pigmentar (Anerítica)

• Granuloma coroideu

As lesões granulomatosas coroideias são raras. Habitualmente apresentam-se com escassa sintomatologia.

Consiste numa massa coroideia branco-amarelada. Cura com tratamento, deixando alterações pigmentares.

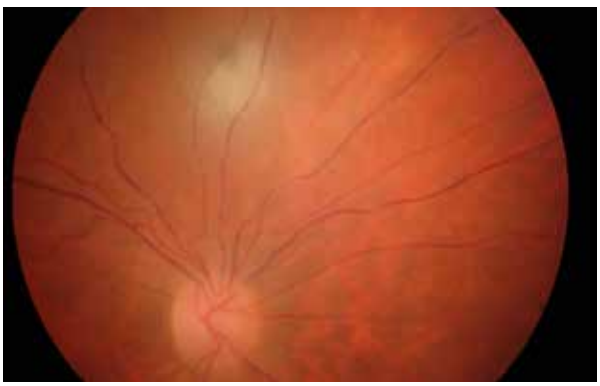


Fig. 1.180 Granuloma coroideu (Retinografia)

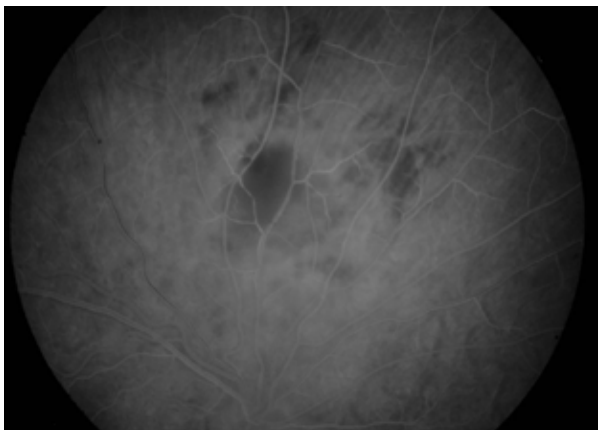


Fig. 1.181 Granuloma coroideu (AF)

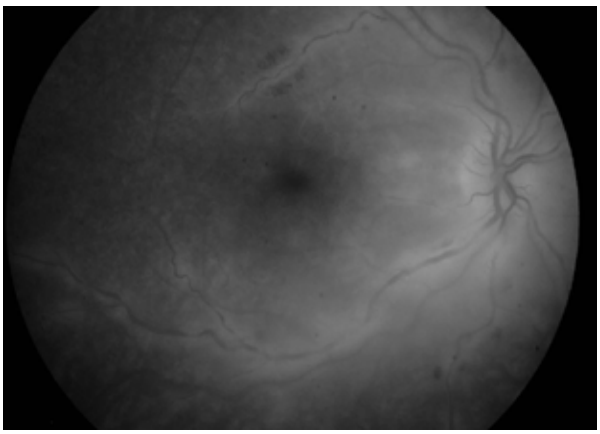


Fig. 1.183 Dilatação vascular na periflebite (AF)

- **Vasculite**

Consiste na inflamação das veias retinianas (flebite) ou arteríolas (arterite).

A característica mais importante é o embainhamento vascular, esbranquiçado, amarelado ou acinzentado.

O embainhamento vascular pode ser subtil, mas é evidente na angiografia pelo leakage vascular.

Ocorre numa forma primária ou associada a doenças sistémicas ou infecciosas.

Assintomáticos ou queixas de perda da acuidade visual, escotoma e floaters.

- **Macroaneurisma retiniano**

São dilatações arteriolares, ovaladas ou arredondadas, usualmente obervadas no polo posterior.

Ocorrem mais comumente no sexo feminino, entre a 5ª e a 6ª década.

Tipicamente são solitários e unilaterais.

SINTOMAS: Visão desfocada, escotoma ou floaters.

Usualmente estão localizados temporal e superiormente.



Fig. 1.182 Dilatação vascular na periflebite (Retinografia)

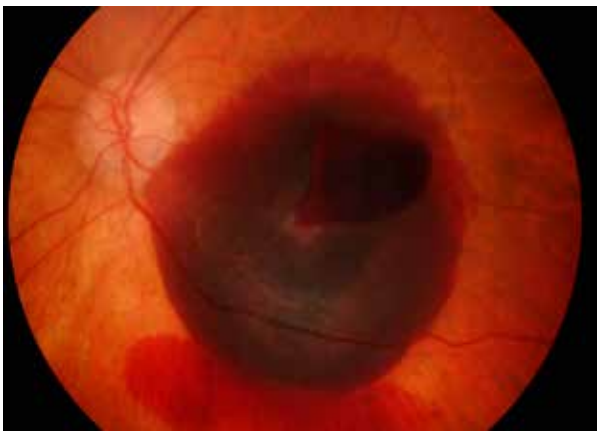


Fig. 1.184 Macroaneurisma arterial retiniano (Retinografia)

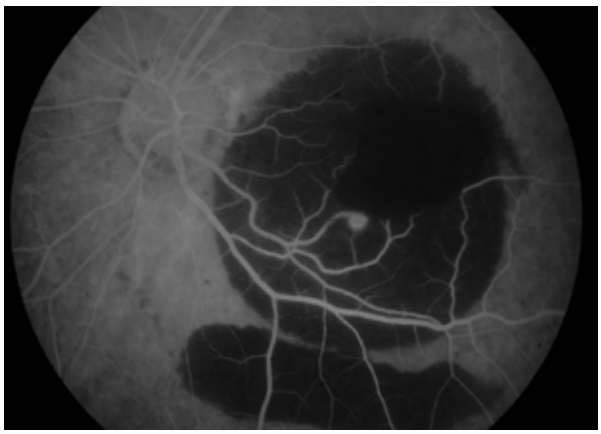


Fig. 1.185 Macroaneurisma arterial retiniano (AF)

• Proliferação fibrovascular vitreoretiniana

A proliferação vítreoretiniana é causada sobretudo pela proliferação de membranas ao nível da superfície interna da retina e no tecido intraretiniano.

SINAIS: Pregas retinianas fixas e rígidas.



Fig. 1.186 Proliferação fibrovascular (Retinografia)

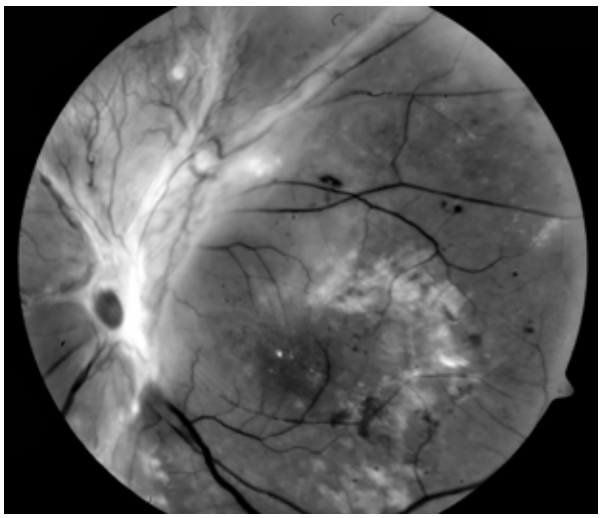


Fig. 1.187 Proliferação fibrovascular (Anerítica)

• Isquemia retiniana



Fig. 1.188 Isquemia retiniana extensa na Necrose retiniana aguda (Retinografia)

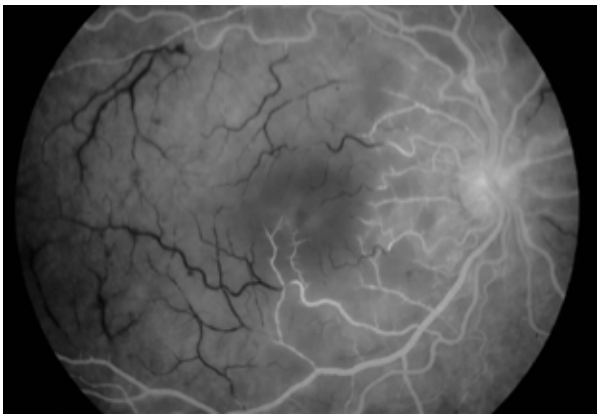


Fig. 1.189 Isquemia retiniana extensa na Necrose retiniana aguda (AF).

• Maculopatia isquémica

Apresenta-se como uma foveola de aspecto normal, baixa de acuidade visual e ausência de perfusão capilar ao nível da fovéola.

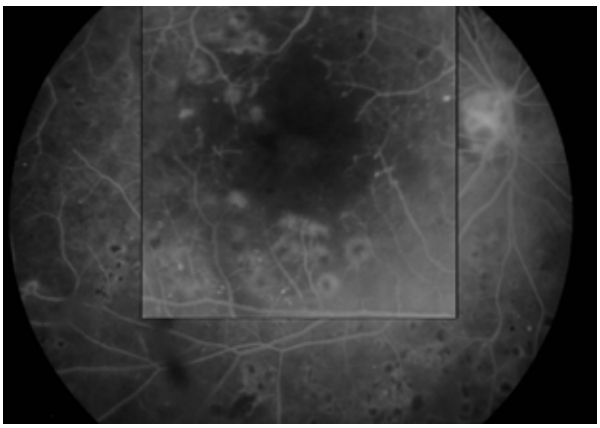


Fig. 1.190 Maculopatia isquémica na Retinopatia diabética (AF)

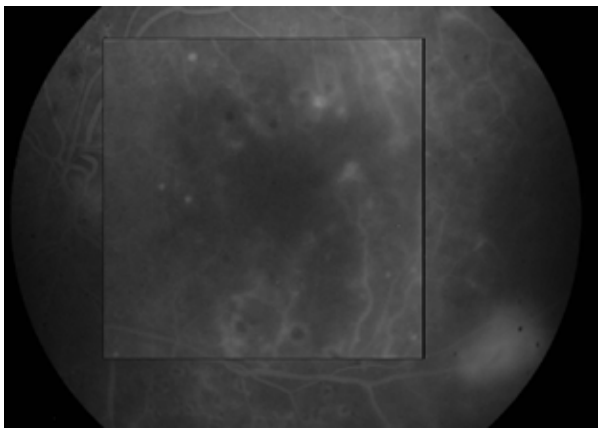


Fig. 1.191 Maculopatia isquémica na Retinopatia diabética (AF)

- **Descolamento seroso do EPR**

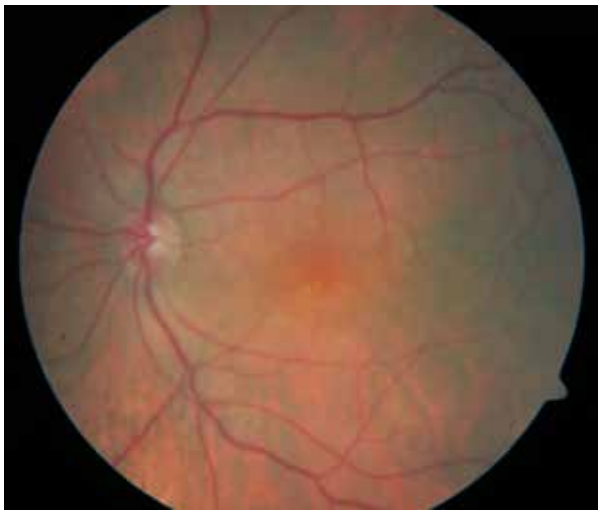


Fig. 1.192 Descolamento seroso do EPR (Retinografia)

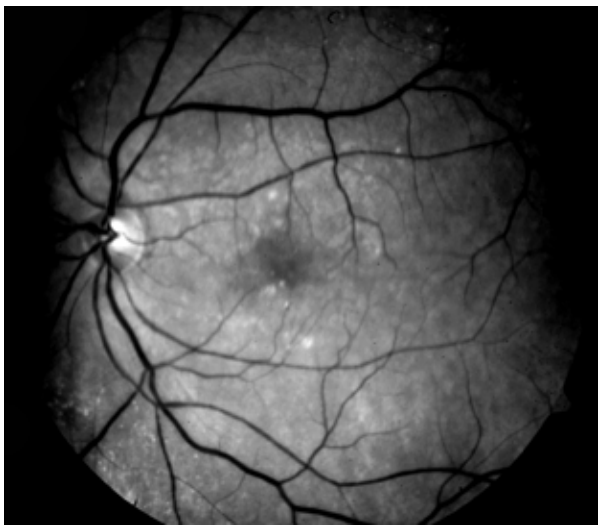


Fig. 1.193 Descolamento seroso do EPR (Anerítica)

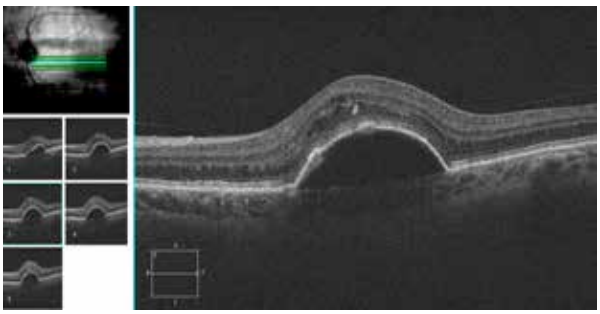


Fig. 1.194 Descolamento seroso do EPR (OCT)

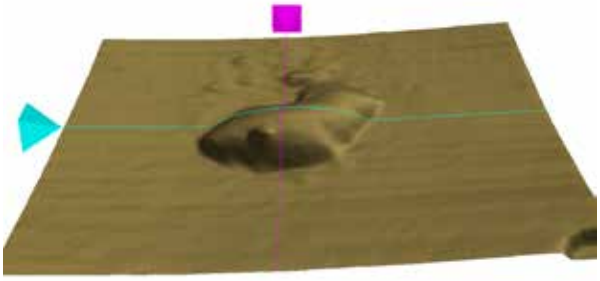


Fig. 1.195 Descolamento seroso do EPR (OCT – EPR)

- **Descolamento EPR fibrovascular**

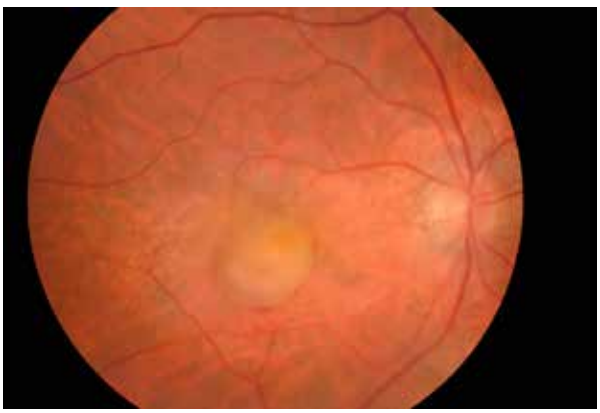


Fig. 1.196 Descolamento fibrovascular do EPR (Retinografia)

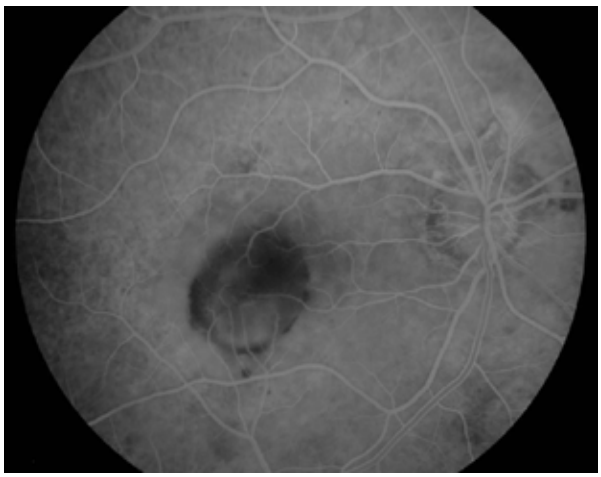


Fig. 1.197 Descolamento fibrovascular do EPR (AF)

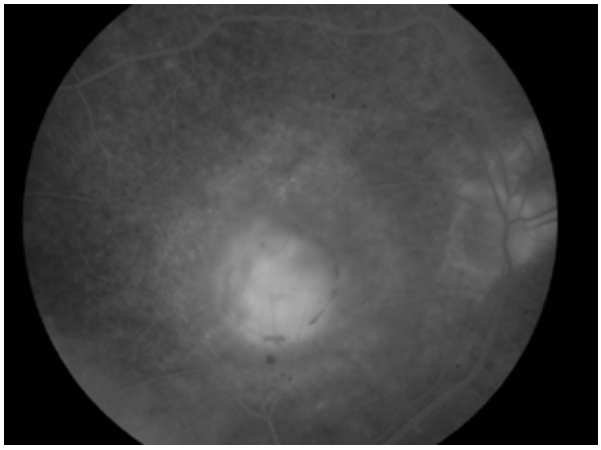


Fig. 1.198 Descolamento fibrovascular do EPR (AF)

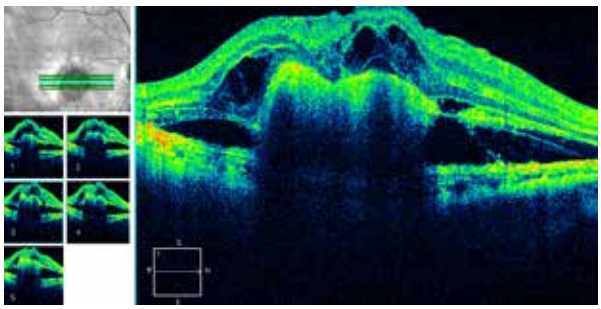


Fig. 1.199 Descolamento fibrovascular do EPR (OCT)

- **Descolamento seroso foveolar**

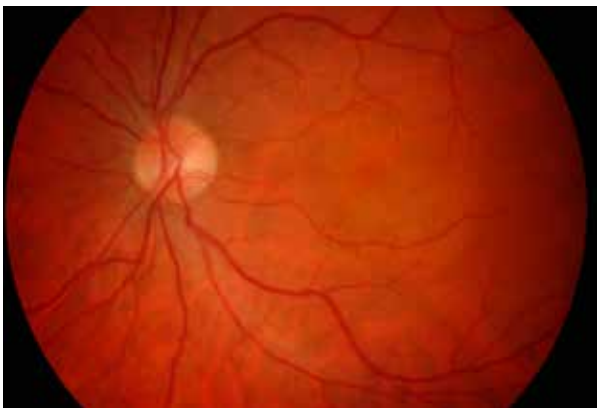


Fig. 1.200 Descolamento seroso foveolar (Retinografia)

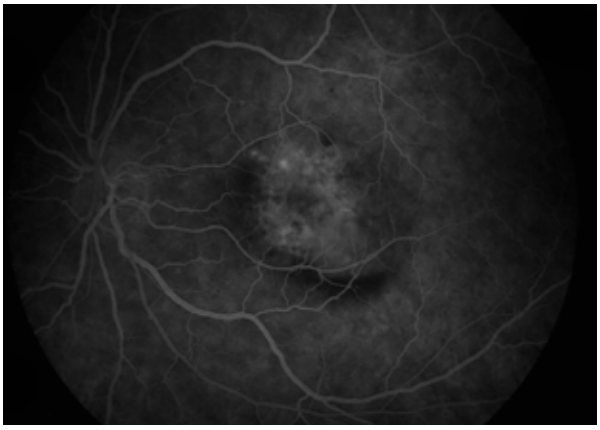


Fig. 1.201 Descolamento seroso foveolar (AF)

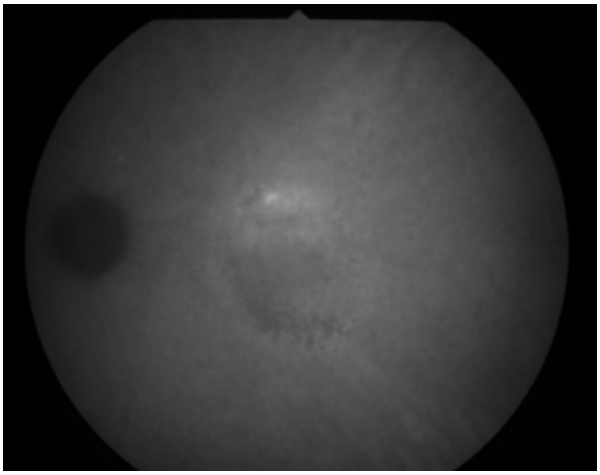


Fig. 1.202 Descolamento seroso foveolar (ICG)

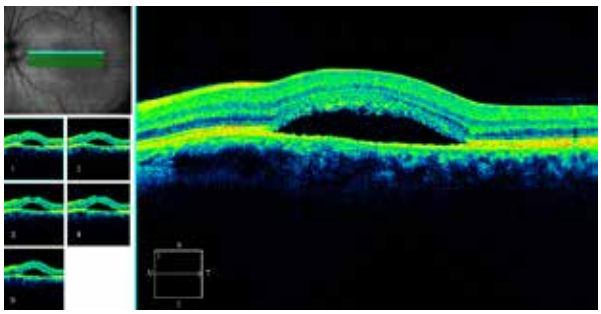


Fig. 1.203 Descolamento seroso foveolar (OCT)

- **Pseudoburaco macular**

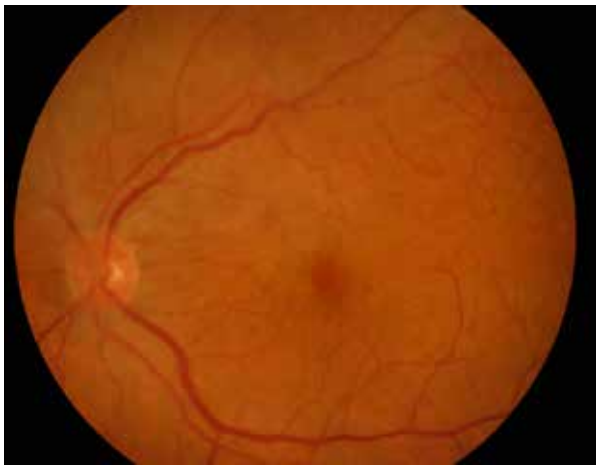


Fig. 1.206 Pseudo buraco macular (Retinografia)

- **Buraco macular**

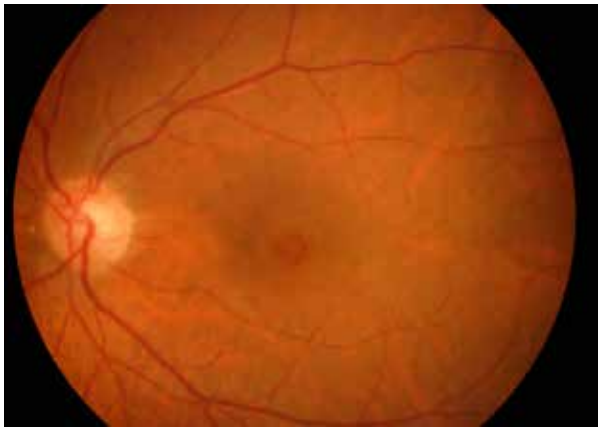


Fig. 1.204 Buraco macular (Retinografia)



Fig. 1.207 Pseudo buraco macular (AF)

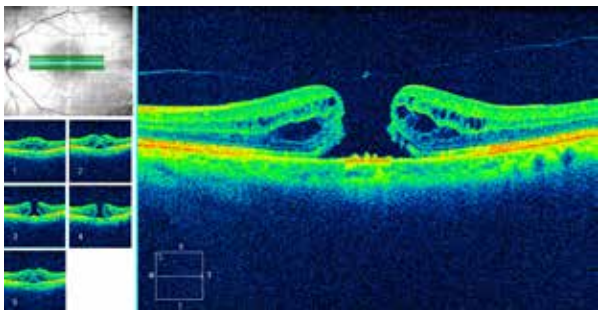


Fig. 1.205 Buraco macular (OCT)

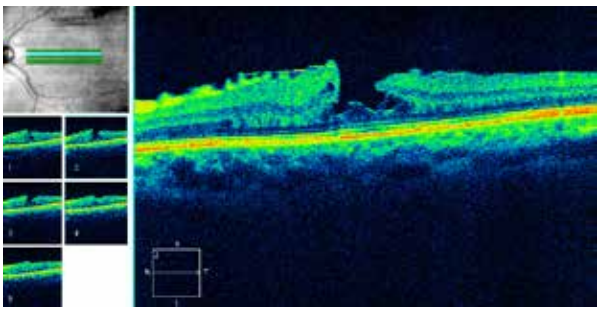


Fig. 1.208 Pseudo buraco macular (OCT)

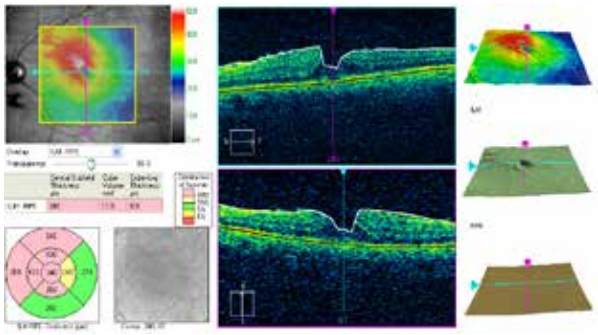


Fig. 1.209 Pseudo buraco macular (OCT)

- **Degenerescência quistica da mácula**

- **Fibrose subretiniana**



Fig. 1.210 Fibrose subretiniana (Retinografia)

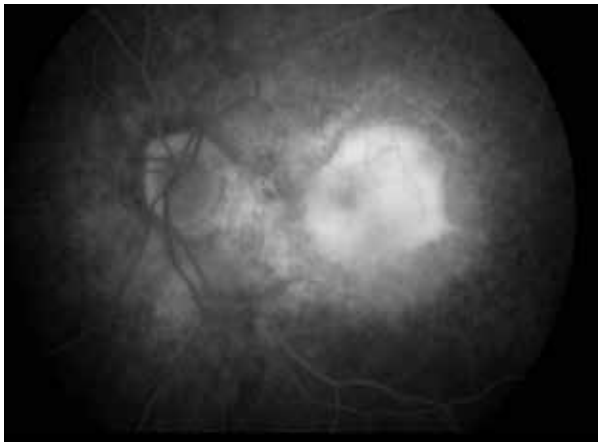


Fig. 1.211 Fibrose subretiniana (AF)

2. ANOMALIAS CONGÉNITAS RETINIANAS

- **Macrovasos retinianos**

Caracteriza-se pela presença um vaso sanguíneo aberrante, no polo posterior, podendo atravessar a região foveal. Geralmente é uma veia.
Presença frequente de anastomoses arteriovenosas.
AF: Preenchimento precoce e atraso no esvaziamento do vaso sanguíneo.

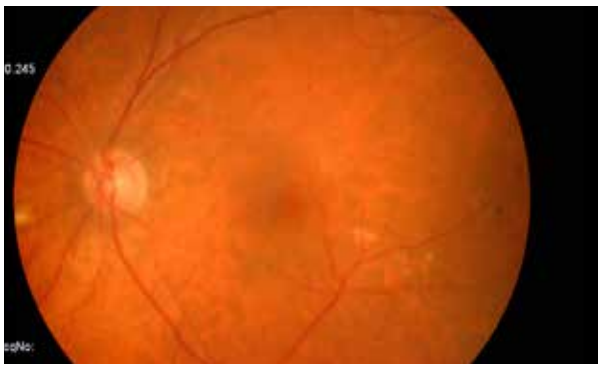


Fig. 2.1 Vaso sanguíneo congénito macular (Retinografia)

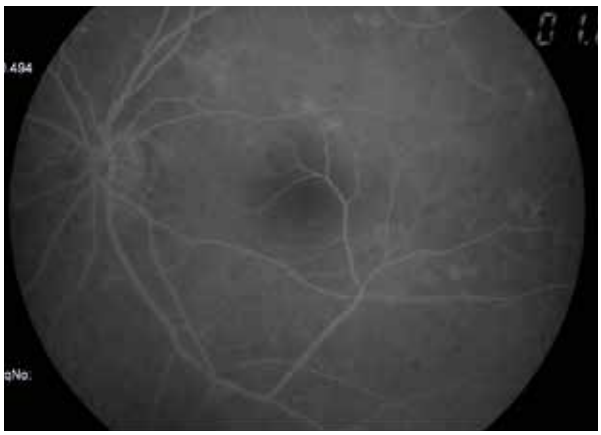


Fig. 2.2 Vaso sanguíneo congénito macular (AF)

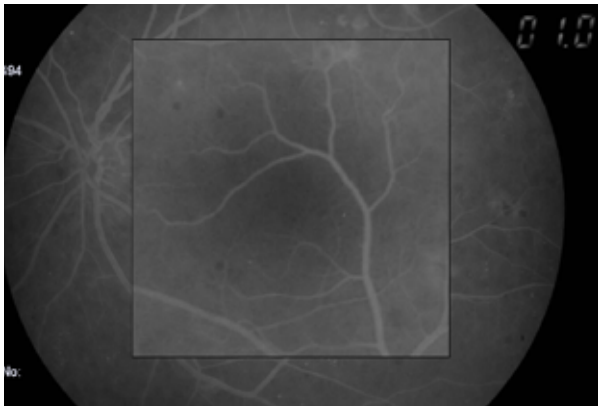


Fig. 2.3 Vaso sanguíneo congénito macular (AF)

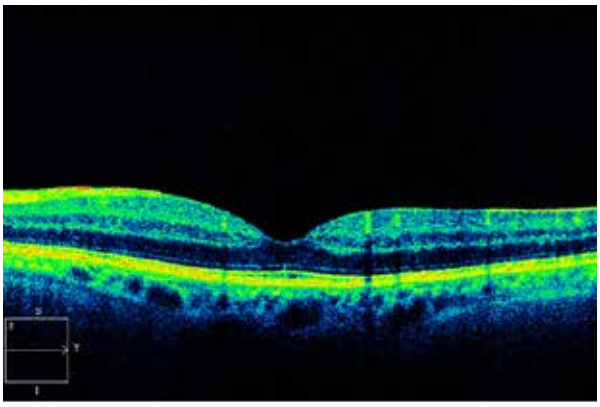


Fig. 2.4 Vaso sanguíneo congénito macular (OCT)

- **Tortuosidade arteriolar retiniana familiar**

Transmissão autossómica dominante.

SINAIS: Tortuosidade arteriolar retinianas, com rede venosa retiniana relativamente normal. Possibilidade frequente de hemorragias intraretinianas.

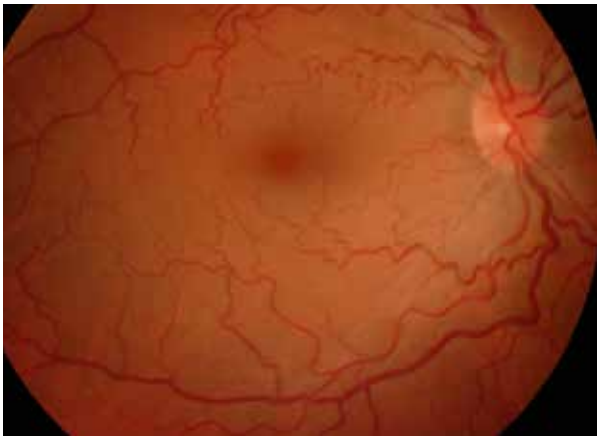


Fig. 2.5 Tortuosidade arteriolar retiniana familiar (Retinografia)

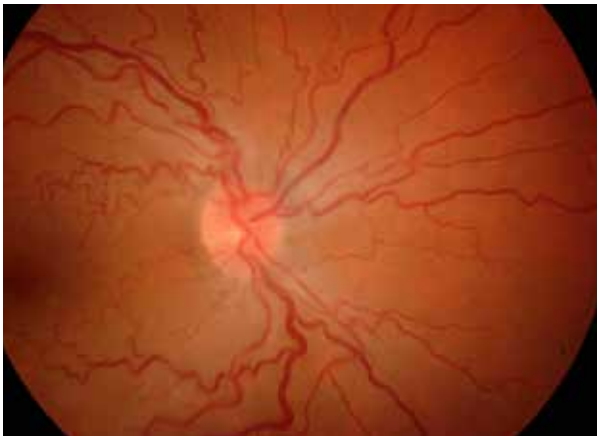


Fig. 2.6 Tortuosidade arteriolar retiniana familiar (Retinografia)

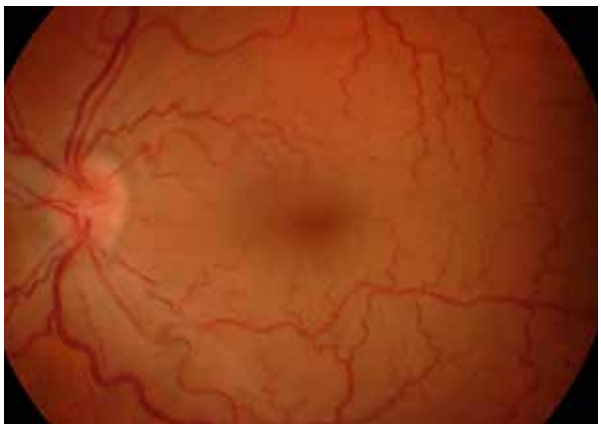


Fig. 2.7 Tortuosidade arteriolar retiniana familiar (Retinografia)

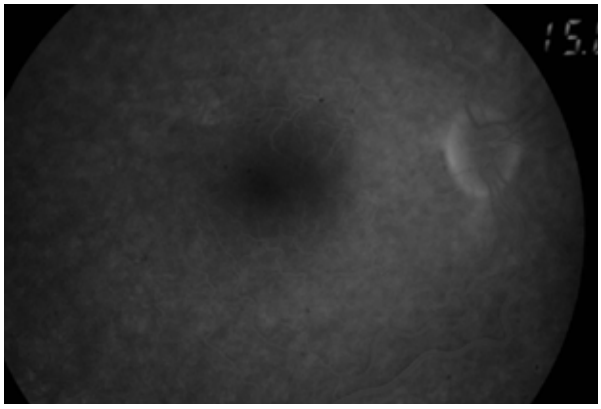


Fig. 2.8 Tortuosidade arteriolar retiniana familiar. (AF)

- **Retinosquisis juvenil ligada ao X**

É uma distrofia vítreoretiniana, que ocorre no sexo masculino.

IDADE INÍCIO SINTOMAS - Adolescência.

SINTOMAS- Perda acuidade visual ligeira a moderada. A progressão ocorre principalmente no primeiro ano de vida, depois estabiliza e progride mais lentamente.

SINAIS: Caracteriza-se por uma maculopatia em estrela. A schisis foveal encontra-se em todos os pacientes.

Podem ocorrer alterações atróficas do EPR após o desaparecimento das alterações quísticas foveais.

Em 50% dos casos ocorre retinosquise periférica. A localização mais comum é no quadrante temporal inferior.

AF: Padrão similar ao edema macular cistóide.

CV: Escotoma absoluto, que corresponde à retinosquise periférica.



Fig. 2.9 Retinosquise juvenil ligada ao X (Retinografia)



Fig 2.10 Retinosquise juvenil ligada ao X (Retinografia)

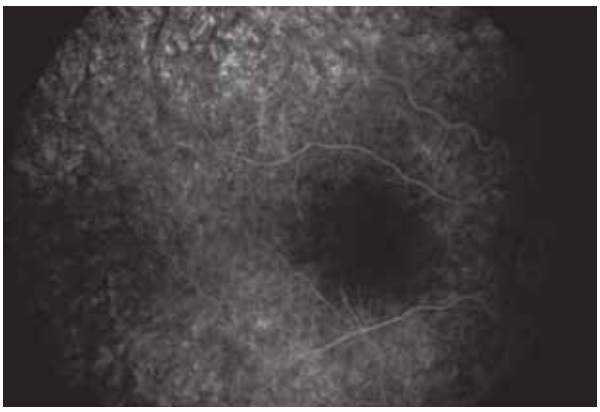


Fig. 2.11 Retinosquise juvenil ligada ao X (AF)

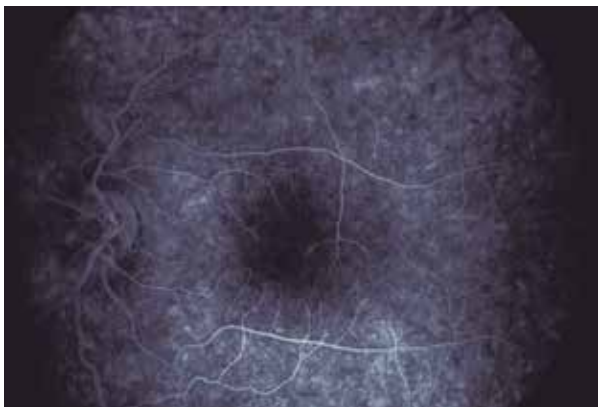


Fig. 2.12 Retinosquise juvenil ligada ao X (AF)

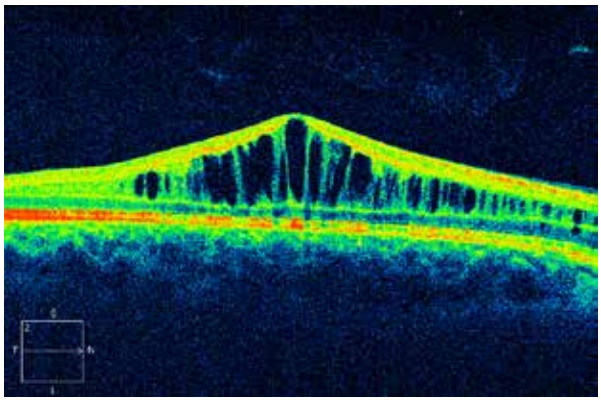


Fig 2.13 Retinosquise juvenil ligada ao X (OCT)

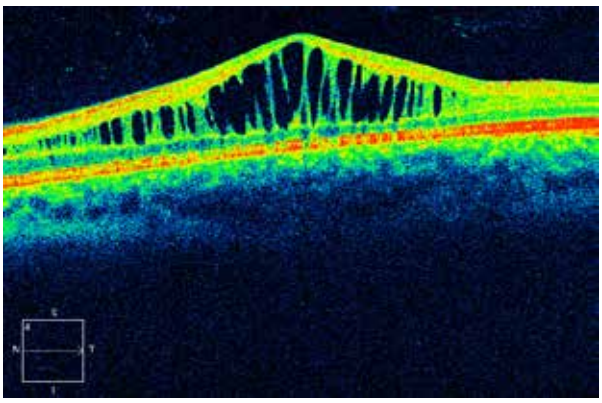


Fig 2.14 Retinosquise juvenil ligada ao X (OCT)

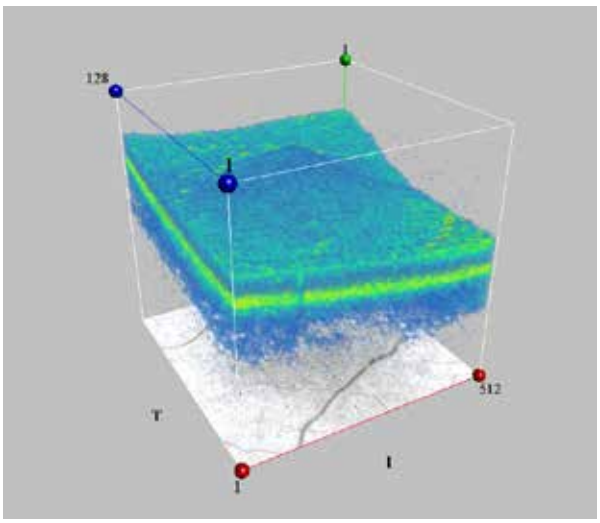


Fig 2.15 Retinosquise juvenil ligada ao X (OCT 3D)

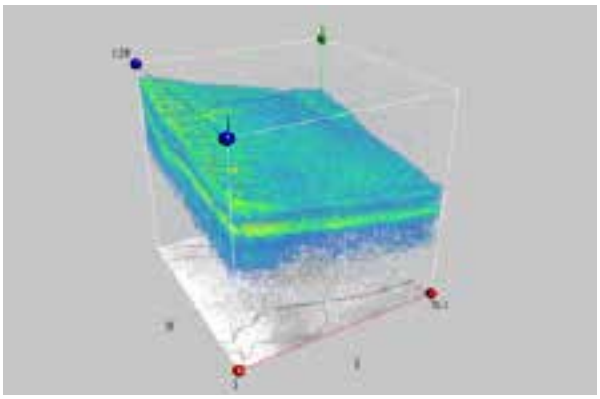


Fig 2.16 Retinosquise juvenil ligada ao X (OCT 3D)

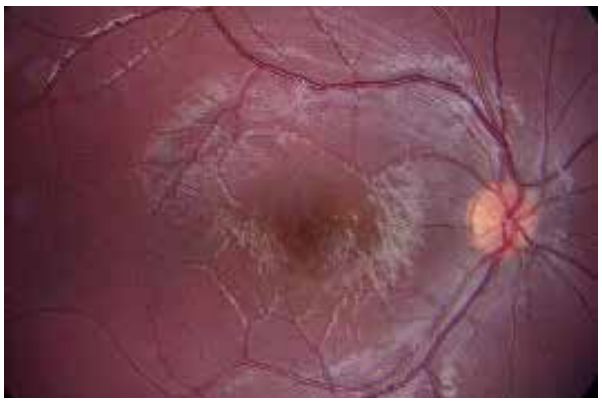


Fig. 2.17 Retinosquise juvenil ligada ao X (Retinografia) Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. SaraVaz-Pereira).

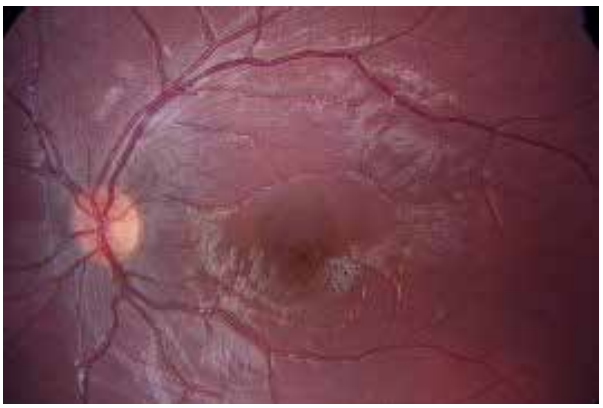


Fig. 2.18 Retinosquise juvenil ligada ao X (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

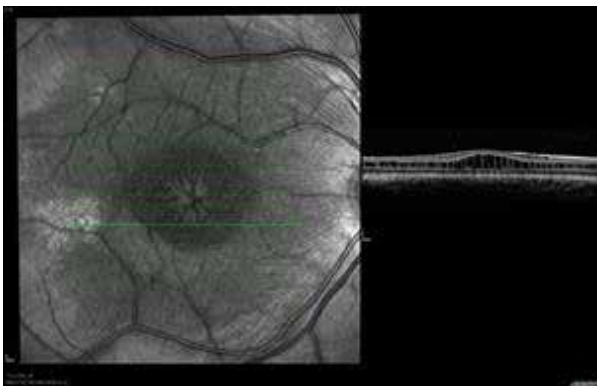


Fig. 2.21 Retinosquise juvenil ligada ao X (OCT) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

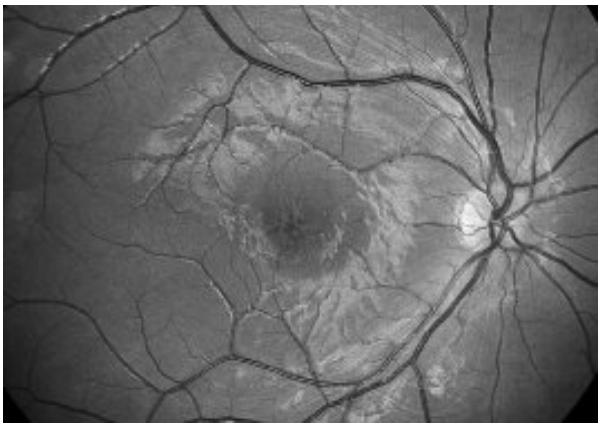


Fig. 2.19 Retinosquise juvenil ligada ao X (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

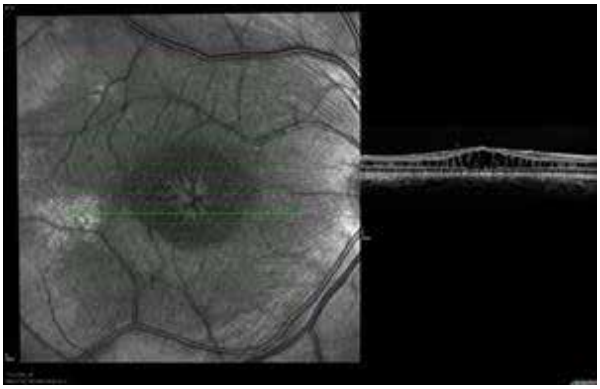


Fig. 2.22 Retinosquise juvenil ligada ao X (OCT) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

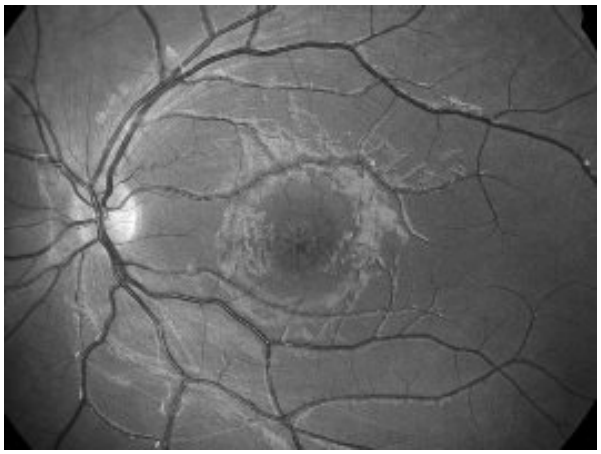


Fig. 2.20 Retinosquise juvenil ligada ao X (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

- **Síndrome Morning-Glory**

Rara. É uma afecção esporádica, habitualmente unilateral.
SINTOMAS: Diminuição importante da acuidade visual.
SINAIS: Papila de grande dimensão, em funil. Na base da escavação, encontra-se um núcleo central de tecido glial esbranquiçado, correspondentes aos vestígios da artéria hialóideia persistente. Anel elevado pigmentado a envolver o disco óptico. Vasos sanguíneos numerosos, com disposição radiária, como os raios de uma roda, com dificuldade de distinção entre as artérias e as veias.
Descolamento seroso da retina associado em 30% dos casos.

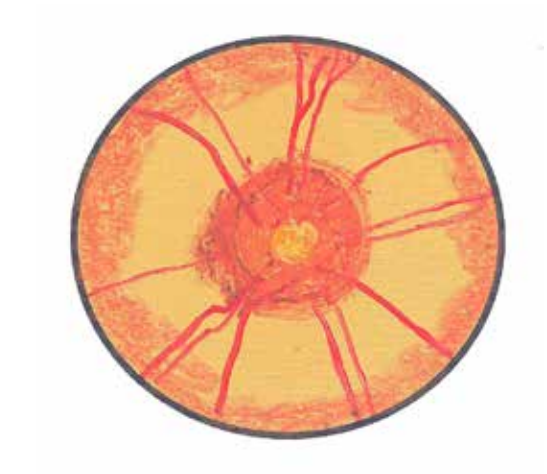


Fig. 2.23 S. Morning Glory

- **Fosseta colobomatosa**

Rara. Bilateral em 10 a 15% dos casos.

Consiste numa depressão ovalada ou arredondada no disco óptico.

Acredita-se que seja secundária a um defeito de desenvolvimento primitivo.

Associação a coloboma do disco óptico.

SINTOMAS: A acuidade visual é normal na ausência de complicações.

SINAIS: O disco óptico é maior do que o normal. 1/3 estão localizadas centralmente e 2/3 são excêntricos. Geralmente está localizada no sector temporal.

CV: Podem simular as alterações de CV do glaucoma.

AF: Hipofluorescência precoce e hiperfluorescência tardia.

O descolamento seroso da retina está associado em 40-50% dos casos.

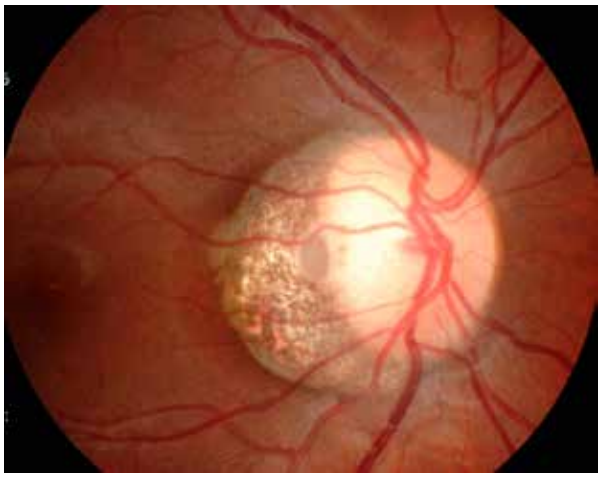


Fig. 2.24 Fosseta colobomatosa (Retinografia)

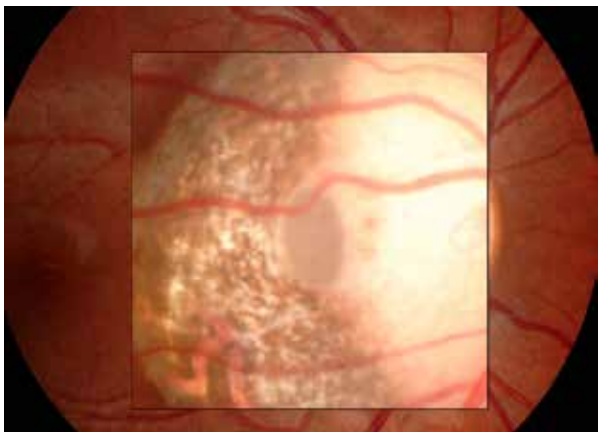


Fig. 2.25 Fosseta colobomatosa (Retinografia)

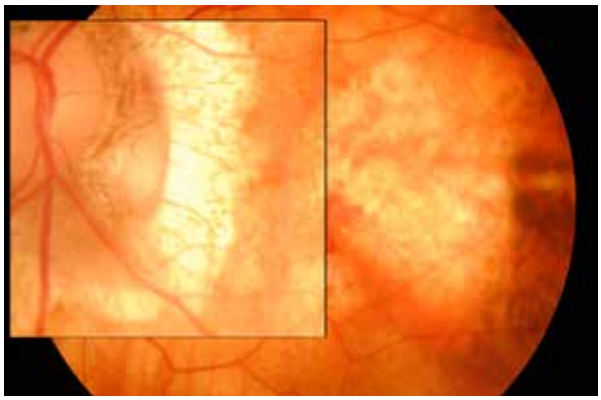


Fig. 2.26 Fosseta colobomatosa (Retinografia)

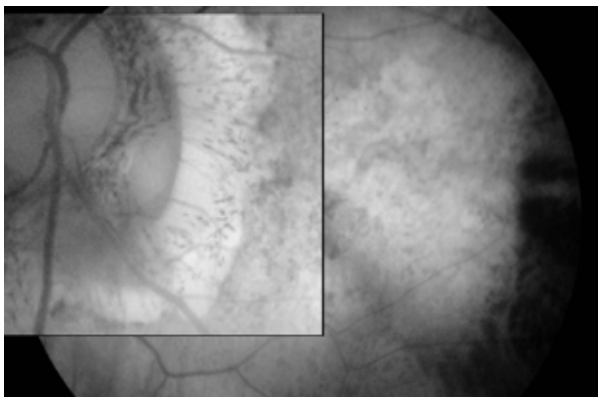


Fig. 2.27 Fosseta colobomatosa (Anerítica)

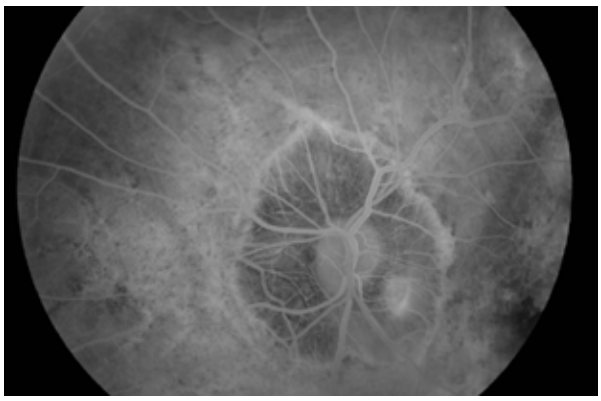


Fig. 2.28 Fosseta colobomatosa (AF)

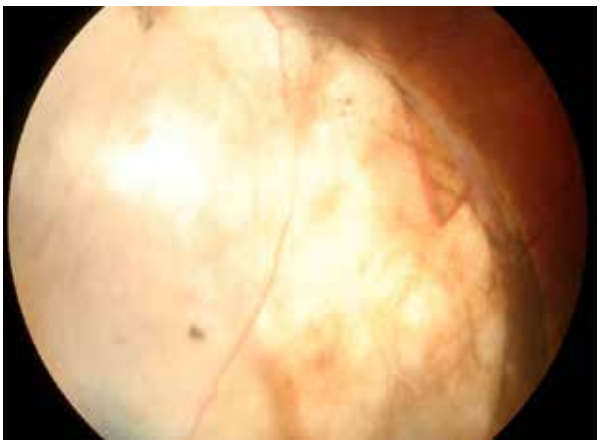


Fig.2.30 Coloboma coróideu (Retinografia)

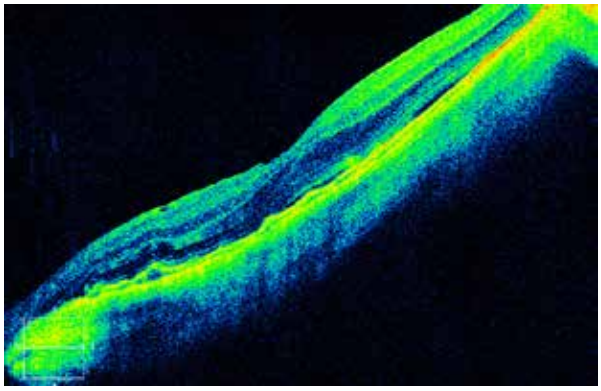


Fig. 2.29 Fosseta colobomatosa (OCT)

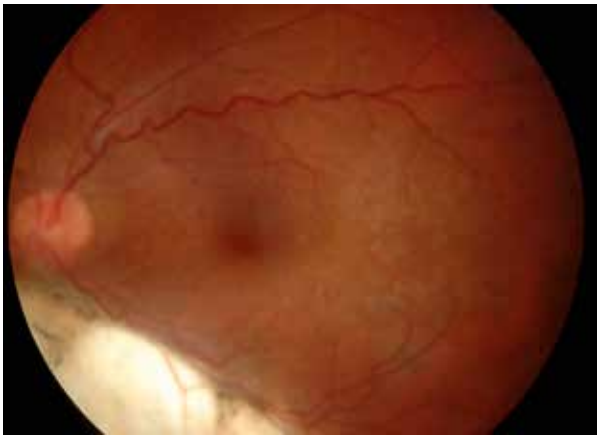


Fig. 2.31 Coloboma coróideu (Retinografia)

- **Coloboma corioretiniano**

Corresponde a uma ausência de parte duma estrutura ocular, por fecho incompleto da fenda embrionária.

Uni ou bilateral.

SINAIS: Área esbranquiçada, bem delimitada, de tamanho variável, localizada na metade inferior do fundo ocular. É desprovida de vasos sanguíneos.

Associação com coloboma do disco óptico e da íris.

COMPLICAÇÕES: Descolamento da retina.

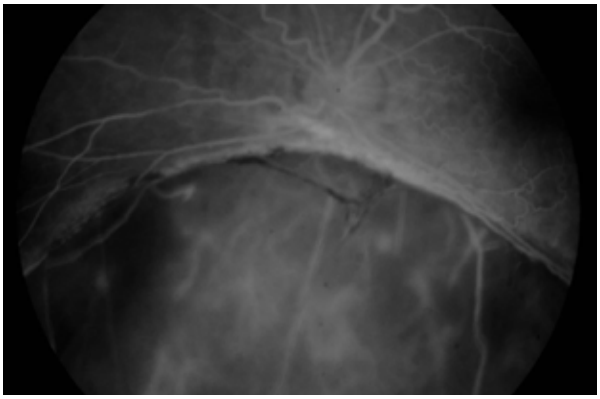


Fig. 2.32 Coloboma coróideu (AF)

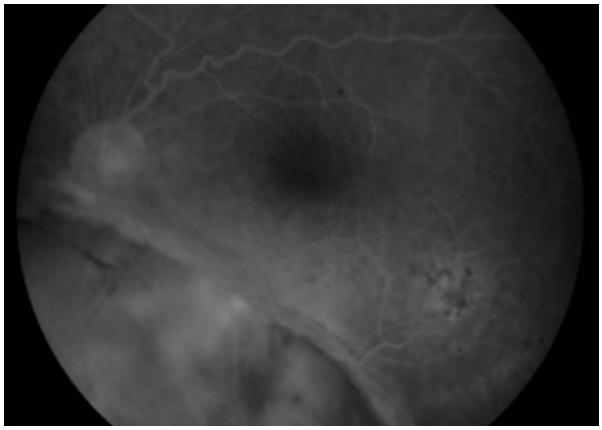


Fig. 2.33 Coloboma coróideu (AF)

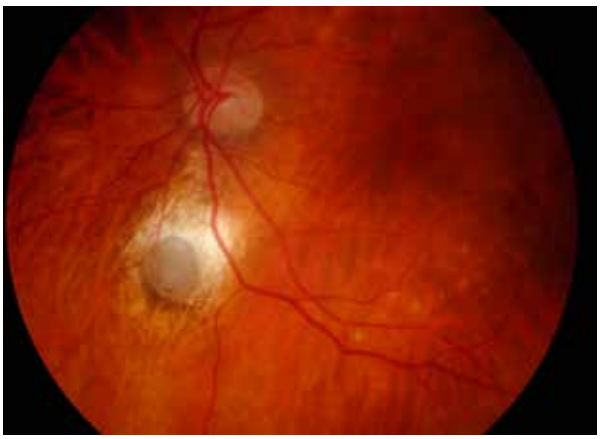


Fig.2.36 Coloboma coróideu (Retinografia)

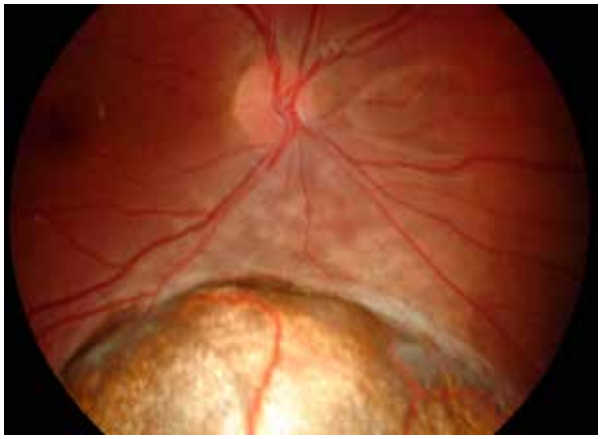


Fig.2.34 Coloboma coróideu (Retinografia)

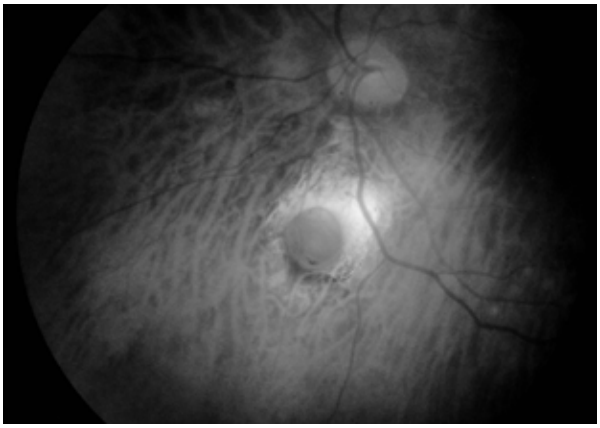


Fig. 2.37 Coloboma coróideu (Anerítica)

- **Coloboma do disco óptico**

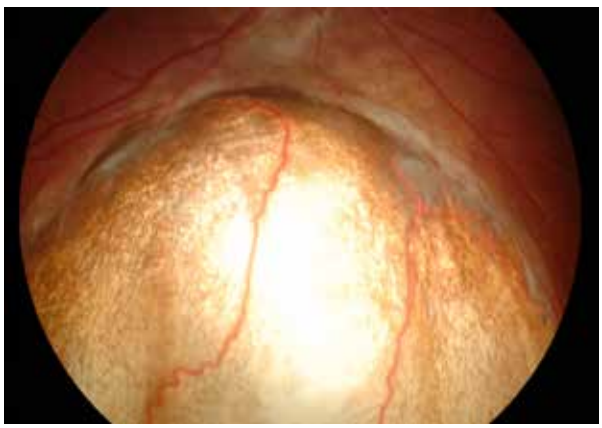


Fig. 2.35 Coloboma coróideu (Retinografia)

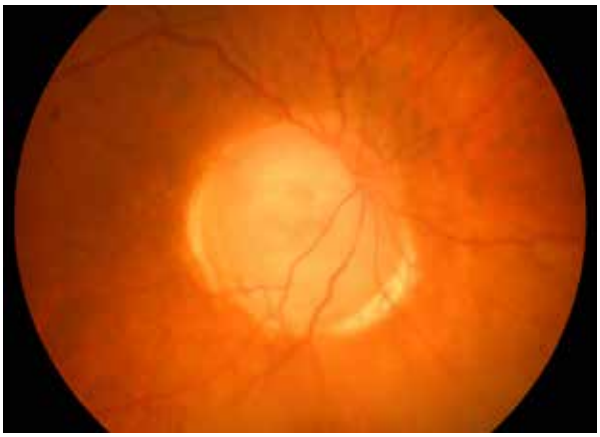


Fig. 2.38 Coloboma do disco óptico (Retinografia)

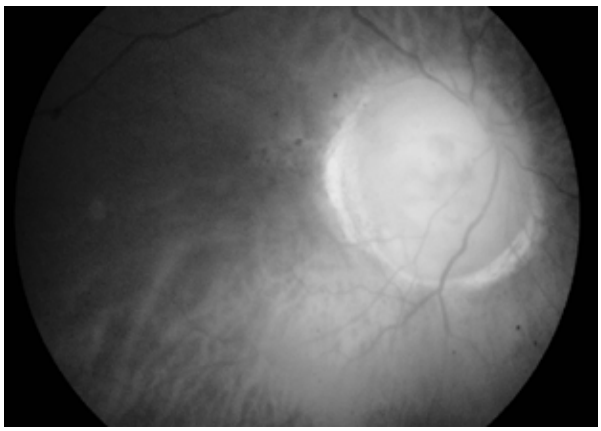


Fig. 2.39 Coloboma do disco óptico (Anerítica))

- **Hipoplasia n. óptico**

Uni ou bilateral.

Caracteriza-se por uma diminuição do número de fibras nervosas.

Isolada ou associada a síndromes sistémicos.

FACTORES PREDISPONENTES: Agentes (LSD, álcool em excesso, antiepilépticos ingeridos durante a gravidez da mãe.

Uma hipoplasia segmentar superior do disco óptico está associada a diabetes materna.

SINTOMAS: A acuidade visual pode variar de normal a percepção luminosa.

SINAIS: Disco óptico pequeno, envolvido por um halo amarelado hipopigmentado, secundário a uma atrofia corioretiniana concêntrica. Os vasos sanguíneos retinianos são de calibre normal.

Outros sinais: Amputação do campo visual, discromatópsia, défice aferente pupilar, hipoplasia fóvea, microftalmia, estrabismo e nistagmo.

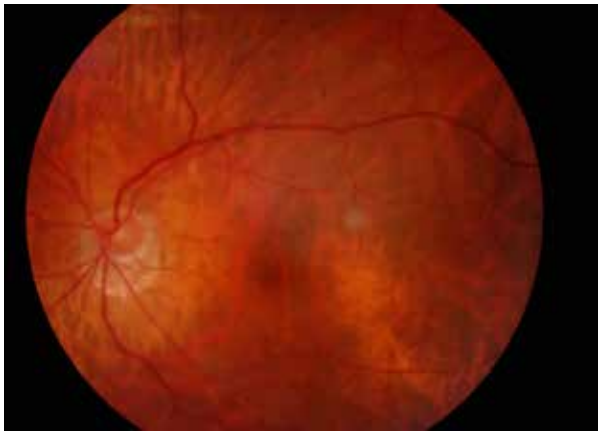


Fig. 2.40 Hipoplasia unilateral nervo óptico (Retinografia)

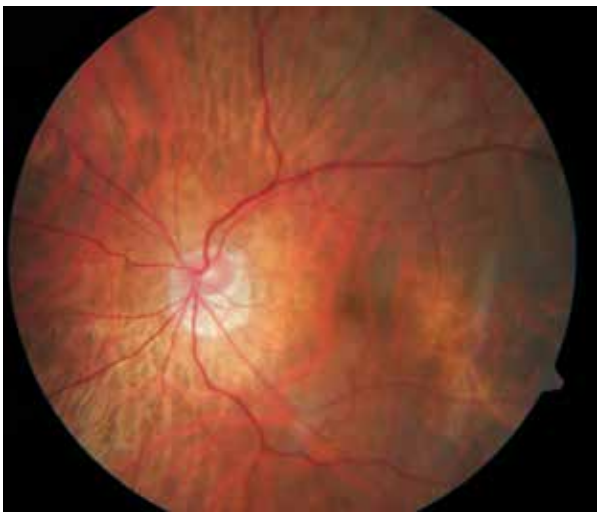


Fig. 2.41 Hipoplasia unilateral nervo óptico (Retinografia)

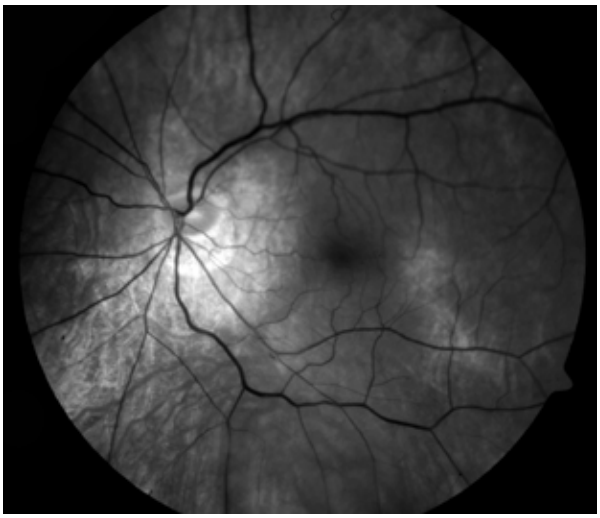


Fig. 2.42 Hipoplasia unilateral nervo óptico (Anerítica)

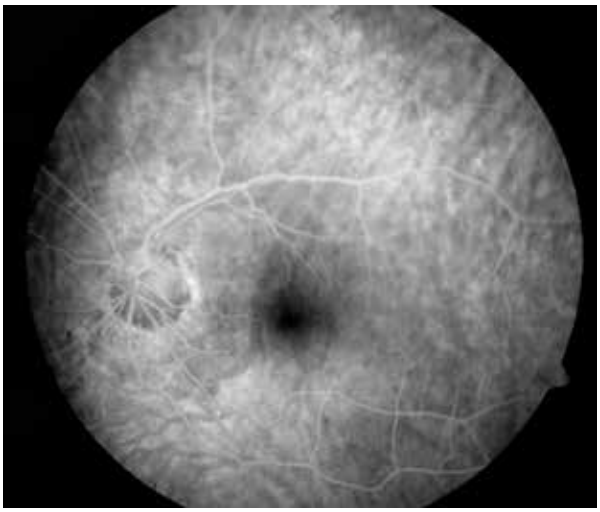


Fig. 2.43 Hipoplasia unilateral nervo óptico (AF)

Outras Patologias:

- **Aplasia n.óptico**
- **Hipoplasia fóvea**

3. DOENÇAS VASCULARES RETINIANAS

- **Retinopatia diabética**

É a causa mais comum de doença vascular retiniana.
Os factores de risco mais importantes são a duração da diabetes mellitus o controle da glicémia. HTA sistémica, hiperlipidémia, doença renal, anemia, gravidez e cirurgia intraocular podem agravar o risco e a gravidade de retinopatia diabética.
SINTOMAS: Assintomáticos, até que ocorra edema macula ou isquemia.
SINAIS:

Retinopatia diabética não proliferativa: Microaneurismas, hemorragias intraretinianas, exsudados duros e manchas algodonosas. Aumento da dilatação vascular e tortuosidade.
AF: Identifica o grau de perfusão macular, pontos de hiperfluorescência ou leakage e áreas de não perfusão capilar retiniana.

Retinopatia diabética proliferativa: Consiste na forma avançada de retinopatia diabética, caracterizada pelo aparecimento de neovascularização do disco óptico, retina resultado da extensão da isquemia retiniana.
COMPLICAÇÕES: Hemorragia vítrea, proliferação fibrovascular, descolamento traccional da retina e glaucoma neovascular.
SINTOMAS: Assintomática, ou perda de acuidade visual por hemorragia vítrea ou floaters.
SINAIS: Além dos elementos presentes na retinopatia diabética não proliferativa, apresenta a neovascularização da retina, disco óptico ou íris. Associada com uma quantidade variável de fibrose.
A interacção forte entre o vítreo e o tecido neovascular contribui ao desenvolvimento de hemorragia vítrea e descolamento traccional da retina.
AF: Revela áreas extensas de não perfusão capilar retiniana. A neovascularização do disco óptico e da retina apresenta-se como hiperfluorescência e leakage vascular.

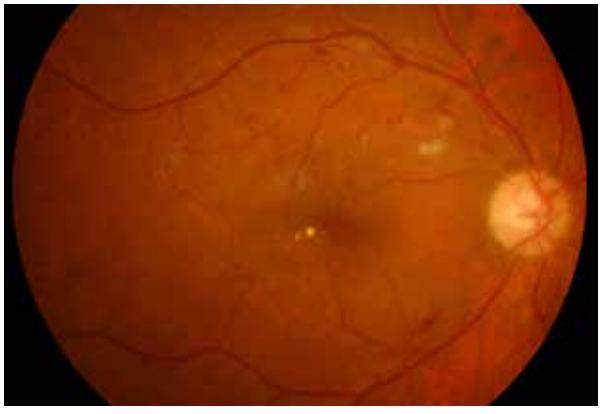


Fig. 3.1 Retinopatia diabética não proliferativa (Retinografia)

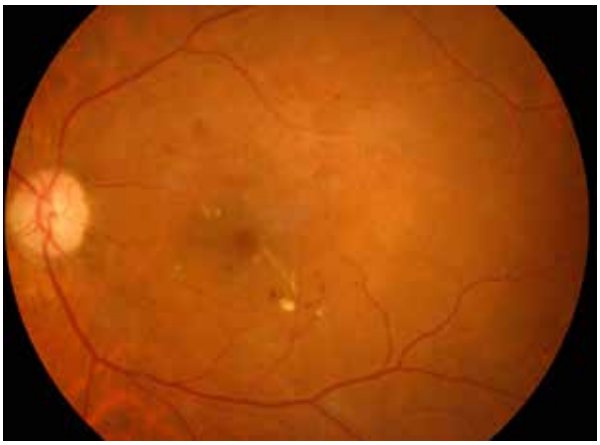


Fig. 3.2 Retinopatia diabética não proliferativa (Retinografia)

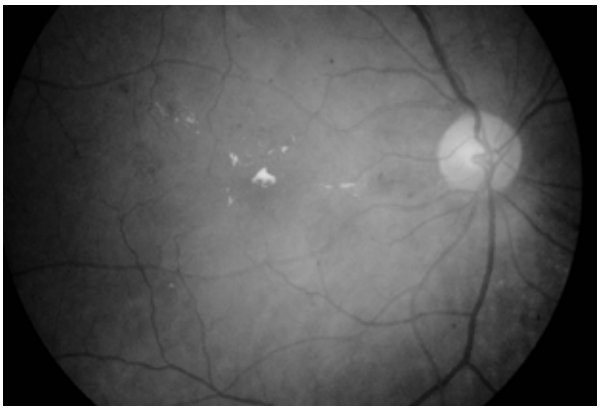


Fig. 3.3 Retinopatia diabética não proliferativa (Anerítica)

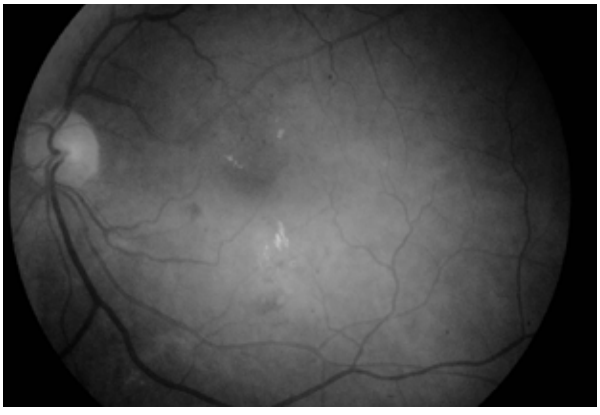


Fig. 3.4 Retinopatia diabética não proliferativa (Anerítica)

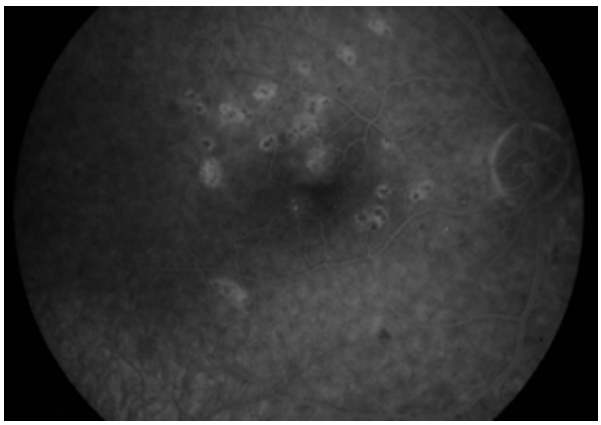


Fig. 3.5 Retinopatia diabética não proliferativa (AF)

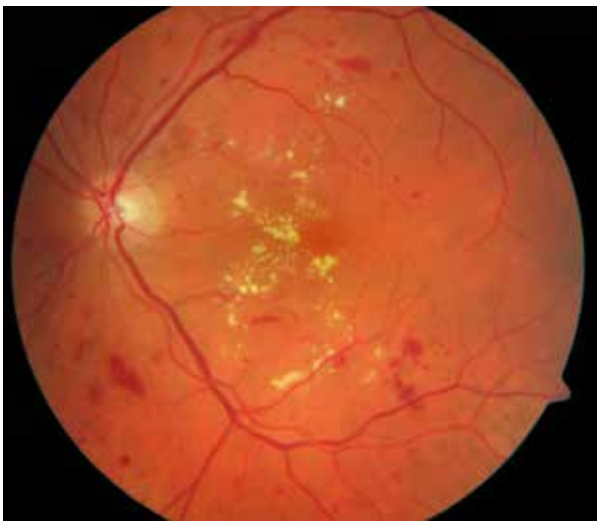


Fig. 3.8 Retinopatia diabética não proliferativa (Retinografia)

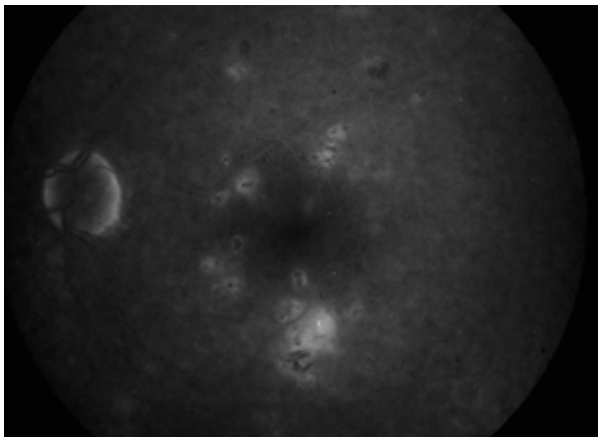


Fig. 3.6 Retinopatia diabética não proliferativa (AF)

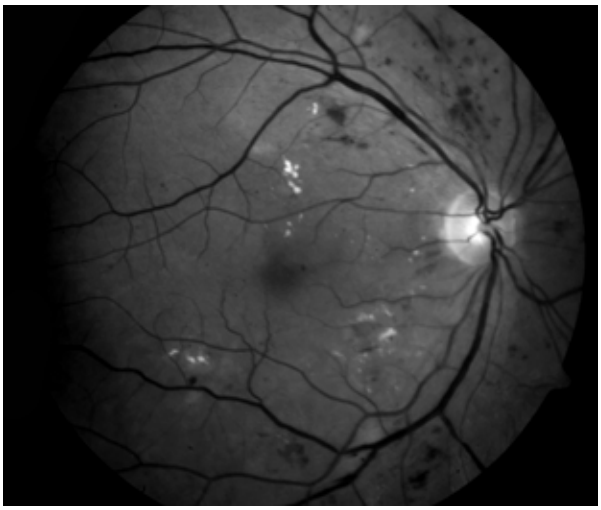


Fig. 3.9 Retinopatia diabética não proliferativa (Anerítica)

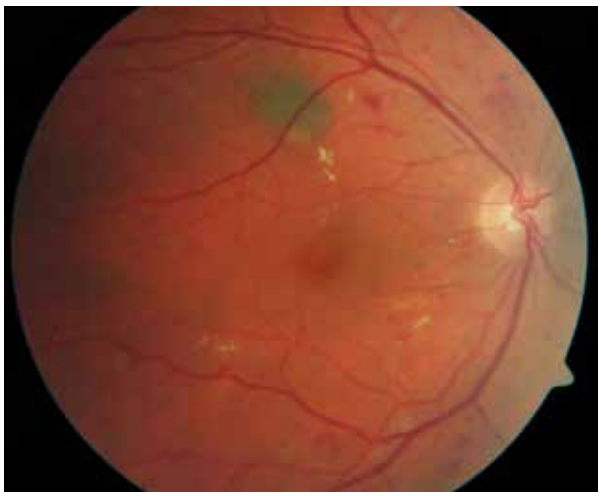


Fig. 3.7 Retinopatia diabética não proliferativa (Retinografia)

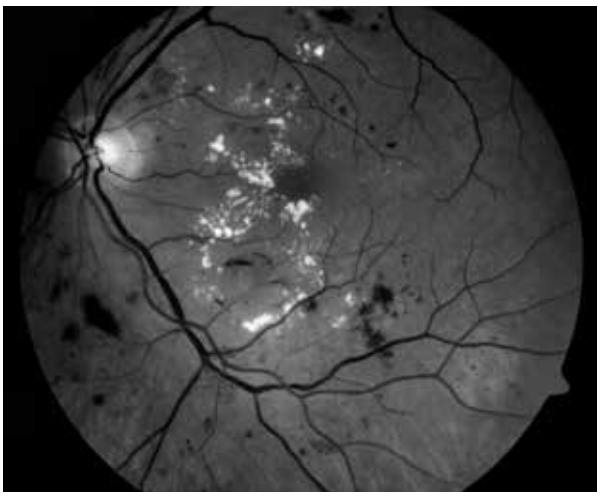


Fig. 3.10 Retinopatia diabética não proliferativa (Anerítica)

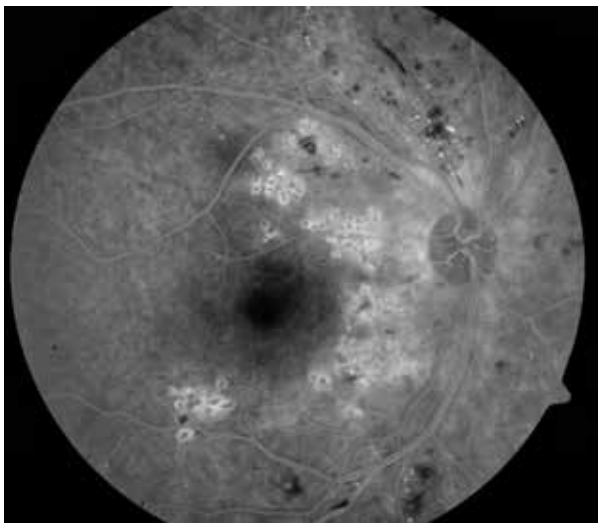


Fig. 3.11 Retinopatia diabética não proliferativa (AF)

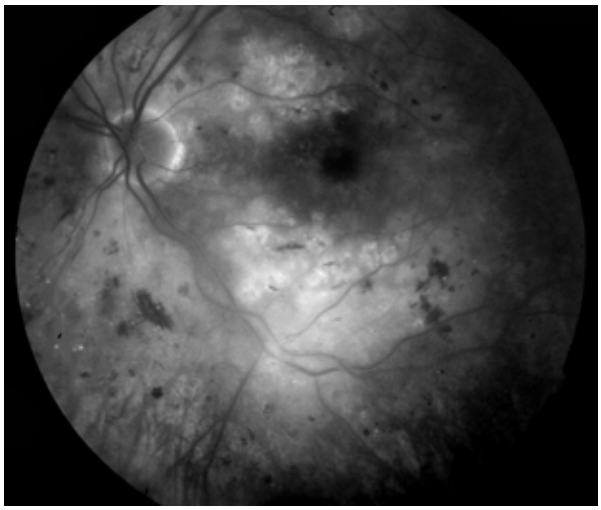


Fig. 3.12 Retinopatia diabética não proliferativa (AF)

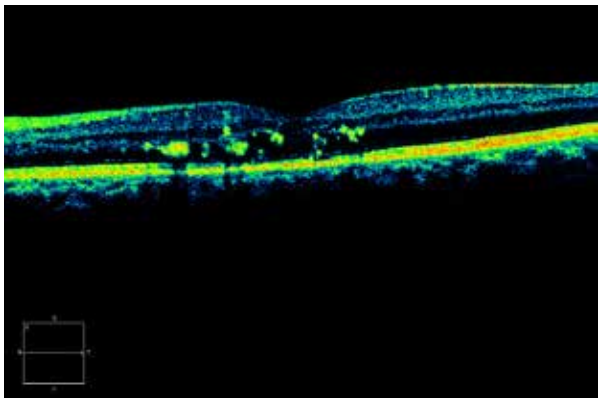


Fig. 3.13 Retinopatia diabética não proliferativa. Exsudados duros (OCT)



Fig. 3.14 Retinopatia diabética não proliferativa (Retinografia)

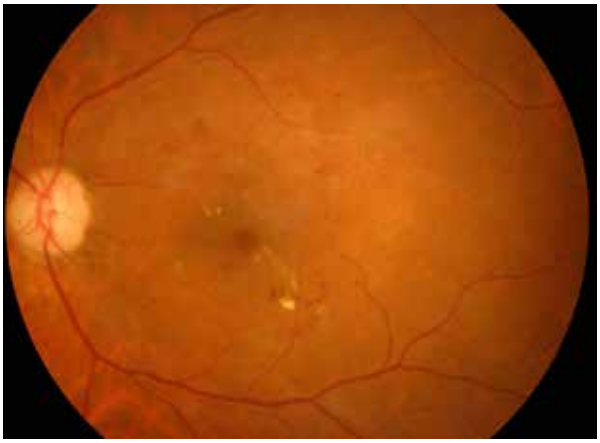


Fig. 3.15 Retinopatia diabética pré-proliferativa (Retinografia)

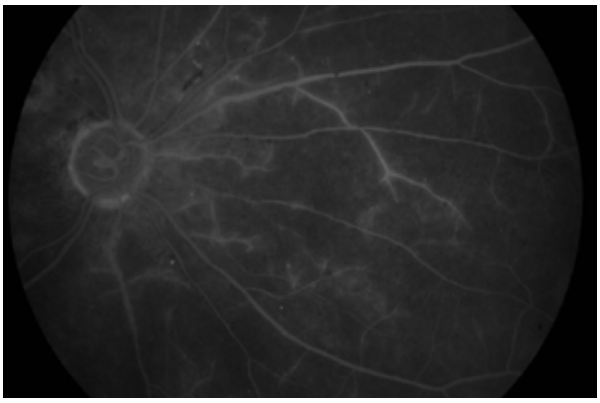


Fig. 3.16 Retinopatia diabética pré-proliferativa (AF)

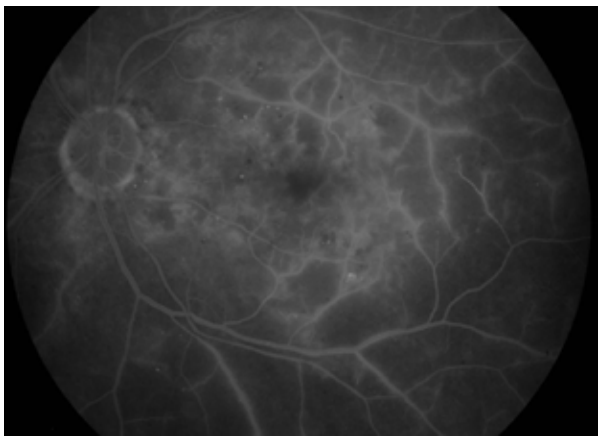


Fig. 3.17 Retinopatia diabética pré-proliferativa. Áreas de não perfusão capilar retiniana (AF)

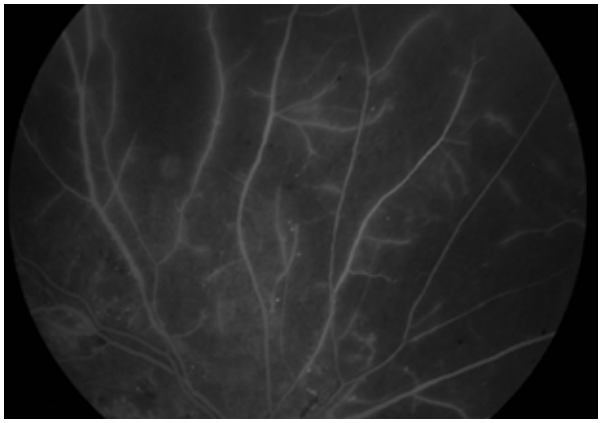


Fig. 3.18 Retinopatia diabética pré-proliferativa. Áreas de não perfusão capilar retiniana (AF)

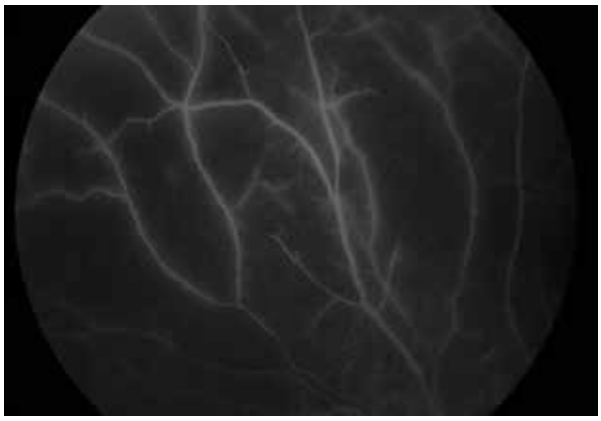


Fig. 3.19 Retinopatia diabética pré-proliferativa. Áreas de não perfusão capilar retiniana (AF)

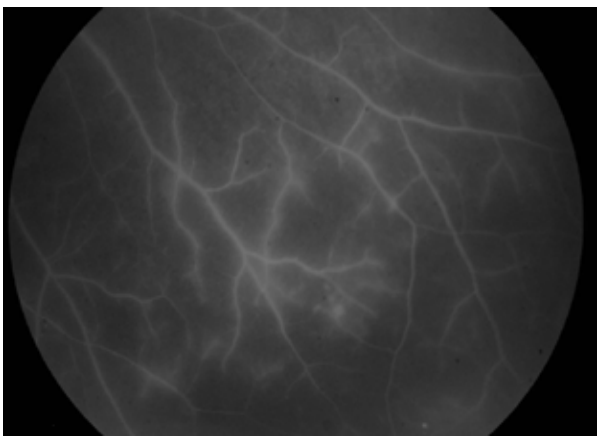


Fig. 3.20 Retinopatia diabética pré-proliferativa. Áreas de não perfusão capilar retiniana (AF)

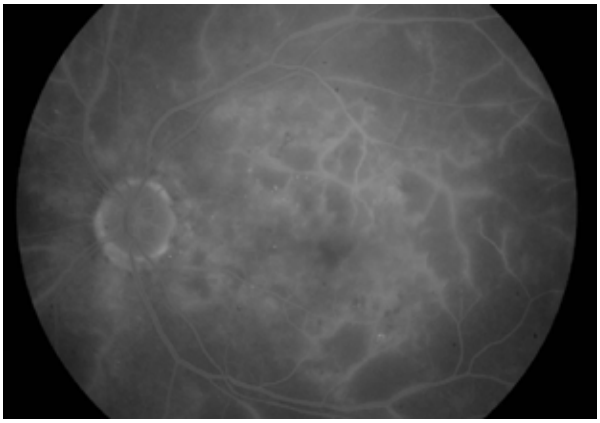


Fig. 3.21 Retinopatia diabética pré-proliferativa. Áreas de não perfusão capilar retiniana (AF)

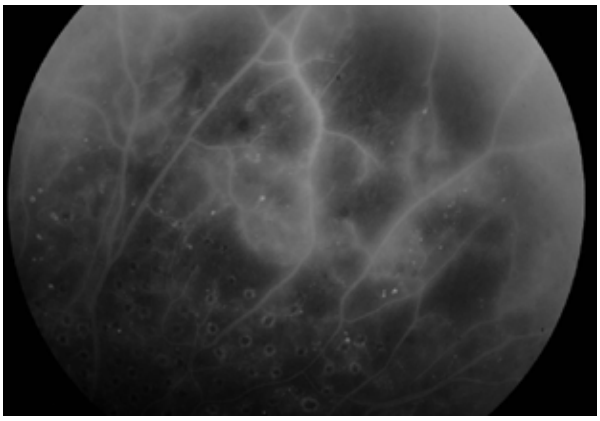


Fig. 3.22 Retinopatia diabética com extensas áreas de não perfusão capilar retiniana (AF)

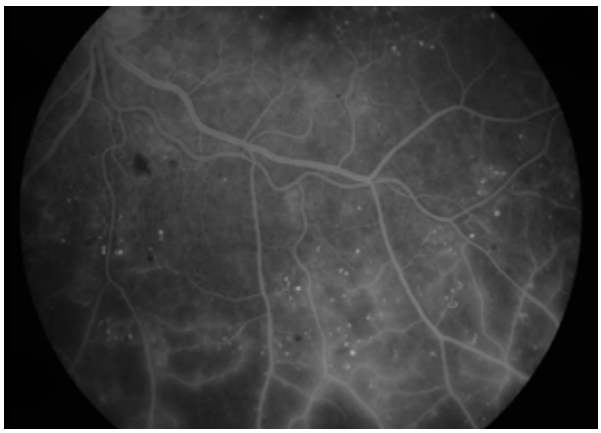


Fig. 3.23 Retinopatia diabética proliferativa (AF)

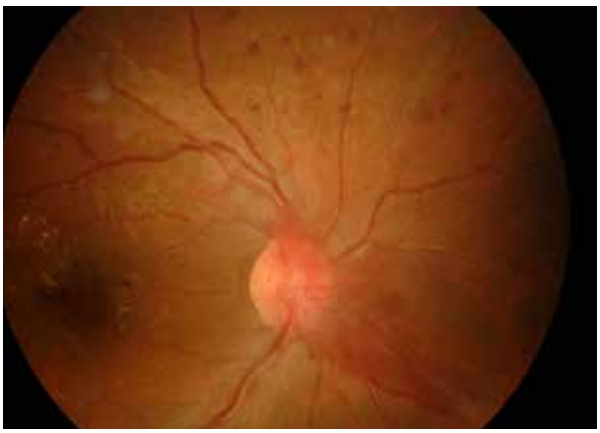


Fig. 3.26 Retinopatia diabética proliferativa (Retinografia)

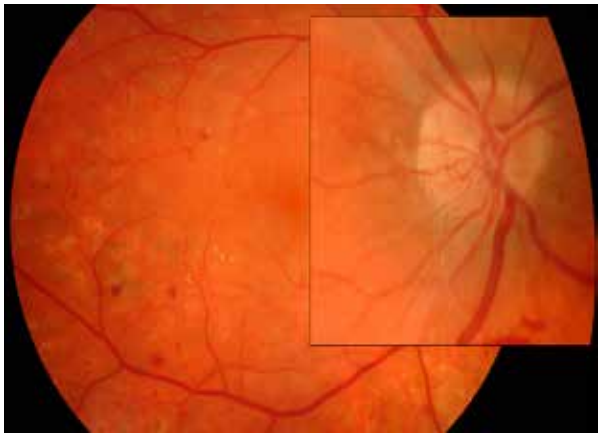


Fig. 3.24 Retinopatia diabética proliferativa (Retinografia)

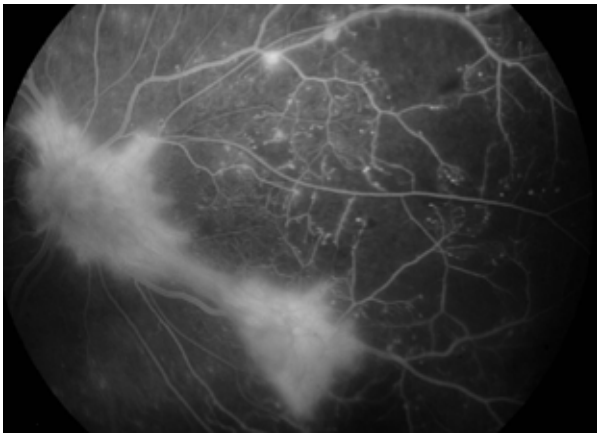


Fig. 3.27 Retinopatia diabética proliferativa (AF)

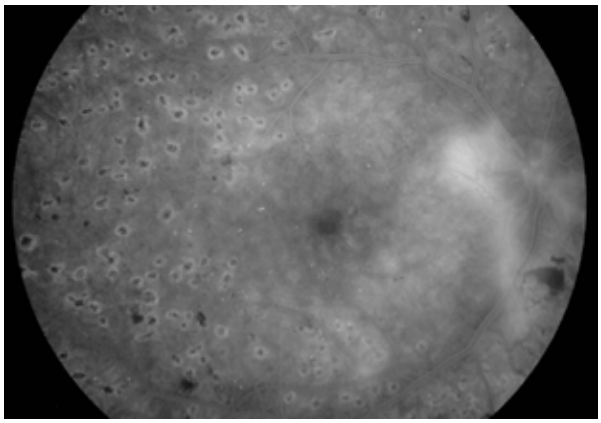


Fig. 3.25 Retinopatia diabética proliferativa (AF)

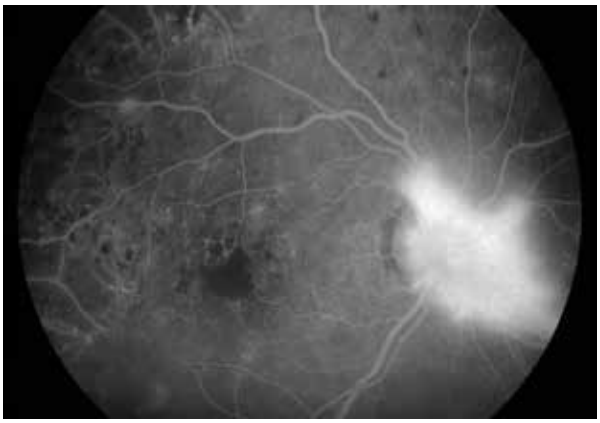


Fig. 3.28 Retinopatia diabética proliferativa (AF)

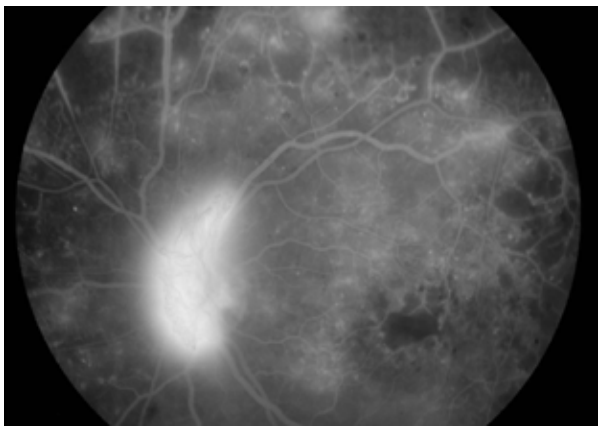


Fig. 3.29 Retinopatia diabética proliferativa (AF)

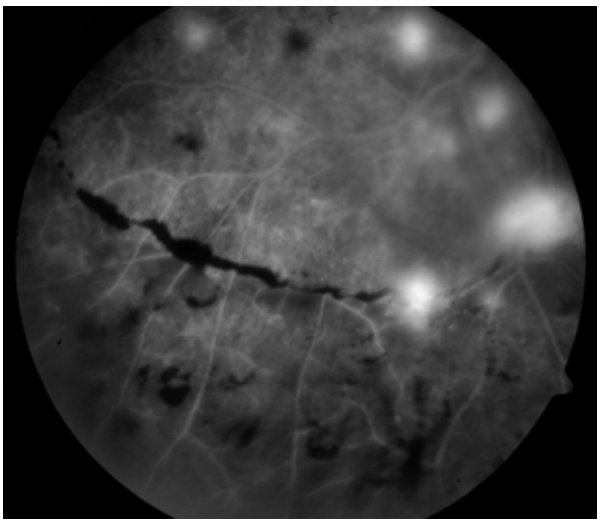


Fig. 3.32 Retinopatia diabética proliferativa. Múltiplos pontos de leakage (AF)

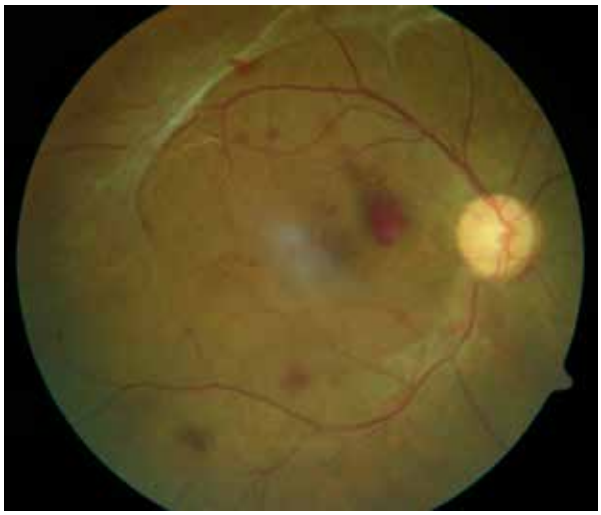


Fig. 3.30 Retinopatia diabética proliferativa, com hemovítreo ligeiro (Retinografia)

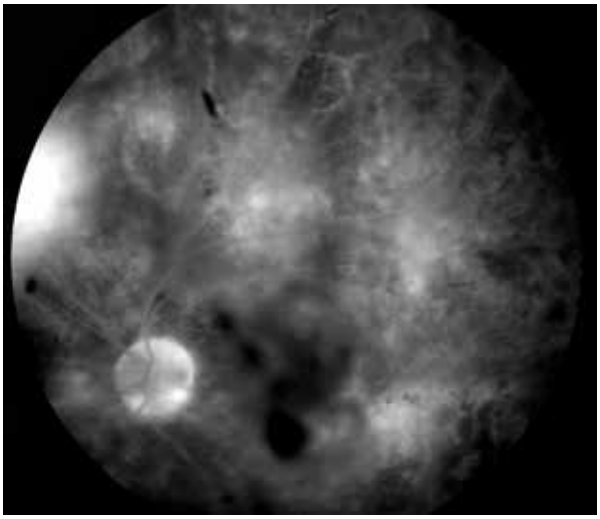


Fig. 3.33 Retinopatia diabética proliferativa. Múltiplos pontos de leakage (AF)

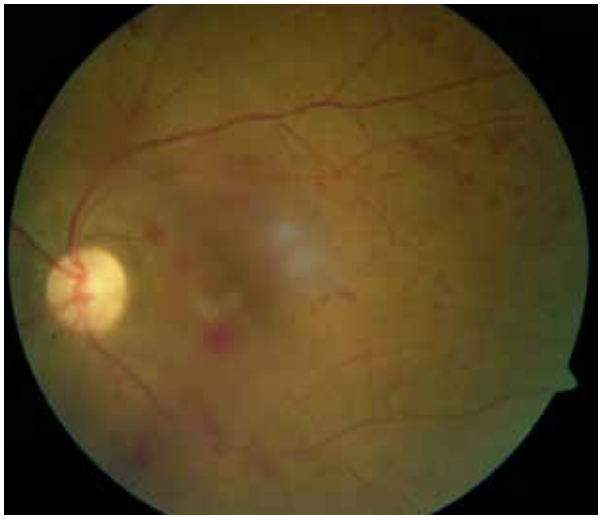


Fig. 3.31 Retinopatia diabética proliferativa, com hemovítreo ligeiro (Retinografia)

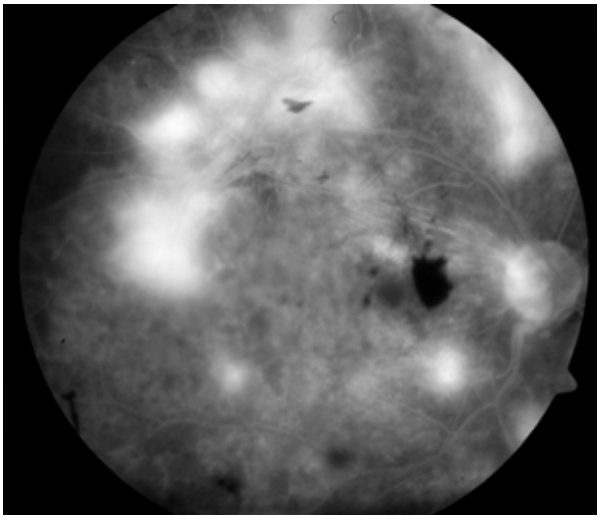


Fig. 3.34 Retinopatia diabética proliferativa. Múltiplos pontos de leakage (AF)

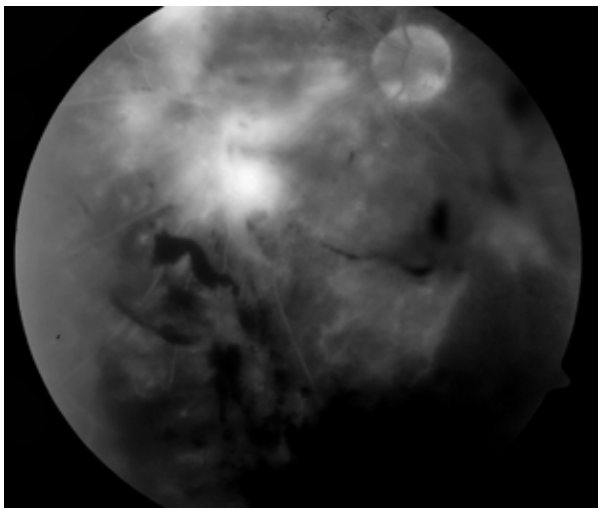


Fig. 3.35 Retinopatia diabética proliferativa. Múltiplos pontos de leakage (AF)

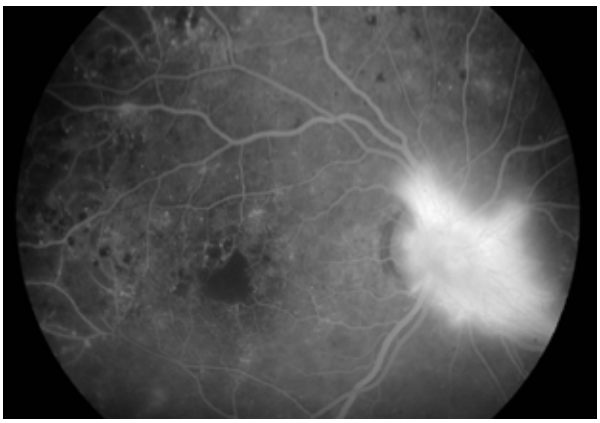


Fig. 3.38 Retinopatia diabética proliferativa avançada. Extensa neovascularização do disco óptico (AF)



Fig. 3.36 Retinopatia diabética proliferativa avançada (Retinografia)

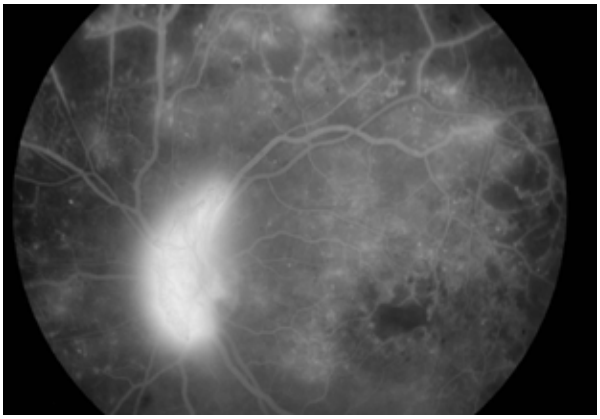


Fig. 3.39 Retinopatia diabética proliferativa avançada. Extensa neovascularização do disco óptico (AF)

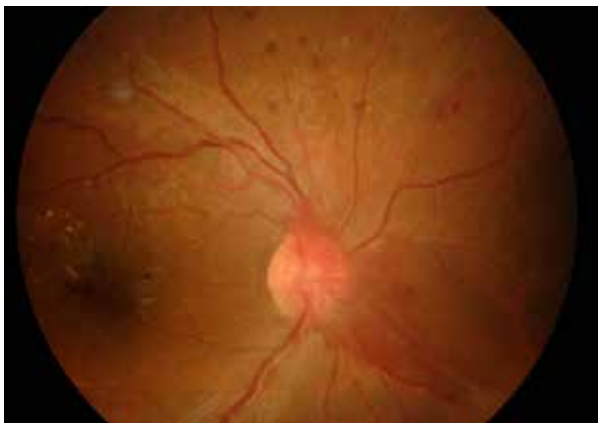


Fig. 3.37 Retinopatia diabética proliferativa avançada (Retinografia)

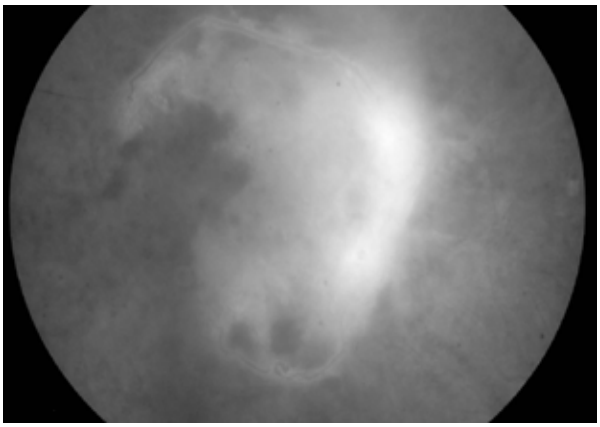


Fig. 3.40 Retinopatia diabética proliferativa avançada. Extensa neovascularização do disco óptico (AF)

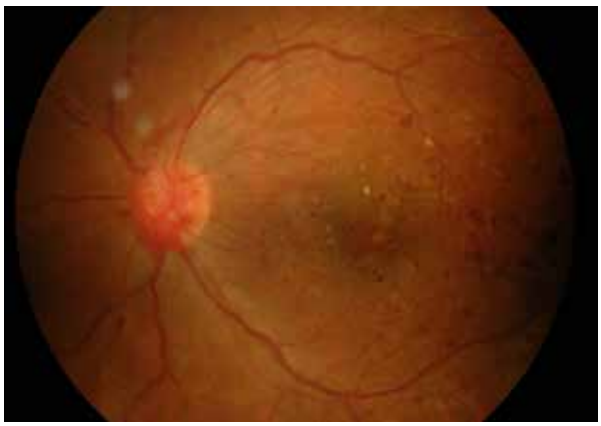


Fig.3.41 Retinopatia diabética proliferativa avançada. Extensa neovascularização do disco óptico (Retinografia)



Fig. 3.42 Retinopatia Diabética, com exsudação extensa (Retinografia)

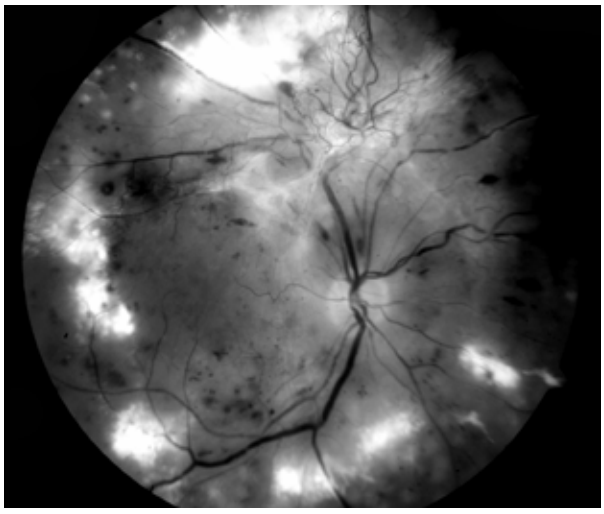


Fig. 3.43 Retinopatia Diabética, com exsudação extensa (Anerítica)

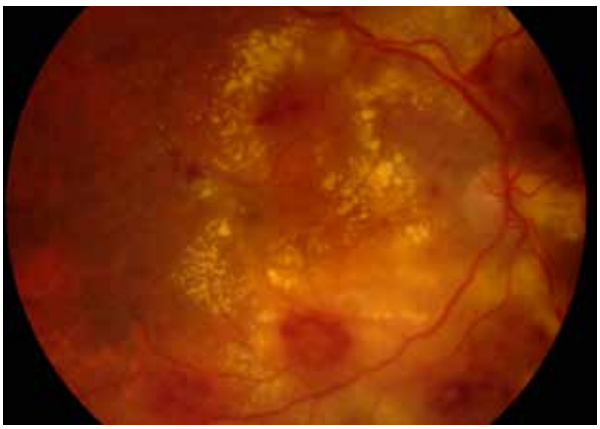


Fig. 3.44 Retinopatia Diabética, com exsudação extensa e neovascularização (Retinografia)

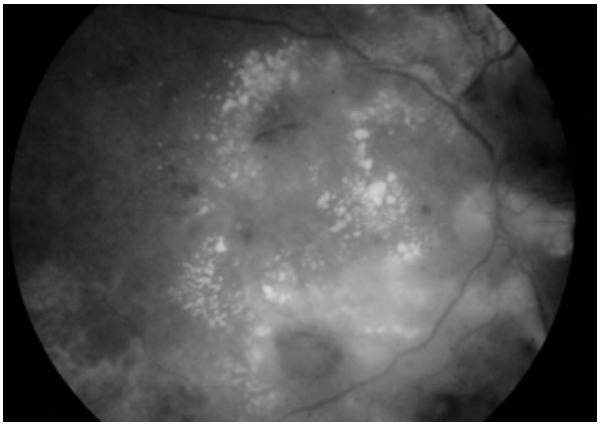


Fig. 3.45 Retinopatia Diabética, com exsudação extensa e neovascularização (Anerítica)

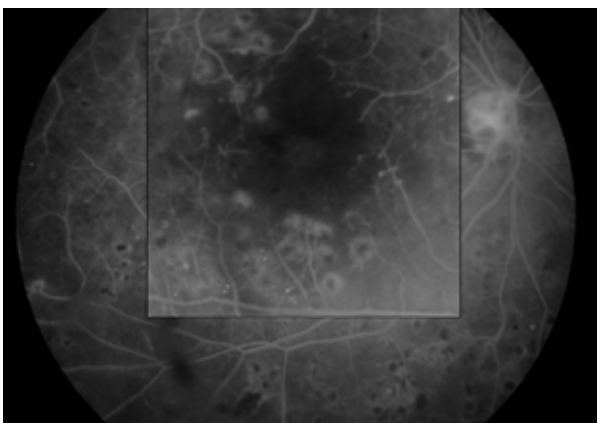


Fig. 3.46 Maculopatia Diabética isquémica (AF)

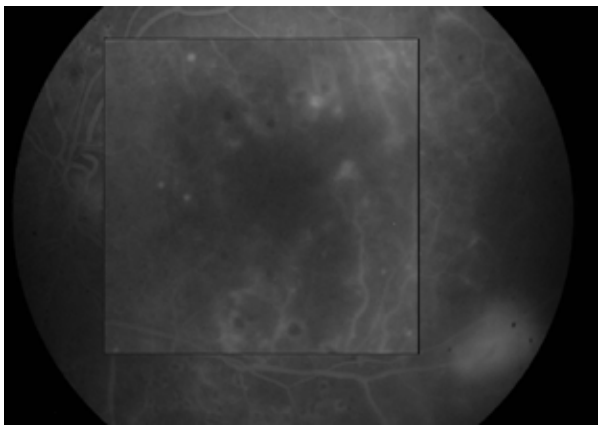


Fig. 3.47 Maculopatia Diabética isquémica (AF)

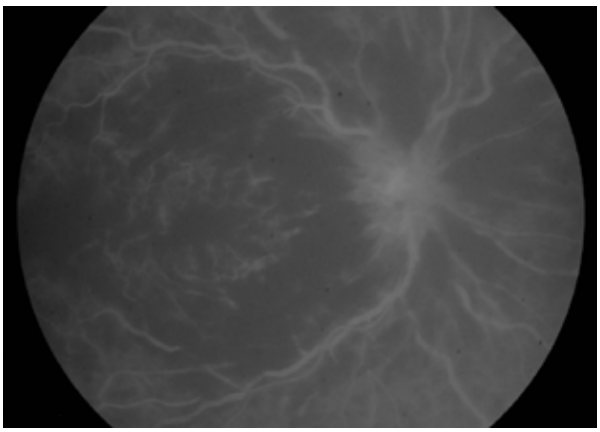


Fig. 3.49 Oclusão veia central retina (AF)

- **Oclusão veia central retina**

É uma doença vascular retiniana comum, que ocorre habitualmente em adultos com idade superior aos 50 anos.
O sexo masculino é afectado de forma predominante.
Factores de risco: HTA, doença cardiovascular, diabetes mellitus e glaucoma primário de ângulo aberto.
Classificação: Isquémica e não isquémica.
SINTOMAS: Assintomática ou perda profunda da acuidade visual. Súbita ou gradual. Outras queixas: Escotoma central, fotopsias, dor e olho vermelho.
SINAIS: Acuidade visual inferior a 1/10 e a presença dum defeito pupilar aferente sugere isquemia.
Dilatação e tortuosidade venosa, hemorragias intraretinianas dispersas nos quatro quadrantes da retina, manchas algodonosas, edema macular e edema do disco óptico.
Sinais tardios: Vasos colaterais do disco óptico, dilatação e tortuosidade venosa persistente, embainhamento vascular, estreitamento arterial, edema macular e anomalias do EPR.
COMPLICAÇÕES: Edema macular e glaucoma neovascular.
AF: Atraso marcado do preenchimento das veias retinianas, com prolongamento do tempo arteriovenoso.

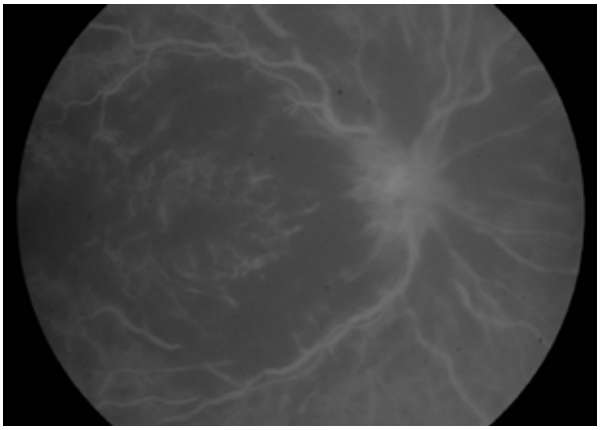


Fig. 3.50 Oclusão veia central retina (AF)

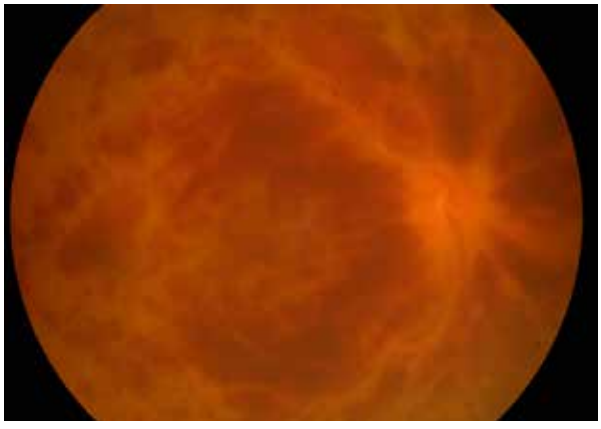


Fig. 3.48 Oclusão veia central retina (Retinografia)

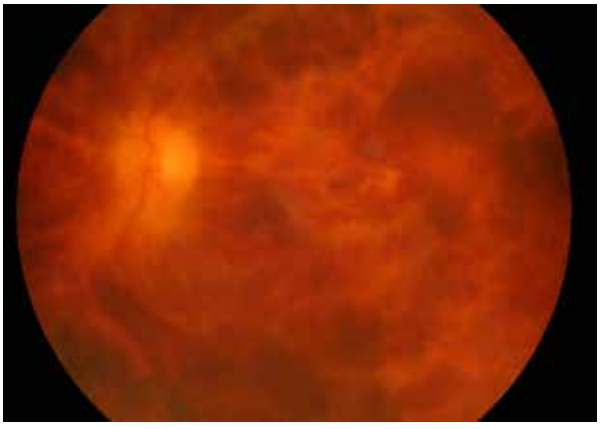


Fig. 3.51 Oclusão veia central retina (Retinografia)

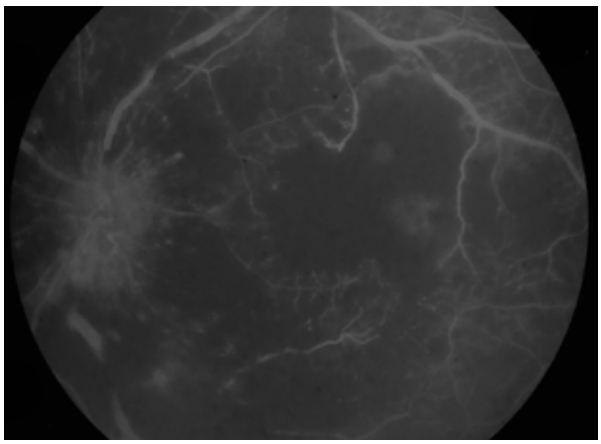


Fig. 3.52 Oclusão veia central retina (AF)

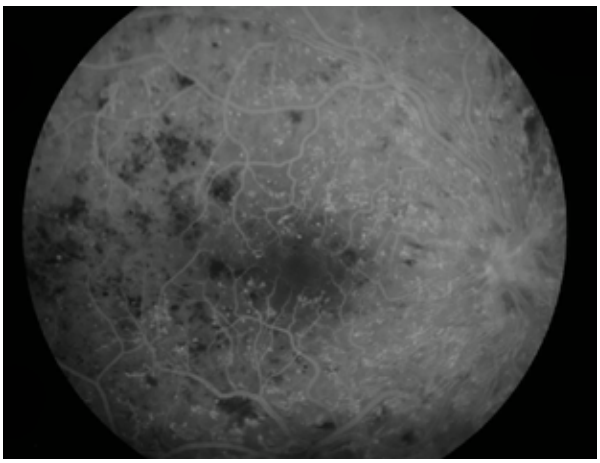


Fig. 3.55 Maculopatia isquémica (AF)



Fig. 3.53 Oclusão veia central retina (Retinografia)

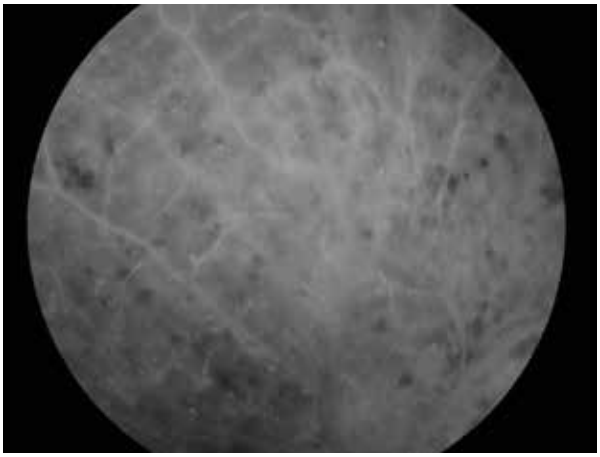


Fig. 3.56 Oclusão veia central retina (AF)



Fig. 3.54 Oclusão veia central retina (Retinografia)

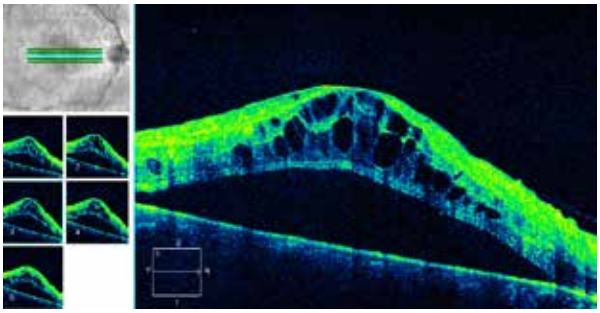


Fig. 3.57 Oclusão veia central retina. Edema macular e descolamento da retina neurosensorial (OCT).

- **Oclusão incompleta veia central da retina**

As hemorragias superficiais estão localizadas especialmente próximo ao disco óptico e polo posterior. Os vasos sanguíneos estão normais.

- **Oclusão da veia central da retina frustre**

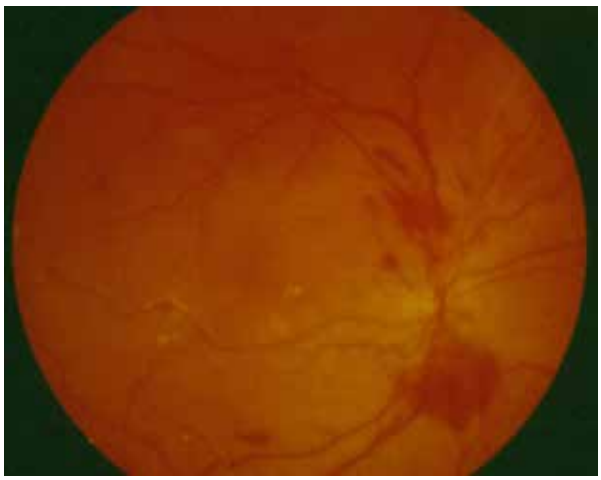


Fig. 3.58 Oclusão incompleta veia central retina (Retinografia)

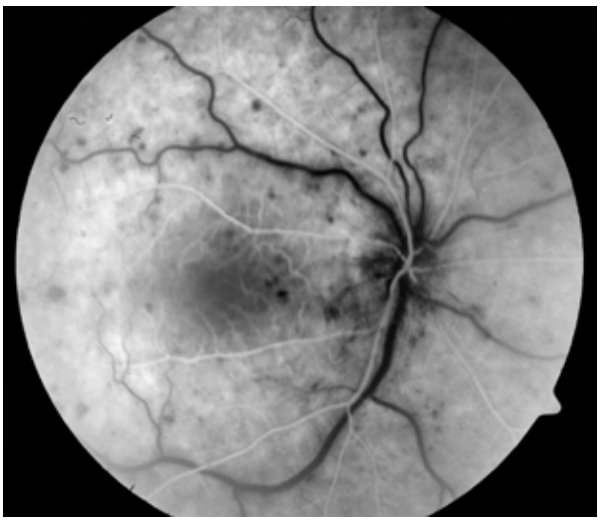


Fig. 3.61 OVCR frustre (AF)

- **Oclusão venosa retiniana hemisférica**



Fig. 3.59 OVCR frustre (Retinografia)

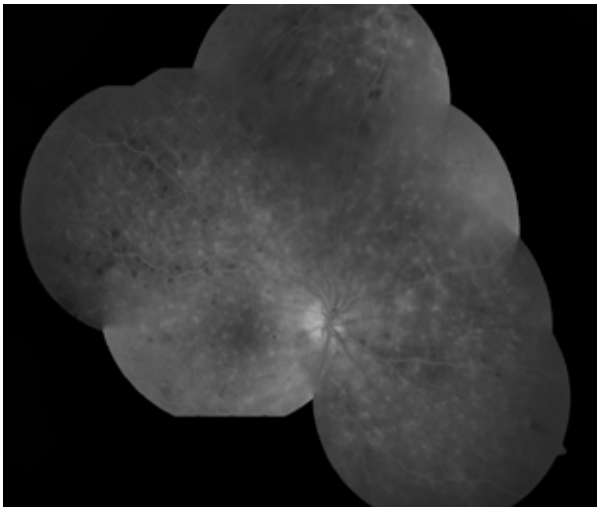


Fig. 3.62 OVCR frustre (AF) Fotocomposição

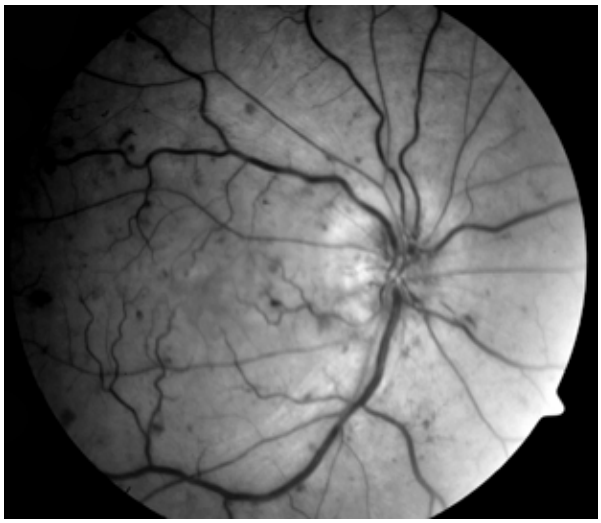


Fig. 3.60 OVCR frustre (Anerítica)

- **Oclusão venosa retiniana de ramo**



Fig. 3.63 Oclusão venosa retiniana hemisférica (Retinografia)

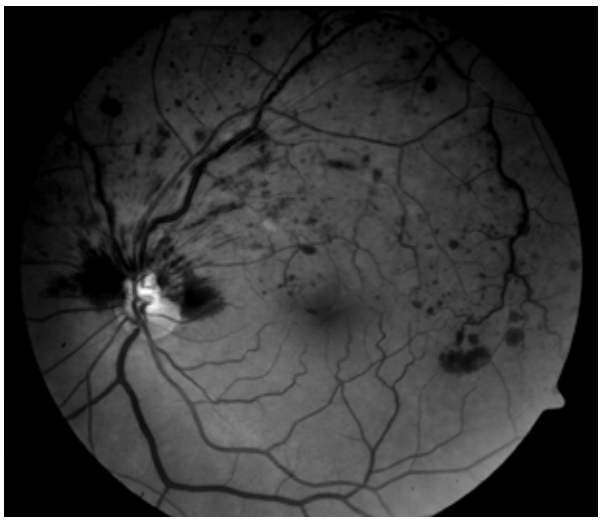


Fig. 3.64 Oclusão venosa retiniana hemisférica (Anerítica)



Fig. 3.67 Oclusão venosa retiniana hemisférica inferior (Retinografia)

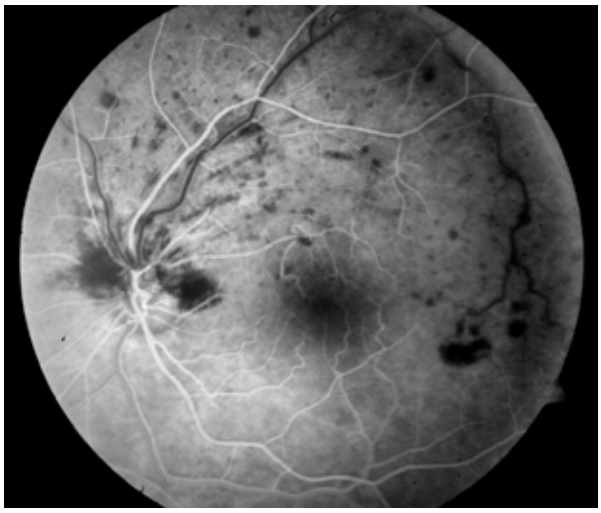


Fig. 3.65 Oclusão venosa retiniana hemisférica (AF)

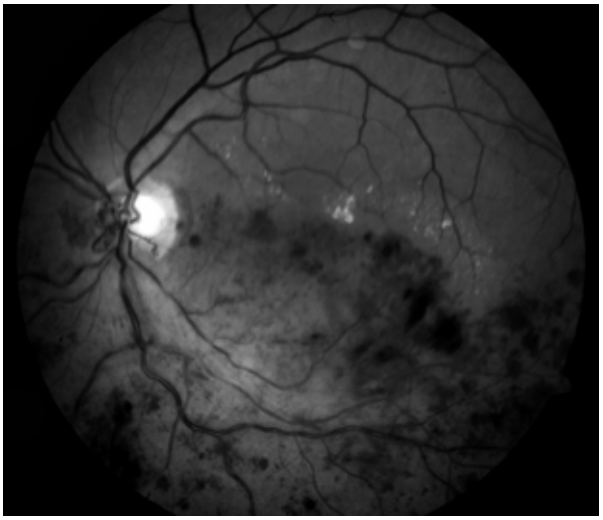


Fig. 3.68 Oclusão venosa retiniana hemisférica inferior (Anerítica)

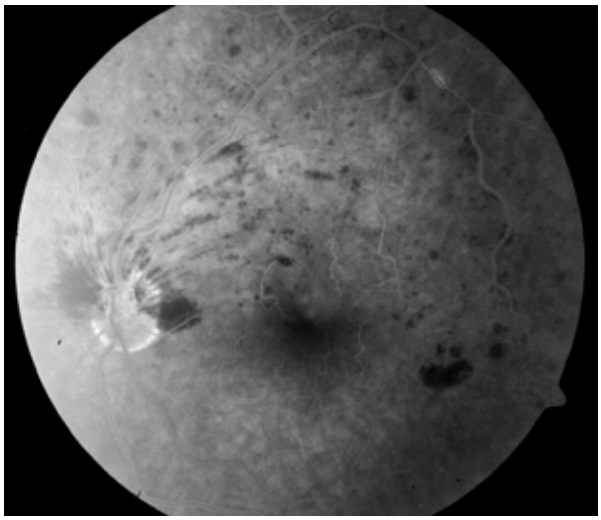


Fig. 3.66 Oclusão venosa retiniana hemisférica (AF)

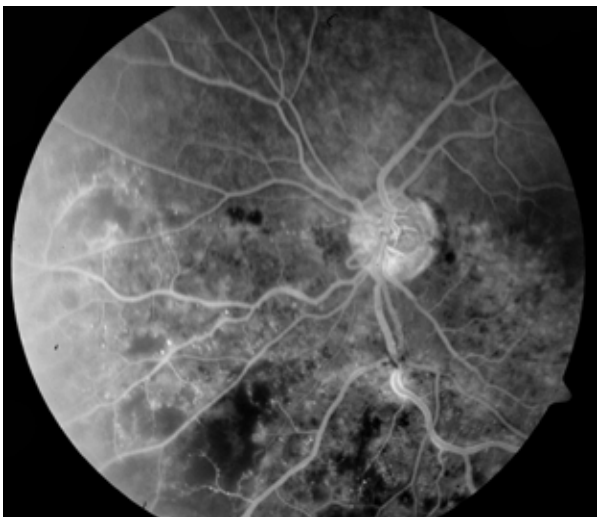


Fig. 3.69 Oclusão venosa retiniana hemisférica inferior (AF)



Fig. 3.70 Oclusão venosa retiniana hemisférica inferior (AF)

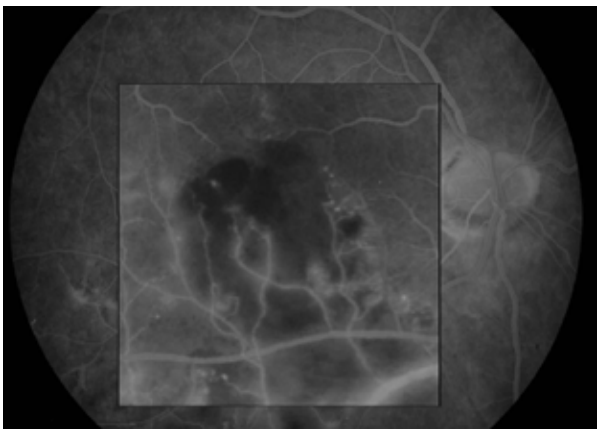


Fig. 3.72 Oclusão venosa retiniana ramo temporal inferior (AF)

É uma doença vascular retiniana comum.
Ocorre habitualmente na 6ª – 8ª década de vida.
Unilateral habitualmente. Risco em 5-10 % de afectar o olho adelfo.
FACTORES DE RISCO: HTA, doença cardiovascular, diabetes mellitus e glaucoma crónico ângulo aberto.
SINTOMAS: Assintomática ou dependente da localização afectada, visão desfocada, metamorfópsia, perda de campo visual periférico e floaters.
SINAIS: Ocorre invariavelmente nos cruzamentos A-V. Dilatação e tortuosidade vascular venosa retiniana, hemorragias superficiais da retina, manchas algodonosas e edema da retina. Edema macular associado. Podem ocorrer vasos colaterais venosos e embainhamento vascular.
COMPLICAÇÕES: Edema macular e neovascularização retiniana.

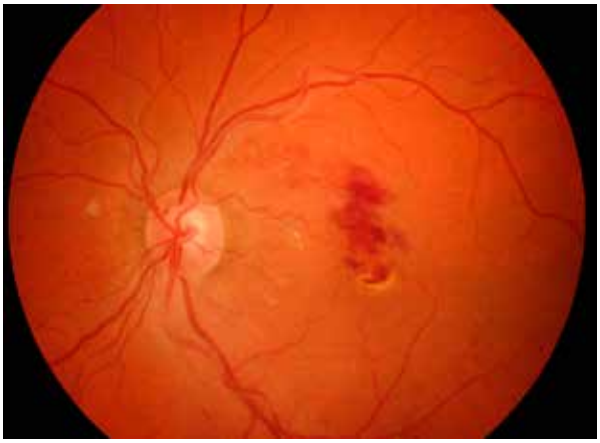


Fig. 3.73 Oclusão venosa retiniana ramo temporal superior (Retinografia)

- **Oclusão da artéria central retina**

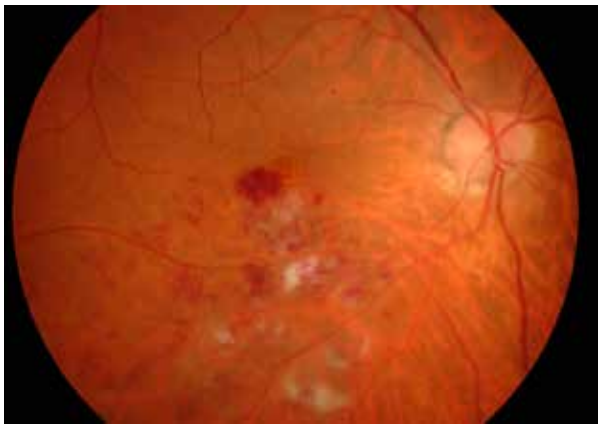


Fig. 3.71 Oclusão venosa retiniana ramo temporal inferior (Retinografia)

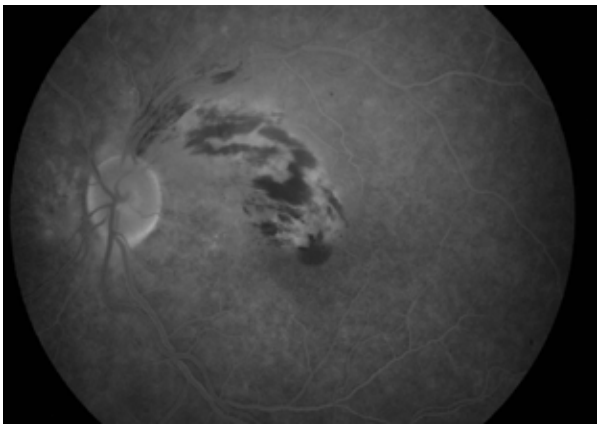


Fig. 3.74 Oclusão venosa retiniana ramo temporal superior (AF)

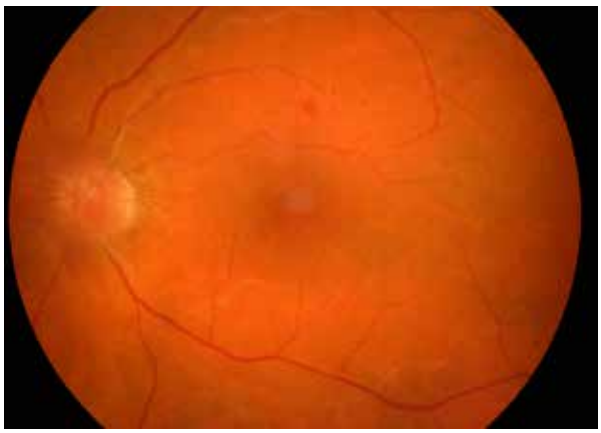


Fig. 3.75 Neovascularização disco óptico, pós oclusão venosa retiniana (Retinografia)

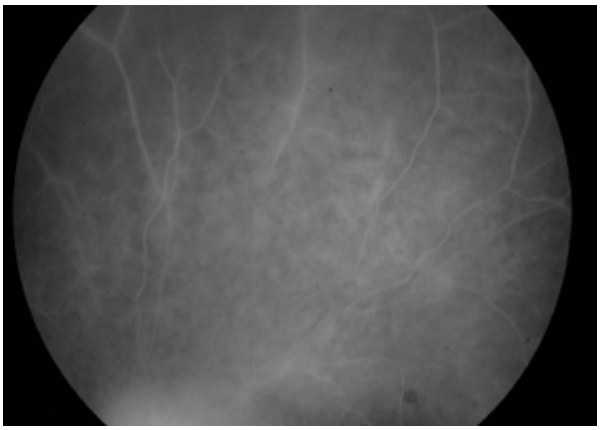


Fig. 3.78 Neovascularização disco óptico, pós oclusão venosa retiniana (AF)

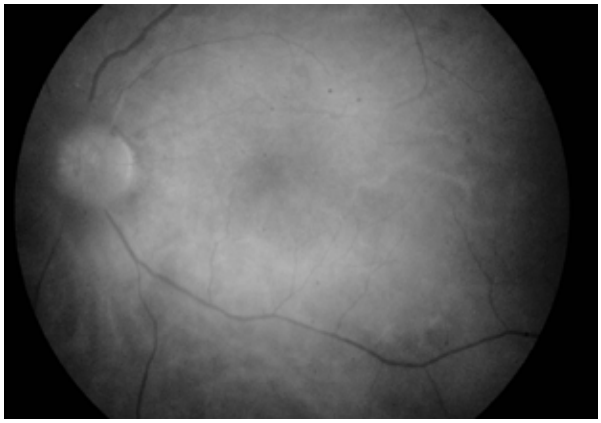


Fig. 3.76 Neovascularização disco óptico, pós oclusão venosa retiniana (Anerítica)

Ocorre habitualmente em idosos, complicação de aterosclerose.
SINTOMAS: Diminuição grave, súbita e indolor da acuidade visual. Amaurose fugax pode preceder. Se a dor estiver associada, deve considerar-se a dissecção carótida e celulite orbitária.
SINAIS: Acuidade visual inferior a 1/10. Em caso de manutenção da acuidade visual central, está relacionado com a artéria cilioretiniana patente.
Defeito pupilar aferente presente.
Mácula cor cereja envolvida por embranquecimento retiniano superficial.
COMPLICAÇÃO: Neovascularização íris ocorre em 20% dos casos.
AF: Atraso ou ausência no preenchimento arterial retiniano.

- **Oclusão ramo arterial retiniano**

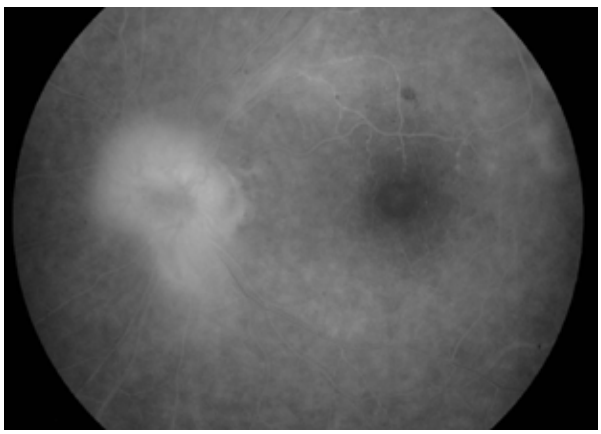


Fig. 3.77 Neovascularização disco óptico, pós oclusão venosa retiniana (AF).

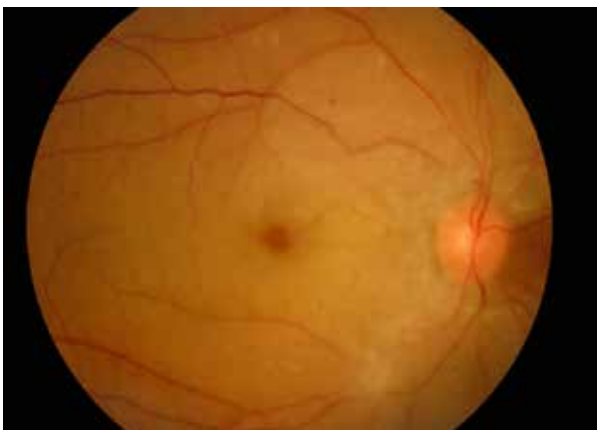


Fig. 3.79 Oclusão artéria central retina (Retinografia)

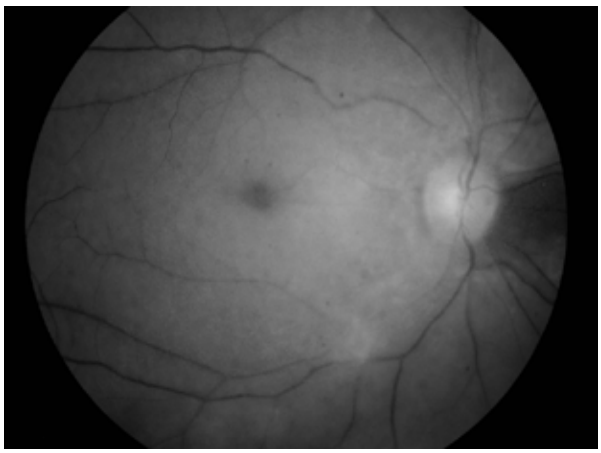


Fig. 3.80 Oclusão artéria central retina (Anerítica)

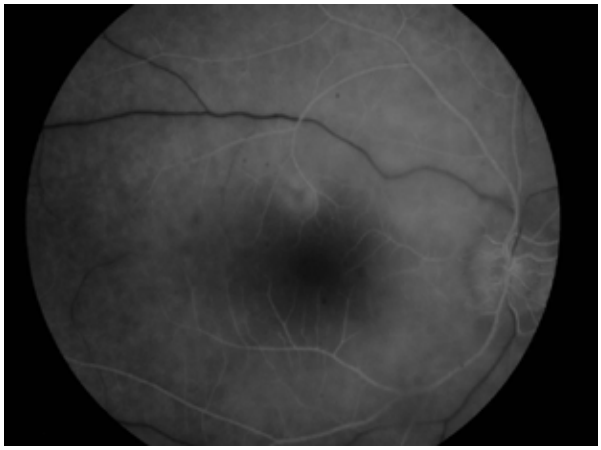


Fig. 3.81 Oclusão artéria central retina (AF)

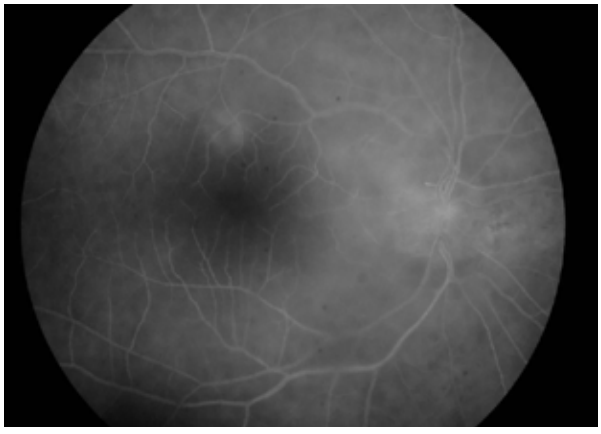


Fig. 3.82 Oclusão artéria central retina (AF)

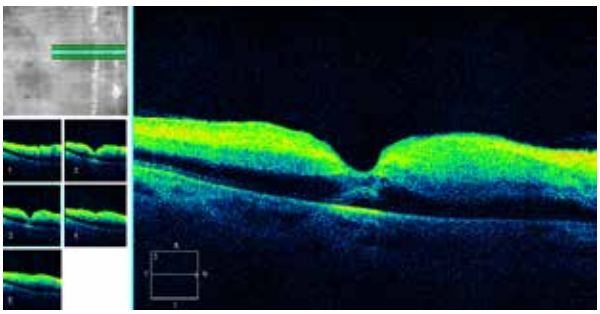


Fig. 3.83 Oclusão artéria central retina (OCT)

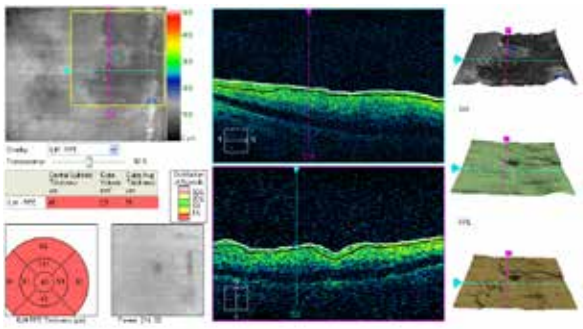


Fig. 3.84 Oclusão artéria central retina (OCT)

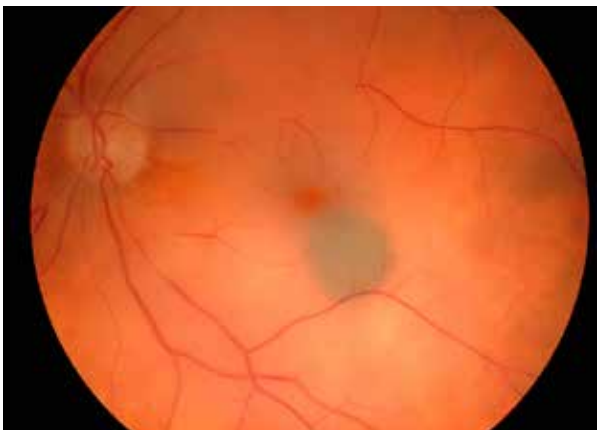


Fig. 3.85 Oclusão artéria central retina, com nevo coróide polo posterior (Retinografia)

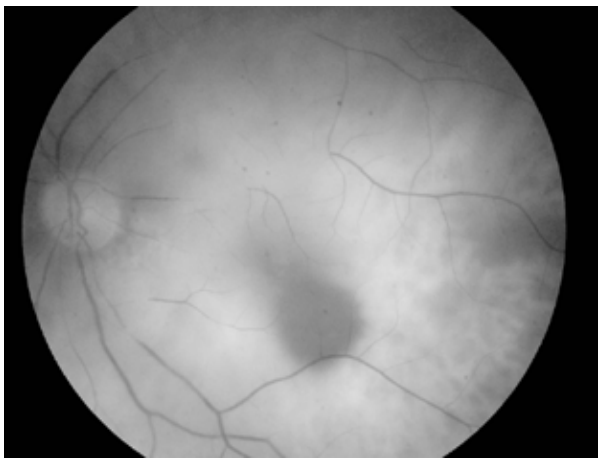


Fig. 3.86 Oclusão artéria central retina, com nevo coróide polo posterior (Anerítica)

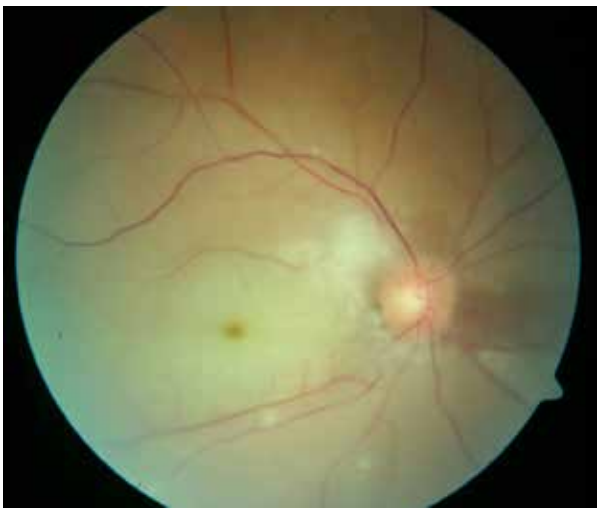


Fig. 3.89 Oclusão artéria central retina (Retinografia)

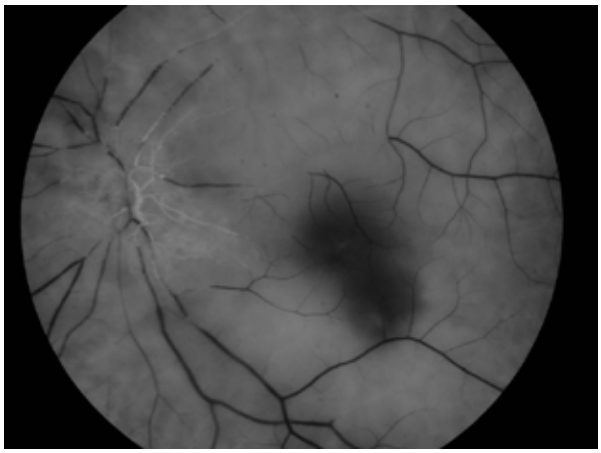


Fig. 3.87 Oclusão artéria central retina, com nevo coróide polo posterior (AF)

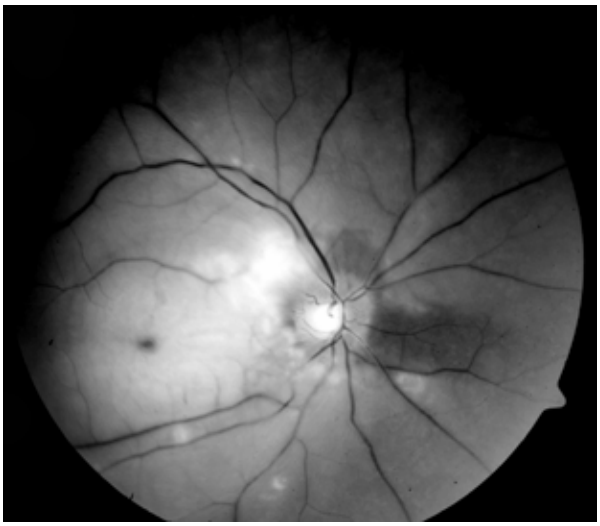


Fig. 3.90 Oclusão artéria central retina (Anerítica)

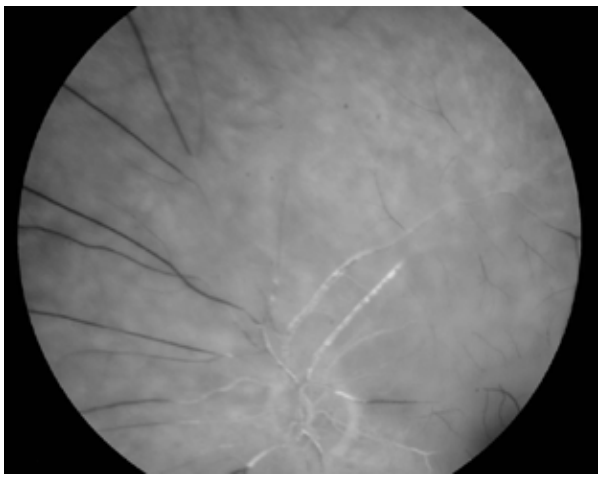


Fig. 3.88 Oclusão artéria central retina, com nevo coróide polo posterior (AF)

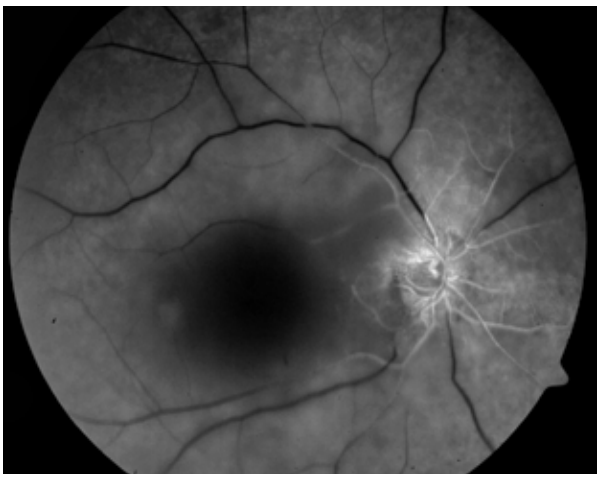


Fig. 3.91 Oclusão artéria central retina (AF)

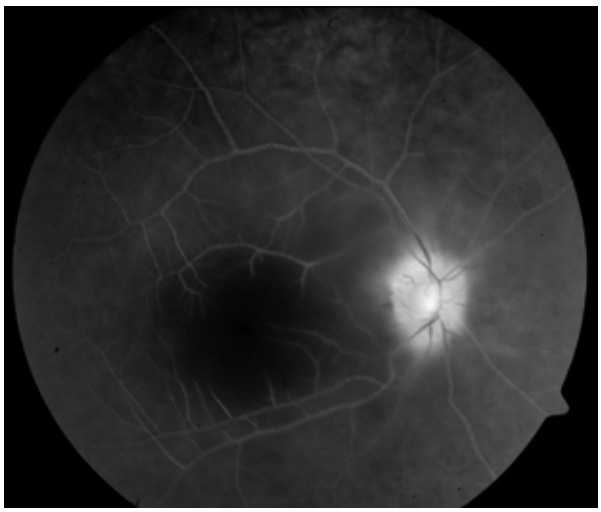


Fig. 3.92 Oclusão artéria central retina (AF)

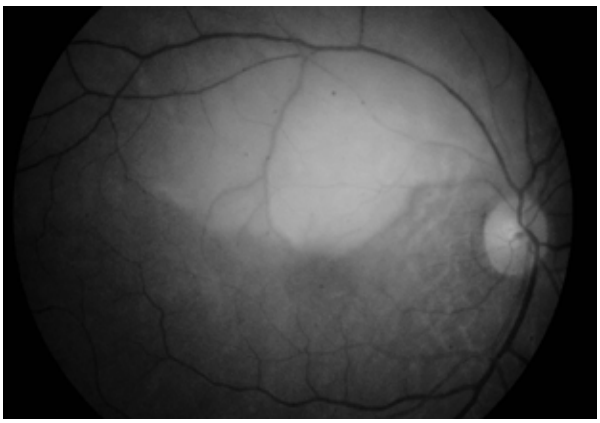


Fig. 3.94 Oclusão ramo arterial retiniano temporal superior (Anerítica)

Ocorre habitualmente em idosos, resultado de complicação embólica da aterosclerose.
Usualmente unilateral e unifocal.
SINTOMAS: Perda de campo visual ou acuidade visual, súbita e indolor.
SINAIS: Embranquecimento retiniano isquémico na área de distribuição do ramo arterial retiniano ocluído.
As formas mais comuns de êmbolos são fibrinoplaquetas, colesterol e calcificado.
O embranquecimento retiniano isquémico usualmente aclara em 3 semanas.
Sinais tardios: Palidez segmentar do disco óptico e estreitamento das arteríolas envolvidas.
AF: Atraso ou ausência de preenchimento da arteríola retiniana afectada.

- **Embolos fibrinoplaquetários**

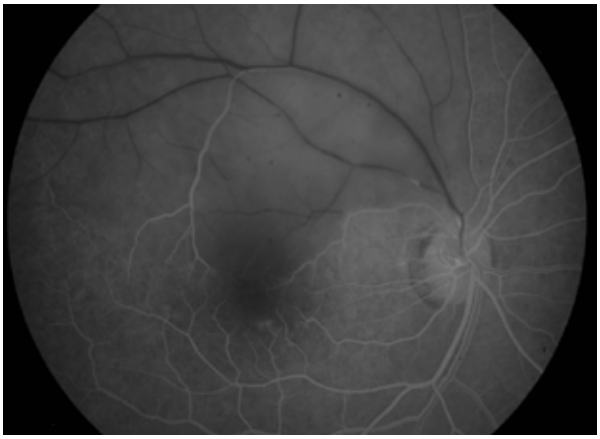


Fig. 3.95 Oclusão ramo arterial retiniano temporal superior (AF)

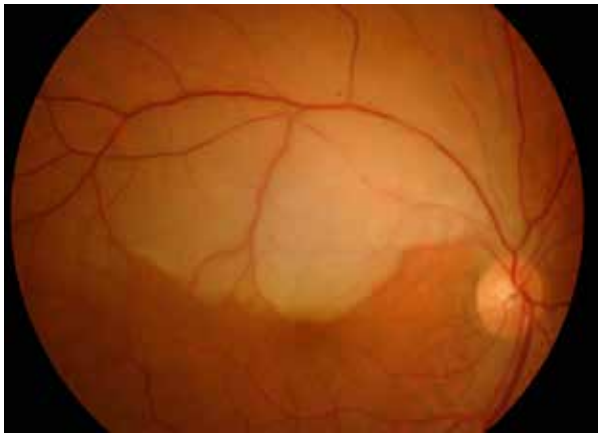


Fig. 3.93 Oclusão ramo arterial retiniano temporal superior (Retinografia)

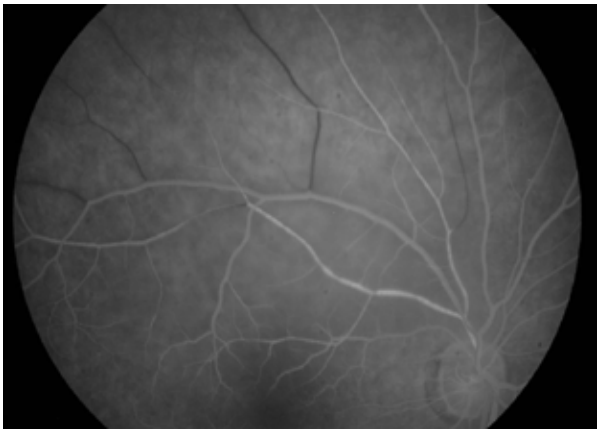


Fig. 3.96 Oclusão ramo arterial retiniano temporal superior (AF)

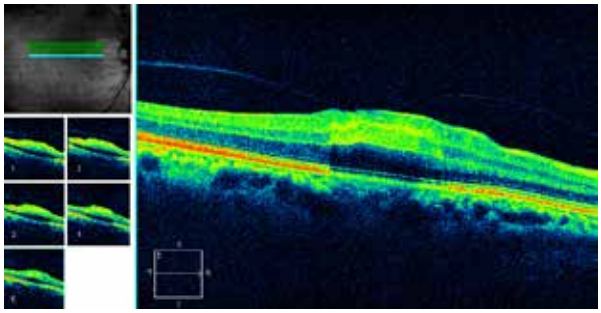


Fig. 3.97 Oclusão ramo arterial retiniano temporal superior (OCT)

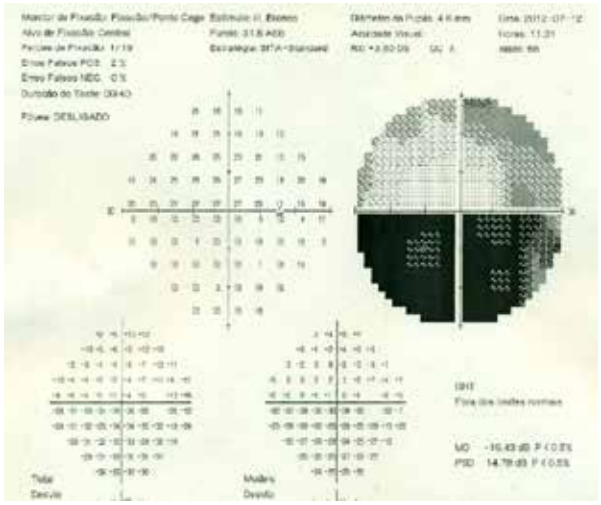


Fig. 3.98 Oclusão ramo arterial retiniano temporal superior (CV).

São partículas alongadas, de coloração acinzentada, capazes de obstruir totalmente o leito vascular.

- **Oclusão artéria cilioretiniana**

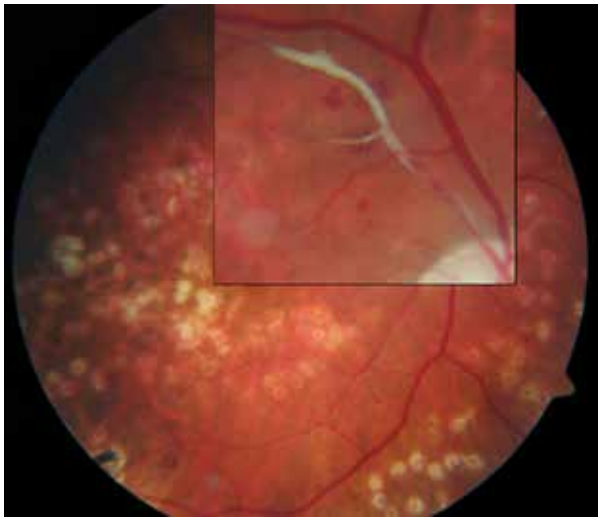


Fig. 3.99 Êmbolos fibrinoplaquetários (Retinografia)

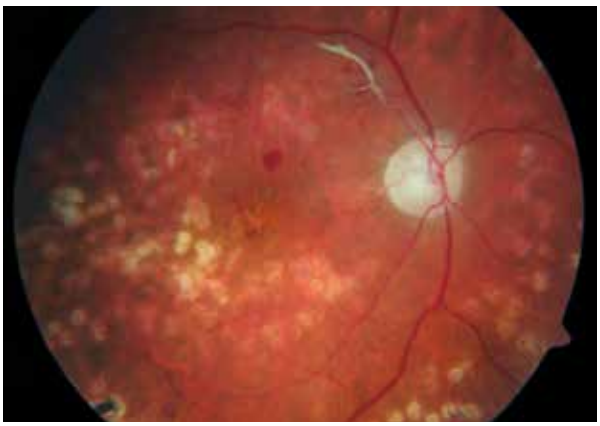


Fig. 3.100 Êmbolos fibrinoplaquetários (Retinografia)

A artéria cilioretiniana encontra-se habitualmente em cerca de 20% da população normal.
Três tipos clínicos: Isolada, associada a oclusão veia central retina e associada a NOIA.
Apresentação inicial: Diminuição intensa e súbita da acuidade visual.
SINAIS: Aspecto cinzento-esbranquiçado na área retiniana correspondente à perfusão da artéria cilioretiniana.
AF: Défice de preenchimento vascular na área correspondente.

- **Macroaneurisma arterial retiniano**

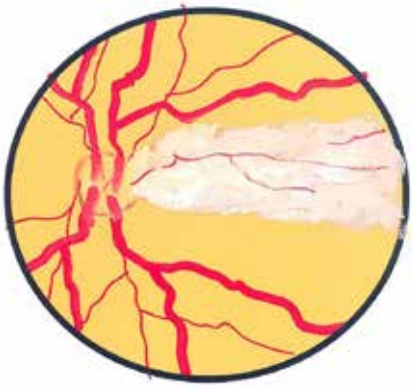


Fig. 3.101 Oclusão artéria cilioretiniana

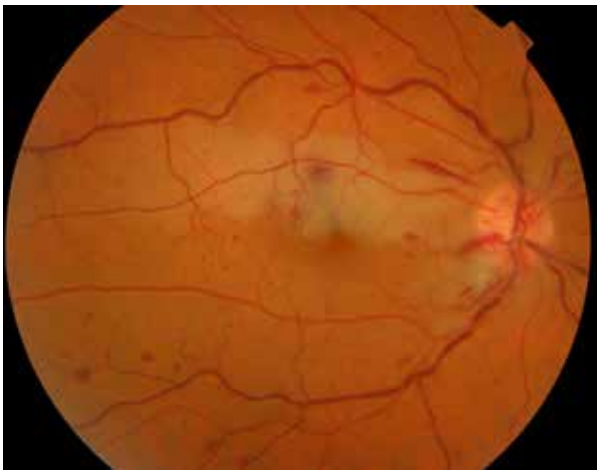


Fig. 3.102 Oclusão artéria cilioretiniana associada a Oclusão veia central retina (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).



Fig. 3.103 Oclusão artéria cilioretiniana (Retinografia)

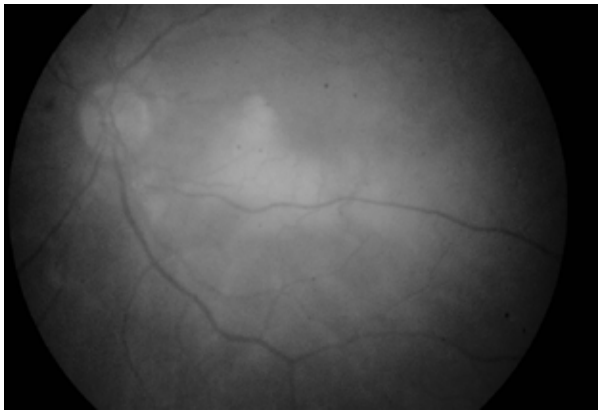


Fig. 3.104 Oclusão artéria cilioretiniana (Anerítica)

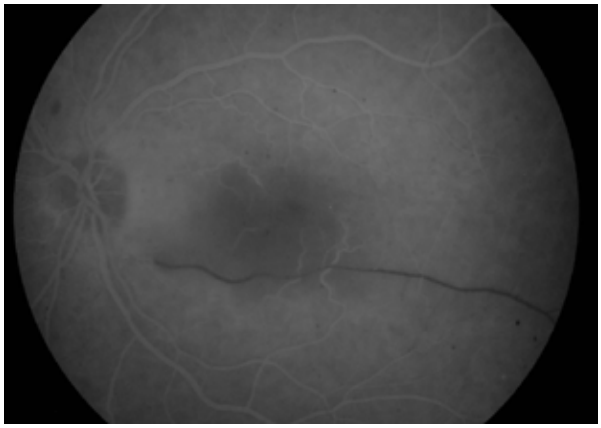


Fig. 3.105 Oclusão artéria cilioretiniana (AF)

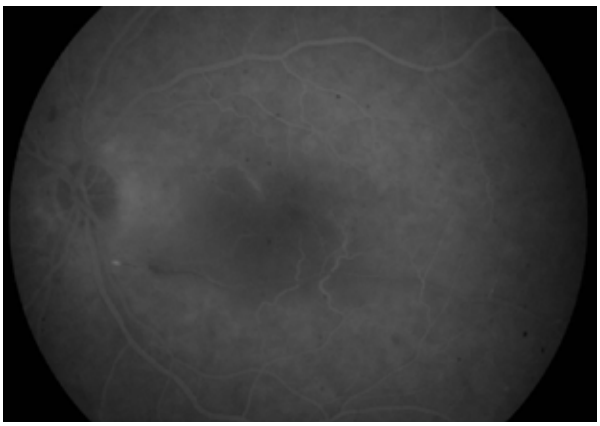


Fig. 3.106 Oclusão artéria cilioretiniana (AF)

- **Síndrome isquémico ocular**

Ocorre quando há uma obstrução significativa do fluxo sanguíneo para o globo ocular.
A causa mais comum é uma estenose superior a 90% da carótida interna.
O sexo masculino é afectado mais predominantemente (2:1).
SINTOMAS: Perda de acuidade visual gradual (variável, indo de 10/10 a percepção luminosa). Pode ocorrer uma lenta recuperação da acuidade visual após a exposição à luz.
A dor periocular ocorre em 40% dos casos.
SINAIS: Elevação da PIO, rubeosis iridens, uveíte anterior, estreitamento das arteríolas retinianas e veia retinianas discretamente dilatadas. Hemorragias retinianas, microaneurismas, manchas algodonosas, neovascularização disco ótico.
AF: Placas de preenchimento coroideu atrasado e prolongamento do tempo venoso.

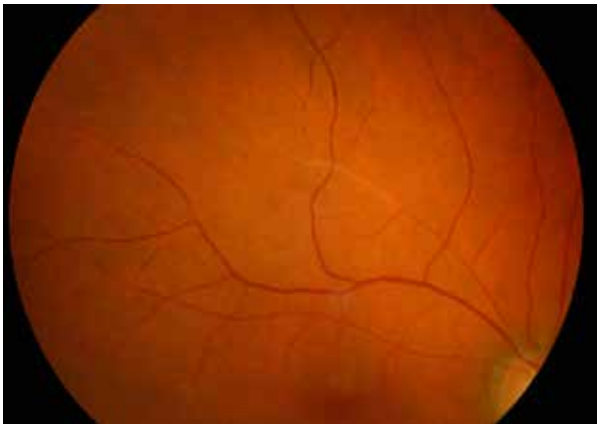


Fig. 3.107 Síndrome isquémico ocular (Retinografia)

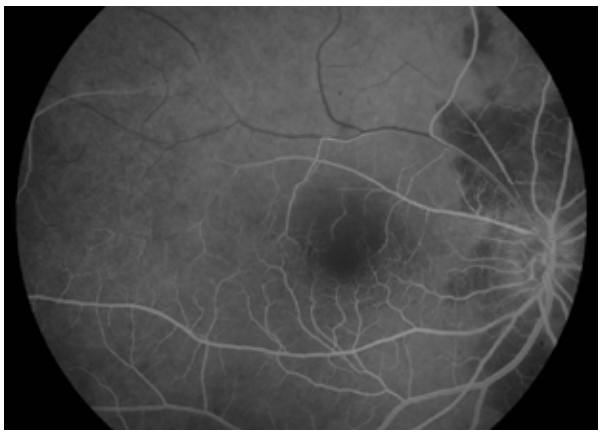


Fig. 3.108 Síndrome isquémico ocular (AF).

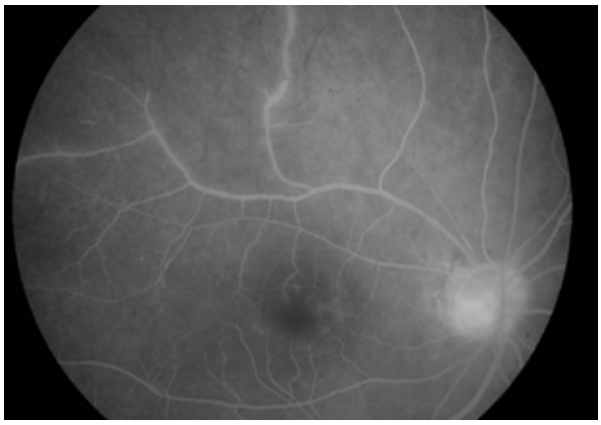


Fig. 3.109 Síndrome isquémico ocular , com oclusão arterial temporal superior (AF)

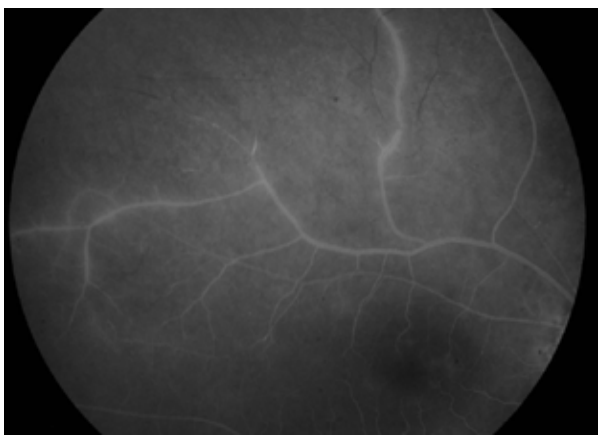


Fig. 3.110 Síndrome isquémico ocular , com oclusão arterial temporal superior (AF)

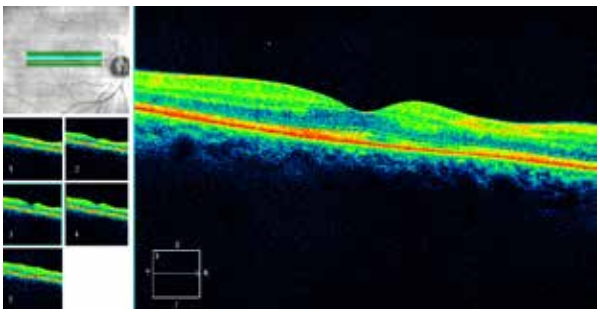


Fig. 3.111 Síndrome isquémico ocular (OCT)

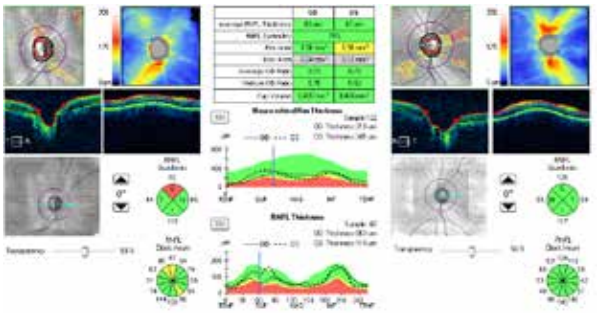


Fig. 3.112 Síndrome isquémico ocular (OCT)

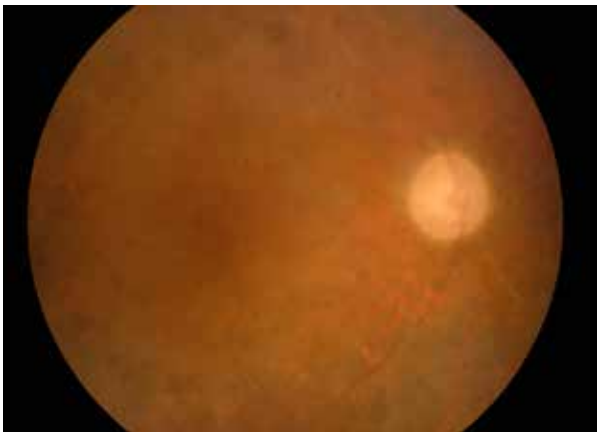


Fig. 3.113 Síndrome isquémico ocular (Retinografia)

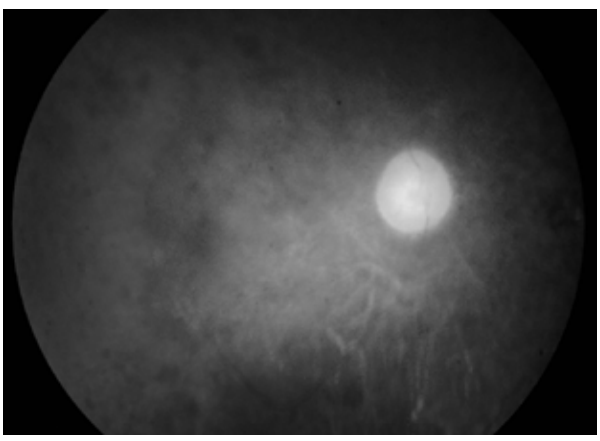


Fig. 3.114 Síndrome isquémico ocular (Anerítica).

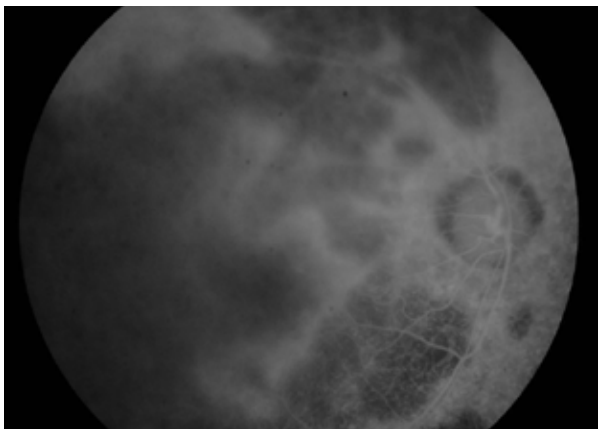


Fig. 3.115 Síndrome isquémico ocular (AF)

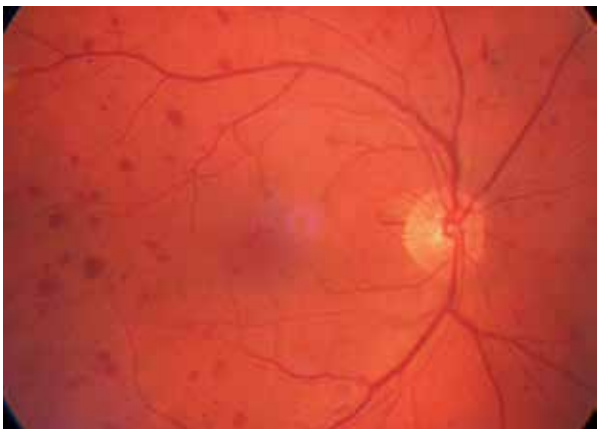


Fig. 3.118 Síndrome isquémico ocular (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. SaraVaz-Pereira)

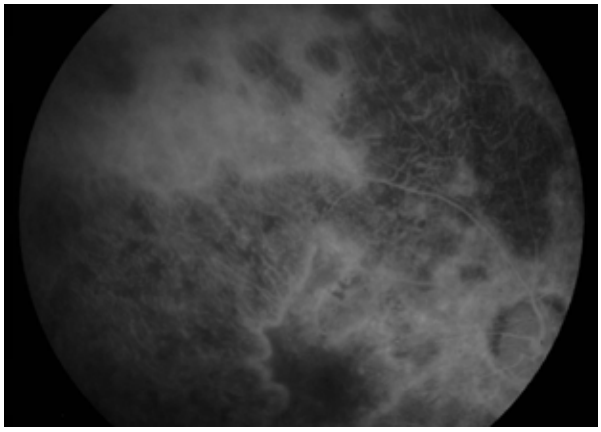


Fig. 3.116 Síndrome isquémico ocular (AF)

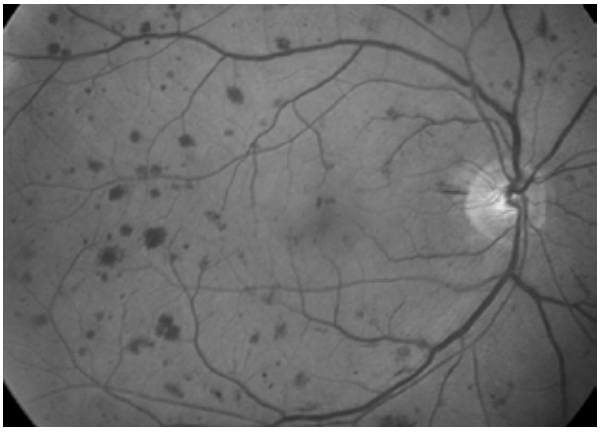


Fig. 3.119 Síndrome isquémico ocular (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

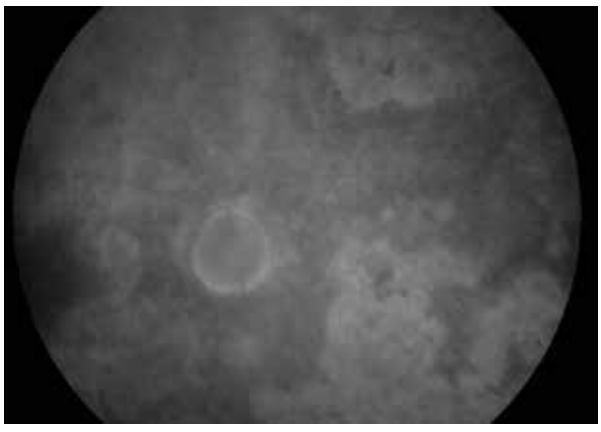


Fig. 3.117 Síndrome isquémico ocular (AF).

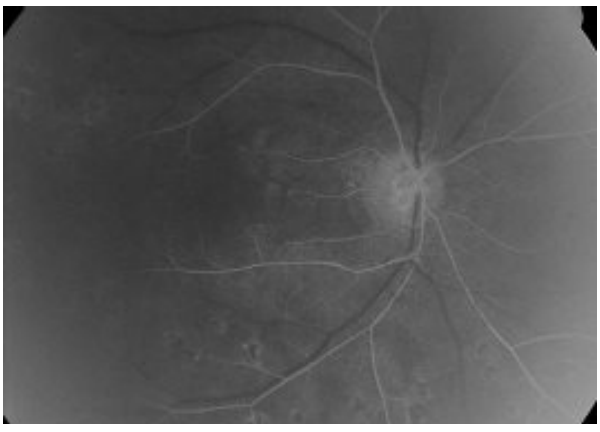


Fig. 3.120 Síndrome isquémico ocular (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

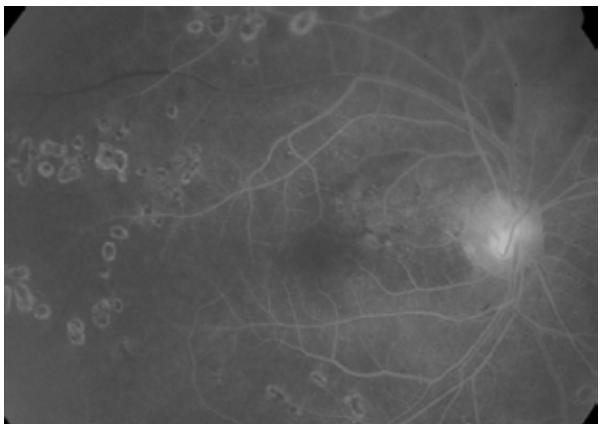


Fig. 3.121 Síndrome isquémico ocular (AF)(Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

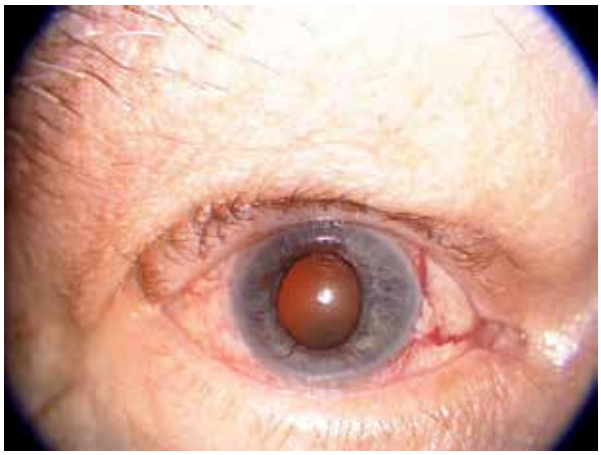


Fig. 3.122 Síndrome isquémico ocular (Rubeosis Iridens) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 3.123 Síndrome isquémico ocular (Dilatação veias episclerais (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

Consiste em dilatações arteriolares, ovaladas ou arredondadas.
Habitualmente localizados no polo posterior.
Ocorre mais comumente no sexo feminino.
Tipicamente, são lesões unilaterais e solitárias.
HTA sistémica associada em 50-70% dos casos.
SINTOMAS: Assintomática, se não houver envolvimento foveal. Pode ocorrer escotoma, visão distorcida e desfocada, floaters.
SINAIS: Localização habitual na 1ª divisão da bifurcação arterial. Usualmente temporal superior.
Podem apresentar-se envolvidos por hemorragia ou exsudados circinados.
AF: Área focal hiperfluorescente precoce.

- **Retinopatia hipertensiva**

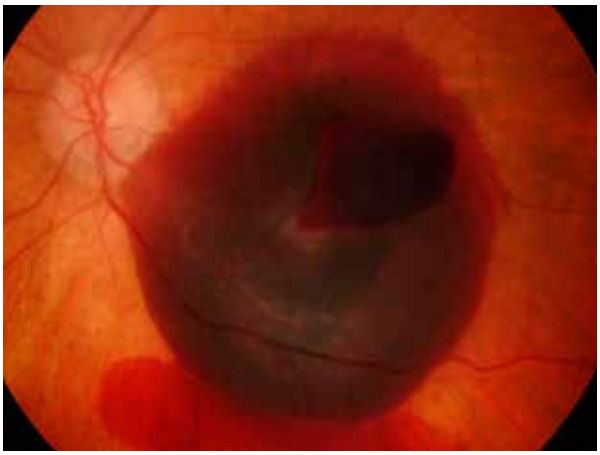


Fig. 3.124 Macroaneurisma arterial retiniano (Retinografia)

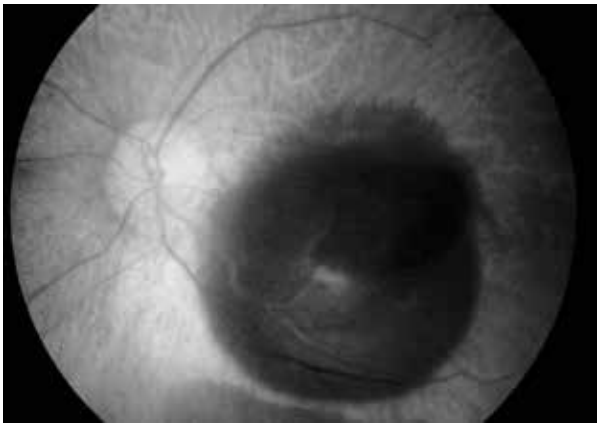


Fig. 3.125 Macroaneurisma arterial retiniano (Anerítica)

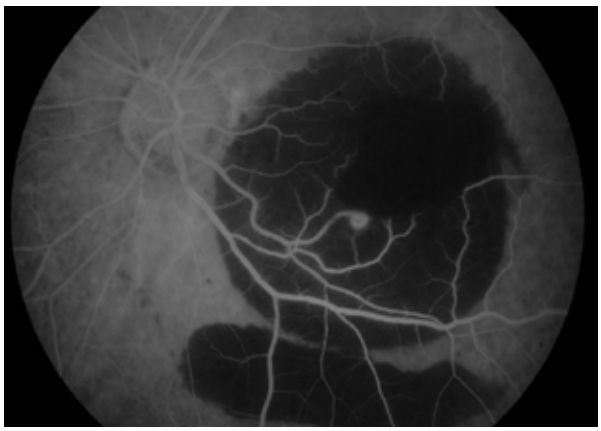


Fig. 3.126 Macroaneurisma arterial retiniano (AF)

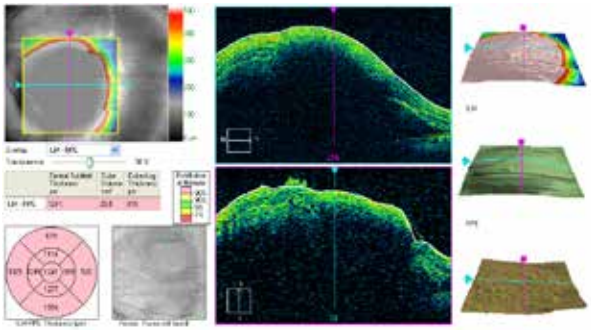


Fig. 3.129 Macroaneurisma arterial retiniano (OCT)

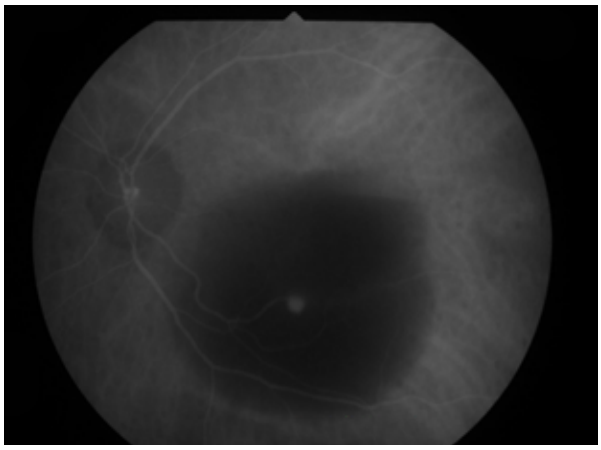


Fig. 3.127 Macroaneurisma arterial retiniano (ICG)

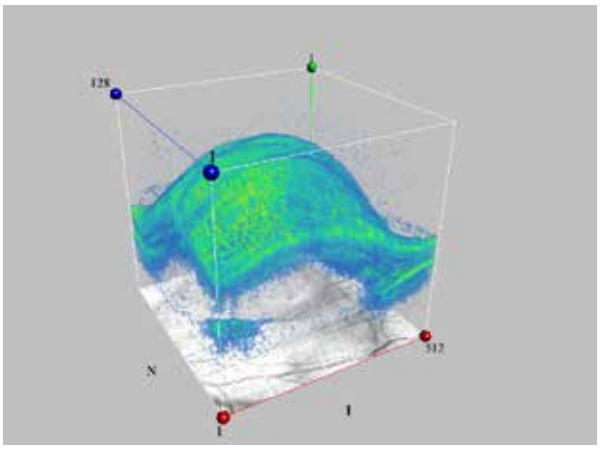


Fig. 3.130 Macroaneurisma arterial retiniano. (OCT) 3D

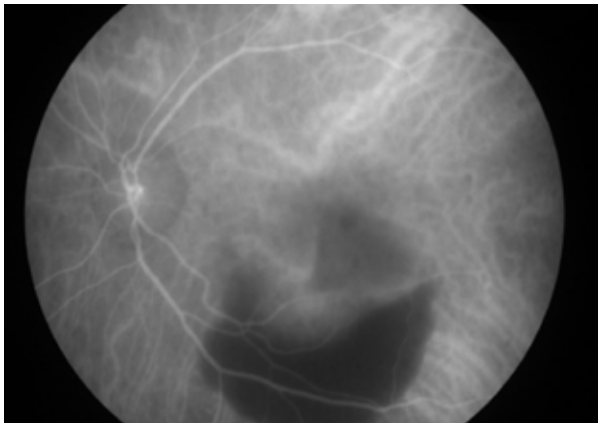


Fig. 3.128 Macroaneurisma arterial retiniano (ICG)



Fig. 3.131 Macroaneurisma arterial retiniano (fase reabsorção) (Retinografia)



Fig. 3.132 Macroaneurisma arterial retiniano (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)



Fig. 3.133 Macroaneurisma arterial retiniano (OCT) (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)



Fig. 3.134 Macroaneurisma retiniano (Retinografia)

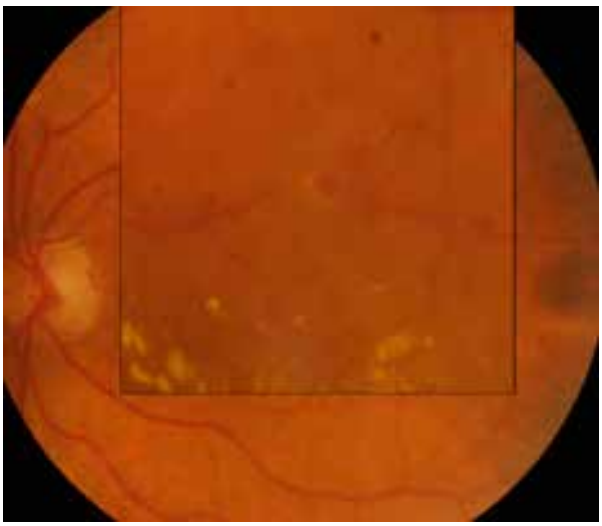


Fig. 3.135 Macroaneurisma retiniano (Retinografia)

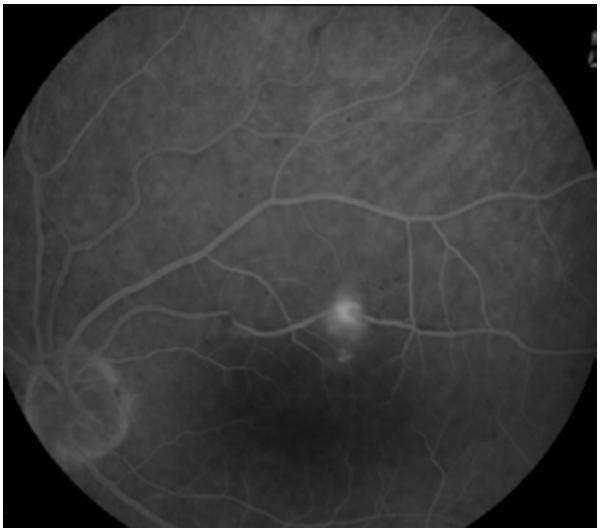


Fig. 3.136 Macroaneurisma retiniano (AF)

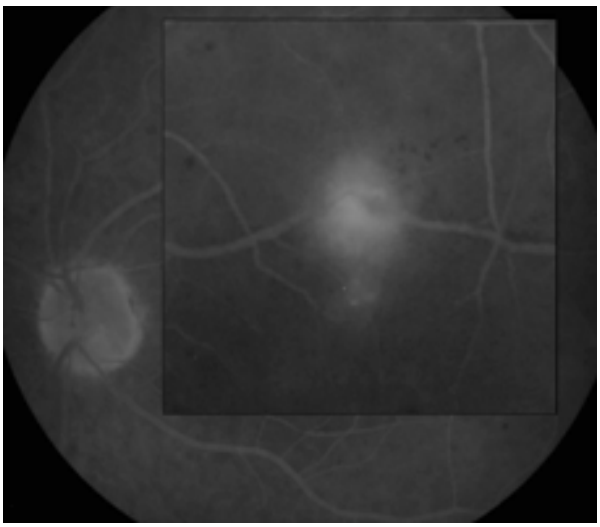


Fig. 3.137 Macroaneurisma retiniano (AF)

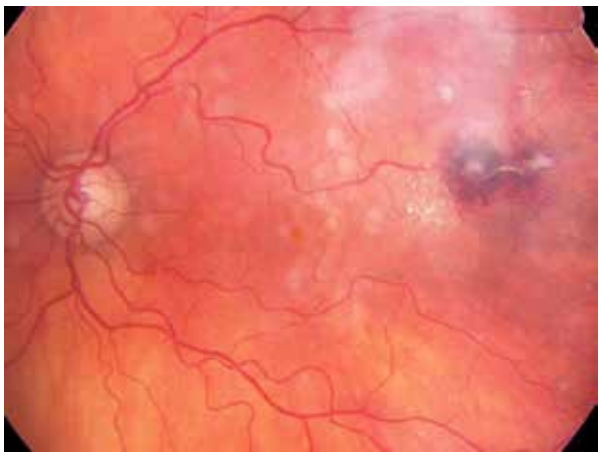


Fig. 3.138 Macroaneurismas múltiplos (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

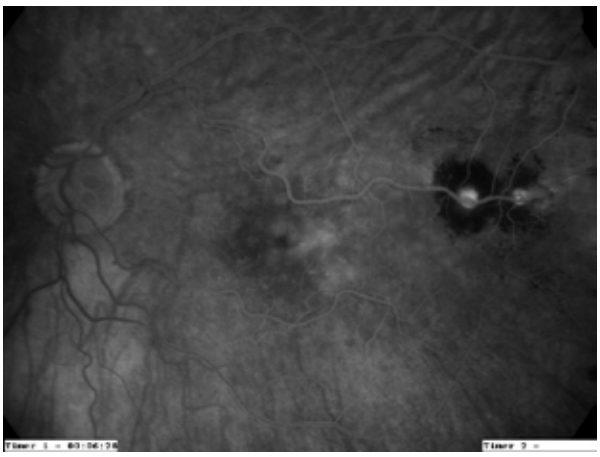


Fig. 3.141 Macroaneurismas múltiplos (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

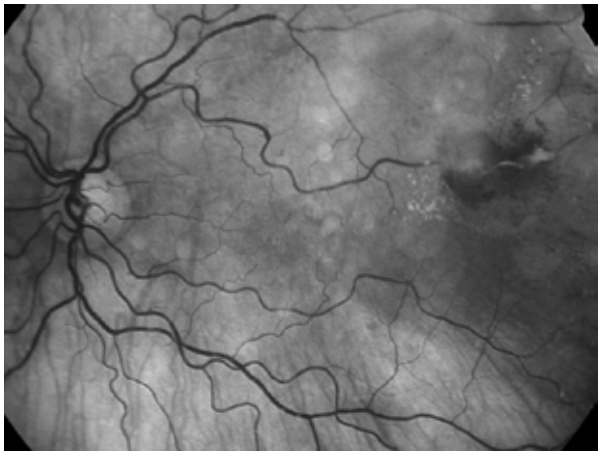


Fig. 3.139 Macroaneurismas múltiplos (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

A resposta primária das arteríolas retinianas á HTA é o estreitamento do calibre.
O estreitamento das arteríolas é focal ou difuso.
A obstrução das arteríolas pré-capilares origina as manchas algodonosas.
O aumento da permeabilidade vascular origina hemorragias e edema da retina (exsudados duros em estrela ao redor da mácula).
O espessamento da parede vascular resulta em presença de cruzamentos A-V.
O reflexo central das arteríolas é mais brilhante e intenso Sinal de Salus (desvio venoso ao nível do cruzamento A-V) e sinal de Gunn (veias afiladas ao nível do cruzamento A-V).
COROIDOPATIA (Manchas Elschnig – manchas escuras, envolvidas por um halo esbranquiçado- enfartes coroideus) (Estrias de Siegrist – Manchas lineares, dispostas ao longo do trajecto dos vasos coroideus) (Descolamento exsudativo retina).

- **D. Coats**

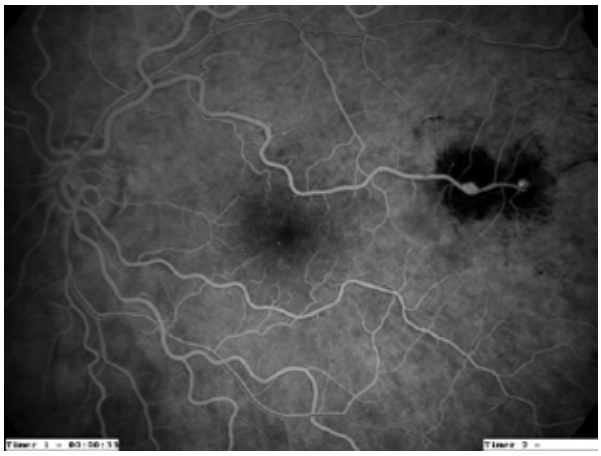


Fig. 3.140 Macroaneurismas múltiplos (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

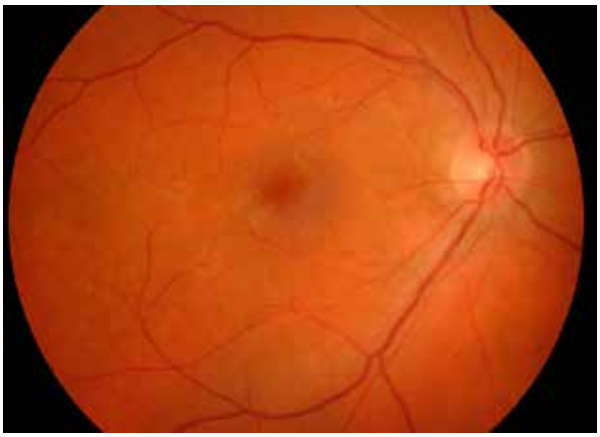


Fig. 3.142 Estreitamento arteriolar generalizado (Retinografia)

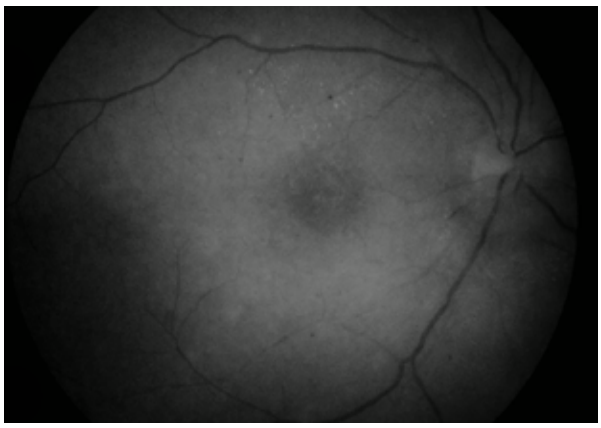


Fig. 3.143 Estreitamento arteriolar generalizado (Anerítica)



Fig. 3.144 Sinal de Gunn (Retinografia)

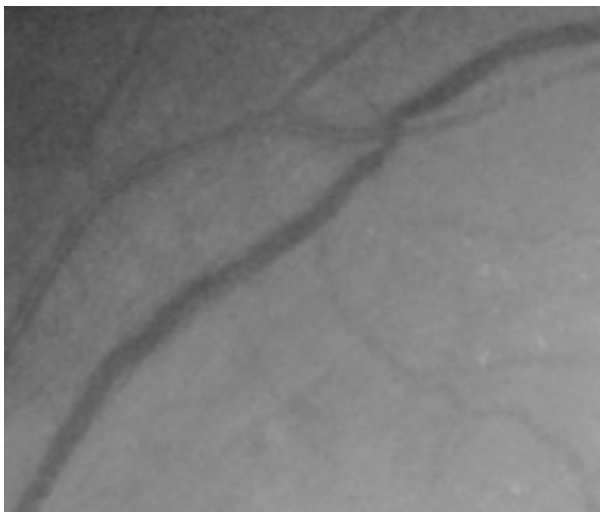


Fig. 3.145 Sinal de Gunn (Anerítica)

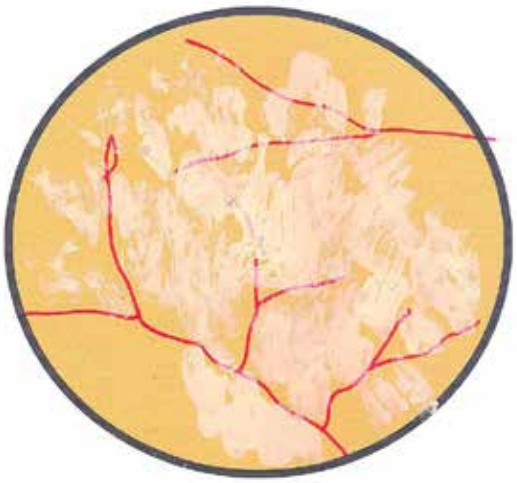


Fig. 3.146 Manchas de Elschnig

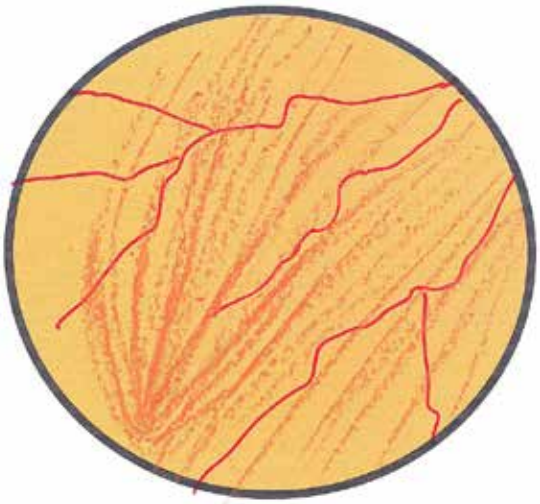


Fig. 3.147 Estrias de Siegrist



Fig.3.148 Retinopatia hipertensiva grave (Retinografia)



Fig.3.149 Retinopatia hipertensiva grave (Retinografia)

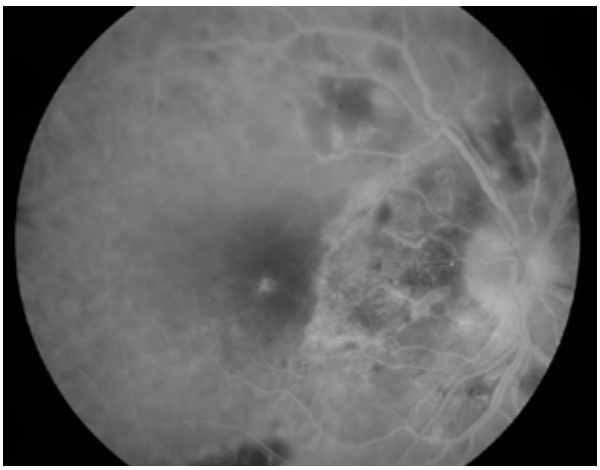


Fig. 3.152 Retinopatia hipertensiva grave (AF)

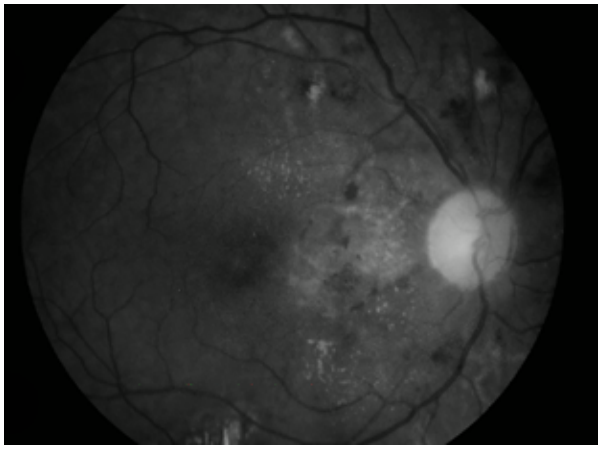


Fig.3.150 Retinopatia hipertensiva grave (Anerítica)

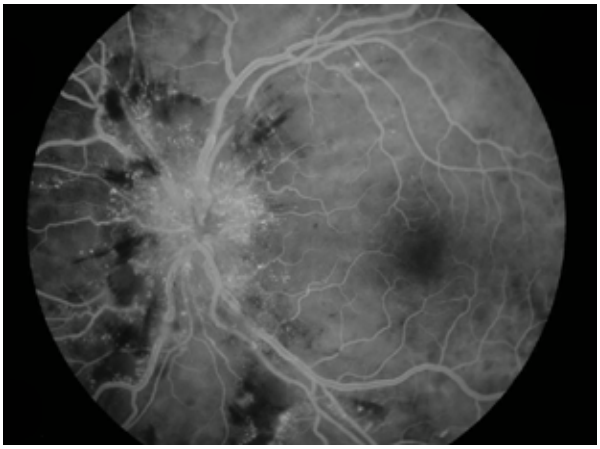


Fig.3.153 Retinopatia hipertensiva grave (AF)

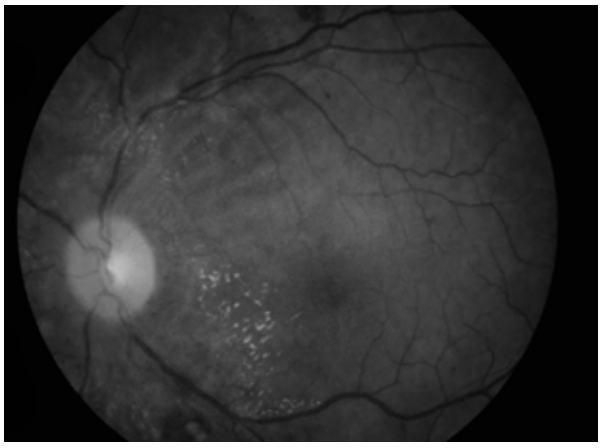


Fig.3.151 Retinopatia hipertensiva grave (Anerítica)

Afecção vascular retiniana idiopática. Não tem predisposição genética.
Unilateral. Afecta preferencialmente pacientes do sexo masculino, adolescentes ou jovens adultos. A maioria tem uma idade inferior a 20 anos.
SINTOMAS: O grau de perda visão é variável e relacionado com o envolvimento macular. Quando surge em crianças mais pequenas, tem a variante mais grave.
SINAIS: Em crianças pequenas, associação a descolamento exsudativo da retina.
Em jovens, apresenta-se com telangiectasias periféricas ou maculares e dilatações aneurismáticas. Os vasos telangiectásicos podem estar associados a não perfusão capilar retiniana e embainhamento vascular.
AF: Confirma o diagnóstico. As fases tardias demonstram o leakage dos vasos telangiectásicos.
PATOGÉNESE: Desconhecida.

- **D.Eales**

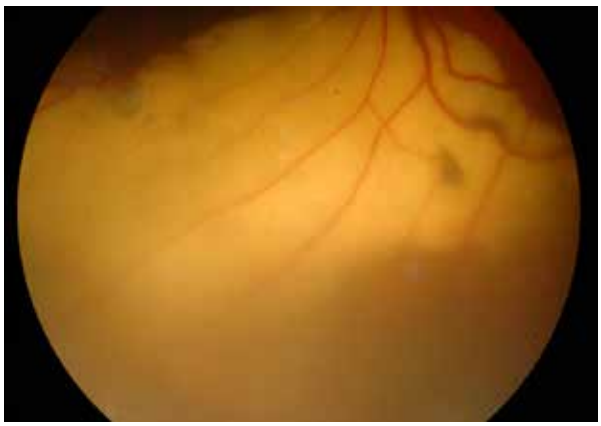


Fig. 3.154 Doença de Coats (Retinografia)

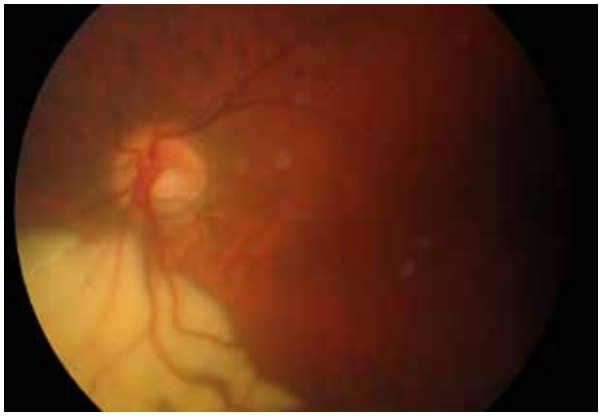


Fig. 3.155 Doença de Coats (Retinografia)

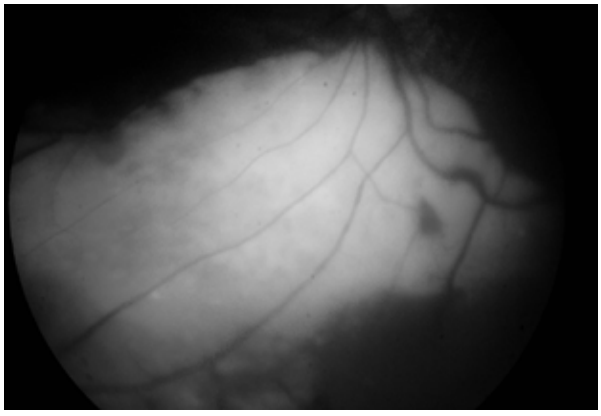


Fig. 3.156 Doença de Coats (Anerítica)

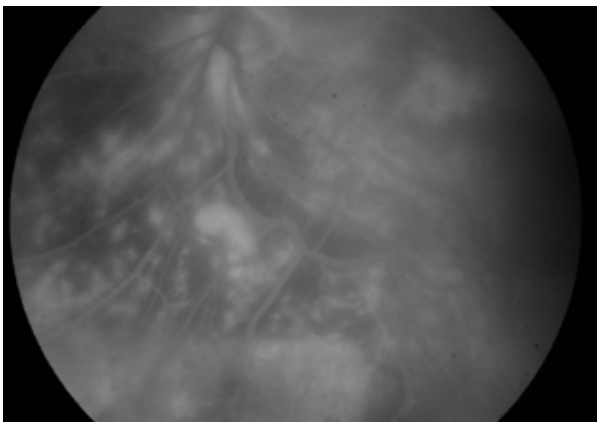


Fig. 3.157 Doença de Coats (AF)

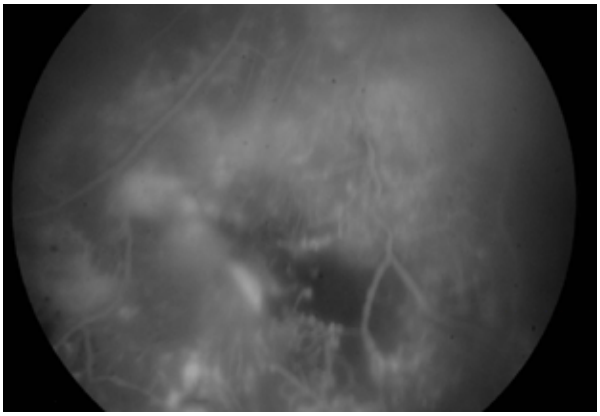


Fig. 3.158 Doença de Coats (AF)

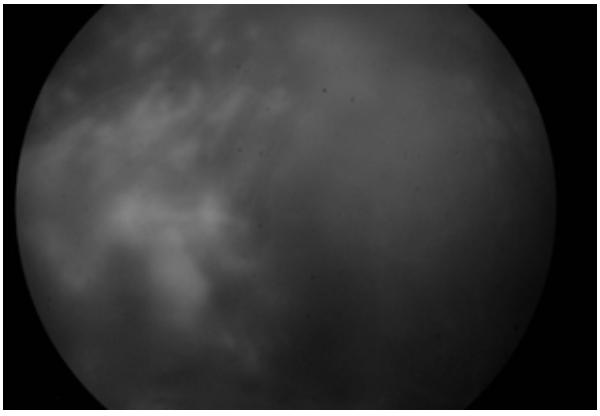


Fig. 3.159 Doença de Coats (AF)

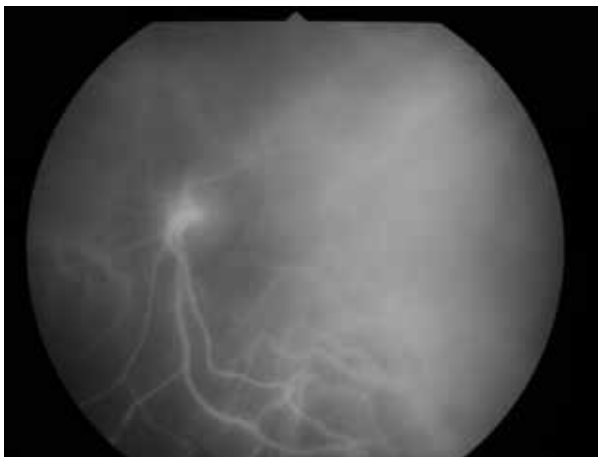


Fig. 3.160 Doença de Coats (ICG)

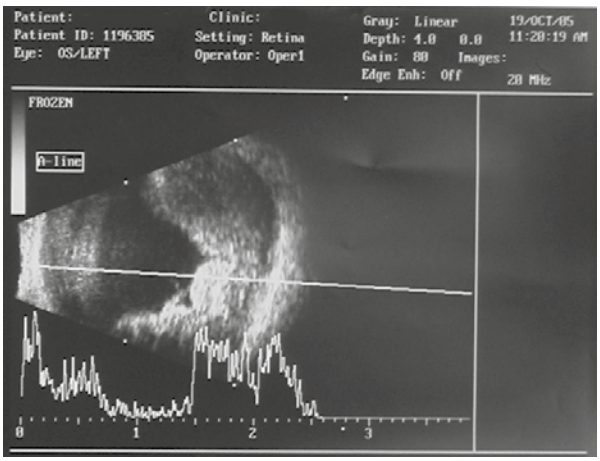


Fig. 3.163 Doença de Coats (Ecografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

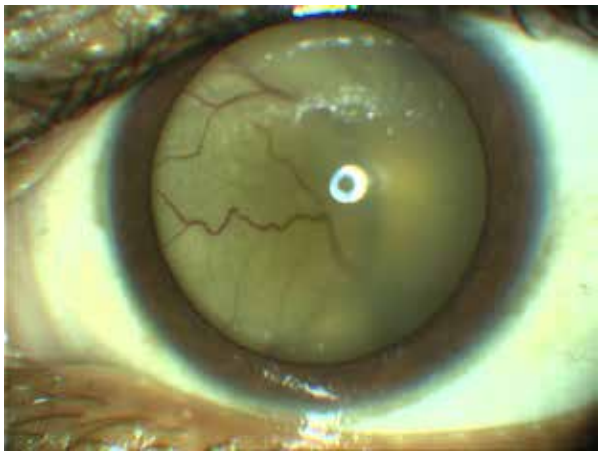


Fig. 3.161 Doença de Coats (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

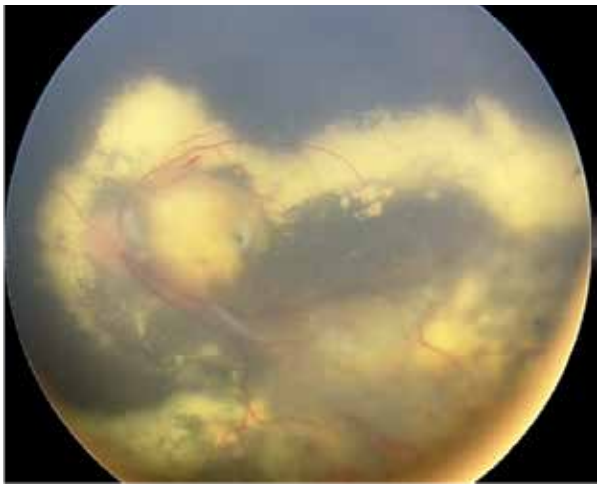


Fig. 3.164 Doença Coats (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

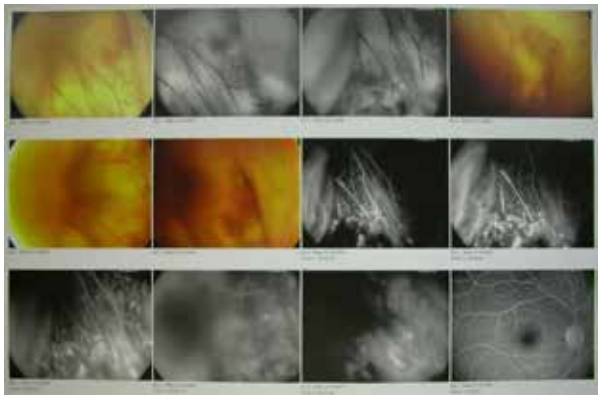


Fig. 3.162 Doença de Coats (Fotos cedidas pelo Dr. João Cabral)

É uma vasculopatia obliterativa, idiopática, primária.
Afecta jovens adultos entre os 20 e os 30 anos de idade.
Mais comum no sexo masculino.
Caracterizada por embainhamento vascular, não perfusão capilar retiniana, neovascularização e hemorragias vítreas recorrentes.
Pode ser bilateral, mas assimétrica.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual e floaters, por hemorragias vítreas.
SINAIS: Tipicamente revelam um embainhamento arterial e venoso retiniano, telangiectasias na média periferia e neovascularização do disco óptico e retina periférica. Hemorragias vítreas e pré-retinianas são comuns. Edema macular cistóide e membranas epiretinianas.
AF: Áreas de não perfusão capilar retiniana na média periferia e leakage a partir da neovascularização.

- **Alterações vasculares retinianas, causadas**



Fig. 3.165 Hemorragia vítrea na Doença Eales

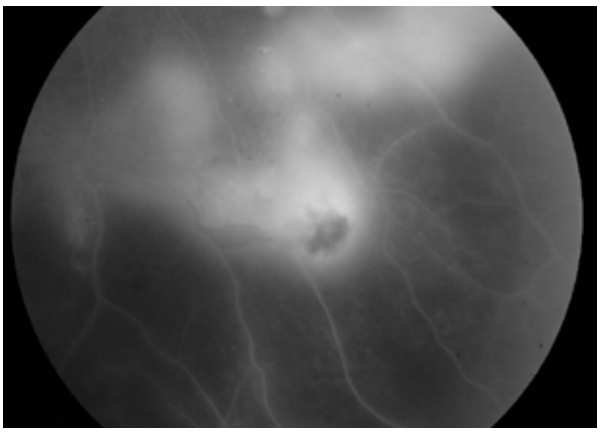


Fig. 3.168 Doença de Eales , com múltiplos pontos leakage (AF)

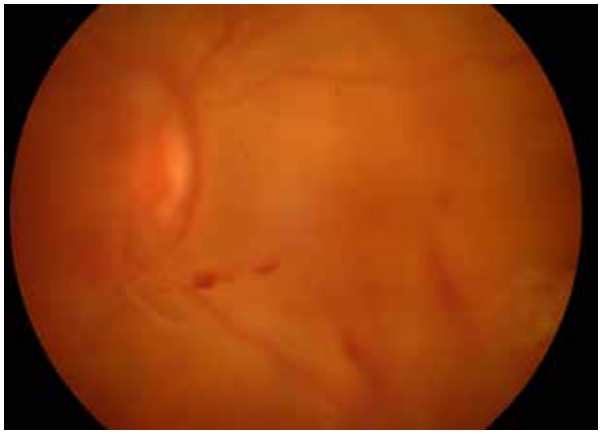


Fig. 3.166 Hemorragia vítrea na Doença Eales

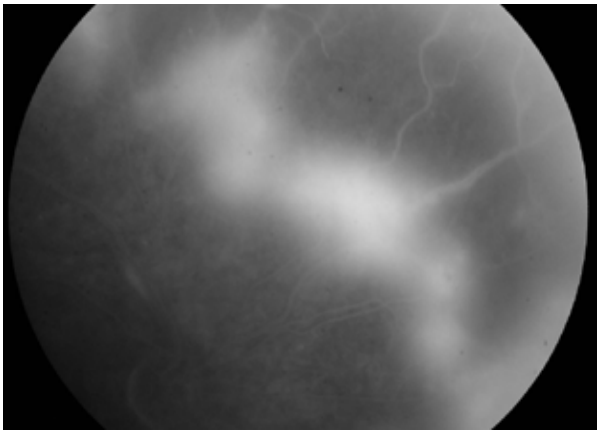


Fig. 3.169 Doença de Eales, com múltiplos pontos leakage (AF)

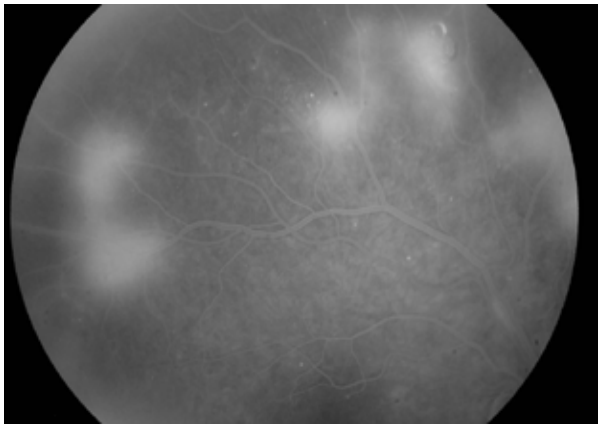


Fig. 3.167 Doença de Eales (AF)

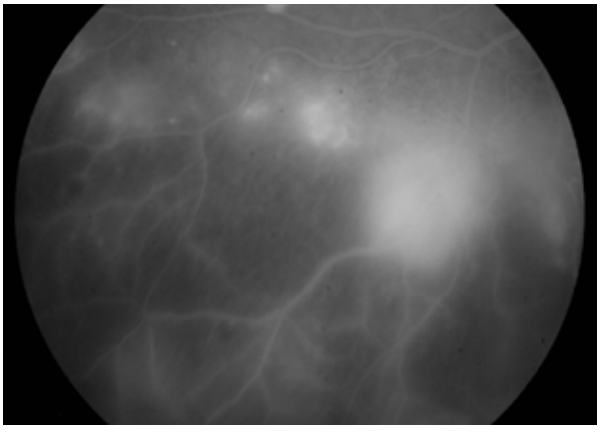


Fig. 3.170 Doença de Eales, com múltiplos pontos de leakage (AF)



Fig. 3.171 Doença de Eales, com múltiplos pontos leakage (Retinografia)



Fig. 3.172 Doença de Eales, com múltiplos pontos de leakage (Retinografia - Fotocomposição)

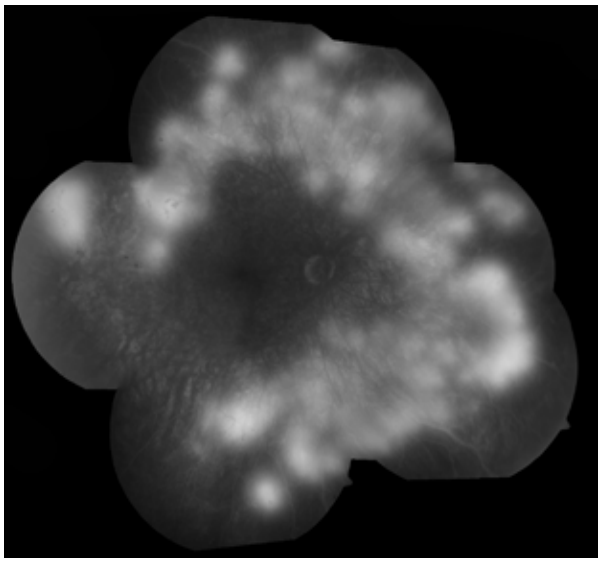


Fig. 3.173 Doença de Eales, com múltiplos pontos de leakage (AF)

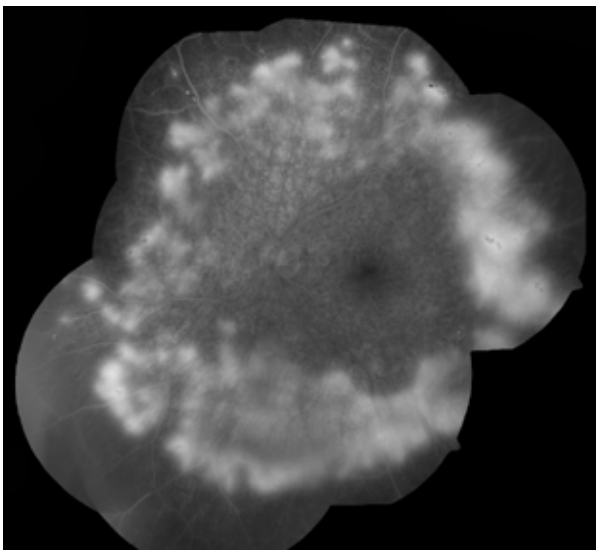


Fig. 3.174 Doença de Eales , com múltiplos pontos de leakage (AF)

por doenças hematológicas

a) RETINOPATIA COM ANEMIA

Ocorrem mais frequentemente em doentes com episódios de rápido desenvolvimento de anemia ou em doentes idosos com anemia.
Habitualmente as alterações retinianas na anemia são insidiosas. São mais frequentes em caso de trombocitopenia concomitante.

SINTOMAS: Assintomática, a não ser em presença de hemorragias na área macular.
SINAIS: Hemorragias punctiformes ou superficiais, manchas de Roth, manchas algodonosas, tortuosidade venosa retiniana e edema do disco óptico.

b) RETINOPATIA COM LEUCEMIA



Fig. 3.175 Retinopatia com anemia (Retinografia)

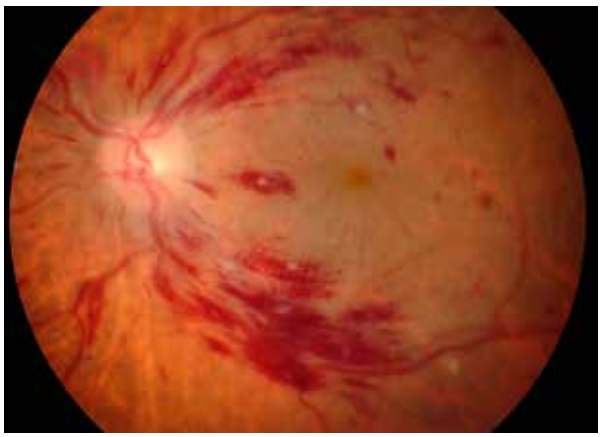


Fig. 3.176 Retinopatia com anemia (Retinografia)

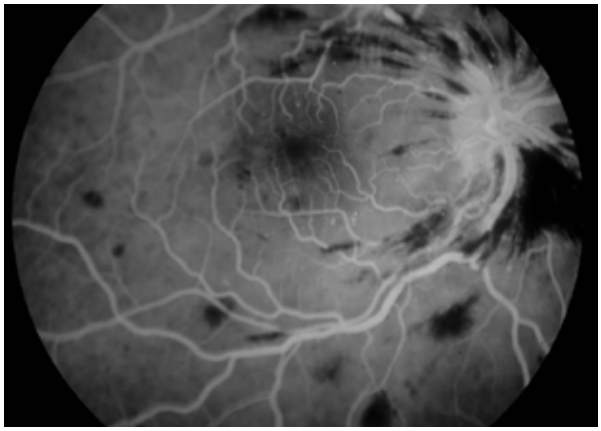


Fig. 3.177 Retinopatia com anemia (AF)

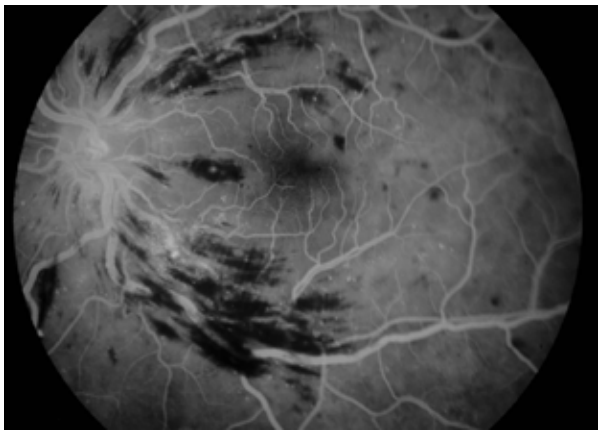


Fig. 3.178 Retinopatia com anemia (AF)

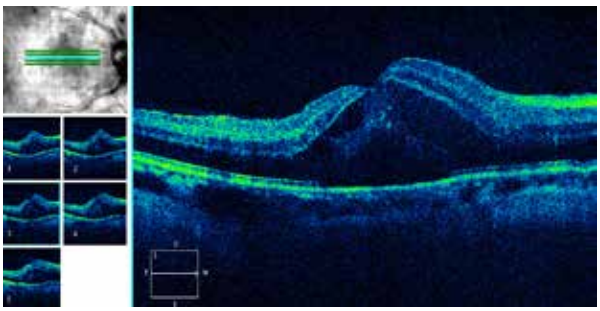


Fig. 3.179 Retinopatia com anemia. Descolamento retina neurosensorial (OCT)

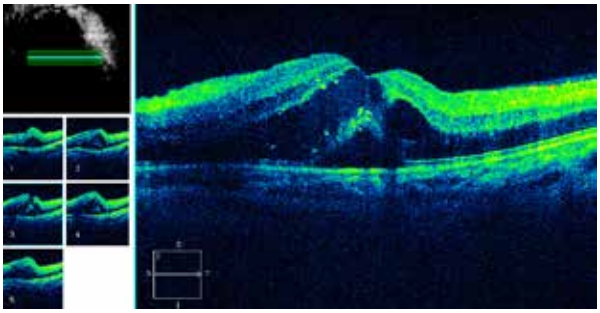


Fig. 3.180 Retinopatia com anemia . Descolamento retina neurosensorial (OCT)

O globo ocular é mais afectado nas formas agudas.
SINAIS: Infiltrados coroideus em aspecto de "pele de leopardo", associados a descolamento seroso da retina. Embainhamento vascular, manchas algodonosas, manchas Roth, neovascularização periférica (leucemia mielóide crónica).

c) RETINOPATIA COM



Fig. 3.181 "Pele de leopardo" na Leucemia crónica.

HIPERVISCOSIDADE

Grupo de patologias caracterizadas por um aumento da viscosidade sanguínea (Macroglobulinémia de Waldenstrom ou Mieloma múltiplo).
SINAIS: Dilatação, segmentação e tortuosidade venosa retiniana. Hemorragias retinianas associadas.

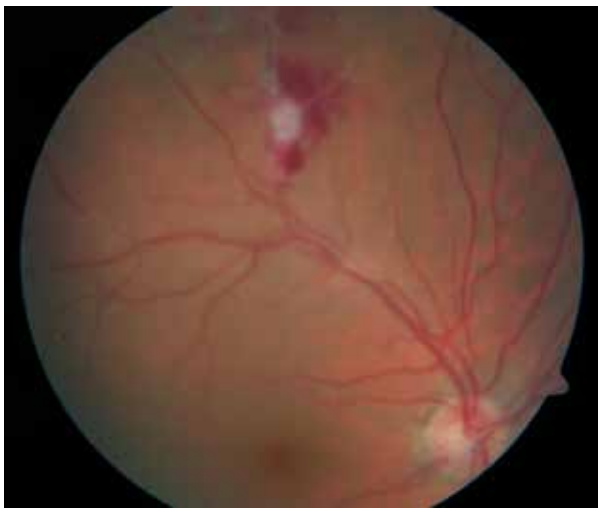


Fig. 3.182 Policitémia vera (Retinografia)

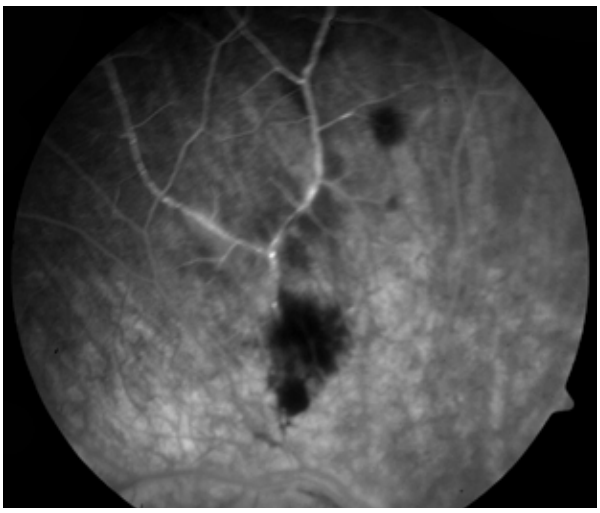


Fig. 3.185 Policitémia vera (AF)

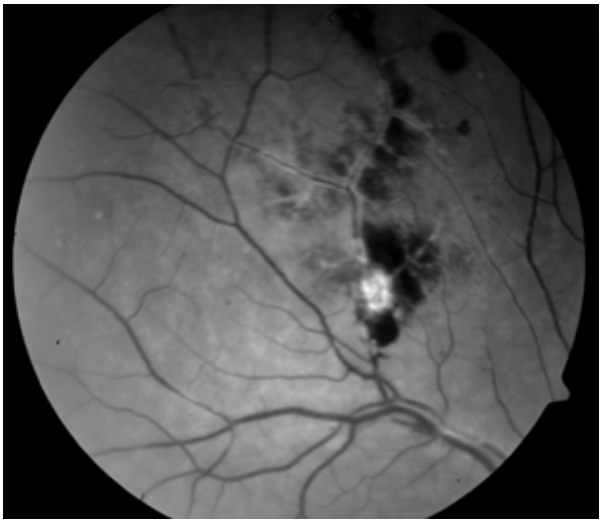


Fig. 3.183 Policitémia vera (Anerítica)

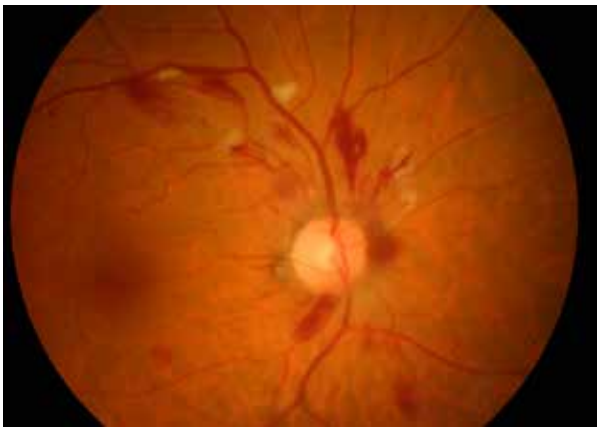


Fig. 3.186 Síndrome Mieloproliferativo (Retinografia)

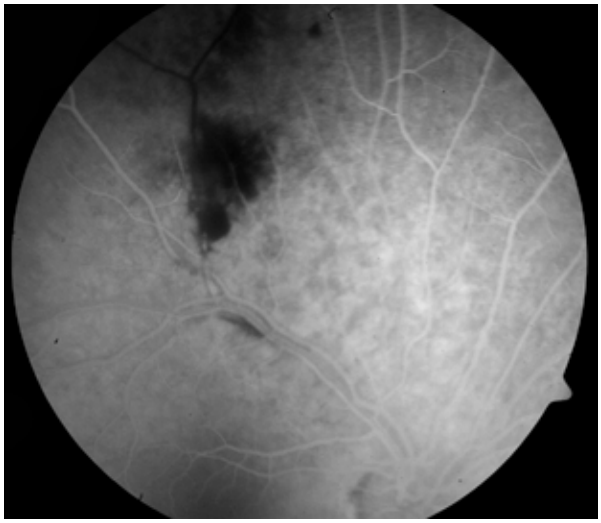


Fig. 3.184 Policitémia vera (AF)

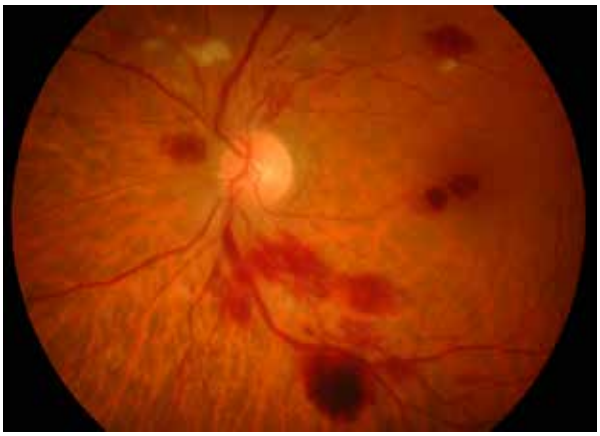


Fig. 3.187 Síndrome Mieloproliferativo (Retinografia)

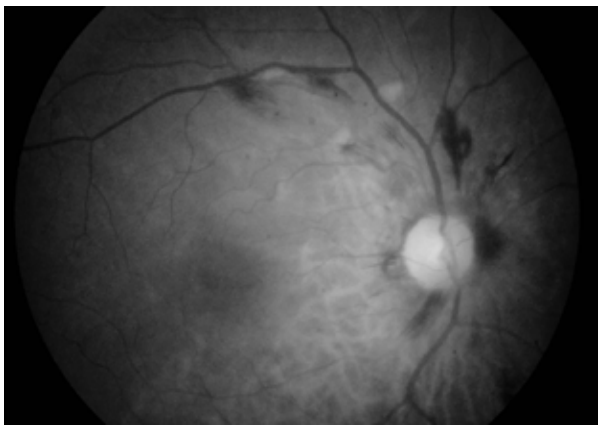


Fig. 3.188 Síndrome Mieloproliferativo (Anerítica)

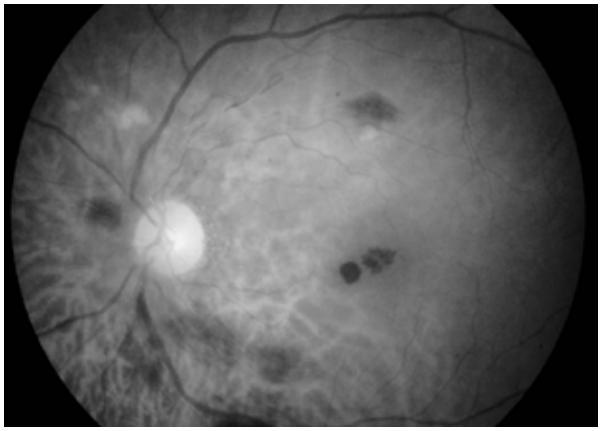


Fig. 3.189 Síndrome Mieloproliferativo (Anerítica)

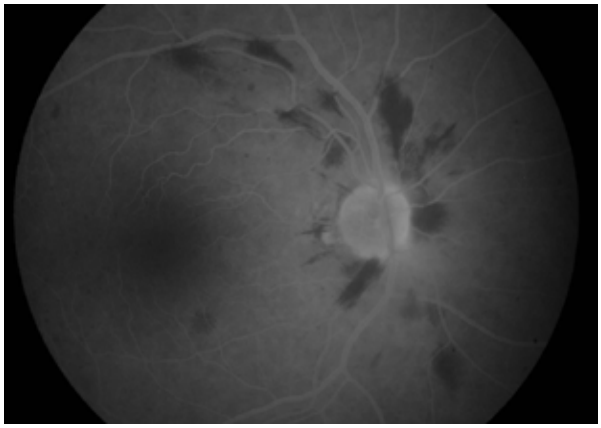


Fig. 3.190 Síndrome Mieloproliferativo (AF)

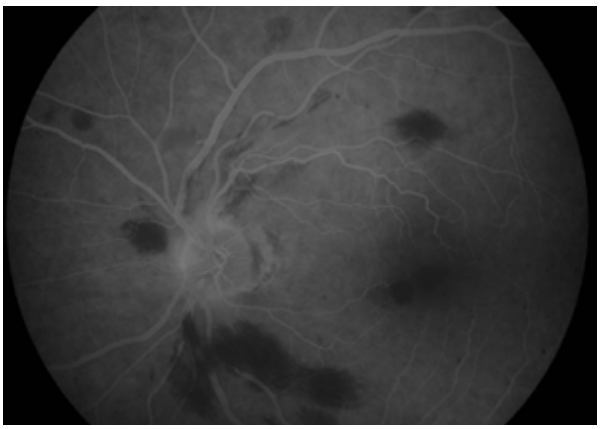


Fig. 3.191 Síndrome Mieloproliferativo (AF)

- **Retinopatia Radiação**

Similar clinicamente e patologicamente à Retinopatia diabética.
A dose de radiação associada com a Retinopatia é 11 a 35 Gy.
INÍCIO: Em média 1 a 8 anos após a exposição à radiação.
SINTOMAS: Estádios precoces assintomática. Com o envolvimento macular ocorre uma redução da acuidade visual por hemorragia macular, edema, isquemia ou hemorragia vítrea.
SINAIS: Manchas algodonosas, microaneurismas, telangiectasias retinianas, exsudados duros e hemorragias intraretinianas. Neovascularização da retina ou disco óptico.
AF: Oclusões capilares e neovascularização. Maculopatia isquémica sugere um mau prognóstico.

- **Telangiectasias retinianas justafoveolares**



Fig. 3.192 Retinopatia radiação (Retinografia)

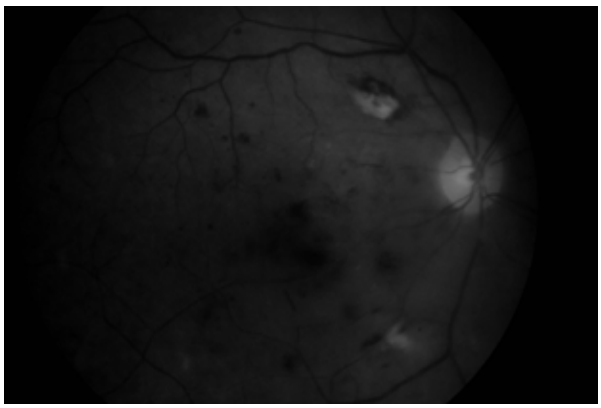


Fig. 3.193 Retinopatia radiação (Anerítica)

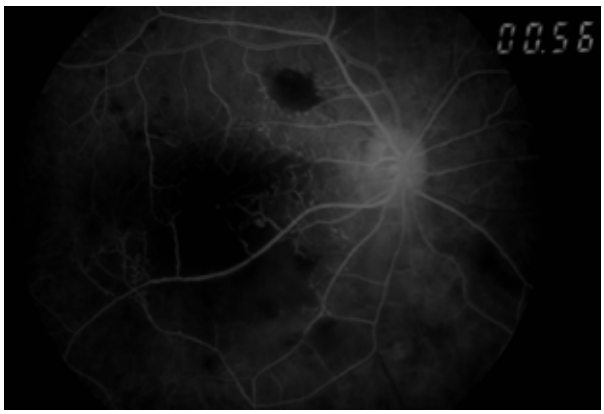


Fig. 3.194 Retinopatia radiação (AF)

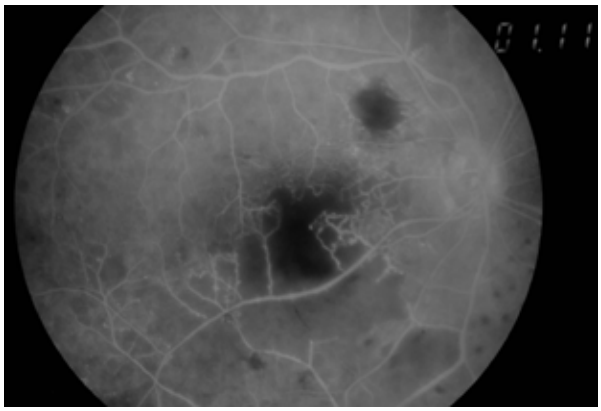


Fig. 3.195 Retinopatia radiação (AF)

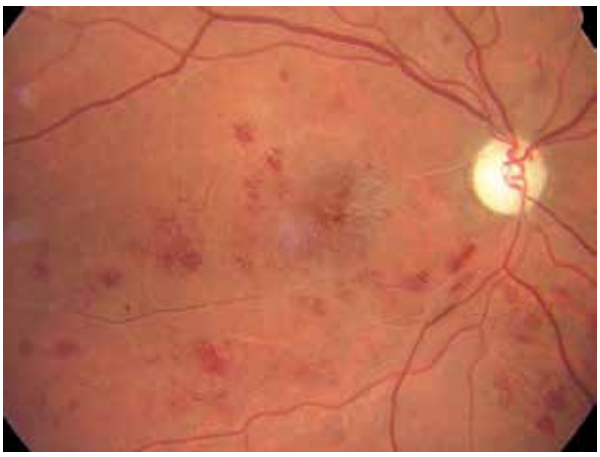


Fig. 3.196 Retinopatia radiação (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz- Pereira)

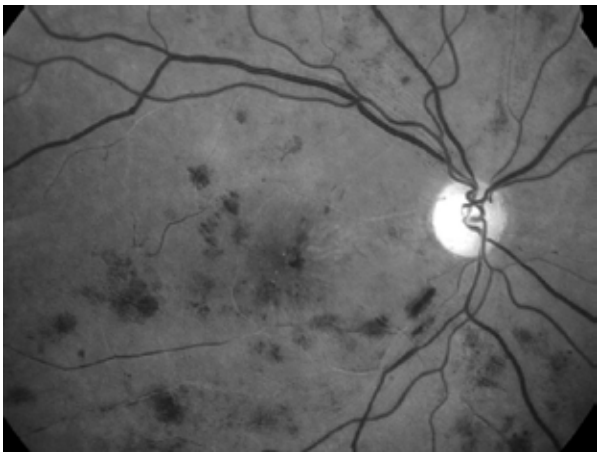


Fig. 3.197 Retinopatia radiação (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz- Pereira)

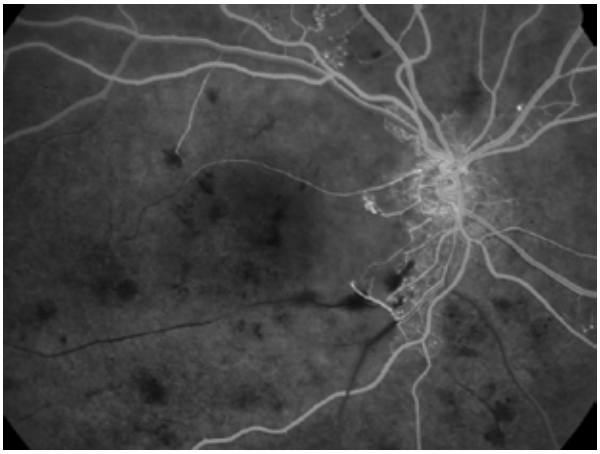


Fig. 3.198 Retinopatia radiação (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz- Pereira)

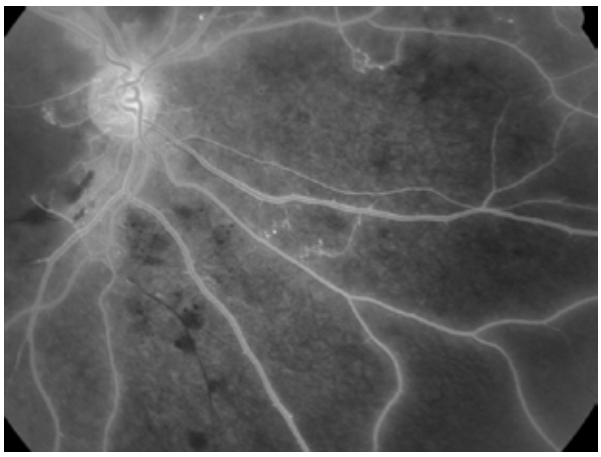


Fig. 3.199 Retinopatia radiação (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz- Pereira)

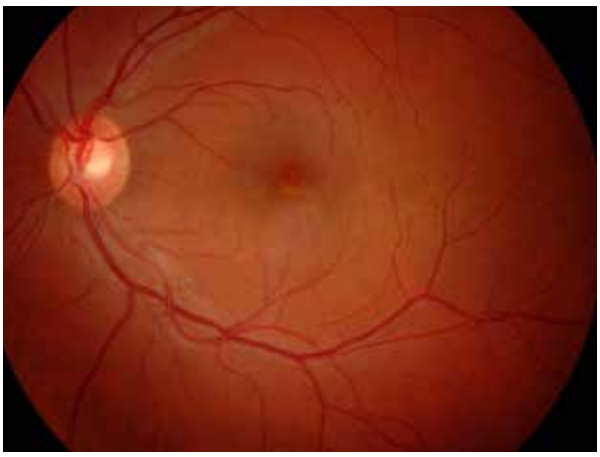


Fig. 3.201 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Retinografia)

(Mactel)

Caracteriza-se pela dilatação e tortuosidade da rede vascular parafoveal, aneurismas múltiplos, leakage vascular e exsudados duros.

Uni ou bilateral. A maioria é idiopática.

SINTOMAS: Visão desfocada, de intensidade ligeira a moderada.

SINAIS: Telangiectasias retinianas na região parafoveal, um único aneurisma ou um grupo de aneurismas. Edema macular associado. Predomínio do sexo masculino.

AF: O exame complementar de diagnóstico mais útil nas telangiectasias justafoveais. Dilatação de capilares e leakage tardio.

- **Retinopatia Purtscher**

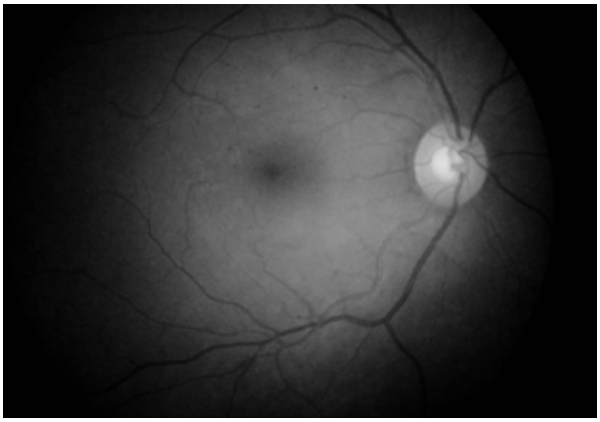


Fig. 3.202 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Anerítica)

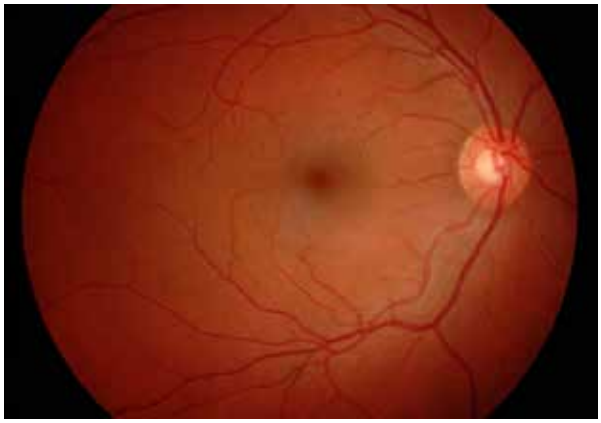


Fig. 3.200 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Retinografia)

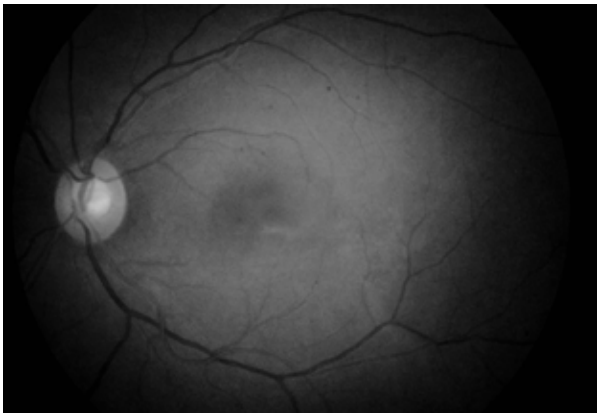


Fig. 3.203 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Anerítica)

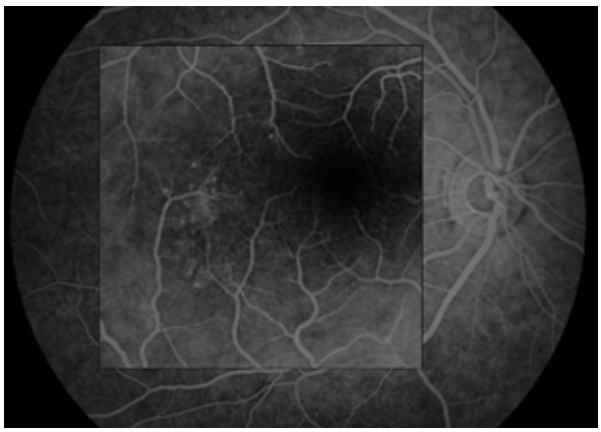


Fig. 3.204 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

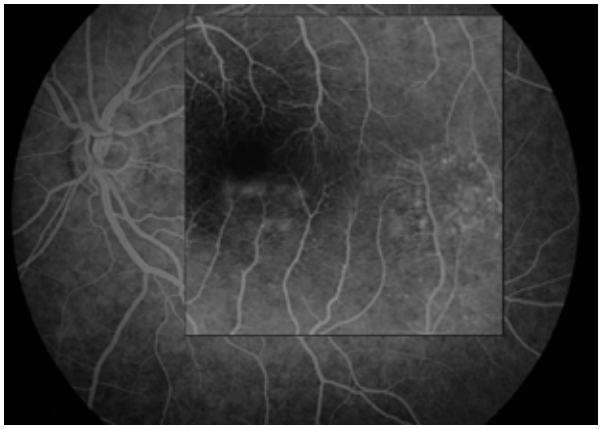


Fig. 3.205 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

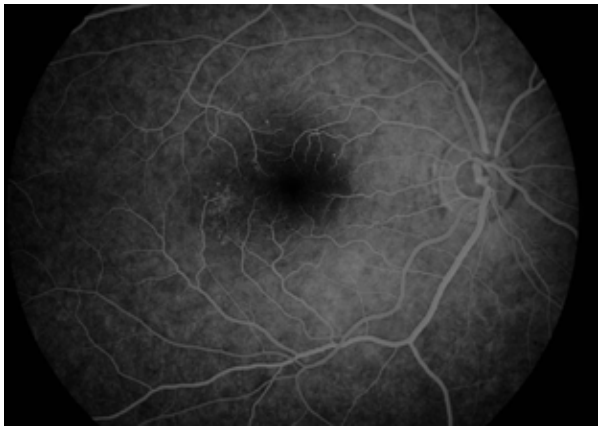


Fig. 3.206 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)



Fig. 3.207 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

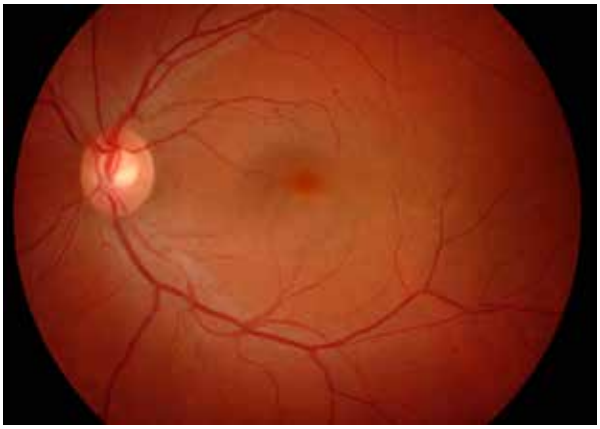


Fig. 3.208 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Retinografia)

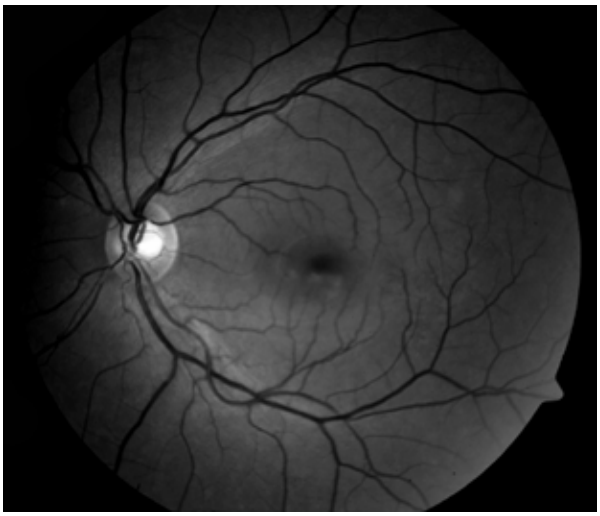


Fig. 3.209 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Anerítica)

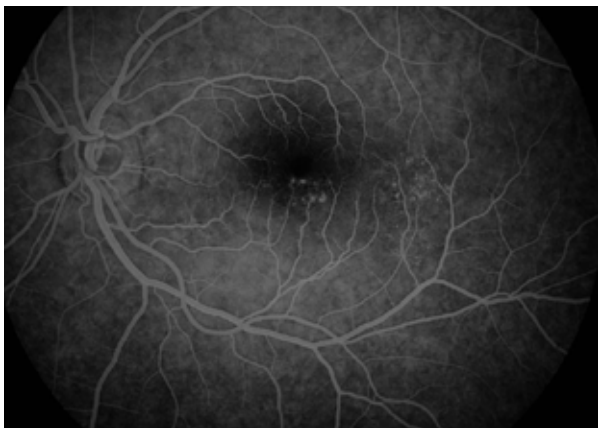


Fig. 3.210 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

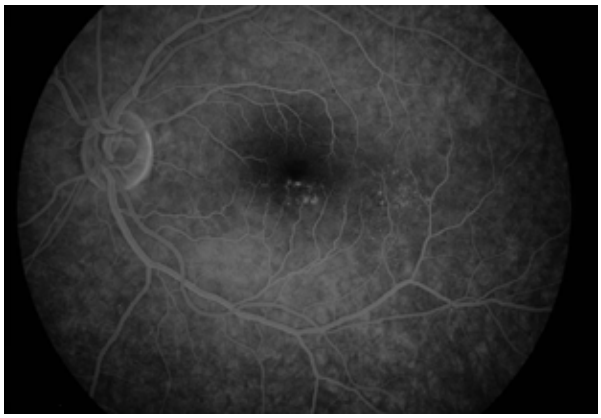


Fig. 3.211 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

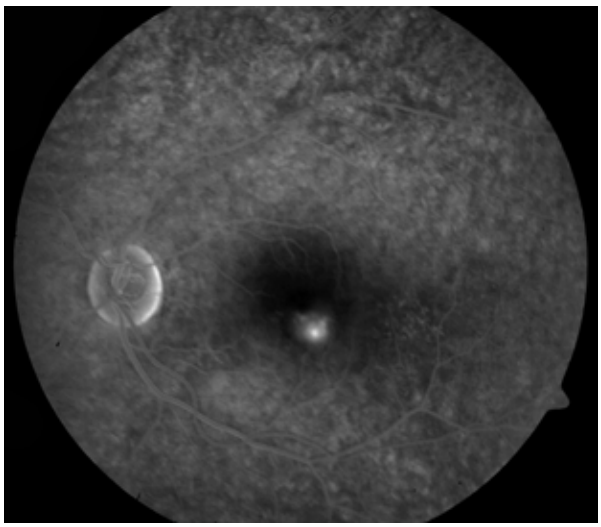


Fig. 3.212 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

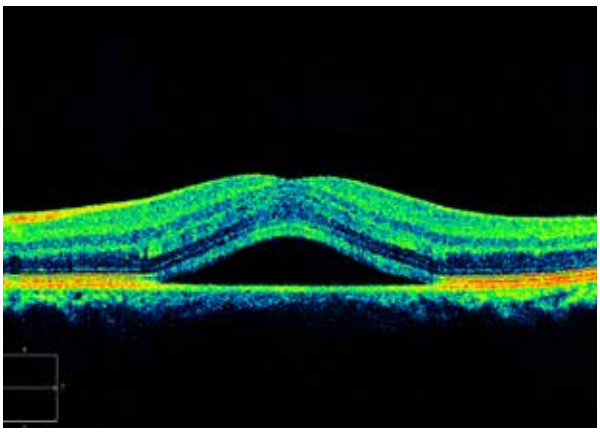


Fig. 3.213 Telangiectasias retinianas justafoveais (OCT)

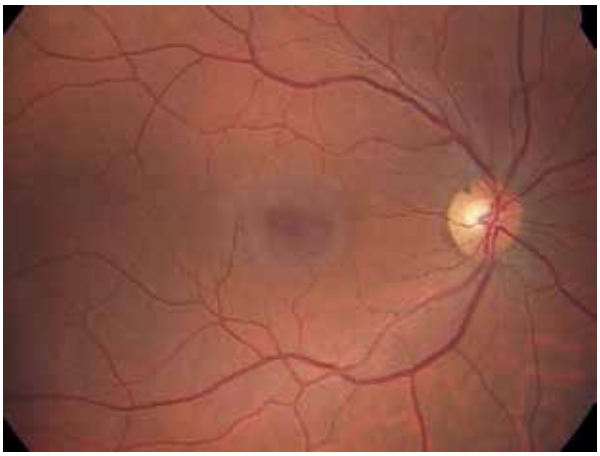


Fig. 3.214 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

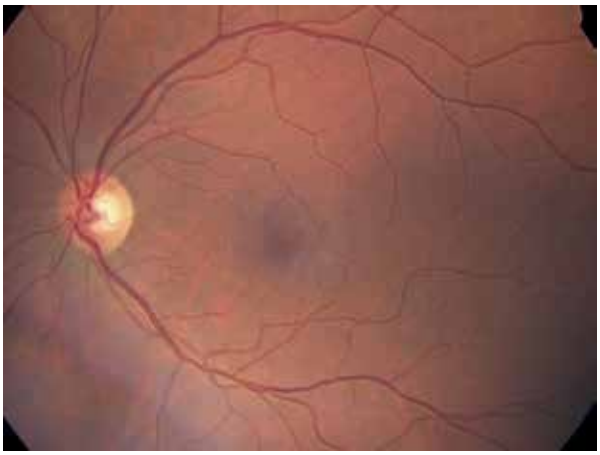


Fig. 3.215 Telangiectasias retinianas justafoveais (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 3.216 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

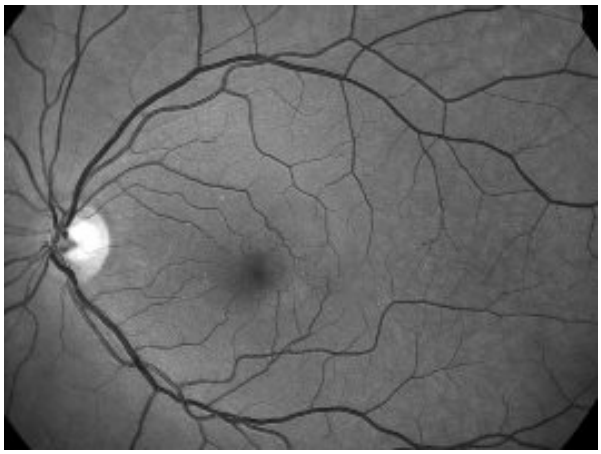


Fig. 3.217 Telangiectasias retinianas justafoveais (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

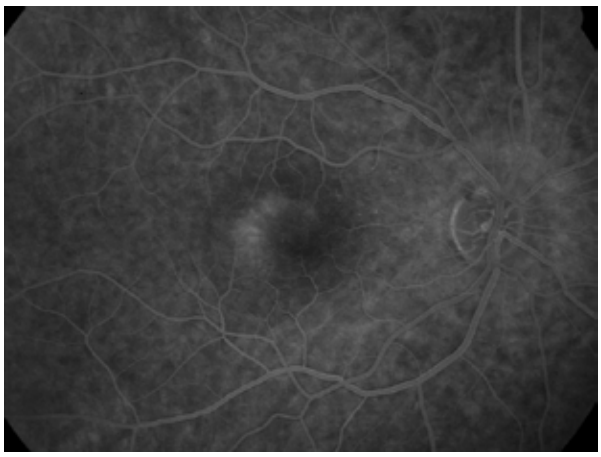


Fig. 3.218 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

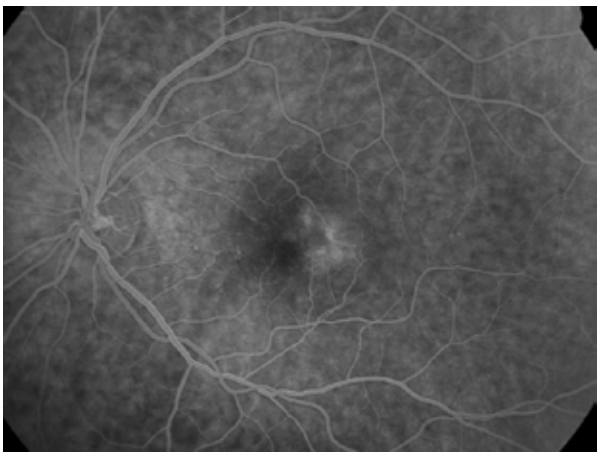


Fig. 3.219 Telangiectasias retinianas justafoveais (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

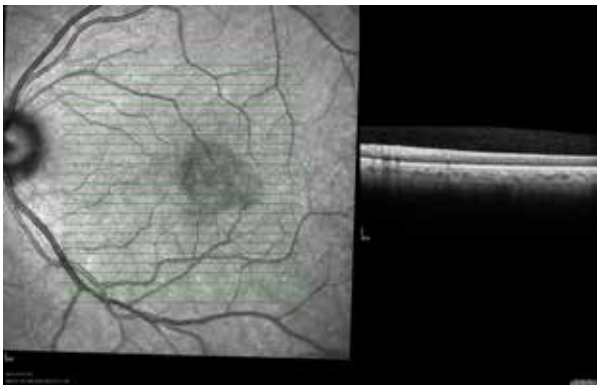


Fig. 3.220 Telangiectasias retinianas justafoveolares (OCT) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

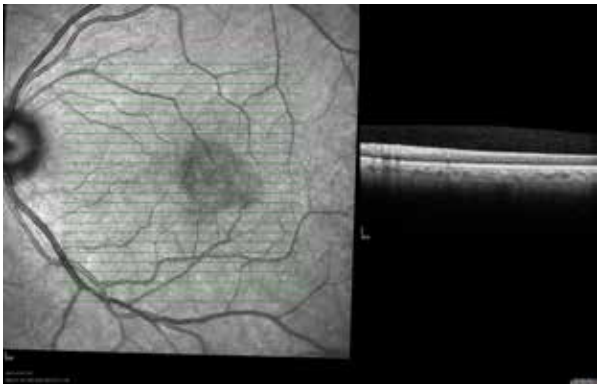


Fig. 3.221 Telangiectasias retinianas justafoveais (OCT) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

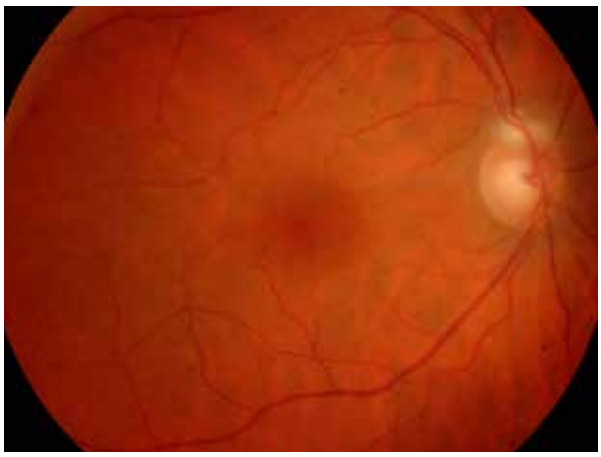


Fig. 3.222 Telangiectasias retinianas justafoveolares (Retinografia)

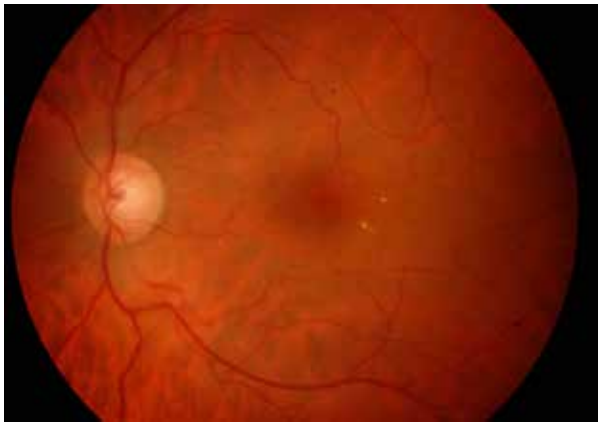


Fig. 3.223 Telangiectasias retinianas justafoveais (Retinografia)

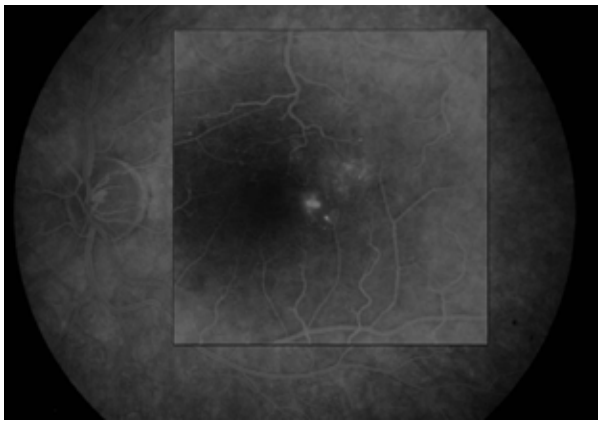


Fig. 3.224 Telangiectasias retinianas justafoveolares (AF)

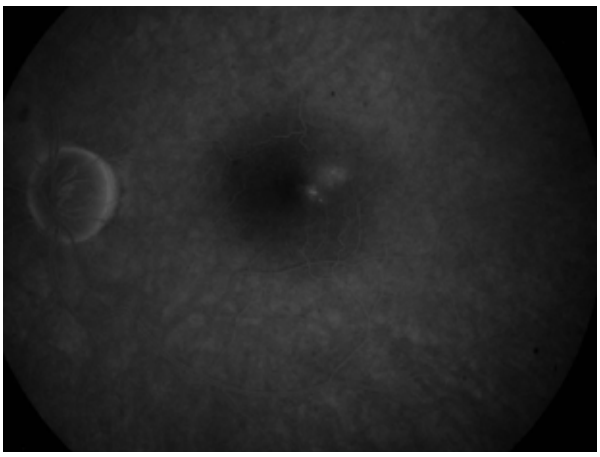


Fig. 3.225 Telangiectasias retinianas justafoveais (AF)

Ocorre consequência de anomalias microvasculares ligadas a traumatismos graves da cabeça e tórax. Associação com embolias gasosa e lipídica, pancreatite aguda, doenças auto-imunes, linfomas e tumor pâncreas. A manifestação inicial clínica é uma diminuição súbita, grave e indolor da acuidade visual bilateral. Ocasionalmente é assimétrica ou unilateral.
SINAIS: Placas esbranquiçadas múltiplas, superficiais, uni ou bilaterais, similares ás manchas algodonosas. Hemorragias peripapilares superficiais associadas.
AF: Lesões efeito máscara e áreas de não perfusão capilar retiniana.

- **Retinopatia hemorrágica idiopática benigna**



Fig. 3.226 Retinopatia de Purtscher (Retinografia)

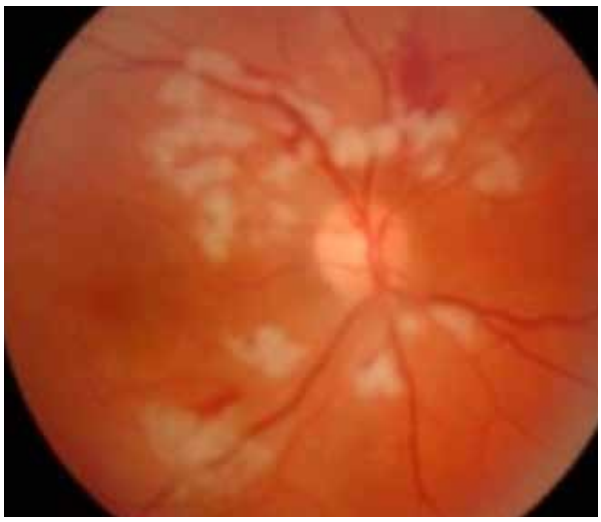


Fig. 3.227 Retinopatia de Purtscher (Retinografia)

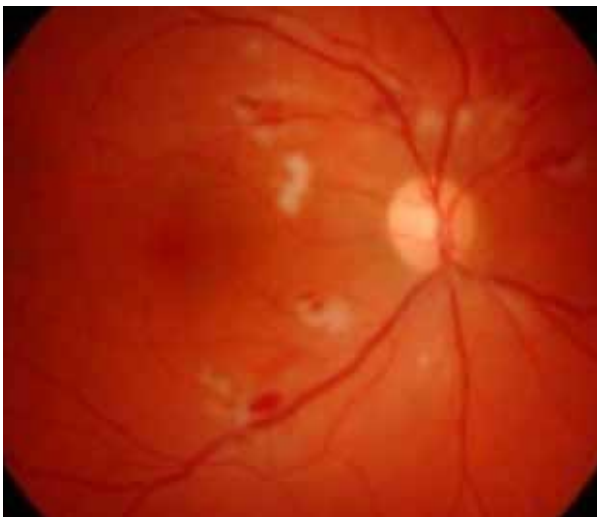


Fig. 3.230 Retinopatia de Purtscher (Retinografia)

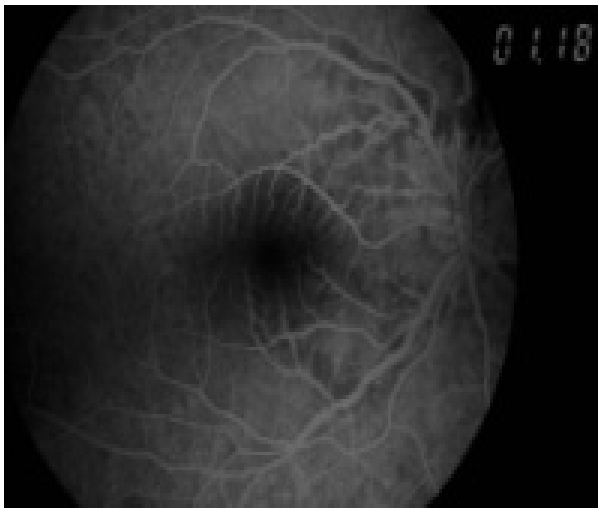


Fig. 3.228 Retinopatia de Purtscher (AF)

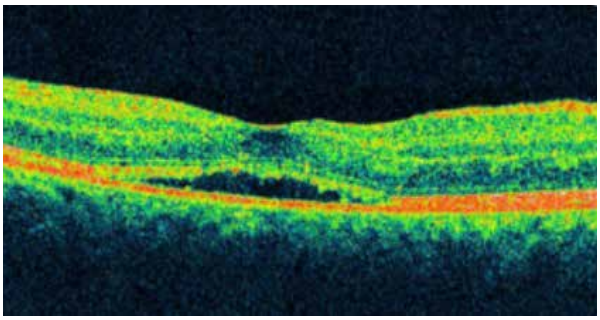


Fig. 3.231 Retinopatia de Purtscher, com descolamento neurosensorial da retina (OCT)

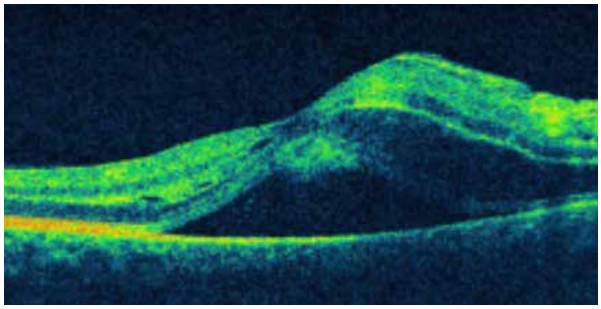


Fig. 3.229 Retinopatia de Purtscher, com descolamento neurosensorial da retina (OCT)

Ocorre em adultos.
Apresentação inicial – Diminuição unilateral da acuidade visual.
SINAIS: Hemorragias intraretinianas múltiplas, unilaterais, sobretudo localizadas no polo posterior e ao redor do disco óptico.
Ausência de alterações vasculares significativas.
Bom prognóstico na ausência de tratamento.

- **Angeíte Frosted Idiopática**



Fig. 3.232 Hemorragias retinianas múltiplas.

Rara. Habitualmente bilateral.
Caracteriza-se por uma vasculite retiniana, entre os 3 e os 36 anos de idade.
Sintomas: Perda súbita da acuidade visual.
SINAIS: Embainhamento das artérias e veias retinianas, com vitrite e edema do disco óptico.

- **Tortuosidade arteriolar e venosa combinada**

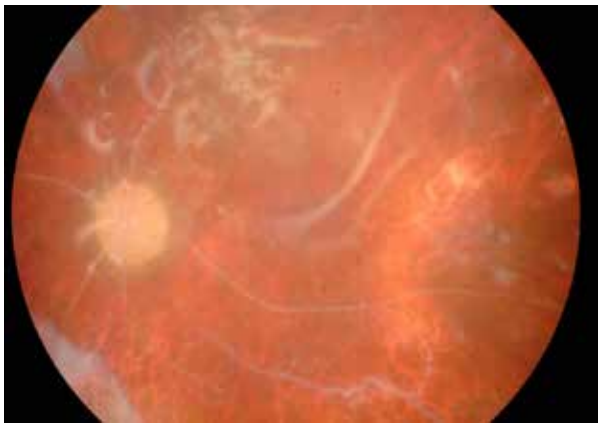


Fig. 3.233 Angeíte frosted idiopática (Retinografia)

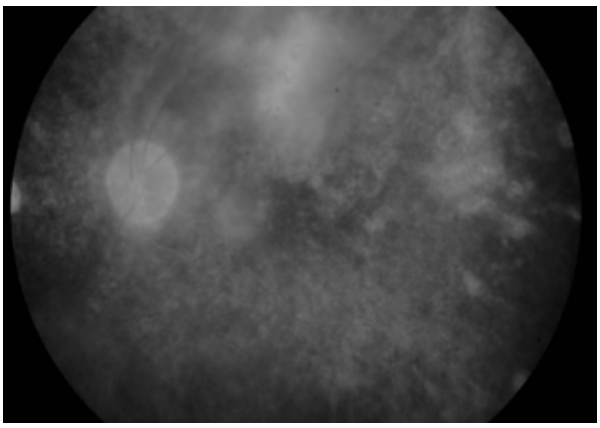


Fig. 3.234 Angeíte frosted idiopática (AF)

ETIOLOGIA: Doença Fabry, Síndrome Maroteaux-Lamy, macroglobulinemia, crioglobulinémia, leucemias e doença de Vaquez.

- **Retinopatia por Drepanocitose**

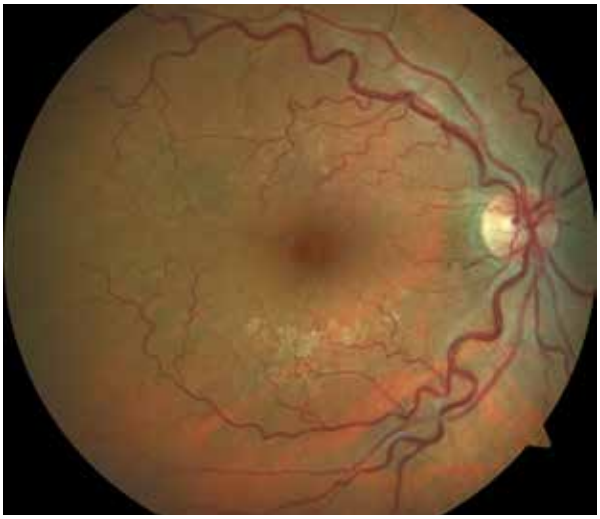


Fig. 3.235 Tortuosidade vascular retiniana (Retinografia)

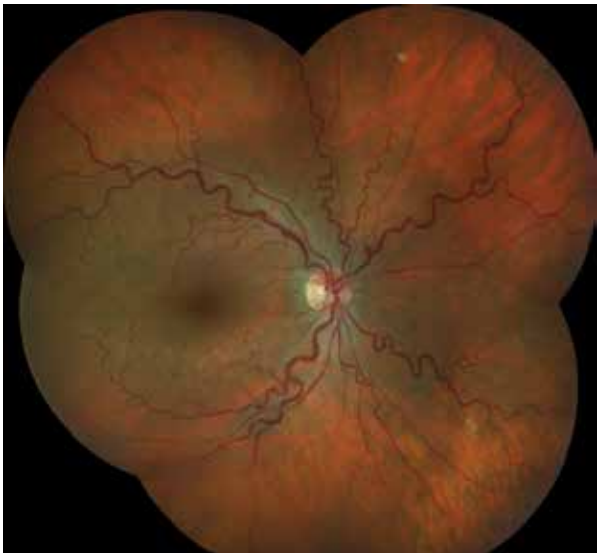


Fig. 3.236 Tortuosidade vascular retiniana (Retinografia)



Fig. 3.237 Tortuosidade vascular retiniana (Retinografia)

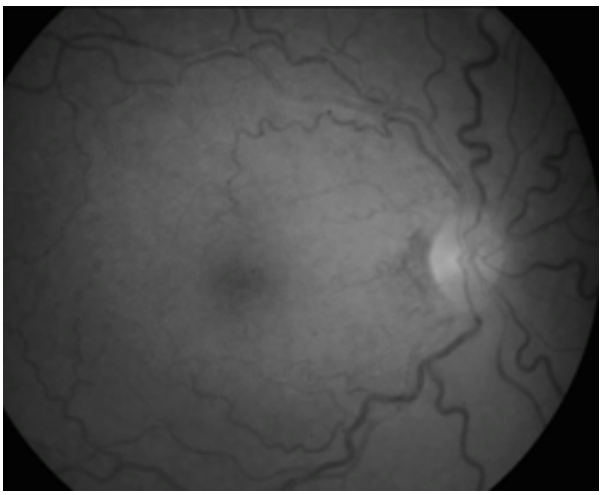


Fig. 3.240 Tortuosidade vascular retiniana (Anerítica)

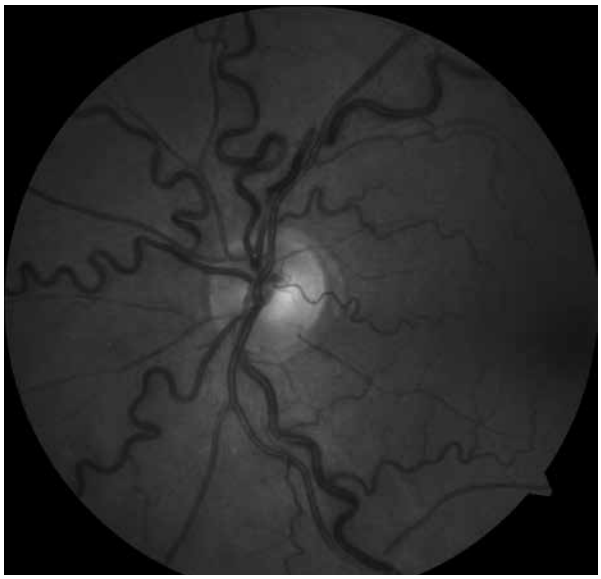


Fig. 3.238 Tortuosidade vascular retiniana (Anerítica)

Consequência da presença de hemoglobinas anómalas, responsáveis pela deformação dos eritrócitos.
2 tipos clínicos: Retinopatia drepanocitária proliferativa e não proliferativa.

RETINOPATIA DREPANOCITÁRIA PROLIFERATIVA

Estádio 1 - Oclusão das artérias periféricas.
Estádio 2 - Anastomoses A-V periféricas. Retina avascular no território mais periférico.
Estádio 3 – Neovascularização em avental (Sea-fan).
Estádio 4 – Hemorragia vítrea
Estádio 5 – Proliferação fibrovascular e descolamento da retina

RETINOPATIA DREPANOCITÁRIA NÃO

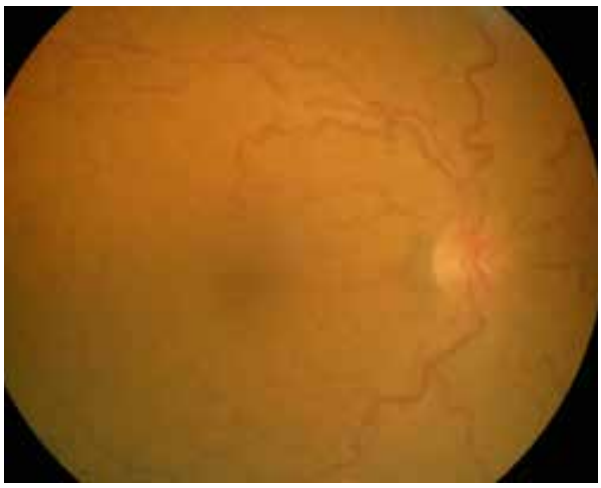


Fig. 3.239 Tortuosidade vascular retiniana (Retinografia)



Fig. 3.241 Anastomose A-V periférica



Fig. 3.242 "Sea-fan" na periferia da retina

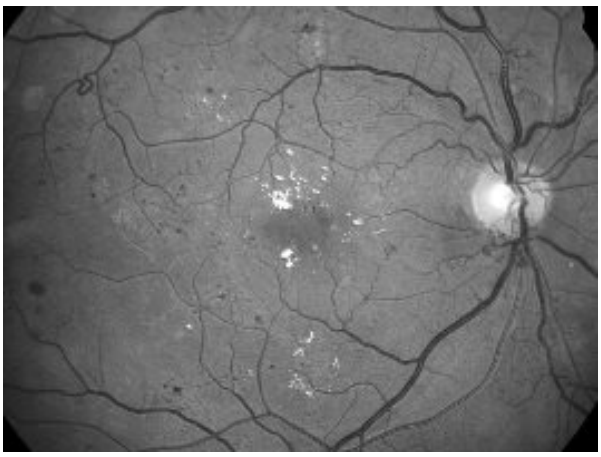


Fig. 3.245 Hemoglobinopatia AS (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

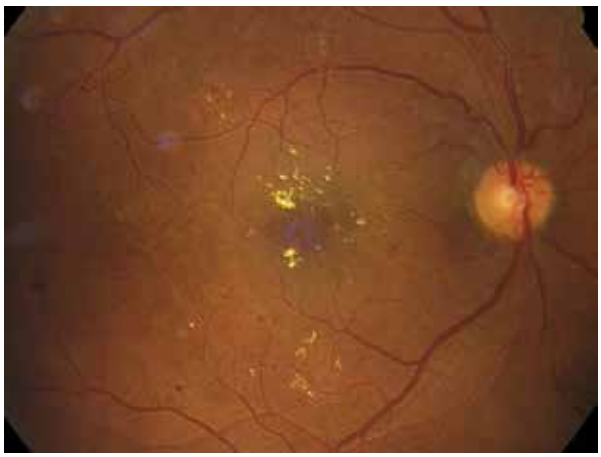


Fig. 3.243 Hemoglobinopatia AS (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

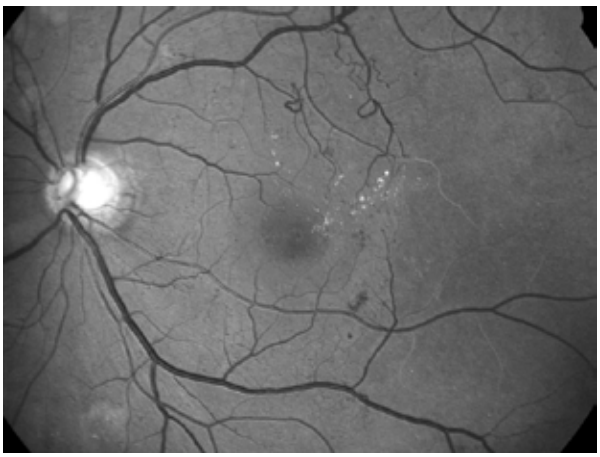


Fig. 3.246 Hemoglobinopatia AS (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

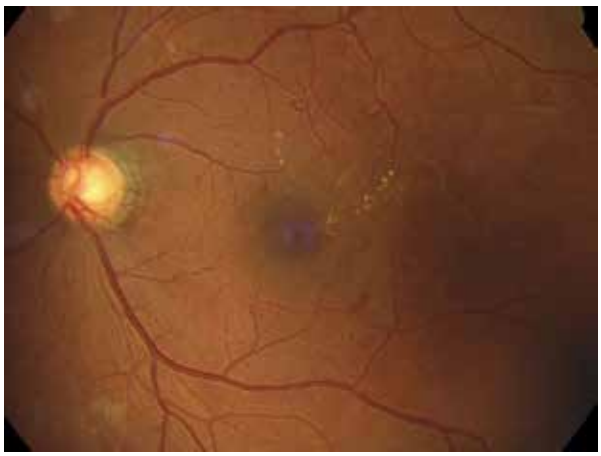


Fig. 3.244 Hemoglobinopatia AS (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

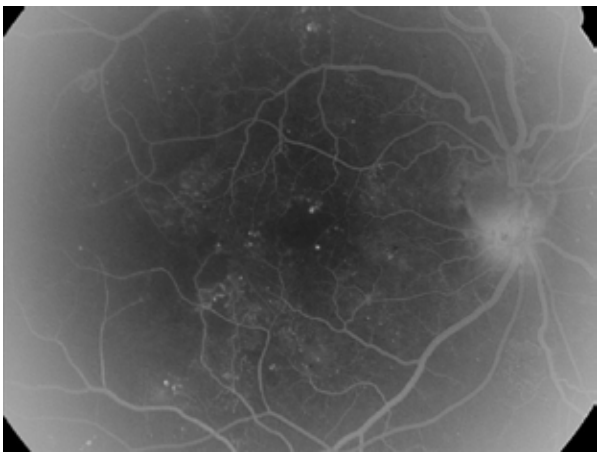


Fig. 3.247 Hemoglobinopatia AS (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

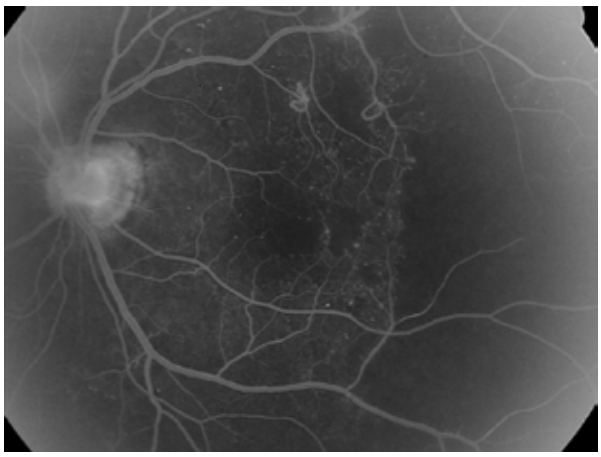


Fig. 3.248 Hemoglobinopatia AS (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

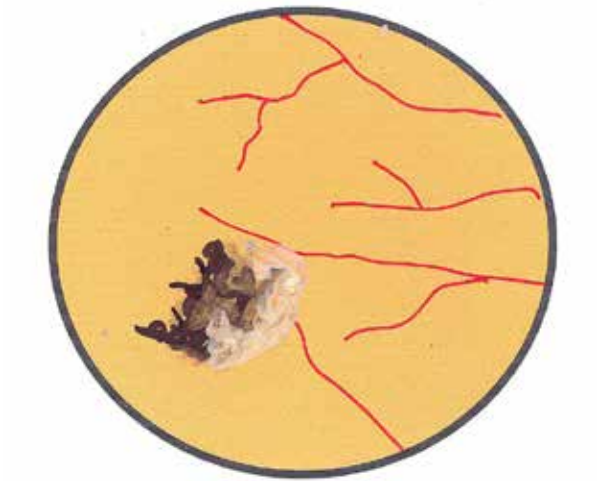


Fig. 3.250 Black sunburst

PROLIFERATIVA

Tortuosidade venosa. Aspecto em fio de prata das arteríolas. Placas cor salmão (hemorragia pré-retiniana). Black sunburst (hiperplasia EPR periférica). Buracos retinianos periféricos.

- **Retinopatia prematuridade**

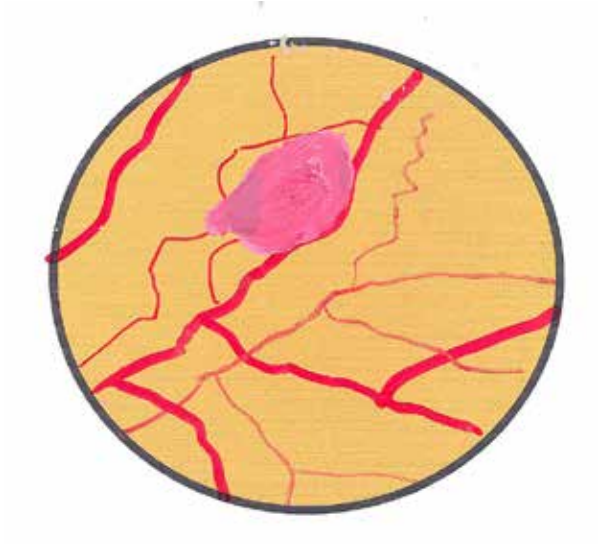


Fig. 3.249 Placa cor salmão

É uma retinopatia proliferativa que afecta os prematuros de baixo peso ao nascimento.

Estádios:

Estádio 1: Linha sinuosa, cinzento-esbranquiçada, grosseiramente paralela à ora serrata e que representa a separação entre a retina vascularizada e a retina avascular.

Estádio 2: Crista elevada representando um shunt arteriovenoso.

Estádio 3: Proliferação fibrovascular na superfície da retina e vítreo.

Estádio 4: Descolamento parcial da retina. A ou b consoante não está ou está afectada a mácula.

Estádio 5: Descolamento total da retina.

- **Retinopatia por malária**



Fig. 3.251 Retinopatia da prematuridade - regressão espontânea (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)



Fig.3.252 Retinopatia da prematuridade - regressão espontânea (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)

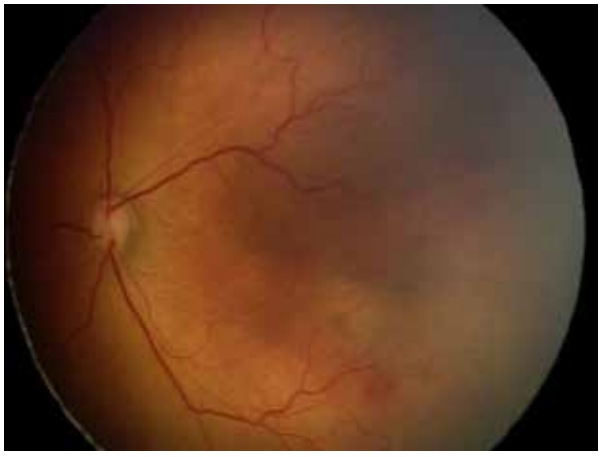


Fig. 3.253 Retinopatia da prematuridade - regressão espontânea (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)



Fig. 3.254 Retinopatia da prematuridade - regressão espontânea (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)

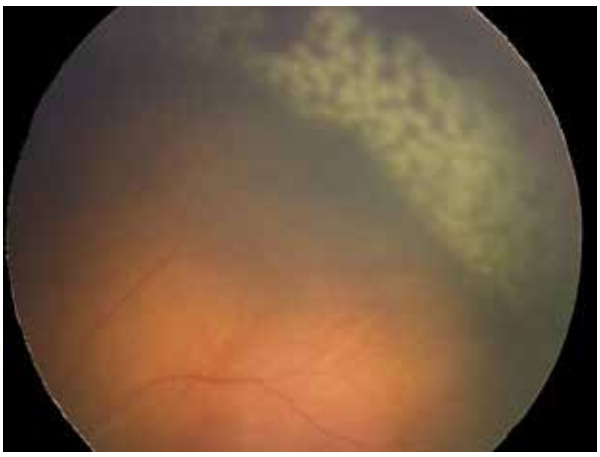


Fig. 3.255 Retinopatia da prematuridade - tratada (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)



Fig. 3.256 Retinopatia da prematuridade - após tratamento (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)

A retina é raramente afectada na Malária.
Correlação entre as manifestações na retina e a doença cerebral.
SINAIS: Hemorragias retinianas, manchas Roth eventualmente, manchas algodonosas, papiledema, edema retina, oclusão vascular, dilatação e tortuosidade venosa.

- **Febre hemorrágica Dengue**



Fig. 3.257 Hemorragias retinianas na Malária

Causa importante de morbilidade e mortalidade.
Hemorragias subconjuntivais.
SINAIS: Hemorragias retinianas superficiais, pré e subretinianas. Hemorragia vítrea.

- **Lúpus eritematoso sistémico**

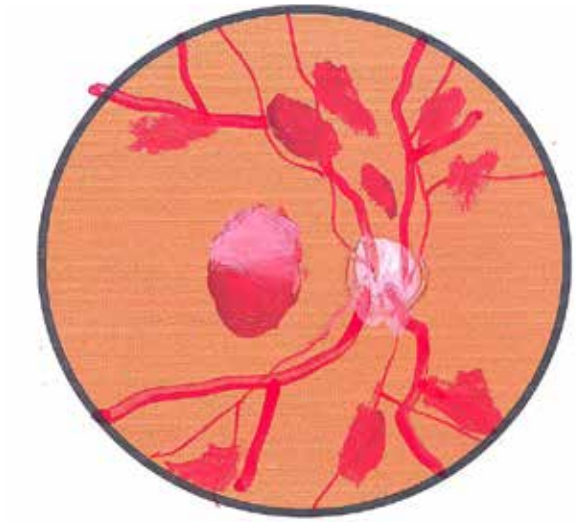


Fig. 3.258 Hemorragias retinianas e pré-retinianas

Patologia auto-imune multisistémica,
Afecta estruturas oculares e perioculares.
Alterações retinianas ocorrem em 3 a 10% dos doentes.
SINTOMAS: Variável. De assintomática até perda permanente de visão.
SINAIS: Manchas algodonosas com ou sem hemorragias retinianas são os achados mais comuns. Doença vaso-oclusiva grave é menos comum.
Descolamento da retina neurosensorial ou do EPR.
AF: Áreas de não perfusão capilar retinianas e oclusão vascular retiniana.

- **Síndrome maus tratos**



Fig. 3.259 Lupus eritematoso disseminado

Equimose, laceração palpebral, hemorragia subconjuntival, erosão córnea, hifema, ruptura esfíncter íris e cataratas.
Hemorragias intra, pré-retinianas e/ou subretinianas.
Podem apresentar hemorragia vítrea, edema disco óptico, pregas retinianas e rasgaduras retina.

- **Hemorragia retrohialóideia em contexto**



Fig. 3.260 Síndrome maus tratos. Hemorragias retinianas e Embranquecimento retiniano por edema

Linfoma não Hodgkin
- Doença von Hippel-Lindau

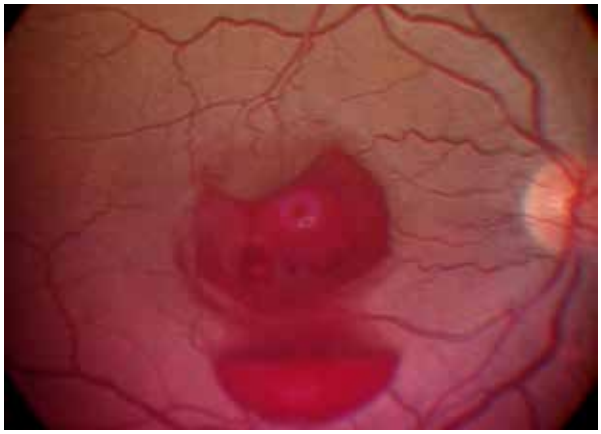


Fig. 3.261 Hemorragia retro-hialóideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

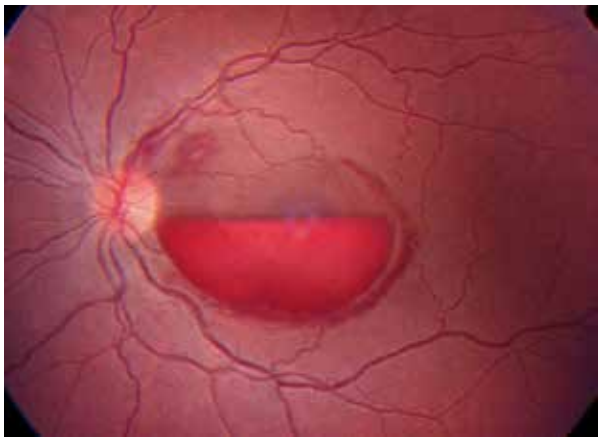


Fig. 3.262 Hemorragia retro-hialóideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

Outras patologias:



Fig. 3.263 Hemangioma capilar (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

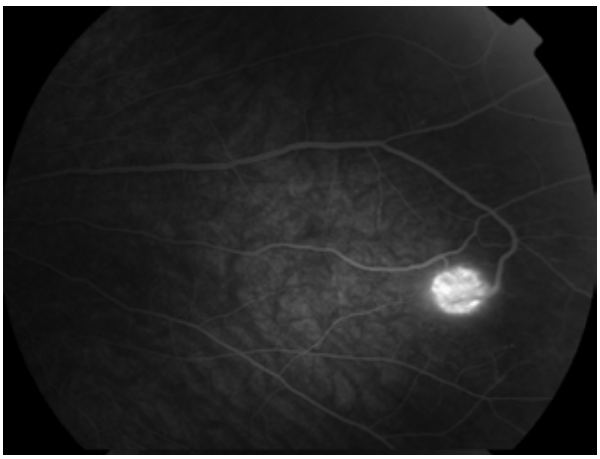


Fig. 3.264 Hemangioma capilar (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

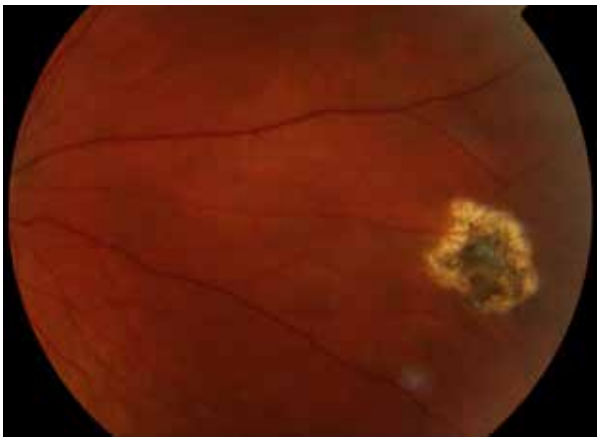


Fig. 3.265 Hemangioma capilar (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

- Doença Takayasu
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Coagulação intravascular disseminada
- Arterite temporal
- Retinopatia hemorrágica idiopática benigna
- Síndrome IRVAN (vasculite retiniana idiopática, aneurisma e neuroretinite)
- Mieloma múltiplo
- Hiperlidémia
- Trombocitémia essencial
- Vítreo-retinopatia exsudativa familiar
- Oclusão artéria oftálmica

4. DOENÇAS MACULARES ADQUIRIDAS

- **Degenerescência macular ligada à idade (DMI)**

É a causa mais frequente de cegueira acima dos 50 anos de idade, em países desenvolvidos.

Caracteriza-se por apresentar atrofia geográfica do EPR, descolamento do EPR, NVSR, drusens, hemorragias, exsudados e tecido cicatricial fibroglial.



Fig. 4.1 Drusens serosos (Retinografia)



Fig. 4.2 Drusens serosos (Retinografia)

DMI ATRÓFICA

Consiste numa atrofia lentamente progressiva dos fotoreceptores, do EPR e da coriocapilar.

Bilateral, mas assimétrica.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição progressiva da acuidade visual, em meses ou anos.

SINAIS: Hiperpigmentação focal ou atrofia do EPR associada a drusens.

Zonas circulares de atrofia do EPR, bem delimitadas.

EVOLUÇÃO: Extensão das zonas atróficas, tornando visíveis os vasos coroideus e desaparecendo os drusens (Atrofia geográfica).

AF: Lesões efeito janela, com hiperfluorescência.

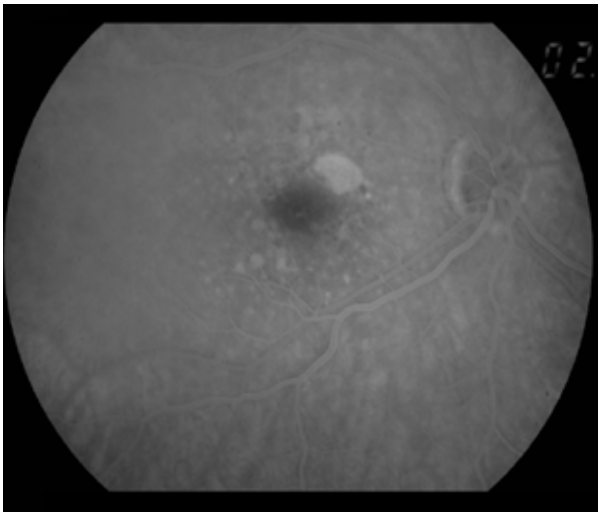


Fig. 4.3 Lesões hiperfluorescentes dos drusens e areas circulares hiperfluorescentes de atrofia EPR (AF)

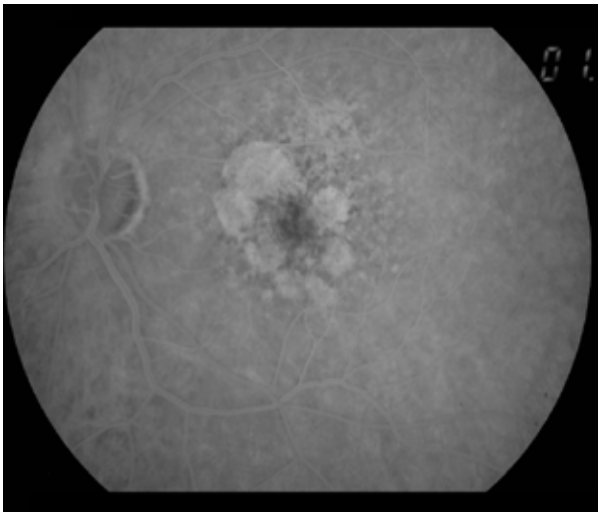


Fig. 4.4 Lesões hiperfluorescentes dos drusens e áreas circulares hiperfluorescentes de atrofia EPR (AF)

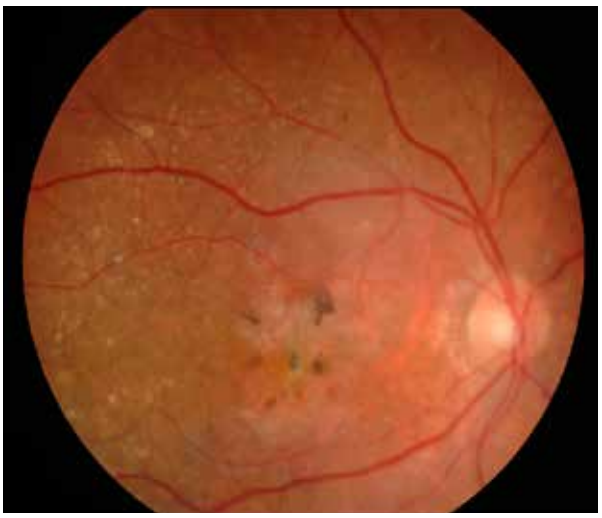


Fig. 4.5 Atrofia geográfica (Retinografia)

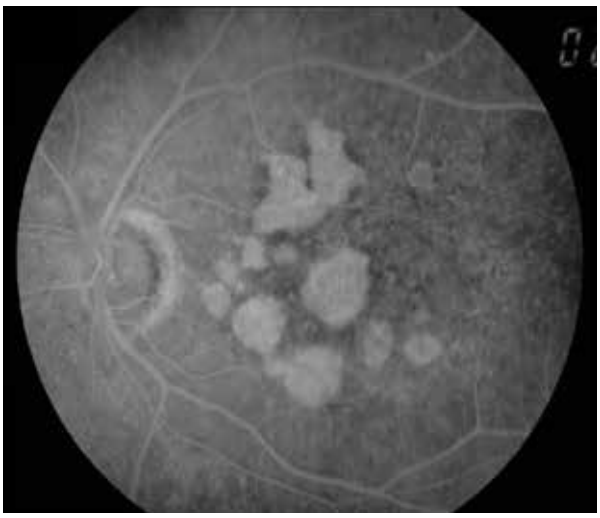


Fig. 4.8 Lesões hiperfluorescentes dos drusens e area geográfica hiperfluorescente de atrofia EPR (AF)



Fig. 4.6 Áreas circulares de atrofia EPR (Retinografia)



Fig. 4.9 Drusens serosos múltiplos e confluentes (Retinografia)

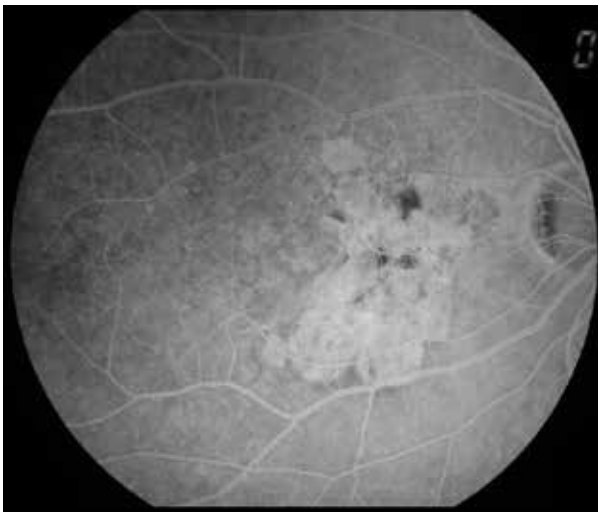


Fig. 4.7 Lesões hiperfluorescentes dos drusens e areas circulares hiperfluorescentes de atrofia EPR (AF)



Fig. 4.10 Drusens serosos múltiplos e confluentes (Retinografia)

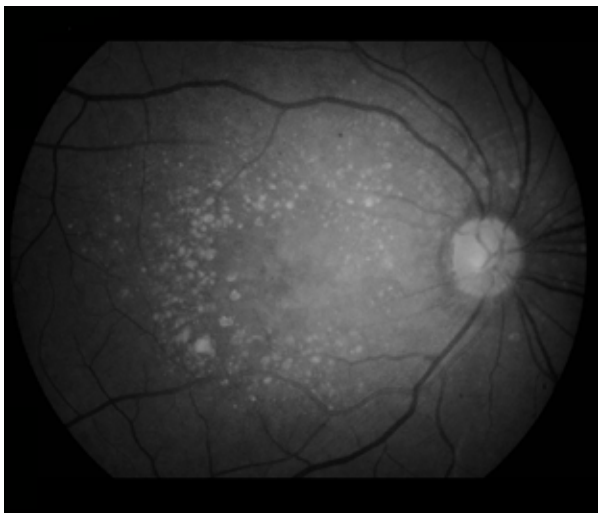


Fig. 4.11 Drusens serosos múltiplos e confluentes (Anerítica)

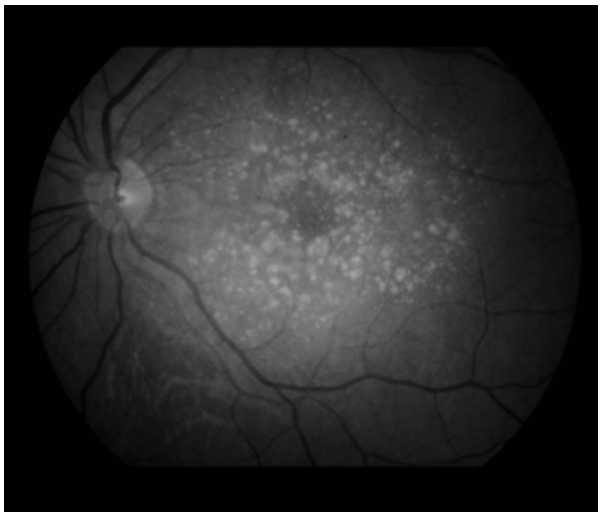


Fig. 4.12 Drusens serosos múltiplos e confluentes (Anerítica)

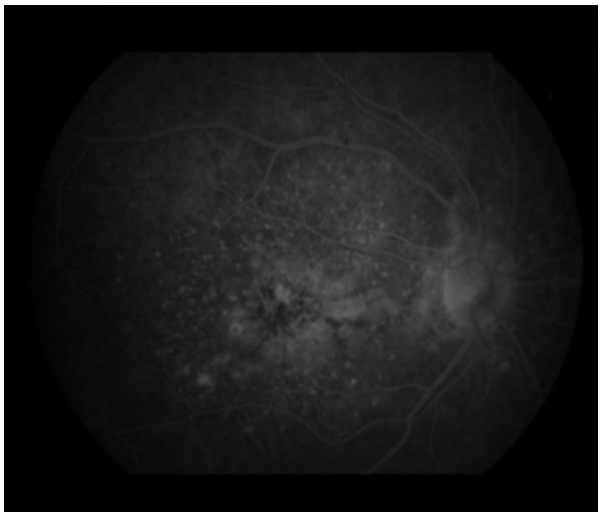


Fig. 4.13 Drusens serosos múltiplos e confluentes (AF)

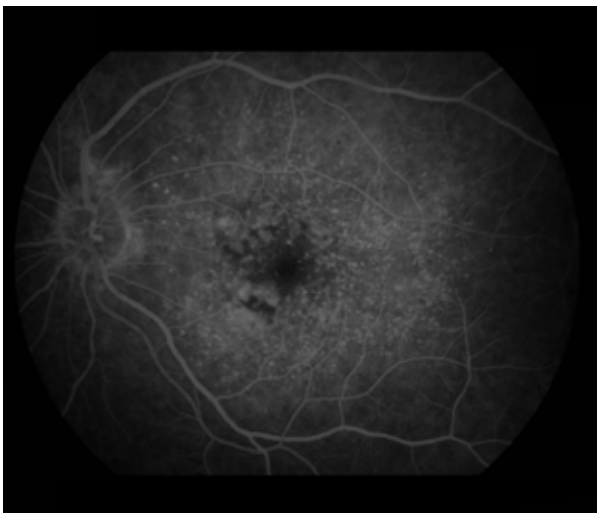


Fig. 4.14 Drusens serosos múltiplos e confluentes (AF)



Fig. 4.15 Drusens serosos múltiplos (Retinografia) (Foto enviada pela Dra. Sara Patrício)



Fig. 4.16 Drusens serosos múltiplos (AF) (Foto enviada pela Dra. Sara Patrício)



Fig. 4.17 Drusens serosos múltiplos (AF). (Foto enviada pela Dra. Sara Patrício)

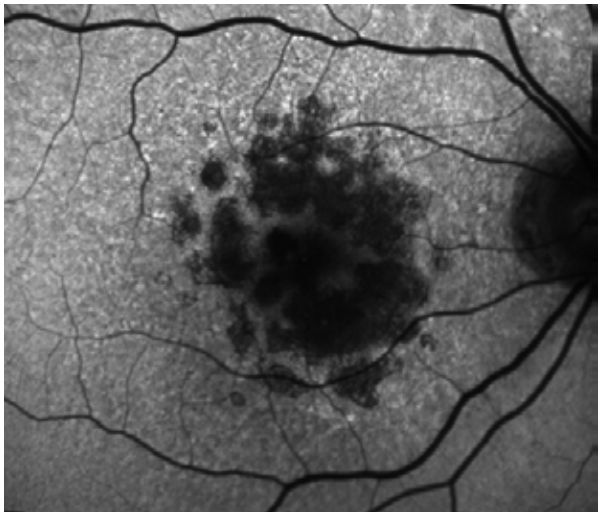


Fig. 4.18 Drusens serosos múltiplos (Autofluorescência) (Foto enviada pela Dra. Sara Patrício)

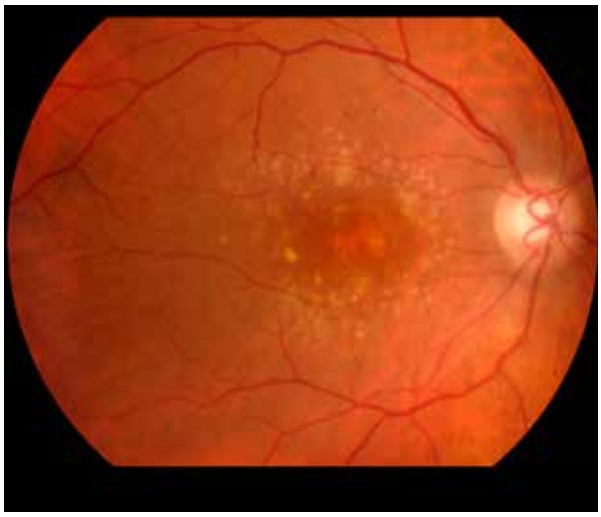


Fig.4.19 Drusens duros e serosos (Retinografia)

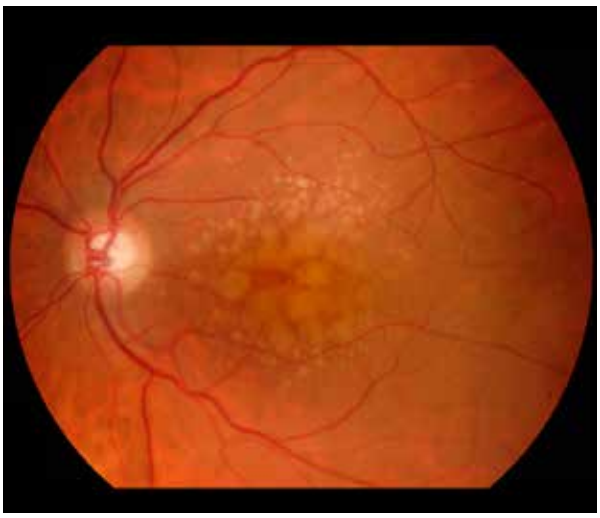


Fig. 4.20 Drusens duros e serosos confluentes (Retinografia)

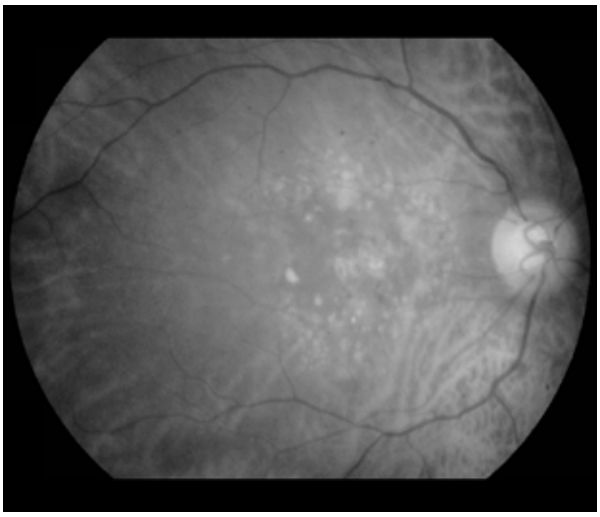


Fig. 4.21 Drusens duros e serosos (Anerítica)

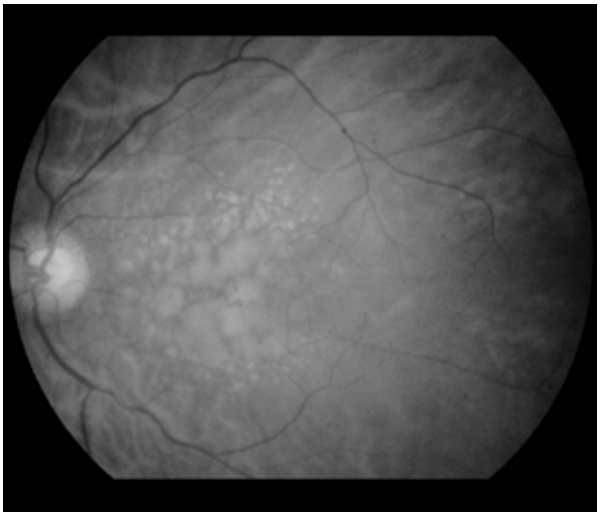


Fig. 4.22 Drusens duros e serosos confluentes (Anerítica)

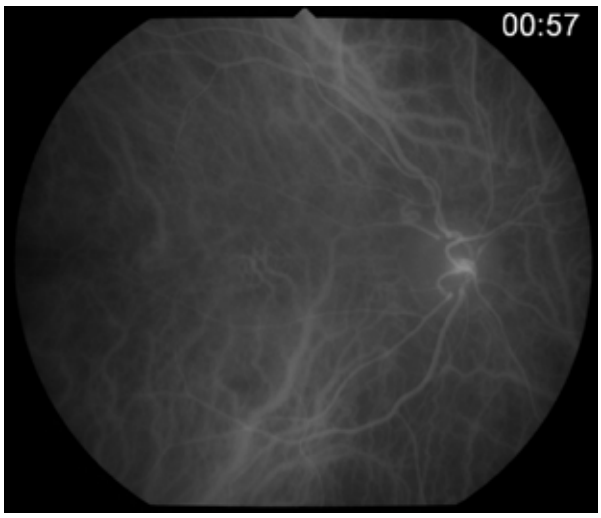


Fig. 4.23 Drusens duros e serosos (ICG)



Fig. 4.24 Drusens duros e serosos confluentes (ICG)



Fig. 4.25 Drusens duros e serosos (Autofluorescência)



Fig. 4.26 Drusens duros e serosos confluentes (Autofluorescência)

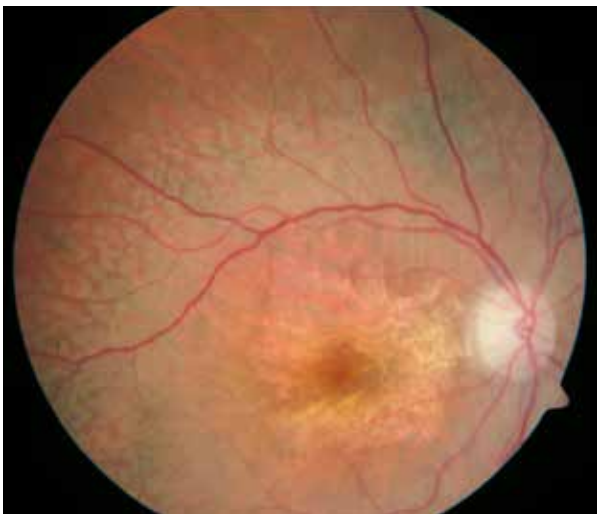


Fig. 4.27 Atrofia geográfica (Retinografia)



Fig. 4.28 Atrofia geográfica (Retinografia)

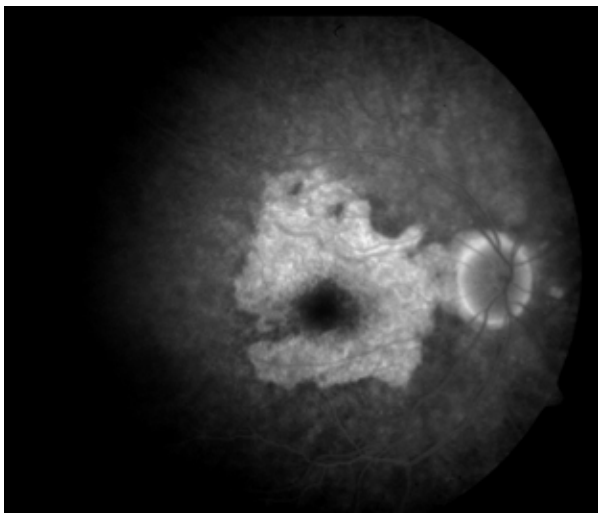


Fig. 4.29 Atrofia geográfica (AF)

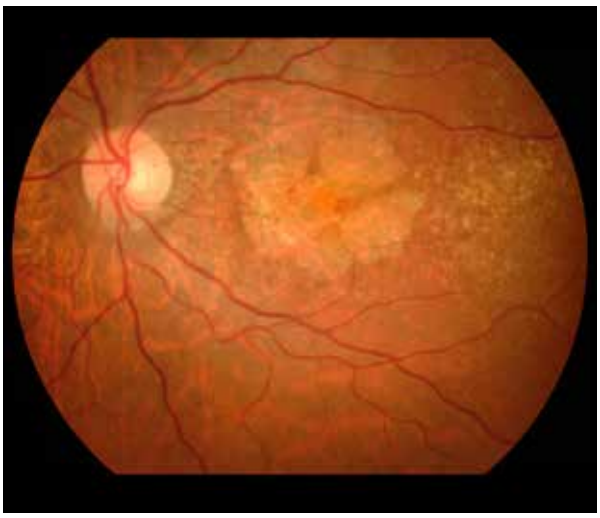


Fig. 4.32 Atrofia geográfica (Retinografia)

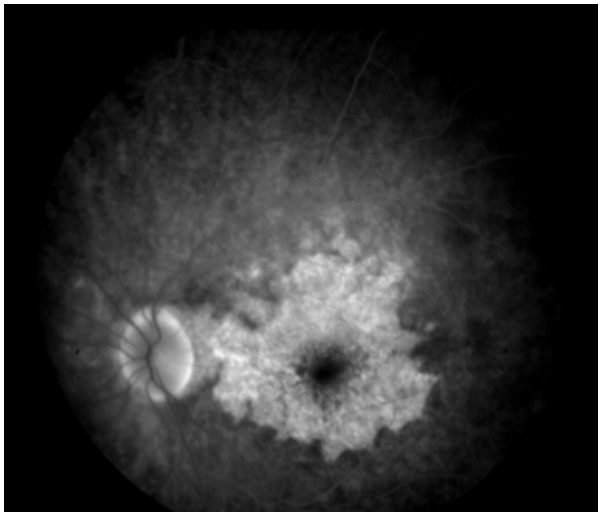


Fig. 4.30 Atrofia geográfica (AF)

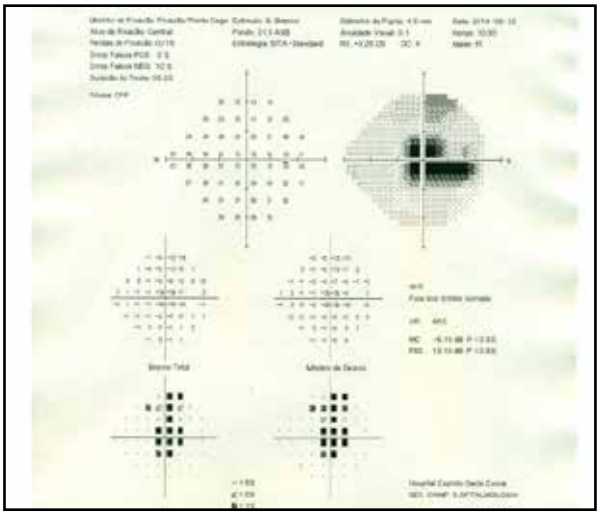


Fig. 4.33 Atrofia geográfica (CV)

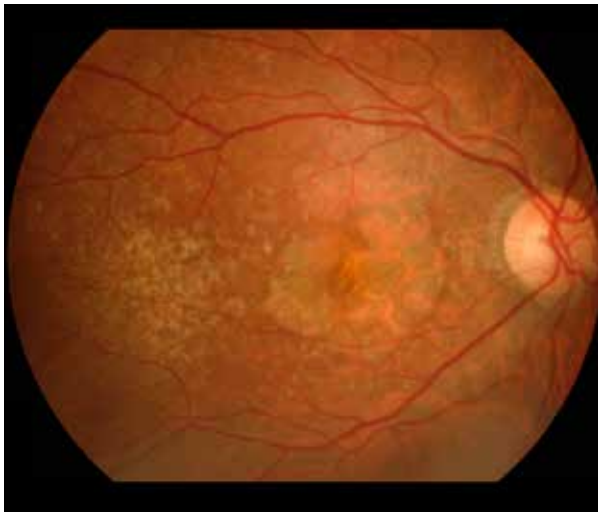


Fig. 4.31 Atrofia geográfica (Retinografia)

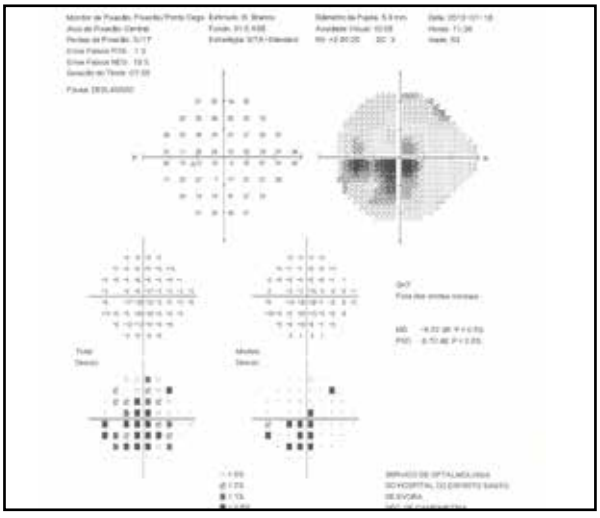


Fig. 4.34 Atrofia geográfica (CV)

DMI EXSUDATIVA

Ocorre devido à neovascularização que tem origem na coriocapilar, que fica localizada sob o EPR só ou invade o espaço subretiniano.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Metamorfópsia, escotoma positivo e acuidade visual central desfocada.

SINAIS: NVSR sob EPR (lesão cinzento-esverdeada, elevada), NVSR subretiniana (halo subretiniano ou placa pigmentada).

Sinais associados a NVSR (Elevação serosa retiniana, espessamento fóvea, edema macular cistóide, hemorragia subretiniana e exsudados duros).

AF:

- NVSR clássica (Membrana que se preenche de corante, brilhante, bem delimitada. Subdividem-se em NVSR extrafoveais, subfoveais e justafoveais).
- NVSR oculta (Membrana mal delimitada, pouca precisa nos tempos precoces e com difusão múltipla e difusa nos tempos tardios).

ICG : Importante para definir a NVSR oculta e distinguir entre um DEP seroso e vascularizado, dum DEP fibrovascular.

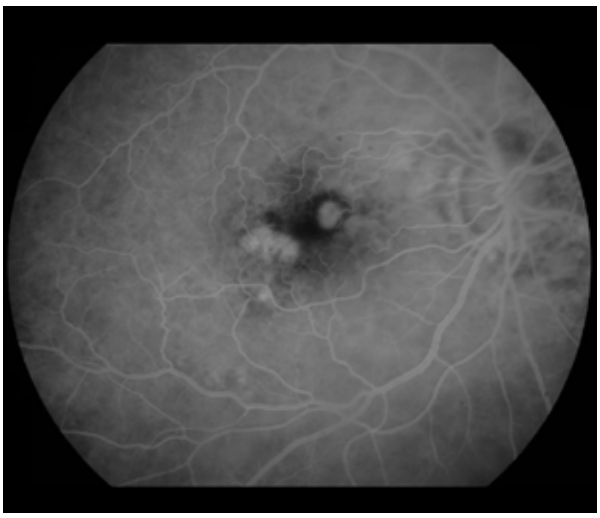


Fig. 4.36 NVSR clássica na DMI (AF)

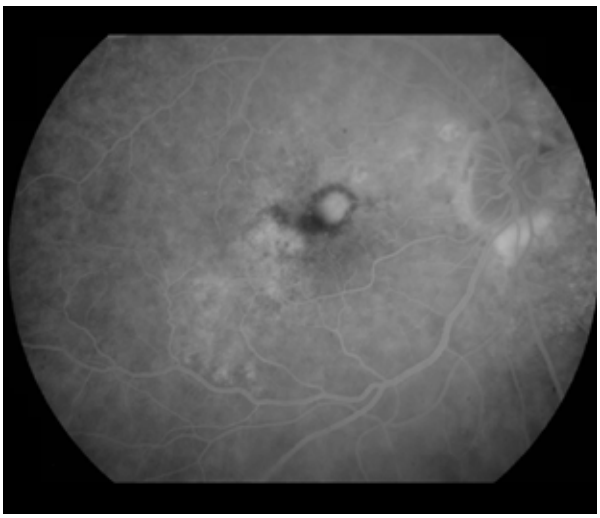


Fig. 4.37 NVSR na DMI (AF)

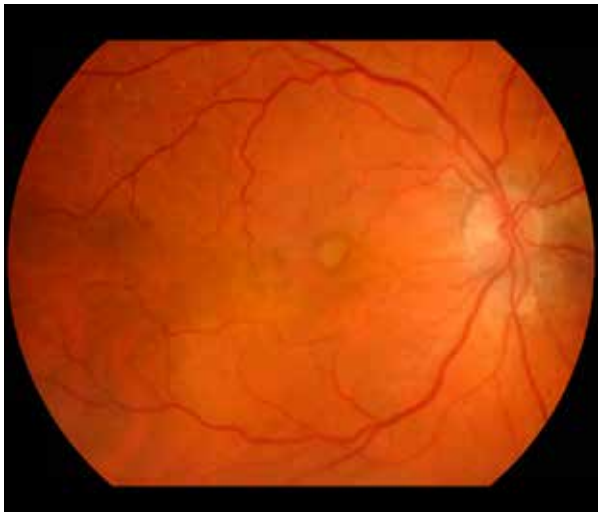


Fig. 4.35 NVSR clássica na DMI (Retinografia)

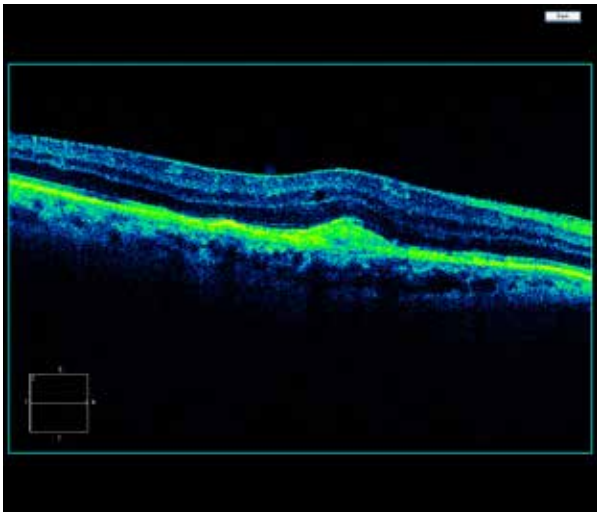


Fig. 4.38 NVSR com DEP (OCT)



Fig. 4.39 NVSR visiveis na DMI (Retinografia)

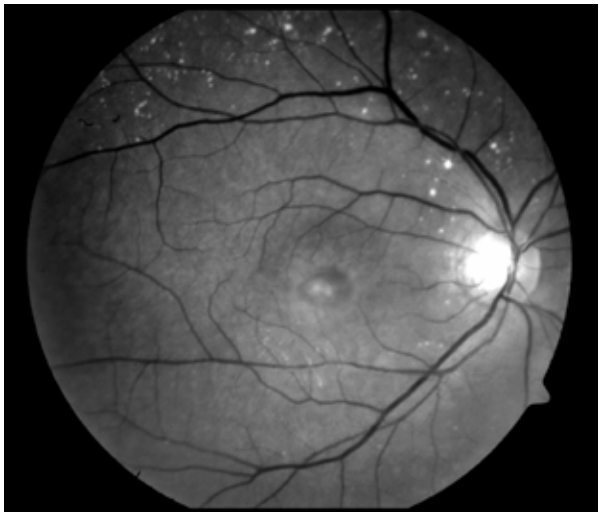


Fig. 4.40 NVSR visiveis na DMI (Anerítica)

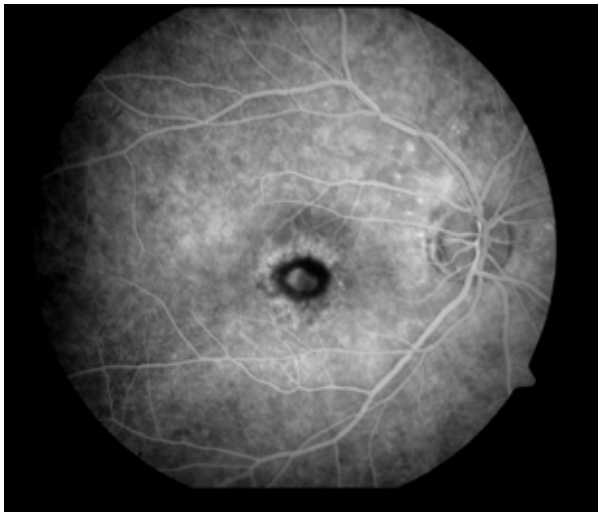


Fig. 4.41 NVSR visiveis na DMI (AF)

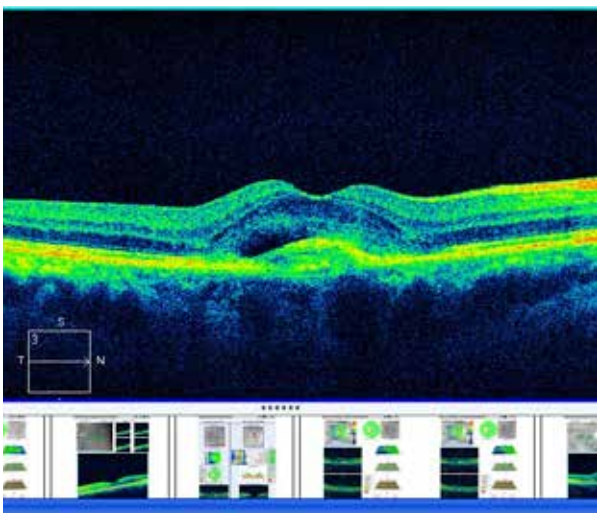


Fig. 4.42 NVSR visiveis na DMI (OCT)

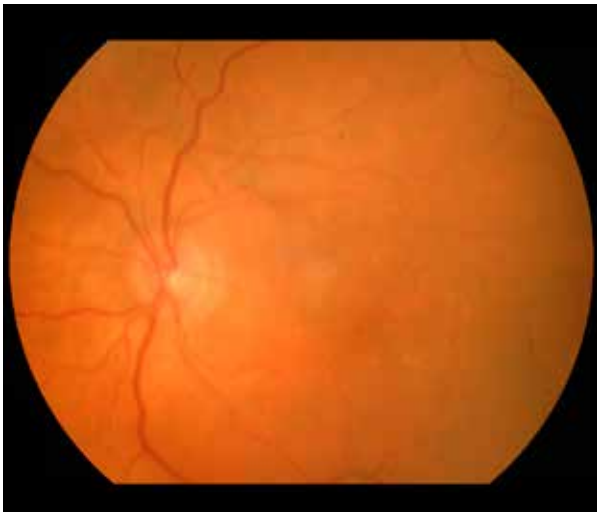


Fig. 4.43 NVSR clássica na DMI (Retinografia)

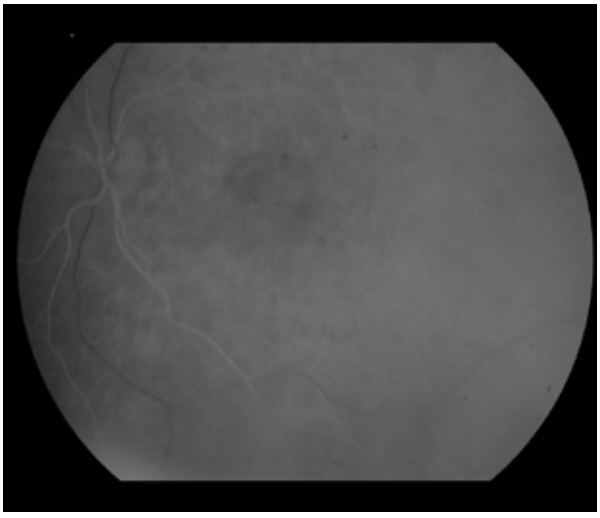


Fig. 4.44 NVSR clássica na DMI (AF)

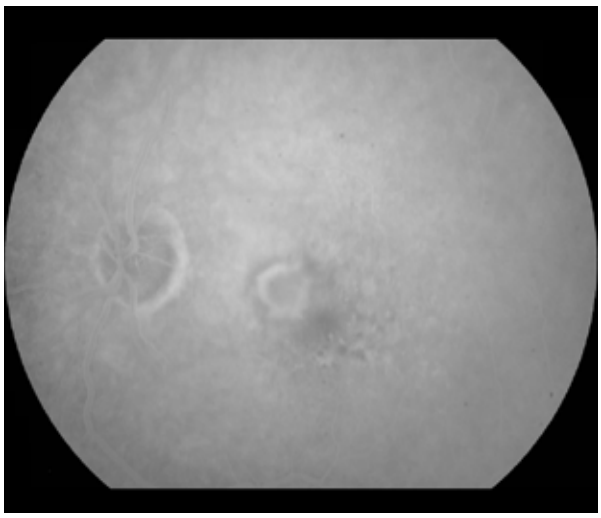


Fig. 4.45 NVSR clássica na DMI (AF)

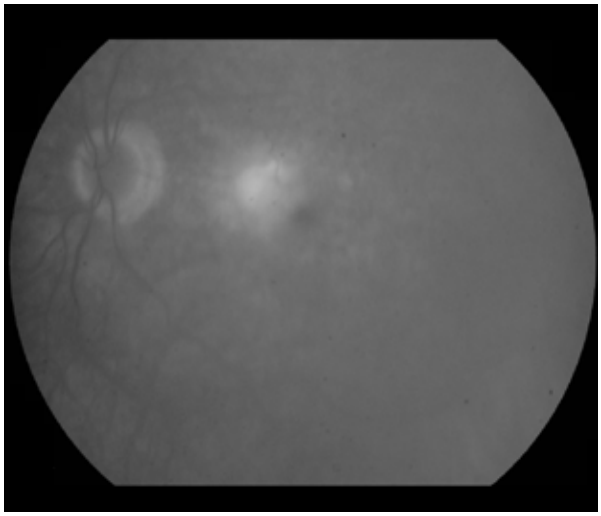


Fig. 4.46 NVSR clássica na DMI (AF)



Fig. 4.47 N.V.S.R. na D.M.I. (Retinografia)

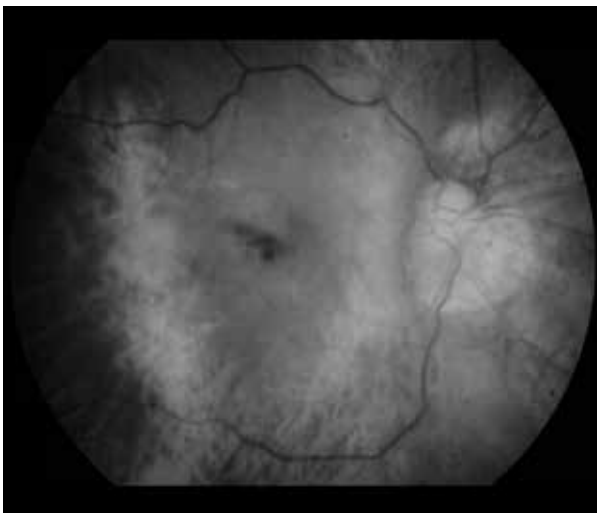


Fig. 4.48 N.V.S.R. na D.M.I. (AF)

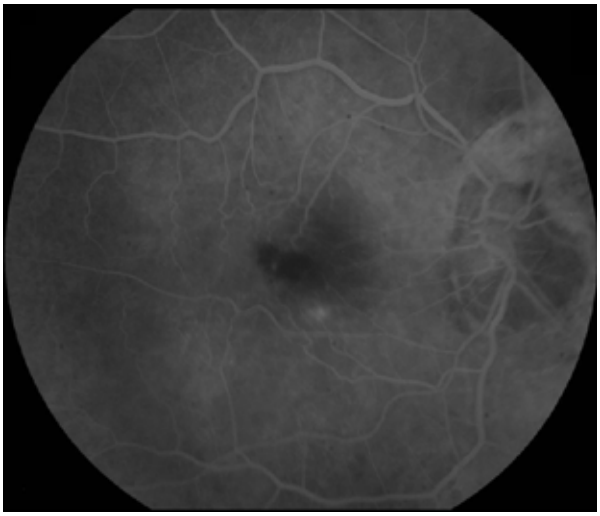


Fig. 4.49 N.V.S.R. na D.M.I. (AF)

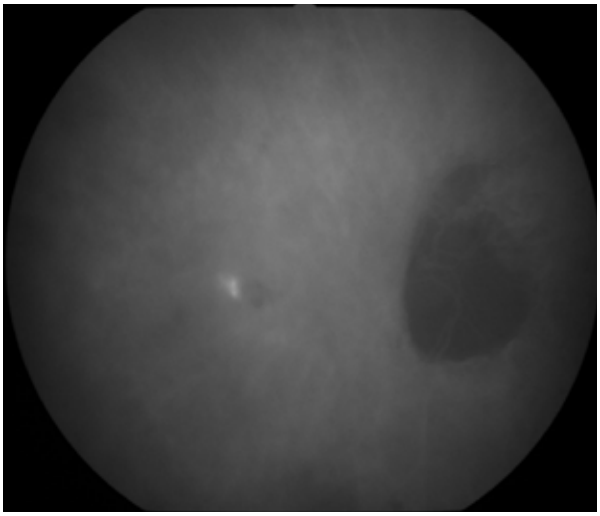


Fig. 4.50 N.V.S.R. na D.M.I. (ICG)

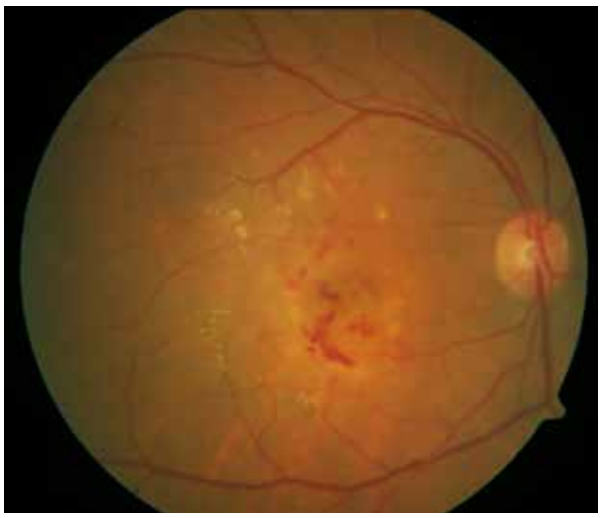


Fig. 4.51 N.V.S.R. na D.M.I. (Retinografia)



Fig.4.52 N.V.S.R. na D.M.I. (Retinografia)

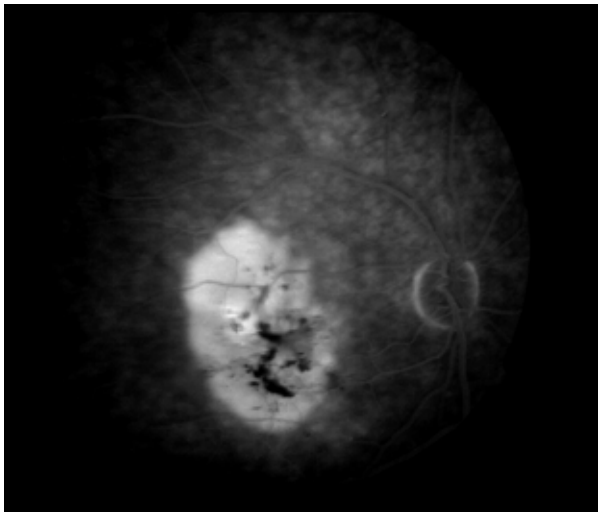


Fig. 4.53 N.V.S.R. e DEP (AF)

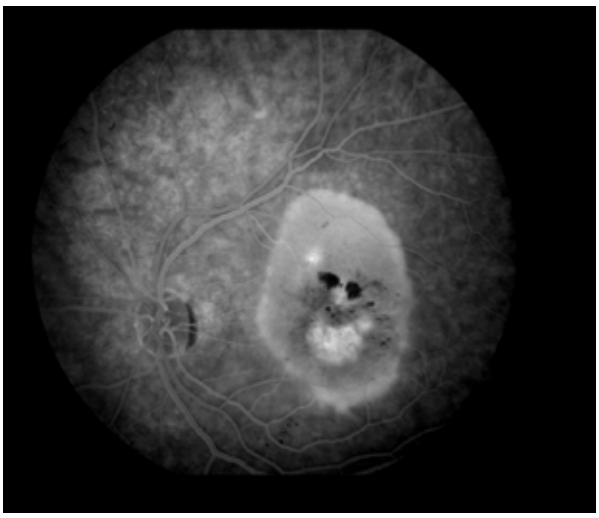


Fig. 4.54 N.V.S.R. e DEP. (AF)

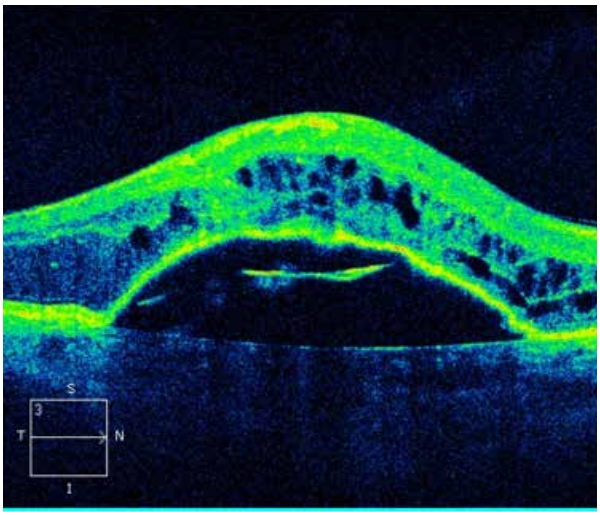


Fig. 4.55 N.V.S.R. e DEP (OCT)

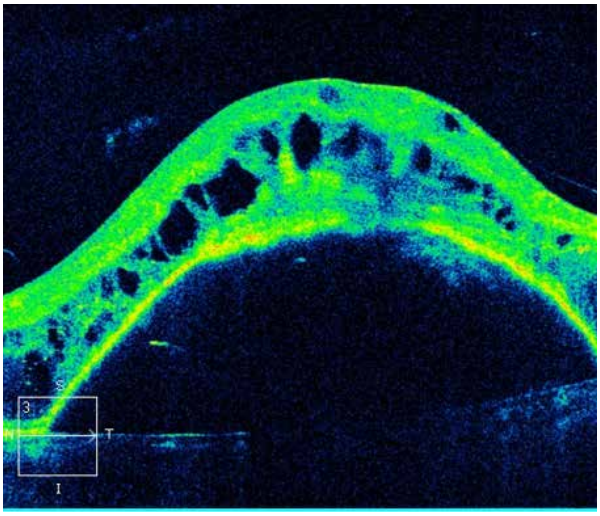


Fig. 4.56 N.V.S.R. e DEP. (OCT)

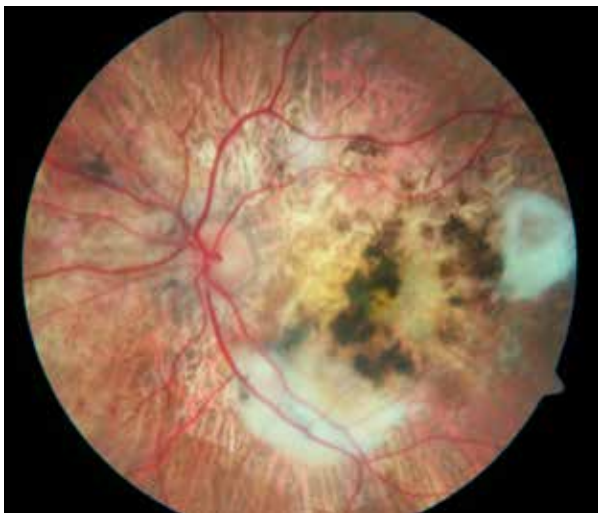


Fig. 4.57 Estadio terminal DMI. Atrofia EPR, fibrose subretiniana, proliferação glial, migração pigmentar (Retinografia)

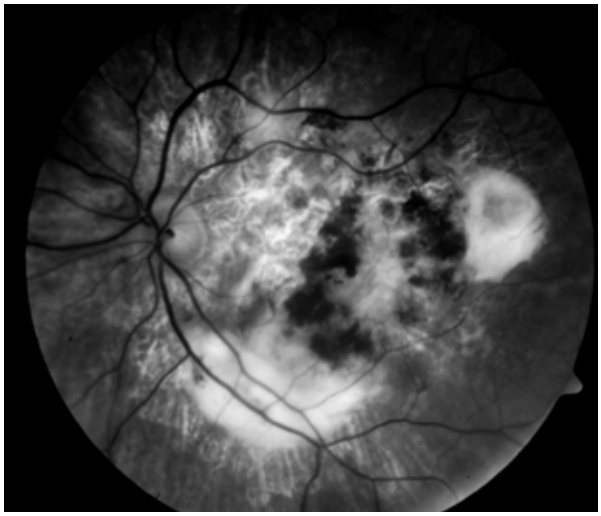


Fig. 4.58 Estadio terminal DMI. Atrofia EPR migração pigmentar (Anerítica)



Fig.4.59 Fibrose sub-retiniana (cicatriz disciforme) (Retinografia)

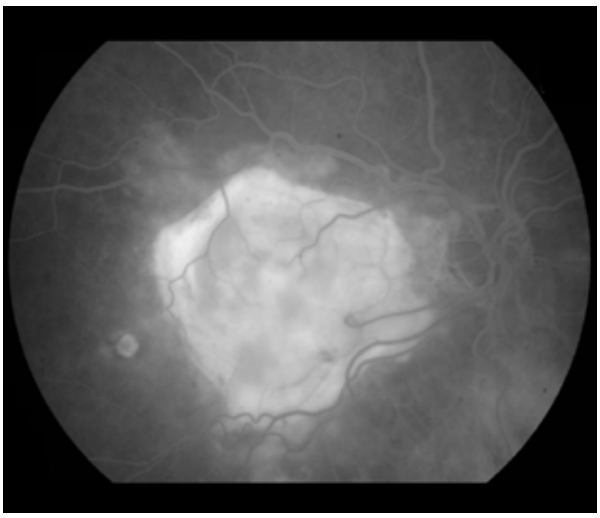


Fig. 4.60 Fibrose sub-retiniana (cicatriz disciforme) (AF)

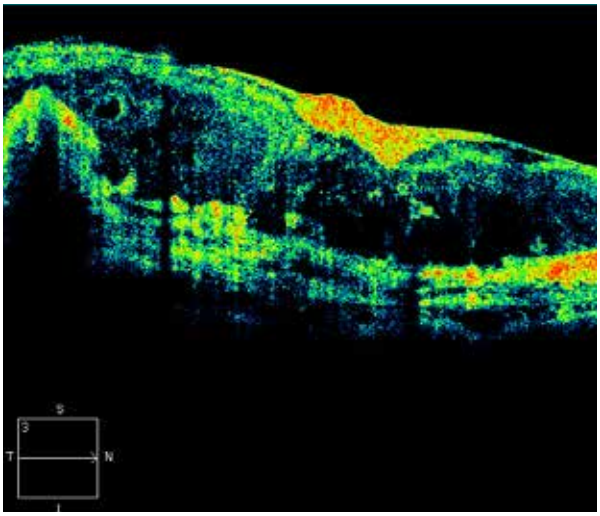


Fig. 4.61 Fibrose subretiniana (OCT)

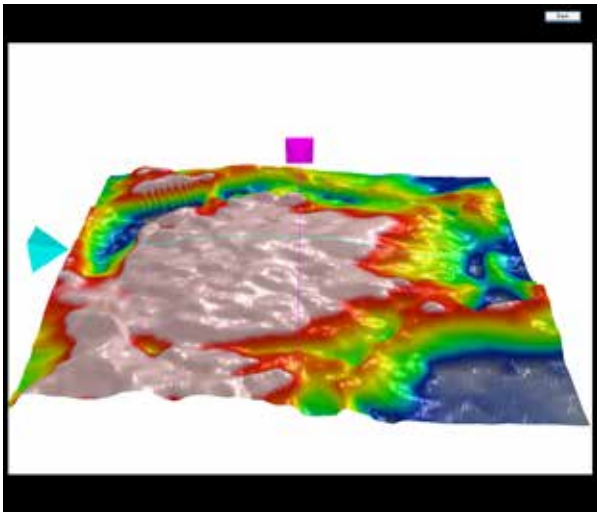


Fig. 4.62 Fibrose subretiniana (OCT)

DESCOLAMENTO DRUSENOIDE

Descolamento do EPR, que ocorre por confluência dos drusens serosos.

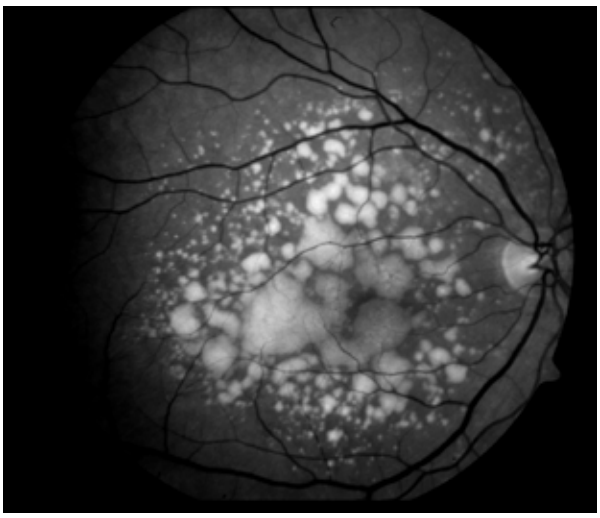


Fig. 4.65 Descolamento drusenóide (Anerítica)



Fig. 4.63 Descolamento drusenóide (Retinografia)

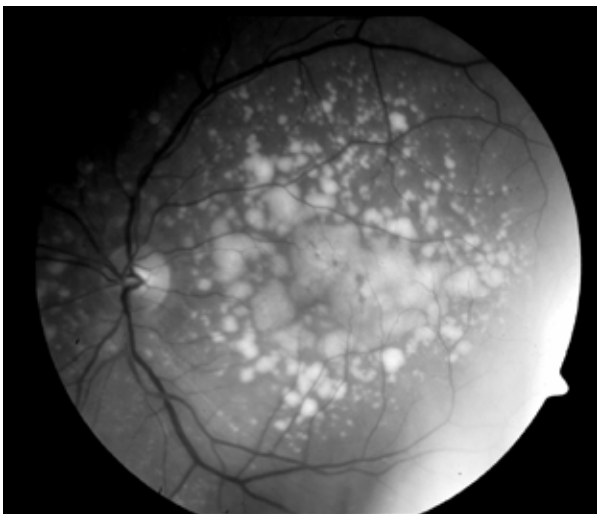


Fig. 4.66 Descolamento drusenóide (Anerítica)



Fig.4.64 Descolamento drusenóide (Retinografia)

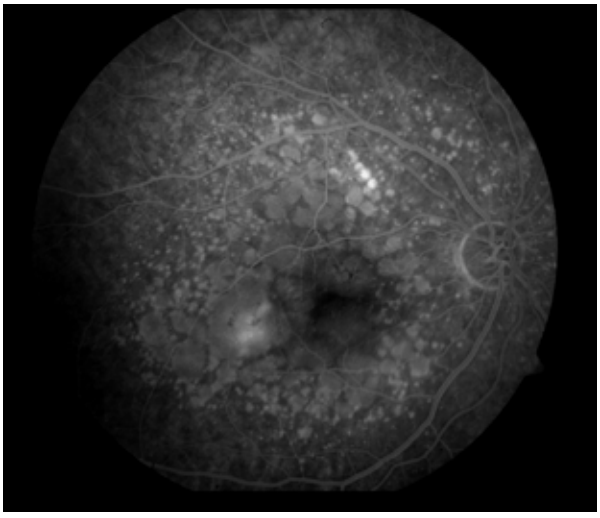


Fig.4.67 Descolamento drusenóide (AF)

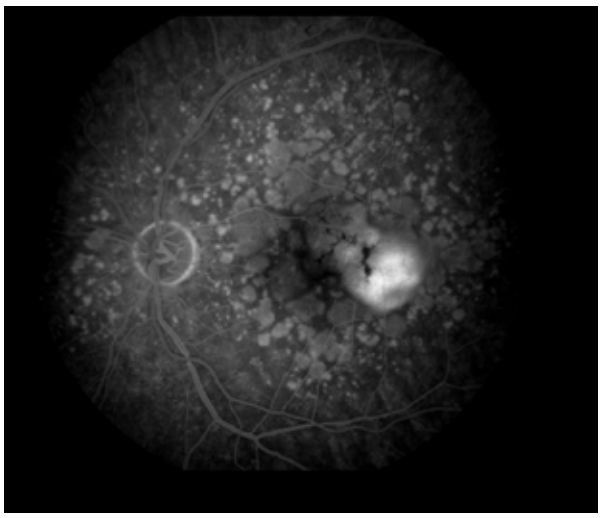


Fig. 4.68 Descolamento drusenóide (AF)

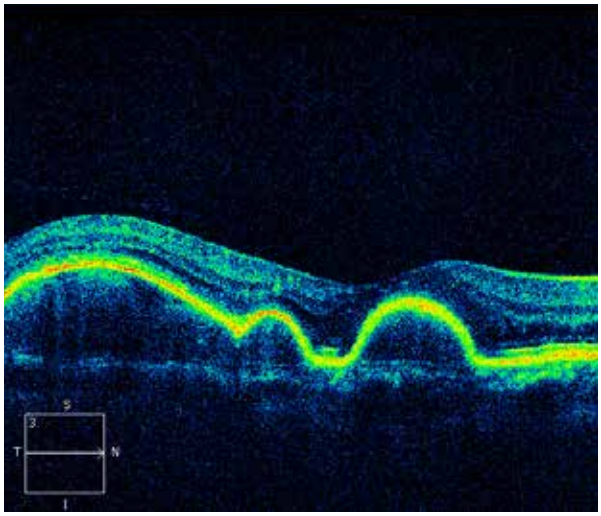


Fig. 4.69 Descolamento drusenóide (OCT)

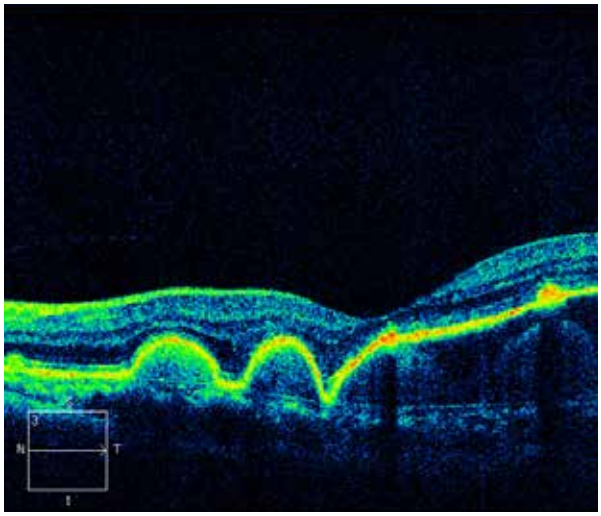


Fig.4.70 Descolamento drusenóide (OCT)

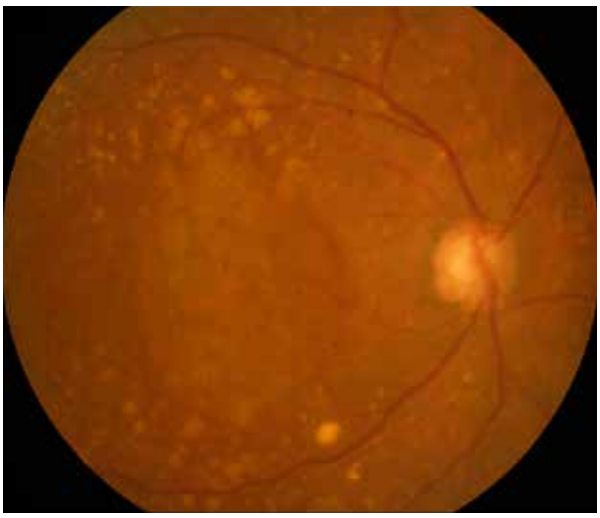


Fig. 4.71 Descolamento drusenóide exuberante (Retinografia)



Fig. 4.72 Descolamento drusenóide exuberante (Retinografia)

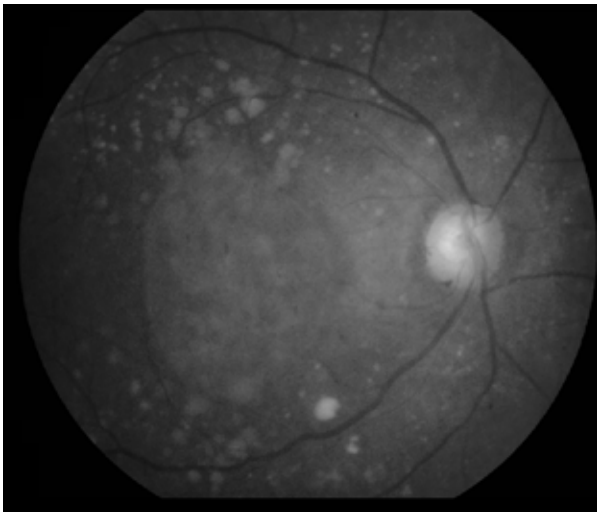


Fig. 4.73 Descolamento drusenóide exuberante (Anerítica)

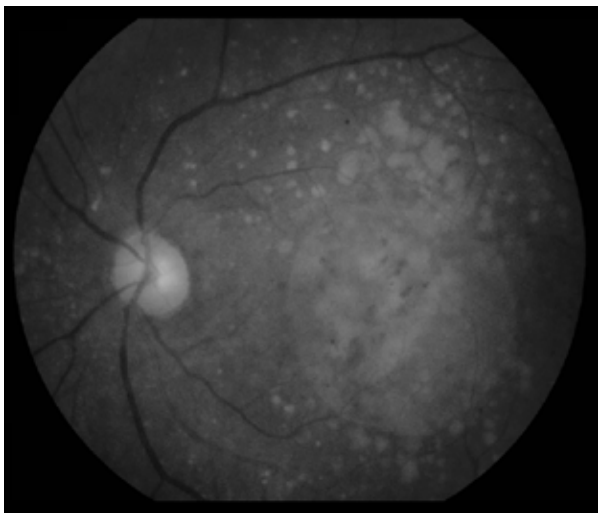


Fig. 4.74 Descolamento drusenóide exuberante (Anerítica)

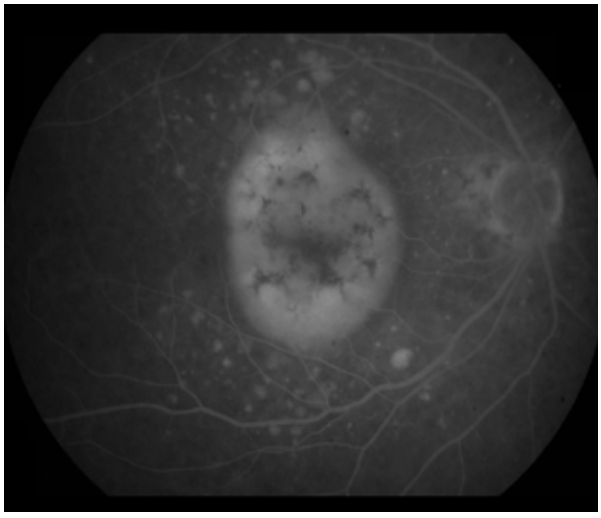


Fig. 4.75 Descolamento drusenóide exuberante (AF)

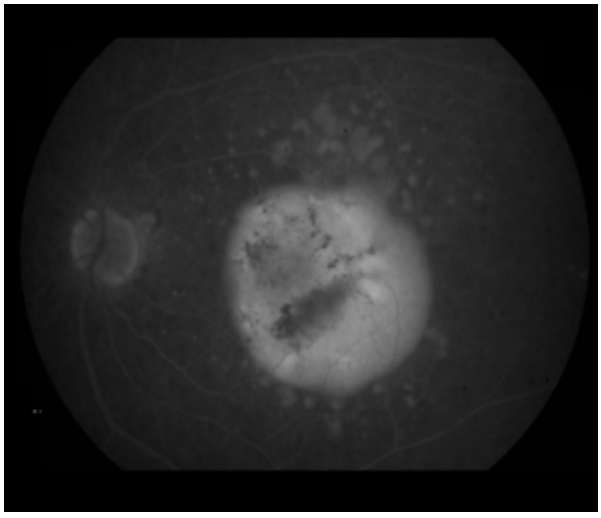


Fig. 4.76 Descolamento drusenóide exuberante (AF)

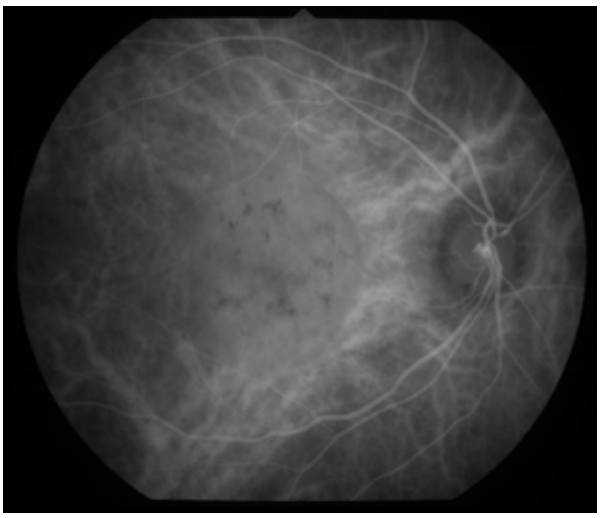


Fig. 4.77 Descolamento drusenóide exuberante (ICG)

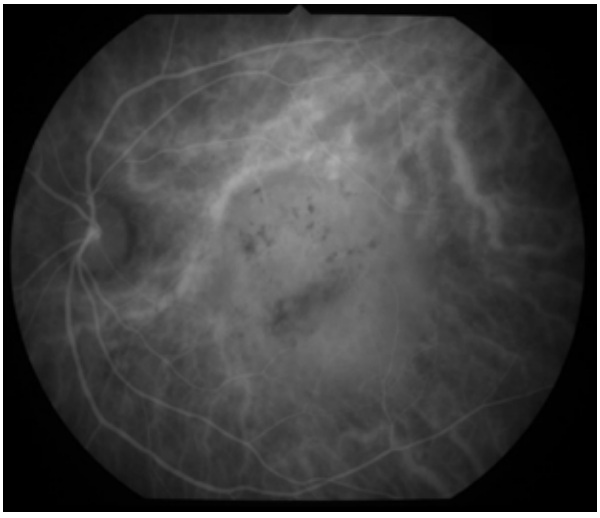


Fig. 4.78 Descolamento drusenóide exuberante (ICG)

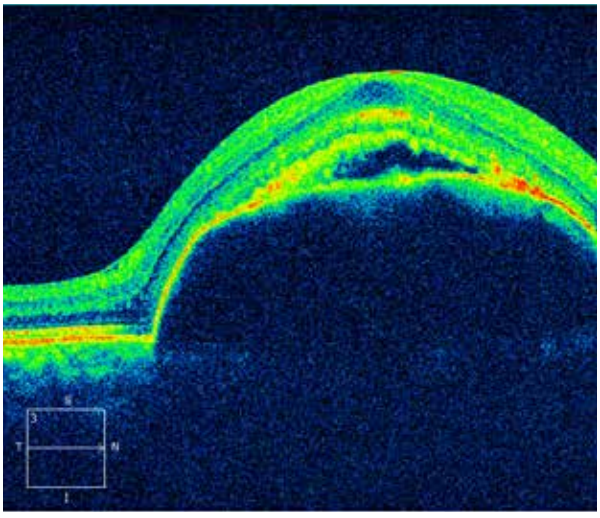


Fig. 4.79 Descolamento drusenóide exuberante (OCT)

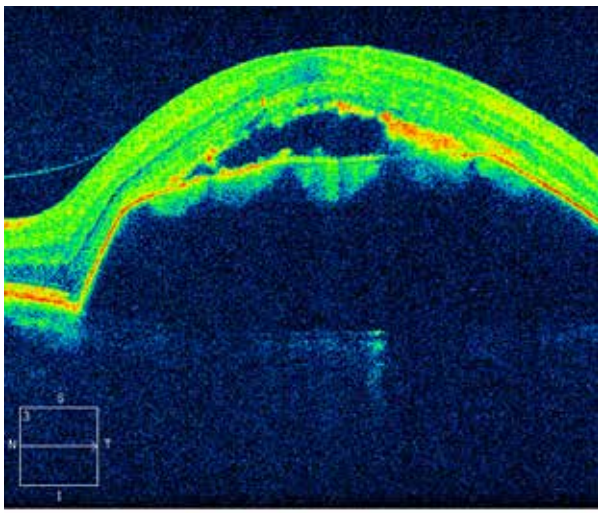


Fig. 4.80 Descolamento drusenóide exuberante (OCT)

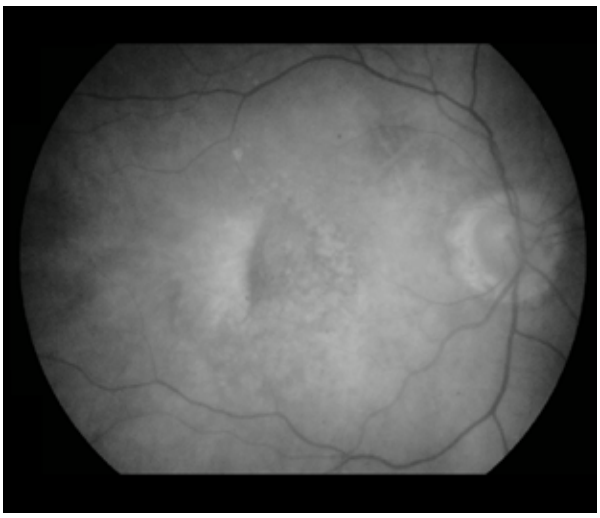


Fig. 4.82 Rasgadura do EPR (Anerítica)

- **Rasgadura do EPR**

Ocorre devido à força de tracção tangencial, na junção entre o EPR aderente e o EPR descolado.

Surgem espontaneamente ou após fotocoagulação laser de NVSR.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição súbita e intensa da acuidade visual central.

SINAIS: Rasgadura em crescente, situada no bordo do descolamento seroso.

AF: Hipofluorescência ao nível do traço, com hiperfluorescência vizinha.

ICG: Zona linear hipofluorescente, ladeado por uma zona hiperfluorescente.

PROGNÓSTICO: Mau

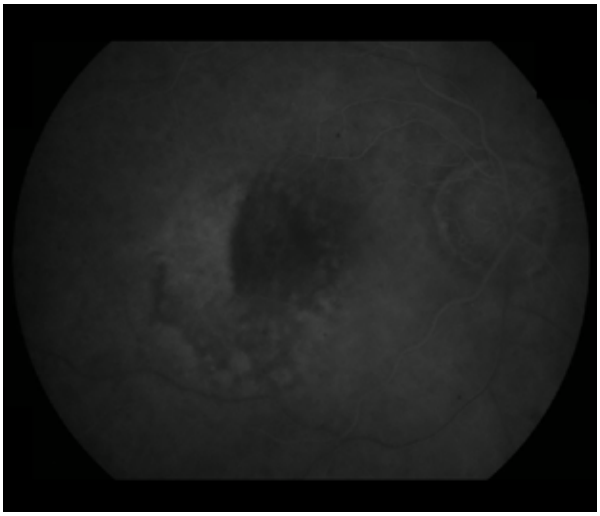


Fig. 4.83 Rasgadura do EPR (AF)

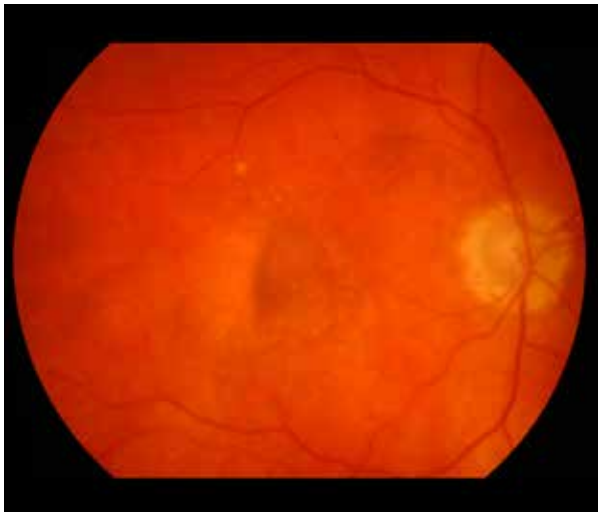


Fig. 4.81 Rasgadura do EPR (Retinografia)

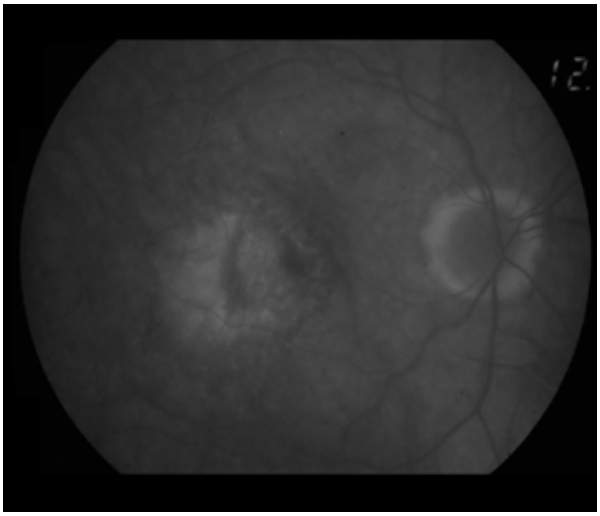


Fig. 4.84 Rasgadura do EPR (AF)

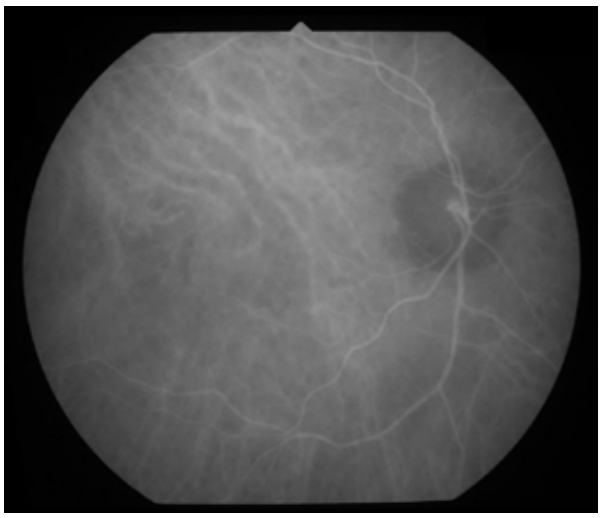


Fig. 4.85 Rasgadura do EPR (ICG)

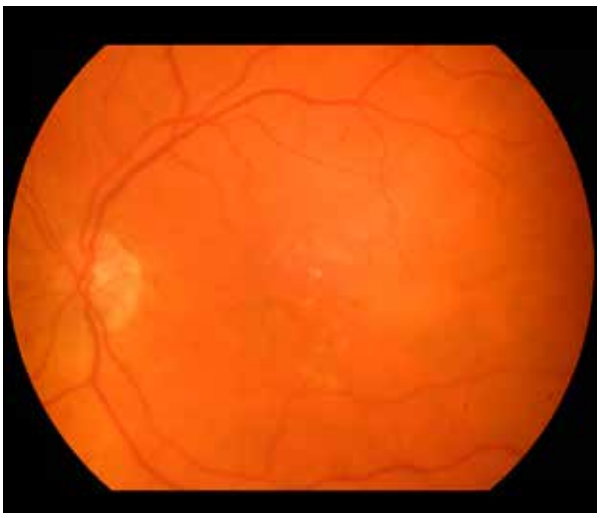


Fig.4.87 Anastomose corioretiniana retrofoveolar (Retinografia)

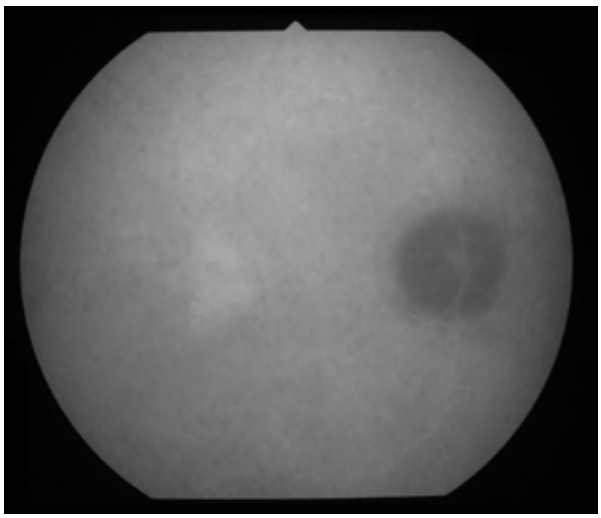


Fig. 4.86 Rasgadura do EPR (ICG)

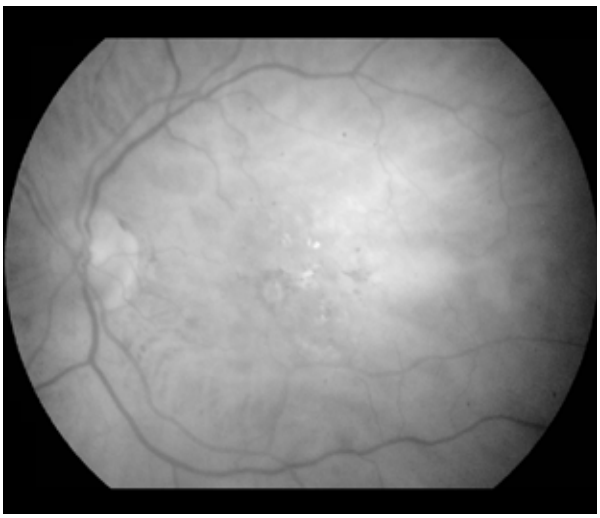


Fig. 4.88 Anastomose corioretiniana retrofoveolar (Anerítica)

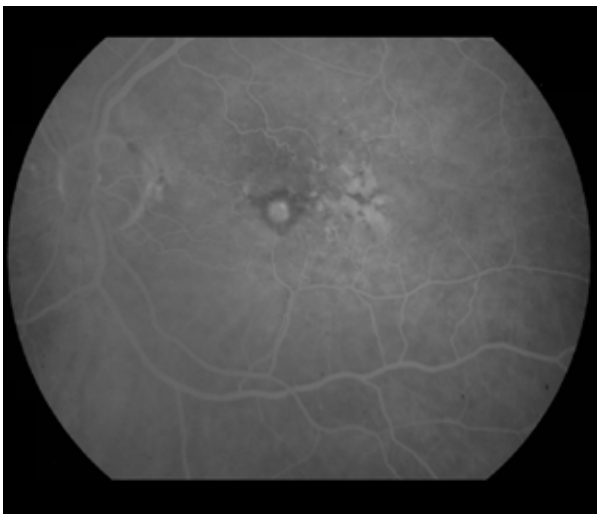


Fig. 4.89 Anastomose corioretiniana retrofoveolar. (AF)

- **Anastomose corioretiniana**

Descrita em 1994, como uma forma particular de DMI exsudativa.

São habitualmente evolutivas e bilaterais.

Fisiopatologia desconhecida.

SINAIS: Hemorragia retiniana justafoveolar, na extremidade dum vaso retiniano macular e tortuoso, que se insinua em ângulo recto para a hemorragia.

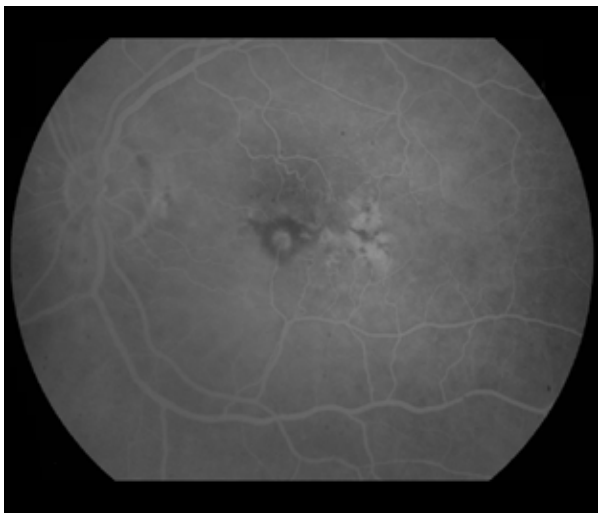


Fig. 4.90 Anastomose corioretiniana retrofoveolar (AF)

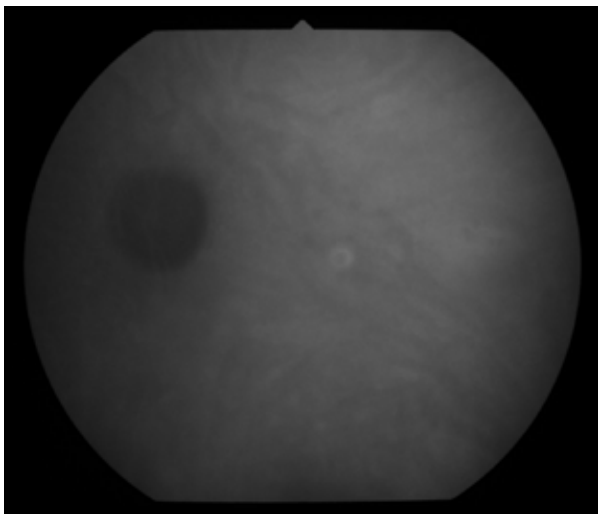


Fig. 4.91 Anastomose corioretiniana retrofoveolar (ICG)

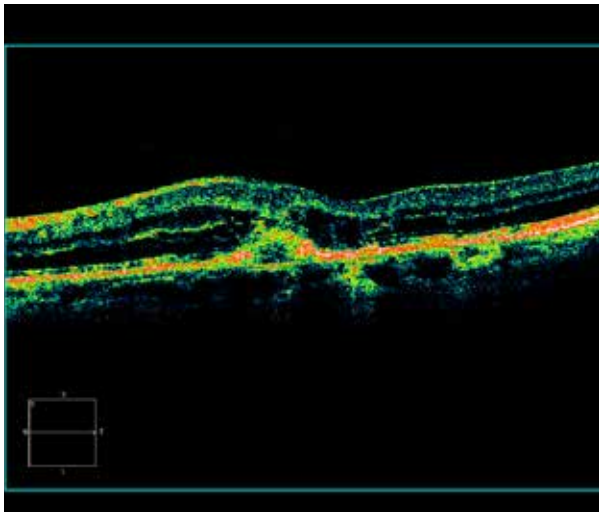


Fig. 4.92 Anastomose corioretiniana retrofoveolar (OCT)

Descolamento do EPR

Resulta da diminuição da passagem hídrica, entre o EPR e a coróide, pela membrana de Bruch espessada.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Metamorfópsia e alteração da visão central.

SINAIS: Elevação em cúpula, bem delimitada, diâmetro variável, localizada no polo posterior. O liquido pode ser límpido ou amarelado e translúcido.

AF: Demonstra uma zona ovalada, bem delimitada, hiperfluorescente, que aumenta de intensidade.

ICG: Zona ovalada hipofluorescente, envolvida por um anel hiperfluorescente.

EVOLUÇÃO: Variável. 1) involução espontânea, 2) atrofia geográfica, 3) descolamento sensorial da retina e 4) formação de rasgadura do EPR.



Fig. 4.93 Descolamento do EPR (Retinografia)

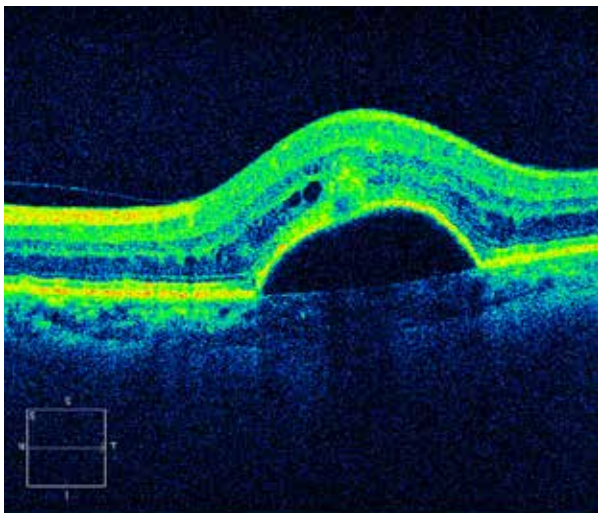


Fig. 4.94 Descolamento do EPR (OCT)

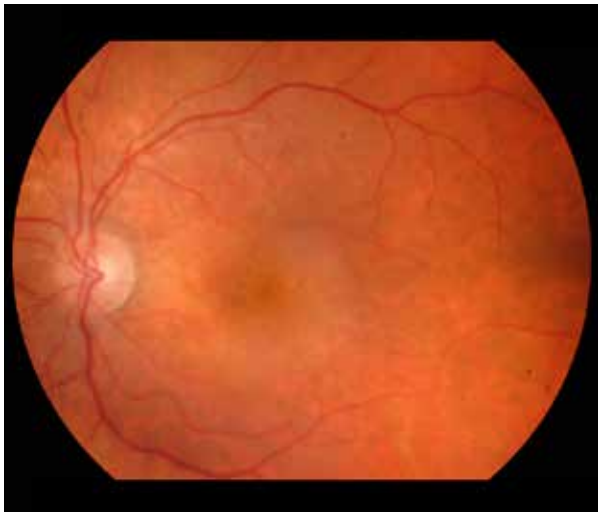


Fig. 4.95 Descolamento do EPR (Retinografia)

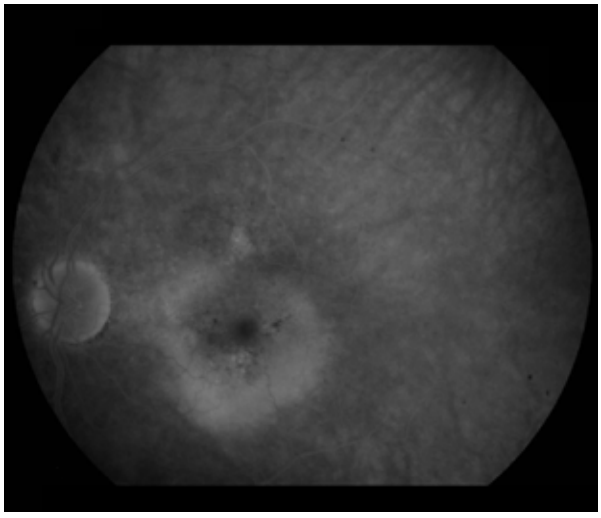


Fig. 4.96 Descolamento do EPR (AF)

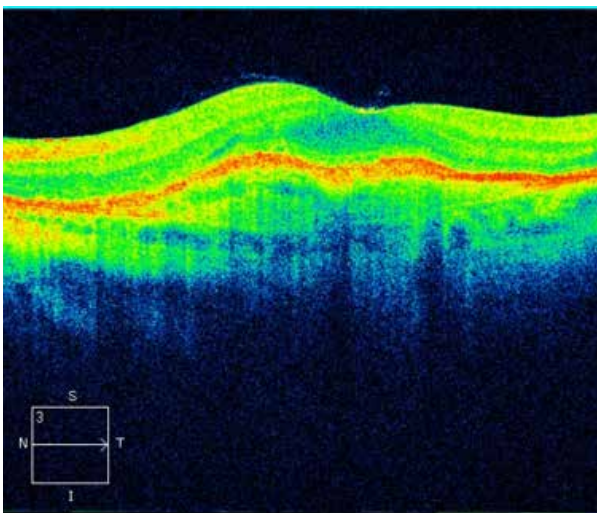


Fig. 4.97 Descolamento do EPR (OCT)

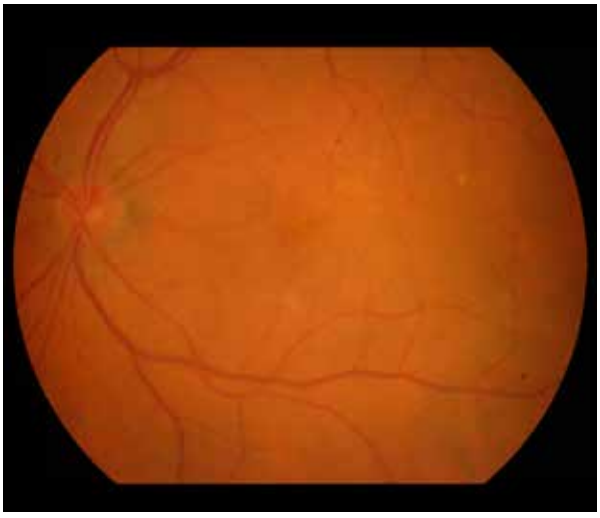


Fig. 4.98 Descolamento do EPR (Retinografia)

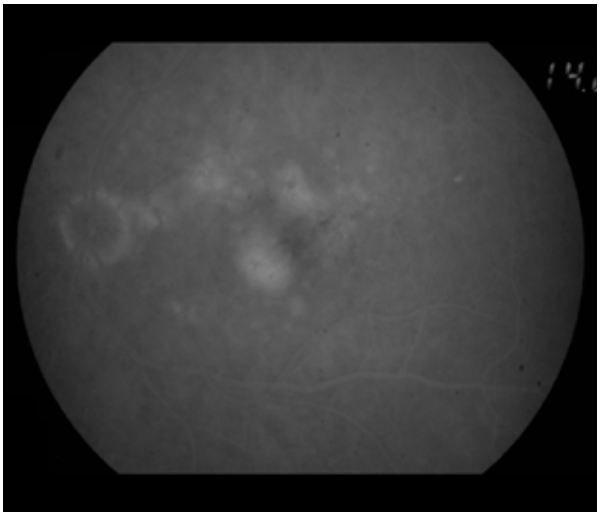


Fig. 4.99 Descolamento do EPR (AF)

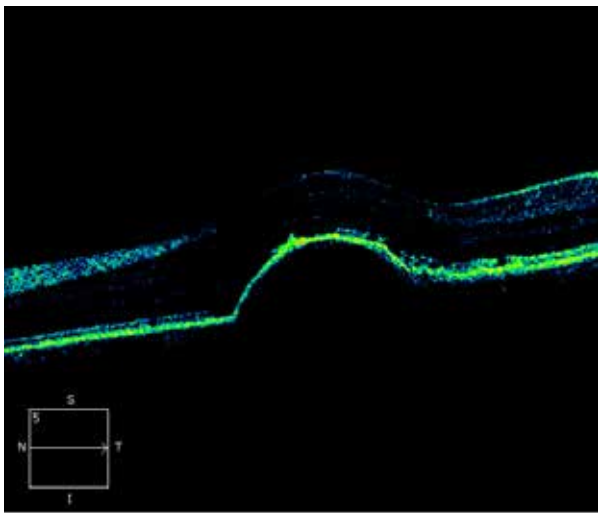


Fig. 4.100 Descolamento do EPR (OCT)

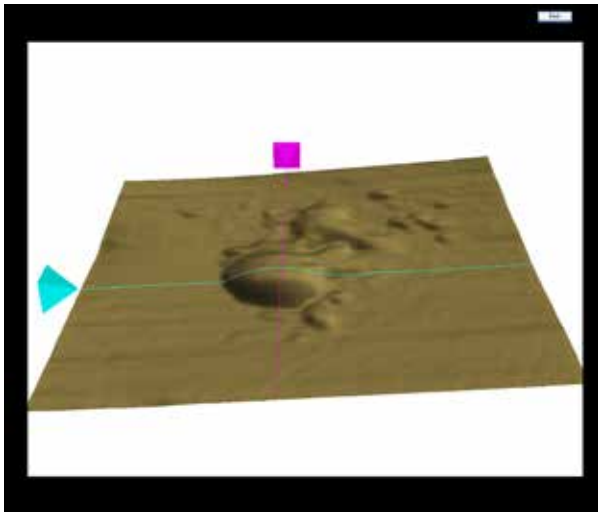


Fig. 4.101 Descolamento do EPR (OCT-EPR)



Fig. 4.102 Descolamento do EPR (Retinografia)

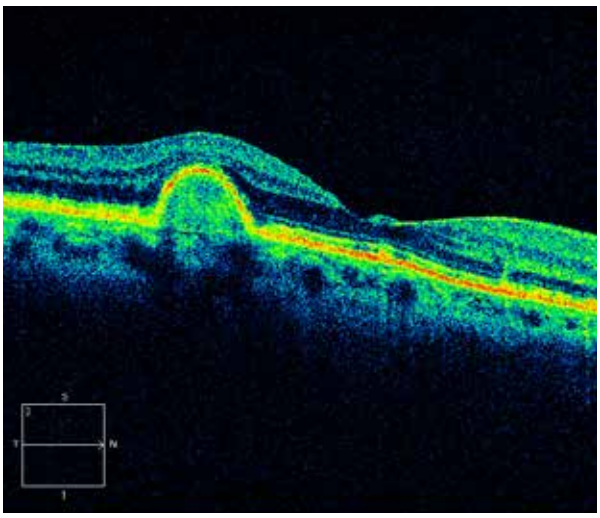


Fig. 4.103 Descolamento do EPR (OCT)

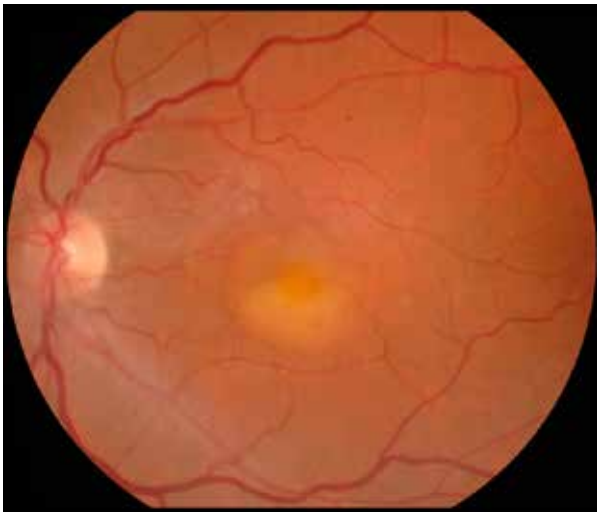


Fig. 4.104 Descolamento do EPR fibrovascular (Retinografia)



Fig. 4.105 Descolamento do EPR fibrovascular (Anerítica)



Fig. 4.106 Descolamento do EPR fibrovascular (AF)

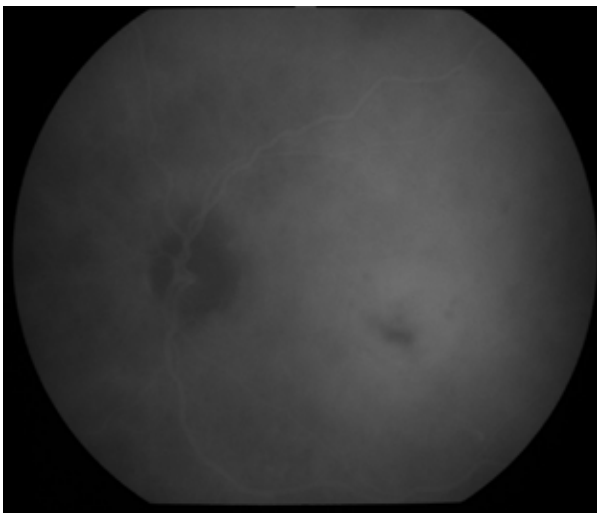


Fig. 4.109 Descolamento do EPR fibrovascular (ICG)



Fig. 4.107 Descolamento do EPR fibrovascular (AF)

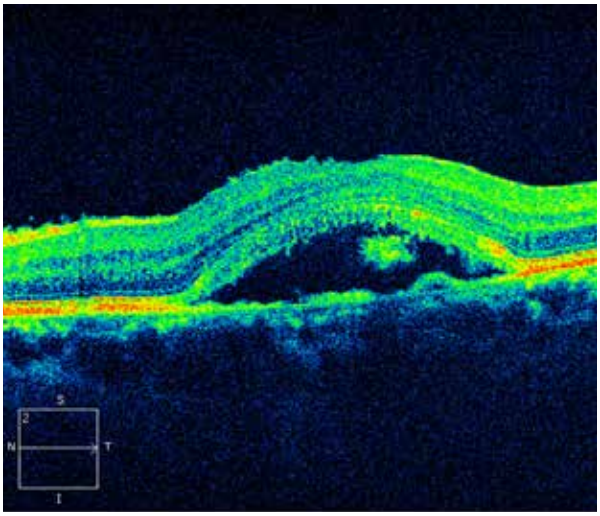


Fig. 4.110 Descolamento do EPR fibrovascular (OCT)

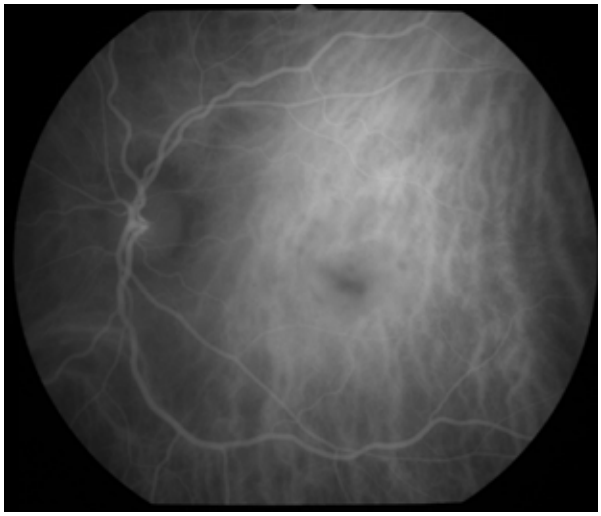


Fig. 4.108 Descolamento do EPR fibrovascular (ICG)

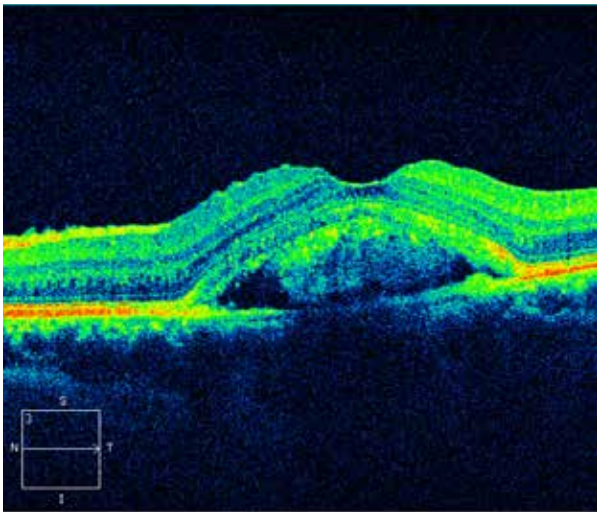


Fig. 4.111 Descolamento do EPR fibrovascular (O.C.T.)



Fig. 4.112 Descolamento do EPR fibrovascular (Retinografia)

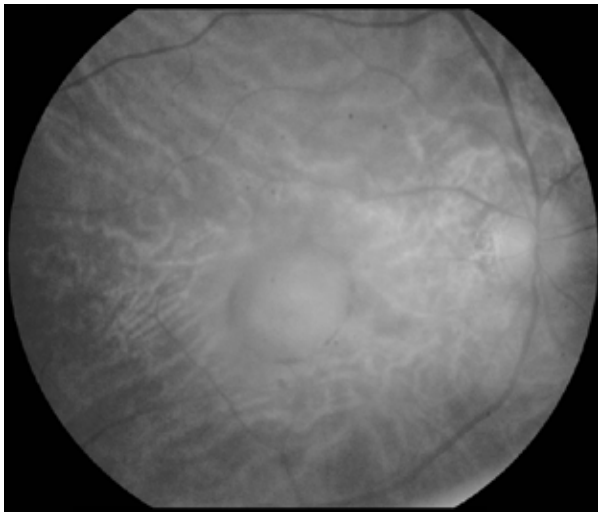


Fig. 4.113 Descolamento do EPR fibrovascular (Anerítica)

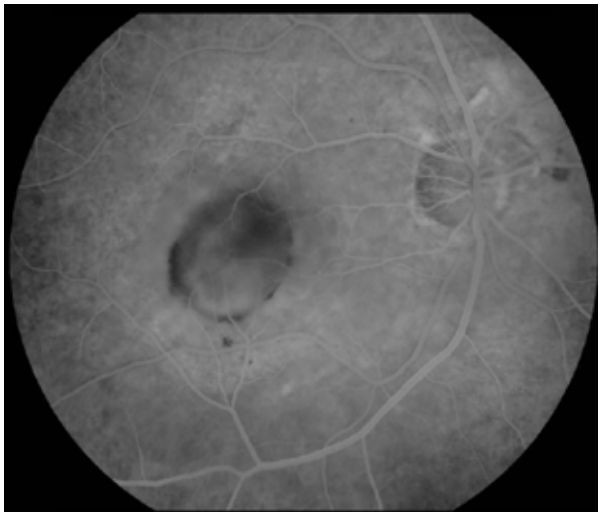


Fig. 4.114 Descolamento do EPR fibrovascular (AF)

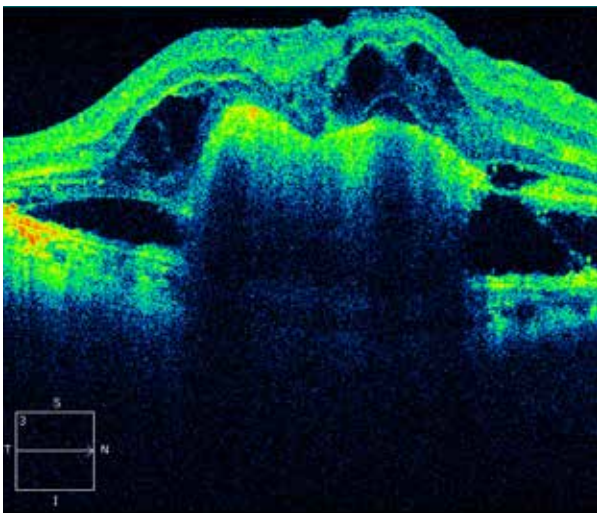


Fig. 4.115 Descolamento do EPR fibrovascular (OCT)

- **Descolamento da retina neurosensorial**

Também chamado descolamento seroso foveolar.

Consiste numa elevação retiniana, em dome-shaped, regular, relativamente simétrica, sobretudo quando se efectuam scans horizontais no OCT. A espessura retiniana apresenta-se pouco modificada.

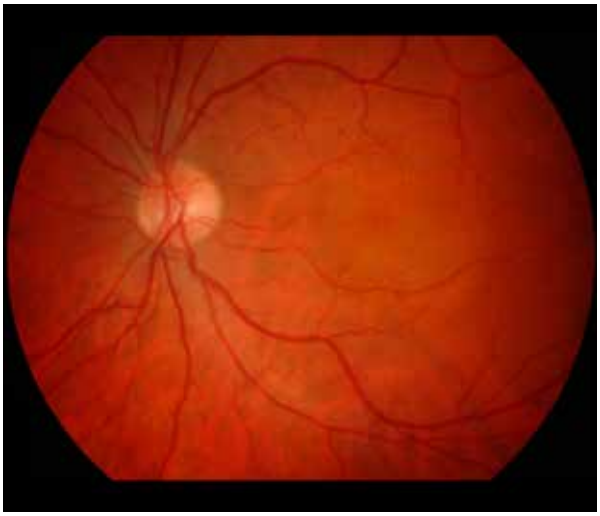


Fig. 4.116 Descolamento seroso foveolar (Retinografia)

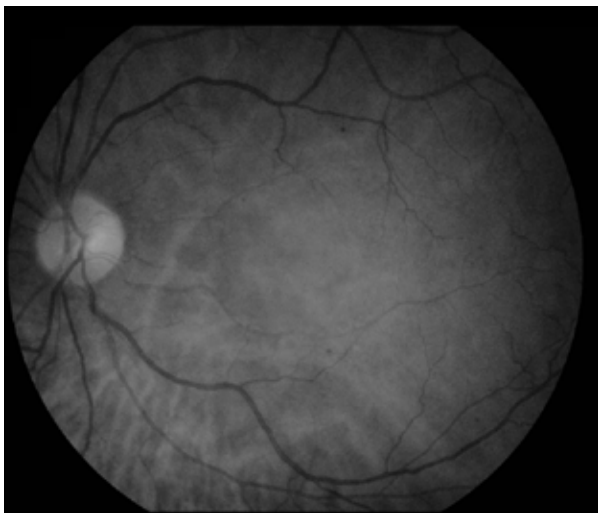


Fig. 4.117 Descolamento seroso foveolar (Anerítica)

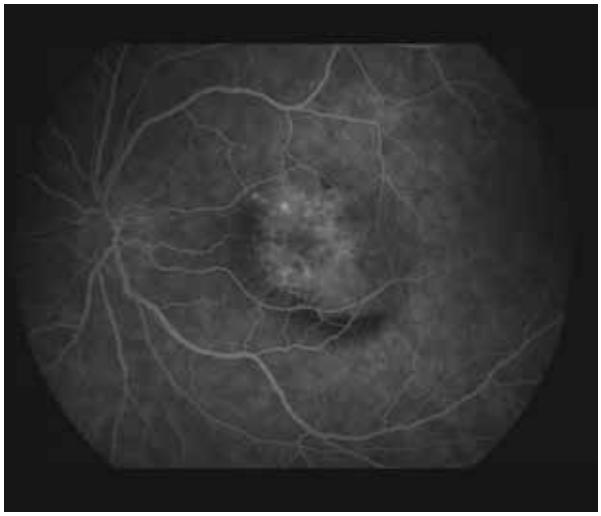


Fig. 4.118 Descolamento seroso foveolar (AF)

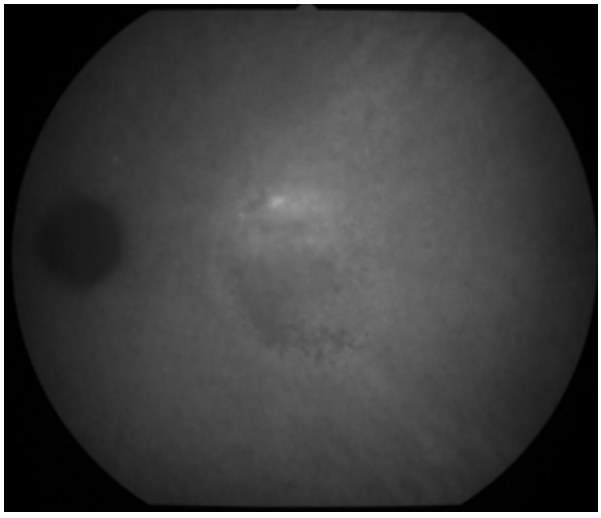


Fig. 4.119 Descolamento seroso foveolar (ICG)

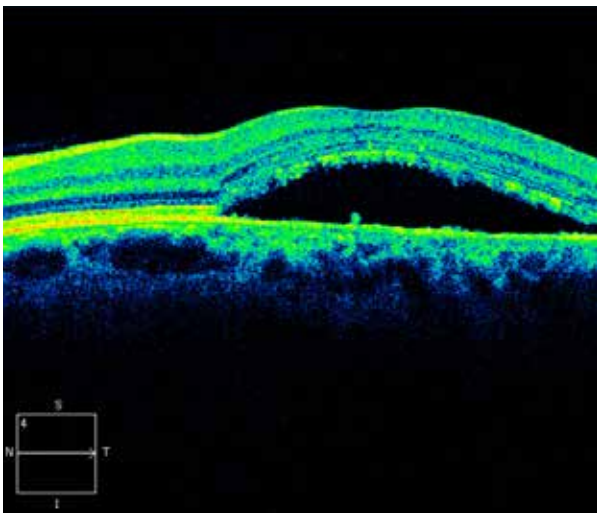


Fig. 4.120 Descolamento seroso foveolar (OCT)

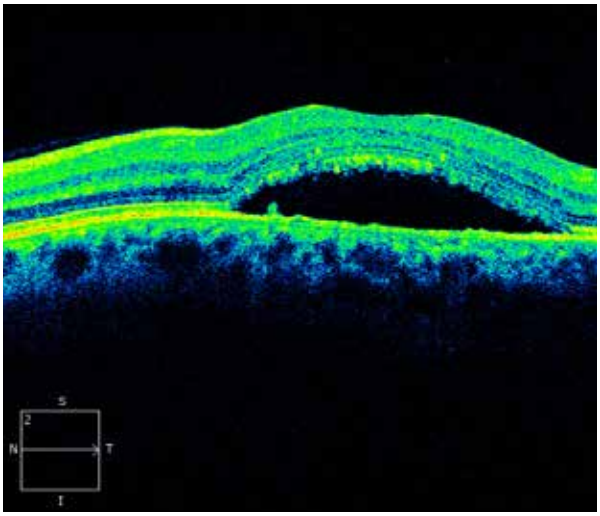


Fig. 4.121 Descolamento seroso foveolar (OCT)

- **Vasculopatia coróideia polipoidal idiopática**

Afecção rara.

Consiste numa anomalia da rede vascular interna da coróide, que se apresenta sob a forma duma rede vascular dilatada, com múltiplas protuberâncias aneurismáticas terminais numa configuração polipoidal. Os pólipos serão responsáveis pelas difusões e hemorragias sob o EPR e retina neurosensorial.

Associação frequente de descolamentos sero-hemorrágicos do EPR, múltiplos e de dimensões variáveis.

ICG: Complexos vasculares coróideus com dilatações ampulares aneurismáticas terminais, localizadas, polipoidais, que se enchem lentamente e que têm uma difusão intensa de corante posteriormente.

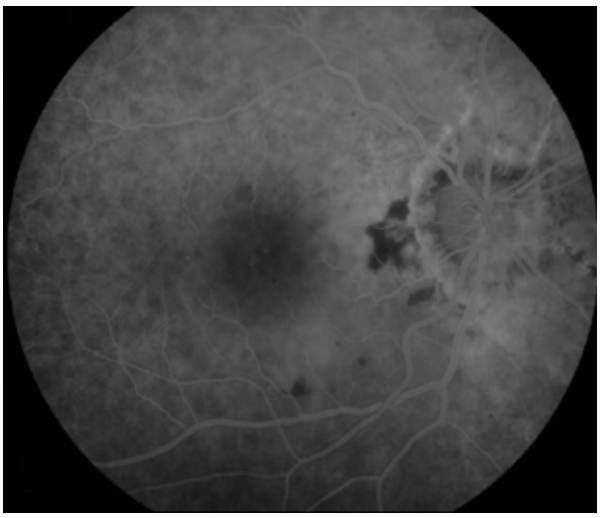


Fig. 4.124 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (AF)

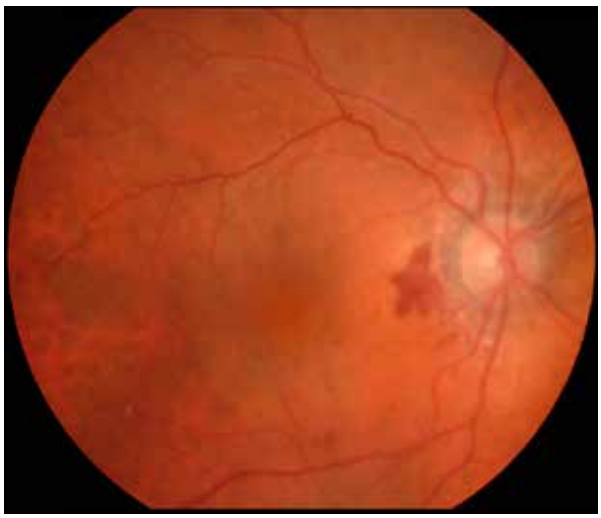


Fig. 4.122 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Retinografia)

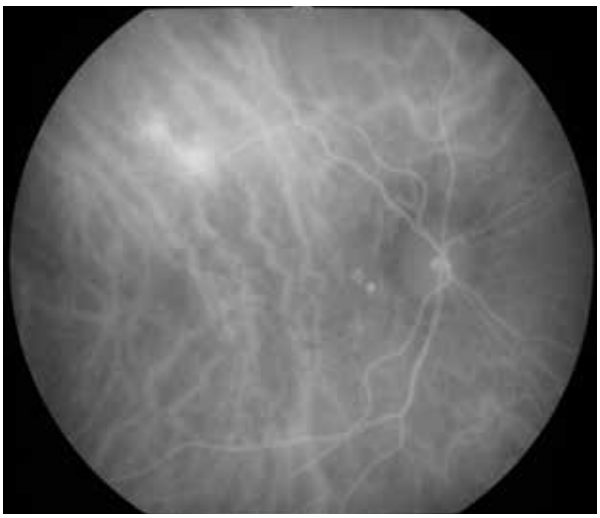


Fig. 4.125 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (ICG)

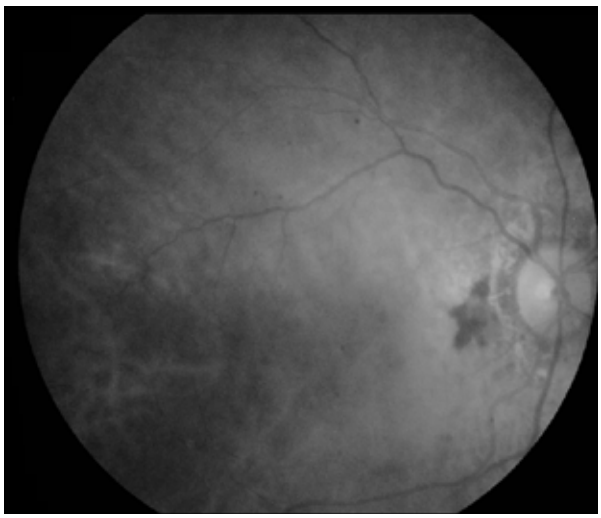


Fig. 4.123 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Anerítica)

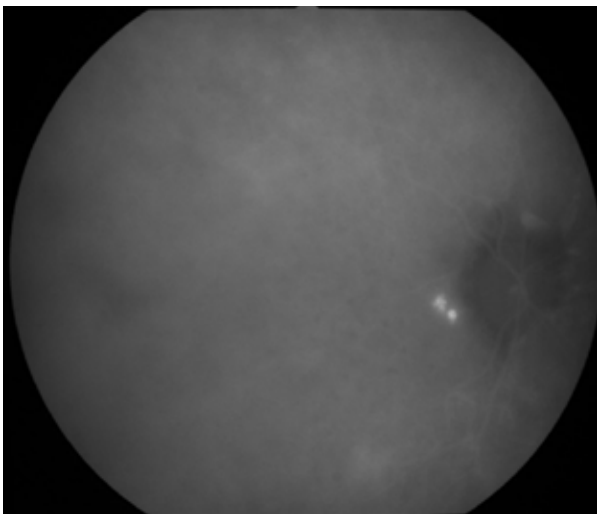


Fig.4.126 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (ICG)

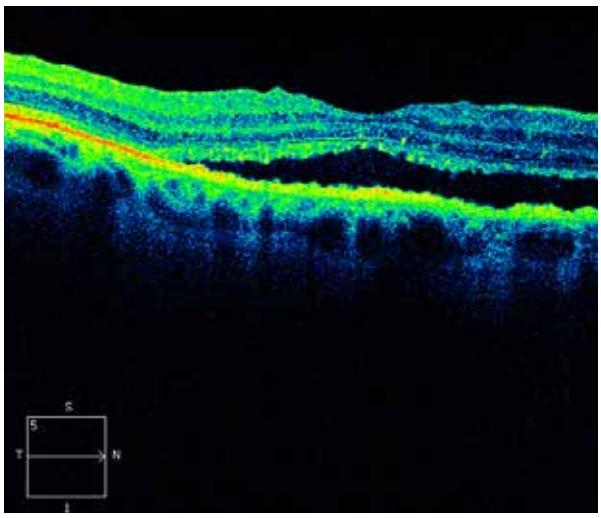


Fig. 4.127 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática, com descolamento seroso retina (OCT)

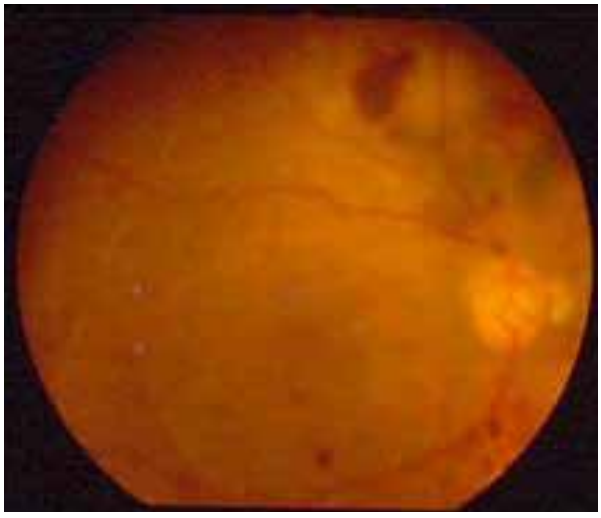


Fig. 4.128 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

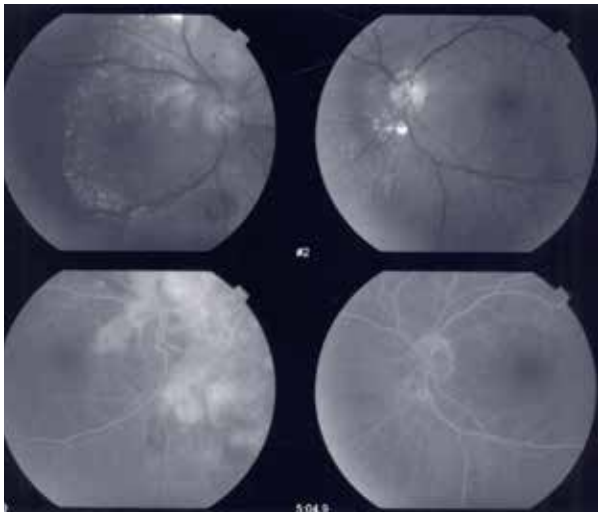


Fig. 4.129 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Anerítica e angiografia fluoresceínica) (Fotos cedidas pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

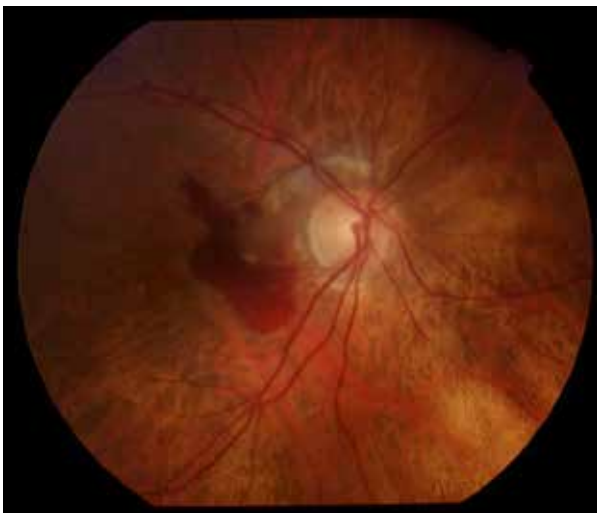


Fig. 4.130 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

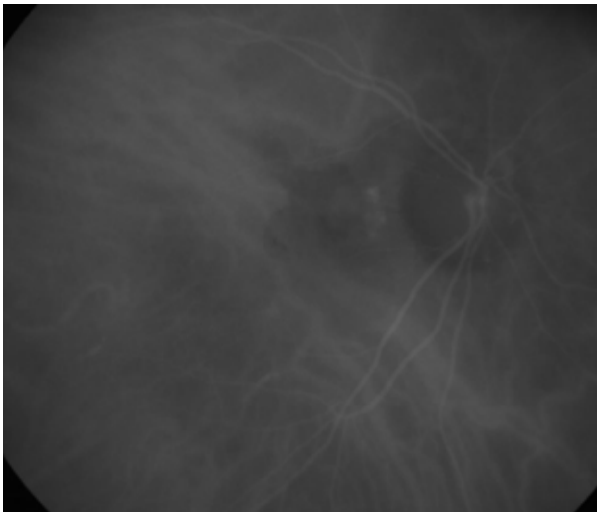


Fig. 4.131Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (ICG) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)



Fig. 4.132 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

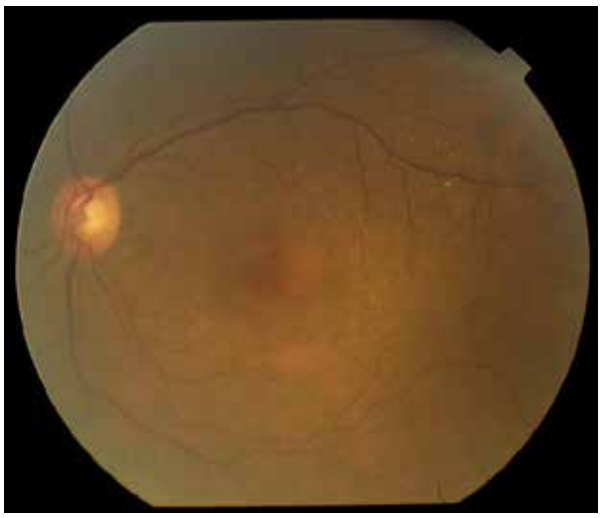


Fig. 4.133 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

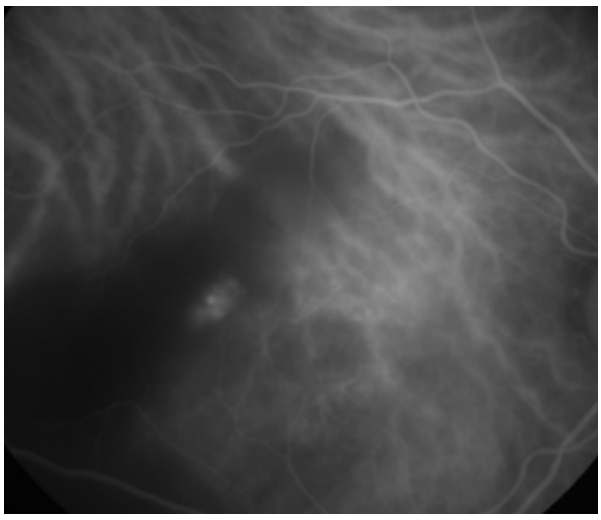


Fig. 4.134 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (ICG) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

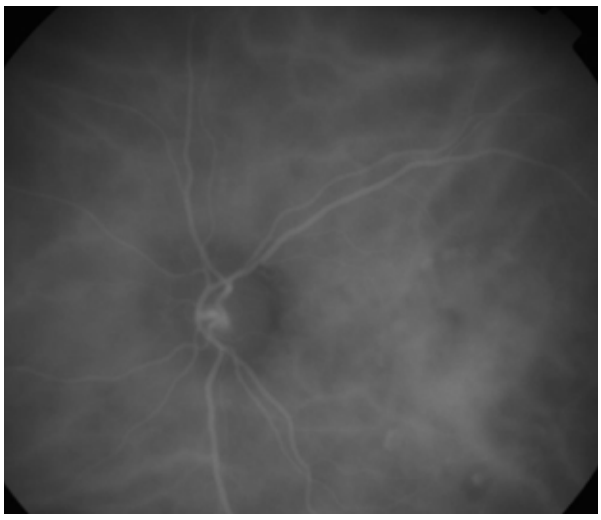


Fig. 4.135 Vasculopatia coroideia polipoidal idiopática (ICG) (Foto cedida pelo Dr. Fernando TrancosoVaz)

- **Drusens cuticulares**

Também chamados drusens laminares basais.

Patologia rara. Caracterizada por um espessamento nodular da membrana basal do EPR. Dispersa pelo fundo ocular.

IDADE DE APRESENTAÇÃO CLÍNICA: 40-60 anos de idade.

SINTOMAS: Diminuição moderada da AV. Discromatopsia azul-amarelo.

SINAIS: Coexistência de pequenas manchas dispersas no polo posterior, associadas a um material subretiniano central de 1 a 2 discos de diâmetro.

AF. Visualização de mais lesões do que na retinografia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Distrofia pseudoviteliforme do adulto.

EVOLUÇÃO: Prognóstico satisfatório, na ausência de NVSR associada.

TRATAMENTO: Não há tratamento eficaz.

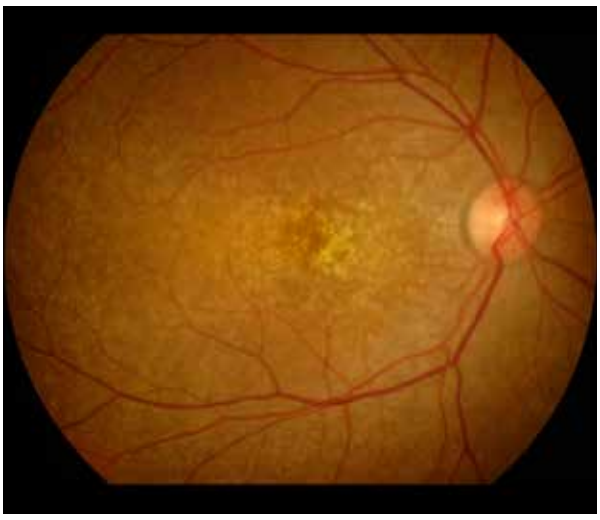


Fig. 4.136 Drusens cuticulares (Retinografia)



Fig. 4.137 Drusens cuticulares (Retinografia)

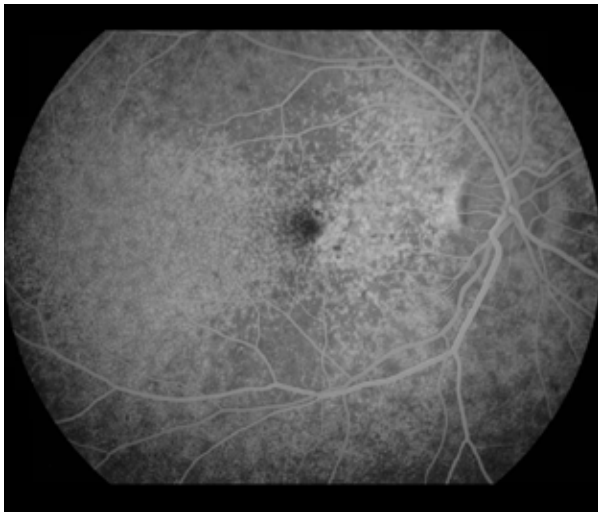


Fig. 4.138 Drusens cuticulares (AF)

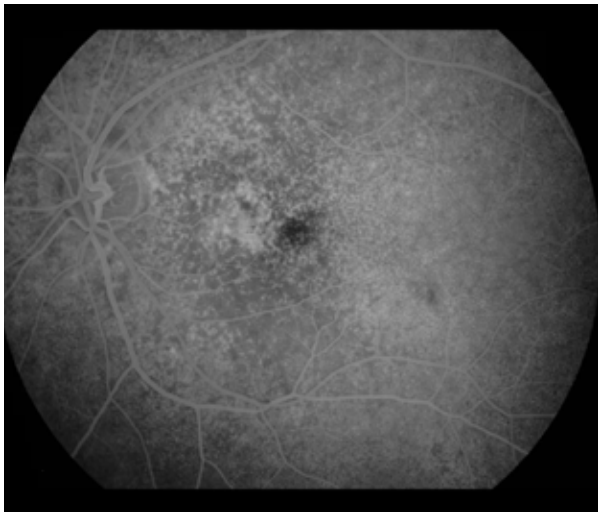


Fig. 4.139 Drusens cuticulares (AF)

- **Estrias angióides**

Caracteriza-se pela existência de faixas lineares, estreitas, subretinianas, que radiam da área peripapilar para a mácula e média periferia.

Tipicamente surge na 2ª década de vida. Usualmente é bilateral.

Associação com doenças sistémicas em 50% dos casos (a mais comum é o Pseudoxantoma elásticum.

SINTOMAS: Usualmente assintomática. Em presença de NVSR surgem a diminuição da acuidade visual, escotoma central e metamorfópsia.

SINAIS: Faixas lineares, estreitas, castanho avermelhadas ou cinzento-amareladas

PATOGÉNESE: Ruptura da membrana Bruch, com disrupção da coriocapilaris e EPR.

COMPLICAÇÃO: NVSR

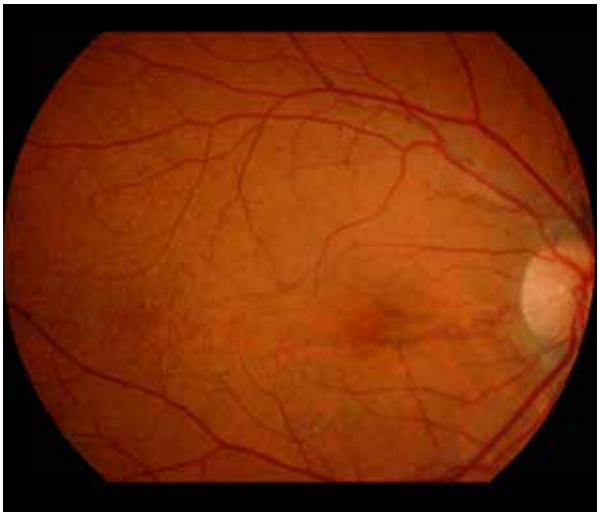


Fig. 4.140 Estrias angióides (Retinografia)

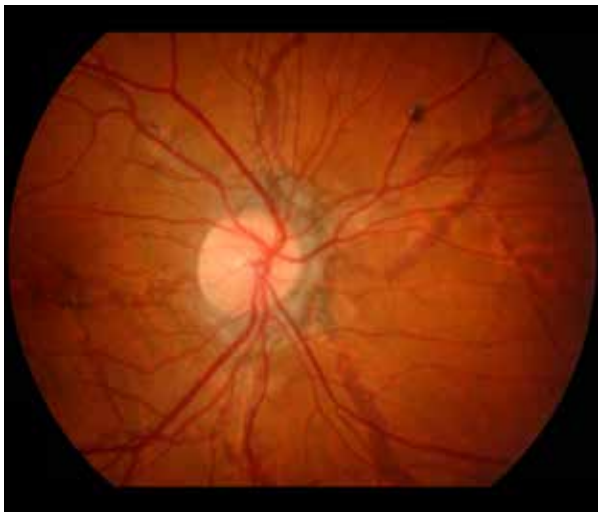


Fig. 4.141 Estrias angióides (Retinografia)

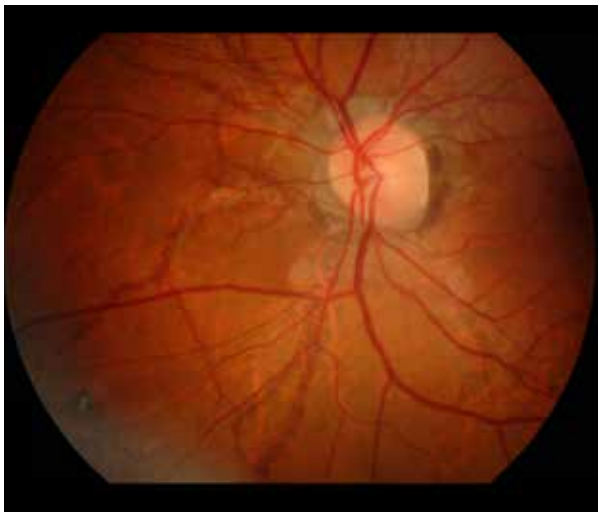


Fig. 4.142 Estrias angióides (Retinografia)



Fig. 4.143 Estrias angióides (Retinografia)

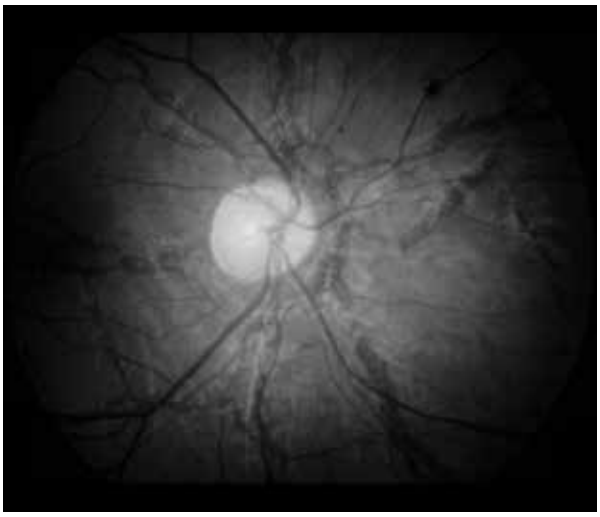


Fig. 4.144 Estrias angióides (Anerítica)

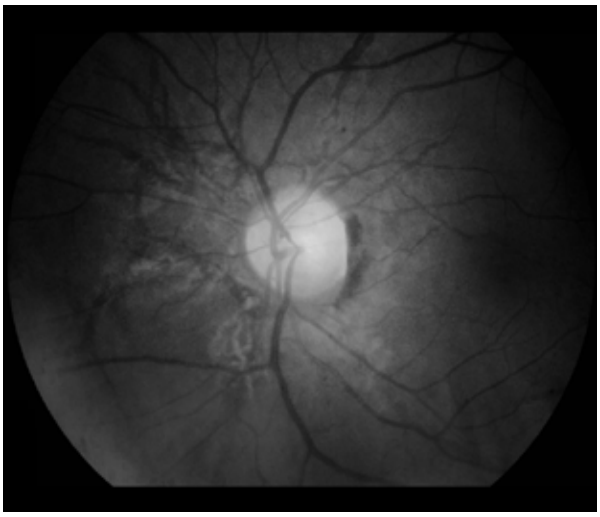


Fig. 4.145 Estrias angióides (Anerítica)

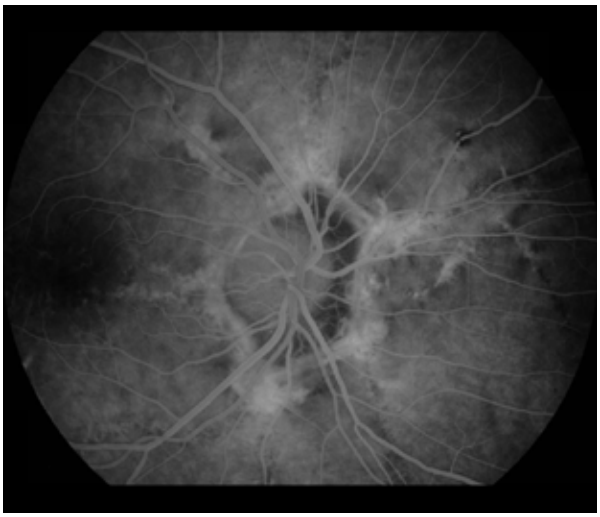


Fig. 4.146 Estrias angióides (AF)

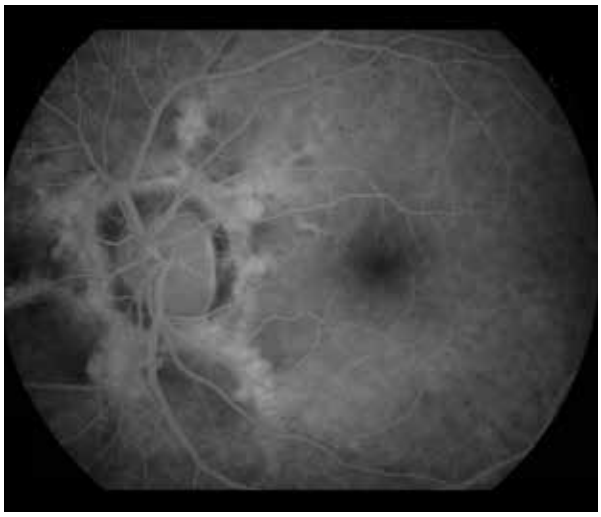


Fig. 4.147 Estrias angióides (AF)

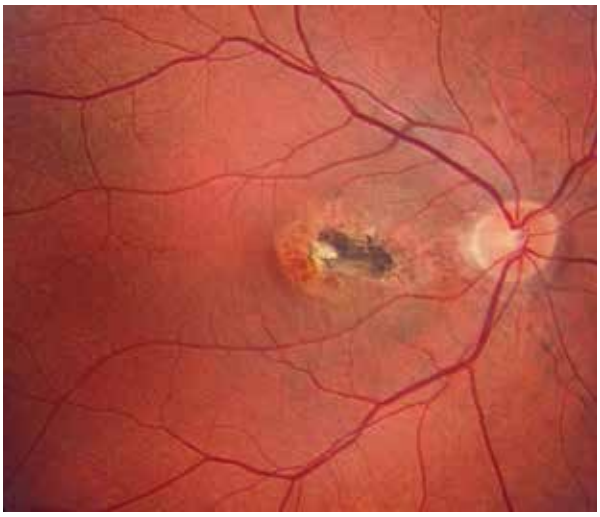


Fig. 4.150 Estrias angióides (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

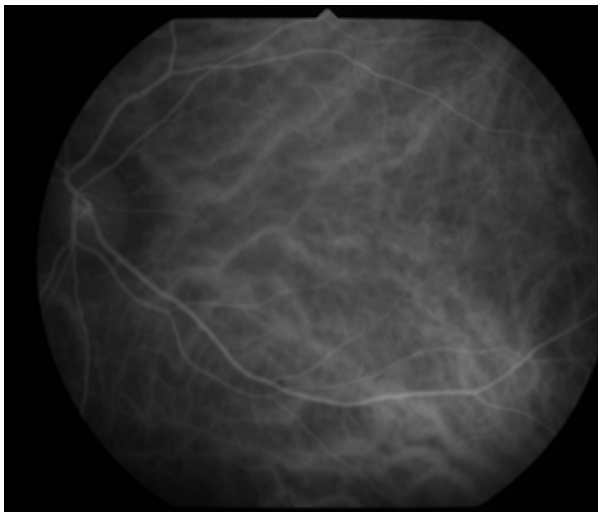


Fig. 4.148 Estrias angióides (ICG)

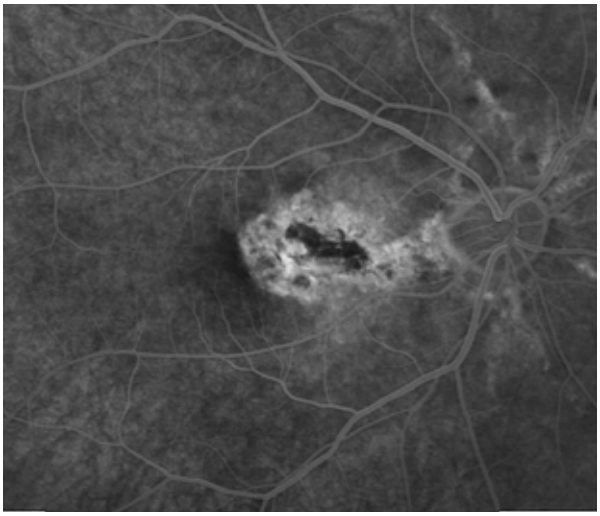


Fig. 4.151 Estrias angióides (AF) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

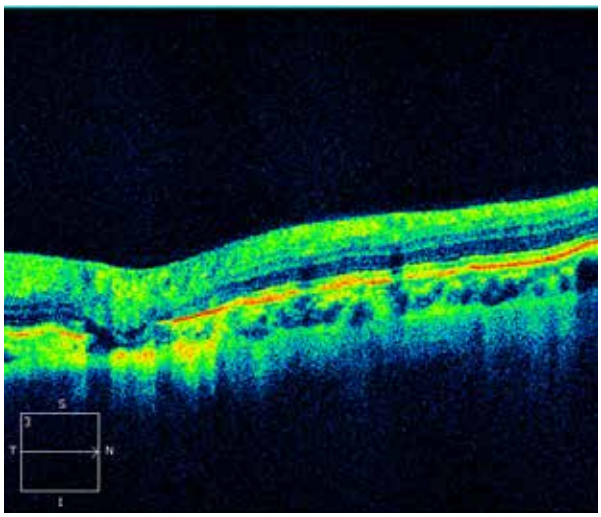


Fig. 4.149 Estrias angióides (OCT)



Fig. 4.152 Estrias angióides (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Pseudohistoplasmose ocular**

Patologia caracterizada pela existência de cicatrizes corioretinianas atróficas periféricas, atrofia peripapilar e cicatrização macular disciforme.

SINTOMAS: A maioria é assintomática. Em presença de NVSR surgem metamorfópsia, escotoma ou perda da acuidade visual.

SINAIS: As cicatrizes da pseudo-histoplasmose são múltiplas, discretas. Atróficas, com bordos pigmentados hipertróficos. Podem apresentar faixas lineares periféricas. A cicatrização periférica ocorre em mais de 60% dos casos.

A NVSR pode surgir de cicatrizes maculares ou peripapilares.



Fig. 4.155 Pseudo-histoplasmose (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)



Fig. 4.153 Pseudo-histoplasmose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

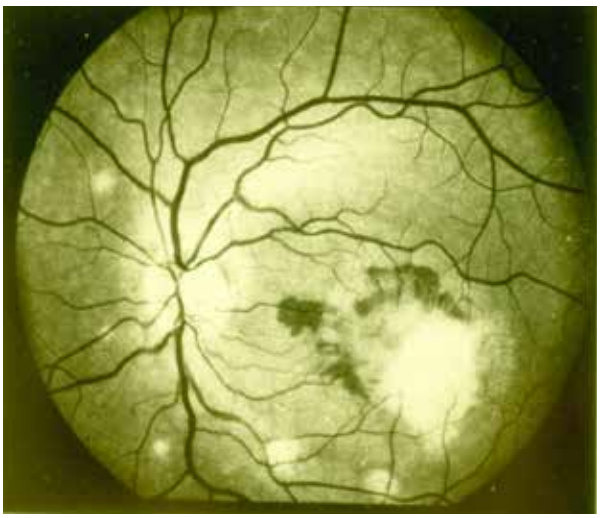


Fig. 4.156 Pseudo-histoplasmose (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)



Fig. 4.154 Pseudo-histoplasmose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

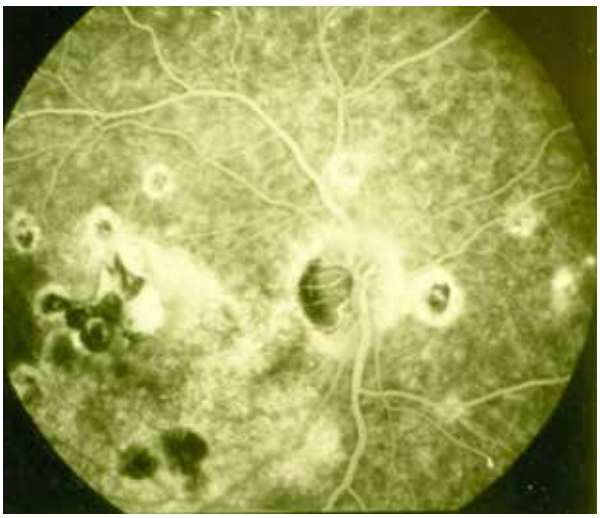


Fig. 4.157 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

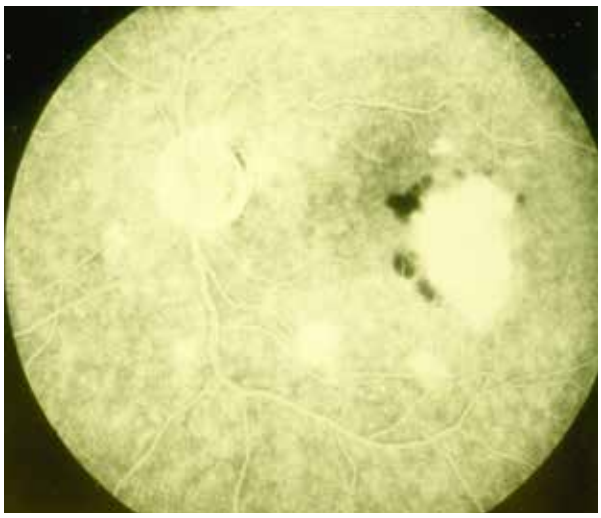


Fig. 4.158 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

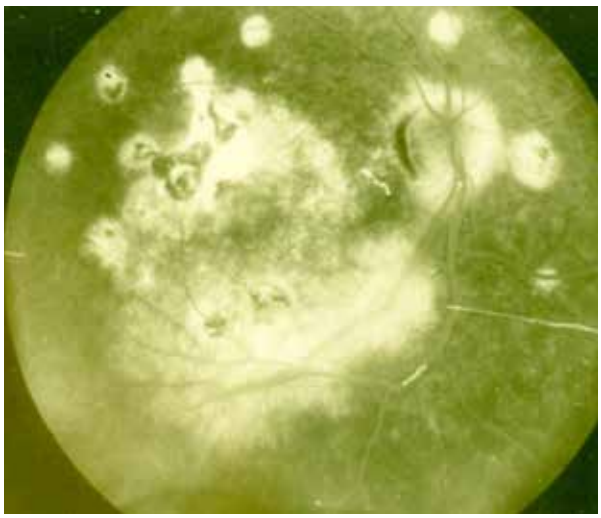


Fig. 4.159 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

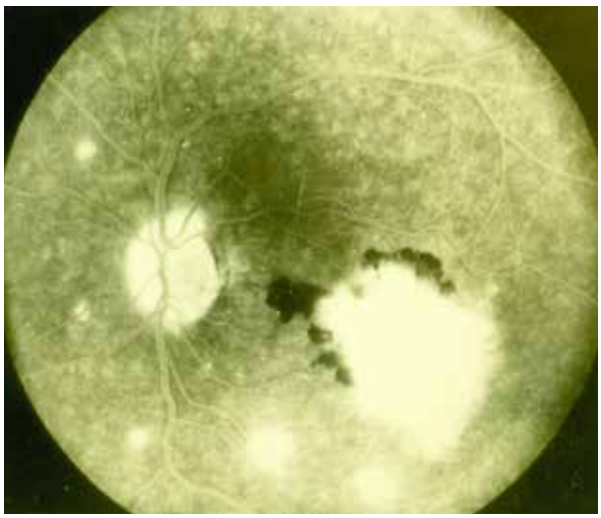


Fig. 4.160 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

- **Corioretinopatia serosa central (C.R.C.S.)**

É um descolamento seroso retina autolimitado e localizado.

Usualmente ocorre em jovens. Predomínio no sexo masculino (8:1).

Tipicamente é unilateral, mas pode ser bilateral.

Idiopática ou associação com gravidez, L.E.S., transplante órgãos, S.Cushing.

SINTOMAS: Visão desfocada unilateral, micrópsia e escotomas.

o **Típica**

SINAIS: Descolamento, de forma arredondada ou ovalada, da retina sensorial, na área macular. Pode estar associado um DEP. O líquido pode ser límpido ou turvo.

AF: Dois aspecto distintos - 1) em mancha tinta no mata borrão e 2) coluna de fumo. Habitualmente surge um ponto hiperfluorescente, que difunde de forma centrífuga.

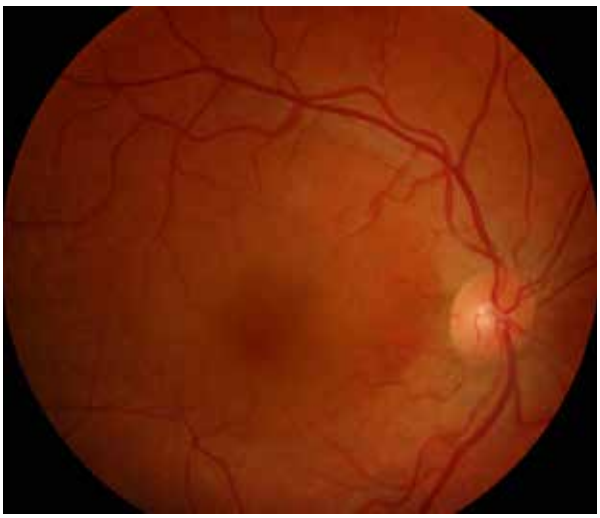


Fig. 4.161 C.R.C.S. típica (Retinografia)

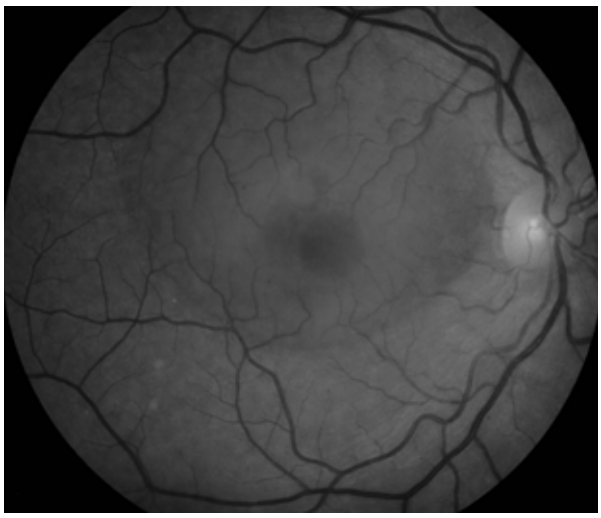


Fig. 4.162 C.R.C.S. típica (Anerítica)



Fig. 4.163 C.R.C.S. típica (AF)



Fig. 4.164 C.R.C.S. típica (AF)

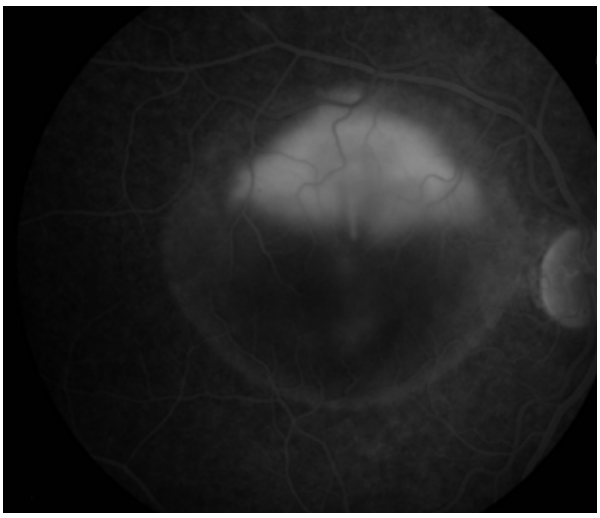


Fig. 4.165 C.R.C.S típica (AF)

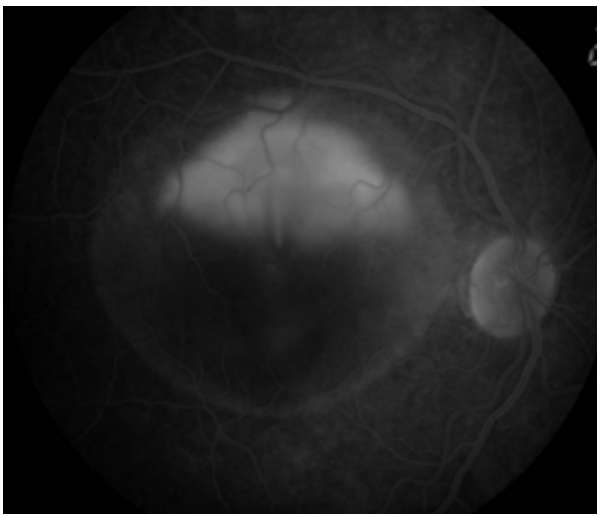


Fig. 4.166 C.R.C.S. típica (AF)

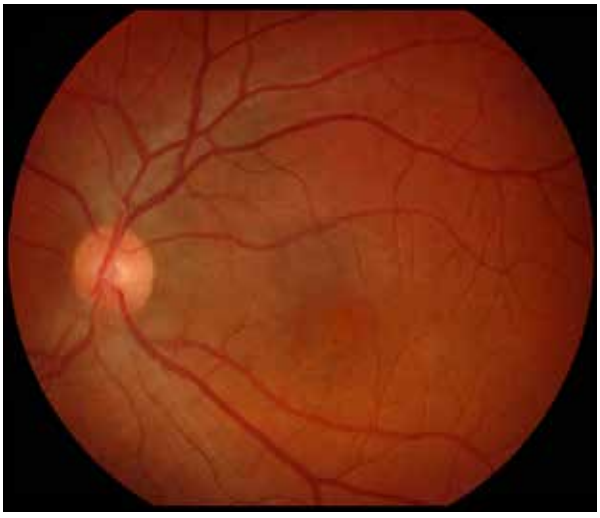


Fig. 4.167 C.R.C.S. típica (Retinografia)

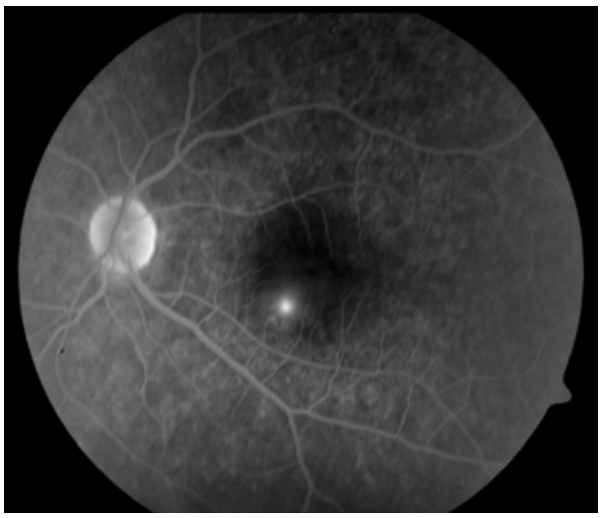


Fig. 4.168 C.R.C.S. típica (AF)

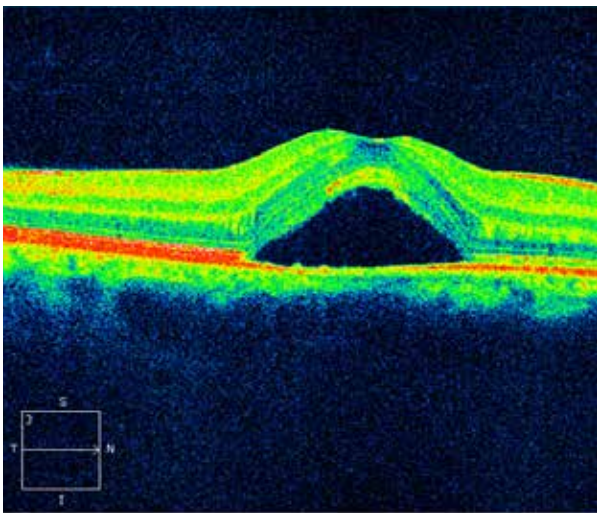


Fig. 4.171 C.R.C.S. típica (O.C.T.)

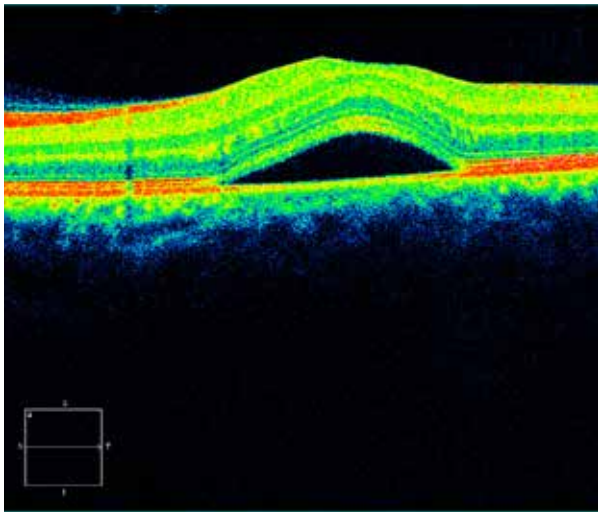


Fig. 4.169 C.R.C.S. típica (O.C.T.)

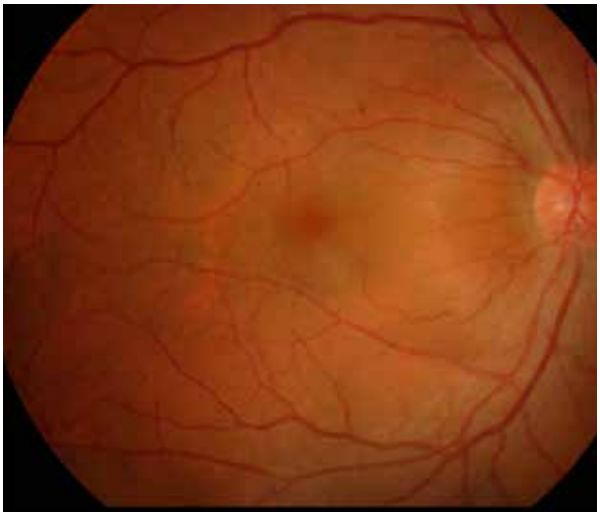


Fig. 4.172 C.R.C.S. típica (Retinografia)

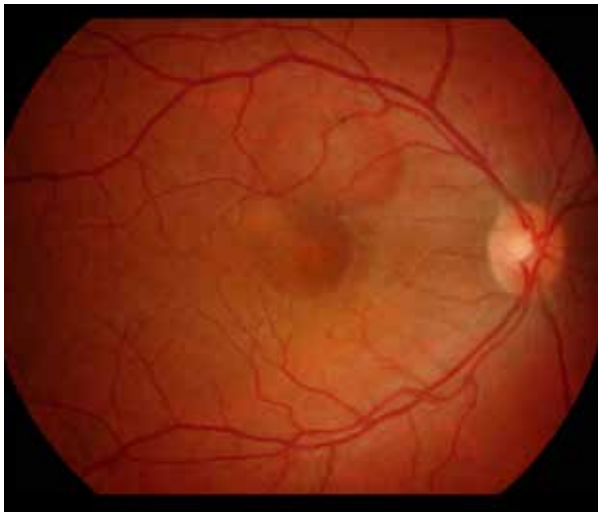


Fig. 4.170 C.R.C.S. típica (Retinografia)

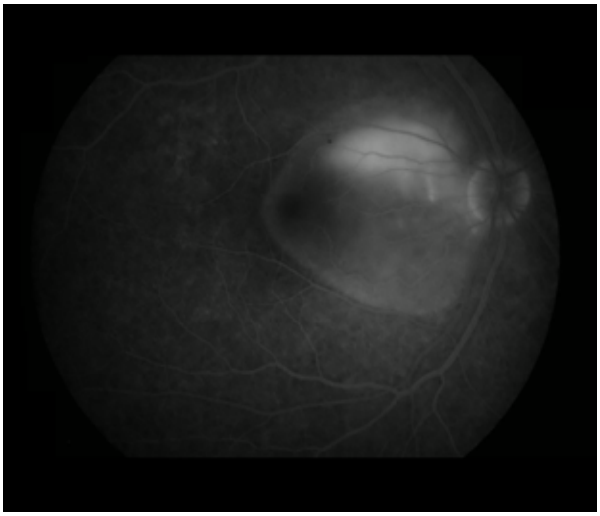


Fig. 4.173 C.R.C.S. típica (AF)

o **Atípica**

Caracterizada por anomalias progressivas do EPR, sem DEP. Pode ocorrer NVSR.

AF: Hiperfluorescência granulosa, com múltiplos pontos de fuga.

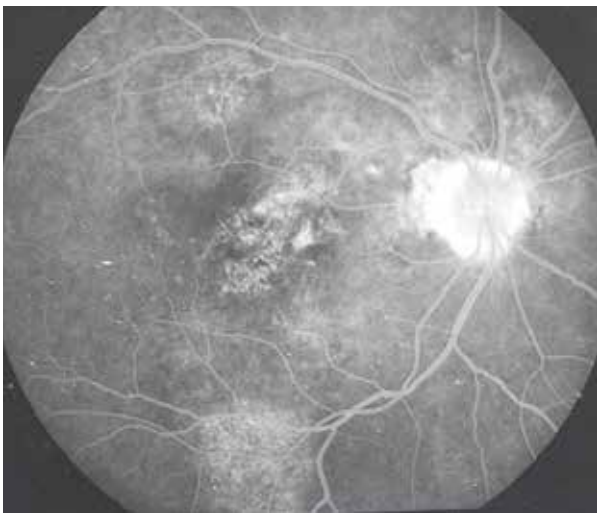


Fig. 4.176 C.R.C.S. atípica (AF)

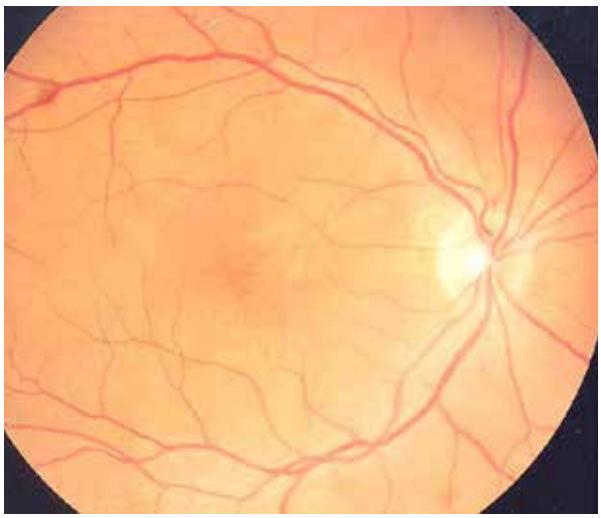


Fig. 4.174 C.R.C.S. atípica (Retinografia)

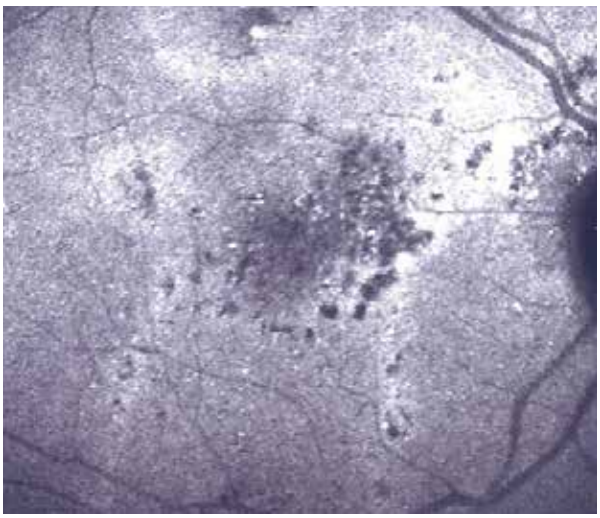


Fig. 4.177 C.R.C.S. atípica (ICG)



Fig. 4.175 C.R.C.S. atípica (AF)

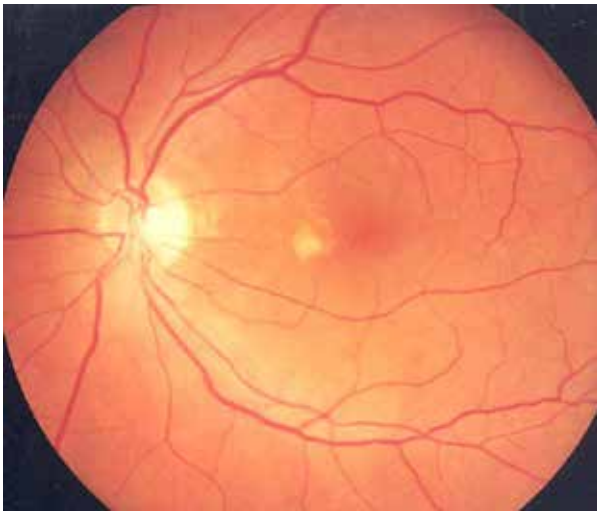


Fig. 4.178 C.R.C.S. atípica (Retinografia)



Fig. 4.179 C.R.C.S. atípica (Anerítica)

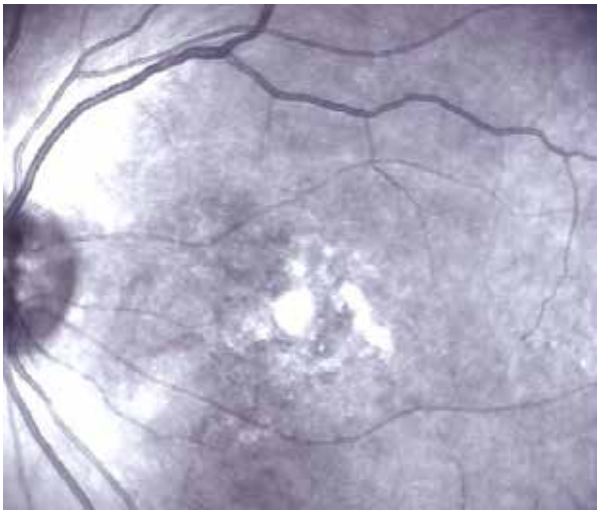


Fig. 4.182 C.R.C.S. atípica (ICG)

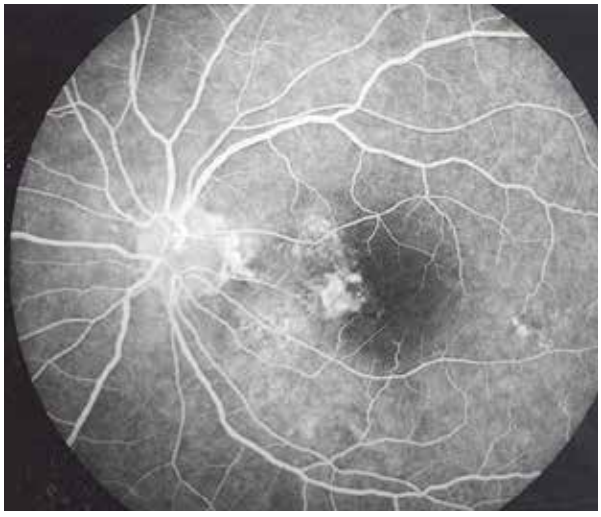


Fig. 4.180 C.R.C.S. atípica (AF)

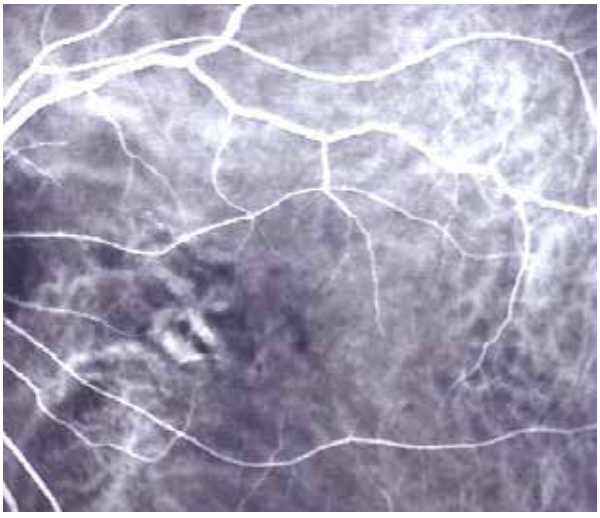


Fig. 4.183 C.R.C.S. atípica (ICG)



Fig. 4.181 C.R.C.S. atípica (AF)

o Gestacional

Rara. Bilateral. Ocorre durante a gravidez.

Associada a pré-eclampsia e anomalias vasculares da coróide.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição ligeira a moderada da acuidade visual, súbita, gradual e indolor, acompanhada de fotópsias e miodesópsias.

EVOLUÇÃO: A maioria apresenta resolução espontânea completa ou quase completa da acuidade visual, no último trimestre da gravidez ou após o parto.

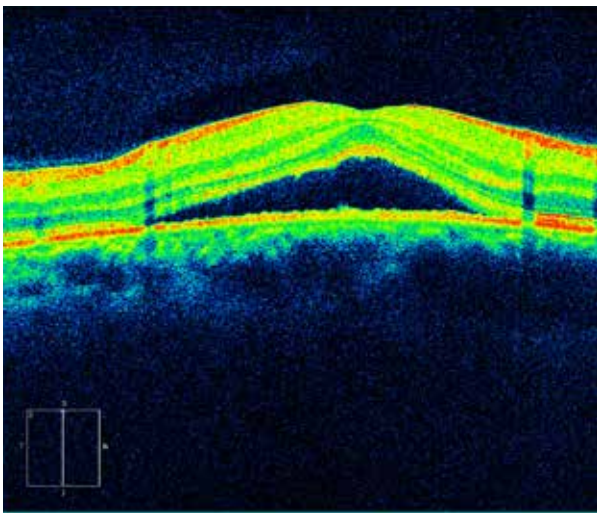


Fig. 4.186 C.R.C.S. gestacional, com descolamento neurosensorial retina (OCT)

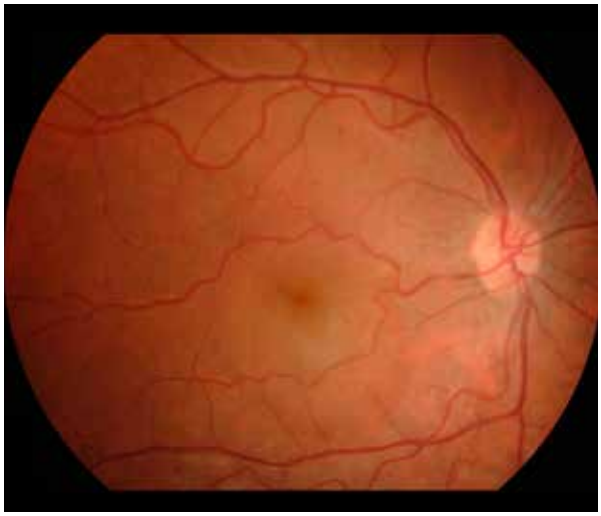


Fig. 4.184 C.R.C.S. gestacional (Retinografia)

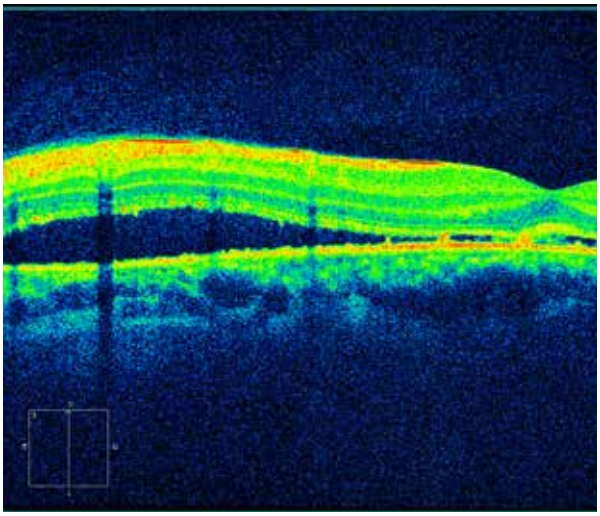


Fig. 4.187 C.R.C.S. gestacional, com descolamento neurosensorial retina (OCT)

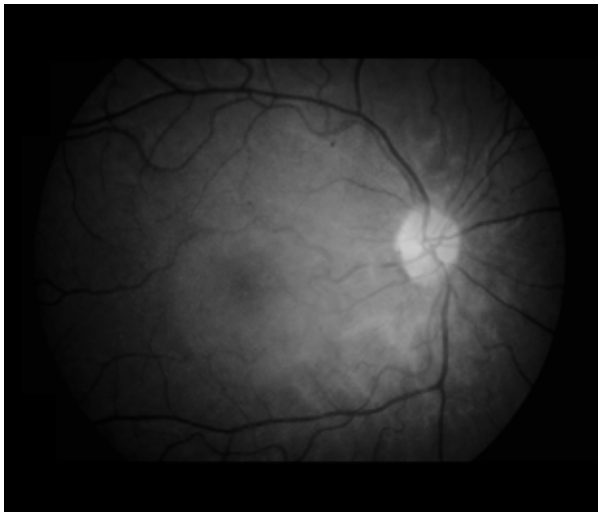


Fig. 4.185 C.R.C.S. gestacional (Anerítica)

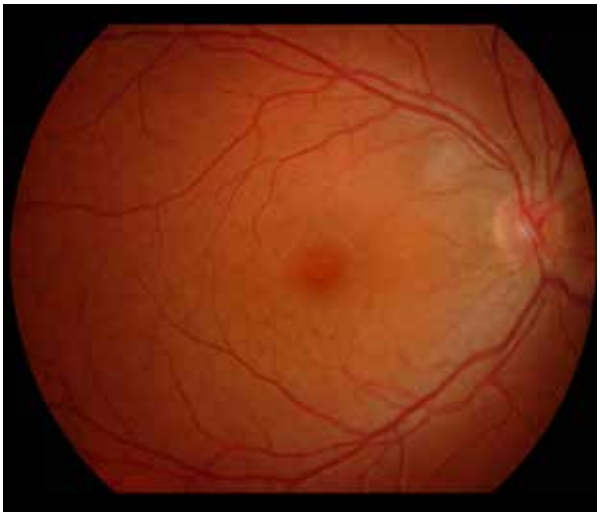


Fig. 4.188 C.R.C.S. gestacional (Retinografia)

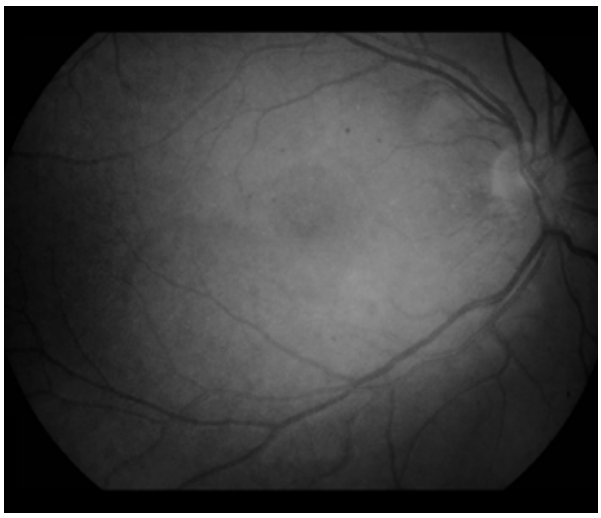


Fig. 4.189 C.R.C.S. gestacional (Anerítica)

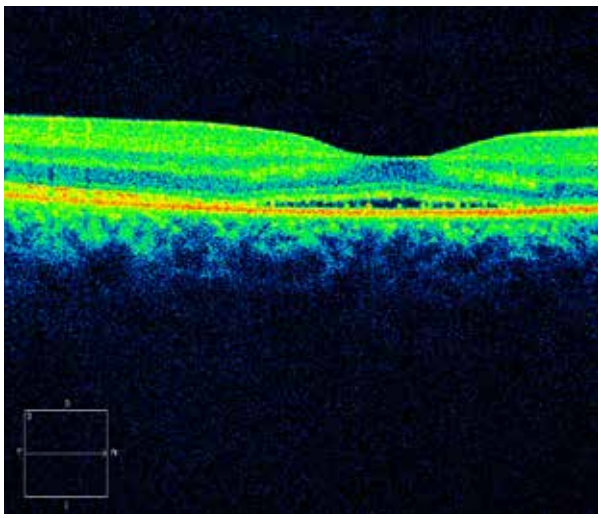


Fig. 4.190 C.R.C.S. gestacional (OCT)

- **Edema macular**

o **Focal**

Caracteriza-se por um espessamento retiniano, bem circunscrito, associado a exsudados duros perifoveolares.

AF: Foco hiperfluorescente tardio, devido ao extravasamento do corante.

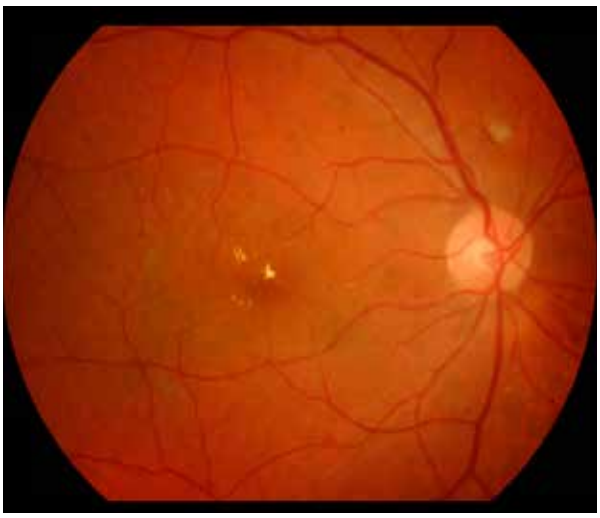


Fig. 4.191 Edema macular focal, por Retinopatia diabética (Retinografia)

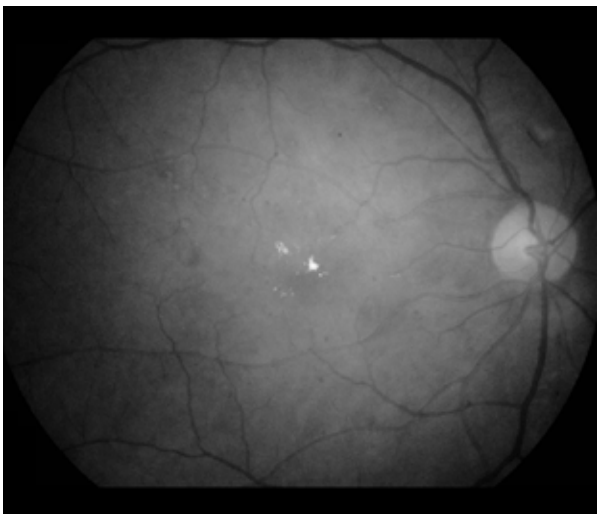


Fig. 4.192 Edema macular focal, por Retinopatia diabética (Anerítica)

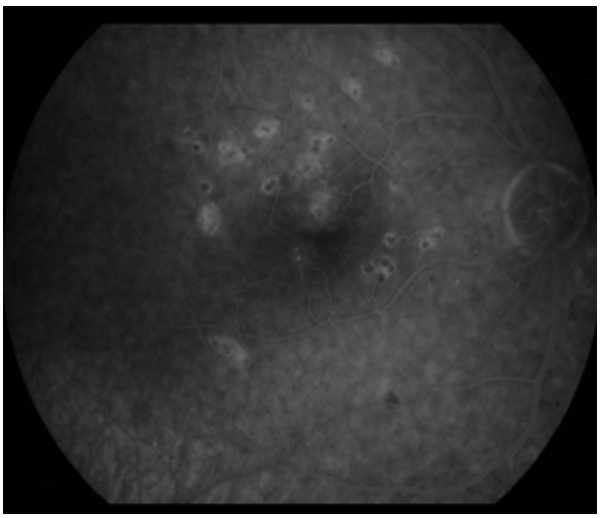


Fig. 4.193 Edema macular focal, por Retinopatia diabética (AF)

o Difuso

Espessamento retiniano difuso, que pode estar associado a alterações cistóides.

AF: Hiperfluorescência devido aos microaneurismas e hiperfluorescência tardia, devido ao extravasamento tardio de corante.



Fig. 4.194 Edema macular difuso na Retinopatia (Retinografia)

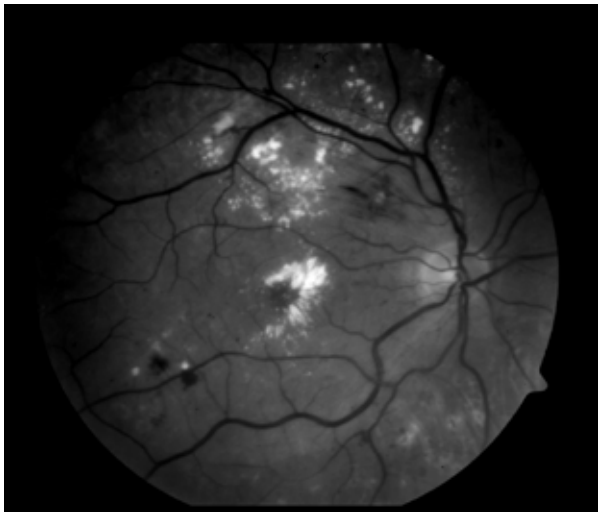


Fig. 4.195 Edema macular difuso na Retinopatia (Aneríitica)

o Edema macular cistóide

Consiste na acumulação de fluido na camada plexiforme externa, por ruptura ou disrupção da barreira hemato-retiniana.

Apresentação inicial: Diminuição da acuidade visual, metamorfópsia ou micrópsia devido ao edema macular.

Caracterizada por padrão estelar ou em favo de mel de espessamento retiniano na fóvea e área parafoveal.

ETIOLOGIA: Após cirurgia da catarata, doença vascular retiniana, retinopatia pigmentar, uveíte, secundária a fármacos.

SINAIS: Perda do reflexo foveal.

AF: Aspecto em padrão petalóide dos espaços cistóides ao redor da fóvea. Resulta do leakage dos capilares perifoveais.

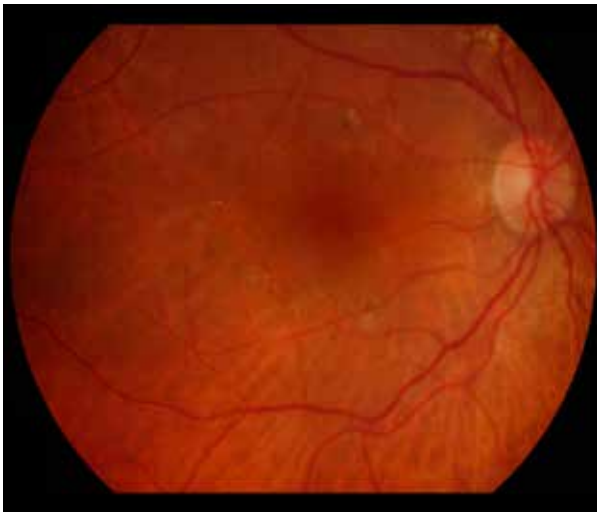


Fig. 4.196 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (Retinografia)

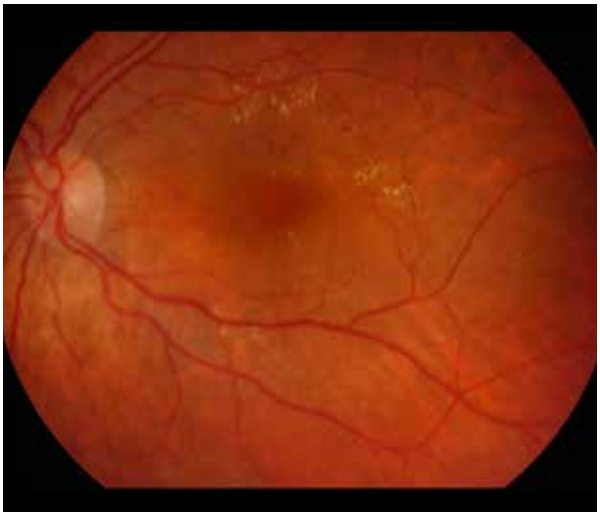


Fig. 4.197 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (Retinografia)

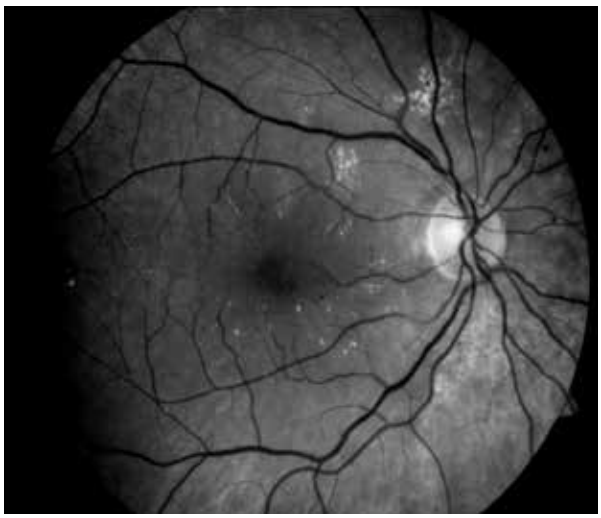


Fig. 4.198 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (Anerítica)

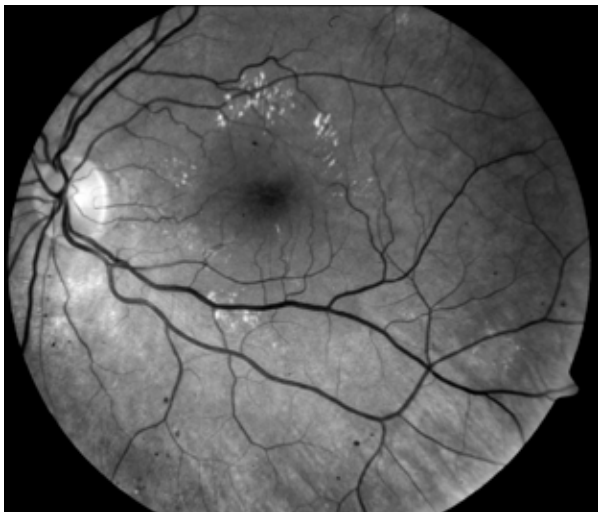


Fig. 4.199 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (Anerítica)

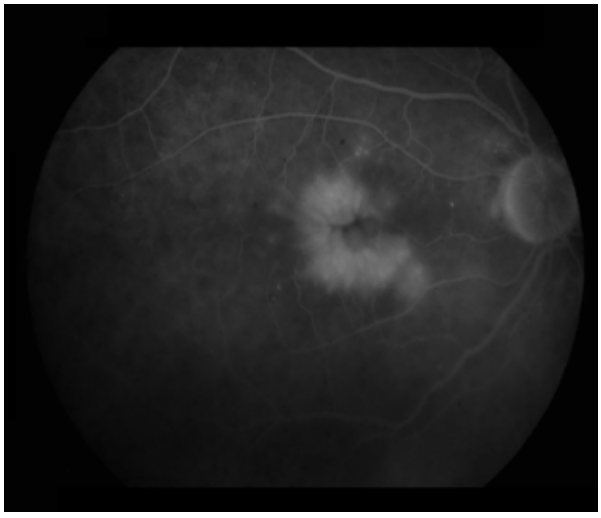


Fig. 4.200 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (AF)



Fig. 4.201 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (AF)

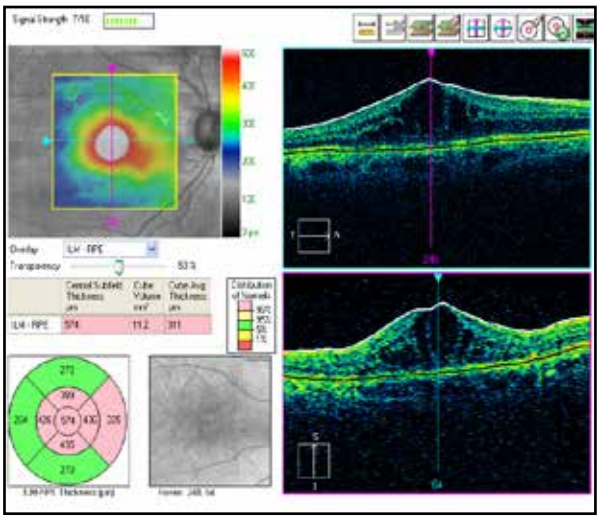


Fig. 4.202 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (OCT)

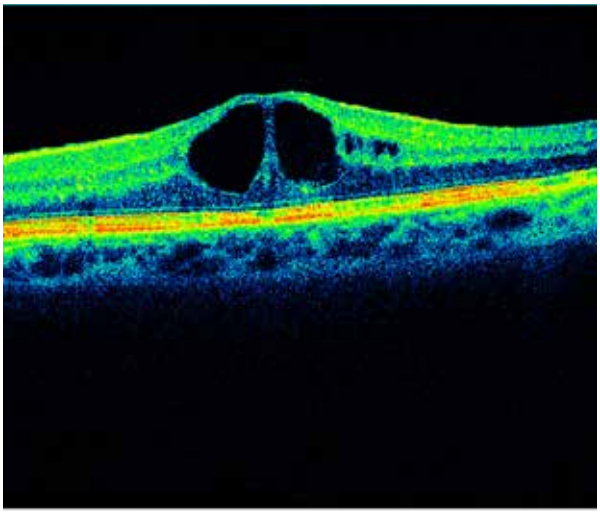


Fig. 4.203 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (OCT).

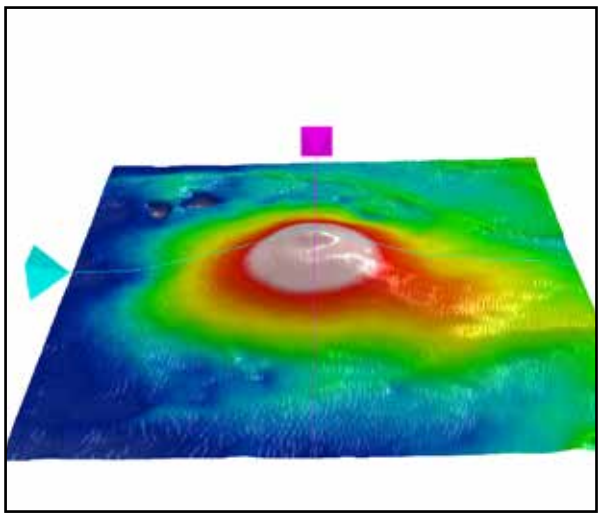


Fig. 4.204 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética (OCT)

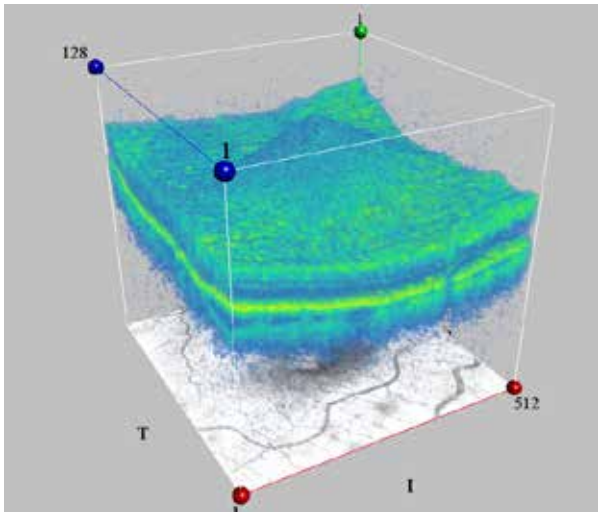


Fig. 4.205 Edema macular cistóide na Retinopatia diabética em 3D (OCT).

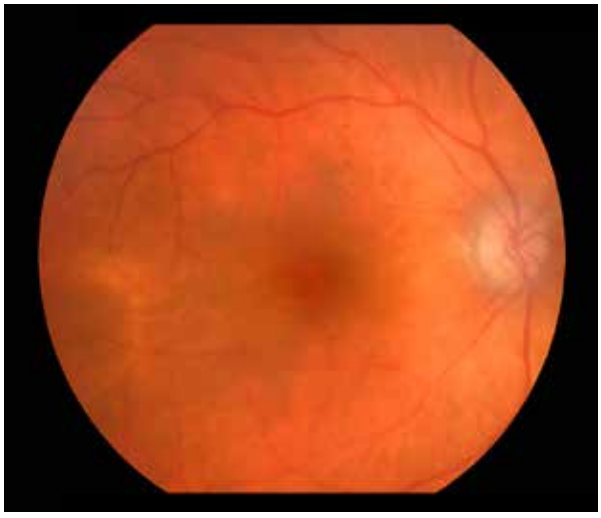


Fig. 4.206 Edema macular cistóide após cirurgia a catarata (Retinografia)

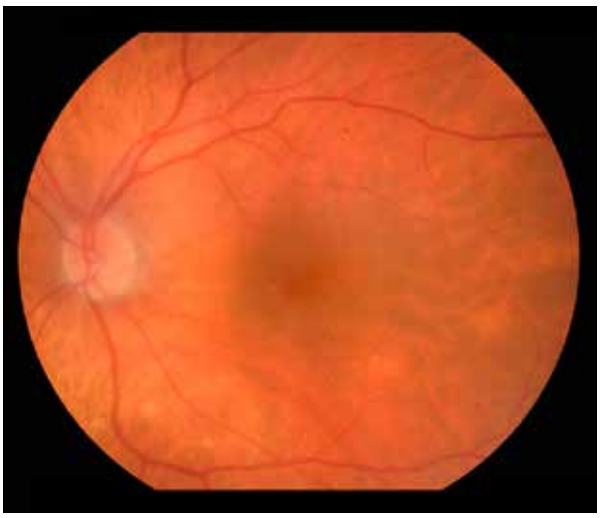


Fig. 4.207 Edema macular cistóide após cirurgia da catarata (Retinografia)

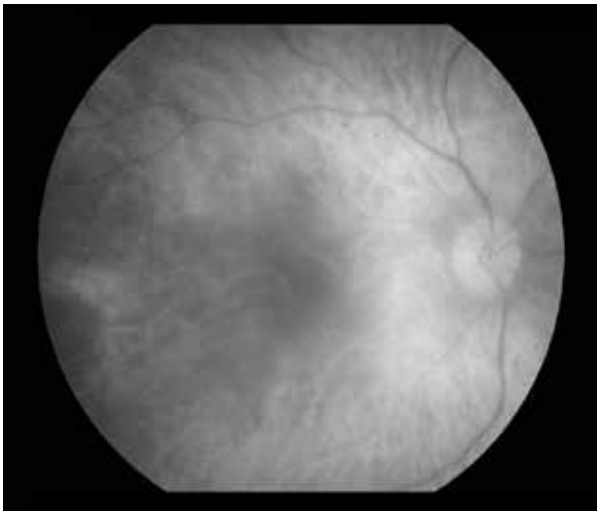


Fig. 4.208 Edema macular cistóide após cirurgia a catarata (Anerítica)

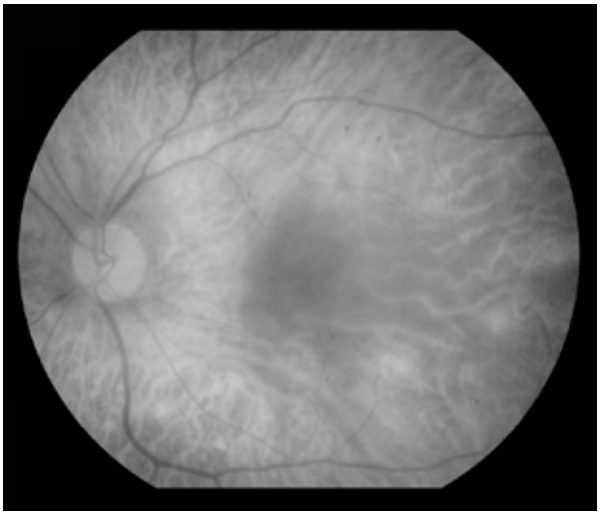


Fig. 4.209 Edema macular cistóide após cirurgia da catarata (Anerítica)

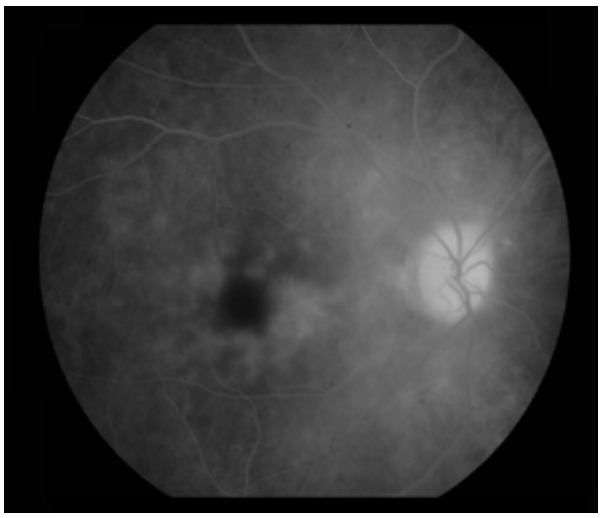


Fig.4.210 Edema macular cistóide após cirurgia a catarata (AF)

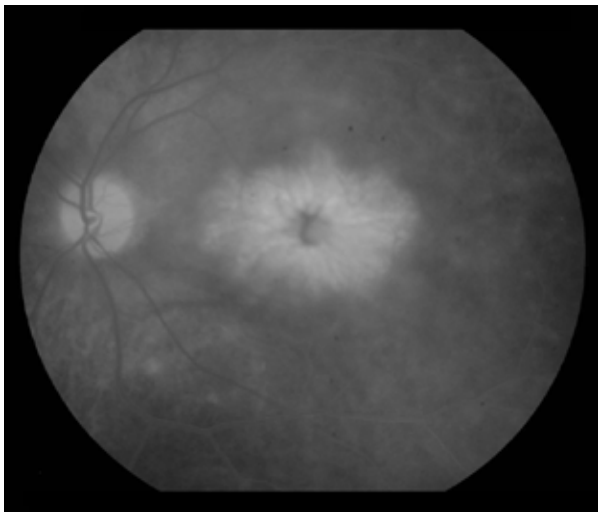


Fig. 4.211 Edema macular cistóide após cirurgia da catarata (AF)

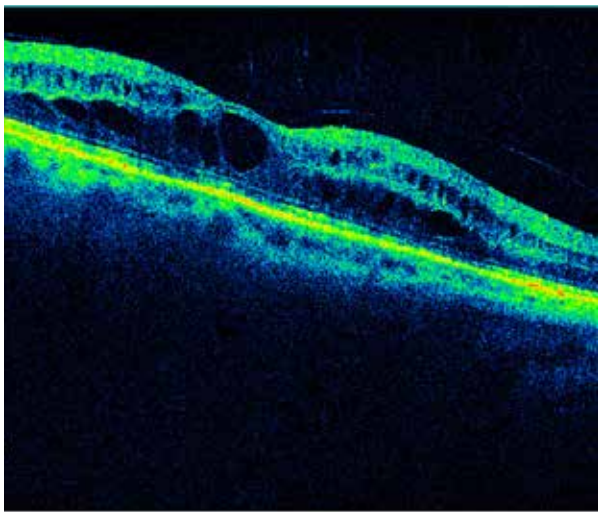


Fig.4.212 Edema macular cistóide após cirurgia a catarata (OCT)

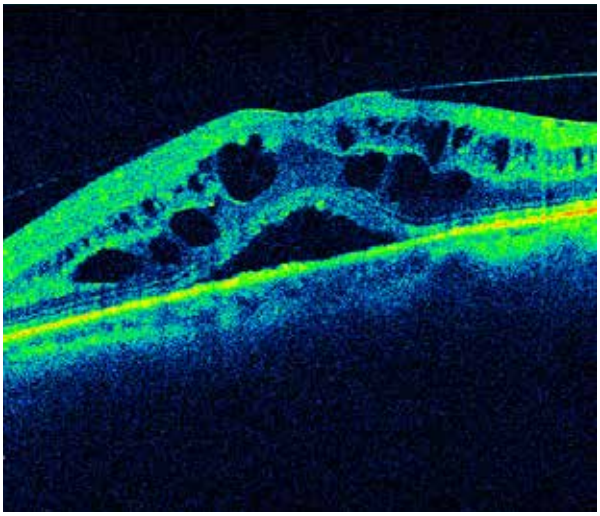


Fig. 4.213 Edema macular cistóide após cirurgia da catarata. Síndrome tracção vítreomacular. Descolamento neurosensorial (OCT)

- **Miopia degenerativa**

A miopia patológica ou degenerativa caracteriza-se por um alongamento anteroposterior progressivo do globo ocular, excessivo, associado a anomalias secundárias de retina, coróide e disco óptico.

SINTOMAS: Diminuição progressiva da acuidade visual, associada a alterações miópicas progressivas.

SINAIS: Ectasia extensa da esclera origina a formação de estafiloma posterior.

Aparência tigroide do fundo ocular, resultado de adelgaçamento do EPR e coriocapilaris.

Atrofia corioretiniana peripapilar, atrofia corioretiniana afectando o polo posterior, com visualização dos grandes vasos da coróide.

Lacquer cracks ou fracturas de Bruch, por ruptura do complexo EPR-coriocapilaris e membrana de Bruch (linhas amareladas, irregulares, ramificadas e entrecruzadas no polo posterior).

Atrofia geográfica do EPR e coriocapilaris.

Mancha Fuchs (lesão pigmentada circular, elevada, que surge após ocorrer a reabsorção de hemorragia macular).

COMPLICAÇÕES: NVSR, maculopatia atrófica, buraco macular.



Fig. 4.214 Atrofia corioretiniana extensa (Retinografia)

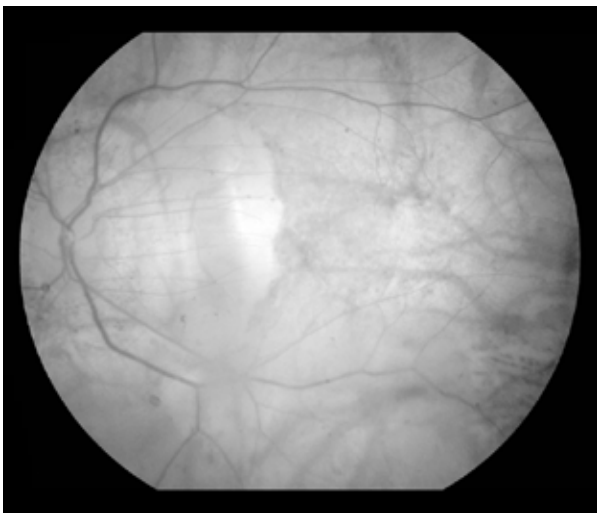


Fig.4.217 Atrofia corioretiniana extensa (Anerítica)

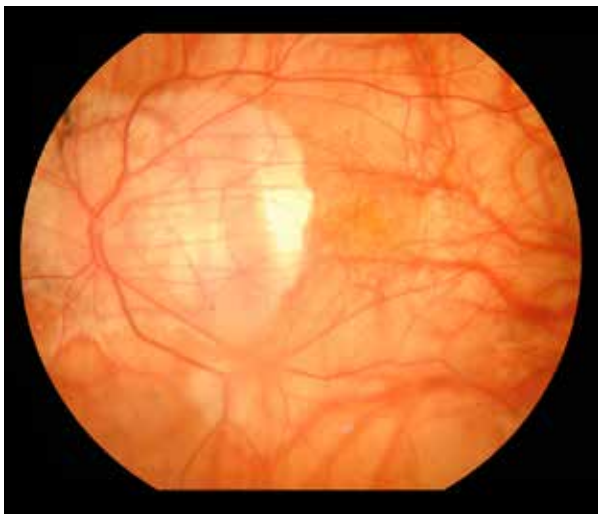


Fig. 4.215 Atrofia corioretiniana extensa (Retinografia)

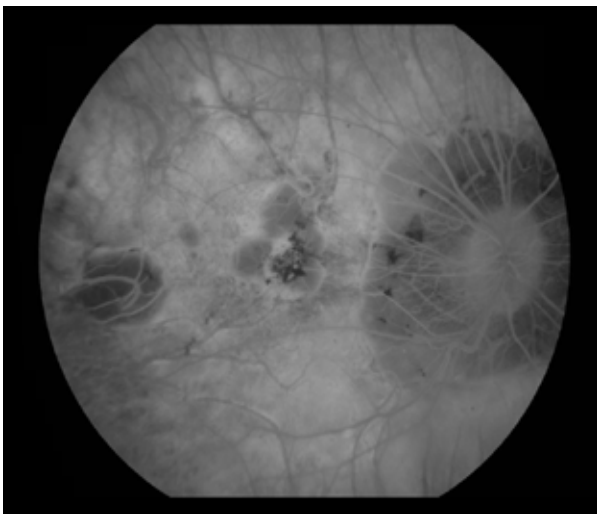


Fig. 4.218 Atrofia corioretiniana extensa (AF)

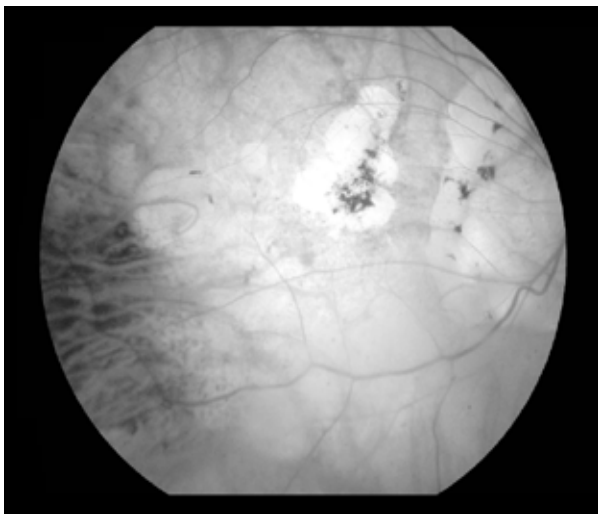


Fig. 4.216 Atrofia corioretiniana extensa (Anerítica)

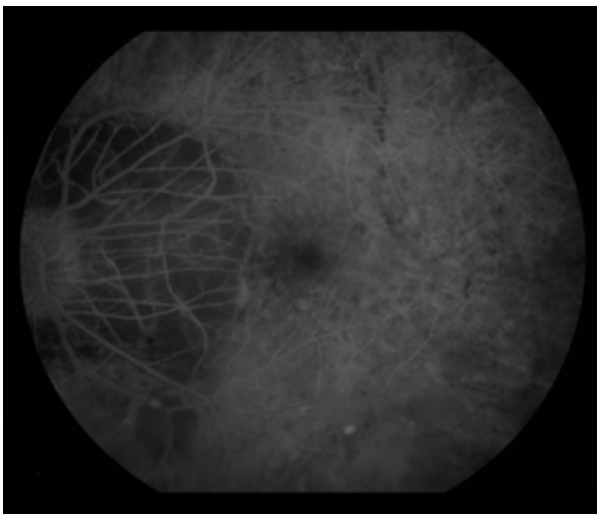


Fig. 4.219 Atrofia corioretiniana extensa (AF)

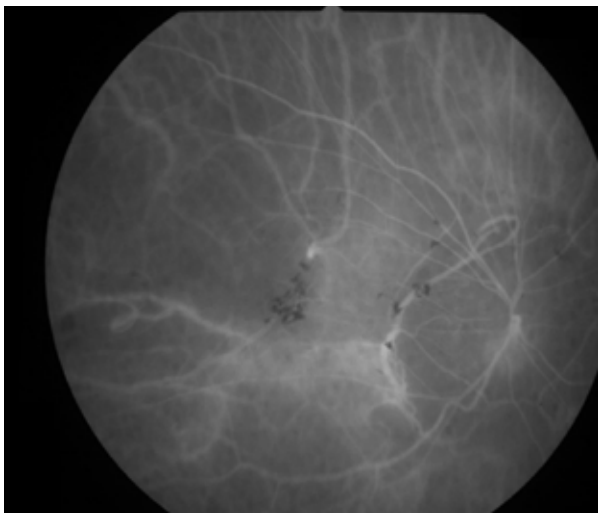


Fig. 4.220 Atrofia corioretiniana extensa (ICG)

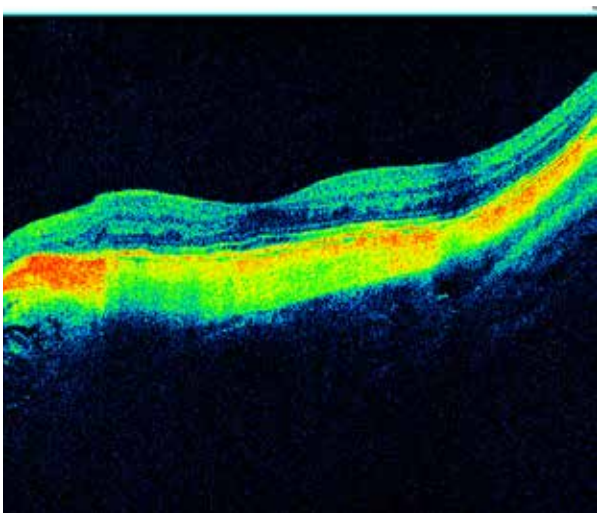


Fig. 4.223 Atrofia corioretiniana extensa (OCT)

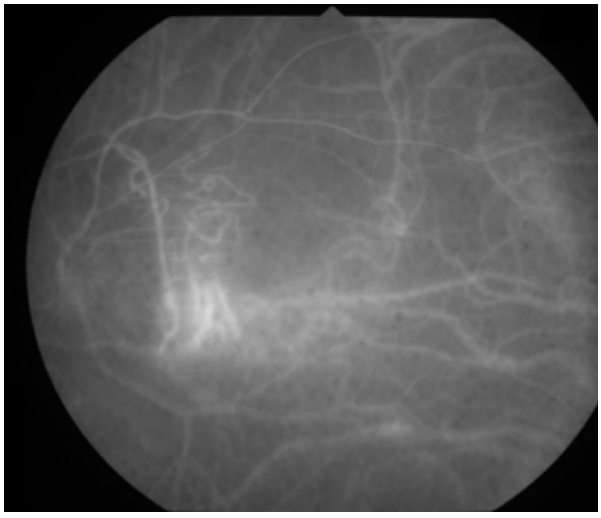


Fig. 4.221 Atrofia corioretiniana extensa (ICG)

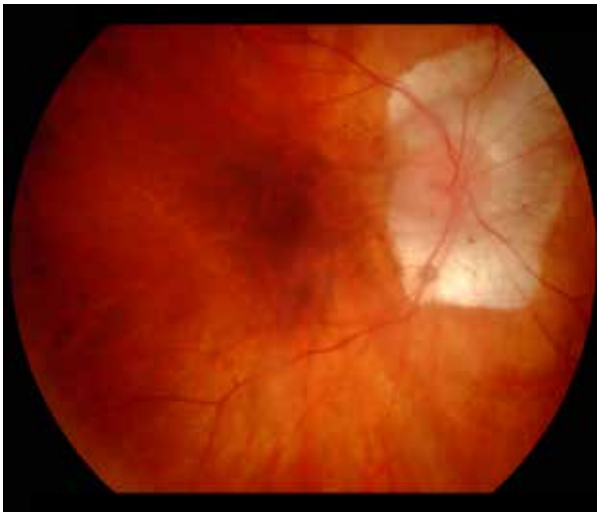


Fig. 4.224 Atrofia corioretiniana peripapilar (Retinografia)

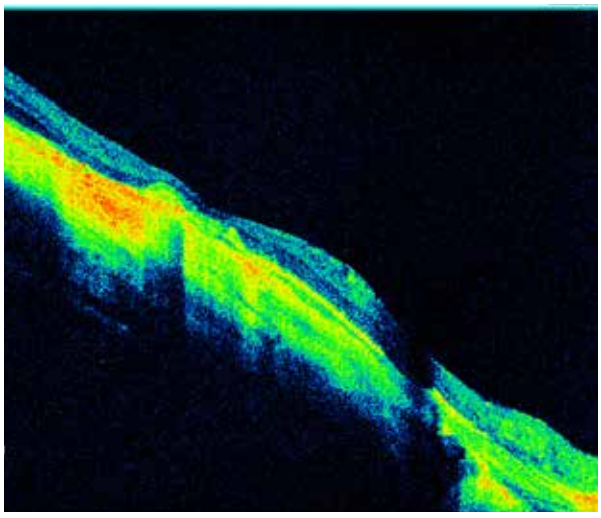


Fig. 4.222 Atrofia corioretiniana extensa (OCT)



Fig. 4.225 Atrofia corioretiniana peripapilar (Retinografia)

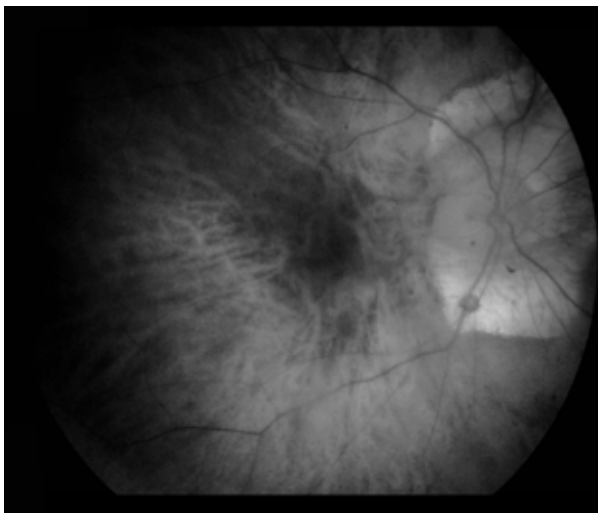


Fig. 4.226 Atrofia corioretiniana peripapilar (Anerítica)

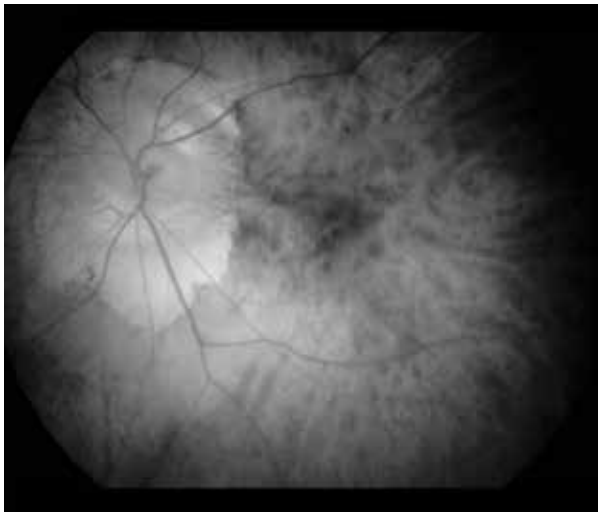


Fig.4.227 Atrofia corioretiniana peripapilar (Anerítica)

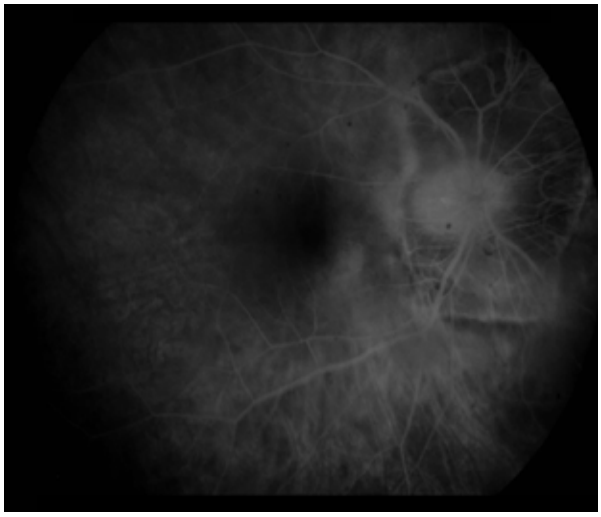


Fig. 4.228 Atrofia corioretiniana peripapilar (AF)

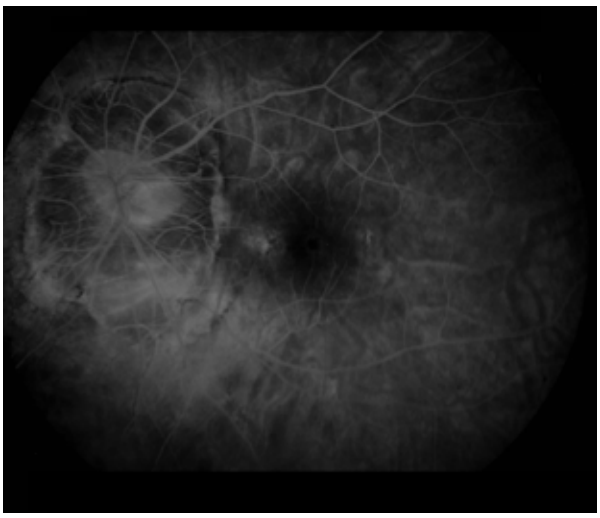


Fig. 4.229 Atrofia corioretiniana peripapilar (AF)

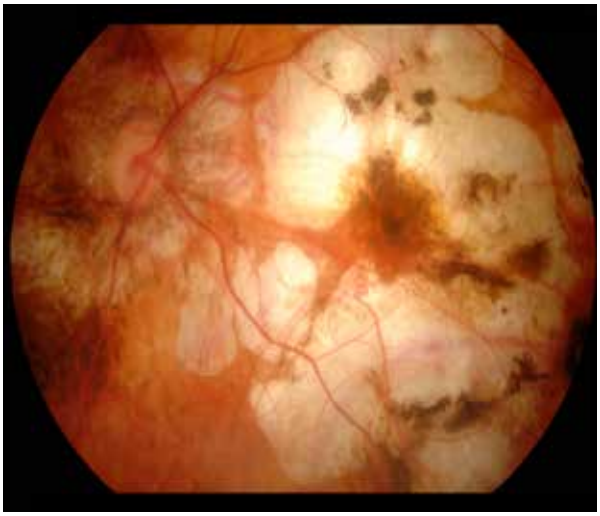


Fig. 4.230 Atrofia corioretiniana miópica (Retinografia)

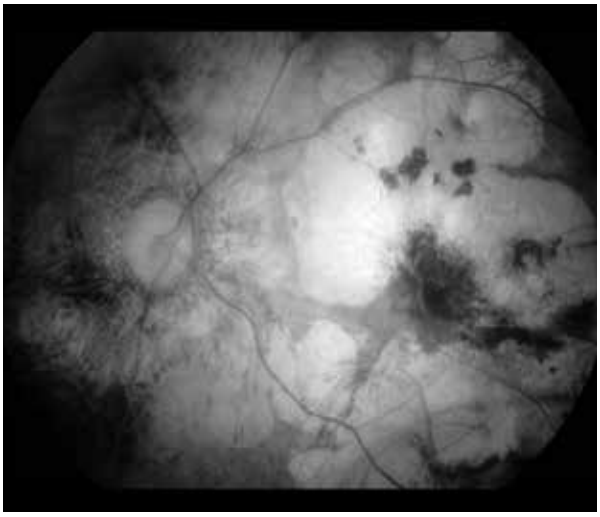


Fig. 4.231 Atrofia corioretiniana miópica (Anerítica)

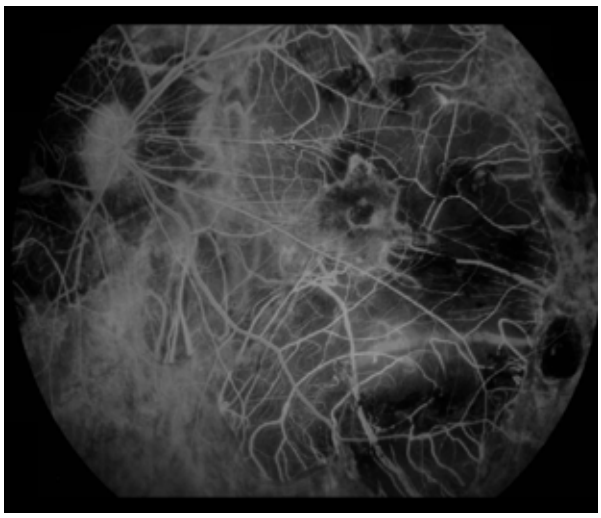


Fig. 4.232 Atrofia corioretiniana miópica (AF)

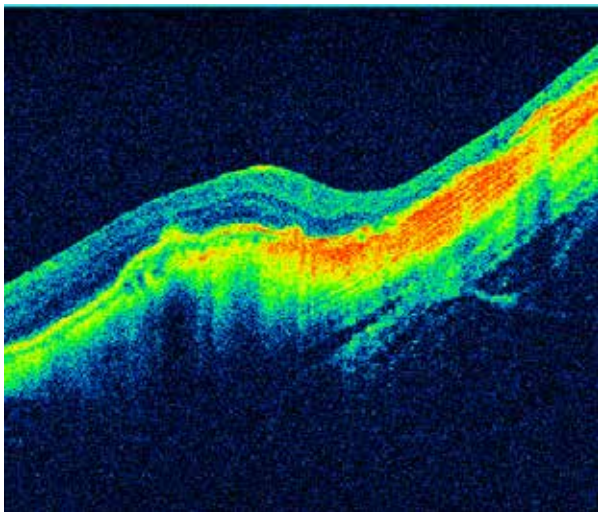


Fig. 4.233 Atrofia corioretiniana miópica (OCT)

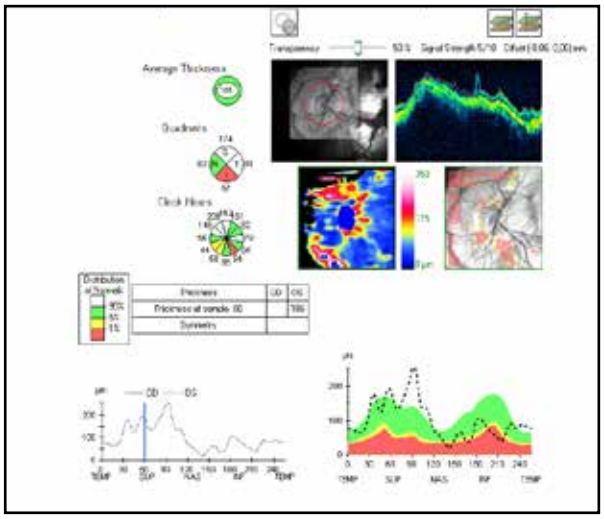


Fig. 4.234 Atrofia corioretiniana miópica (OCT)

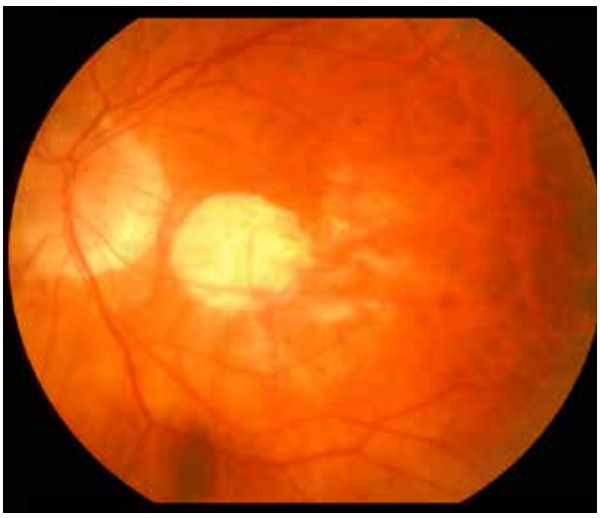


Fig. 4.235 Atrofia corioretiniana focal (Retinografia)

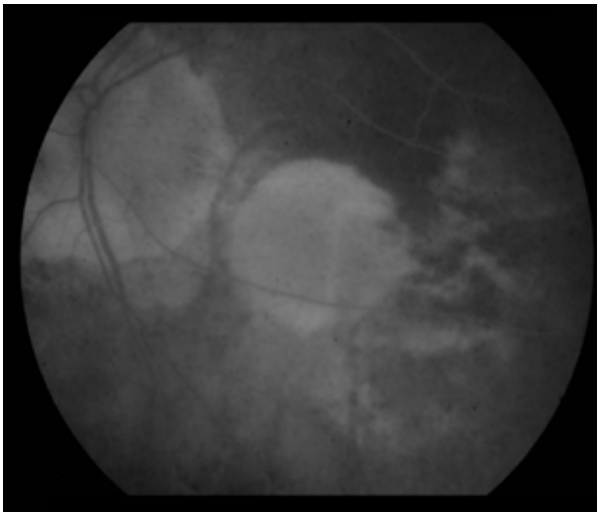


Fig. 4.236 Atrofia corioretiniana focal (Anerítica)

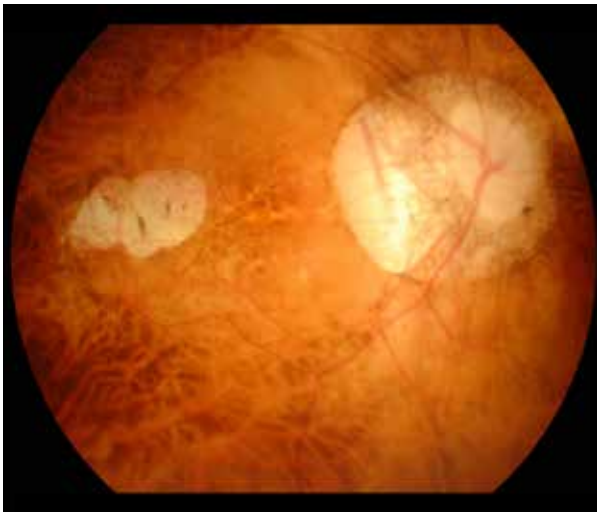


Fig. 4.237 Atrofia corioretiniana miópica (Retinografia)

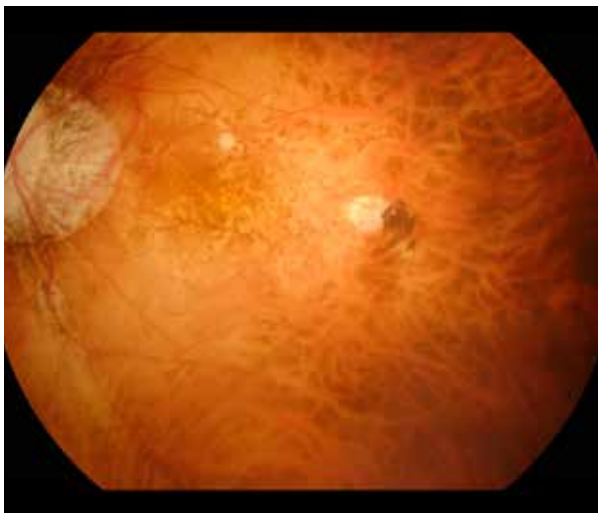


Fig. 4.238 Atrofia corioretiniana miópica (Retinografia)



Fig. 4.239 Atrofia corioretiniana miópica (Retinografia)

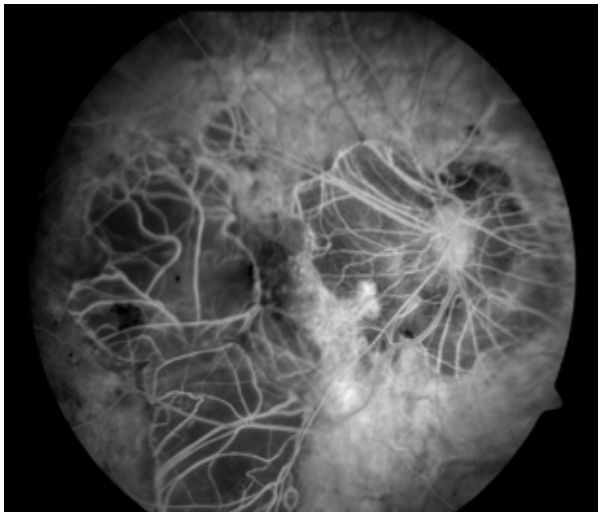


Fig. 4.240 Atrofia corioretiniana miópica (AF)



Fig. 4.241 Atrofia corioretiniana miópica (Retinografia)

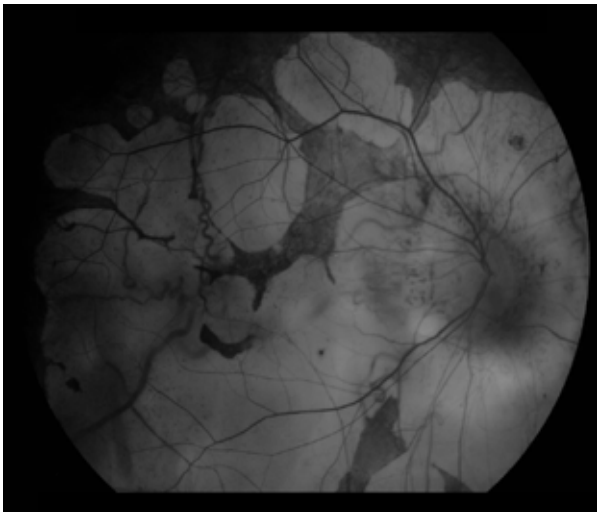


Fig. 4.242 Atrofia corioretiniana miópica (Anerítica)



Fig. 4.243 Mancha de Fuchs (Retinografia)

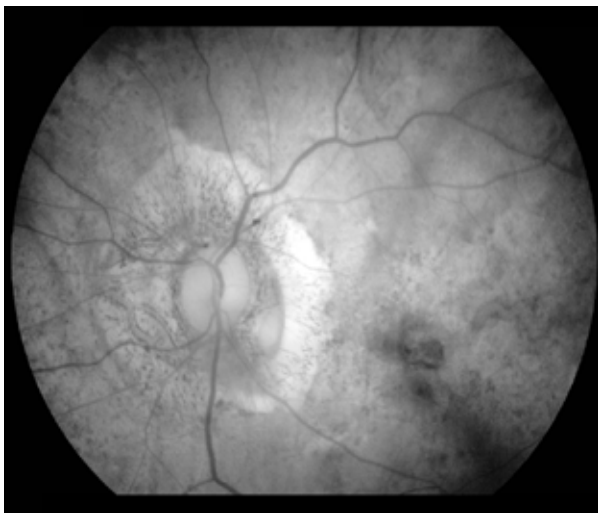


Fig. 4.244 Mancha de Fuchs (Anerítica)

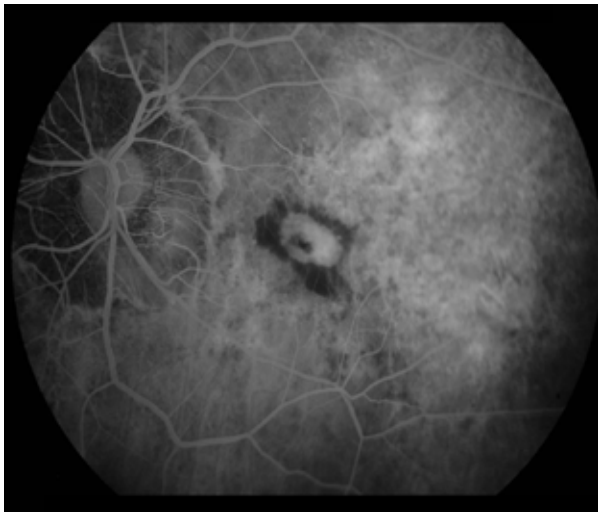


Fig. 4.245 Mancha de Fuchs (AF)

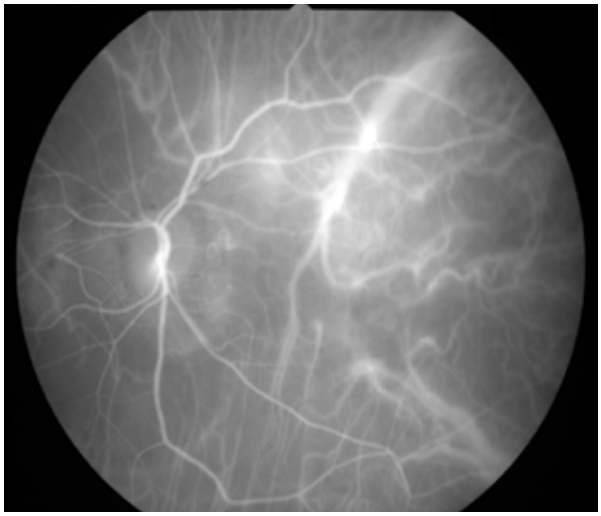


Fig. 4.246 Mancha de Fuchs (ICG)

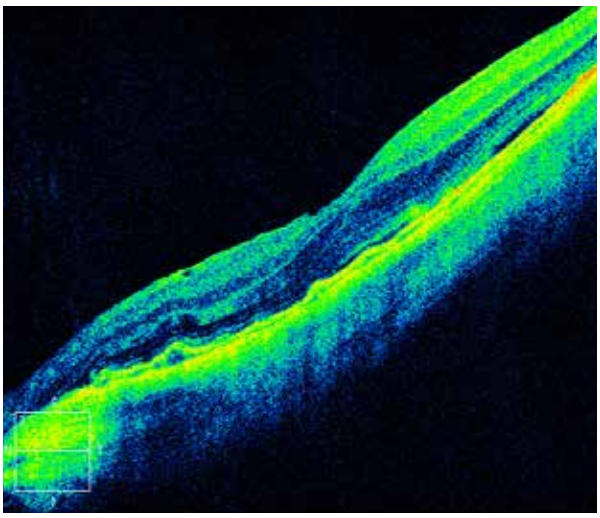


Fig.4.247 Mancha de Fuchs (OCT)



Fig. 4.248 Lacquer cracks



Fig. 4.249 Hiperplasia EPR foveolar (Retinografia)

- **Estafiloma posterior**

É uma consequência da miopia degenerativa.

Ocorre devido a uma anomalia do tecido escleral.

A presença dum estafiloma posterior na miopia degenerativa está ligada ao comprimento axial. Encontra-se em 20% de olhos com mais de 26,5 mm de comprimento axial e em 60% de olhos que têm uma miopia superior a 8 D.

Anomalias retinianas associadas à existência dum estafiloma posterior: atrofia corioretiniana, foveosquisis, NVSR.

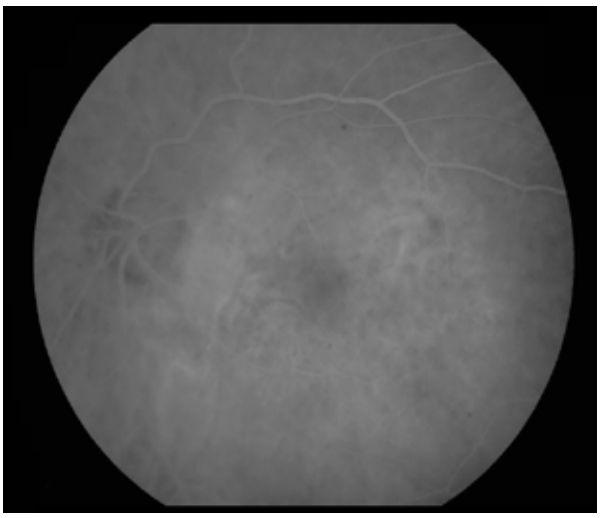


Fig. 4.252 Estafiloma posterior (AF)



Fig. 4.250 Estafiloma posterior (Retinografia)

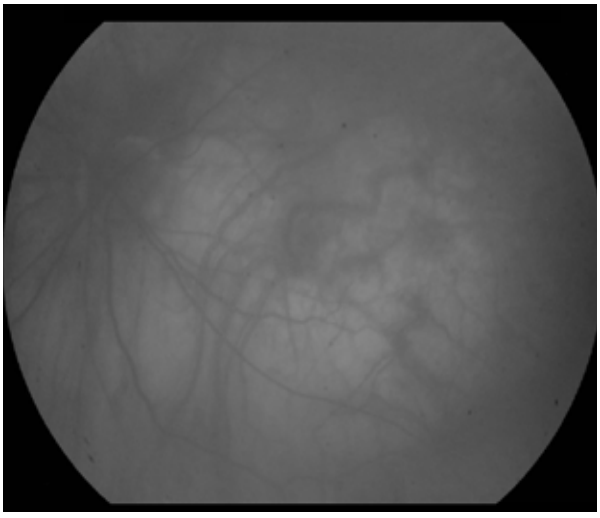


Fig. 4.253 Estafiloma posterior (ICG)

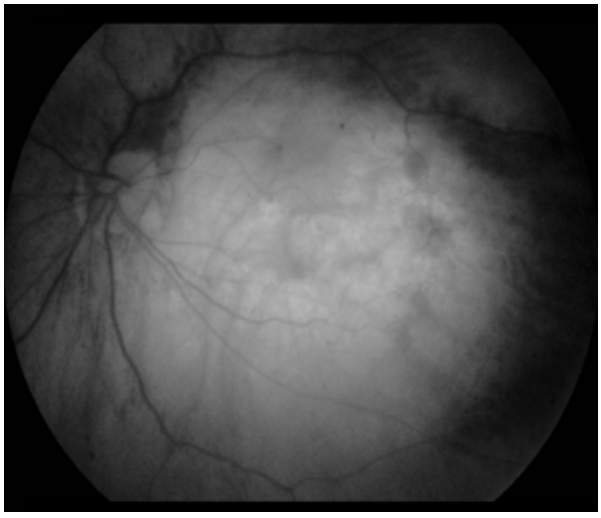


Fig. 4.251 Estafiloma posterior (Anerítica)

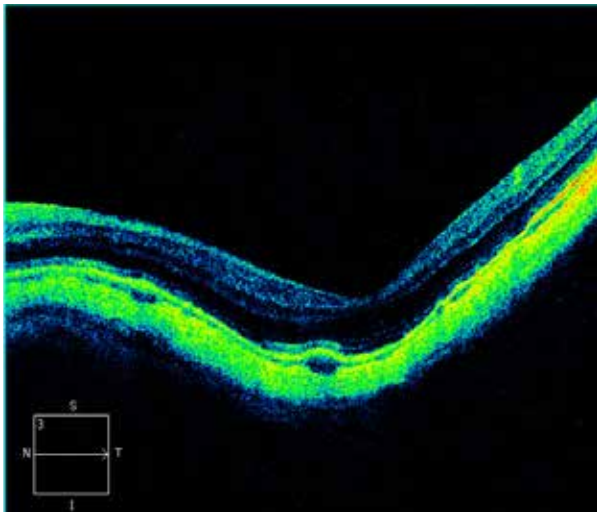


Fig. 4.254 Estafiloma posterior (OCT)

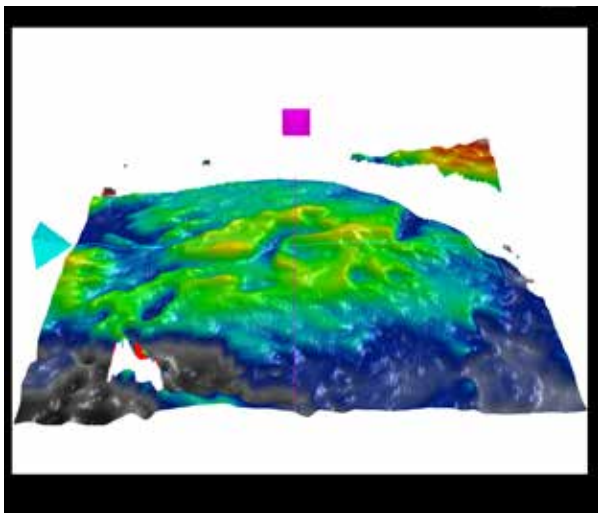


Fig. 4.255 Estafiloma posterior (OCT)

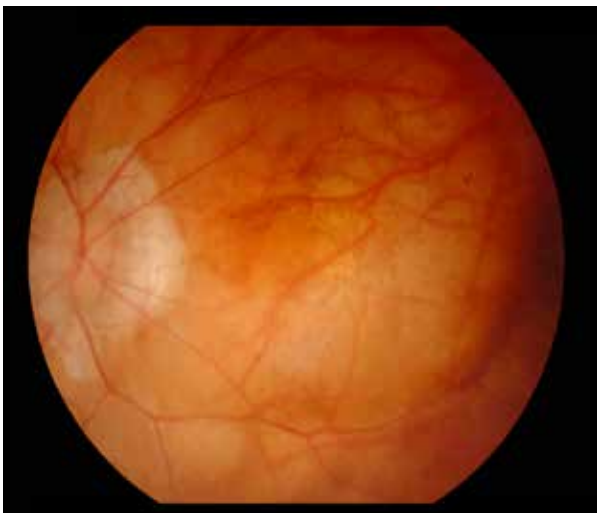


Fig. 4.257 Dome Shaped (Retinografia)

- **Dome Shaped macula**

É uma variante do estafiloma miópico inverso, que se acompanha de sinais funcionais e de diminuição da acuidade visual.

A elevação da área macular atinge a coróide, a coriocapilaris, EPR e retina.

Característicos os remanescentes pigmentares, a atrofia do EPR da fóvea e o descolamento seroso retiniano retrofoveolar, no vértice da elevação.

AF: Similar à CRCS, com um ponto de fuga, na zona central atrófica.

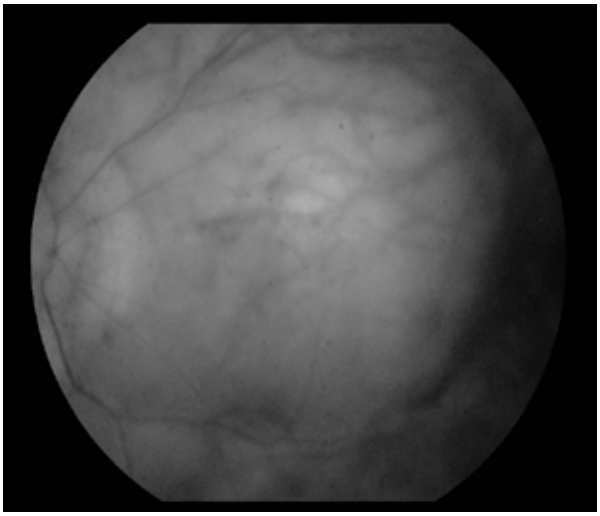


Fig. 4.258 Dome Shaped (Anerítica)



Fig. 4.256 Dome Shaped (Retinografia)

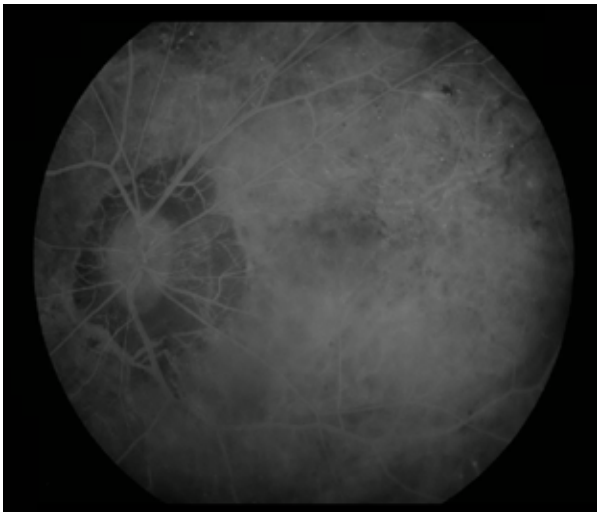


Fig. 4.259 Dome Shaped (AF)

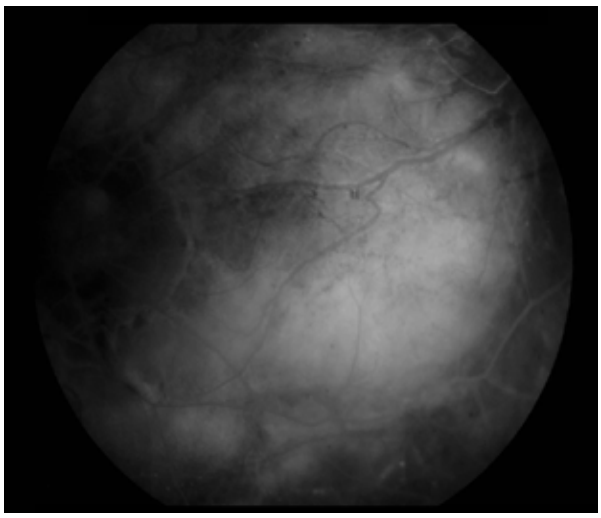


Fig. 4.260 Dome Shaped (ICG)

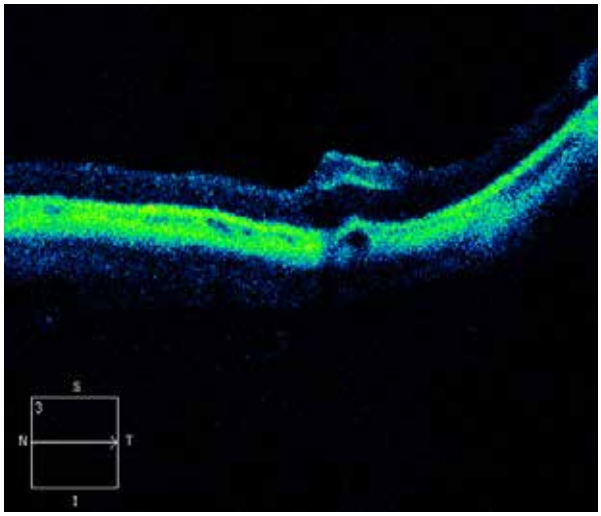


Fig. 4.261 Dome Shaped (OCT)

- **Glomerulonefrite membranoproliferativa**

Três tipos clínicos, de acordo com a localização e a composição dos depósitos proteicos.

O tipo II é o mais grave e progressivo, com início na infância e adolescência.

Associação com drusens laminares basais.

Bilateral e quase simétrica.

SINTOMAS: Assintomática.

SINAIS: Alterações drusenoides, de tamanho variado, mais evidentes na área macular e paramacular.

HISTOPATOLOGIA: Depósitos focais ou difusos na membrana basal do EPR.

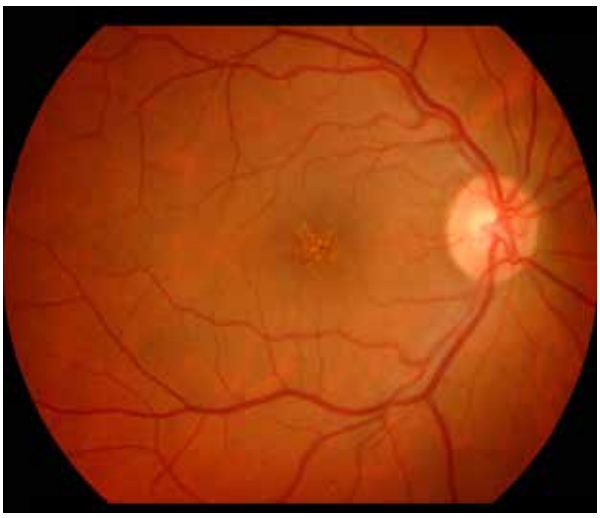


Fig. 4.262 Glomerulonefrite membranoproliferativa (Retinografia)

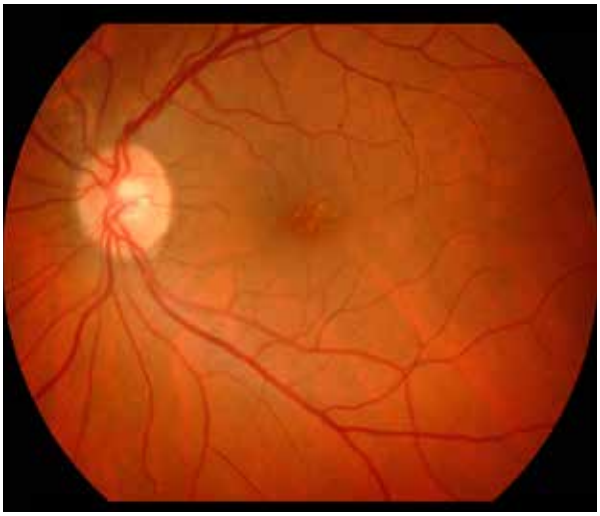


Fig. 4.263 Glomerulonefrite membranoproliferativa (Retinografia)

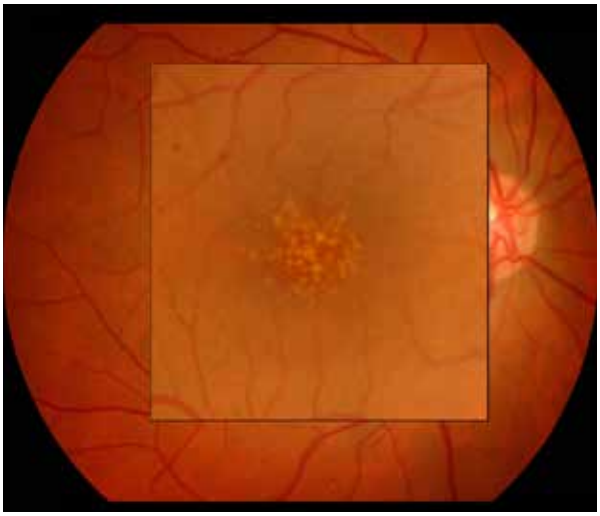


Fig. 4.264 Glomerulonefrite membranoproliferativa (Retinografia)

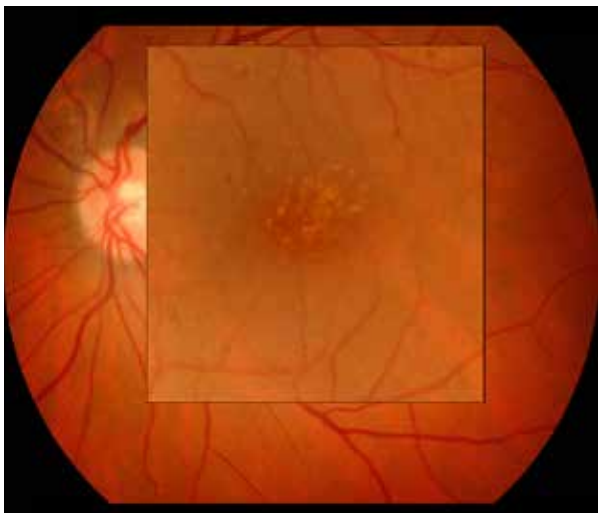


Fig. 4.265 Glomerulonefrite membranoproliferativa (Retinografia)



Fig. 4.266 Glomerulonefrite membranoproliferativa (Anerítica)

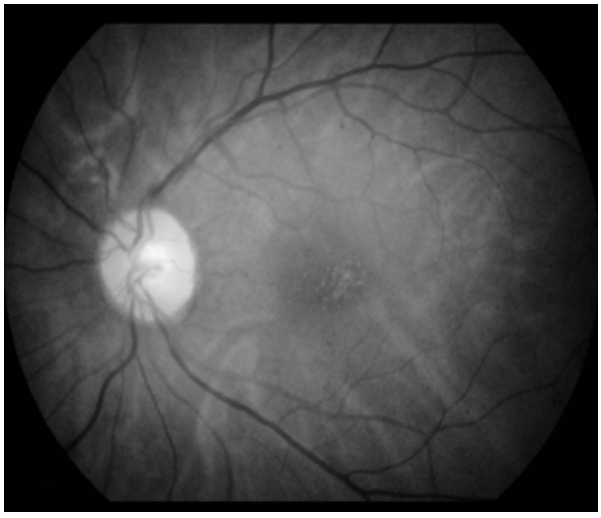


Fig. 4.267 Glomerulonefrite membranoproliferativa (Anerítica)

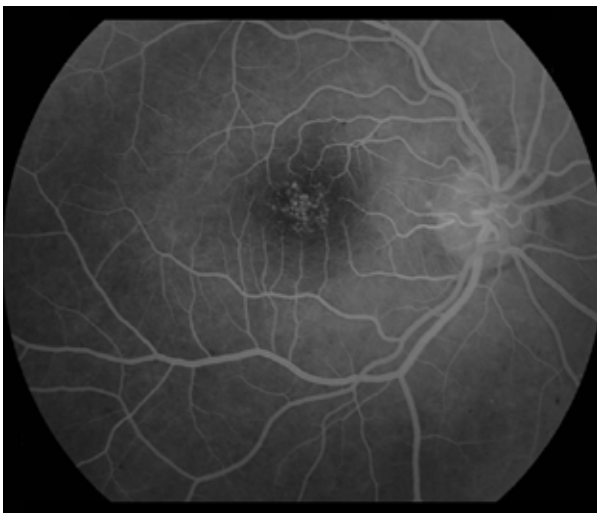


Fig. 4.268 Glomerulonefrite membranoproliferativa (AF)

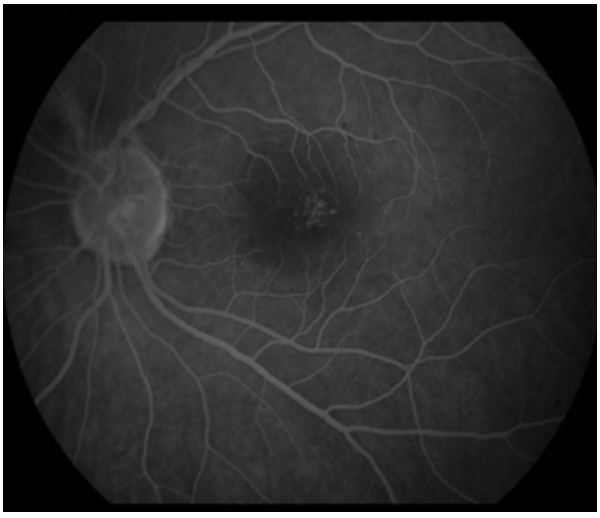


Fig. 4.269 Glomerulonefrite membranoproliferativa (AF)

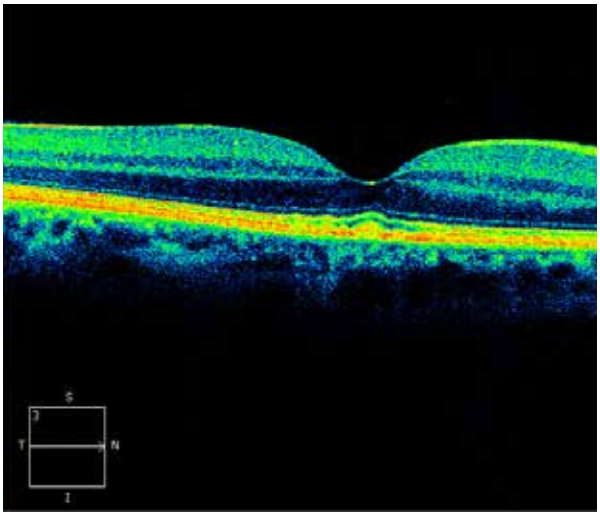


Fig. 4.270 Glomerulonefrite membranoproliferativa (OCT)

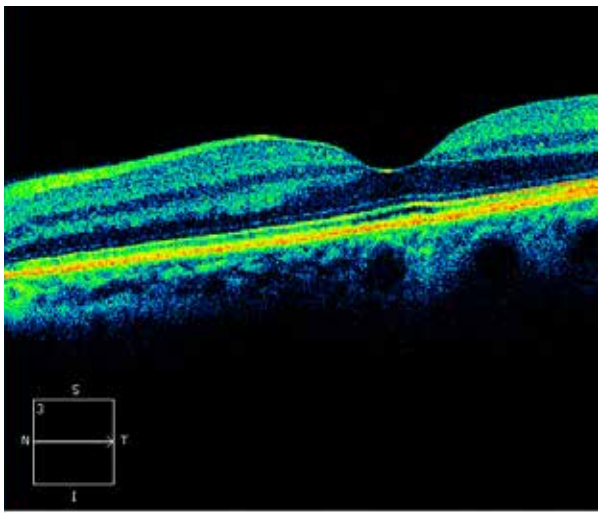


Fig. 4.271 Glomerulonefrite membranoproliferativa (OCT)

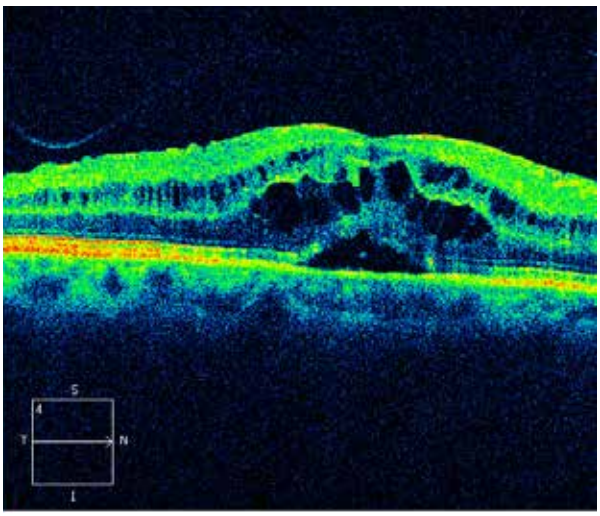


Fig. 4.272 Buraco macular. Estádio 1a (OCT)

- **Buraco macular**

É uma deiscência arredondada, de toda a espessura, ao nível da foveola.

Pode ser idiopático, pós contusão e patológico.

IDADE DE INÍCIO: Idade superior a 60 anos.

Predomínio no sexo feminino.

SINTOMAS: Alteração variável da acuidade visual central.

Os bordos do buraco macular apresentam um espessamento microquístico, ao redor do buraco.

PROGNÓSTICO: Quanto maior o diâmetro e a duração da evolução, pior o prognóstico.

ESTADIOS:

1a – Quisto foveolar interno – desaparecimento da depressão foveolar e a presença duma cavidade hiporeflectiva intrafoveolar.

1b - Quisto foveolar.

2 – Buraco de espessura total, com um opérculo aderente ao bordo do buraco.

3 – Buraco macular de espessura total.

4 – O mesmo aspecto do estádio 3, mas a hialoideia posterior está separada.

TRATAMENTO - A cirurgia dos buracos maculares tem como objectivo desfazer a tracção vítreoretiniana e efectuar um tamponamento retiniano.

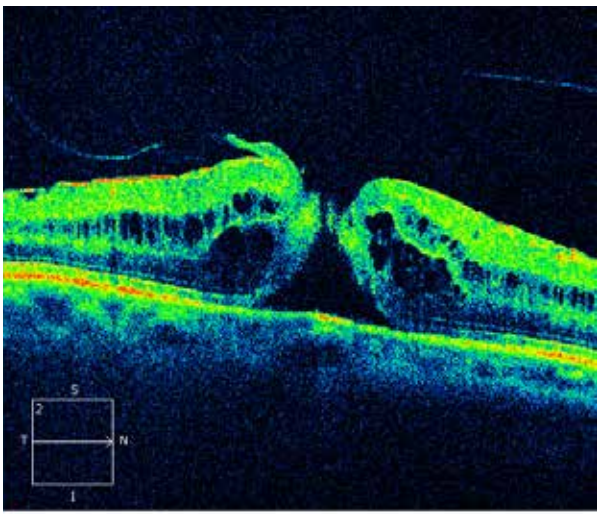


Fig. 4.273 Buraco macular . Estádio 2 (OCT)

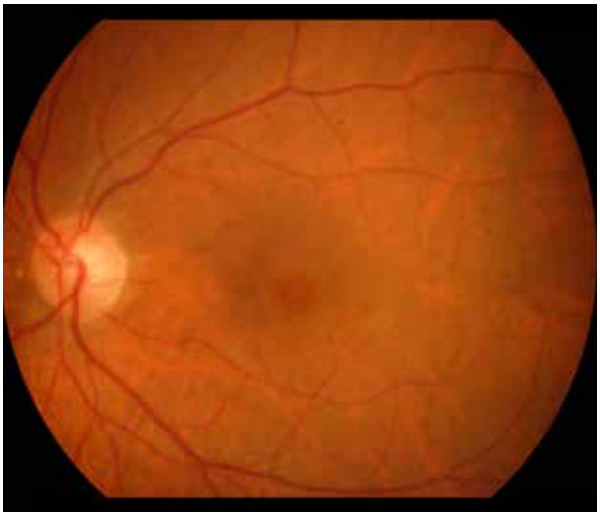


Fig. 4.274 Buraco macular (Retinografia)

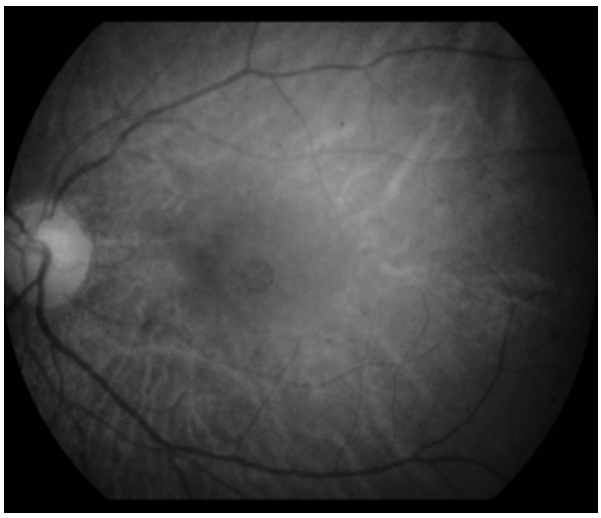


Fig. 4.275 Buraco macular (Anerítica)

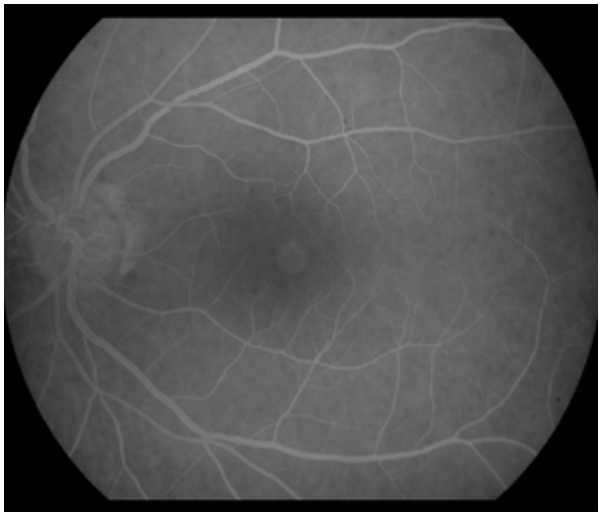


Fig. 4.276 Buraco macular (AF)

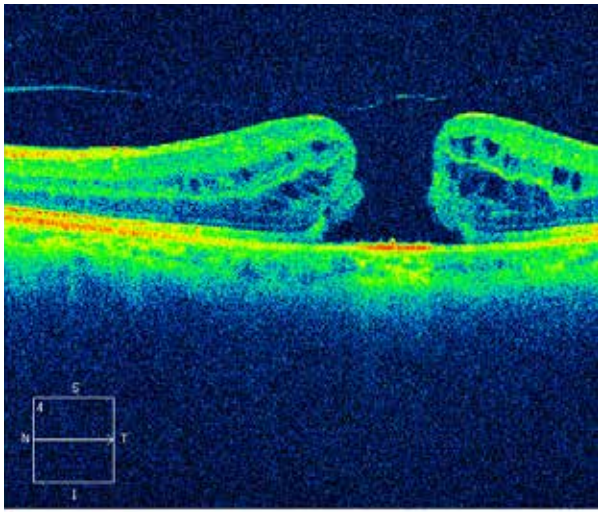


Fig. 4.277 Buraco macular. Estádio 3 (O.C.T.)

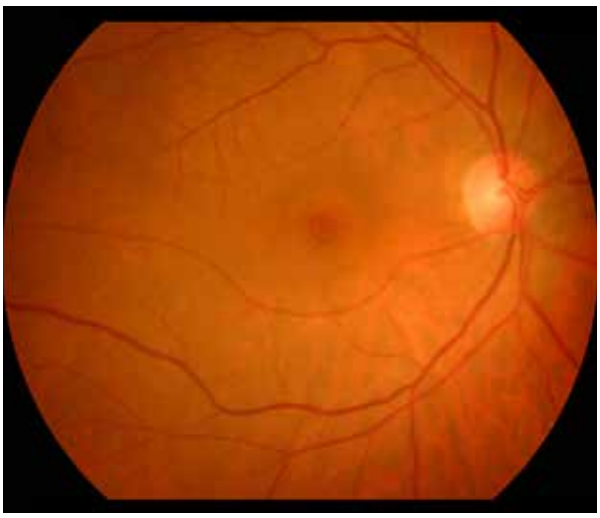


Fig. 4.278 Buraco macular (Retinografia)

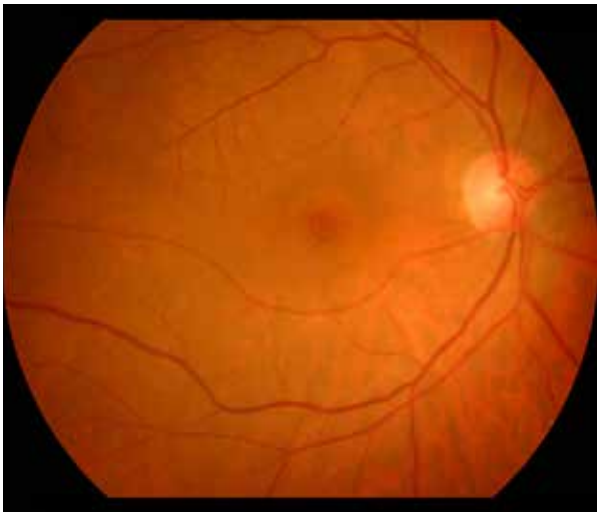


Fig. 4.279 Buraco macular (Retinografia)

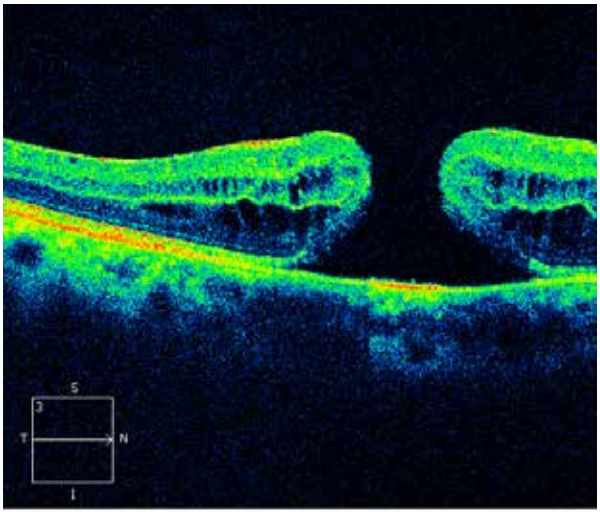


Fig. 4.280 Buraco macular. Estádio 4 (OCT)

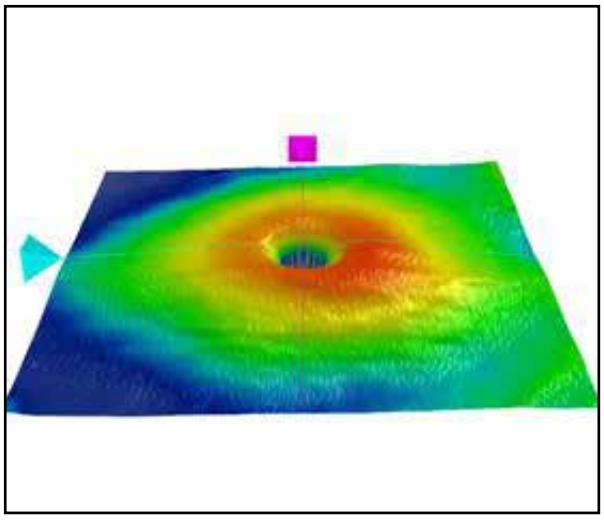


Fig. 4.281 Buraco macular (OCT)

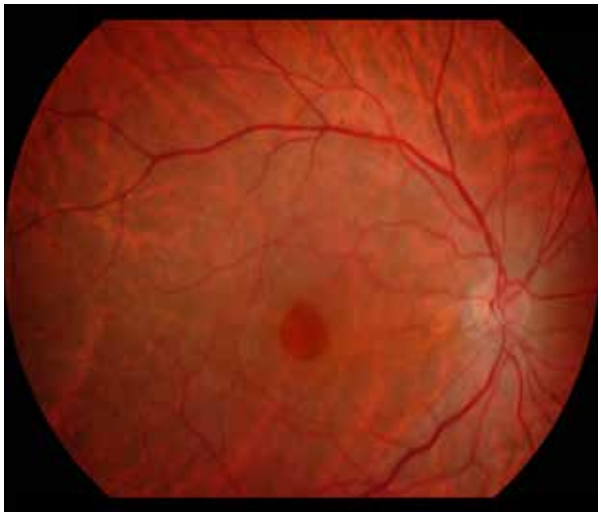


Fig. 4.282 Buraco macular. Estádio 4 (Retinografia)

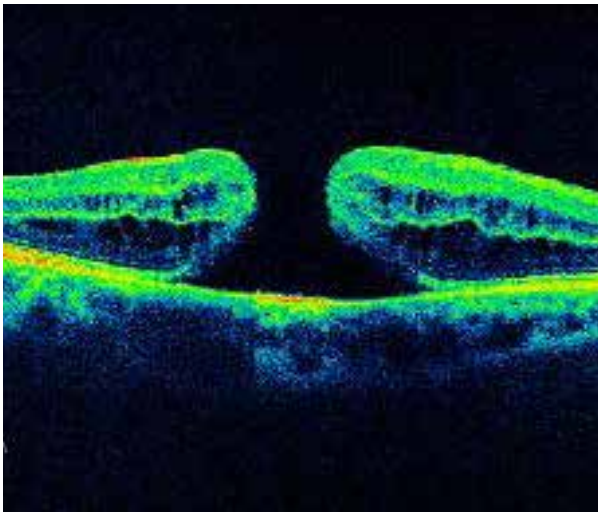


Fig. 4.283 Buraco macular (OCT)

OCT: O buraco macular toda a espessura consiste num defeito anatómico, caracterizado pela ausência de estruturas anatómicas desde a MLI até ao EPR. O buraco macular primário resulta da tracção vítrea da fóvea, a partir de um DPV anómalo.

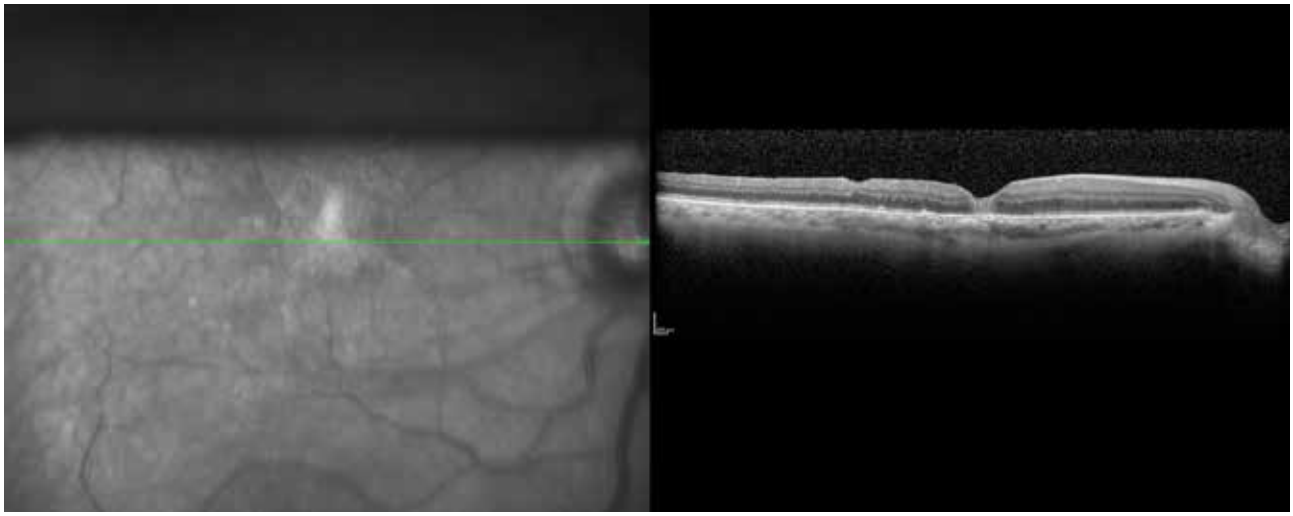


Fig. 4.284 BM 5 dias após aplicação de gás(Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

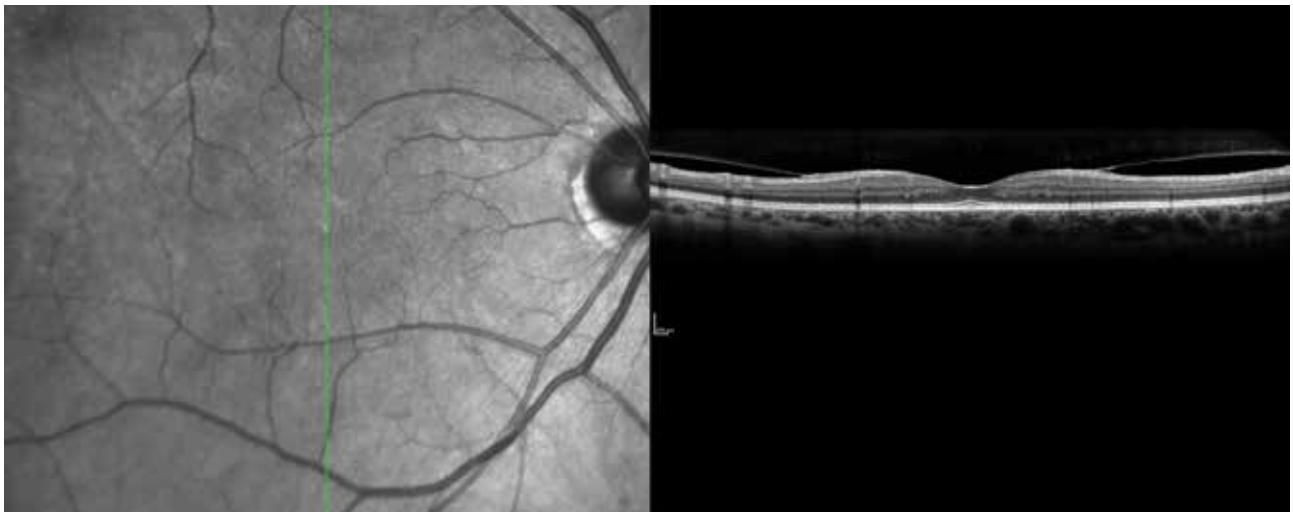


Fig. 4.285 Aderência difusa contralateral ao BM (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

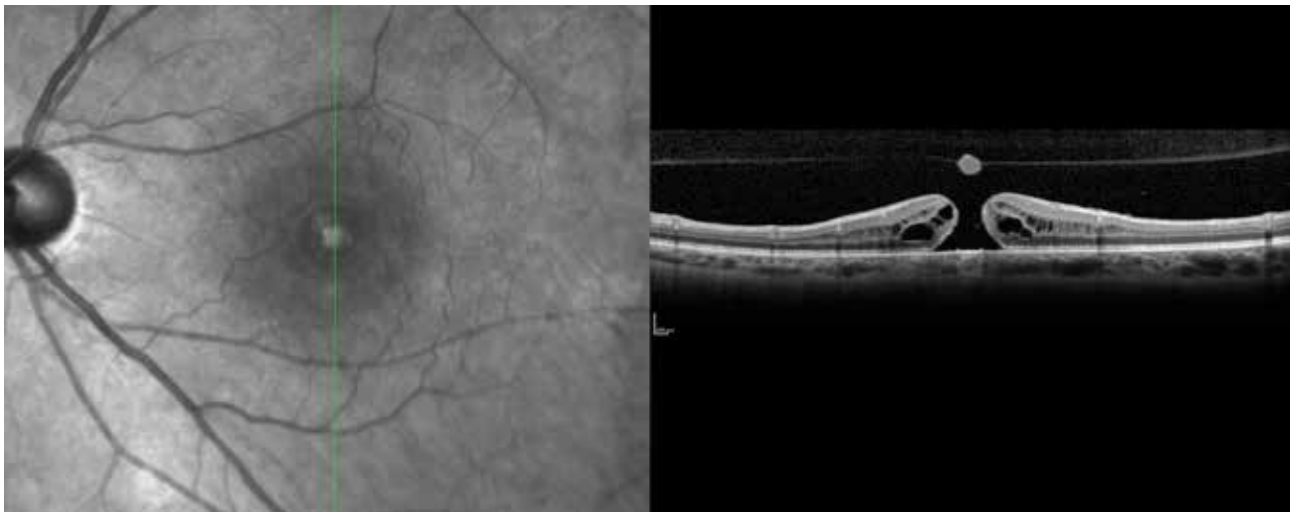


Fig. 4.286 BM com opérculo (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

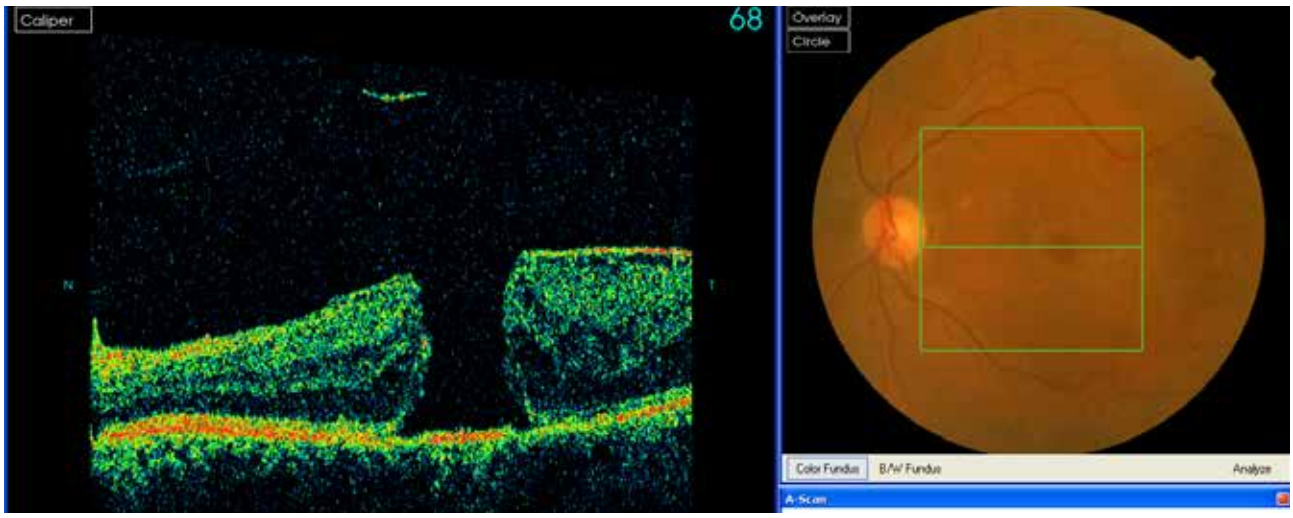


Fig. 4.287 BM sem tracção vítreomacular (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

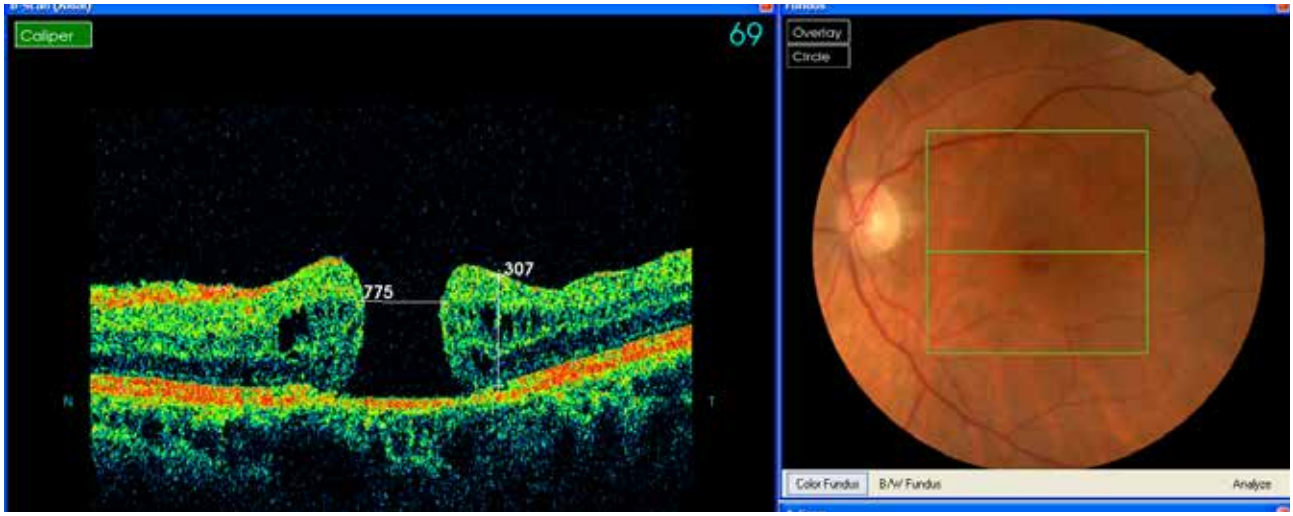


Fig. 4.288 BM sem tracção vítreomacular (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

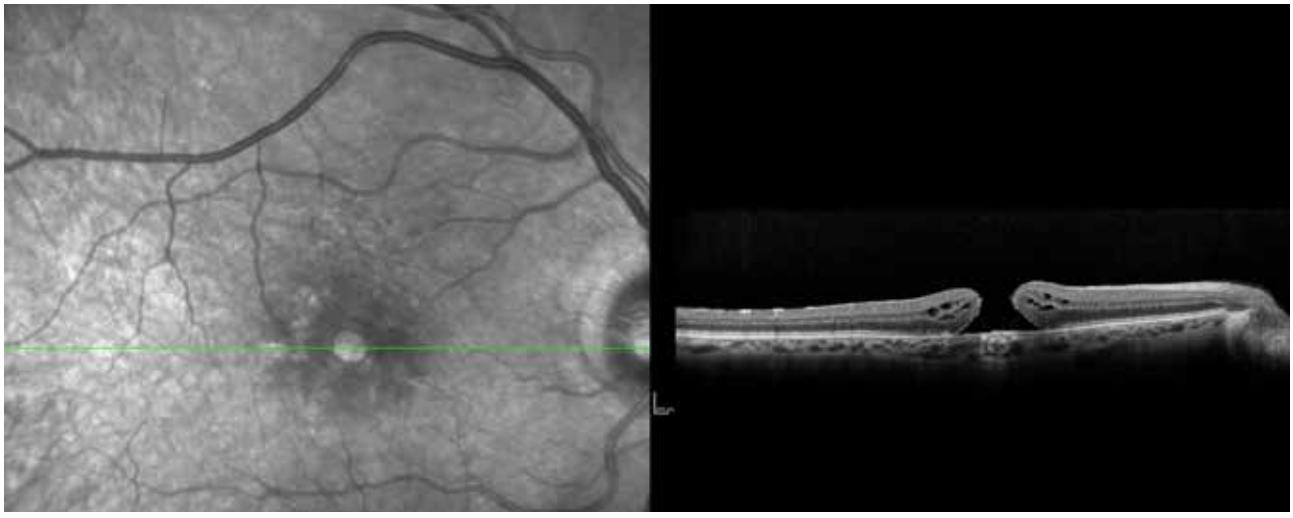


Fig. 4.289 BM pré-operatório (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

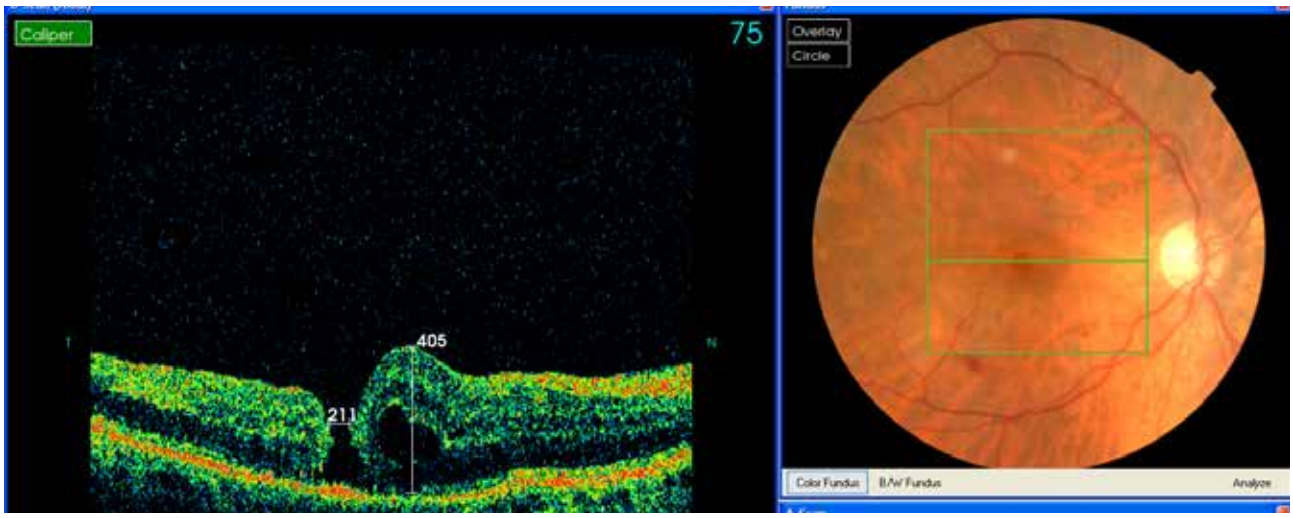


Fig. 4.290 BM pequeno, sem tracção vítreomacular (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

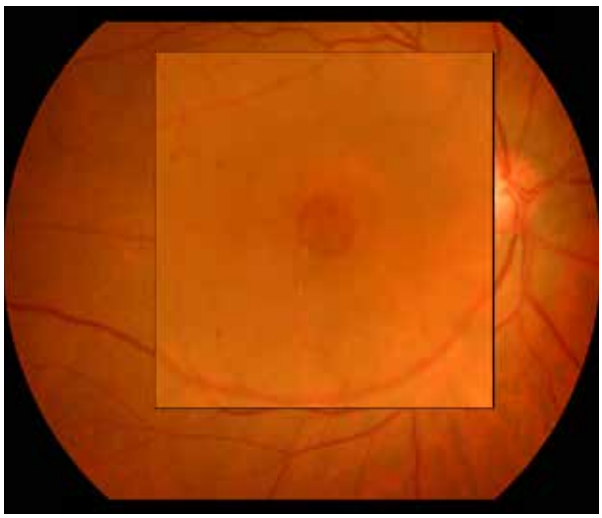


Fig. 4.291 Buraco macular primário (Retinografia)

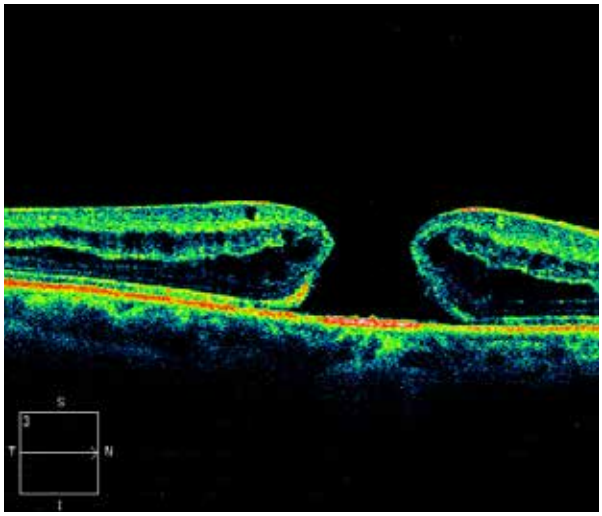


Fig. 4.292 Buraco macular primário (OCT)

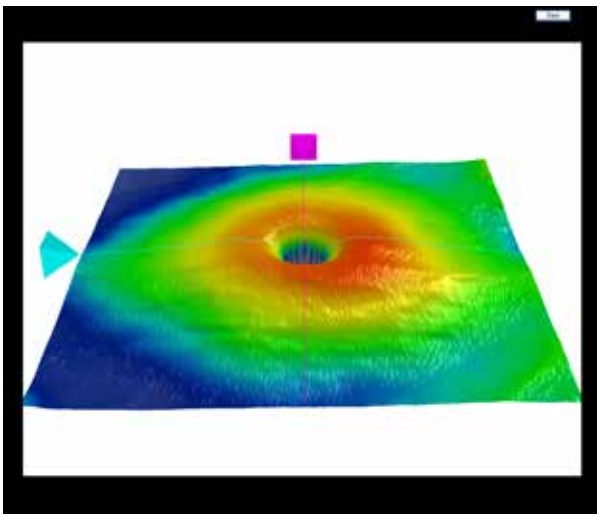


Fig. 4.293 Buraco macular primário (OCT 3D)

- **Buraco macular secundário**

OCT: Causado por diversas patologias e não apresentando tracção vítreomacular. Ausência toda a espessura retiniana.

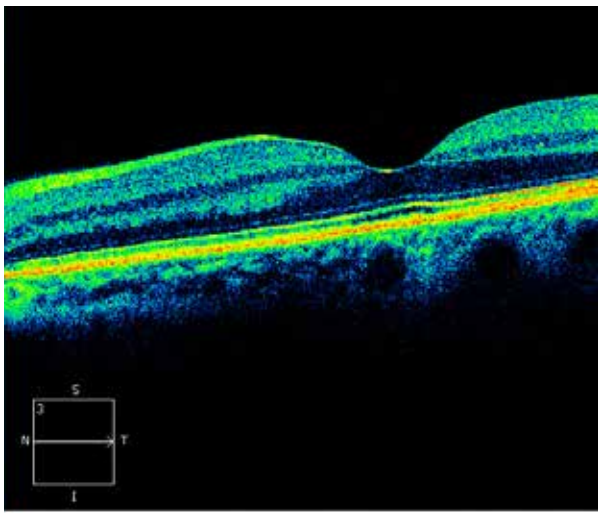


Fig. 4.294 Buraco macular secundário (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

- **Buraco macular lamelar**

OCT: Defeito anatómico foveal em espessura parcial. Perfil foveal irregular, defeito das camadas internas da retina, esquise intraretiniana, com manutenção da camada de foto-receptores.

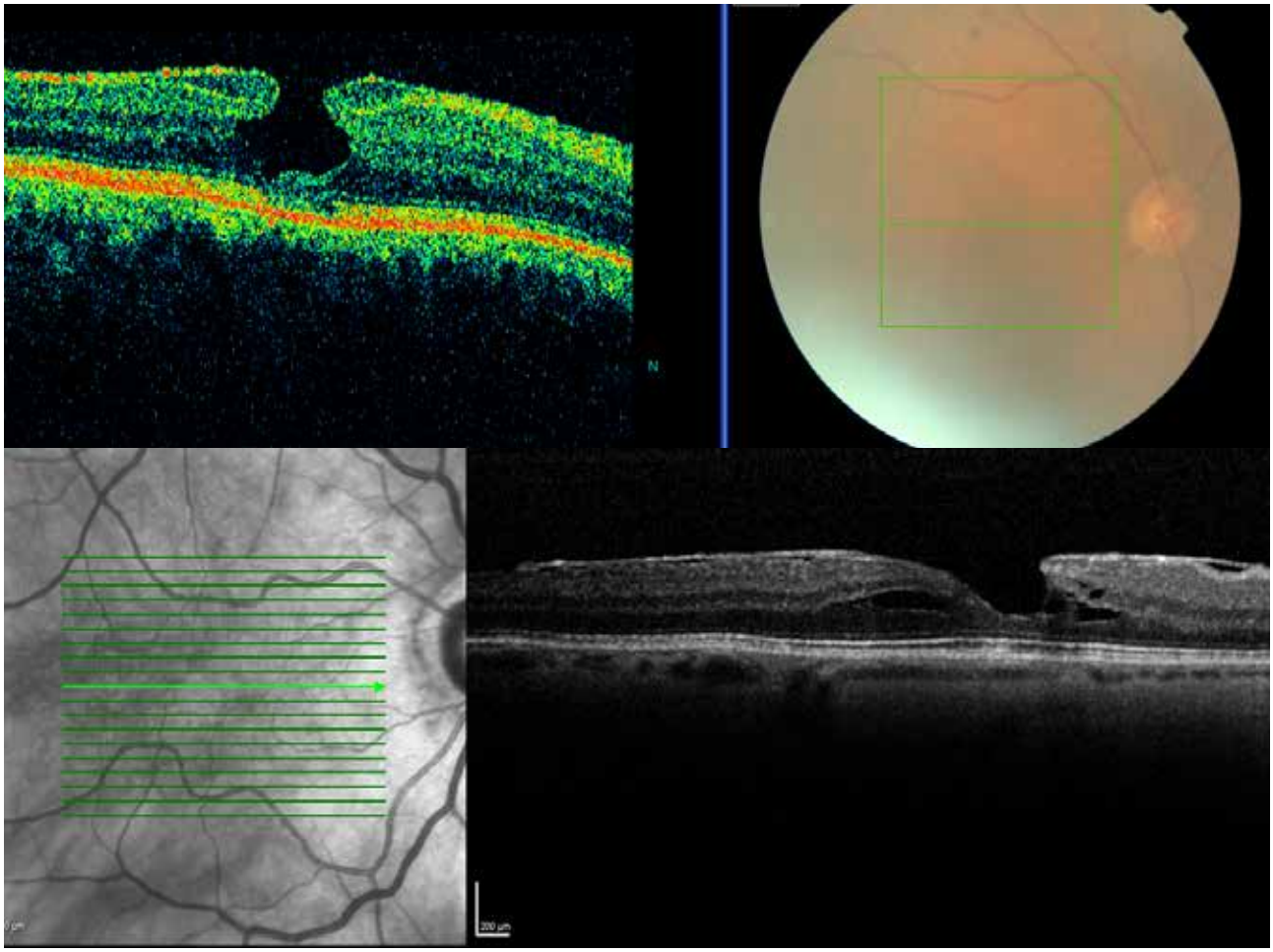


Fig. 4.295 Buraco macular lamelar (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

- **Pseudoburaco macular**

Caso particular de MEM, bem individualizado pela imagem OCT, em que não há espessamento foveolar, mas é caracterizado por um pseudoburaco macular.

O OCT revela um espessamento macular, uma verticalização dos bordos da fóvea, uma espessura normal ou ligeiramente aumentada centro-foveolar e uma membrana epiretiniana visível.

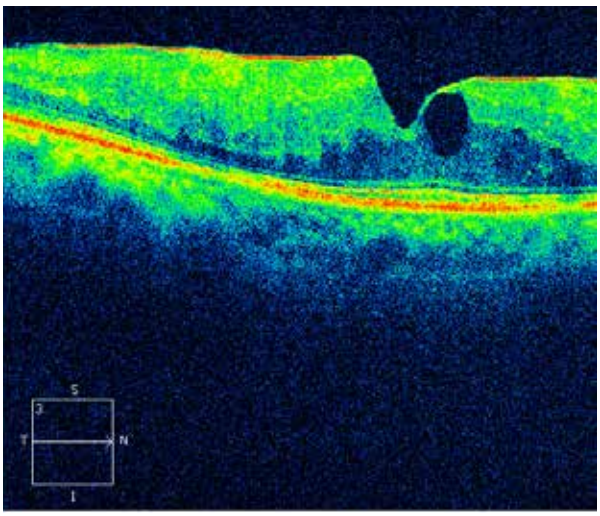


Fig. 4.298 Membrana pré-retiniana (OCT)

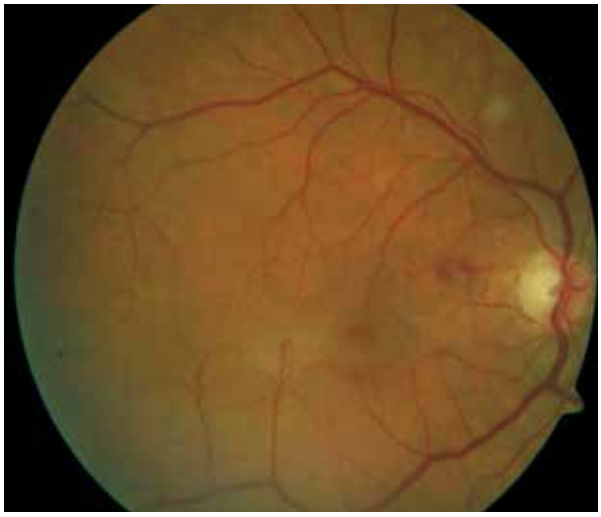


Fig. 4.296 Membrana pré-retiniana (Retinografia)

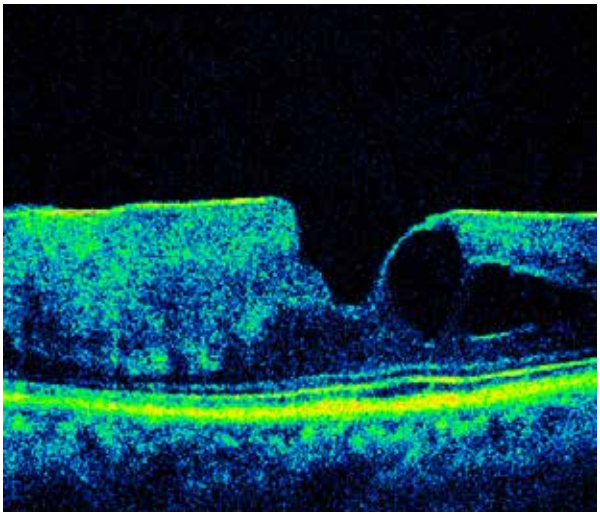


Fig. 4.299 Membrana pré-retiniana (OCT)

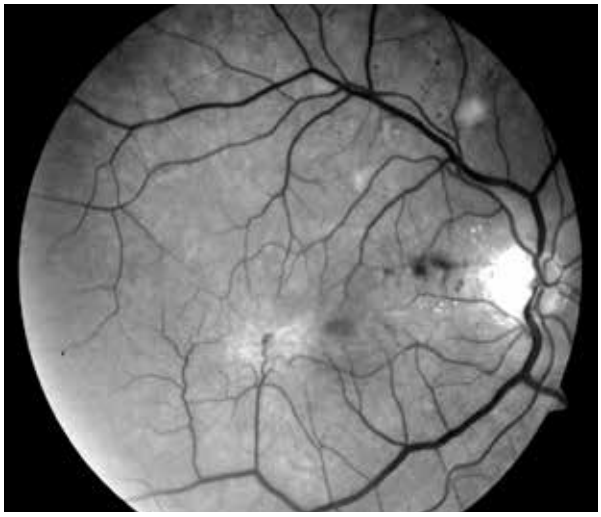


Fig. 4.297 Membrana pré-retiniana (Anerítica)

- **Membranas epiretinianas maculares**

São formadas pela proliferação de células gliais retinianas e que se desenvolvem na interface vítreoretiniana

ETIOLOGIA: Idiopáticas (a forma mais comum) ou secundárias (após cirurgia do descolamento retina, crioterapia, fotocoagulação laser, vasculopatias retinianas, inflamação intraocular e traumatismos oculares).

APRESENTAÇÃO INICIAL: Assintomática ou metamorfópsia, e macropsia.

O diagnóstico é essencialmente clínico.

SINAIS: O aspecto clínico depende da sua densidade das deformações associadas dos vasos sanguíneos. Aspecto de bainha enrugada esbranquiçada, edema da retina ou hemorragias retinianas.

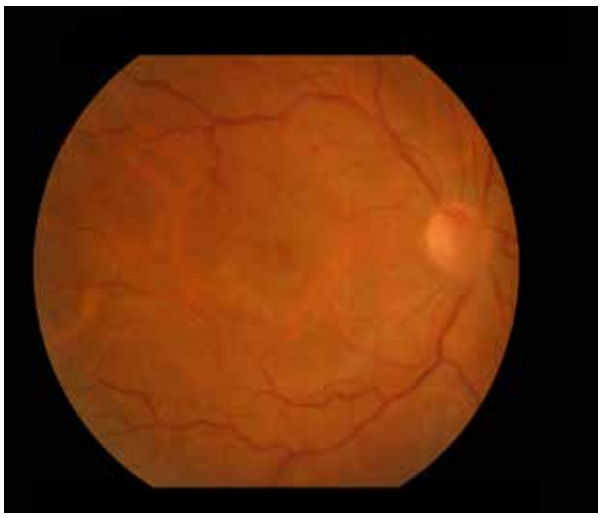


Fig. 4.300 Membrana préretiniana (Retinografia)

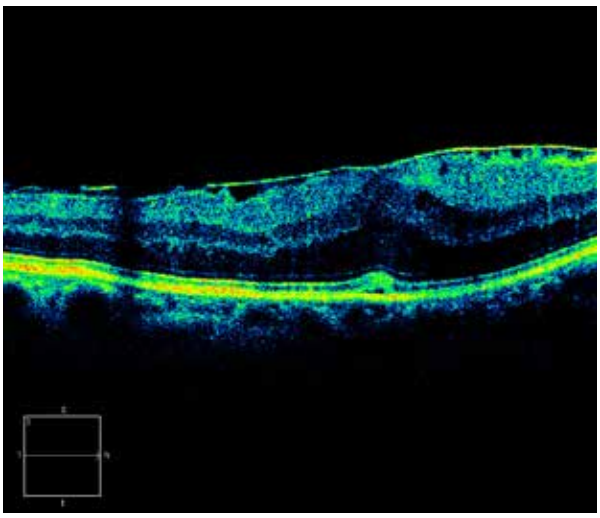


Fig. 4.303 Linha hiperreflectiva fina adiante da retina (OCT).

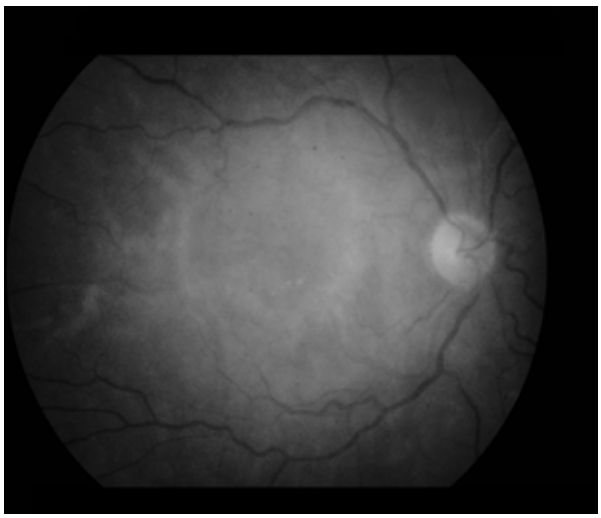


Fig. 4.301 Membrana préretiniana (Anerítica)

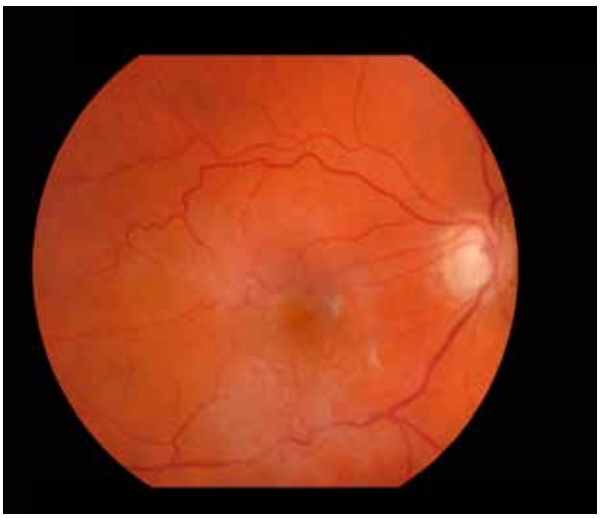


Fig. 4.304 Membrana préretiniana (Retinografia)

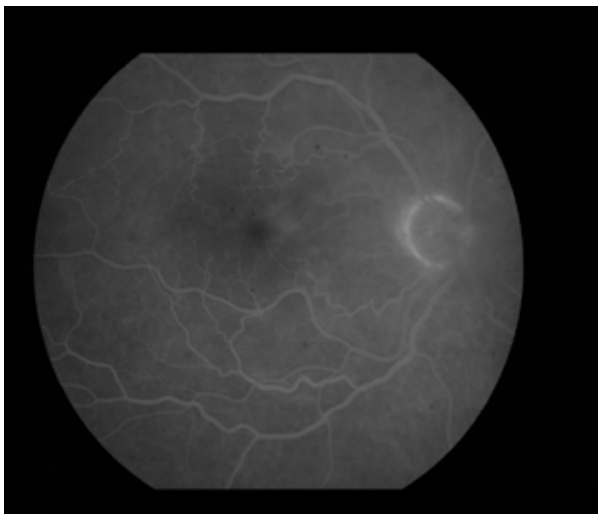


Fig. 4.302 Membrana préretiniana, evidenciando a distorção dos vasos retinianos (AF)

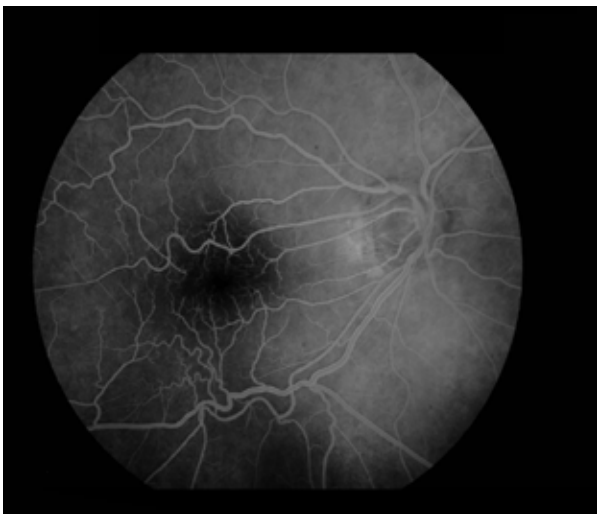


Fig.4.305 Membrana préretiniana, evidenciando a distorção dos vasos retinianos (AF)

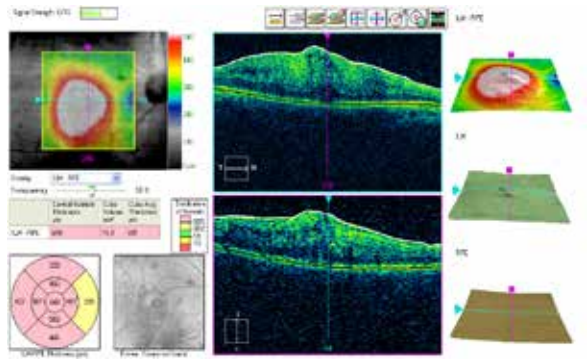


Fig.4.306 Linha hiperreflectiva fina adiante da retina, com aumento da espessura retiniana (OCT)

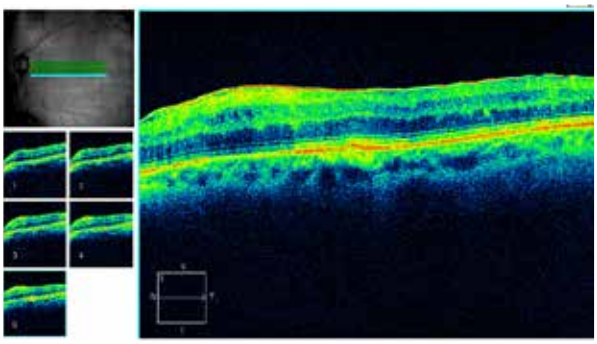


Fig. 4.309 Linha hiperreflectiva fina adiante da retina (OCT)

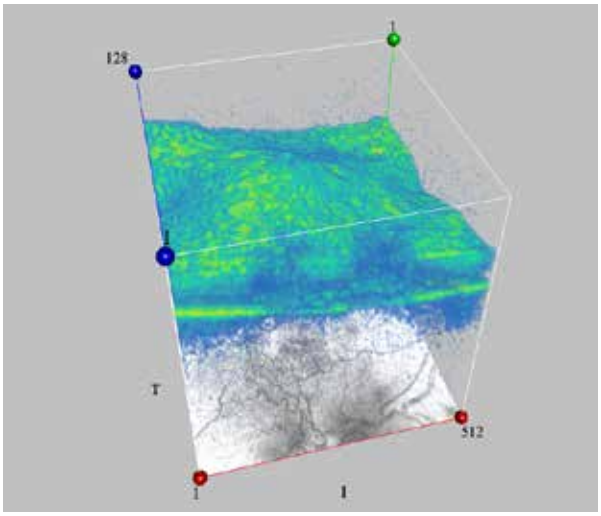


Fig. 4.307 Membrana pré-retiniana em 3D (OCT)

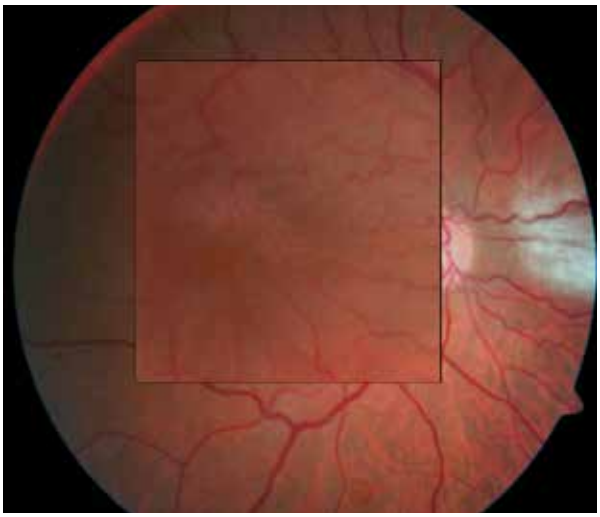


Fig. 4.310 Membrana préretiniana (Retinografia)

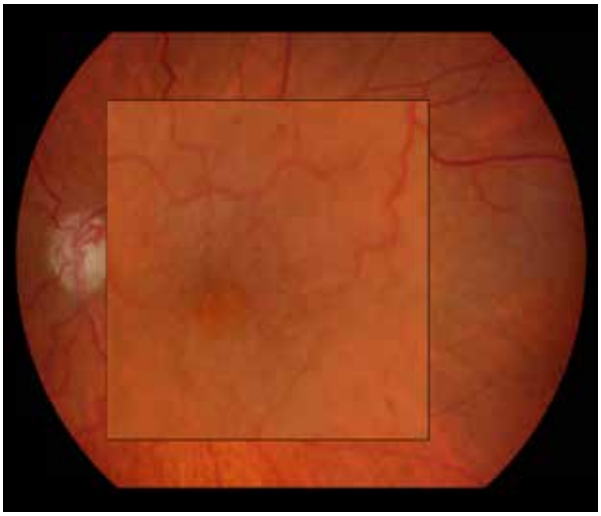


Fig. 4.308 Membrana préretiniana, evidenciando a distorção dos vasos retinianos (Retinografia)



Fig. 4.311 Membrana préretiniana, evidenciando a distorção dos vasos retinianos (Anerítica)

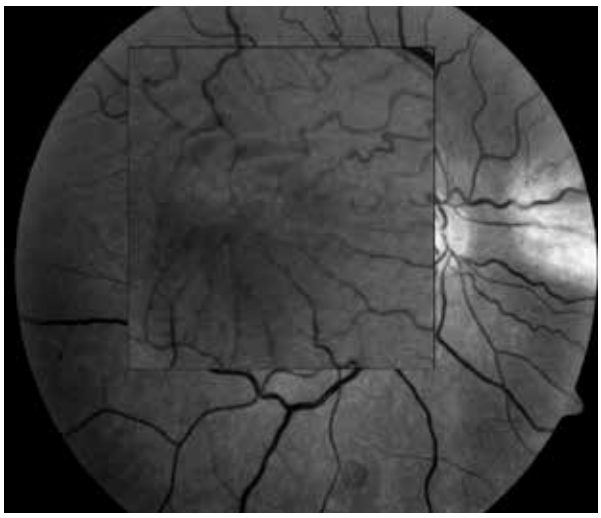


Fig. 4.312 Membrana préretiniana, evidenciando a distorção dos vasos retinianos (Anerítica)



Fig. 4.313 Membrana préretiniana, com exsudação (AF)

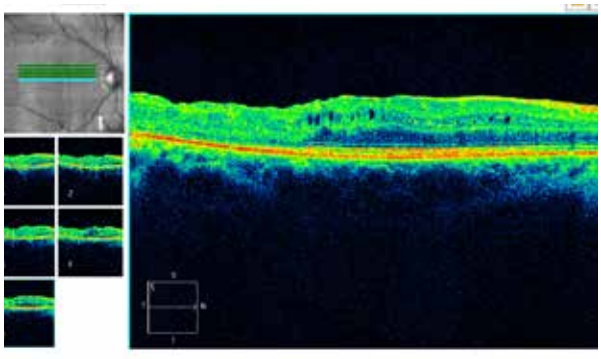


Fig. 4.314 Linha hiperreflectiva fina adiante da retina, com aumento da espessura retiniana (OCT)

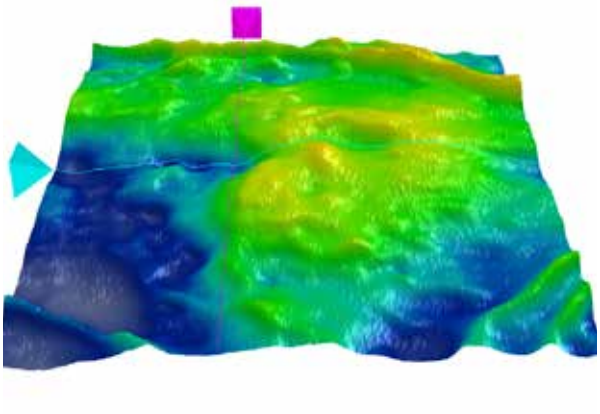


Fig. 4.315 Membrana pré-retiniana (OCT)

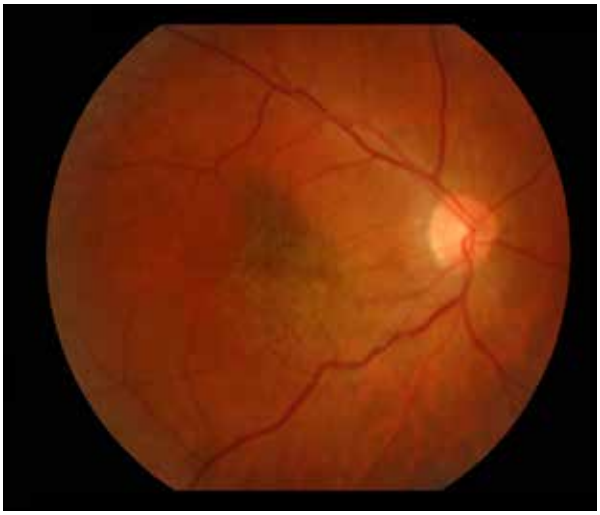


Fig. 4.316 Membrana préretiniana (Retinografia)

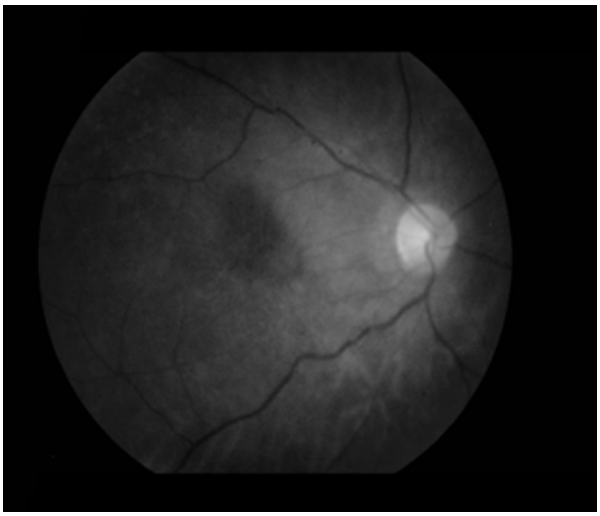


Fig. 4.317 Membrana préretiniana, evidenciando a distorção dos vasos retinianos (Anerítica)

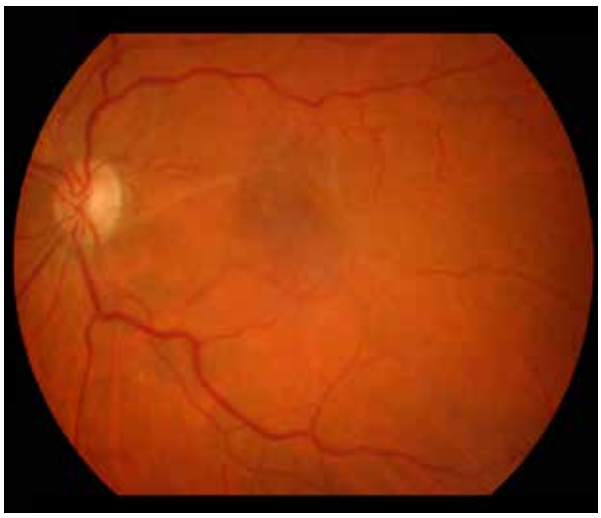


Fig. 4.318 Membrana préretiniana (Retinografia)

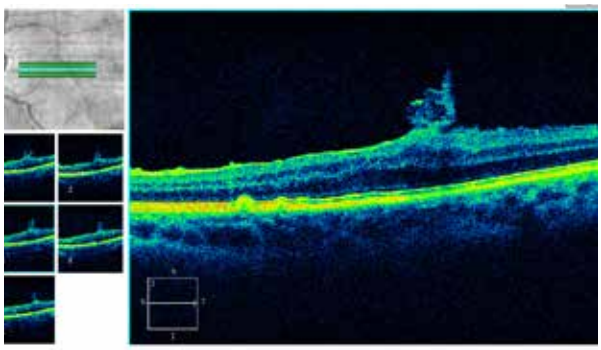


Fig. 4.319 Linha fina hiperreflectiva, com pregas na MLI (OCT)

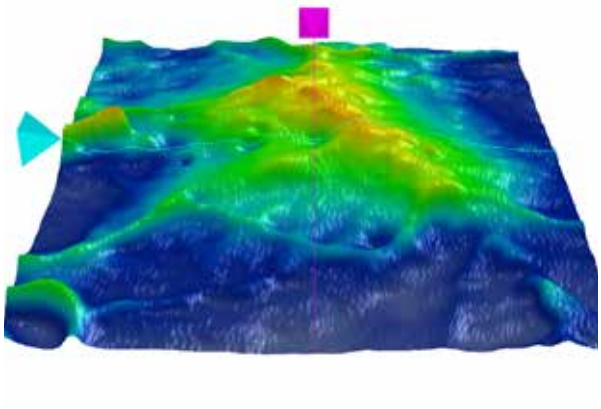


Fig. 4.320 Membrana préretiniana (OCT)

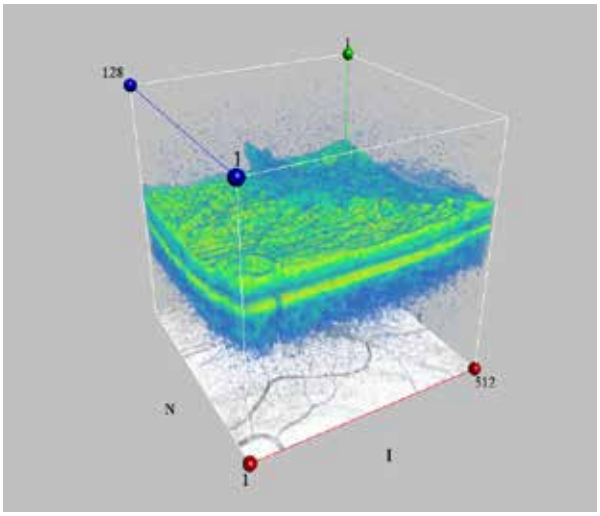


Fig. 4.321 Membrana préretiniana (OCT)



Fig. 4.322 Membrana préretiniana (Retinografia)



Fig. 4.323 Membrana préretiniana (Anerítica)



Fig. 4.324 Membrana préretiniana (AF)

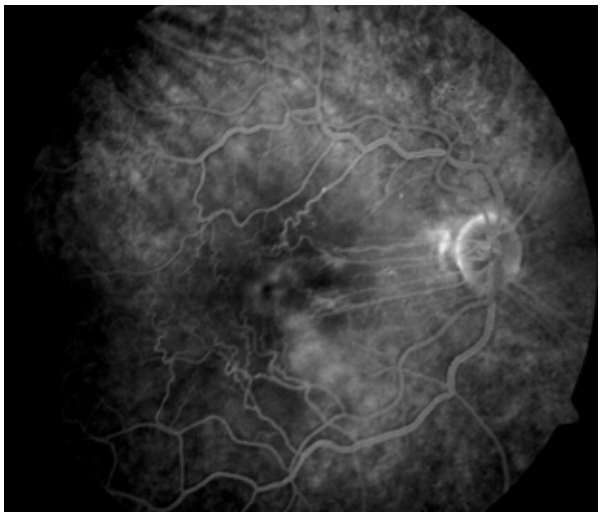


Fig. 4.325 Membrana préretiniana (AF)

- **Síndrome de tracção vítreomacular**

Consiste numa anomalia da aderência vítreo-macular, na qual a hialóidea posterior está parcialmente descolada da retina, mas permanece aderente ao centro da fóvea. Surge habitualmente em idade adulta.

Apresentação inicial: Diminuição da acuidade visual, metamorfópsia, fotópsia e micrópsia.

SINAIS: Descolamento posterior vítreo parcial, com persistência duma aderência do vítreo á mácula.

O OCT é o exame complementar de diagnóstico que melhor identifica uma tracção vítreomacular oculta.

A hialóidea posterior no síndrome de tracção vítreomacular é mais espessa e mais reflectiva do que normalmente.

A síndrome de tracção vítreomacular provoca essencialmente lesões quísticas foveais.

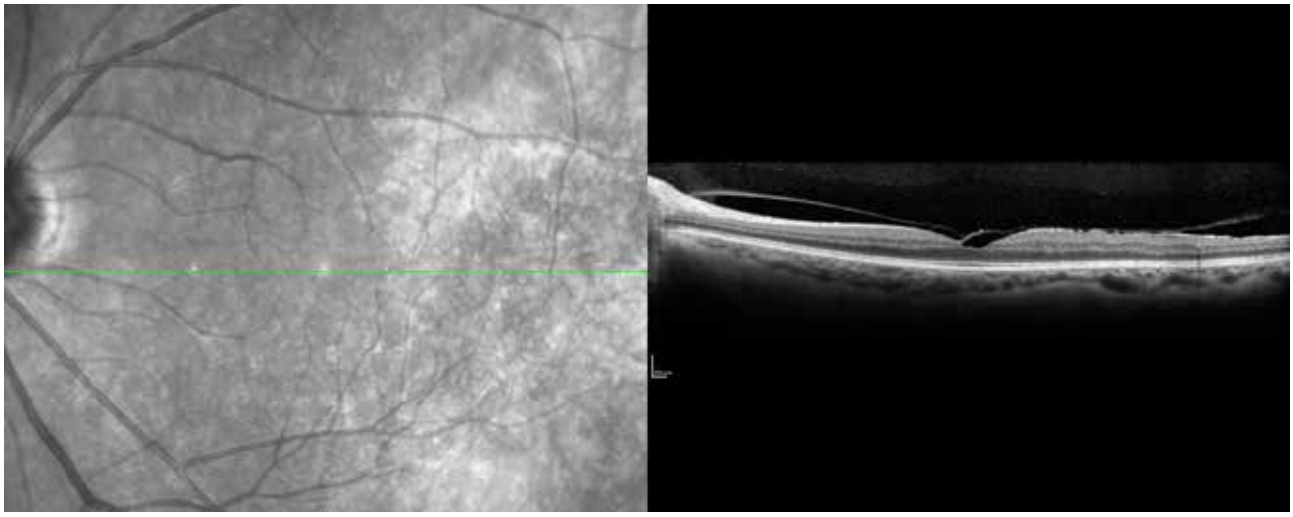


Fig. 4.326 OCT Scan horizontal - Tracção vítreomacular (Fotos cedidas pela Dra. Fernanda Vaz)

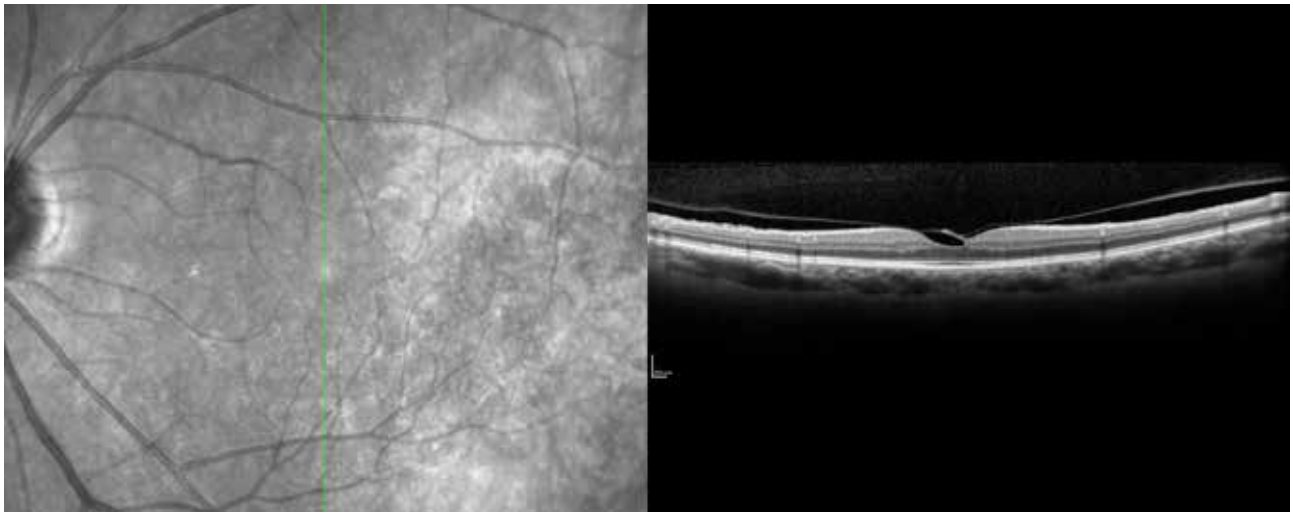


Fig. 4.327 Tracção vítreomacular (OCT Scan horizontal) (Fotos cedidas pela Dra. Fernanda Vaz)

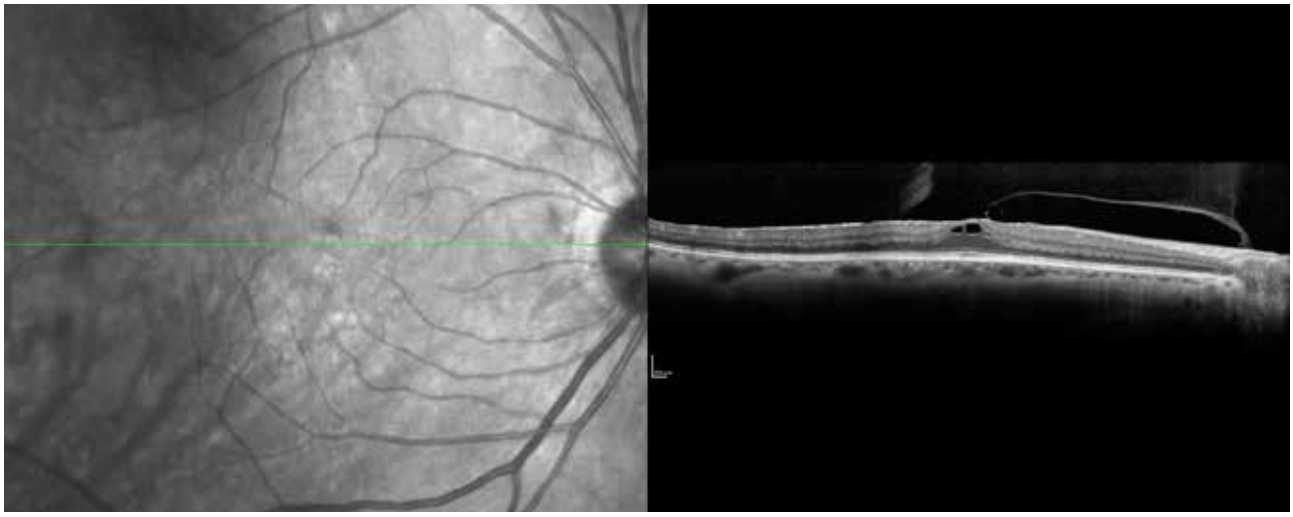


Fig. 4.328 Tracção vítreomacular (OCT Scan horizontal) (Fotos cedidas pela Dra. Fernanda Vaz)

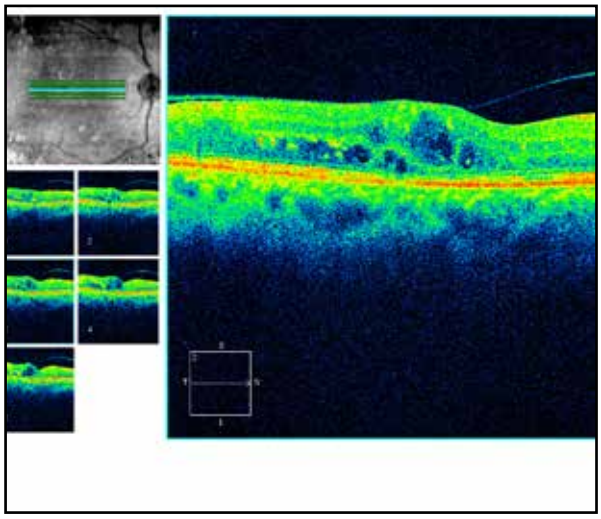


Fig. 4.329 Tracção vítreomacular (OCT Scan horizontal)

- **SINDROME TRACÇÃO VÍTREOMACULAR ASSOCIADO A MEMBRANA EPIRETINIANA**

Uma membrana epiretiniana está quase sempre associada a uma síndrome de tracção vítreomacular. O OCT permite distinguir o plano da hialóide posterior e o da membrana epiretiniana que reveste a retina.

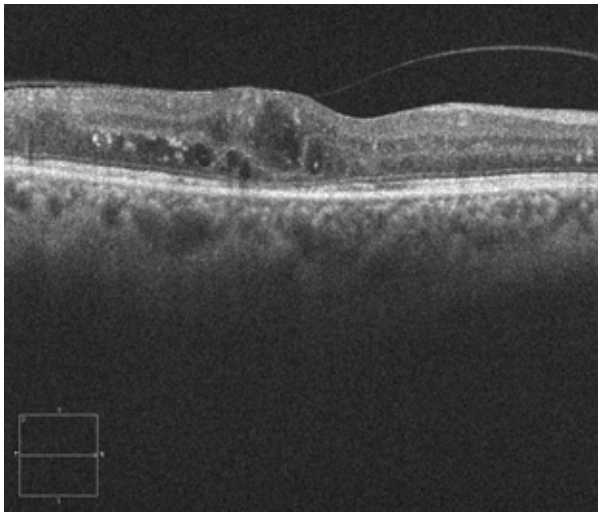


Fig. 4.330 Tracção vítreomacular (OCT)

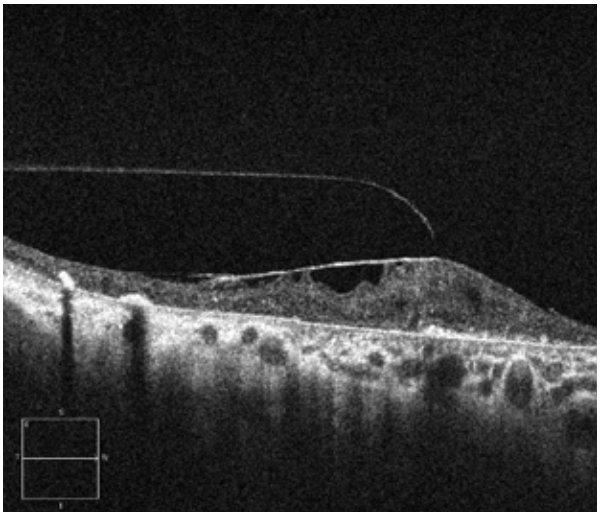


Fig. 4.332 Tracção vítreomacular, associada a MER (OCT)

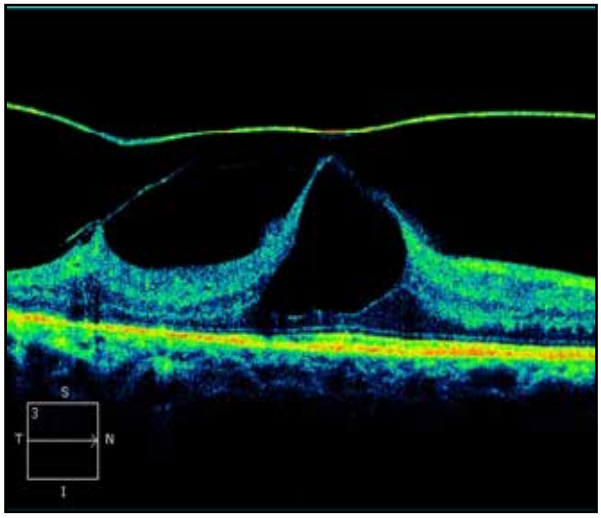


Fig. 4.331 Tracção vítreomacular (OCT)

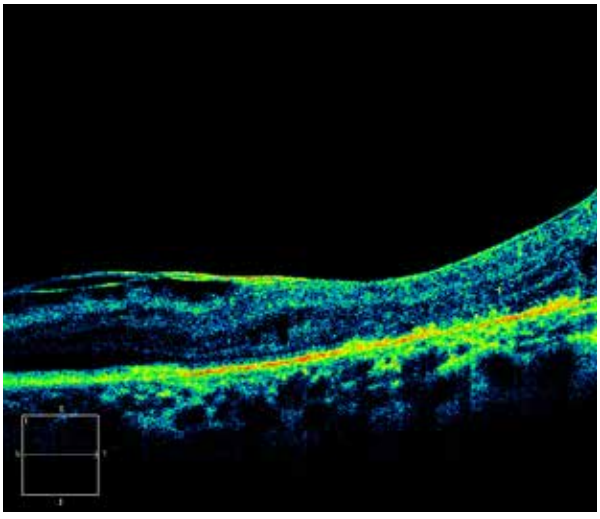


Fig. 4.333 Tracção vítreomacular, associada a MER (OCT)

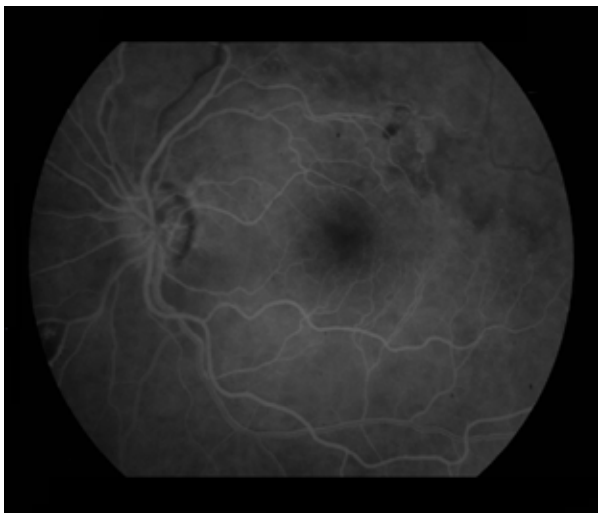


Fig. 4.334 Tracção vítreomacular, associada a MER (AF)

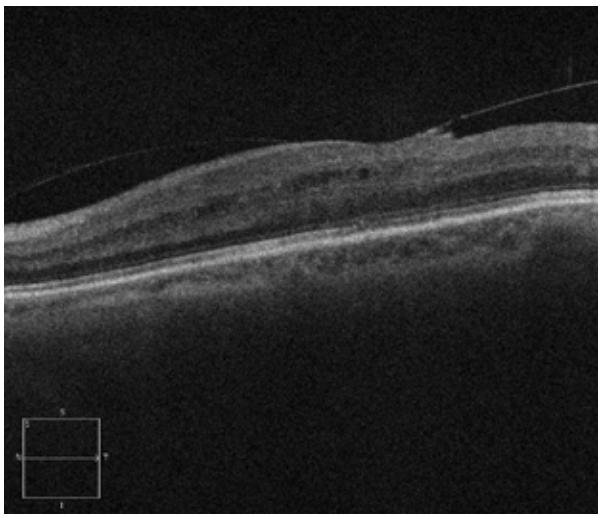


Fig. 4.335 Tracção vítreomacular, associada a MER (OCT)



Fig. 4.336 Tracção vítreomacular associada a MER (Retinografia)

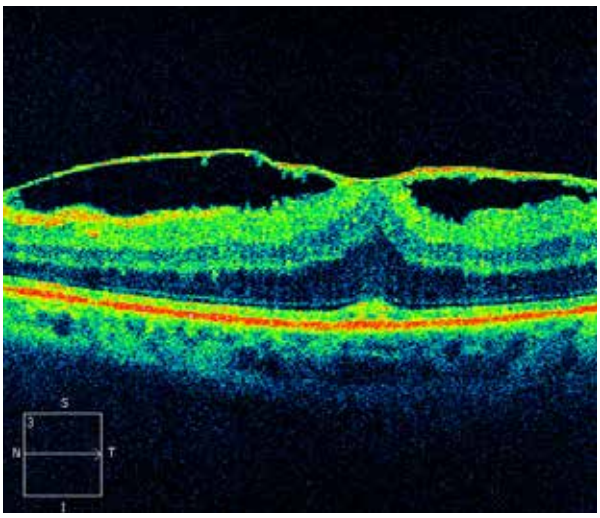


Fig. 4.337 Tracção vítreomacular, associada a MER (OCT)

- **Adesão vítreomacular**

OCT: Caracteriza-se por uma elevação do córtex vítreo, com manutenção de uma aderência a pelo menos 3 mm de diâmetro da área foveal.

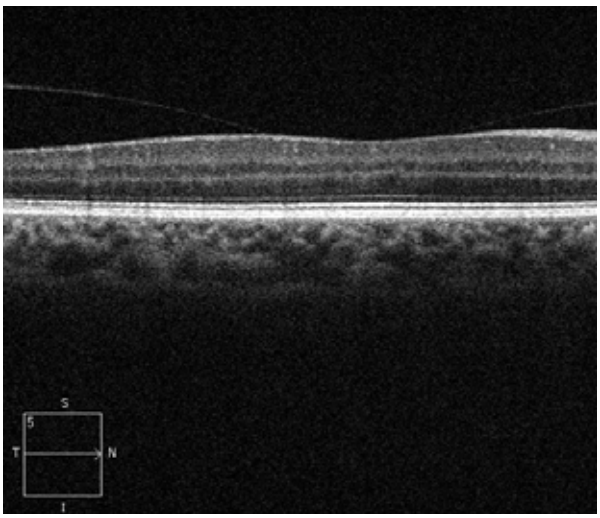


Fig. 4.338 Adesão vítreomacular (OCT) (manutenção da adesão vítrea na área foveolar)

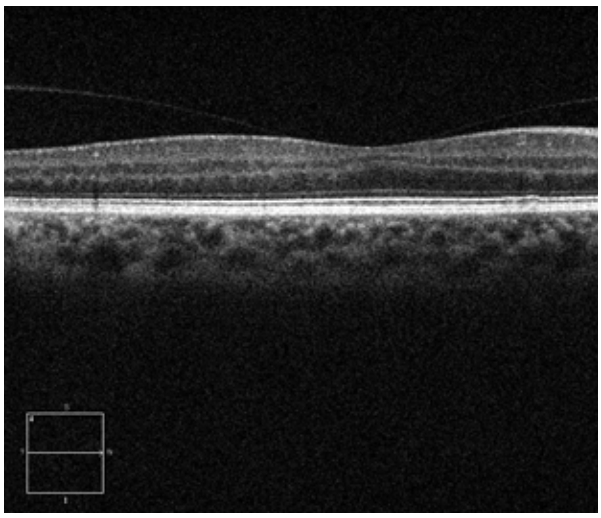


Fig. 4.339 Adesão vítreomacular (OCT)

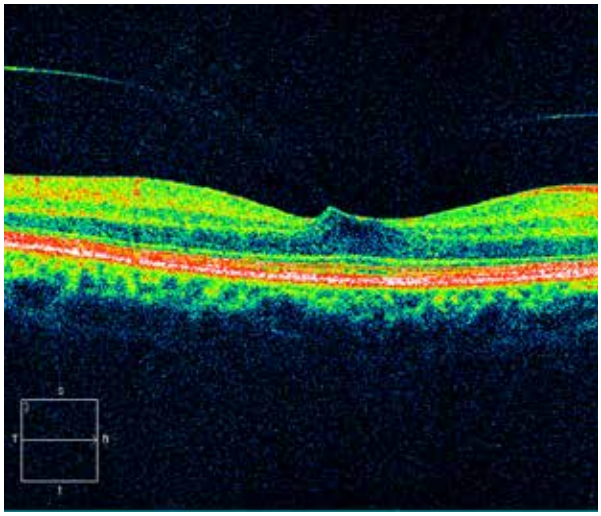


Fig. 4.340 Adesão vítreomacular (OCT) (manutenção da adesão vítrea na área foveolar)

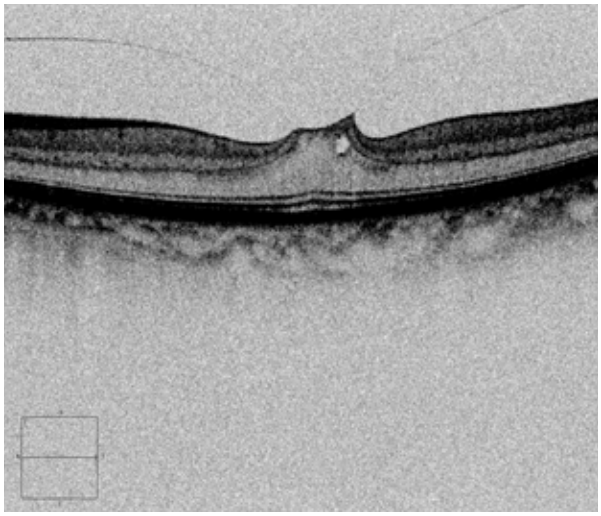


Fig. 4.341 Adesão vítreomacular (OCT)

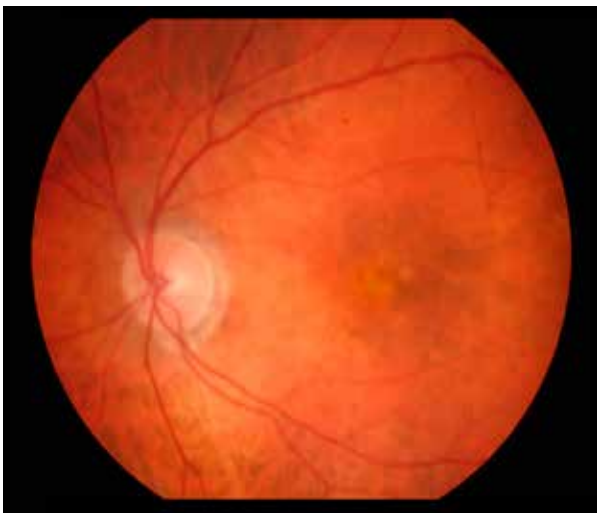


Fig. 4.342 Adesão vítreomacular (Retinografia)

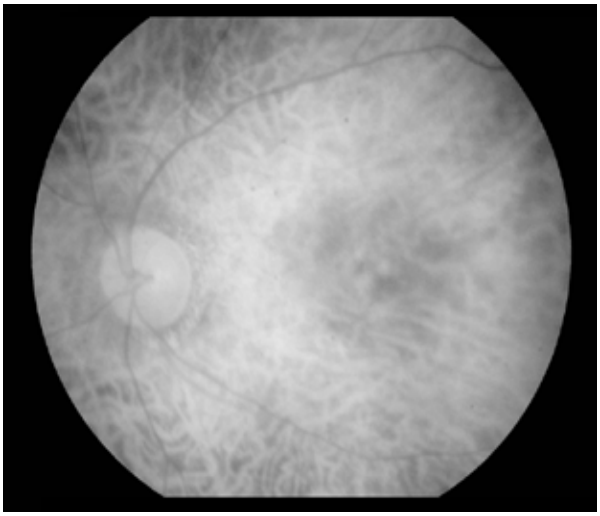


Fig. 4.343 Adesão vítreomacular (Anerítica)



Fig. 4.344 Adesão vítreomacular (AF)

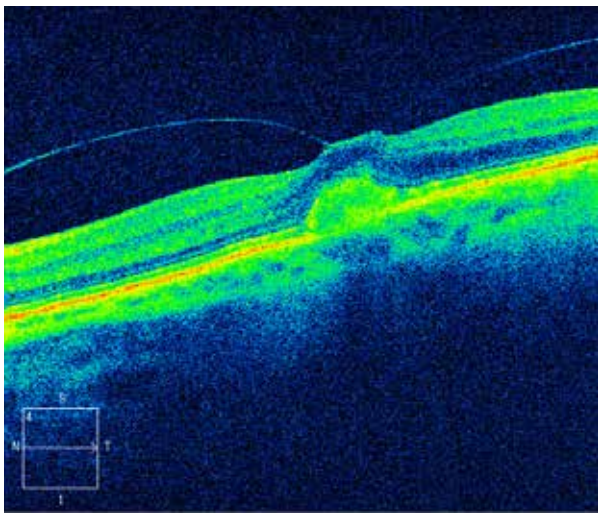


Fig. 4.345 Adesão vítreomacular (OCT)

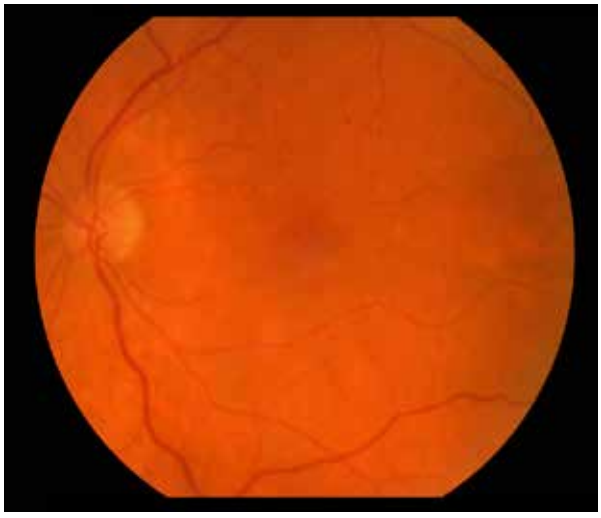


Fig. 4.346 Adesão vítreomacular (Retinografia)

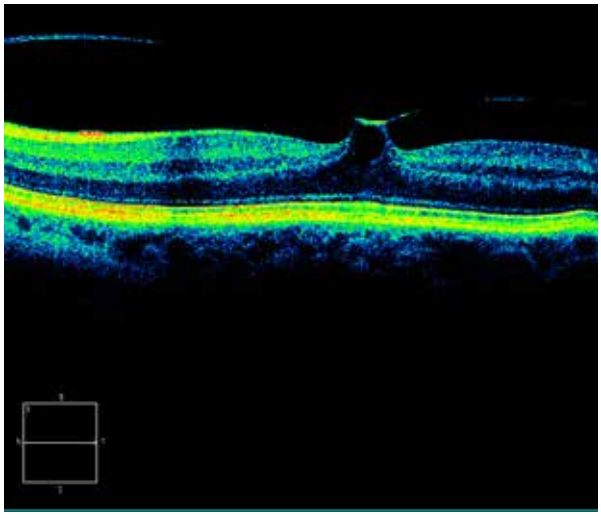


Fig. 4.347 Adesão vítreomacular (OCT)

- **Neuroretinopatia macular aguda**

Rara. Idiopática. Uni ou bilateral.

Afecta tipicamente mulheres saudáveis entre os 10 e os 30 anos.

Prodromo pseudogripal. Autolimitada.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição súbita da acuidade visual e escotomas paracentrais.

SINAIS: Lesão cuneiforme, castanha avermelhada, disposta em pétalas de flor

EVOLUÇÃO: Melhoria progressiva dos sintomas visuais.

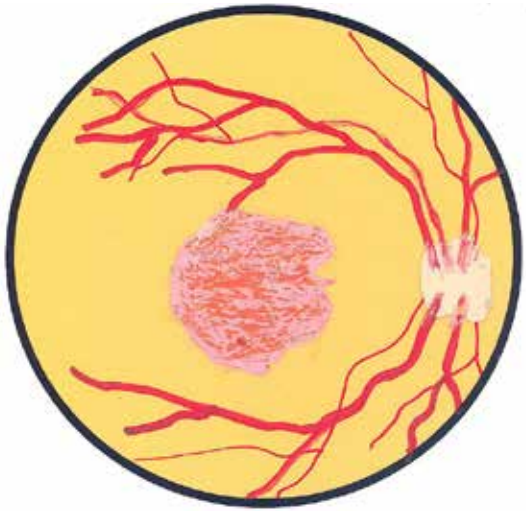


Fig.4.348 Neuroretinopatia macular aguda

Outras patologias:

- **Maculopatia idiopática aguda**
- **Epitelite pigmentar retiniana aguda**
- **Retinopatia solar**
- **Neovascularização coroideia idiopática**
- **Proliferação angiomatosa retiniana**

- **Membrana epiretiniana idiopatica juvenil**

No OCT apresentam-se espessas e hiperreflectivas. Provocam frequentemente a presença de micropregas retinianas, de tracção, superficiais, ao nível da limitante interna, que convergem para a membrana.

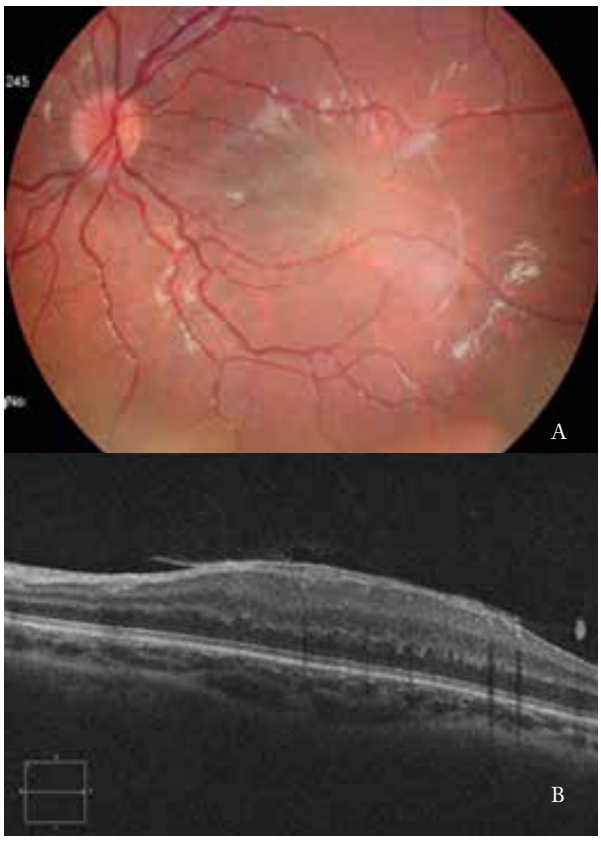


Fig. 4.349 Membrana epiretiniana idiopática juvenil (Foto cedida pela Dra. Antónia Pepo) A – Retinografia – Membrana epiretiniana idiopática juvenil. B – OCT scan horizontal – Linha hiperreflectiva adiante da superificie interna da retina. Aumento da espessura da retina.

- **Neovascularização coroideia do jovem**

Afecção grave. A NVSR desenvolve-se em resposta a estímulos não específicos, ao nível do EPR, que induz a libertação de factores de crescimento angiogénicos. Na maioria dos casos, os neovasos coróideus são do tipo pré-epiteliais (tipo 2 ou clássicos) e associam-se a uma reacção exsudativa mais ou menos marcada.

ETIOLOGIA: Cohen e col, mostraram que 62% da NVSR em jovens está associada a uma miopia, 17% dão idiopáticos, 12% coroidite multifocal, 5% estrias angióides e 4% de etiologia variada.

NVSR idiopáticos – Consiste em NVSR que surge em jovens, com um exame oftalmológico normal, excepto a NVSR descrita. Não se encontra patologia sistémica associada.

CLÍNICA: Diminuição da acuidade visual, metamorfopsia e escotoma central.

O fundo ocular mostra uma lesão neovascular sem outra anomalia e um exame normal do olho adelfo.

PROGNÓSTICO: Mandal reportou que em 96% dos casos houve uma melhor AV ou estabilização. O prognóstico é melhor do que na NVSR da DMI.

TRATAMENTO: Injecção intravítrea de anti VEGF é o tratamento de 1ª intenção.

O tratamento tem como objectivo a cicatrização o mais rápido possível da NVSR.

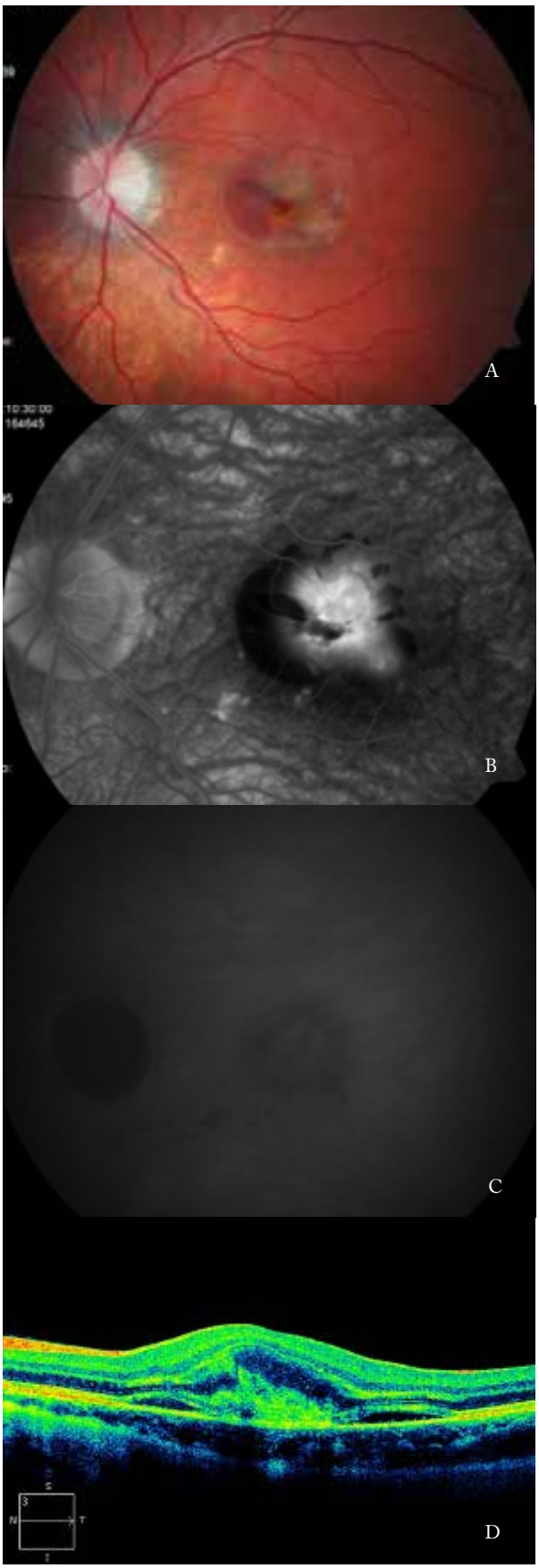


Fig. 4.350 Membrana neovascular subretiniana em jovens. (Foto cedida pela Dra. Olga Berens). A – Retinografia – NVSR em jovem de 18 anos de idade. e C – AF e ICG – Hiperfluorescência precoce em AF e tardia em ICG e D – OCT scan horizontal – Linha hiperreflectiva adiante da superfície interna da retina. Aumento da espessura da retina. Descolamentos da retina neurosensorial adjacentes.

5. DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

- **Epiteliopatia placóide multifocal posterior aguda (APMPPE)**

Também chamada Epiteliopatia em placas.
Pouco frequente. Idiopática. Habitualmente bilateral. Autolimitada.
IDADE : Adultos jovens.
1/3 dos pacientes apresentam um pródromo pseudogripal.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição subaguda da acuidade visual e escotomas paracentrais. O olho adelfo é atingido em dias.
SINAIS: Lesões de grande tamanho, múltiplas, subretinianas, coloração creme ou branco-acinzentadas, tamanho variável, aspecto placóide. Iniciam-se no polo posterior, estendendo-se posteriormente para a área pós-equatorial. A cura deixa sequelas despigmentadas. Podem surgir novas lesões e recidivas.
AF: Lesões com hipofluorescência precoce e hiperfluorescência tardia.



Fig. 5.1 APMPPE (Retinografia)

- **Coroidite serpiginosa**

Corioretinopatia inflamatória idiopática. Rara. Evolução progressiva. Bilateral.
IDADE: Tipicamente entre os 30 e 50 anos de idade.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Visão central desfocada e metamorfópsia.
SINAIS: Lesões subretinianas, cinzento-esbranquiçadas ou amarelo-esbranquiçadas, bordos mal definidos, classicamente localizadas ao redor do disco óptico. Evoluem estendendo-se para a periferia.
AF: Hipofluorescência precoce e hiperfluorescência tardia.
EOG: Diminuído.

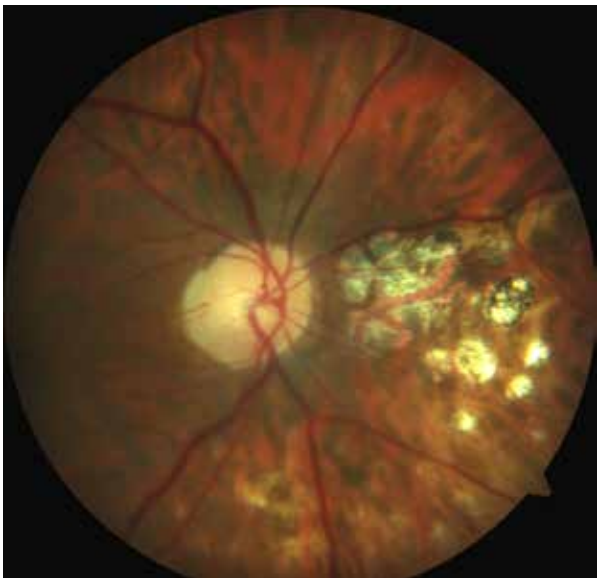


Fig. 5.2 Coroidite serpiginosa (Retinografia)

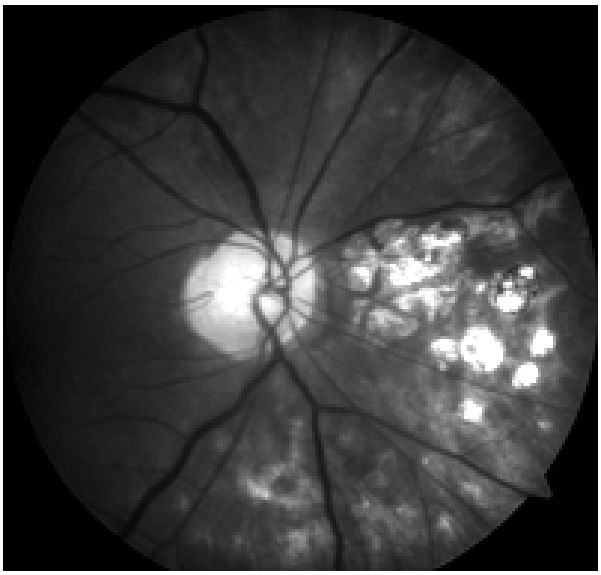


Fig. 5.3 Coroidite serpiginosa (Anerítica)



Fig. 5.4 Coroidite serpiginosa (Retinografia)

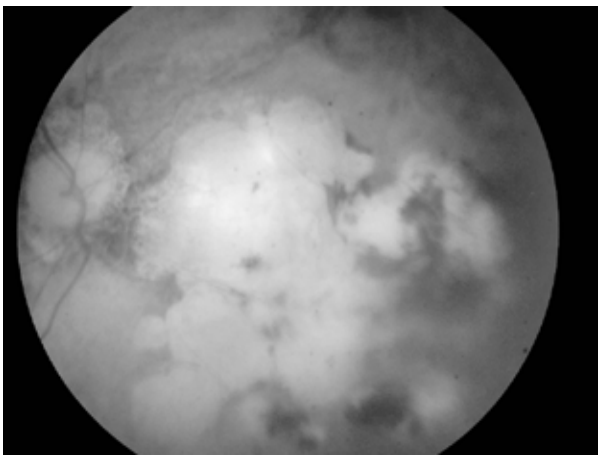


Fig. 5.5 Coroidite serpiginosa (Anerítica)

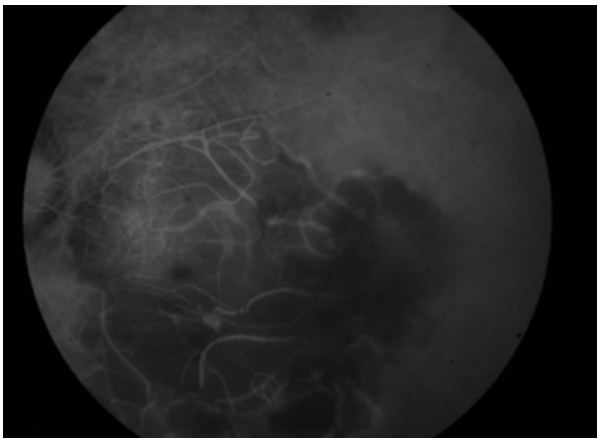


Fig. 5.6 Coroidite serpiginosa (AF)

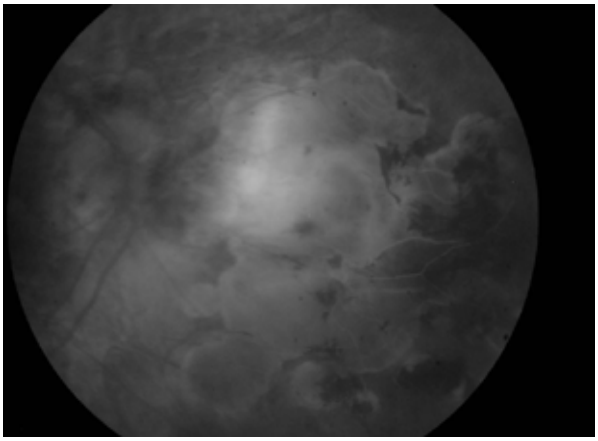


Fig. 5.7 Coroidite serpiginosa (AF)

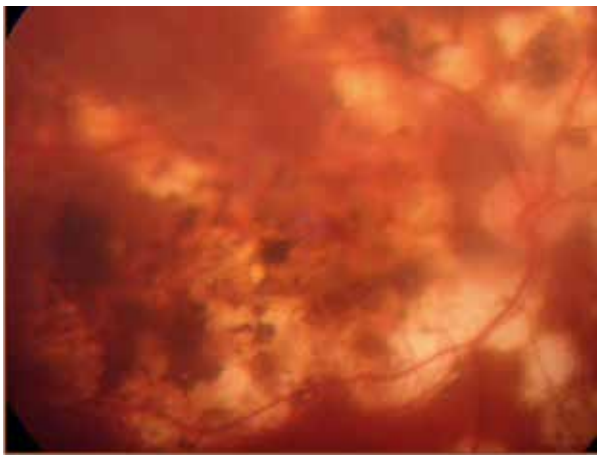


Fig. 5.8 Coroidite serpiginosa em Tuberculose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

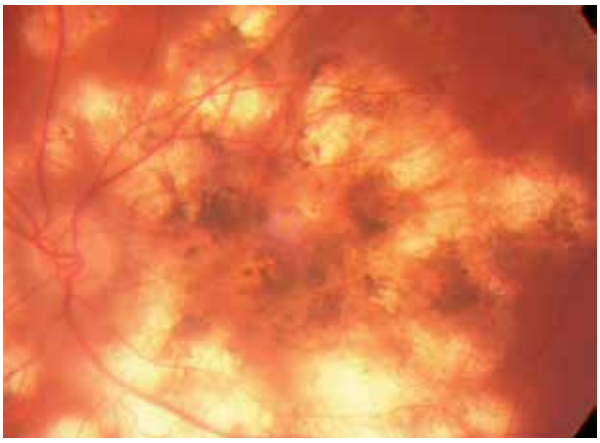


Fig. 5.9 Coroidite serpiginosa em Tuberculose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

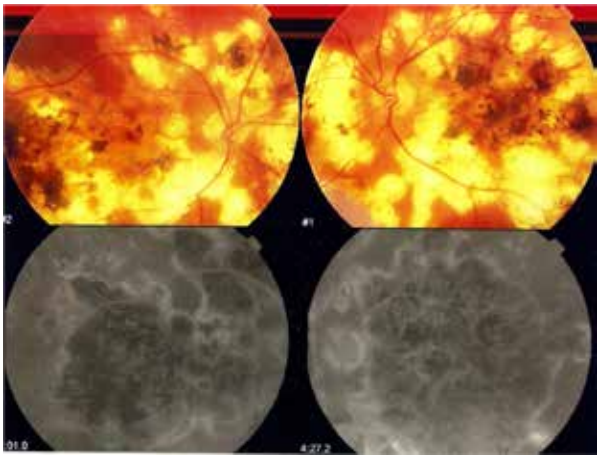


Fig. 5.10 Coroidite serpiginosa em Tuberculose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira.)

• Retinocoroidite justa papilar

Cicatriz pigmentada, adjacente ao disco óptico, bordos bem delimitados, após um episódio agudo de corioretinite justapapilar.

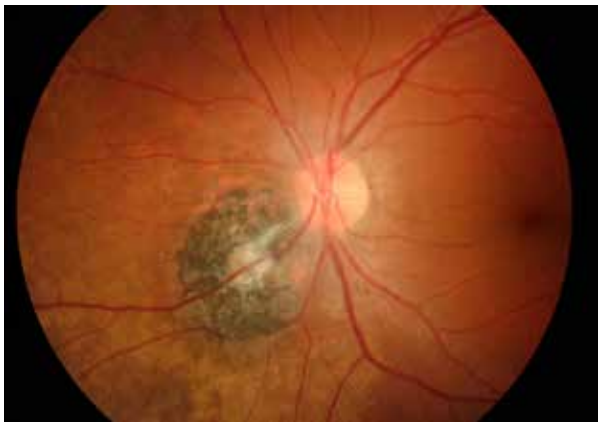


Fig. 5.11 Coroidite justapapilar (Retinografia)

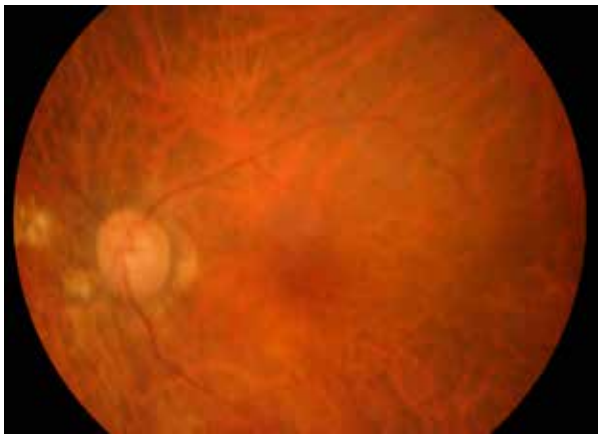


Fig. 5.12 Retinocoroidite justapapilar (Retinografia)

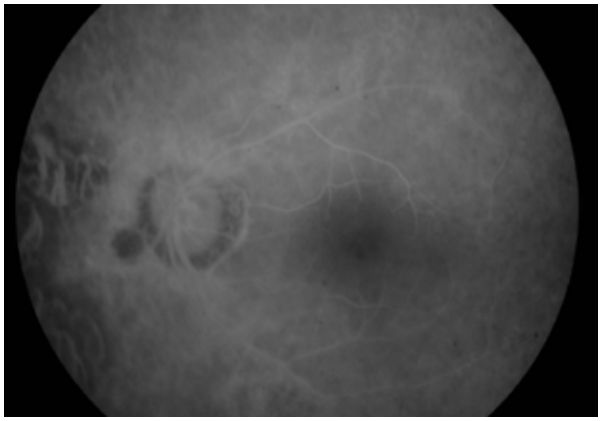


Fig. 5.13 Retinocoroidite justapapilar (AF)

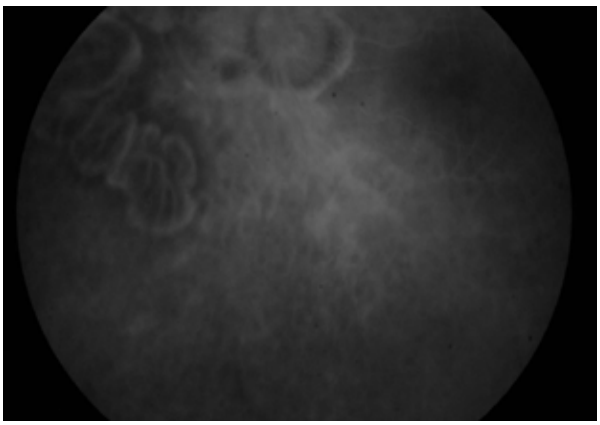


Fig. 5.14 Retinocoroidite justapapilar (AF)

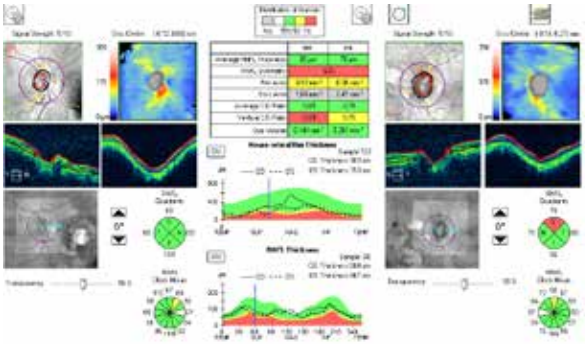


Fig. 5.15 Retinocoroidite justapapilar (OCT)

• Coroidite multifocal

Doença inflamatória rara, recorrente, da coróide. Geralmente bilateral.
Surge classicamente entre os 30 e os 40 anos de idade.
Predomínio do sexo feminino (3:1).
Apresentação inicial: Visão central desfocada, fotopsia e floaters.
SINAIS: Inflamação vítrea, de gravidade variável. Lesões múltiplas, bilaterais, arredondadas ou ovóides, cinzenta-amareladas, localizadas ao nível EPR e coróide. Diâmetro 50-350µ. Localização no polo posterior.
AF: As lesões apresentam uma hipofluorescência precoce e uma hiperfluorescência tardia. As lesões cicatriciais apresentam uma hiperfluorescência precoce.
EVOLUÇÃO: Episódios frequentes de recorrência.
PROGNÓSTICO: Variável.

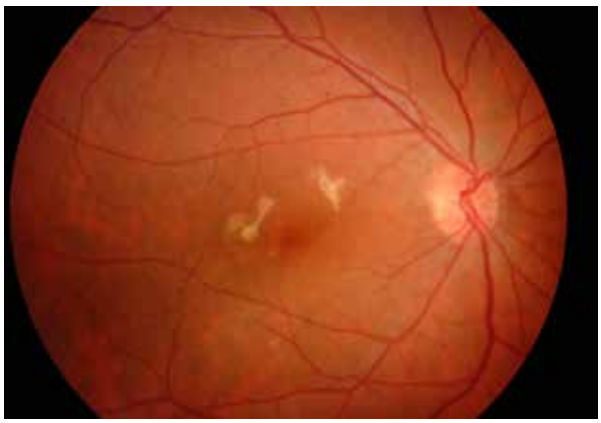


Fig. 5.16 Coroidite multifocal (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

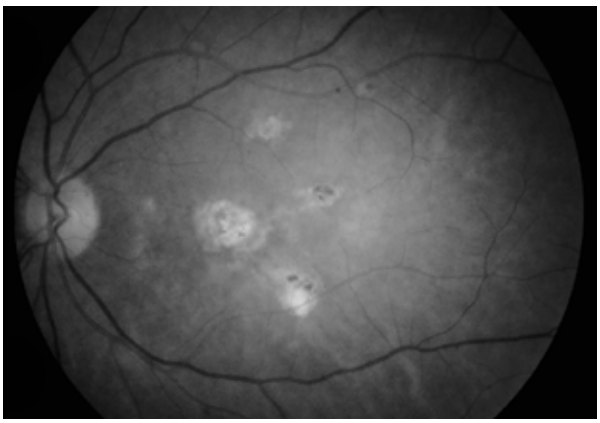


Fig. 5.19 Coroidite multifocal (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

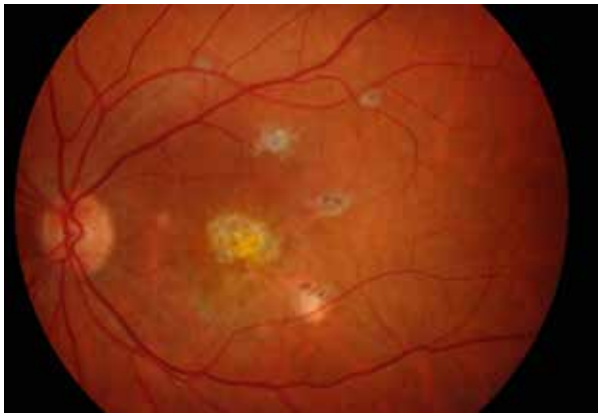


Fig. 5.17 Coroidite multifocal (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

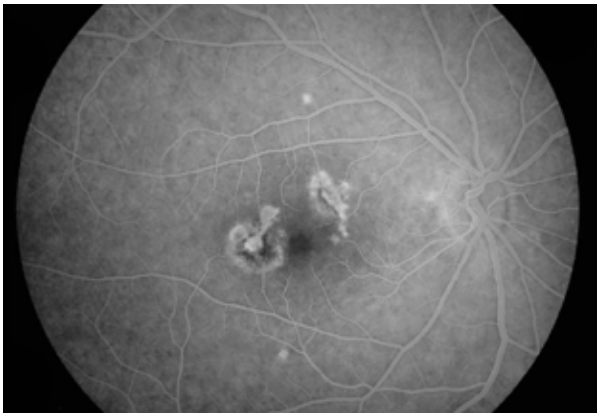


Fig. 5.20 Coroidite multifocal (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

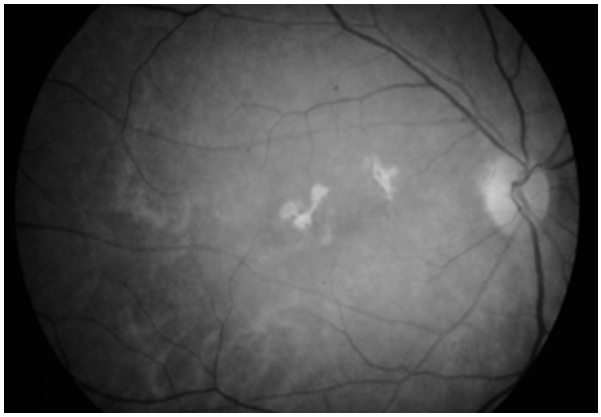


Fig. 5.18 Coroidite multifocal (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

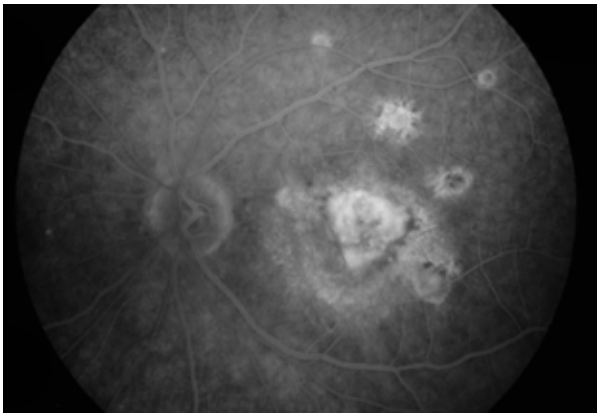


Fig. 5.21 Coroidite multifocal (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

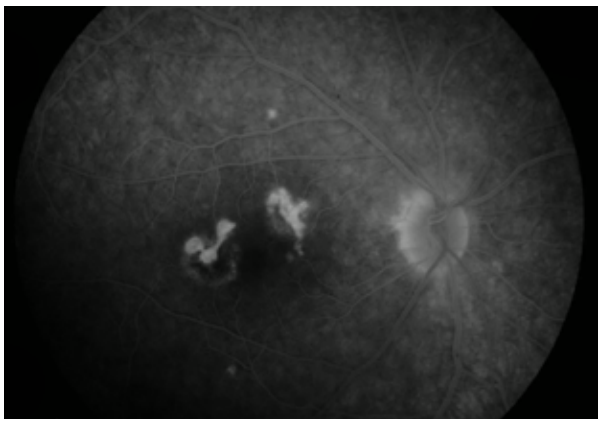


Fig. 5.22 Coroidite multifocal (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

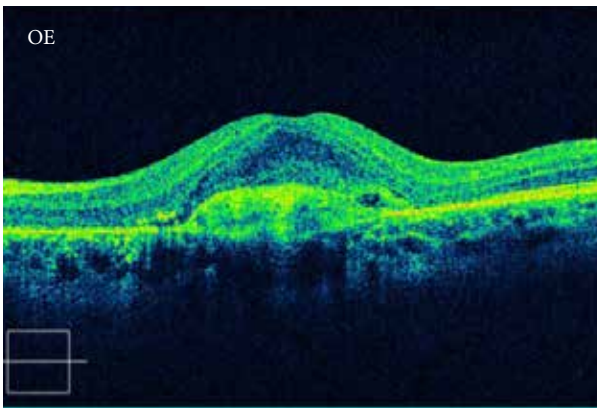


Fig. 5.25 Coroidite multifocal (OCT) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

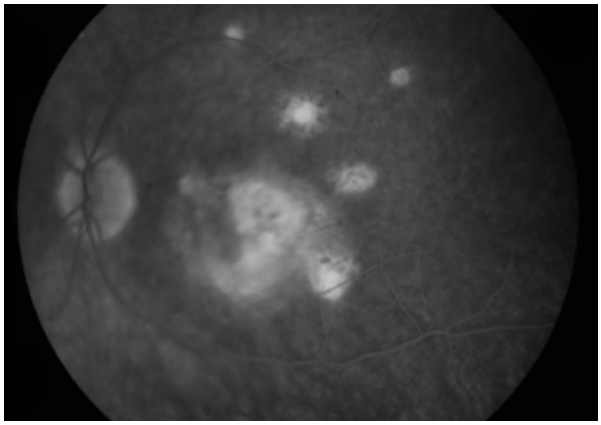


Fig. 5.23 Coroidite multifocal (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

- **Coroidopatia ponteada interna**

É uma doença idiopática, pouco frequente.
Afecta tipicamente adultos jovens do sexo feminino.
Bilateral.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Visão central desfocada, escotomas paracentrais e fotopsia.
SINAIS: Inflamação intraocular mínima. Lesões amarelo-esbranquiçadas, diâmetro de 100 a 300µ, com localização predominante no polo posterior.
Descolamento seroso da retina associado.
AF: As lesões apresentam uma hiperfluorescência precoce e uma coloração tardia.
EVOLUÇÃO: Semanas após o episódio agudo, surgem cicatrizes atróficas, de bordos nítidos.
COMPLICAÇÃO: NVSR em cerca de 25% dos casos.

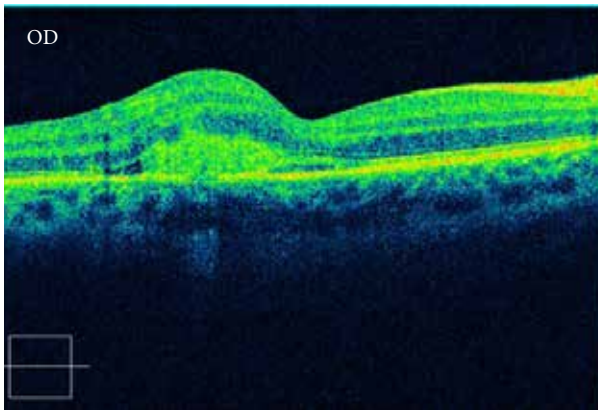


Fig. 5.24 Coroidite multifocal (OCT) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

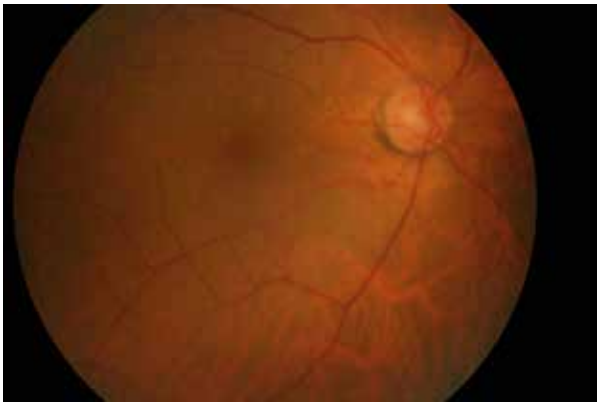


Fig. 5.26 Coroidopatia ponteada interna (Retinografia)

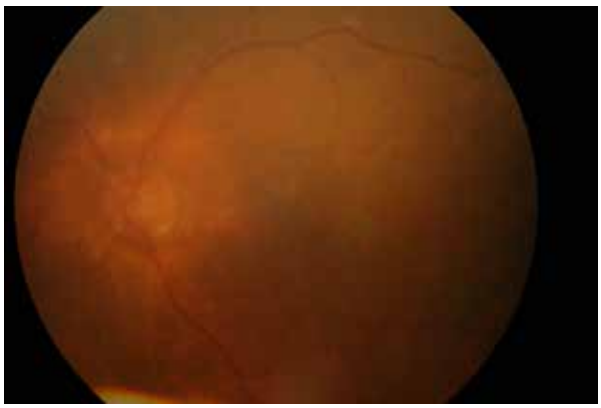


Fig. 5.27 Coroidopatia ponteada interna (Retinografia)

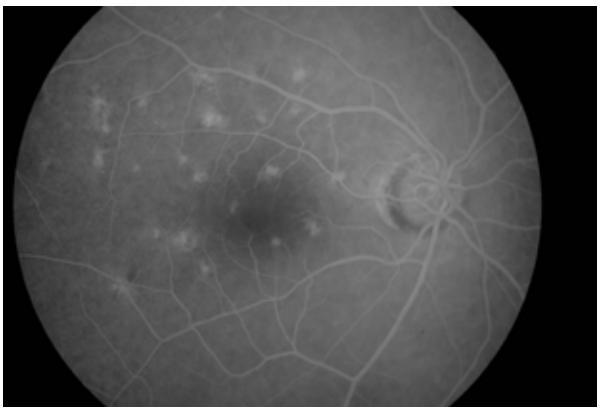


Fig. 5.30 Coroidopatia ponteada interna (AF)

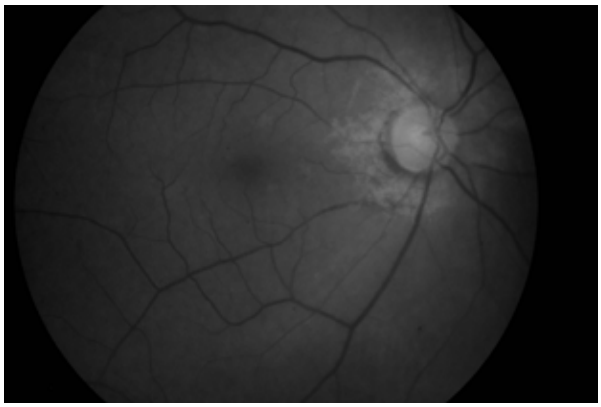


Fig. 5.28 Coroidopatia ponteada interna (Anerítica)

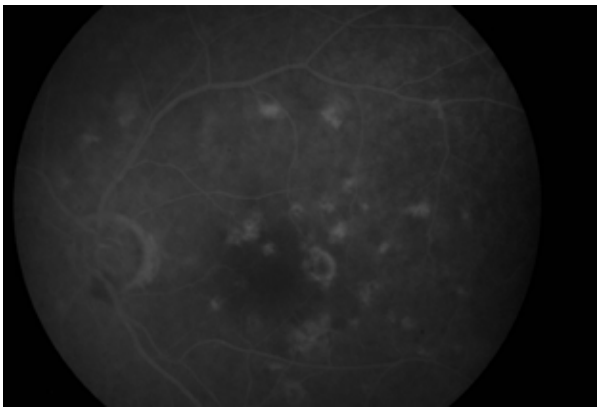


Fig. 5.31 Coroidopatia ponteada interna (AF)

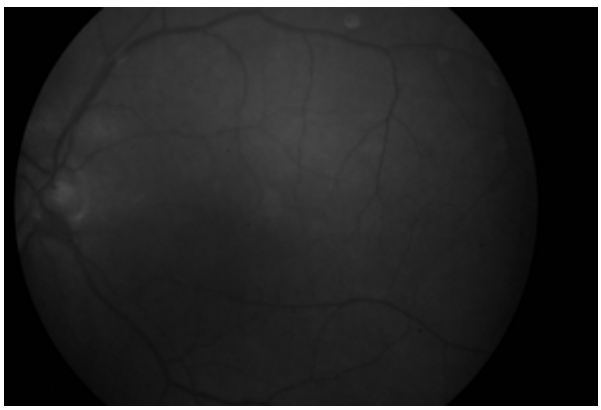


Fig. 5.29 Coroidopatia ponteada interna (Anerítica)

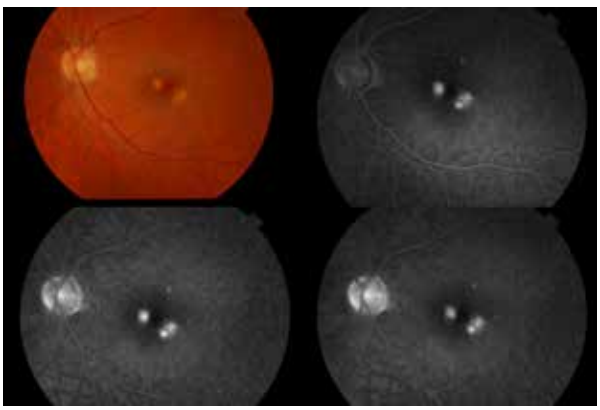


Fig. 5.32 Coroidopatia ponteada interna (Fotos cedidas pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

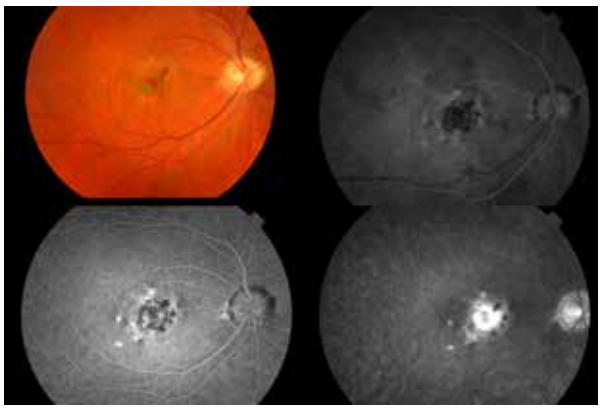


Fig. 5.33 Coroidopatia ponteada interna (Fotos cedidas pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

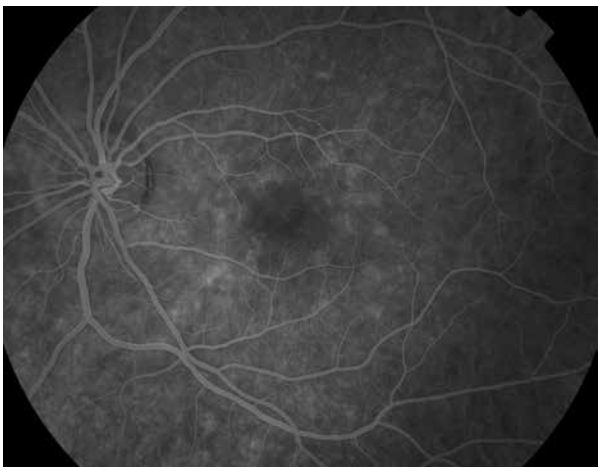


Fig. 5.35 MEWDS (AF) (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

- **MEWDS (Síndrome múltiplo evanescente white dot)**

Afecta primariamente adultos jovens, com idades entre os 20 e os 45 anos.
Predomínio pelo sexo feminino.
A recuperação espontânea ocorre em semanas a meses.
SINTOMAS: Visão desfocada, escotomas paracentrais, fotópsias e discromatópsias.
Pródromo viral descrito em 50% dos casos.
SINAIS: Lesões múltiplas, pequenas, mal definidas, esbranquiçadas, localizadas ao nível da retina externa ou EPR. A mácula pode apresentar uma granulosidade amarelo-alaranjada. Esta granulosidade pode persistir após a resolução das lesões esbranquiçadas.
PATOGÉNESE: Desconhecida.
CV: Alargamento da mancha cega. Escotomas paracentrais.
AF: Hiperfluorescência precoce e tardia das lesões white dot.
ICG: Lesões múltiplas hipofluorescentes.
ERG: Redução onda a.

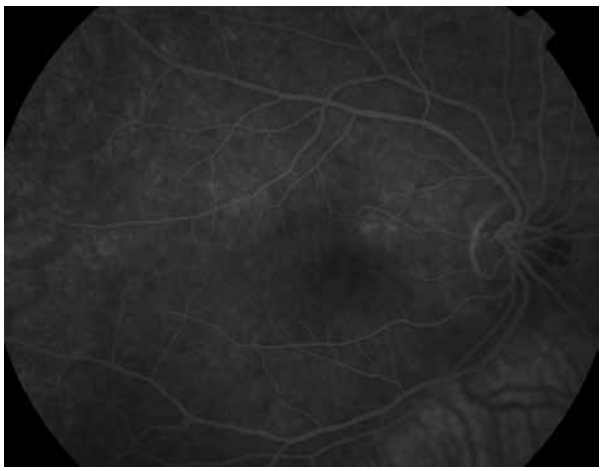


Fig. 5.34 MEWDS (AF) (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

- **Retinocoroidopatia Birdshot**

Inflamação crónica, bilateral, pouco frequente, da retina e coróide.
IDADE: Idade média.
Associação positiva com Ag HLA-A29.
Exacerbações intermitentes e remissões.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição da acuidade visual central, indolor. Hemeralopia e floaters. Nictalopia. Discromatopsias.
SINAIS: As lesões agudas são manchas subretinianas, ovaladas, não confluentes, de cor creme e pequeno tamanho. Bordos mal definidos.
Inflamação difusa associada do vítreo.
AF: Lesões hipofluorescentes precocemente, com hiperfluorescência tardia.
COMPLICAÇÕES: Edema macular cistóide, edema disco óptico ou palidez, membranas epiretinianas e NVSR.



Fig. 5.36 Retinocoroidopatia Birdshot (Retinografia)

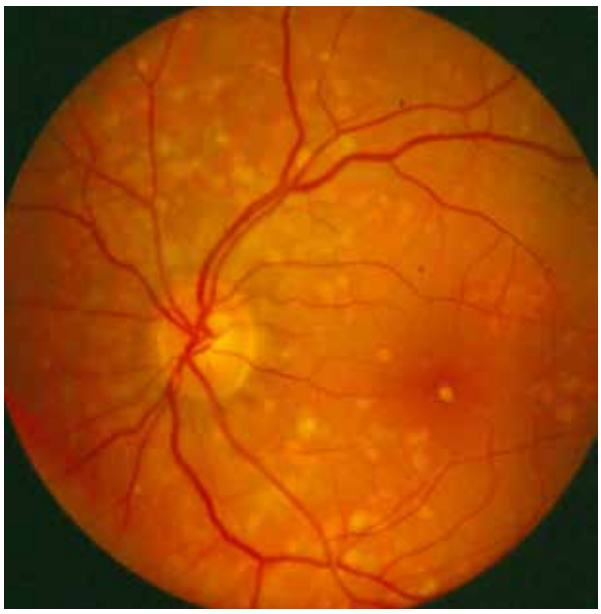


Fig. 5.37 Retinocoroidopatia Birdshot (Retinografia)



Fig. 5.38 Retinocoroidopatia Birdshot (Retinografia)

- **Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada**

Síndrome inflamatório sistémico que afecta preferencialmente indivíduos morenos, entre os 20 e os 50 anos de idade.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual associada a sintomas meníngeos e auditivos, cefaleias, vertigens e zumbidos. Perda visão usualmente bilateral e assimétrica. Disacúsia, zumbidos e perda audição ocorrem em 75% dos casos. Alopecia, poliose e vitiligo.
SINAIS: Uveite anterior bilateral granulomatosa. Vitrite e coroidite.
Descolamento retina neurosensorial. Disco óptico hiperémico.
COMPLICAÇÕES: NVSR, neovascularização disco óptico, descolamento macular hemorrágico, anomalias pigmentares.
AF: Atraso preenchimento coroideu e pinpoint hiperfluorescentes.

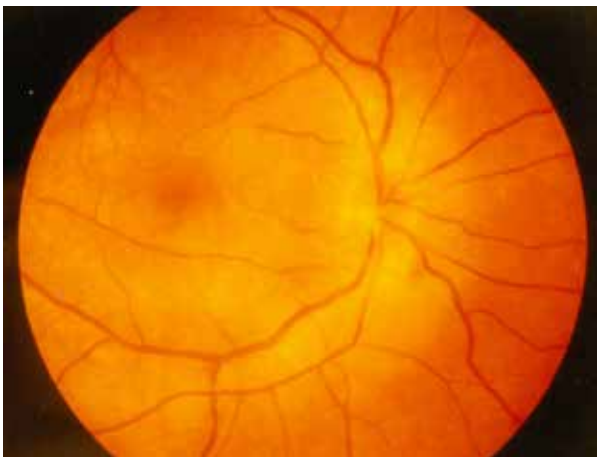


Fig. 5.39 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

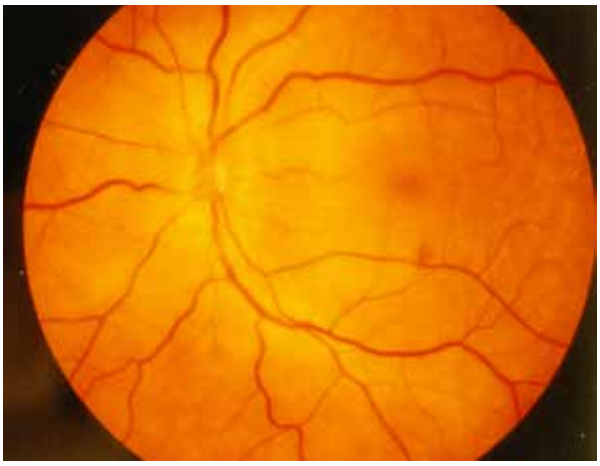


Fig.5.40 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

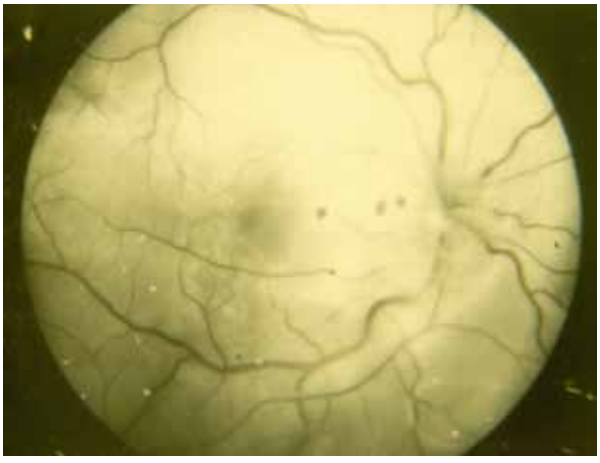


Fig. 5.41 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

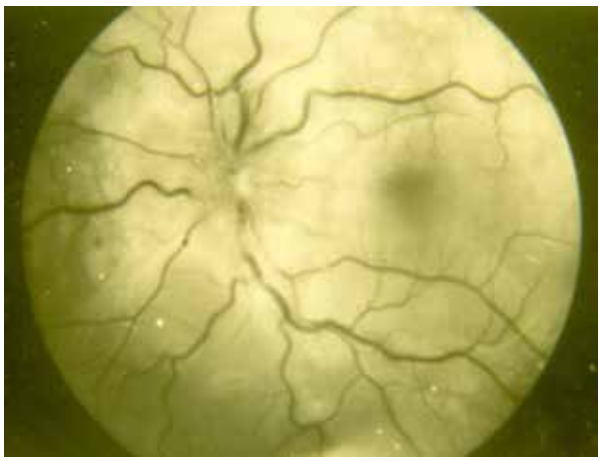


Fig. 5.42 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)



Fig.5.43 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

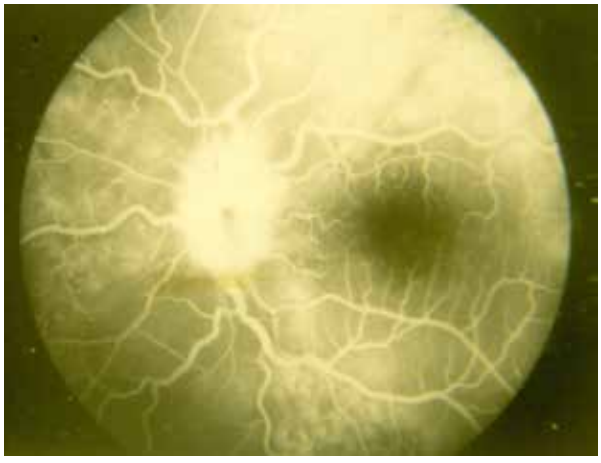


Fig. 5.44 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

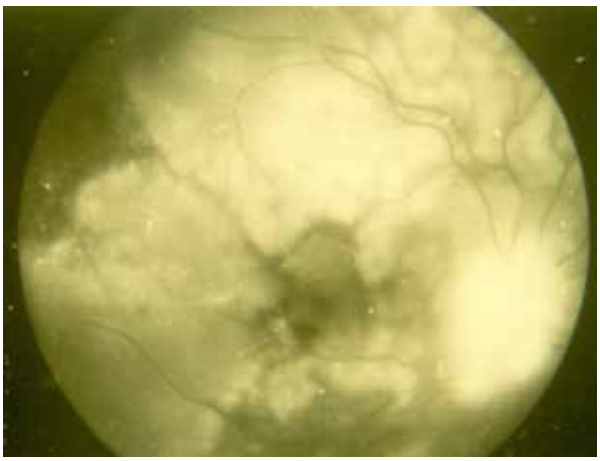


Fig. 5.45 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

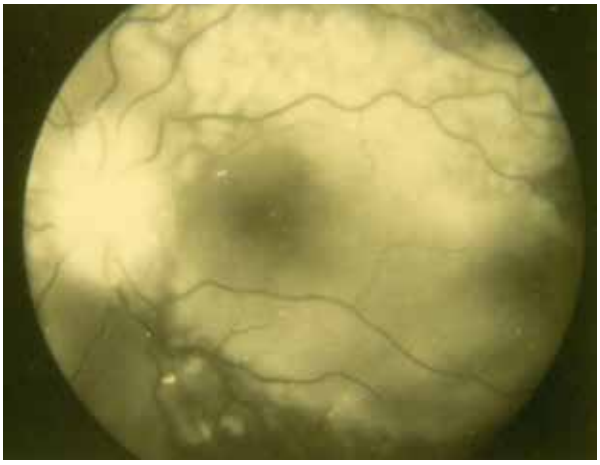


Fig. 5.46 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

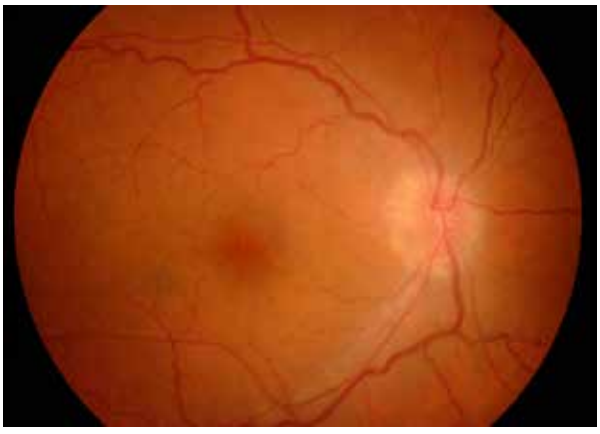


Fig. 5.47 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Retinografia)

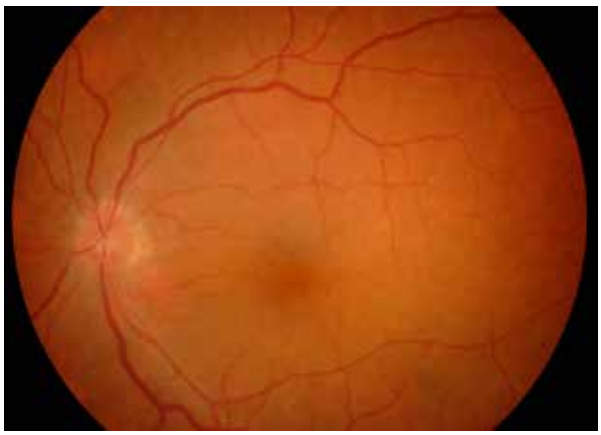


Fig. 5.48 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Retinografia)

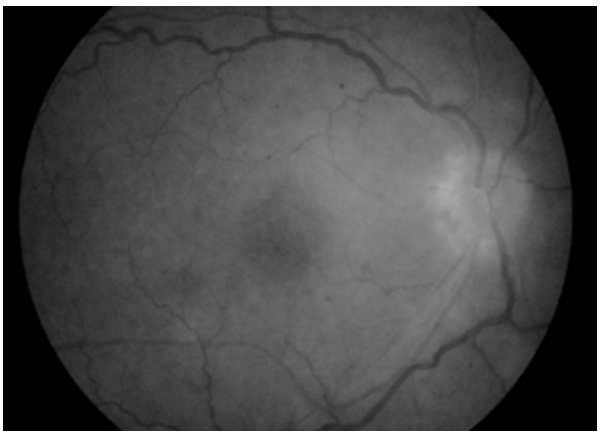


Fig. 5.51 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Anerítica)

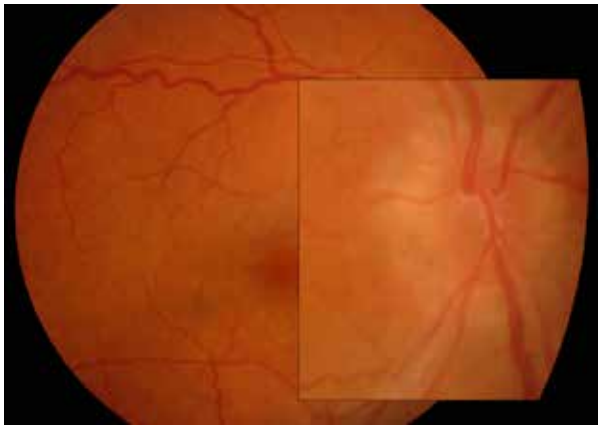


Fig. 5.49 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Retinografia)

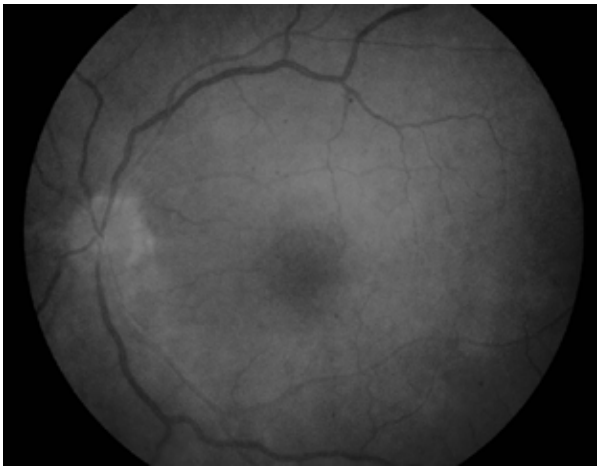


Fig. 5.52 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Anerítica)

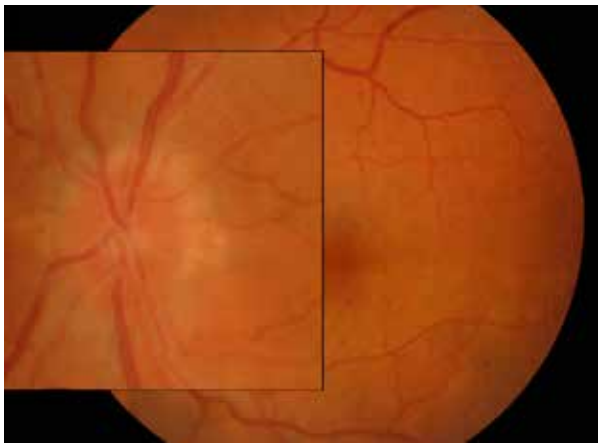


Fig. 5.50 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Retinografia)

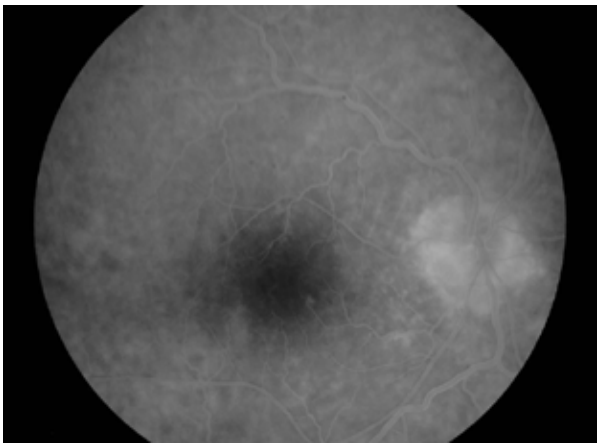


Fig. 5.53 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (AF)

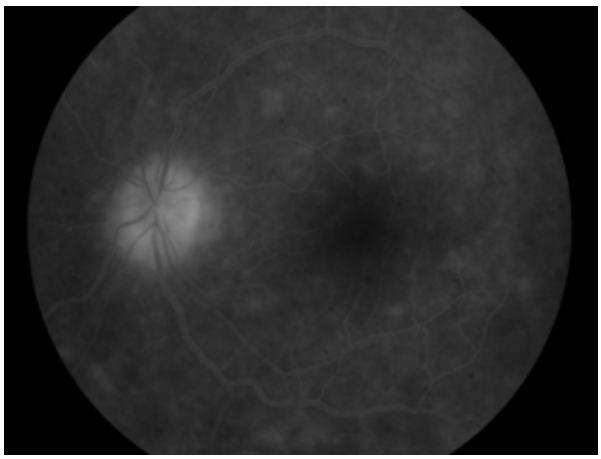


Fig. 5.54 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (AF)

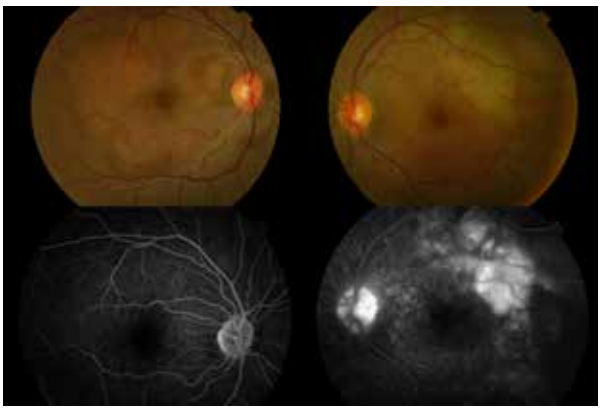


Fig. 5.57 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (Fotos cedidas pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

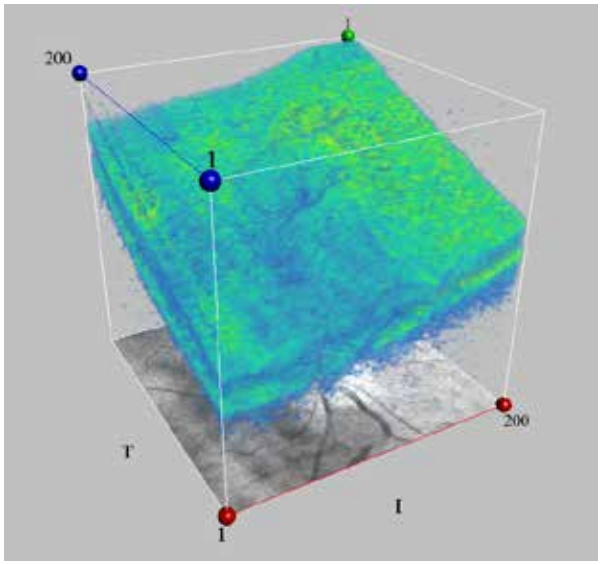


Fig.5.55 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (OCT)

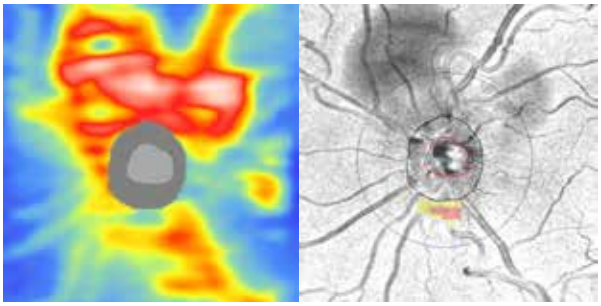


Fig. 5.58 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (OCT)

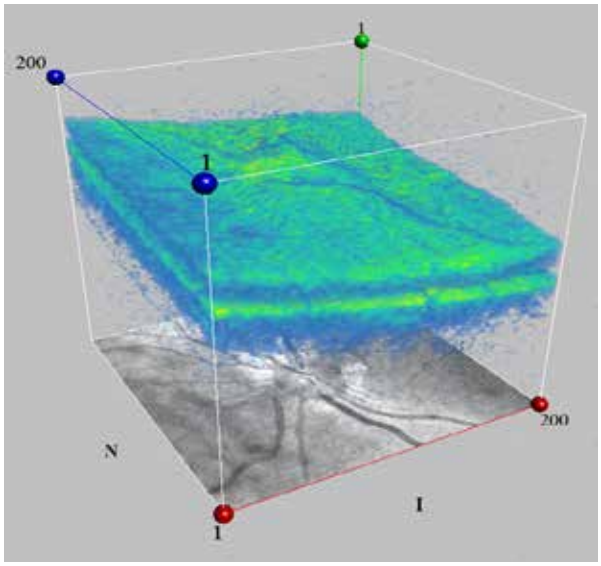


Fig. 5.56 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (OCT)

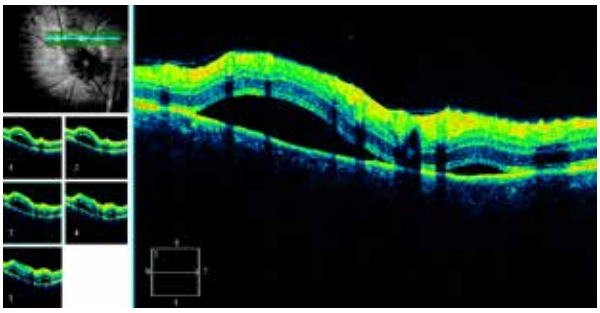


Fig. 5.59 Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada (OCT)

- **Uveite posterior**

A inflamação intraocular do segmento posterior (retina e coróide) é rara, mas grave.
SINTOMAS: Assintomática ou floaters, diminuição da acuidade visual.
SINAIS: Podem apresentar-se como vitrites, vasculites retinianas ou infiltrados corioretinianos.
AF: Permite detectar os infiltrados corioretinianos.



Fig. 5.60 Uveíte posterior (Retinografia)

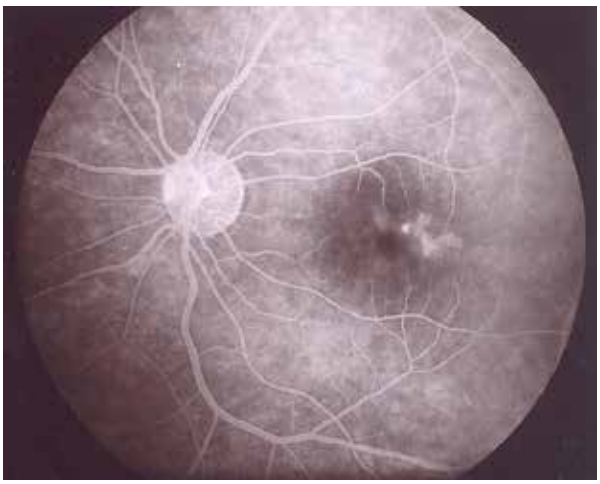


Fig. 5.63 Uveíte posterior (AF)

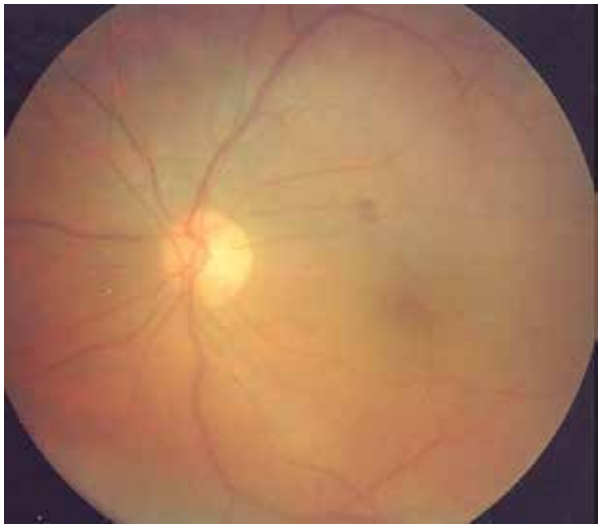


Fig. 5.61 Uveíte posterior (Retinografia)

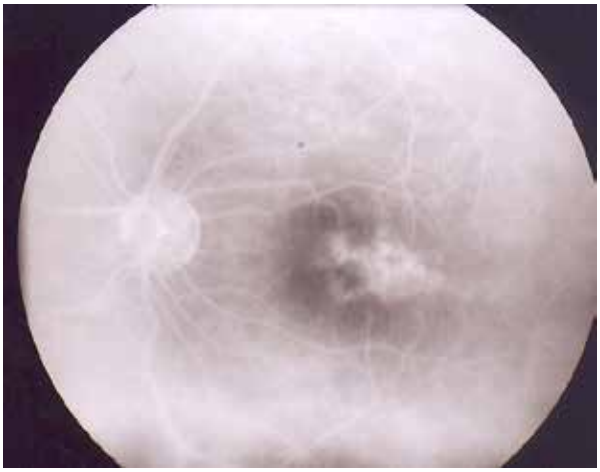


Fig. 5.64 Uveíte posterior (AF)

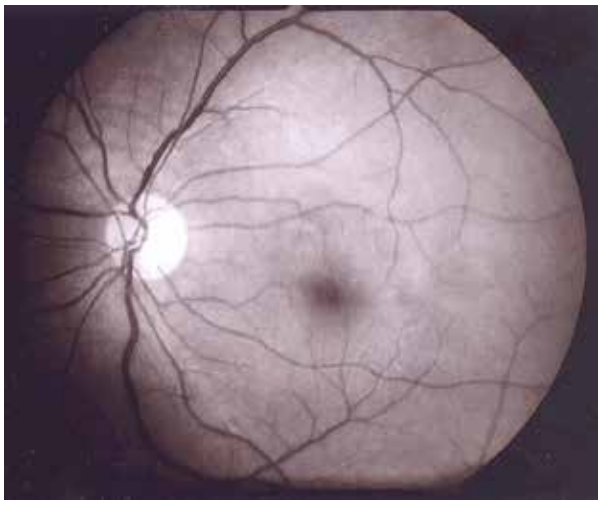


Fig. 5.62 Uveíte posterior (Anerítica)

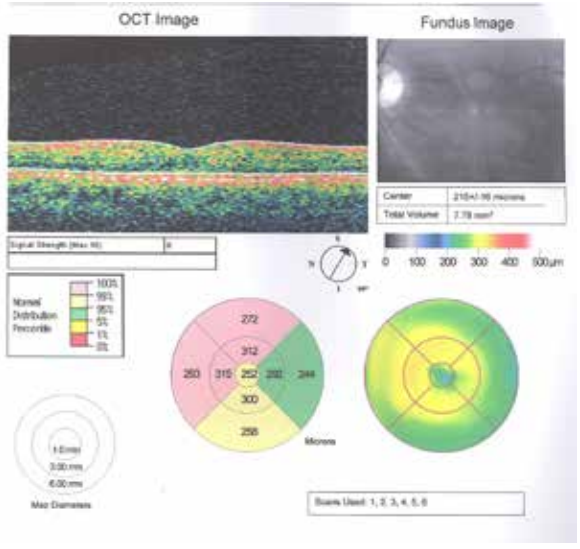


Fig. 5.65 Uveíte posterior (OCT)

- **AZOOR (Retinopatia externa oculta zonal aguda)**

Atinge preferencialmente as mulheres jovens e míopes.
Síndrome pseudoviral.
Bilateral em 50% dos casos.
Amputações importantes do CV, associadas a fotópsias em cerca de 90% dos casos.
Discrepância entre os sinais funcionais e as anomalias do fundo ocular e da AF.
SINAIS: Inicialmente o fundo ocular é normal. Com a evolução surgem lesões tipo espículas ósseas.
AF: Útil para detectar as alterações precoces do EPR.
ERG: Amplitude subnormal.
PROGNÓSTICO: Relativamente bom.

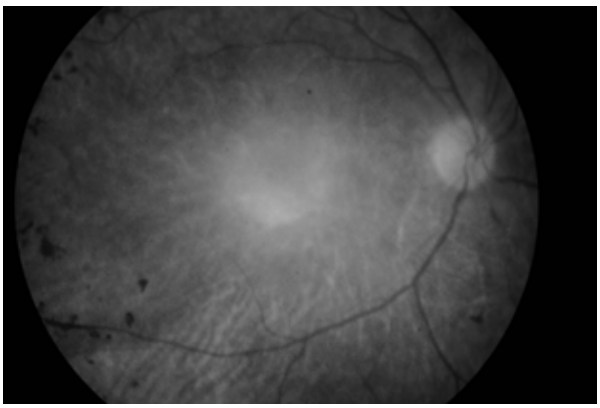


Fig. 5.68 Azoor (Anerítica)

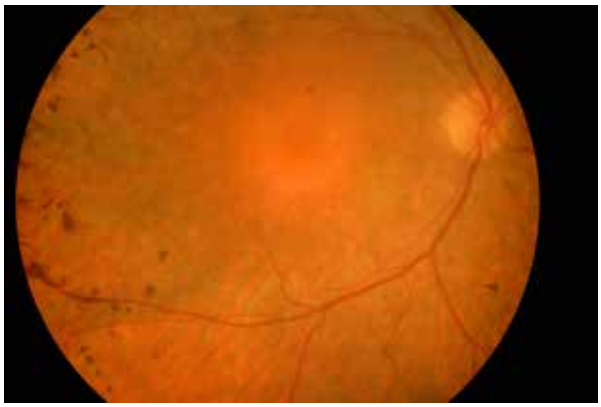


Fig. 5.66 Azoor (Retinografia)

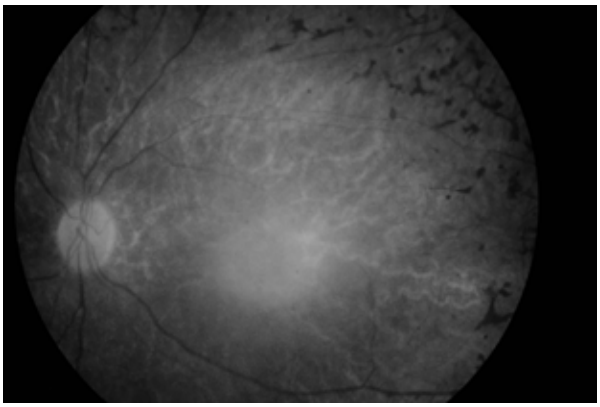


Fig. 5.69 Azoor (Anerítica)

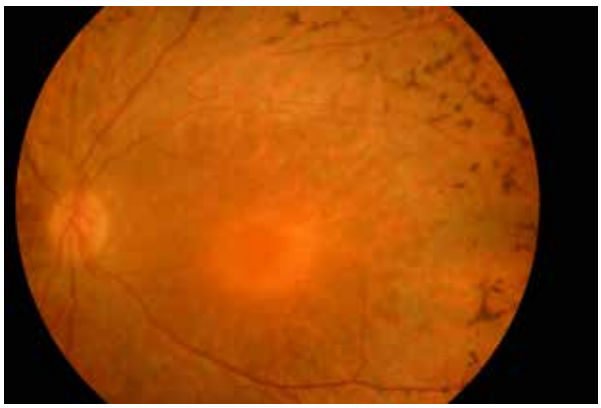


Fig. 5.67 Azoor (Retinografia)

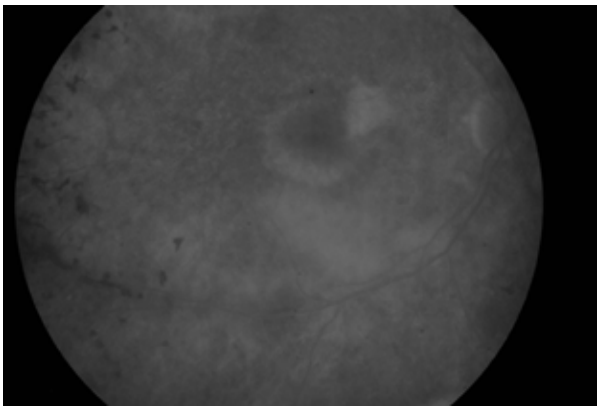


Fig.5.70 Azoor (AF)

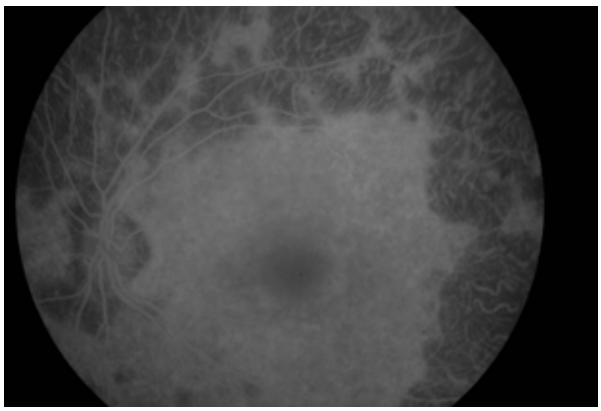


Fig. 5.71 Azoor (AF)

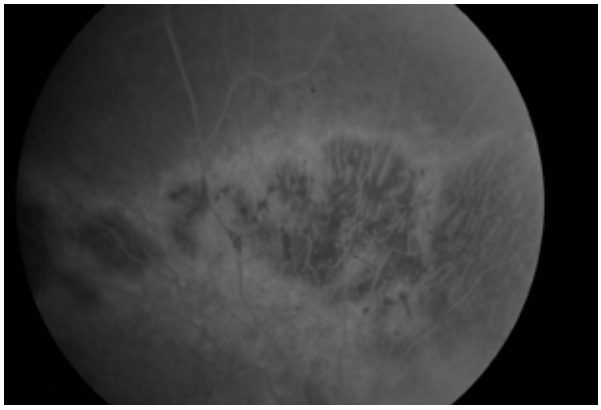


Fig. 5.72 Azoor (AF)

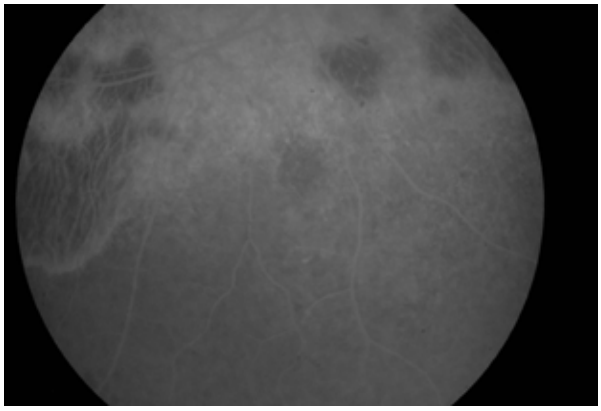


Fig. 5.73 Azoor (AF)

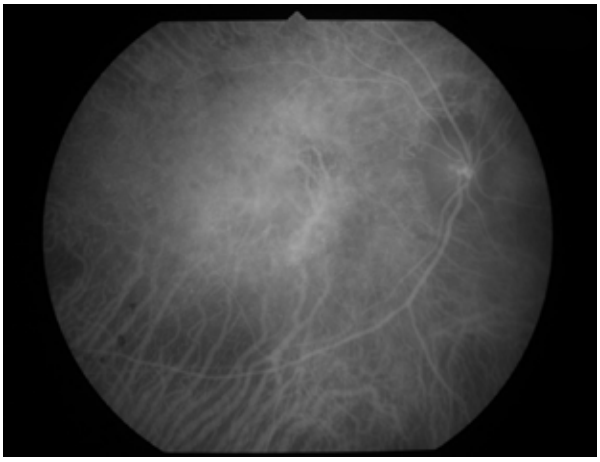


Fig. 5.74 Azoor (ICG)

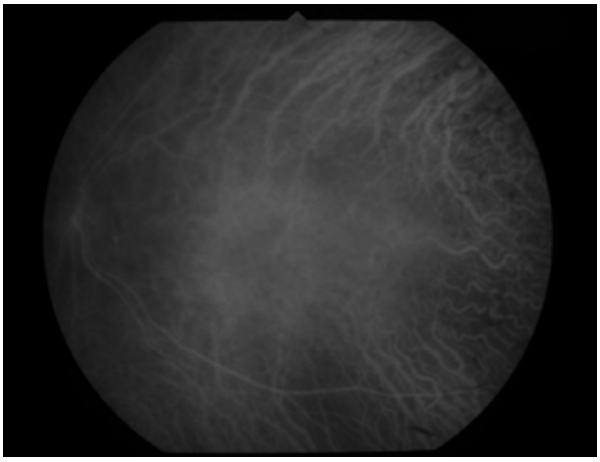


Fig. 5.75 Azoor (ICG)

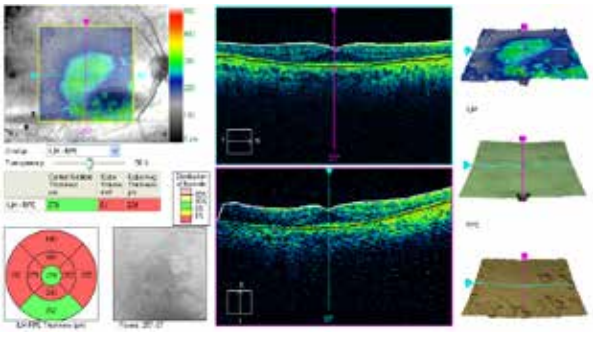


Fig. 5.76 Azoor (OCT)

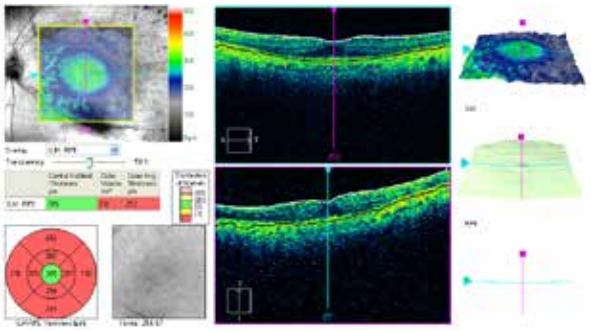


Fig. 5.77 Azoor (OCT)



Fig. 5.78 Azoor (Autofluorescência)

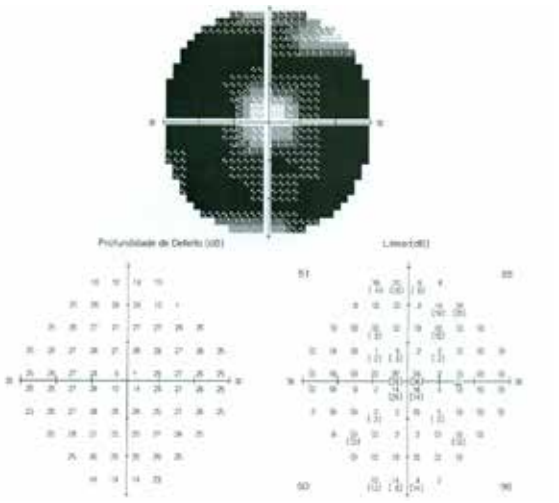


Fig. 5.79 Azoor (CV)

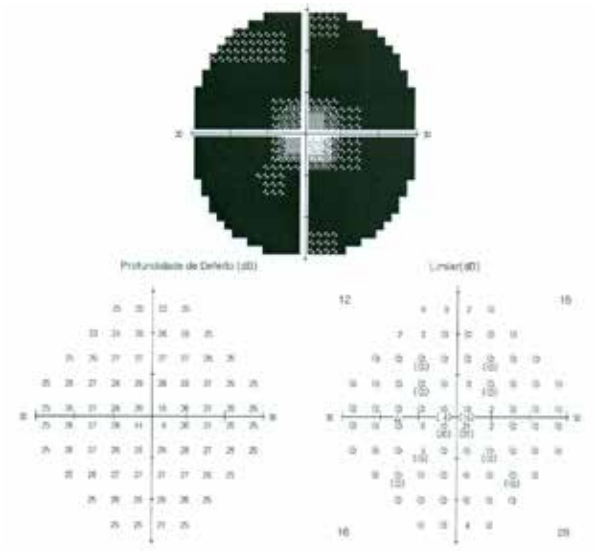


Fig. 5.80 Azoor (CV)

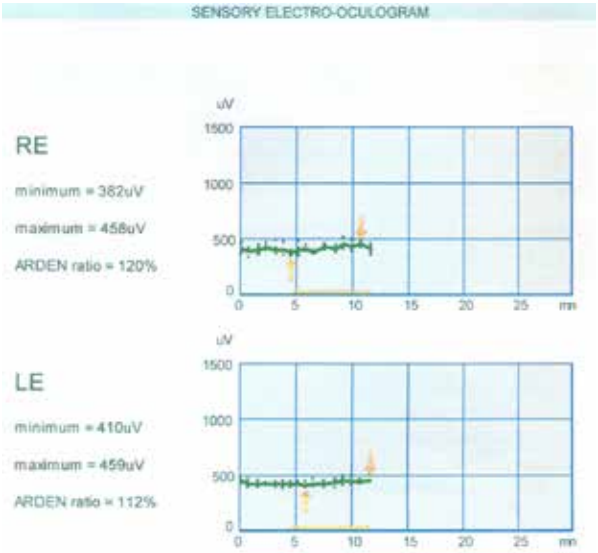


Fig. 5.81 Azoor (EOG)

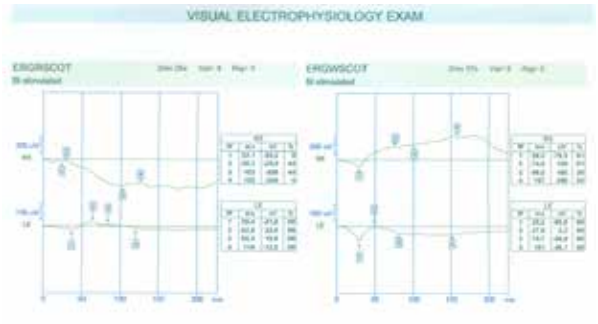


Fig. 5.82 Azoor (ERG)

- **Epitelite pigmentar retiniana aguda**

Patologia inflamatória idiopática autolimitada do EPR macular. Rara.
Atinge preferencialmente jovens adultos saudáveis.
Unilateral em 75% dos casos.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Perda súbita da acuidade visual central. Metamorfópsia.
SINAIS: Alteração do reflexo foveolar.
Lesões pequenas acinzentadas ou acastanhadas no EPR, envolvidas por halos amarelados despigmentados. Sem inflamação intraocular.
AF: Pontos hiperfluorescentes, com centro hipofluorescente.
EVOLUÇÃO: Resolução em 6-12 semanas, com desaparecimento das lesões e recuperação total da acuidade visual.

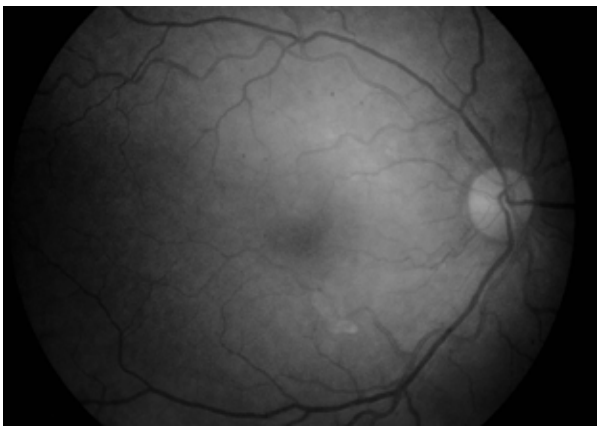


Fig.5.85 Epitelite pigmentar retiniana aguda (Anerítica)

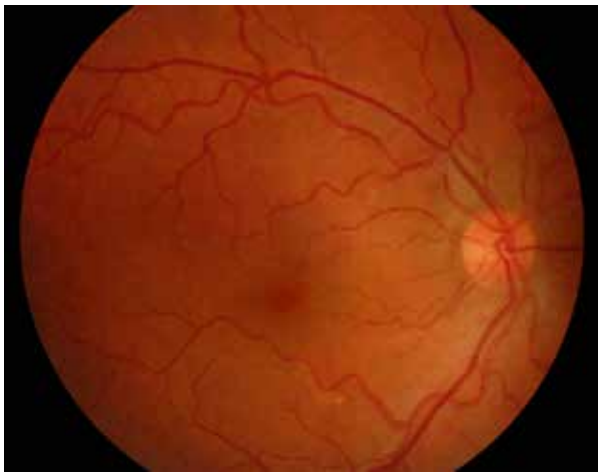


Fig. 5.83 Epitelite pigmentar retiniana aguda (Retinografia)

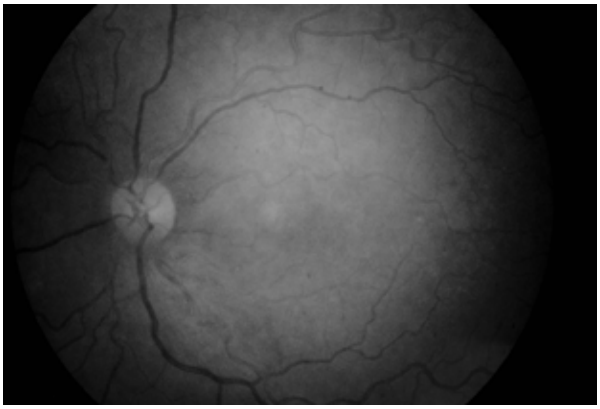


Fig. 5.86 Epitelite pigmentar retiniana aguda (Anerítica)

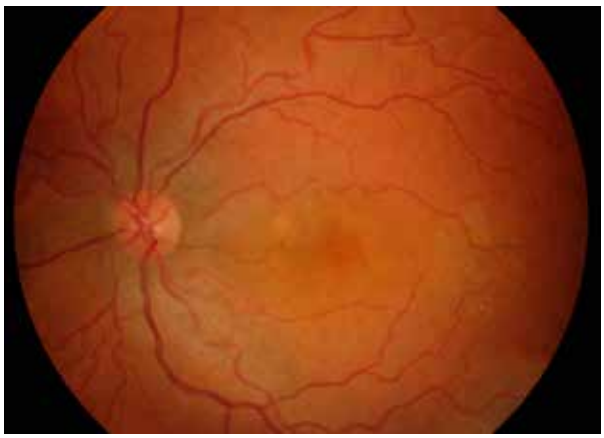


Fig. 5.84 Epitelite pigmentar retiniana aguda (Retinografia)



Fig.5.87 Epitelite pigmentar retiniana aguda (AF)

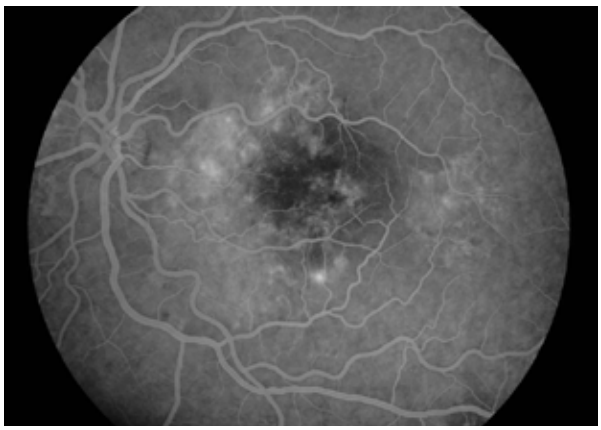


Fig. 5.88 Epitelite pigmentar retiniana aguda (AF)

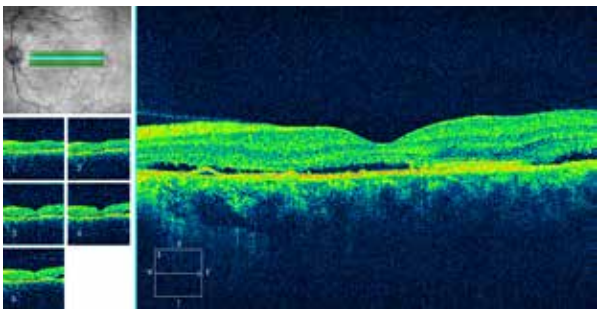


Fig. 5.91 Epitelite pigmentar retiniana aguda (OCT)

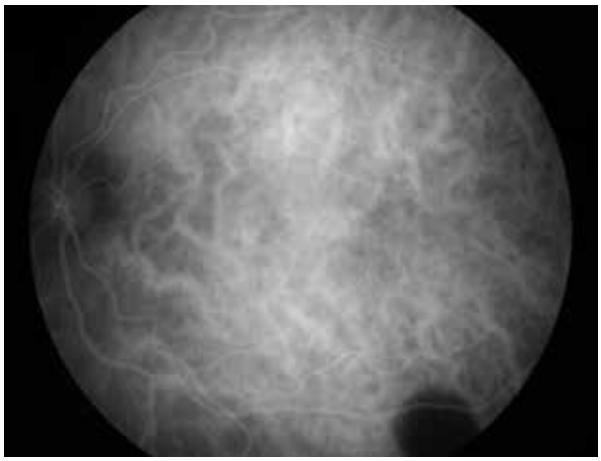


Fig. 5.89 Epitelite pigmentar retiniana aguda (ICG)

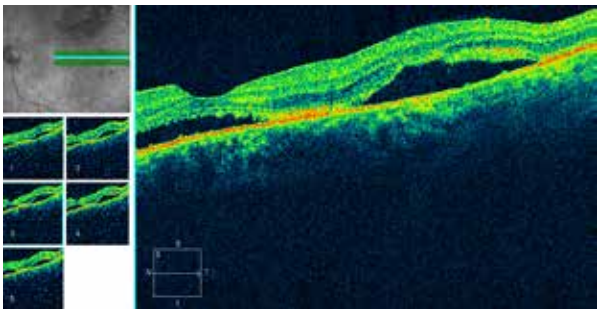


Fig. 5.92 Epitelite pigmentar retiniana aguda (OCT)

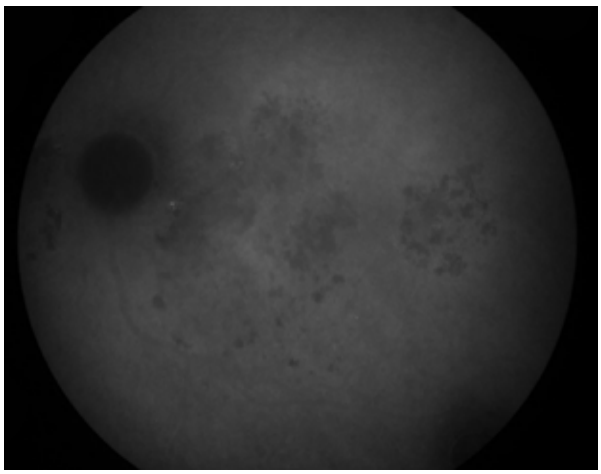


Fig. 5.90 Epitelite pigmentar retiniana aguda (ICG)

- **Vasculite**

Por definição, correspondem a uma inflamação das paredes dos vasos retinianos.
Podem ser isoladas ou associadas a uma reacção inflamatória do segmento posterior.
Os embainhamentos vasculares correspondem a uma infiltração por leucócitos e células inflamatórias das paredes vasculares e áreas perivasculares.
Ocorrem mais frequentemente em mulheres jovens.
Podem ser primárias ou secundárias a uma inflamação ou infecção, associadas a uma doença sistémica, a uma neoplasia ou anomalias vasculares isquémicas.
Habitualmente atingem mais as veias retinianas.
EVOLUÇÃO: Autolimitadas se a lesão ocorrer na média periferia ou pode cursar com uma diminuição grave da acuidade visual, se atingir o polo posterior ou o disco óptico.
COMPLICAÇÕES: Edema macular persistente, lesão macular degenerativa ou atrófica e atrofia óptica.

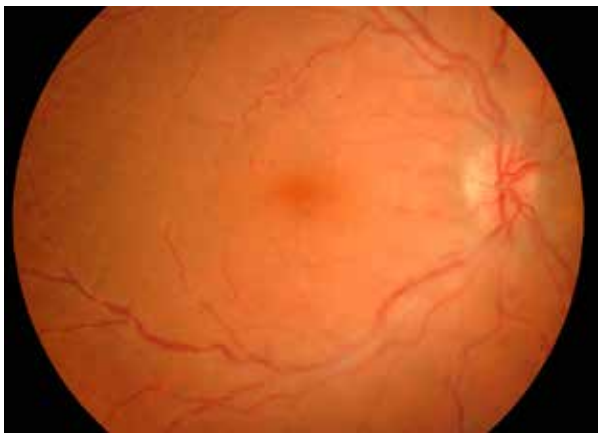


Fig. 5.93 Vasculite retiniana (Retinografia)

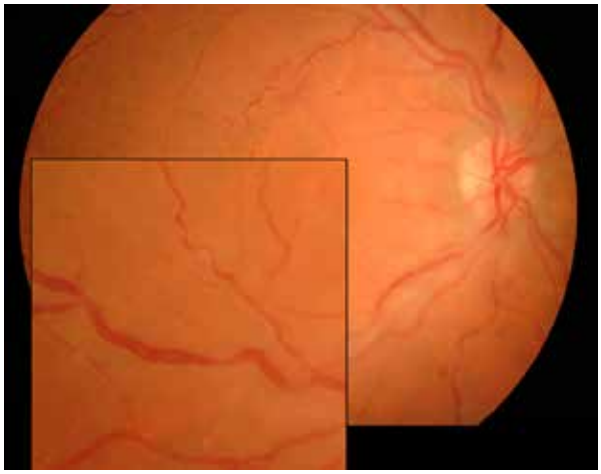


Fig. 5.94 Vasculite retiniana (Retinografia)



Fig. 5.95 Vasculite retiniana (Retinografia)



Fig. 5.96 Vasculite retiniana (Retinografia)

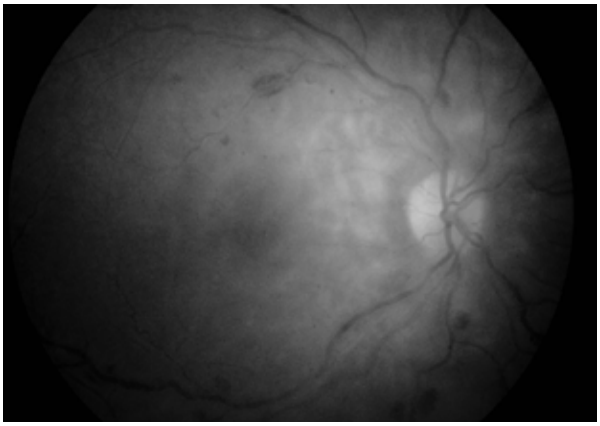


Fig. 5.97 Vasculite retiniana (Anerítica)

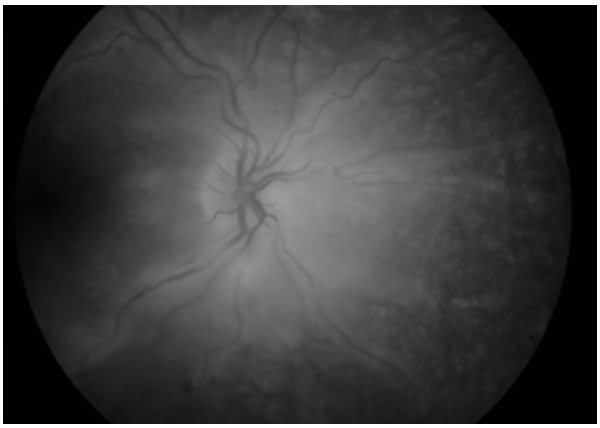


Fig. 5.98 Vasculite retiniana (AF)

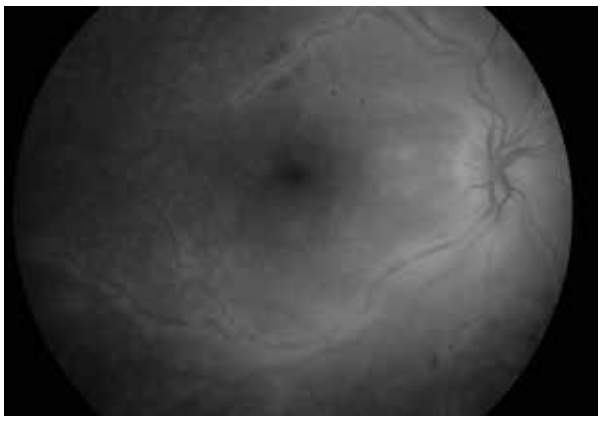


Fig. 5.99 Vasculite retiniana (AF)

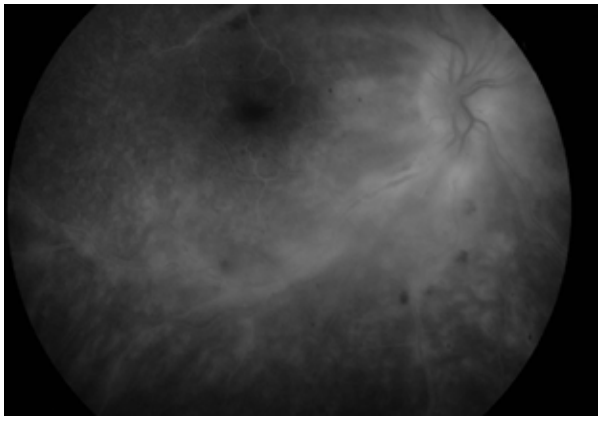


Fig. 5.100 Vasculite retiniana (AF)

- **Maculopatia viteliforme polimórfica exsudativa aguda**

Apresentação inicial: Diminuição acuidade visual e metamorfópsias.
SINAIS: Lesões subretinianas, arredondadas, amareladas, bilaterais, no polo posterior.
AF: Hiperfluorescência precoce e tardia.

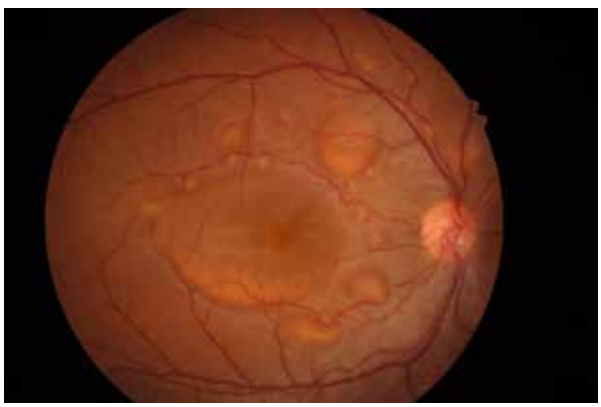


Fig. 5.101 Maculopatia viteliforme polimórfica exsudativa aguda (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 5.102 Maculopatia viteliforme polimórfica exsudativa aguda (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Sarcoidose**

É uma inflamação granulomatosa, idiopática, sistémica. Envolvimento ocular presente em 50% dos casos.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual e floaters
SINAIS: Vitrite. A vasculite retiniana é a manifestação retiniana mais comum (afecta as vénulas).
COMPLICAÇÕES: Oclusão vascular, isquemia retina, neovascularização retina, descolamento neurosensorial retina, edema macular cistóide e membranas epiretinianas.

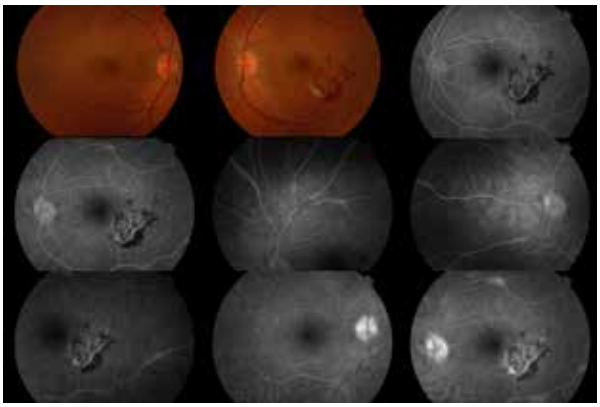


Fig. 5.103 Sarcoidose (Retinografias e AF) (Fotos cedidas pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 5.104 Granuloma coroideu (Retinografia)

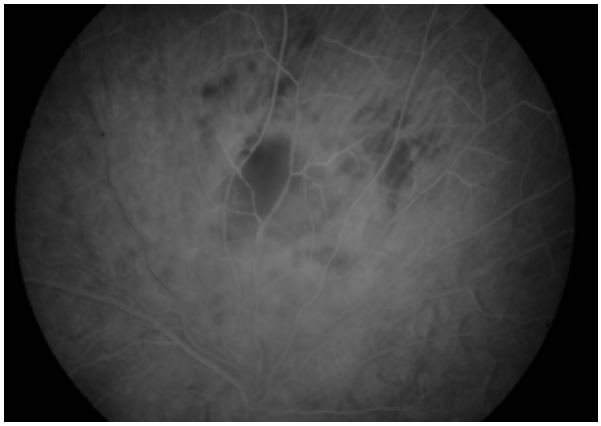


Fig. 5.105 Granuloma coroideu (AF)

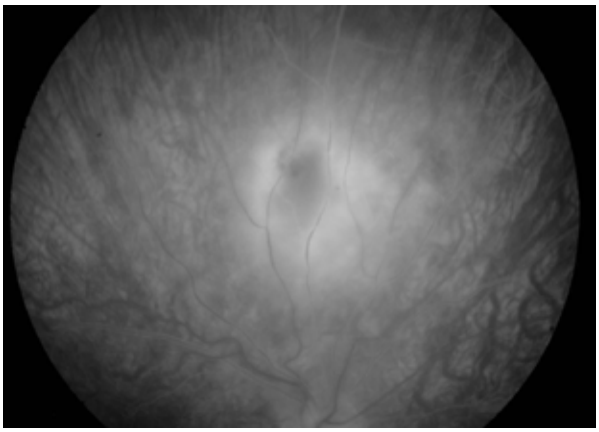


Fig. 5.106 Granuloma coroideu (AF)

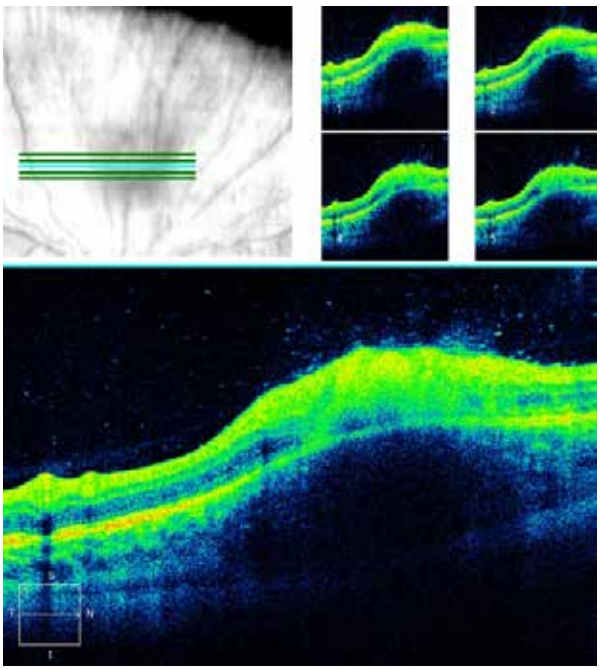


Fig. 5.107 Granuloma coroideu (OCT)



Fig. 5.108 Sequela de vasculite por Sarcoidose (Retinografia)



Fig. 5.109 Sequela de vasculite por Sarcoidose (Retinografia)

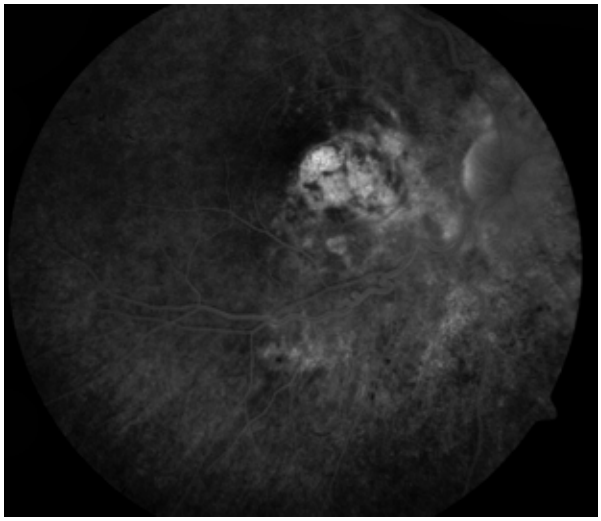


Fig. 5.110 Sequela de vasculite por Sarcoidose (AF)

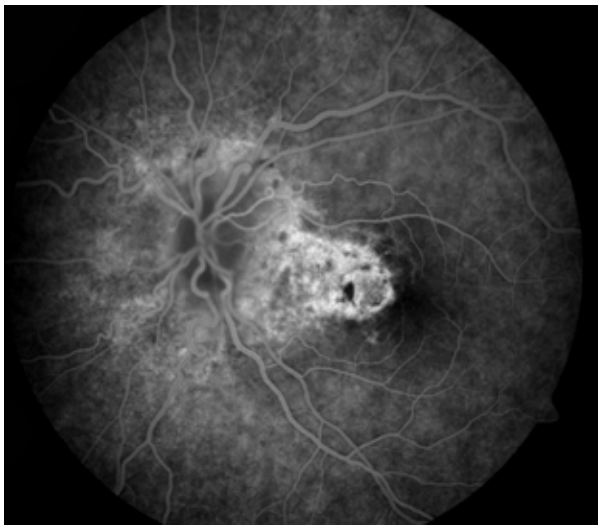


Fig. 5.111 Sequela de vasculite por Sarcoidose (AF)

- **D.Behçet**

A principal característica é a vasculite oclusiva.
SINTOMAS: Sintomas de uveíte (fotofobia, olho vermelho, dor periorbitária e diminuição da acuidade visual).
SINAIS: Uveite anterior, com hipópion.
Vasculite retiniana arterial e venosa.Vitrite. Papilite em 25% dos casos.
Recorrências frequentes.
COMPLICAÇÕES: Neovascularização retiniana, atrofia óptica, oclusão vascular.

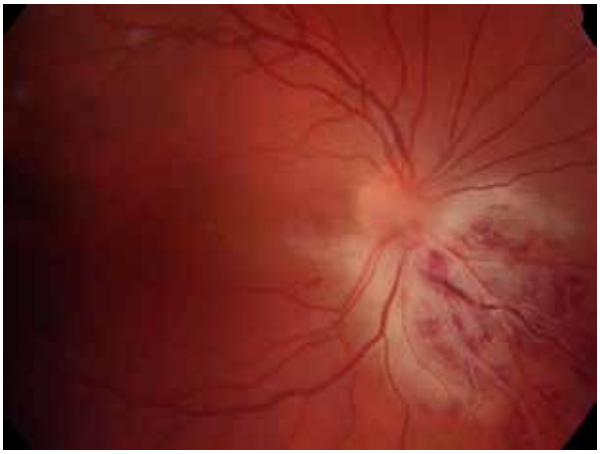


Fig. 5.112 D. Behçet (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

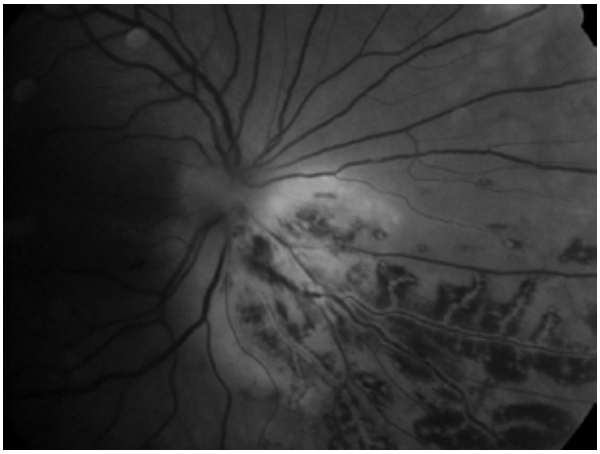


Fig. 5.113 D. Behçet (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

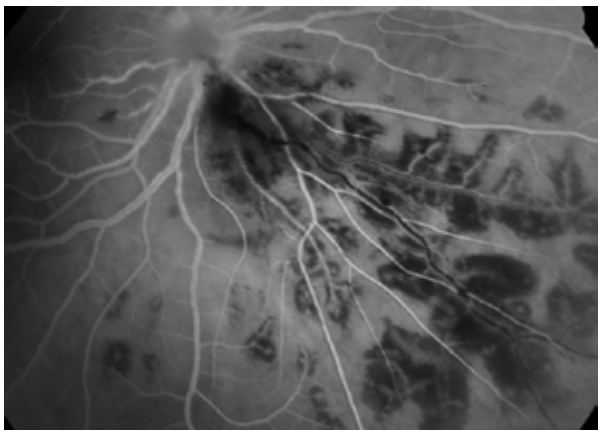


Fig. 5.114 D. Behçet (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 5.115 D. Behçet (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

Outras patologias:

- **Coroidite ampiginosa**
- **Síndrome alargamento idiopático agudo da mancha cega**
- **Neuropatia macular aguda**
- **Lúpus eritematoso sistémico**
- **Esclerite posterior**
- **Retinite multifocal aguda**
- **Síndrome de fibrose subretiniana progressiva e uveíte**
- **Coroidite idiopática isolada**

6. DOENÇAS INFECCIOSAS

- **Toxoplasmose**

Congénita e adquirida.

Toxoplasmose congénita é habitualmente a manifestação recorrente da doença congénita.

SINTOMAS: Floaters e diminuição da acuidade visual central (ocorre em 90% casos)

SINAIS: A retinite necrotizante focal apresenta-se como lesões retinianas branco-amareladas, com vitrite associada.

Cicatrizes corioretinianas hiperpigmentadas.

Sinais associados: Vasculite, hemorragias retinianas, papilite, irite e esclerite.

AF: Útil para demonstrar focos de retinite.

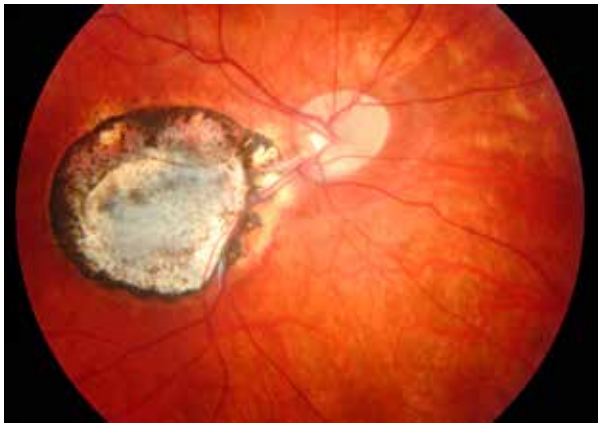


Fig. 6.1 Toxoplasmose congénita (Retinografia)

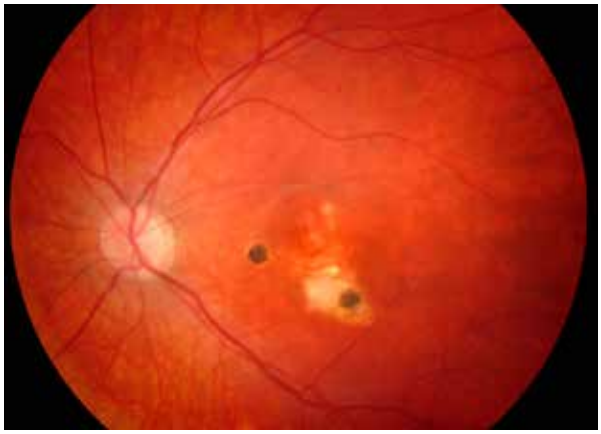


Fig. 6.2 Toxoplasmose congénita (Retinografia)

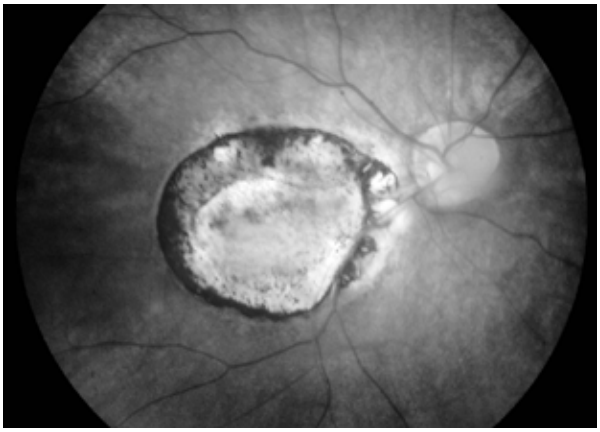


Fig. 6.3 Toxoplasmose congénita (Anerítica)

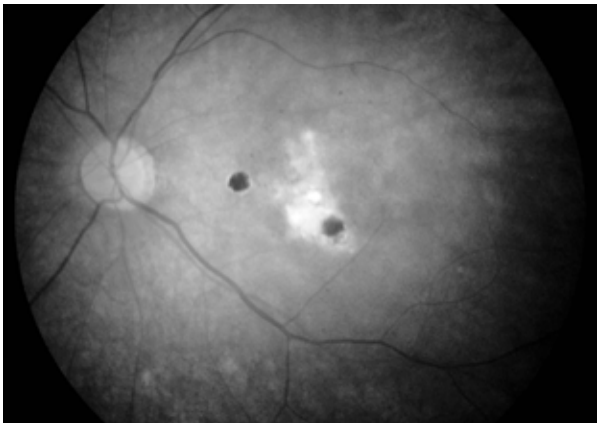


Fig. 6.4 Toxoplasmose congénita (Anerítica)

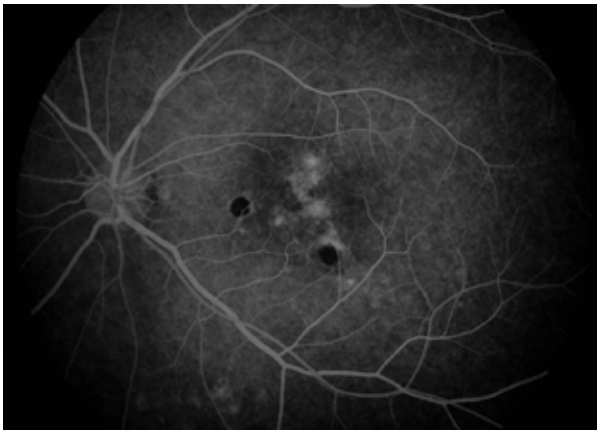


Fig. 6.5 Toxoplasmose congénita (AF)

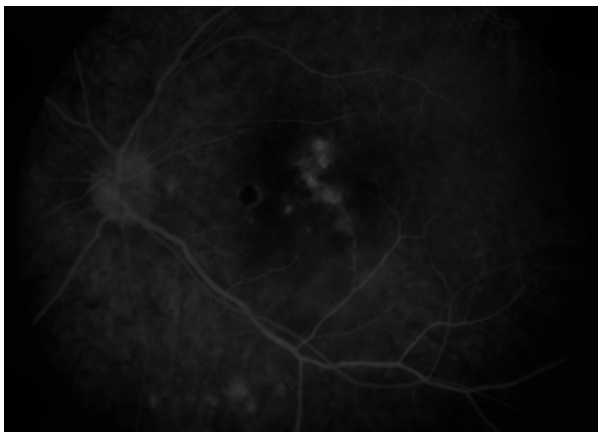


Fig. 6.6 Toxoplasmose congénita (AF)

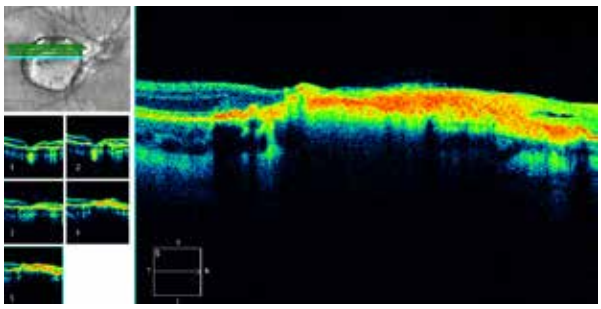


Fig. 6.7 Toxoplasmose congénita (OCT)

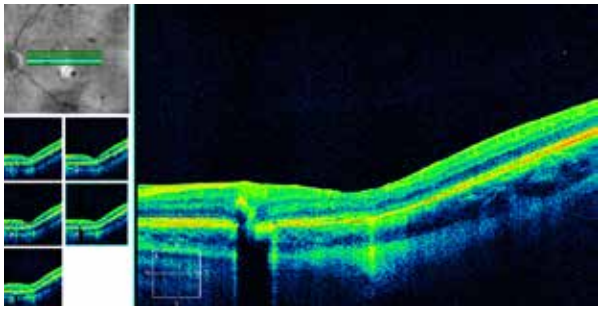


Fig. 6.8 Toxoplasmose congénita (OCT)

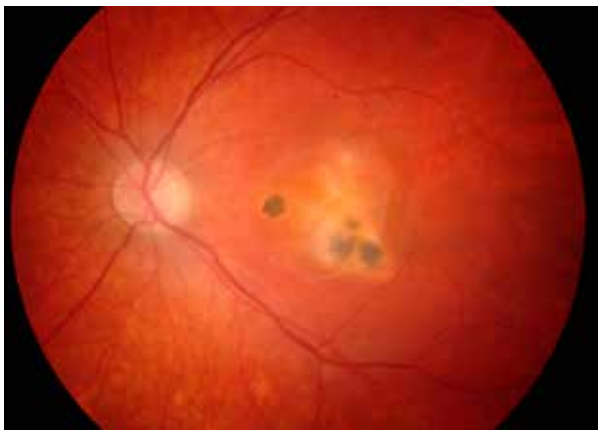


Fig. 6.9 Retinite focal na Toxoplasmose congénita (Retinografia)

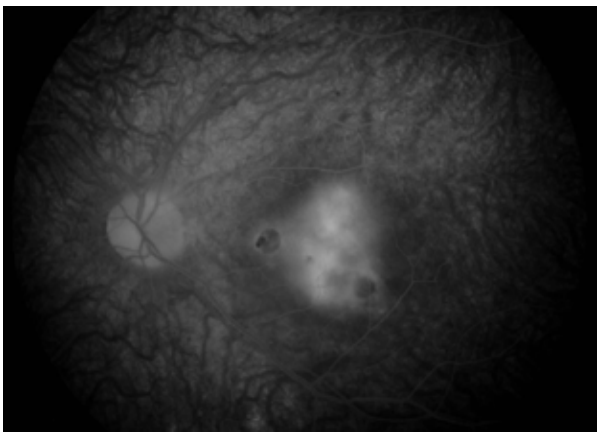


Fig. 6.10 Toxoplasmose congénita (AF)

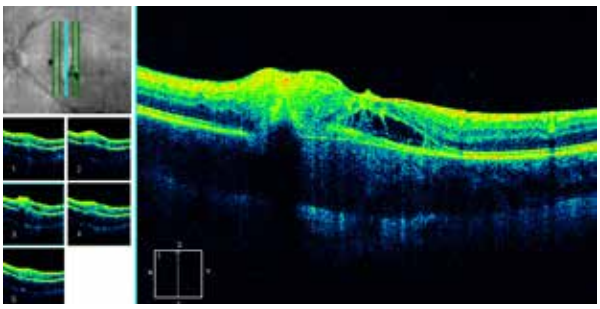


Fig. 6.11 Toxoplasmose congénita (OCT)

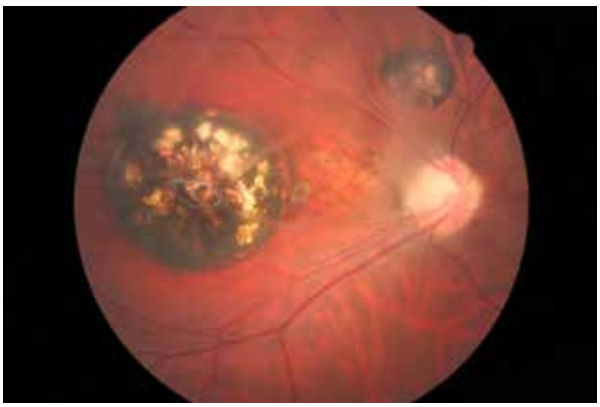


Fig. 6.12 Toxoplasmose (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 6.13 Toxoplasmose (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

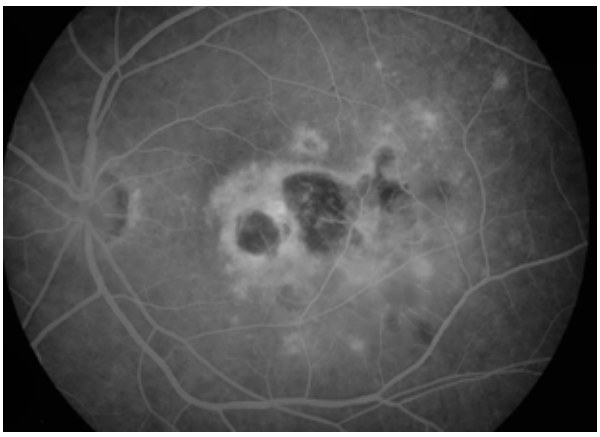


Fig. 6.16 Toxoplasmose congénita (AF)

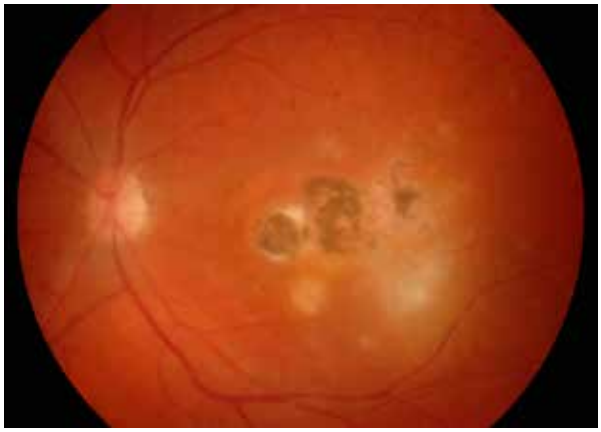


Fig. 6.14 Toxoplasmose congénita (Retinografia)

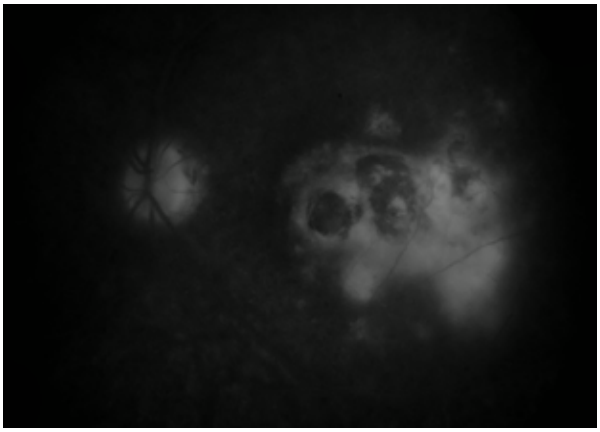


Fig. 6.17 Toxoplasmose congénita (AF)

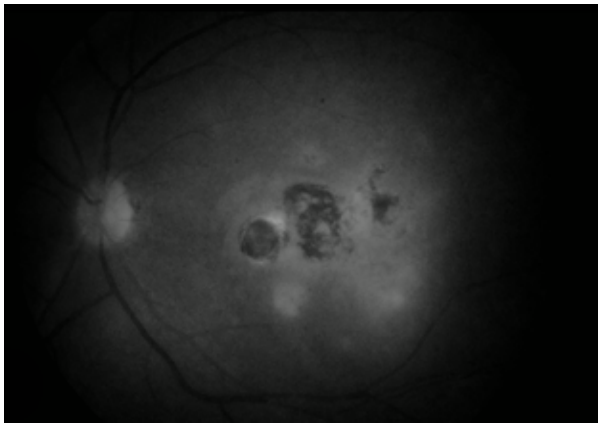


Fig. 6.15 Toxoplasmose congénita (Anerítica)

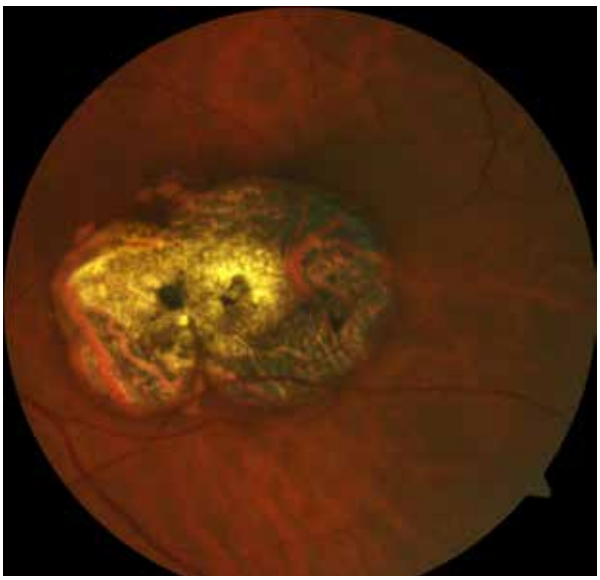


Fig. 6.18 Toxoplasmose congénita (Retinografia)

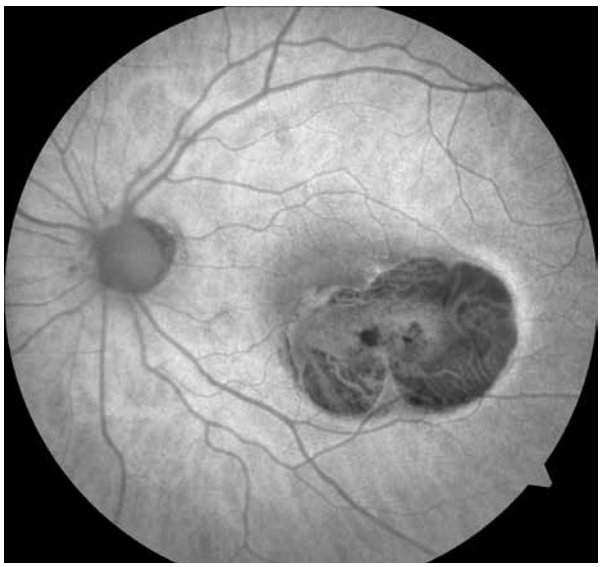


Fig. 6.19 Toxoplasmose congénita (Autofluorescência)

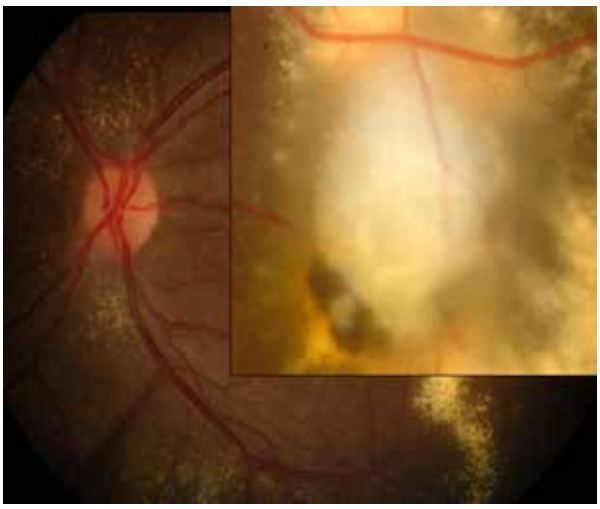


Fig.6.21 Retinocoroidopatia a Toxocara (Retinografia)

- **Toxocara**

Infecção pelo parasita Toxocara canis.

SINTOMAS: Perda de acuidade visual, estrabismo e leucocória.

SINAIS: Massa inflamatória, branco-amarelada, no polo posterior ou à periferia. Inflamação intraocular variável.

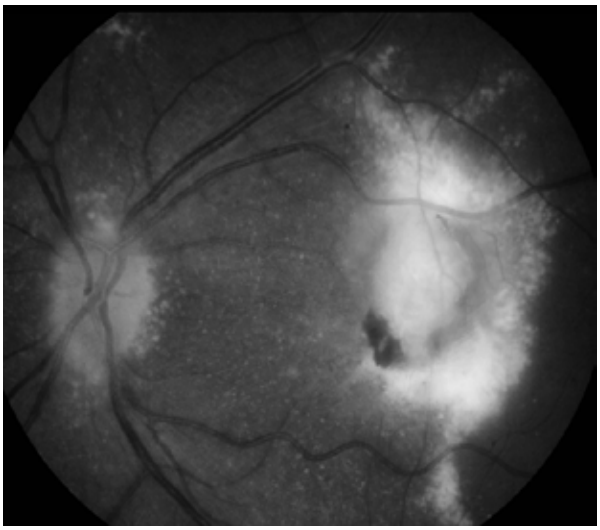


Fig. 6.22 Retinocoroidopatia a Toxocara (Anerítica)

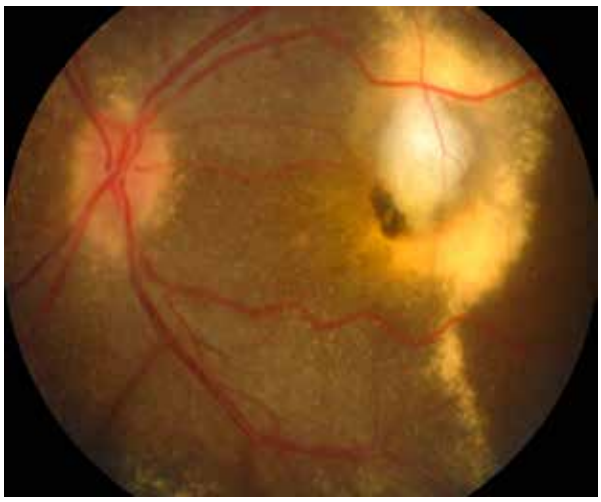


Fig. 6.20 Retinocoroidopatia a Toxocara (Retinografia)



Fig. 6.23 Retinocoroidopatia a Toxocara (AF)

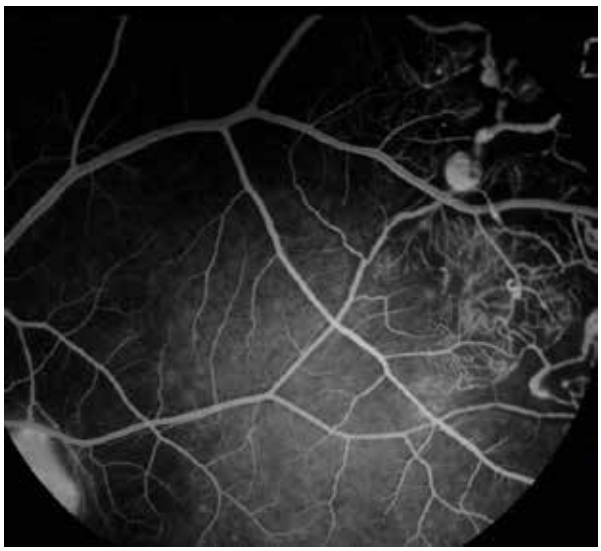


Fig. 6.24 Retinocoroidopatia a Toxocara. Circulação colateral (AF)

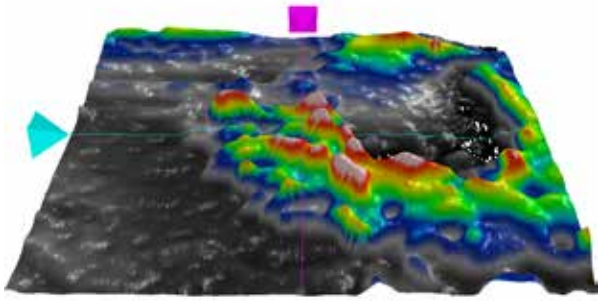


Fig. 6.25 Retinocoroidopatia a Toxocara (OCT)

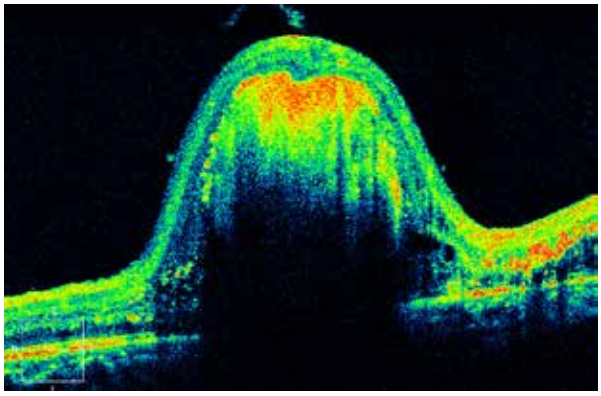


Fig. 6.26 Retinocoroidopatia a Toxocara (OCT)

- **Tuberculose ocular**

Rara. Afecta 1-2 % de doentes com Tuberculose.

SINTOMAS: Variados. Visão desfocada, floaters, olho vermelho, dor e fotofobia.

SINAIS: Queratoconjuntivite flictenular, queratite intersticial, esclerite, granulomas coroideus e vasculite retiniana.

Tuberculoma (Lesão solitária, branco-amarelada, de bordos mal delimitados em doente que tinha tido tuberculose miliar).

AF e ecografia ocular úteis na avaliação de granulomas coroideus.



Fig. 6.27 Granuloma coroideu na Tuberculose ocular (Retinografia)



Fig. 6.28 Granuloma coroideu na Tuberculose ocular (Retinografia)

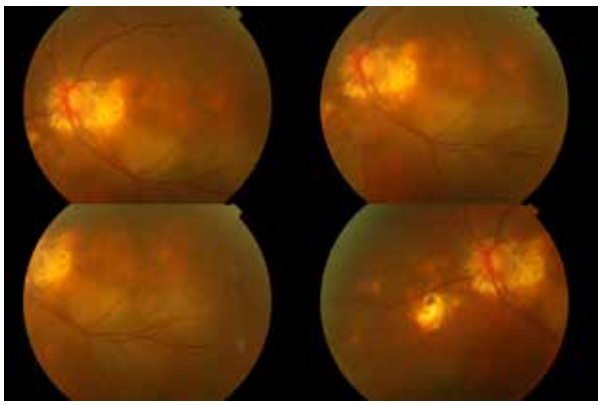


Fig. 6.29 Tuberculose ocular (Retinografias) (Fotos cedidas pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

- **Neuroretinite**

Consiste numa neurite óptica, com um envolvimento retiniano secundário.

Síndrome de perda de visão unilateral, edema do disco óptico e estrela macular, com resolução espontânea.

O termo neuroretinite estelar idiopática de Leber é reservado para os casos em que não foi encontrado um agente etiológico.

Pródromo viral descrito em 50% dos casos.

SINTOMAS: Visão desfocada, unilateral. A visão cromática pode estar afectada. Dor retro ocular associada aos movimentos oculares é descrita raramente.

A estrela macular consiste num padrão lipídico e exsudado proteico radial á foveola e que estende do disco óptico.

A estrela é mais proeminente habitualmente no lado nasal.

Torna-se mais aparente quando o líquido se reabsorve.



Fig. 6.30 Estrela macular na Neuroretinite (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Marta Guedes).

- **Sífilis**

A sífilis ocular pode apresentar duas formas: congénita ou adquirida.

SINTOMAS: Olho vermelho, dor ligeira e acuidade visual diminuída.

SINAIS: Corioretinite na sífilis congénita (Lesões tipo cratera peculiares, dispersas pelo fundo ocular. As lesões são habitualmente do mesmo tamanho e têm o centro despigmentado. Apresenta uma cicatriz macular).

Corioretinite na sífilis adquirida (papilite, descolamento exsudativo retina, vasculite, atrofia óptica, pseudo retinopatia pigmentar).

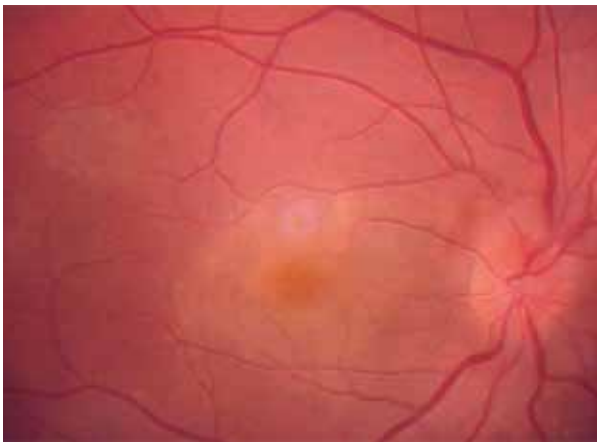


Fig. 6.31 Corioretinite placóide posterior por Sífilis. (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

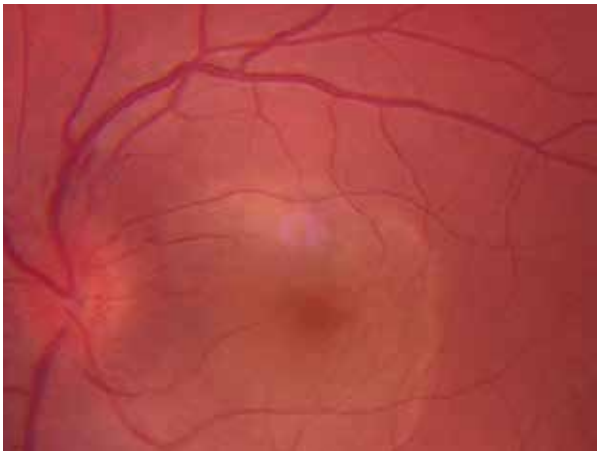


Fig. 6.32 Corioretinite placóide posterior por Sífilis. (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).



Fig. 6.33 Corioretinite placóide posterior por Sífilis. (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

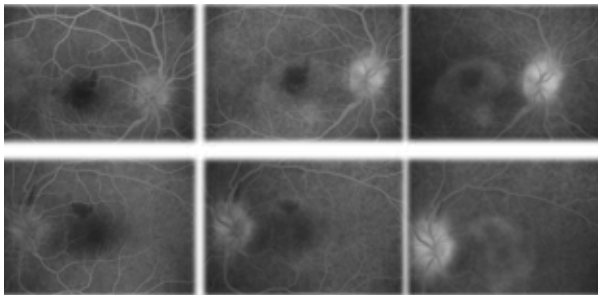


Fig. 6.34 Corioretinite placóide posterior por Sífilis. (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

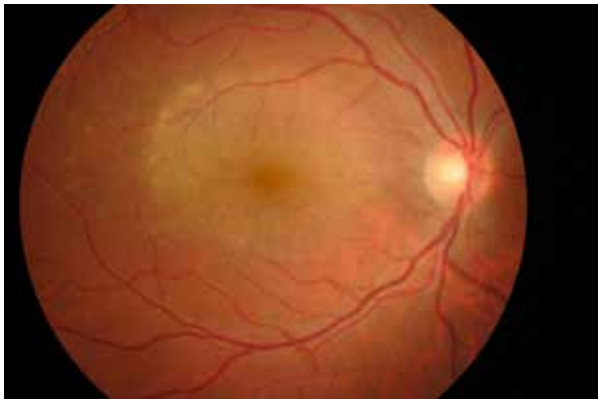


Fig. 6.35 Corioretinite placóide posterior por Sífilis (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

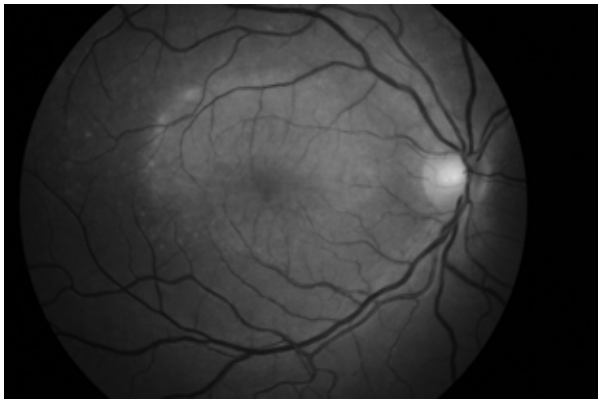


Fig. 6.36 Corioretinite placóide posterior por Sífilis (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

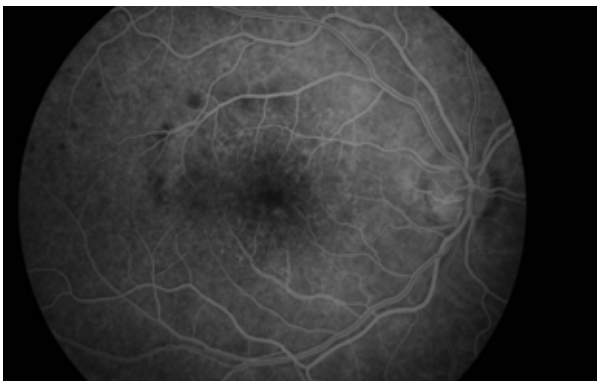


Fig. 6.37 Corioretinite placóide posterior por Sífilis (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

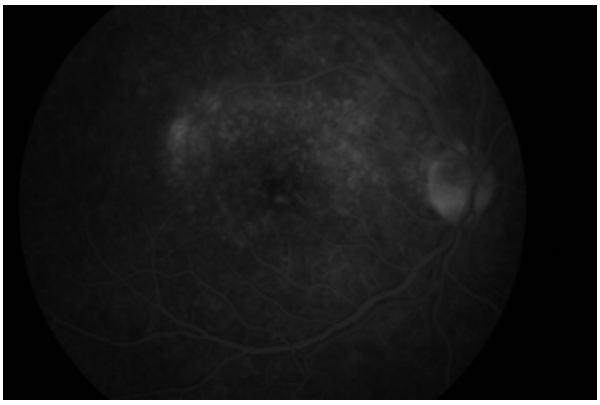


Fig. 6.38 Corioretinite placóide posterior por Sífilis (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).



Fig.6.39 Corioretinite a sífilis congénita (Retinografia)

• Retinopatia AIDS

O aspecto mais comum é o de uma retinopatia não infecciosa.

Geralmente é assintomática.

SINAIS: Manchas algodonosas, hemorragias retinianas e doença microvascular.

A retinopatia não está correlacionada com a gravidade da doença a HIV.

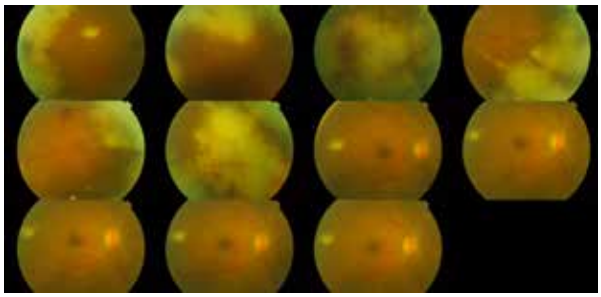


Fig.6.40 Embainhamento vascular e exsudação profunda duma retinopatia a HIV (Retinografias) (Fotos cedidas pela Dra. Manuela Bernardo)



Fig. 6.41 Uma mancha algodonosa pode ser o único na retinopatia por HIV (Retinografia)



Fig. 6.42 Uma mancha algodonosa pode ser o único sinal inicial duma retinopatia a HIV (Retinografia)

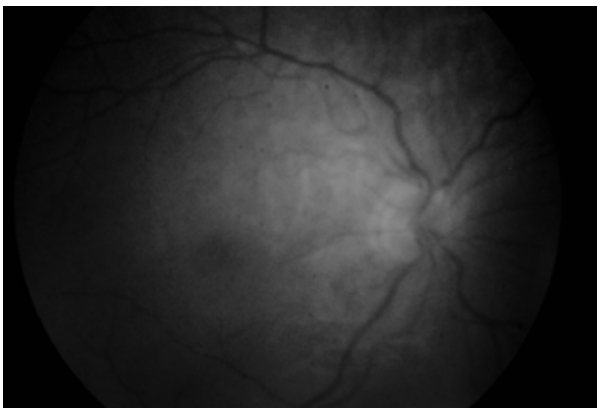


Fig. 6.43 Uma mancha algodonosa pode ser o único sinal inicial duma retinopatia a HIV (Anerítica)

• Retinite a Cytomegalovírus

É uma retinicoroidite que ocorre em indivíduos imunocomprometidos.

SINTOMAS: Floaters e amputação CV.

Diminuição da acuidade visual e escotoma.

SINAIS: Dois tipos clínicos:

Fulminante (pizza fundus, com retinite necrotizante, com confluência das áreas esbranquiçadas associadas com hemorragias retinianas e embainhamento vascular).

Indolente (opacificação branco acinzentada, edema, algumas hemorragias e embainhamento vascular).

As cicatrizes antigas apresentam uma cicatrização retiniana fibroglial e pigmentar.



Fig. 6.44 Opacificação branco-acinzentada. Retinite Indolente ou granular.



Fig. 6.45 Pizza fundus. Retinite necrotizante.

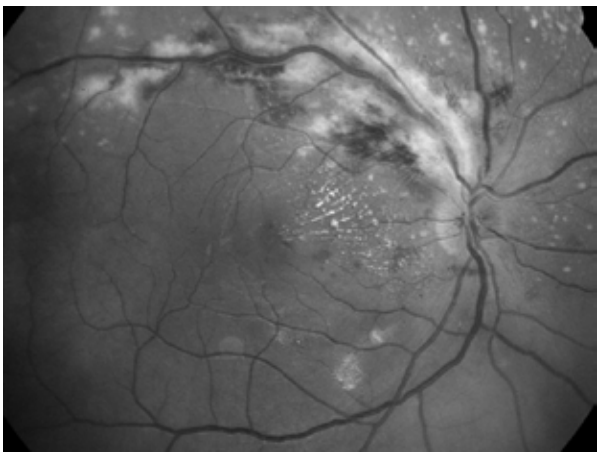


Fig. 6.48 Retinite a CMV (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

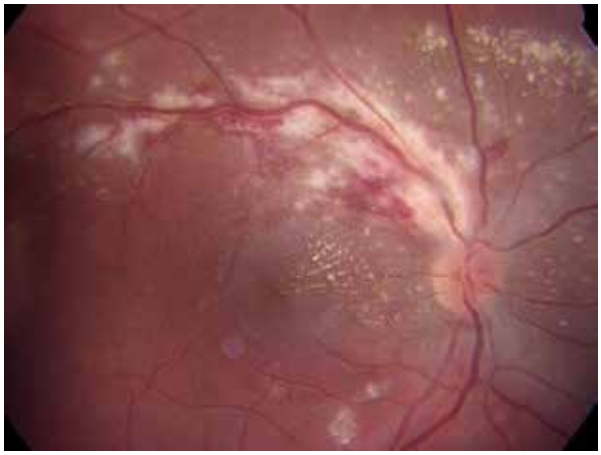


Fig. 6.46 Retinite a CMV (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

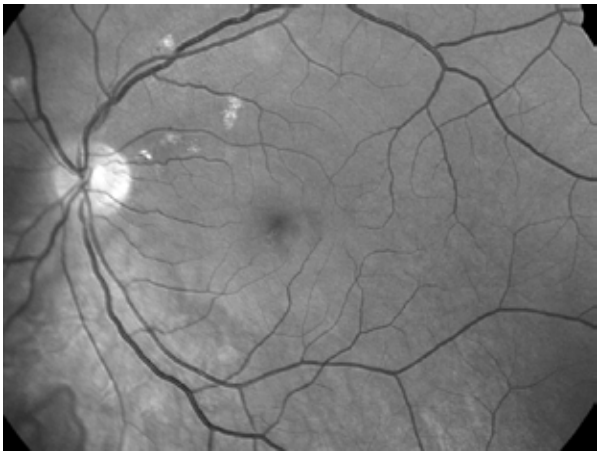


Fig. 6.49 Retinite a CMV (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

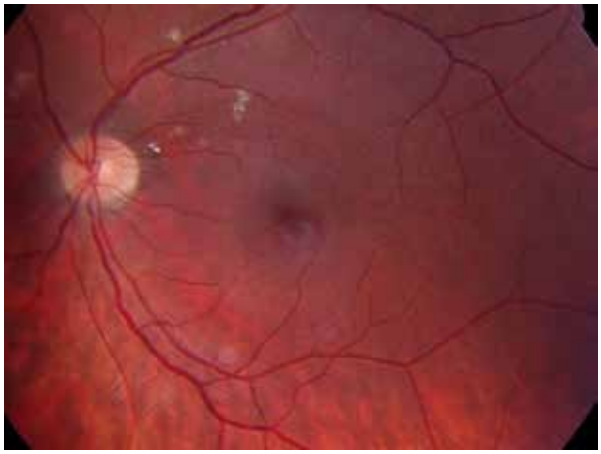


Fig. 6.47 Retinite a CMV (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).



Fig. 6.50 Retinite a CMV (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

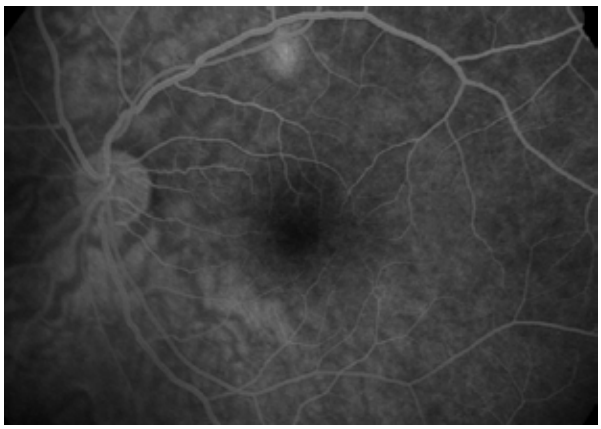


Fig. 6.51 Retinite a CMV (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira).

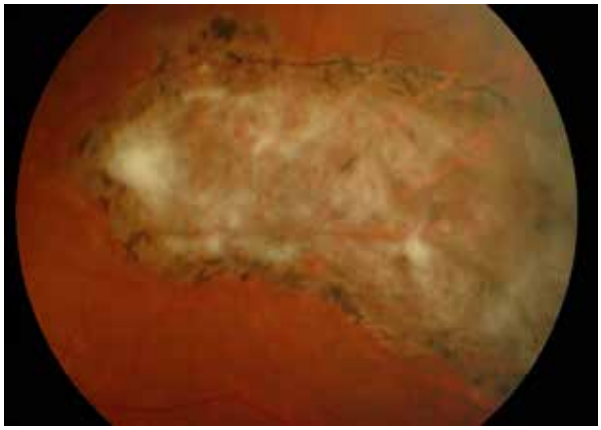


Fig. 6.52 Atrofia pós retinite a CMV (Retinografia)



Fig. 6.53 Atrofia pós retinite a CMV (Retinografia)

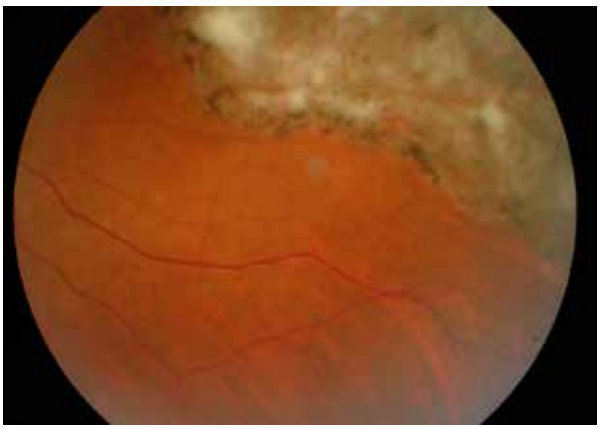


Fig. 6.54 Atrofia pós retinite a CMV (Retinografia)

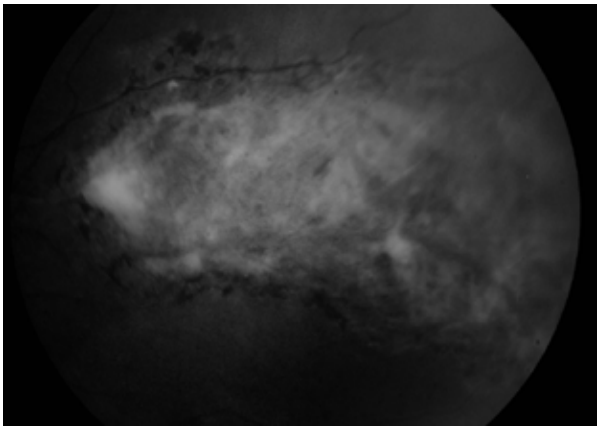


Fig. 6.55 Atrofia pós retinite a CMV (Anerítica)

- **Síndrome necrose retiniana aguda**

Consiste numa síndrome de necrose retiniana que rapidamente se estende, vasculite arteriolar oclusiva e vitrite.

Afecta indivíduos são e imunodeficientes.

SINTOMAS: Diminuição intensa da acuidade visual por extensão da necrose, neuropatia óptica e oclusão vascular retiniana.

Desconforto ocular ligeiro, devido á inflamação intraocular.

A vitrite pode originar floaters ou diminuição da acuidade visual.

SINAIS: Hiperémia ciliar, devido à inflamação intraocular. Vitrite.

Embranquecimento retiniano que se estende posteriormente, poupando a mácula. Posteriormente é substituído por adelgaçamento retiniano e cicatrização pigmentar. Infiltrado perivascular nas arteríolas. Neuropatia óptica.

Podem ocorrer neovascularização ocular, oclusão vascular retiniana e neurite óptica.

AF: Diminuição da perfusão retiniana.



Fig. 6.56 Síndrome necrose retiniana aguda (Retinografia)

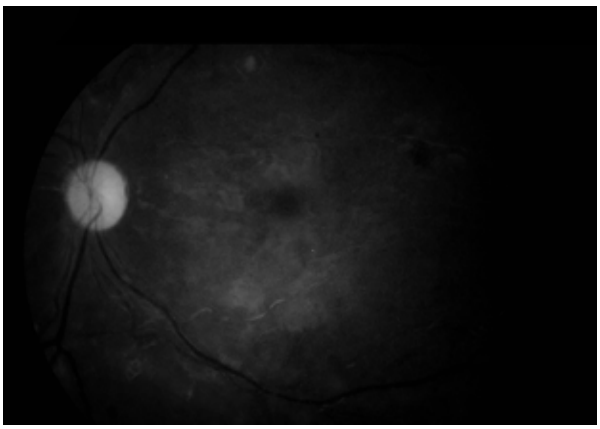


Fig. 6.59 Síndrome necrose retiniana aguda (Anerítica)

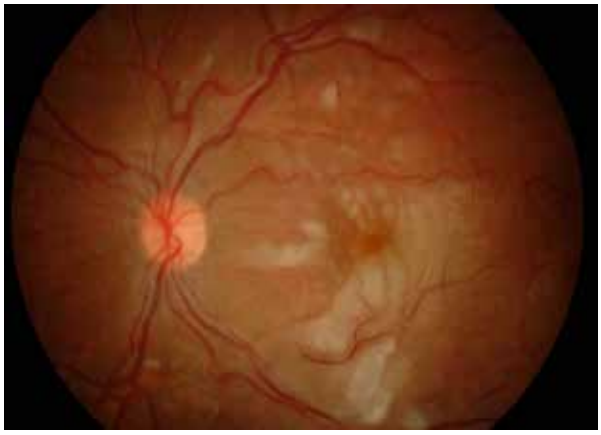


Fig.6.57 Síndrome necrose retiniana aguda (Retinografia)



Fig.6.60 Síndrome necrose retiniana aguda (AF)

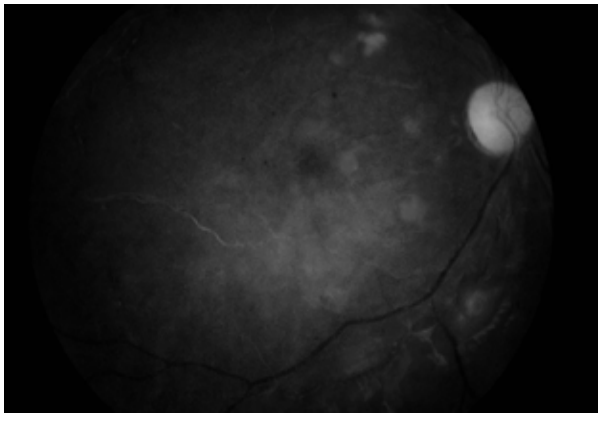


Fig. 6.58 Síndrome necrose retiniana aguda (Anerítica)



Fig. 6.61 Síndrome necrose retiniana aguda (AF)

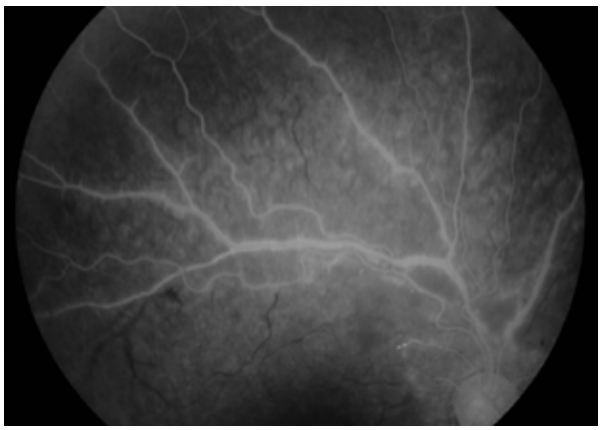


Fig. 6.62 Síndrome necrose retiniana aguda (AF)

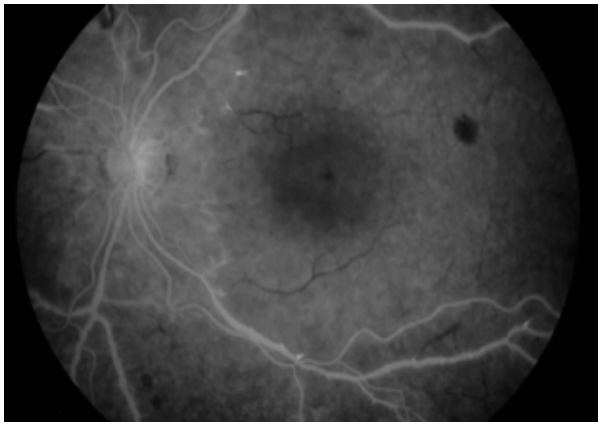


Fig.6.63 Síndrome necrose retiniana aguda (AF)

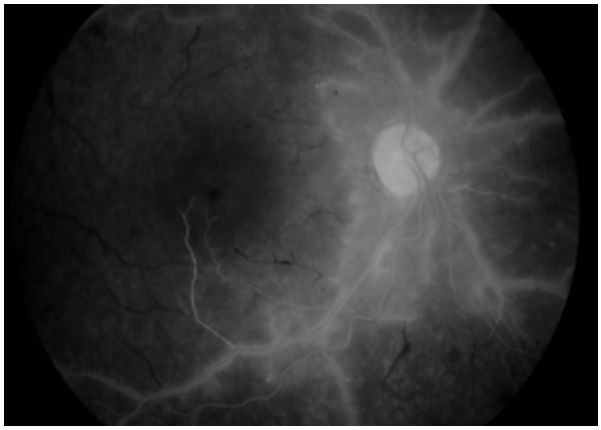


Fig. 6.64 Síndrome necrose retiniana aguda (AF)

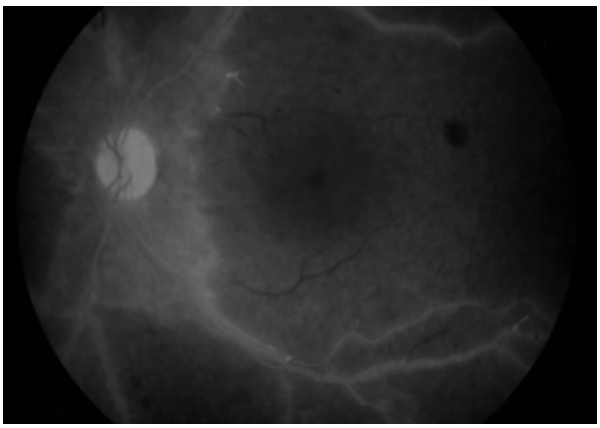


Fig. 6.65 Síndrome necrose retiniana aguda (AF)

- **Corioretinite justapapilar**

Cicatriz pigmentada, adjacente ao disco óptico, bordos bem delimitados, após um episódio agudo de corioretinite justapapilar.

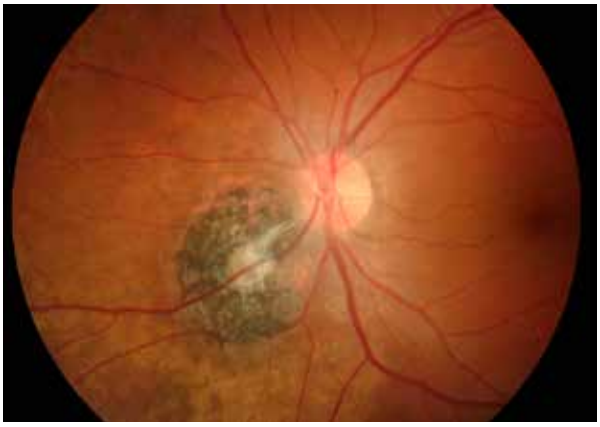


Fig. 6.66 Coroidite justapapilar (Retinografia)

- **Pseudohistoplasmose ocular**

Patologia caracterizada pela existência de cicatrizes corioretinianas atróficas periféricas, atrofia peripapilar e cicatrização macular disciforme.

SINTOMAS: A maioria é assintomática. Em presença de NVSR surgem metamorfópsia, escotoma ou perda da acuidade visual.

SINAIS: As cicatrizes da pseudo-histoplasmose são múltiplas, discretas. Atróficas, com bordos pigmentados hipertróficos. Podem apresentar faixas lineares periféricas. A cicatrização periférica ocorre em mais de 60% dos casos.

A NVSR pode surgir de cicatrizes maculares ou peripapilares.



Fig. 6.67 Pseudo-histoplasmose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)



Fig. 6.68 Pseudo-histoplasmose (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)



Fig. 6.69 Pseudo-histoplasmose (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

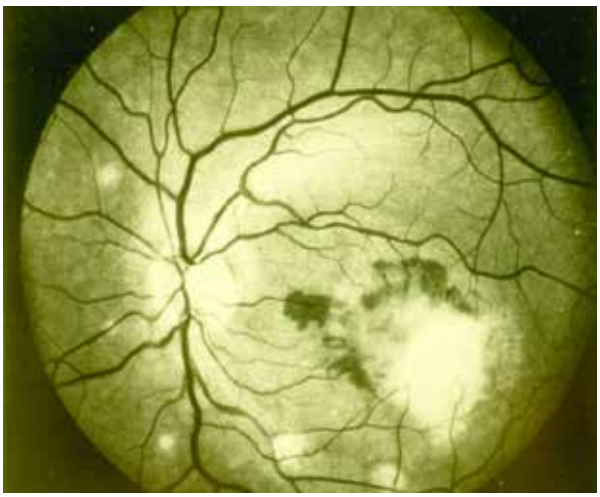


Fig. 6.70 Pseudo-histoplasmose (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

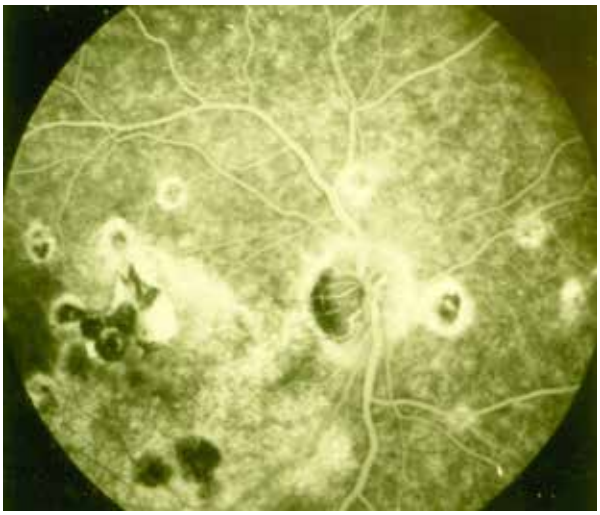


Fig. 6.71 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

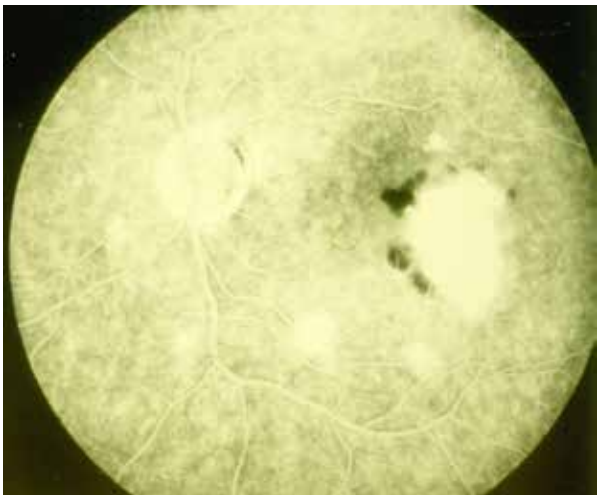


Fig. 6.72 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

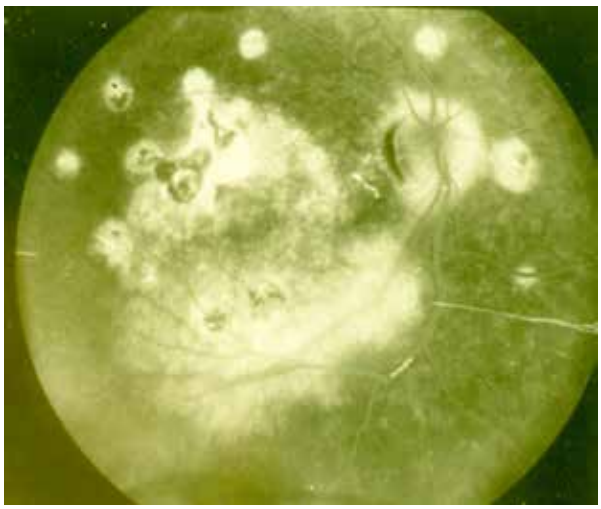


Fig.6.73 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

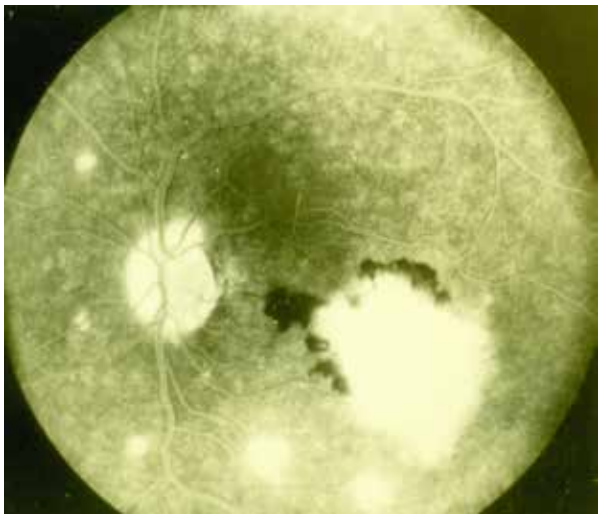


Fig. 6.74 Pseudo-histoplasmose (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Carvalho)

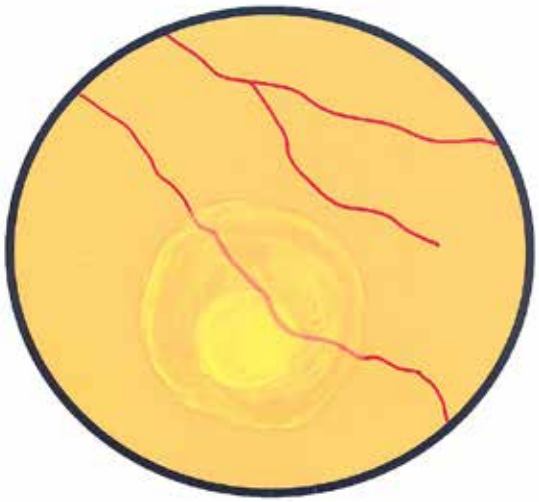


Fig. 6.75 Cisticercose

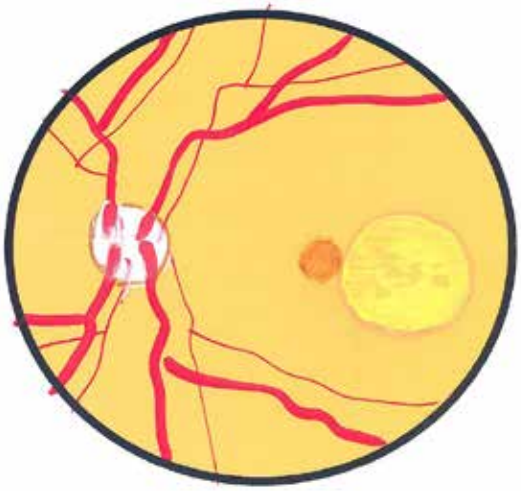


Fig. 6.76 Cisticercose

- **Cisticercose**

Consiste na forma larvar do agente Taenia solium.

Ocorre na órbita, pálpebras, subconjuntival e segmento anterior.

SINAIS: O atingimento do segmento posterior (em 10% dos casos), localiza-se no vítreo ou espaço subretiniano.

Diâmetro de 3 a 6 discos diâmetro, com um escolex central. Pode flutuar livremente no vítreo.

COMPLICAÇÕES: Descolamento exsudativo retina, alterações do EPR, edema retina, hemorragias intraretinianas e embainhamento vascular.

Não tratada, origina uma uveíte exsudativa intensa.

- **Necrose retiniana externa progressiva**

Similar à necrose retiniana aguda, mas com menor inflamação e uma evolução clínica mais agressiva.

Ocorre em doentes com HIV e retinite herpética.

SINAIS: Área de opacificação branco-amarelada, ponteada, que se tornam mais confluentes. Aparência lisa, aplanada, sem evidência de vasculite. Tendência para um envolvimento circunferencial da retina periférica.

Pode estar presente um envolvimento macular.



Fig. 6.77 Necrose retiniana externa progressiva.

- **Cândida albicans**

É um agente comum como etiologia de endoftalmite fúngica endógena.

Ocorre em indivíduos imunocomprometidos e toxicómanos.

SINTOMAS: Diminuição progressiva unilateral da visão e floaters.

SINAIS: As áreas focais de corioretinite surgem como manchas esbranquiçadas, de bordos fluos. Os microabcessos vítreos surgem como aspecto de bolas de algodão, esbranquiçadas.

EVOLUÇÃO: Crónica. Evoluem para necrose ou descolamento retina.



Fig. 6.78 Cândida albicans

- **Neuroretinite subaguda unilateral difusa**

Doença infecciosa causada por um nematodo, localizado no vítreo ou espaço subretiniano.

Usualmente surge em crianças ou adolescentes.

SINTOMAS: Perda súbita da acuidade visual (de 6/10 a 1/10). Floaters e desconforto ocular.

SINAIS: Vitrite ligeira, edema do disco óptico moderado e lesões cinzento esbranquiçadas, multifocais. Nematodo adjacente às lesões.

COMPLICAÇÕES: Atrofia óptica, estreitamento arteríolas retinianas e alterações degenerativas no EPR.

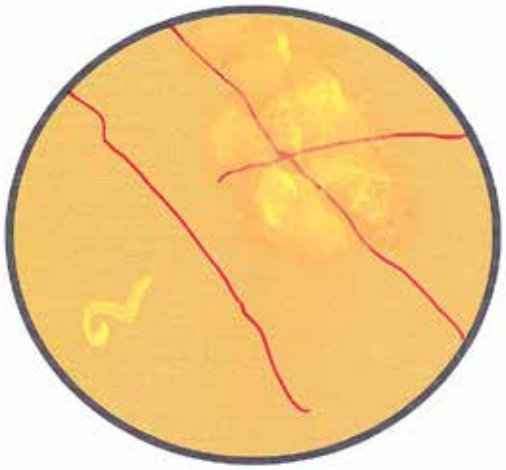


Fig. 6.79 Neuroretinite subaguda unilateral difusa.

Outras patologias:

- **Aspergillose**
- **Cryptococose**
- **Lepra**
- **Doença arranhão gato**
- **Leptospirose**
- **Coccidiomycosis ocular**
- **Pneumocystii carini**
- **Oftalmomíase interna**

7. DOENÇAS CORIORETINIANAS HEREDITÁRIAS

- **Retinopatia pigmentar**

Patologia caracterizada por uma degenerescência progressiva dos fotoreceptores.
Habitualmente é esporádica, mas se ocorrer em casos hereditários é autossómico dominante (20%), autossómico recessivo (15%) e recessivo ligado ao X (20%).A idade de início dos sintomas varia, dependendo da transmissão hereditária (padrão ligado ao X tem um início mais precoce e o padrão autossómico dominante tem um início mais tardio).

SINTOMAS: Nictalopia e perda do campo visual periférico. A acuidade visual central é poupada nas fases iniciais da patologia.
SINAIS: Atrofia periférica da retina, do EPR e da coriocapilaris, palidez do disco óptico, estreitamento arteriolar e migração pigmentar.
As alterações pigmentares manifestam-se como granulosidade difusa, agrupamento pigmentar e depósitos em espícula óssea.
Outros sinais: Edema macular cistóide, pucker macular, opacidades vítreas, catarata subcapsular posterior e drusens do nervo óptico.
Variantes: retinopatia pigmentar sine pigmento e a retinite punctata albescens.
AF: Placas hiperfluorescentes resultado da atrofia do EPR. Padrão petalóide no edema macular cistóide.
CV: Escotoma anular na media periferia nos estádios precoces e visão tubular nos estádios terminais da patologia.
HISTOPATOLOGIA: Degenerescência dos foto-receptores, atrofia da retina e EPR, espessamento e hialinização dos vasos sanguíneos e atrofia, e gliose do nervo óptico.
EVOLUÇÃO: Lentamente progressiva. Cegueira total é rara.

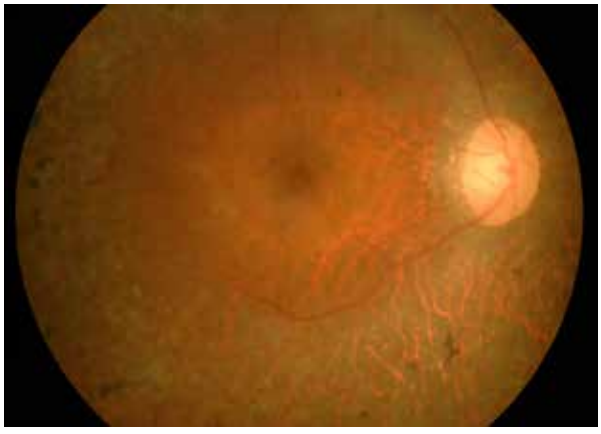


Fig. 7.1 Retinopatia pigmentar (Retinografia)

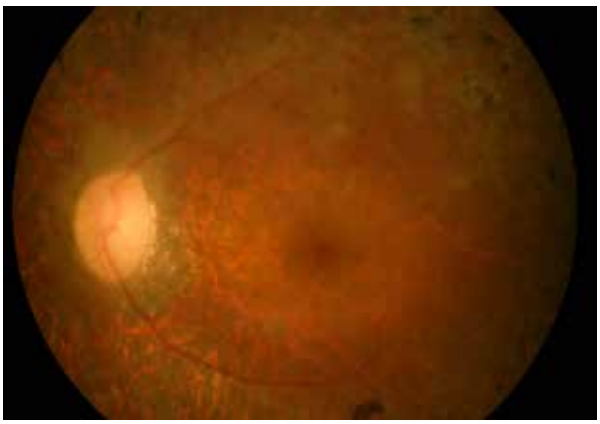


Fig. 7.2 Retinopatia pigmentar (Retinografia)

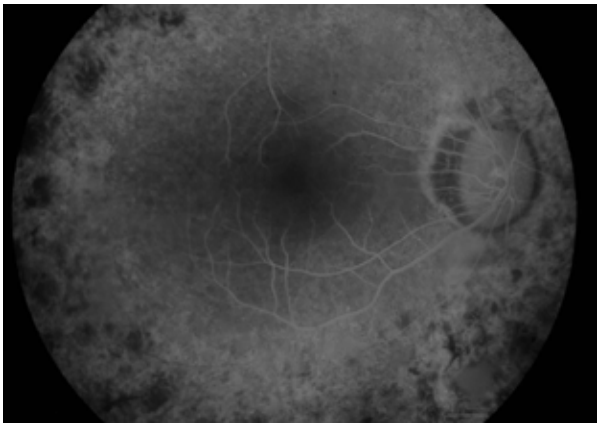


Fig. 7.3 Retinopatia pigmentar (AF)

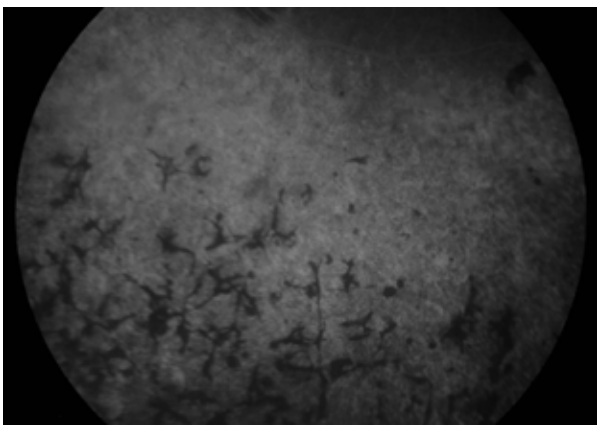


Fig. 7.4 Retinopatia pigmentar (AF)

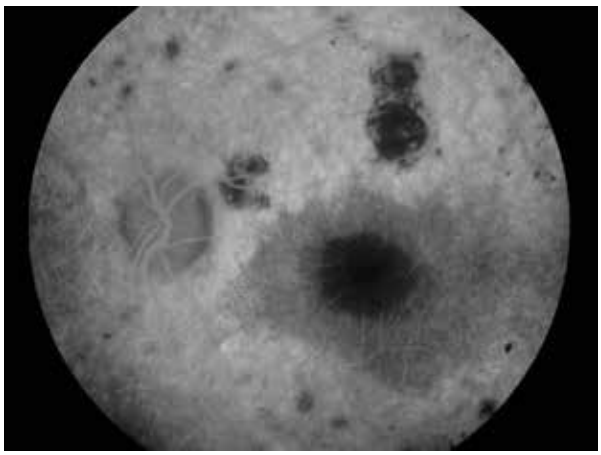


Fig. 7.5 Retinopatia pigmentar (AF)

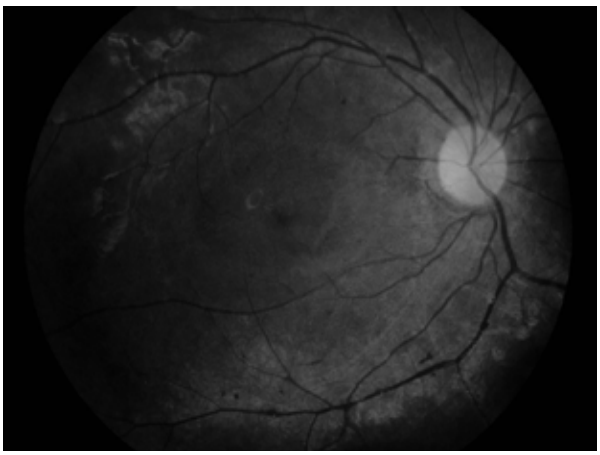


Fig. 7.8 Retinopatia pigmentar (Anerítica)



Fig. 7.6 Retinopatia pigmentar (Retinografia)

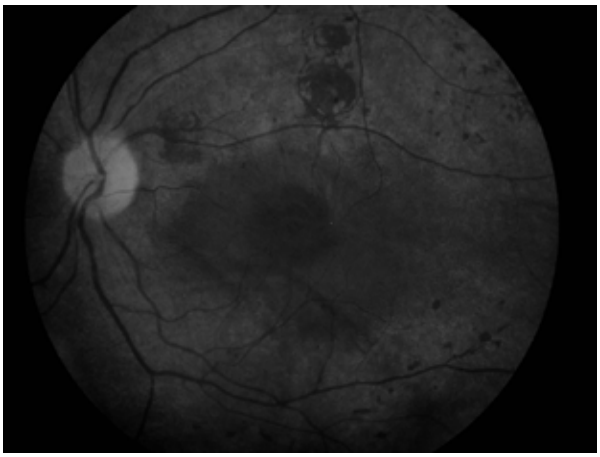


Fig.7.9 Retinopatia pigmentar (Anerítica)

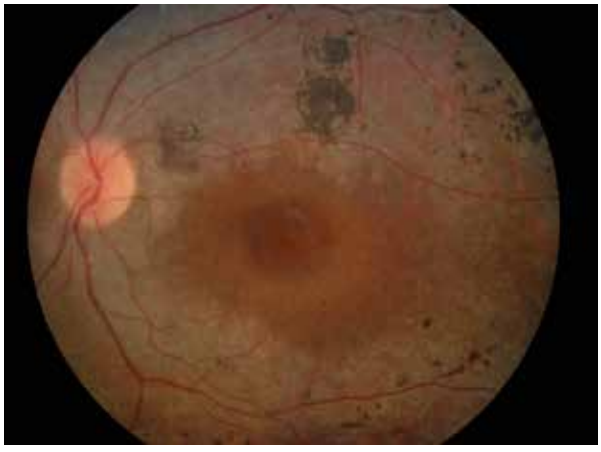


Fig. 7.7 Retinopatia pigmentar (Retinografia)

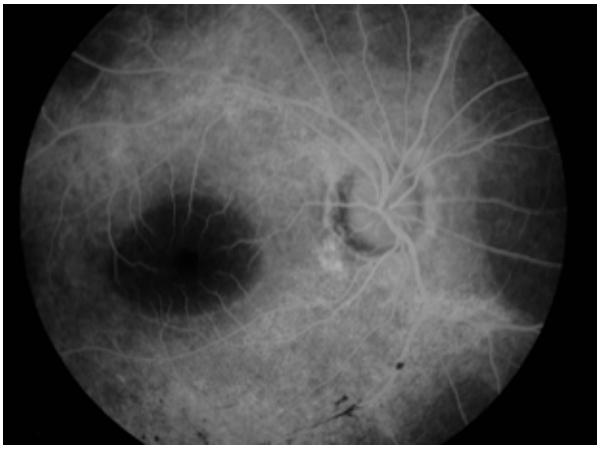


Fig. 7.10 Retinopatia pigmentar (AF)

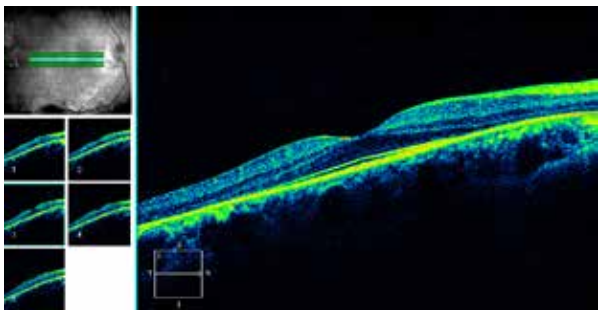


Fig. 7.11 Retinopatia pigmentar (OCT)

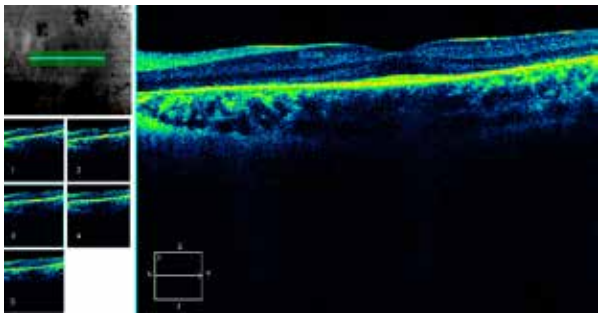


Fig. 7.12 Retinopatia pigmentar (OCT)

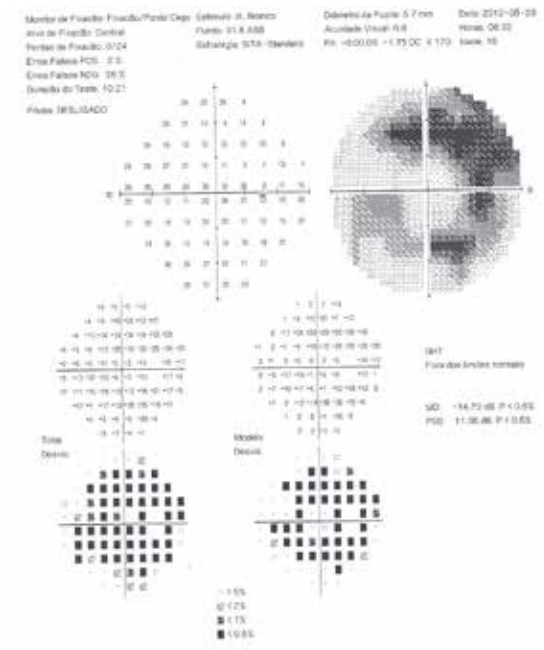


Fig. 7.13 Retinopatia pigmentar (C.V.)

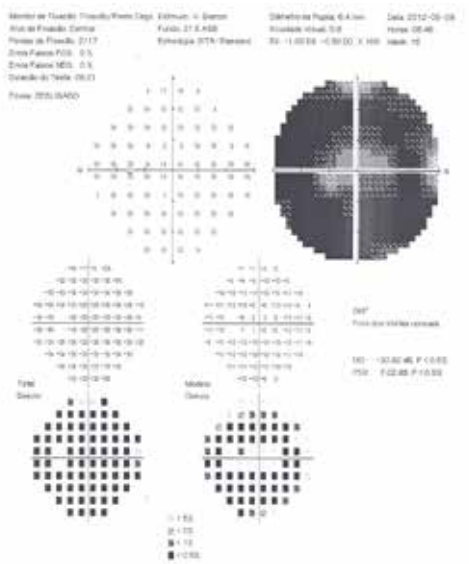


Fig. 7.14 Retinopatia pigmentar (C.V.)

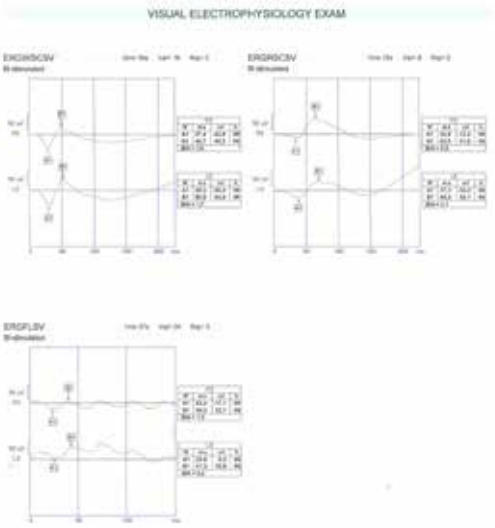


Fig. 7.15 Retinopatia pigmentar (E.R.G.)

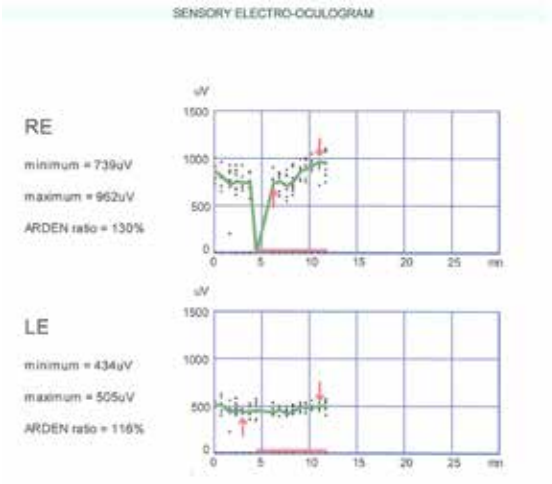


Fig. 7.16 Retinopatia pigmentar (E.O.G.)

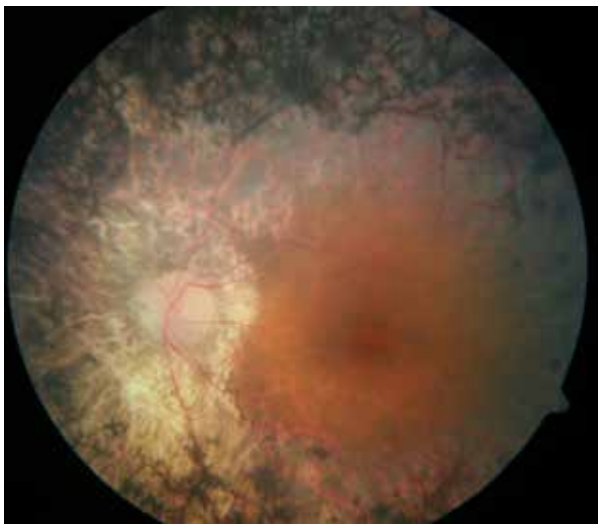


Fig. 7.17 Retinopatia pigmentar (Retinografia.)

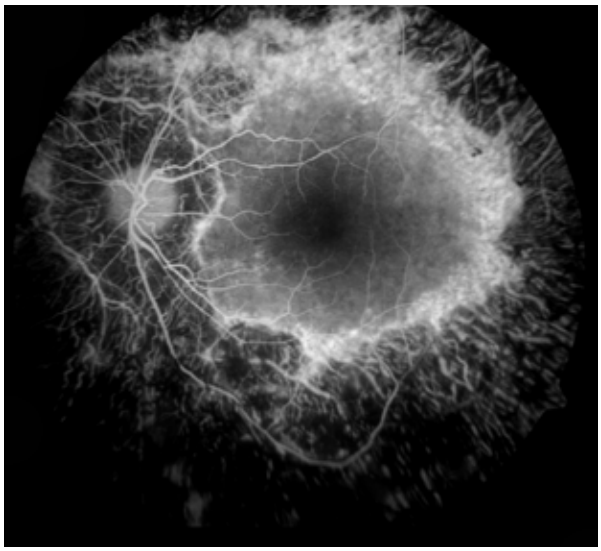


Fig. 7.18 Retinopatia pigmentar (AF)

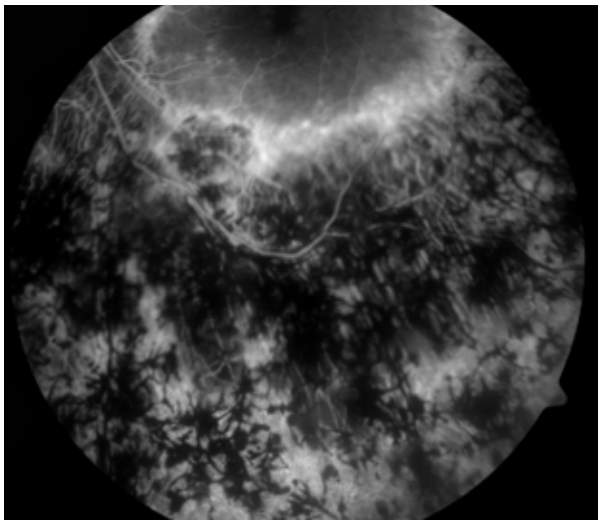


Fig. 7.19 Retinopatia pigmentar (AF)

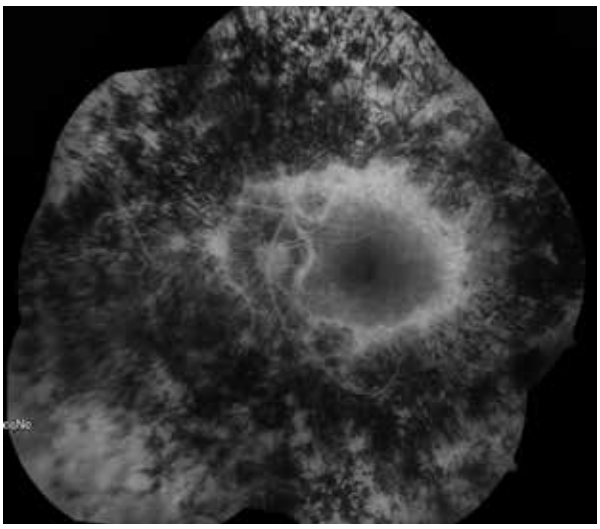


Fig. 7.20 Retinopatia pigmentar (AF)



Fig. 7.21 Retinopatia pigmentar segmentar



Fig. 7.22 Retinopatia pigmentar segmentar

- **Doença de Best**

É uma distrofia macular hereditária, autossómica dominante.
IDADE DE INÍCIO: Infância ou adolescência.
SINTOMAS: Moderada diminuição e lentamente progressiva da acuidade visual. Outras queixas são metamorfópsia e escotoma central.
SINAIS: Lesão em ovo estrelado ao nível do EPR. Tipicamente bilaterais e simétricas. Tamanho variável de 0,5 DD a 2 DD diâmetro.
EVOLUÇÃO: Com o tempo, o material viteliforme reabsorve-se produzindo um pseudohipopion ou lesão ovo mexido.
AF: Lesão efeito máscara.
ERG Normal e EOG anómalo.
TRATAMENTO: Não há tratamento.
COMPLICAÇÃO: NVSR.

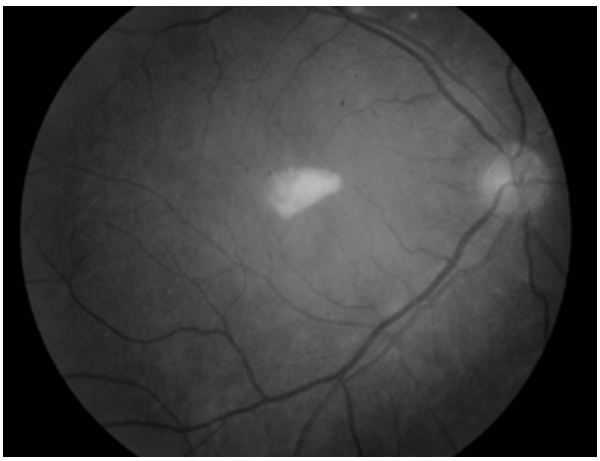


Fig. 7.25 Doença Best (Anerítica)

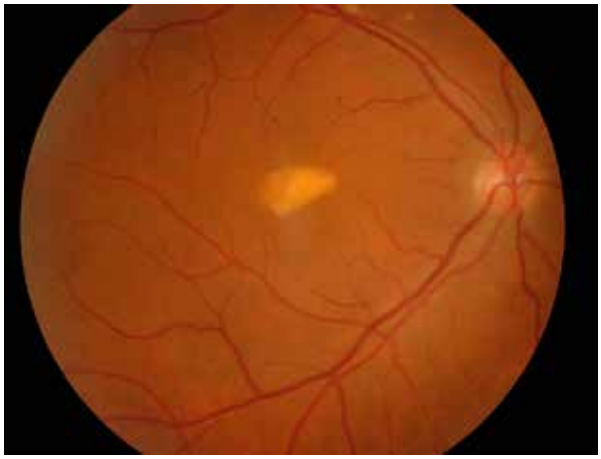


Fig. 7.23 Doença Best (Retinografia)

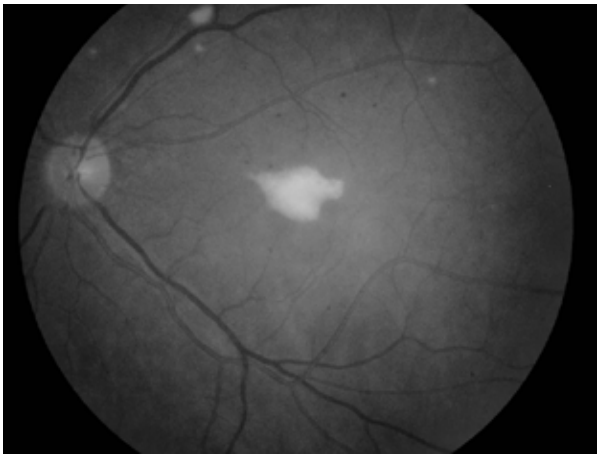


Fig. 7.26 Doença Best (Anerítica)



Fig.7.24 Doença Best (Retinografia)



Fig. 7.27 Doença Best (AF)

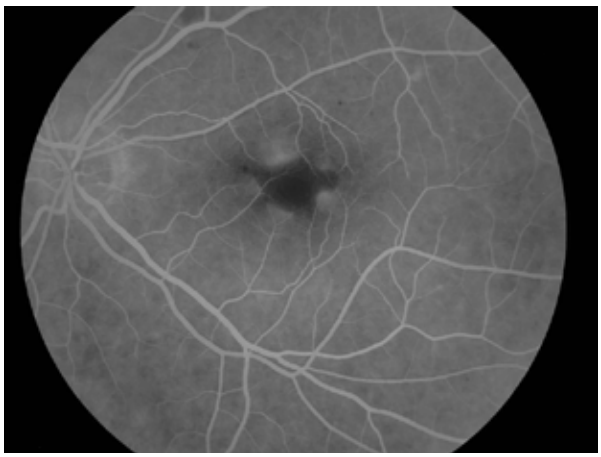


Fig. 7.28 Doença Best (AF)



Fig. 7.31 Doença Best. Estádio tardio (Foto cedida pela Dra. Sara Patrício)

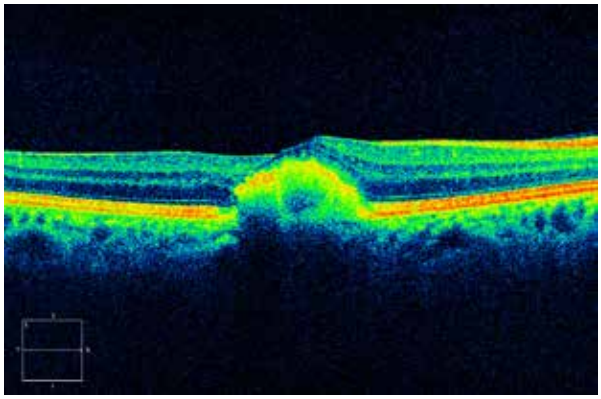


Fig. 7.29 Doença Best (OCT)



Fig. 7.32 Doença Best. Estádio tardio (Foto cedida pela Dra. Sara Patrício)

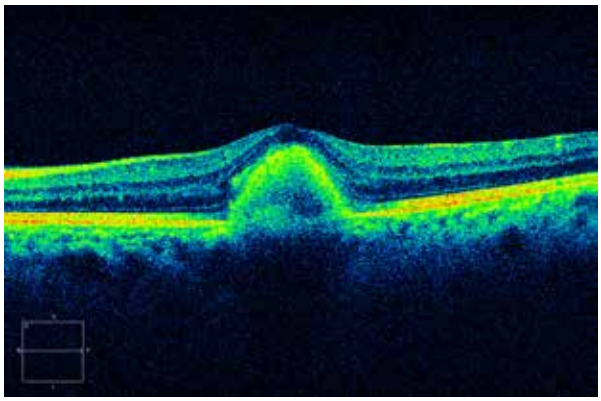


Fig. 7.30 Doença Best (OCT)

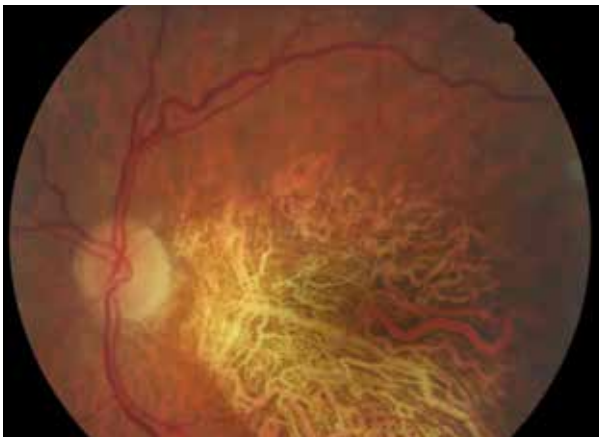


Fig. 7.33 Doença Best. Estádio tardio (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)

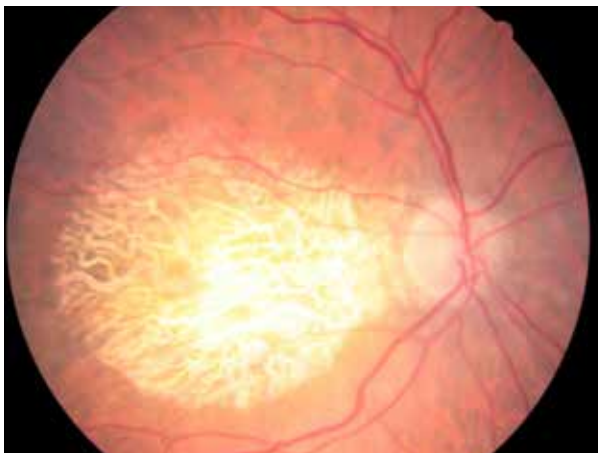


Fig.7.34 Doença Best. Estádio tardio (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)

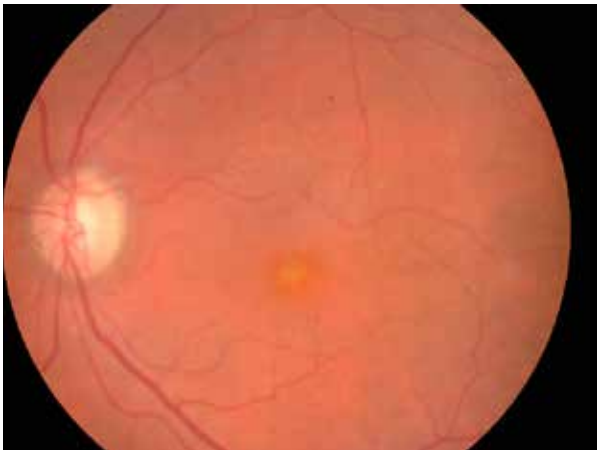


Fig. 7.36 Distrofia viteliforme do adulto (Retinografia)

- **Distrofia viteliforme do adulto**

É uma distrofia da retina, de origem genética, com transmissão autossómica dominante.
Caracteriza-se por uma acumulação de material entre o EPR e a membrana de Bruch, na área macular.
IDADE INÍCIO- Acima dos 50 anos.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual lenta e progressiva.
SINAIS: Lesão arredondada, central, em relevo, amarelo pálido.
AF: O material depositado é hipofluorescente nos tempos iniciais. Impregnação tardia.

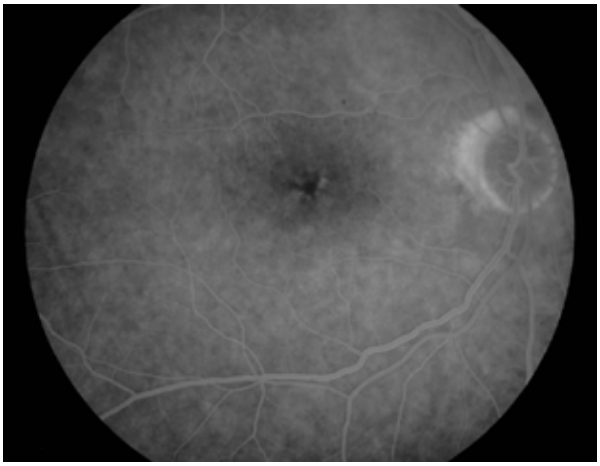


Fig. 7.37 Distrofia viteliforme do adulto (AF)

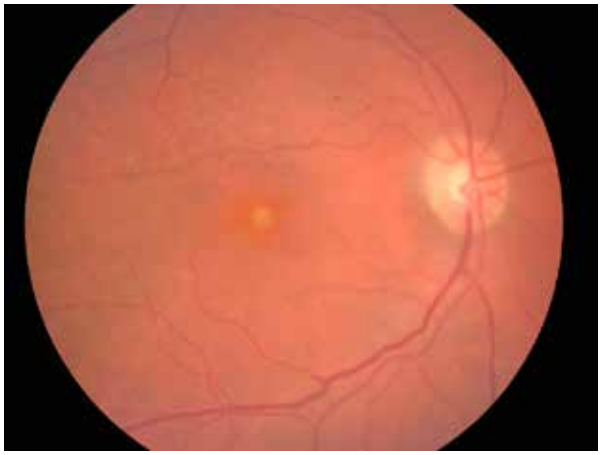


Fig. 7.35 Distrofia viteliforme do adulto (Retinografia)

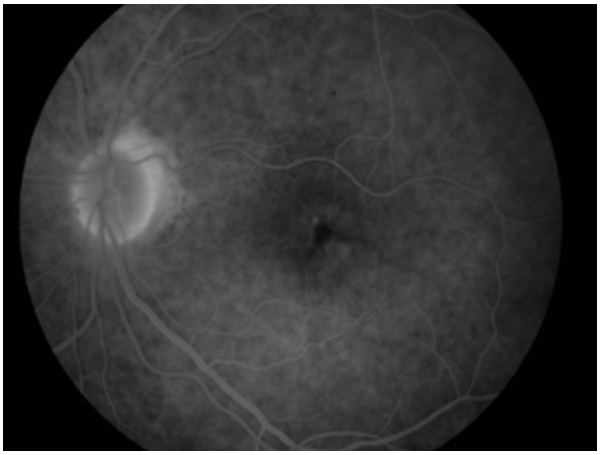


Fig. 7.38 Distrofia viteliforme do adulto (AF)

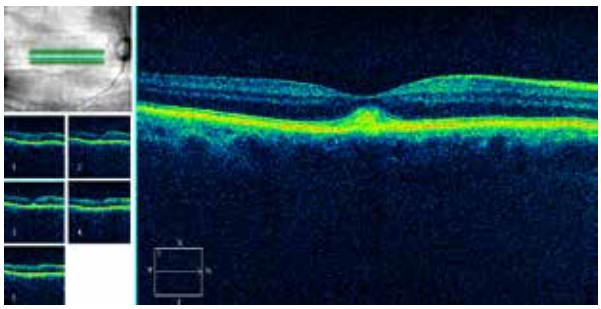


Fig. 7.39 Distrofia viteliforme do adulto. Superfície macular elevada, por um depósito de um material denso e hiperreflectivo, em forma de cúpula (OCT)

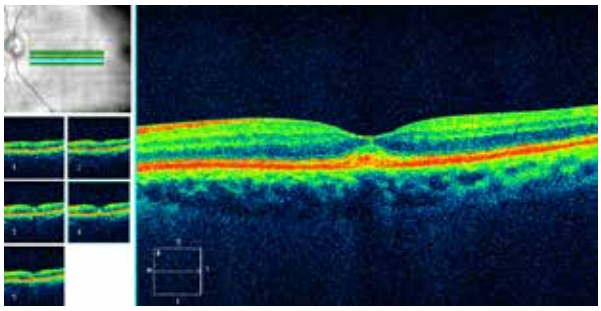


Fig. 7.40 Distrofia viteliforme do adulto Superfície macular elevada, por um depósito de um material em forma de cúpula (OCT)

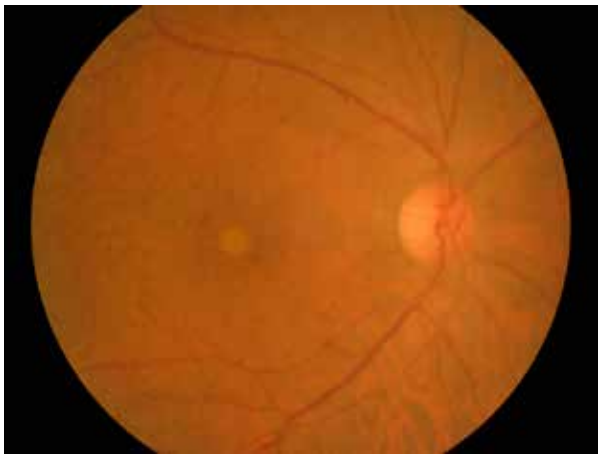


Fig. 7.41 Distrofia viteliforme do adulto (Retinografia)

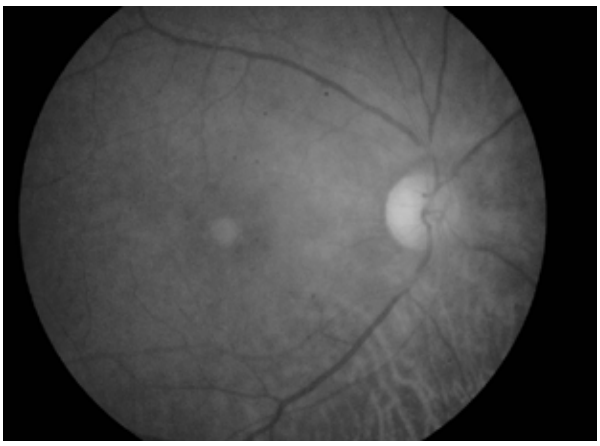


Fig. 7.42 Distrofia viteliforme do adulto (Anerítica)

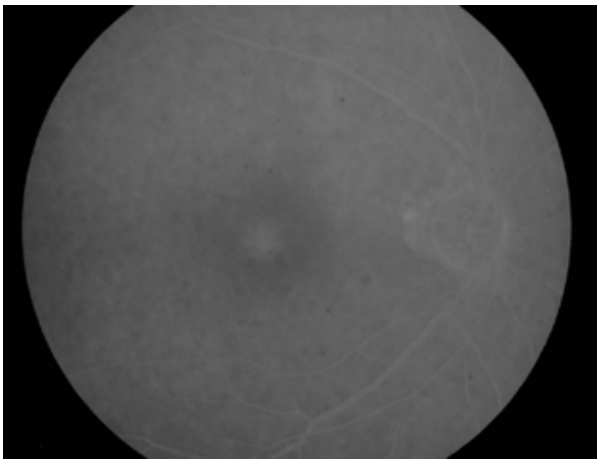


Fig. 7.43 Distrofia viteliforme do adulto (AF)

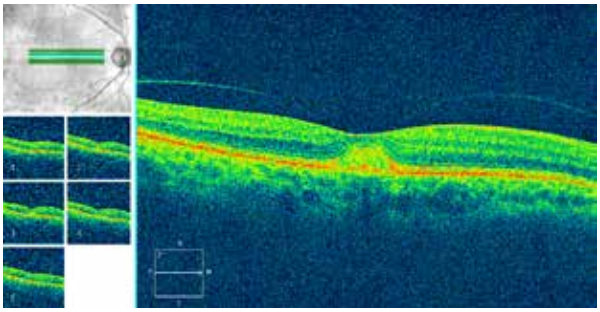


Fig. 7.44 Distrofia viteliforme do adulto (OCT)

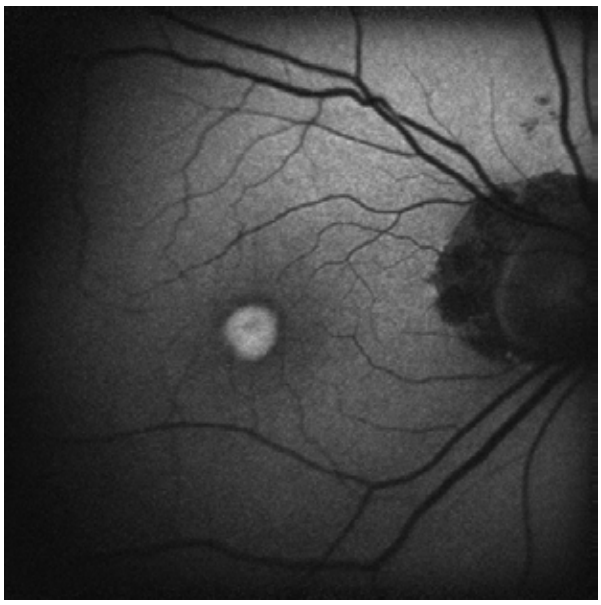


Fig. 7.45 Distrofia viteliforme adulto (Autofluorescência) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

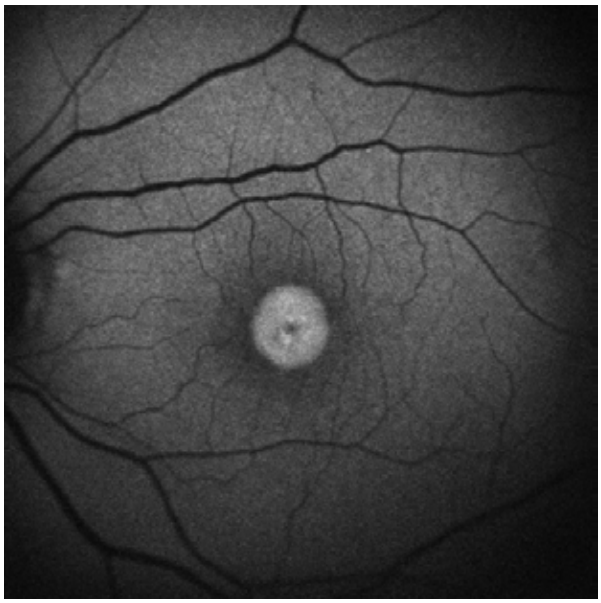


Fig. 7.46 Distrofia viteliforme adulto (Autofluorescência) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Distrofia cones-bastonetes**

Podem ser congénita e não progressiva e não congénita e progressiva.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual, discromatopsia e intolerância á luz.
SINAIS: Com distrofia cones congénita não progressiva apresentam fundo ocular normal ou com alterações pigmentares mínimas.Com distrofia cones progressiva, inicialmente é normal, mas depois evolui para a " maculopatia em olho boi" ERG : É característico. Marcada redução da resposta dos cones.

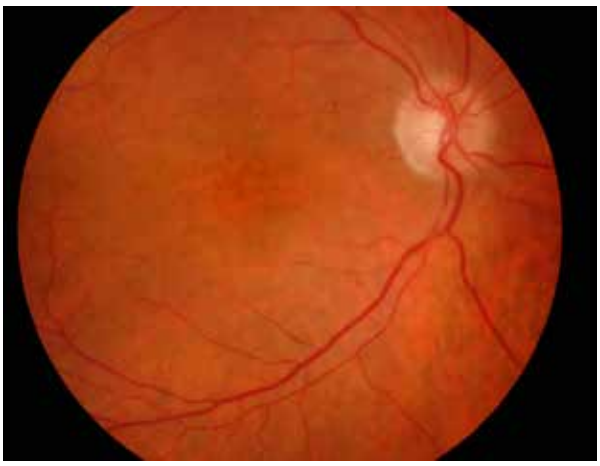


Fig. 7.47 Distrofia cones (Retinografia)

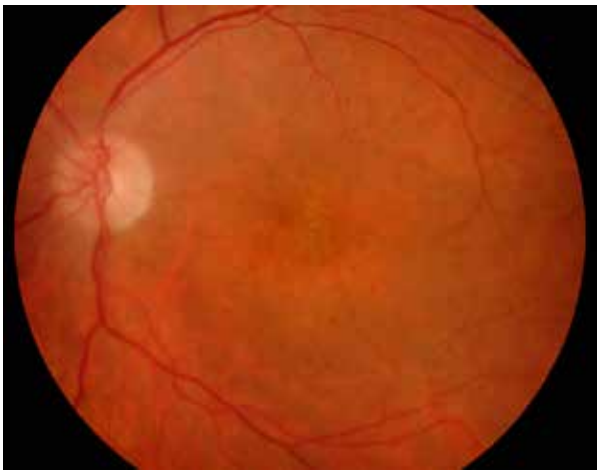


Fig. 7.48 Distrofia cones (Retinografia)

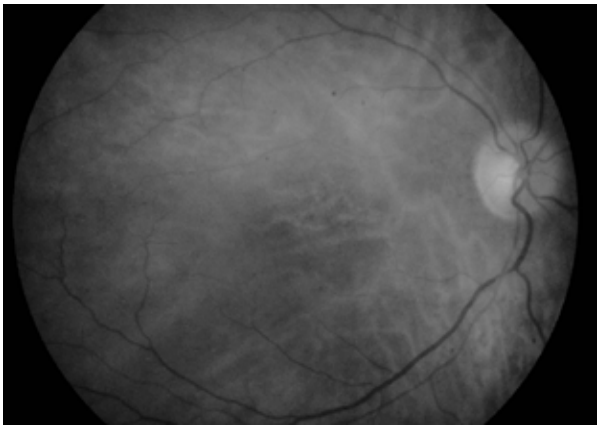


Fig. 7.49 Distrofia cones (Anerítica)

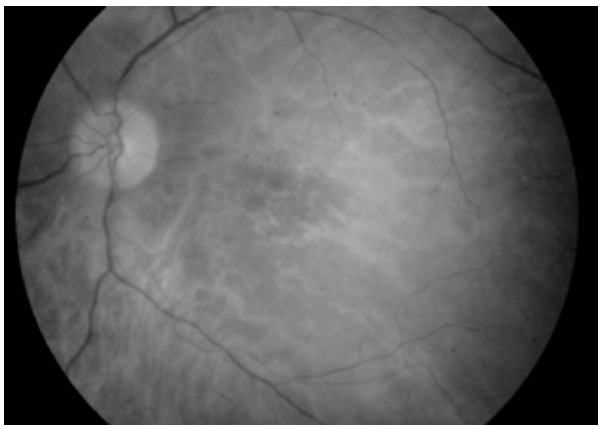


Fig. 7.50 Distrofia cones (Anerítica)

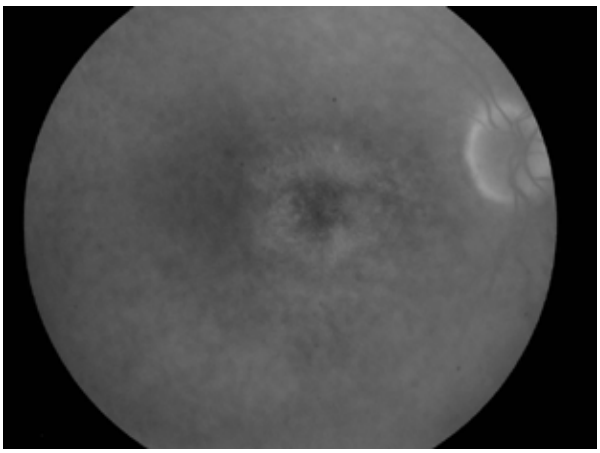


Fig. 7.53 Distrofia cones (AF)

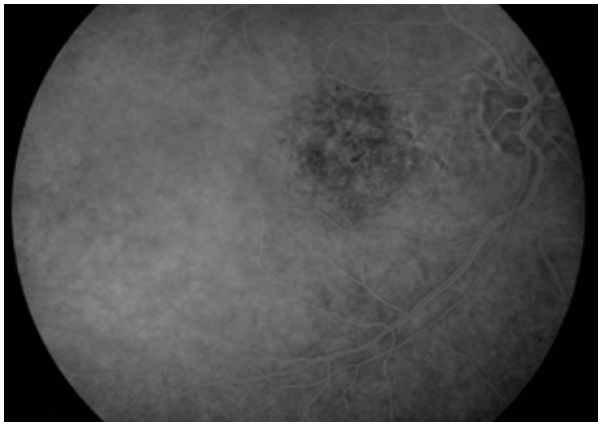


Fig. 7.51 Distrofia cones (AF)

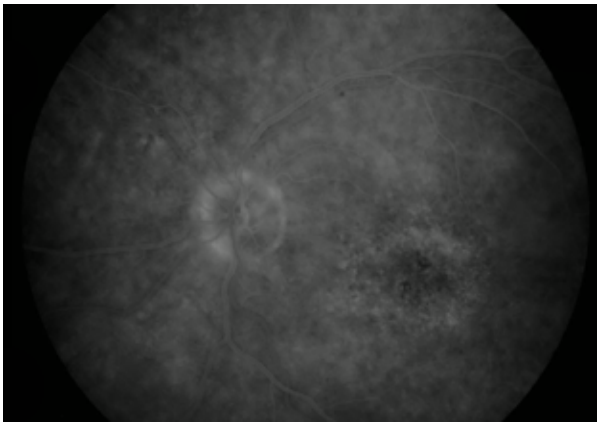


Fig. 7.54 Distrofia cones (AF)

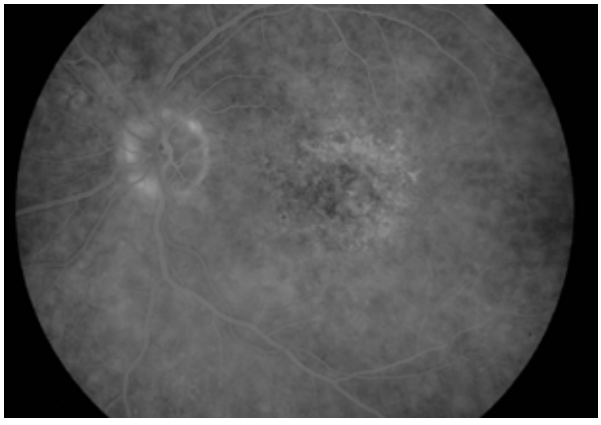


Fig. 7.52 Distrofia cones (AF)

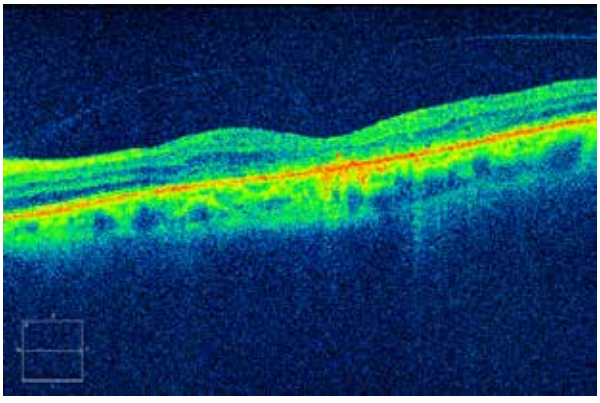


Fig. 7.55 Distrofia cones (OCT)

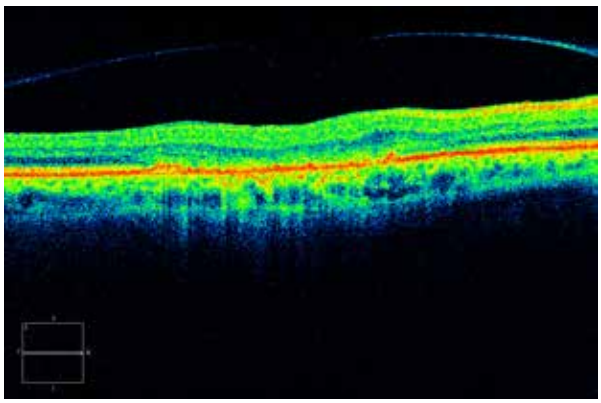


Fig. 7.56 Distrofia cones (OCT)



Fig. 7.58 Drusens dominantes (Retinografia)

- **Drusens dominantes**

É uma doença hereditária, autossómica dominante
IDADE DE INÍCIO: 2ª-3ª décadas.
SINTOMAS: Apesar dos drusens múltiplos a acuidade visual não é afectada até às fases terminais. Escotoma central e metamorfópsia.
SINAIS: Drusens pequenos ou alongados, múltiplos no polo posterior, estendendo-se para lá das arcadas vasculares e retina nasal.
Com a evolução, os drusens tornam-se confluentes.
COMPLICAÇÕES: Metaplasia fibrosa subretiniana, atrofia coriocapilaris e NVSR.
AF: Hiperfluorescência correspondente aos drusens.
Nas fases tardias pode ocorrer discromatópsia vermelho-verde.

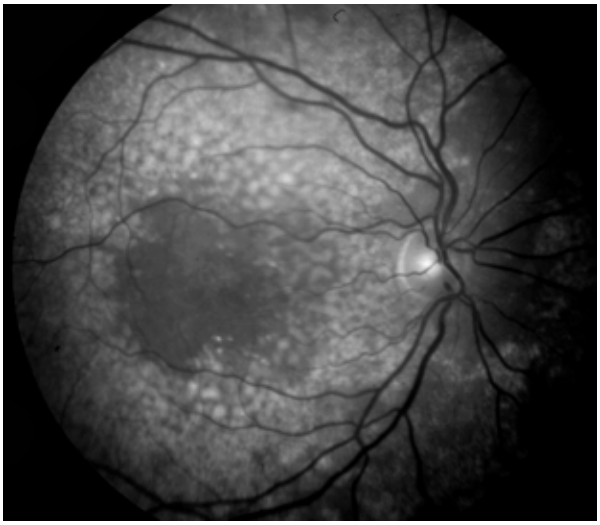


Fig. 7.59 Drusens dominantes (Anerítica)



Fig. 7.57 Drusens dominantes (Retinografia)

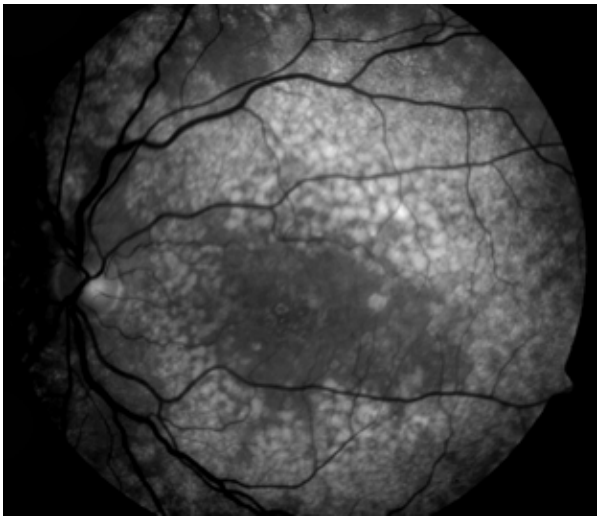


Fig. 7.60 Drusens dominantes (Anerítica)

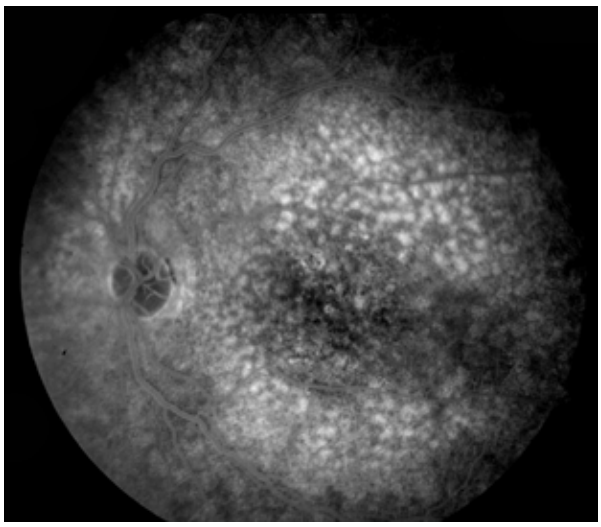


Fig. 7.61 Drusens dominantes (AF)

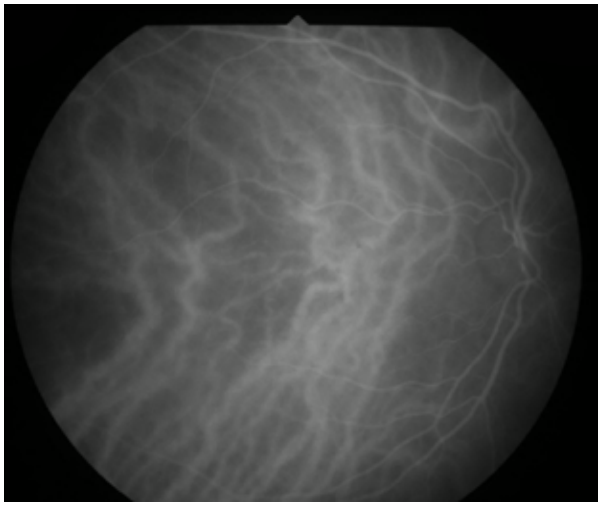


Fig. 7.62 Drusens dominantes (ICG)

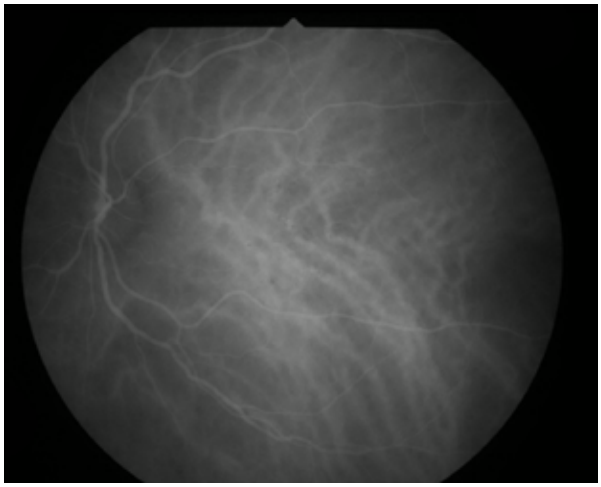


Fig. 7.63 Drusens dominantes (ICG)

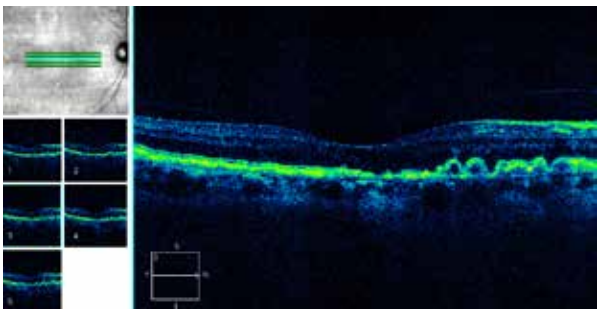


Fig. 7.64 Drusens dominantes (OCT)

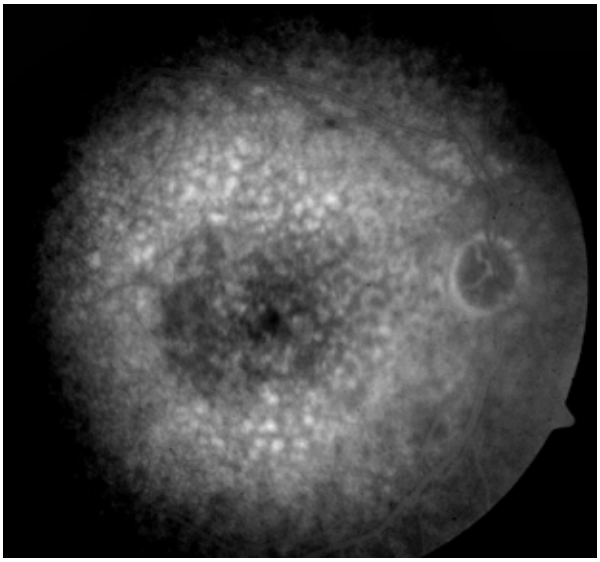


Fig. 7.65 Drusens dominantes (AF)

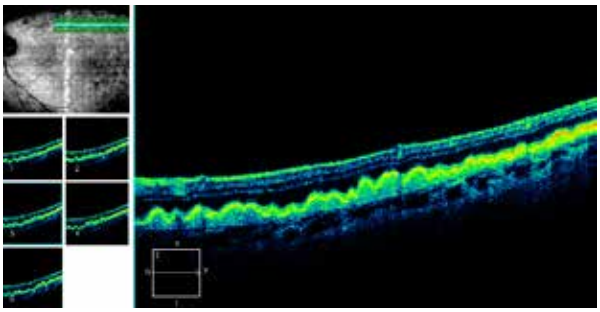


Fig. 7.66 Drusens dominantes (OCT)

- **Amaurose congénita de Leber**

Distrofia retiniana congénita, com transmissão autossómica recessiva, com locus génico em 14p.
Usualmente apresentam o quadro clínico de cegueira ao nascimento ou pouco depois.
SINTOMAS: Acuidade visual muito afectada, fotofobia e nistagmo.
SINAIS: A maioria dos doentes afectados com amaurose congénita Leber, apresentam inicialmente um fundo ocular normal. Podem apresentar alterações pigmentares, palidez do nervo óptico, atenuação dos vasos sanguíneos e atrofia macular tipo coloboma. Queratocone, queratoglobo e cataratas associados.
ERG: Crucial. Extinto.



Fig. 7.69 Amaurose congénita Leber (Retinografia)

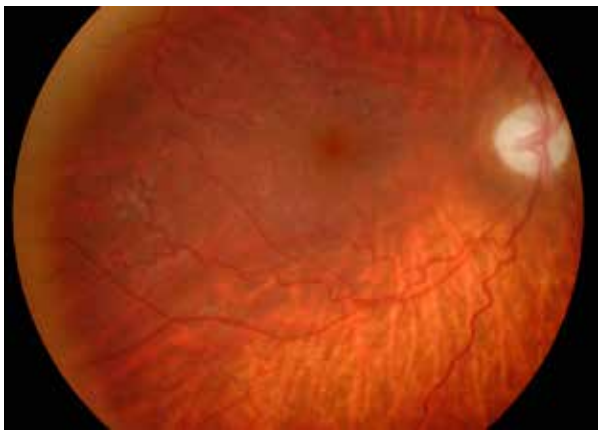


Fig. 7.67 Amaurose congénita Leber (Retinografia)

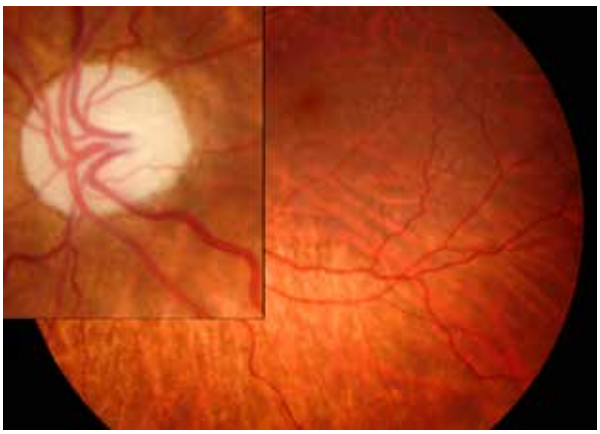


Fig. 7.70 Amaurose congénita Leber (Retinografia)

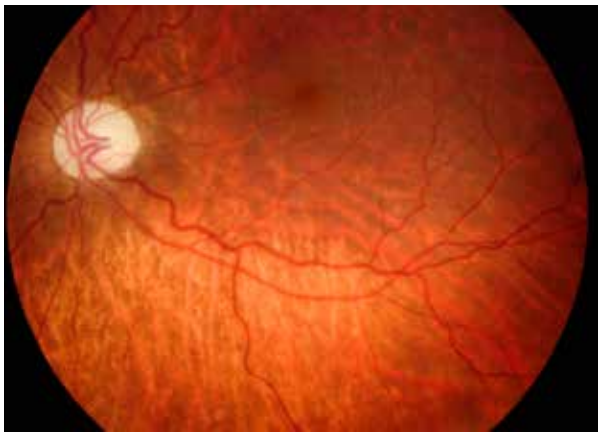


Fig. 7.68 Amaurose congénita Leber (Retinografia)

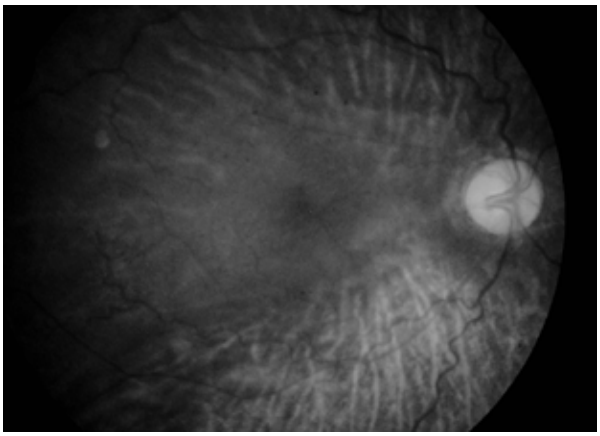


Fig. 7.71 Amaurose congénita Leber (Anerítica)

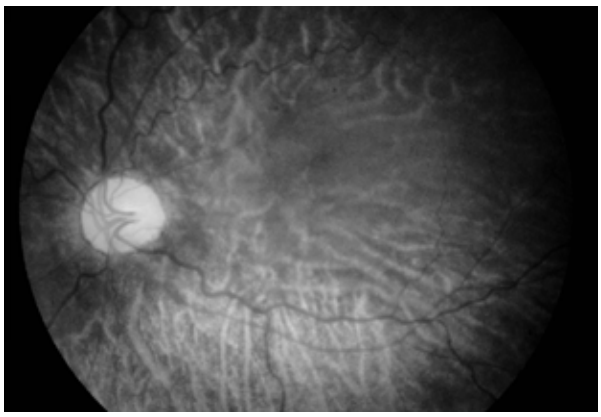


Fig. 7.72 Amaurose congénita Leber (Anerítica)

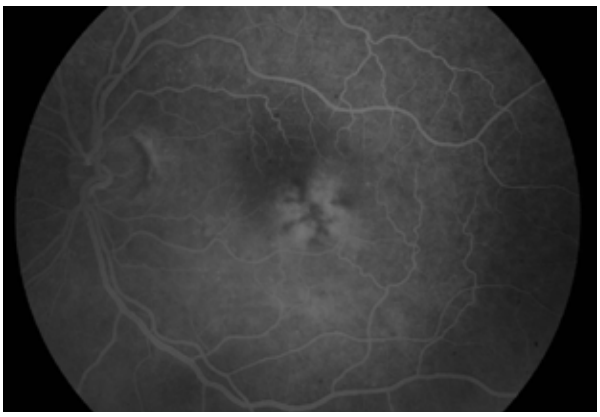


Fig.7.74 Distrofia em padrão (AF)

- **Distrofia em padrão do EPR**

IDADE DE INÍCIO: 2ª-3ª décadas de vida.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição ligeira da acuidade visual.
SINAIS: Pigmento amarelado na fóvea, com distribuição radial. Ocasionalmente apresenta um ponteado pigmentar periférico e uma maculopatia atrófica.
AF: Lesões hiperfluorescentes.
PROGNÓSTICO: Bom, excepto em caso de maculopatia atrófica.



Fig. 7.75 Distrofia em padrão (Retinografia)

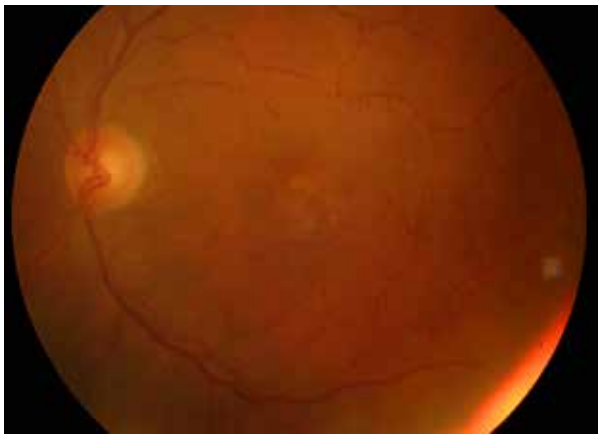


Fig. 7.73 Distrofia em padrão (Retinografia)

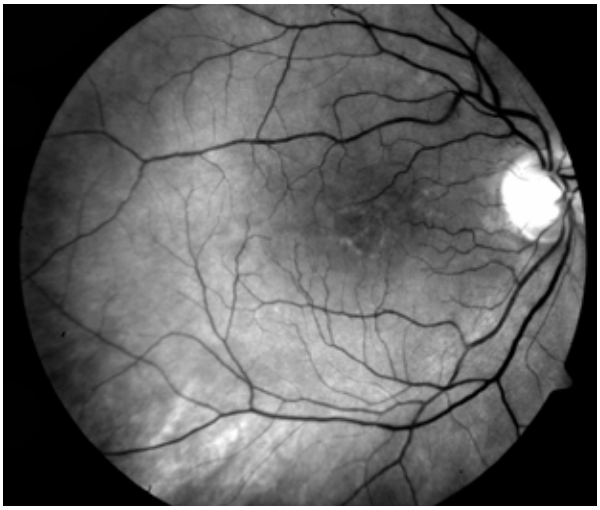


Fig. 7.76 Distrofia em padrão (Anerítica)

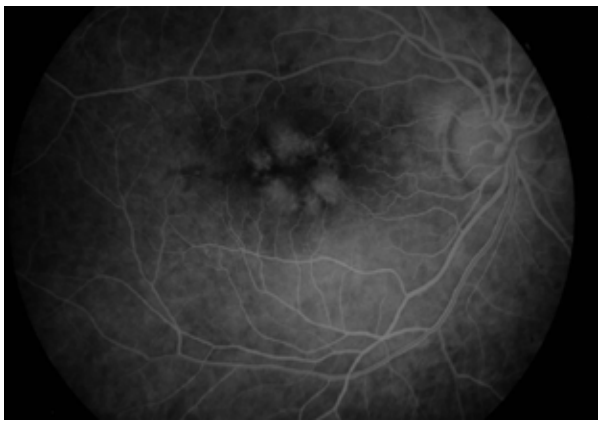


Fig. 7.77 Distrofia em padrão (AF)



Fig. 7.78 Distrofia em padrão (AF)

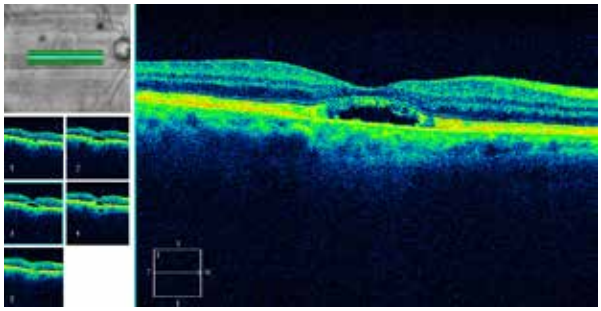


Fig. 7.79 Distrofia em padrão, com descolamento seroso (OCT)

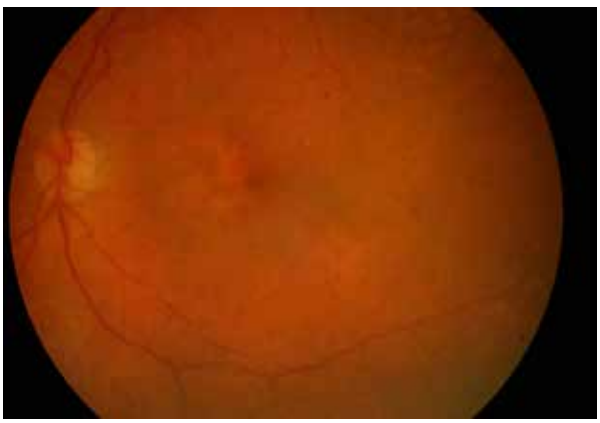


Fig. 7.80 Distrofia em padrão (Retinografia)

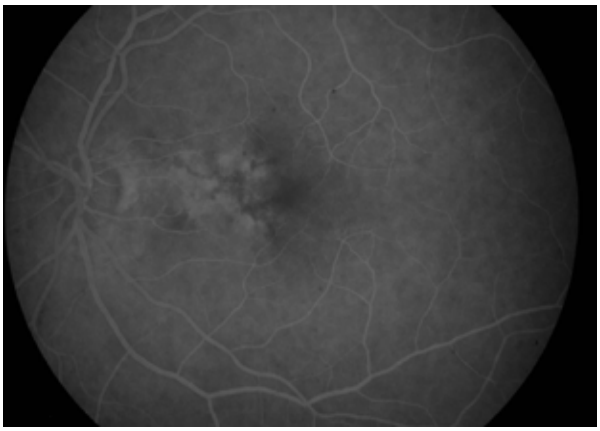


Fig. 7.81 Distrofia em padrão (AF)

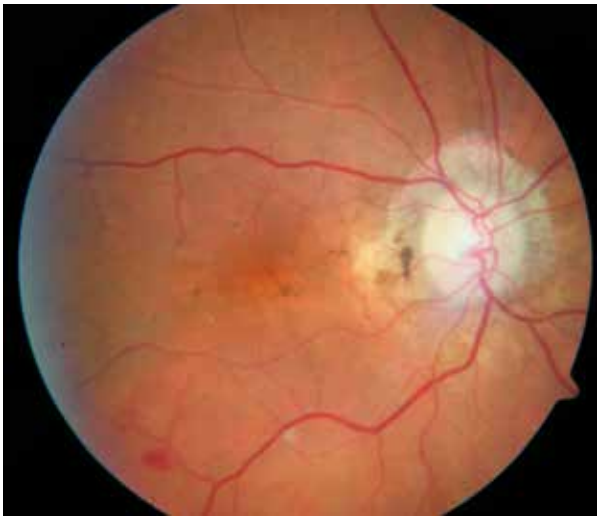


Fig. 7.82 Distrofia em padrão (Retinografia)

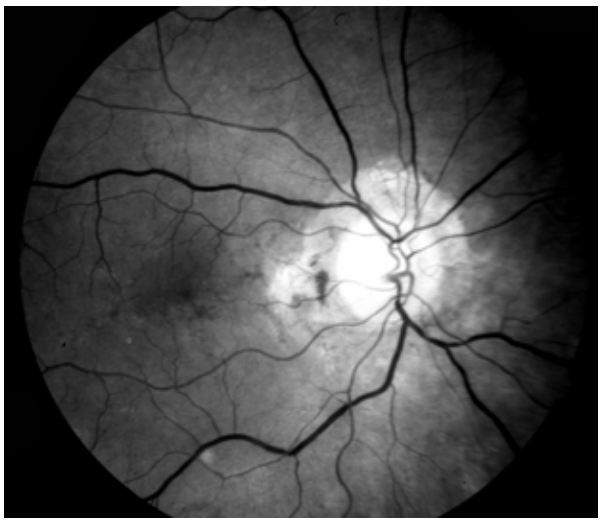


Fig. 7.83 Distrofia em padrão (Anerítica)



Fig. 7.84 Distrofia em padrão (AF)

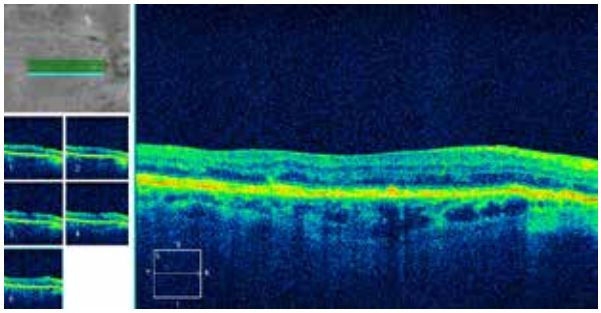


Fig. 7.85 Distrofia em padrão (OCT)

- **Doença Stargardt**

É uma doença hereditária retiniana comum.
Tipicamente afecta indivíduos jovens sãos, na 1º-2º década de vida.
Usualmente é autossómica recessiva.
SINTOMAS: Perda acuidade visual bilateral na infância ou adolescência. Na fase inicial, as queixas visuais são desproporcionais aos achados clínicos. Outras queixas: discromatópsia, escotoma central ou fotópsia.
SINAIS: Inicialmente o fundo ocular é normal. Flecks amarelados visualizados ao nível do EPR. Flecks variaveis em tamanho, forma e distribuição. Podem ter um aspecto em cauda de peixe. Posteriormente são substituídos por atrofia do EPR.
As alterações maculares variam dum agrupamento pigmentar até uma atrofia geográfica marcada. Aspecto em metal batido ou maculopatia em "olho de boi".
Pode ocorrer NVSR.
AF: Silêncio coroideu. Hiperfluorescência variável da mácula, dependendo do grau de atrofia do EPR.
PROGNÓSTICO: O prognóstico visual depende do envolvimento macular. Habitualmente estabiliza em 20/200.
TRATAMENTO: Não há tratamento.

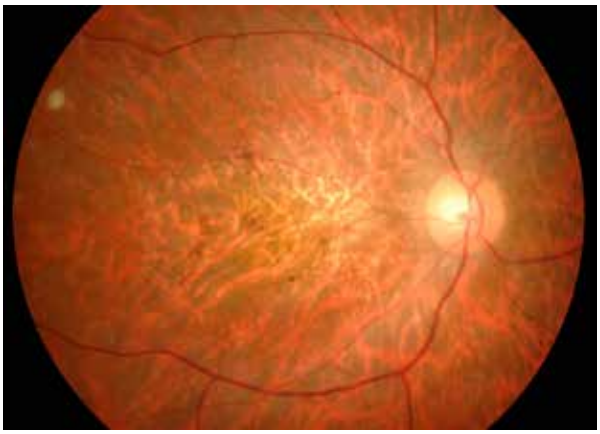


Fig. 7.86 Doença de Stargardt (Retinografia)

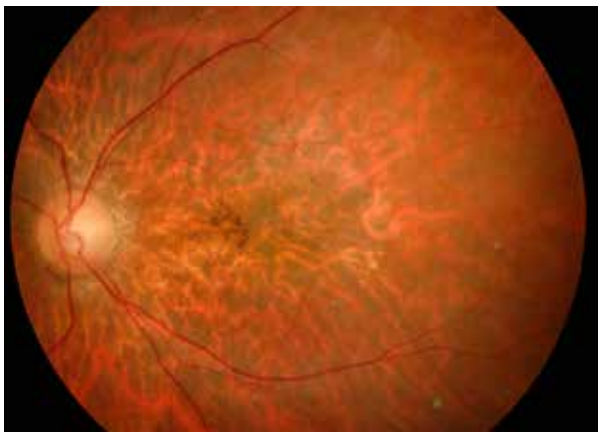


Fig. 7.87 Doença de Stargardt (Retinografia)

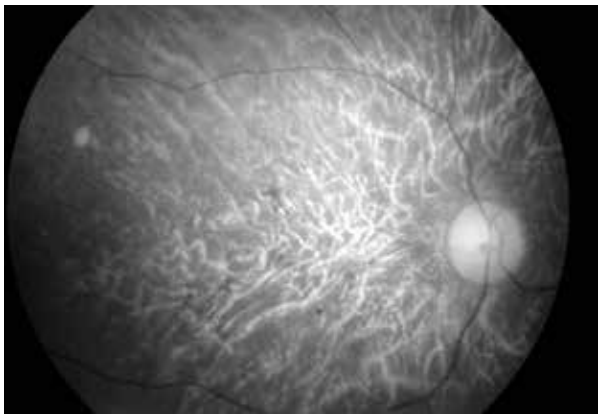


Fig. 7.88 Doença de Stargardt (Anerítica)

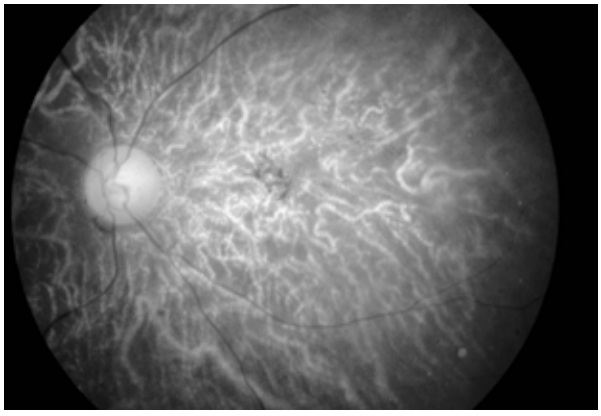


Fig. 7.89 Doença de Stargardt (Anerítica).

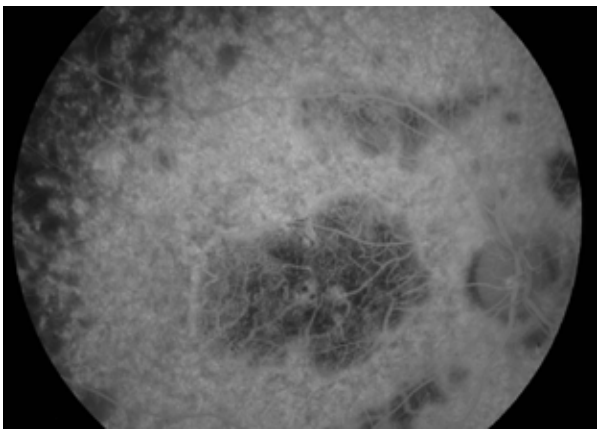


Fig. 7.90 Doença de Stargardt (AF)

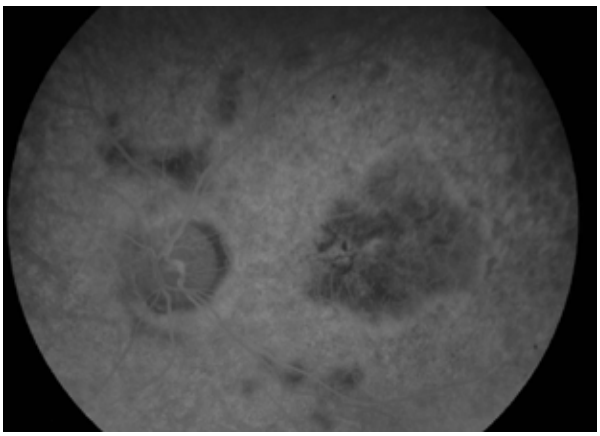


Fig. 7.91 Doença de Stargardt (AF)

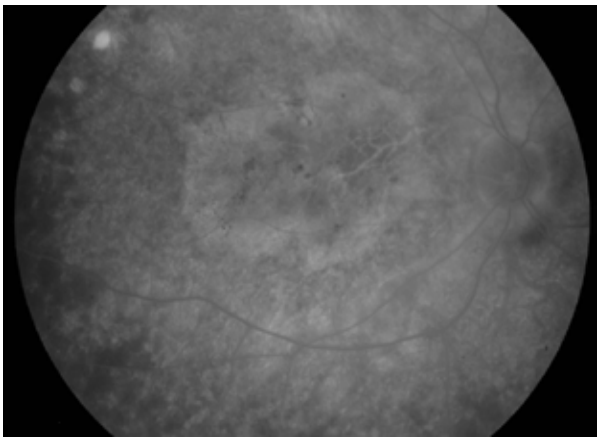


Fig. 7.92 Doença de Stargardt (AF)

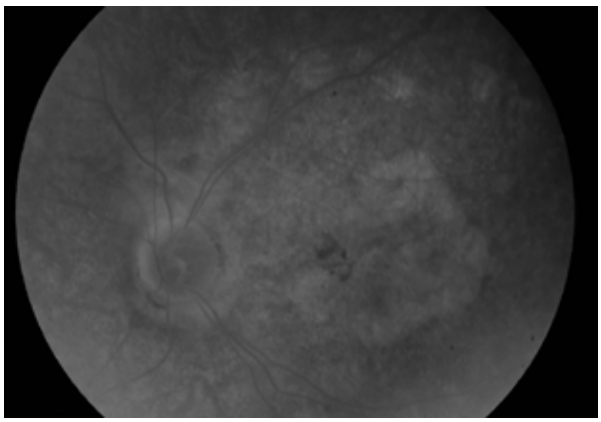


Fig. 7.93 Doença de Stargardt (AF)



Fig. 7.94 Doença de Stargardt (Retinografia)

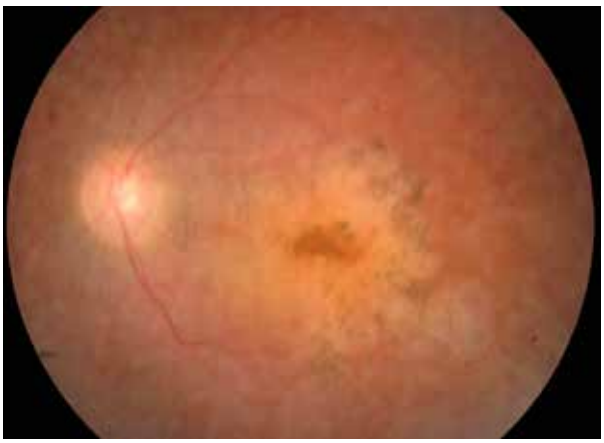


Fig. 7.95 Doença de Stargardt (Retinografia)

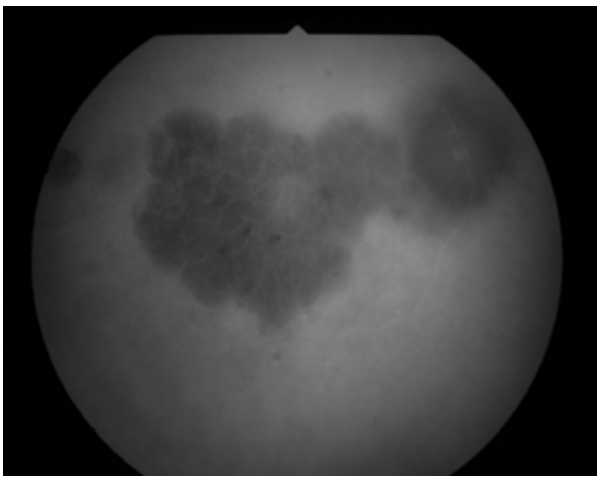


Fig. 7.96 Doença de Stargardt (ICG)

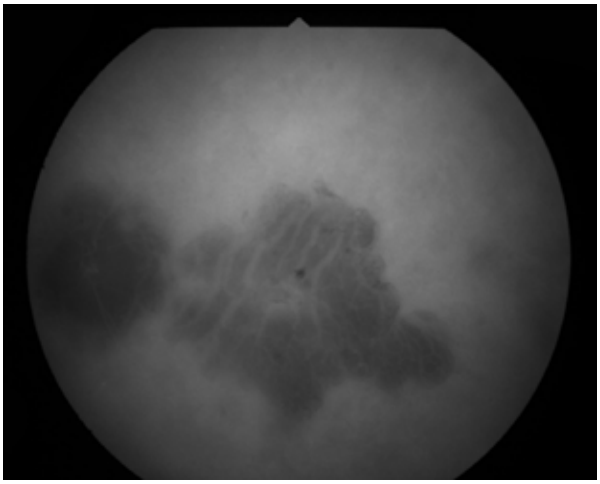


Fig. 7.97 Doença de Stargardt (ICG)

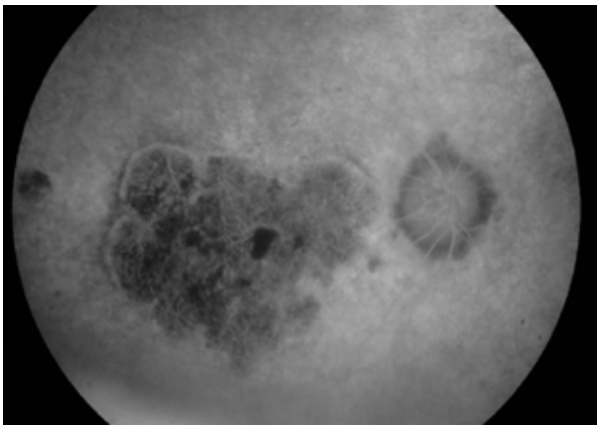


Fig. 7.98 Doença de Stargardt (AF)

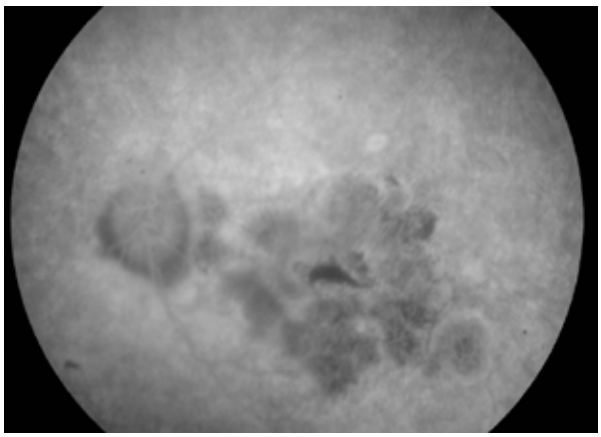


Fig. 7.99 Doença de Stargardt (AF)

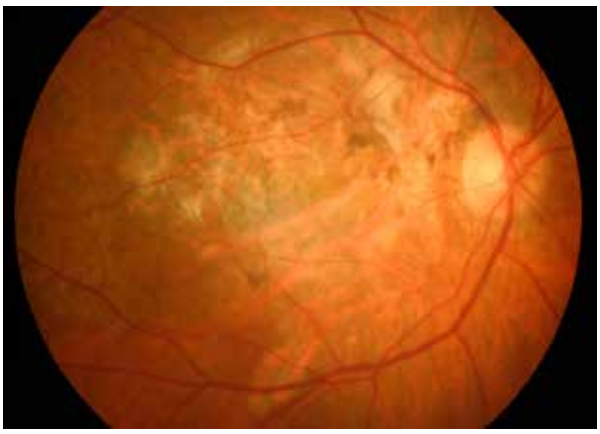


Fig. 7.100 Distrofia macular pseudo-inflamatória Sorsby (Retinografia)



Fig. 7.101 Distrofia macular pseudo-inflamatória Sorsby (Retinografia)

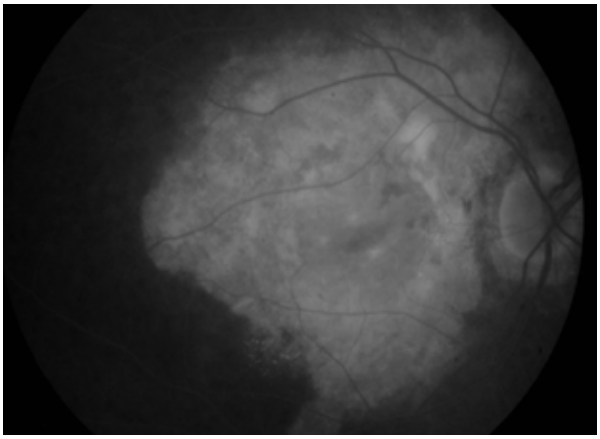


Fig. 7.102 Distrofia macular pseudo-inflamatória Sorsby (AF)

- **Cegueira nocturna congénita estacionária**

Grupo de patologias caracterizadas por apresentarem cegueira nocturna não progressiva.
Classificadas segundo o fundo ocular normal (autossómica dominante, recessiva e ligada ao X) e fundo ocular anómalo (Doença de Oguchi, fundus albipunctatus e Síndromes flecked retiniano.
SINTOMAS: A forma de transmissão ligada ao X cursa com uma diminuição da acuidade visual.
SINAIS: A doença de Oguchi caracteriza-se por apresentar uma coloração amarelada após a exposição à luz. Após algumas horas de adaptação ao escuro, a retina adquire uma coloração normal.
O fundus albipunctatus consiste em lesões amarelo-esbranquiçadas dispersas pelo polo posterior e poupando a mácula.

- **Distrofia macular pseudo-inflamatória de Sorsby**

Maculopatia hereditária, progressiva, com transmissão autossómica dominante.
IDADE DE INÍCIO SINTOMAS: 3ª -4ª década de vida.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual central e nictalopia.
SINAIS: Na fase inicial, observam-se placas confluentes sob o EPR, no polo posterior. Com a progressão da doença, pode surgir a NVSR.
CV: Escotoma central, que aumenta.
PROGNÓSTICO: Mau prognóstico, devido à atrofia e cicatrização.

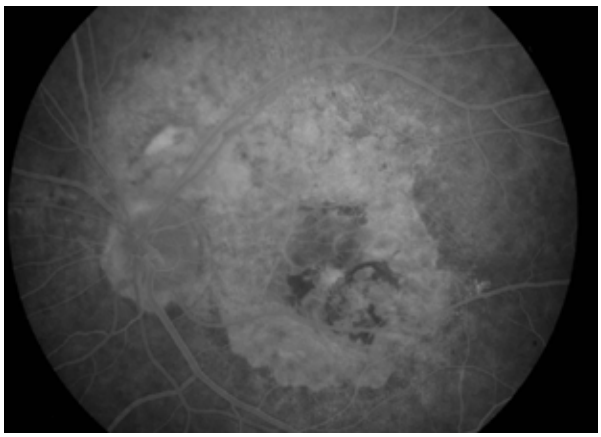


Fig. 7.103 Distrofia macular pseudo--inflamatória Sorsby (AF)

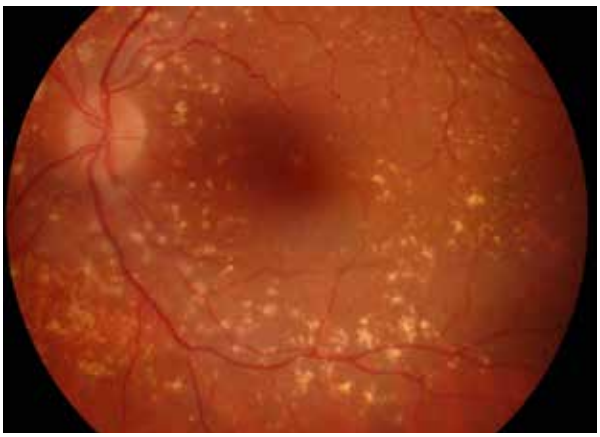


Fig. 7.105 Fundus flavimaculatus (Retinografia)

- **Fundus flavimaculatus**

Apresentação clínica e prognóstico deferentes da Doença de Stargardt, embora se possam considerar variantes da mesma patologia.
IDADE INÍCIO: Vida adulta.
SINTOMAS: Assintomática, a não ser que a mácula seja afectada.
SINAIS: Lesões branco-amareladas, profundas, mal definidas, bilaterais, polo posterior ou média periferia. Forma arredondada, ovaladas, lineares.
EOG Subnormal.
AF: Efeito generalizado de coróide escura, por depósito de lipofuscina no EPR.

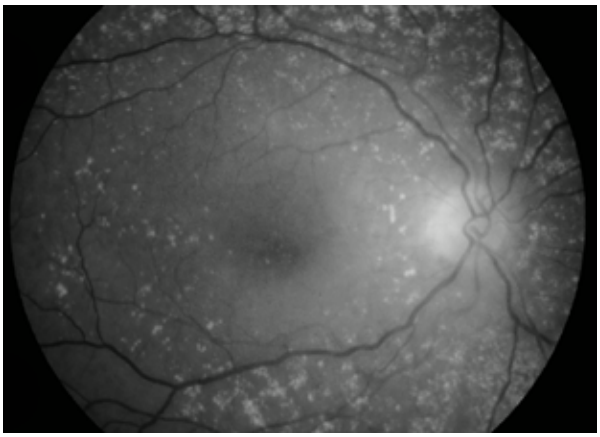


Fig. 7.106 Fundus flavimaculatus (Anerítica)



Fig. 7.104 Fundus flavimaculatus (Retinografia)

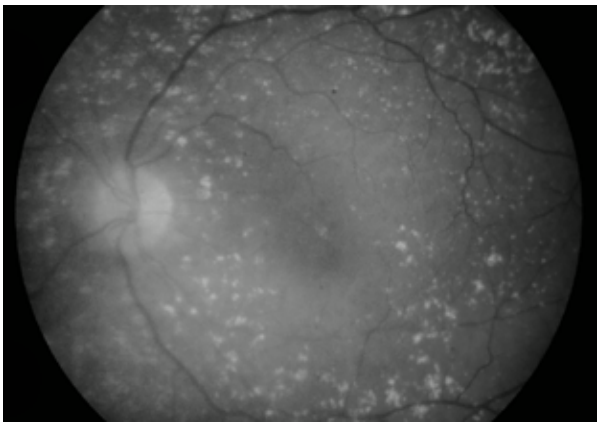


Fig. 7.107 Fundus flavimaculatus (Anerítica)

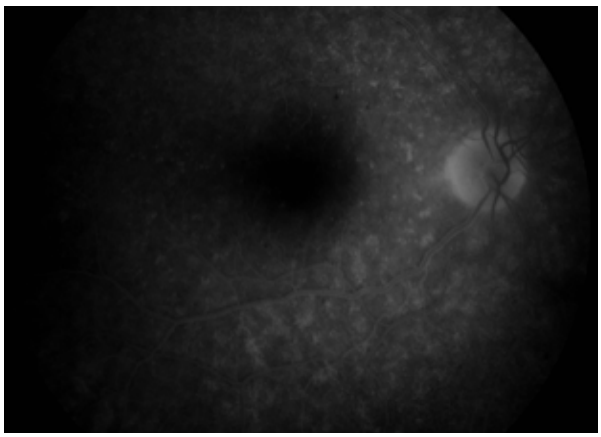


Fig. 7.108 Fundus flavimaculatus (AF)

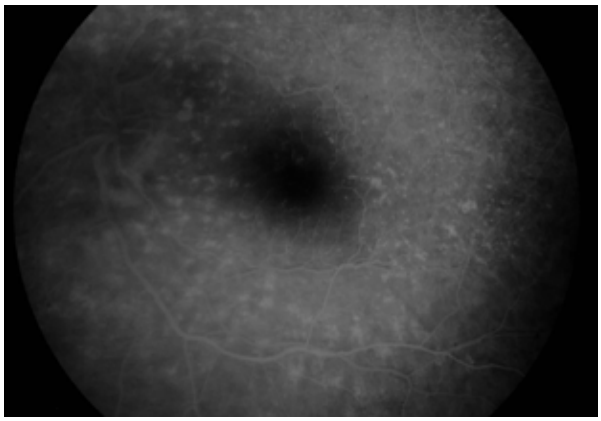


Fig. 7.109 Fundus flavimaculatus (AF)

- **Retinite punctata albescens**

Similar clinicamente ao fundus albipunctatus, mas caracteriza-se pela evolução progressiva.
ERG gravemente diminuído.
SINAIS: Manchas pequenas branco-amareladas, dispersas habitualmente ao redor do polo posterior, mas podem estender-se para a região macular e originar alterações atróficas.



Fig. 7.110 Retinite punctata albescens (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)

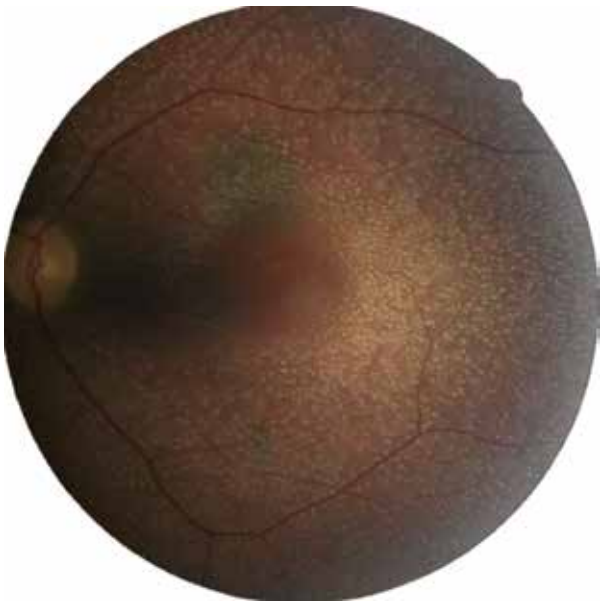


Fig. 7.111 Retinite punctata albescens (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)



Fig. 7.112 Retinite punctata albescens (CV) (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)

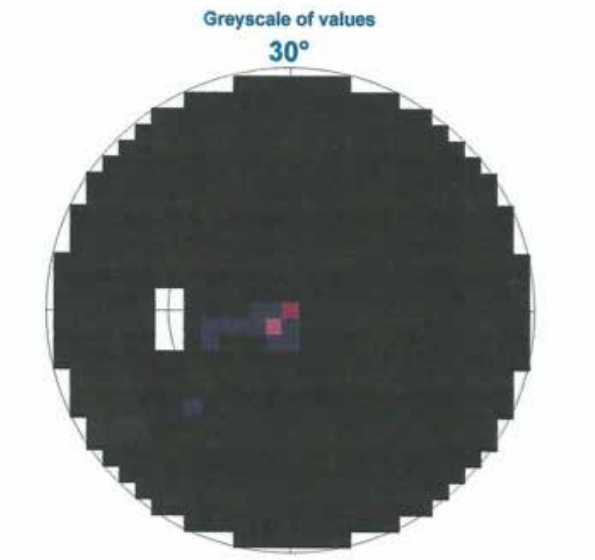


Fig. 7.113 Retinite punctata albescens (CV) (Foto cedida pela Dra. Maria Picoto)



Fig. 7.114 Retinite punctata albescens, com alterações atróficas maculares (Retinografia)

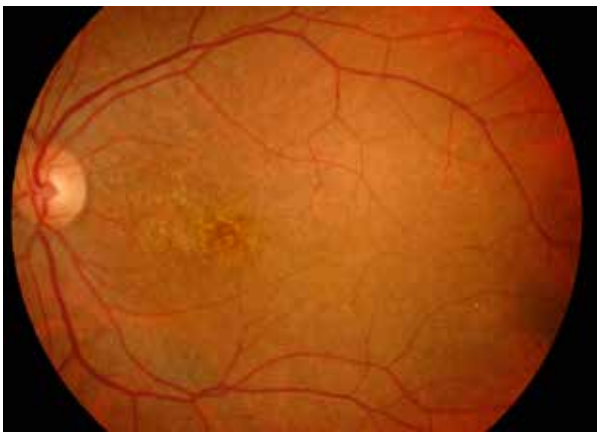


Fig. 7.115 Retinite punctata albescens, com alterações atróficas maculares (Retinografia)

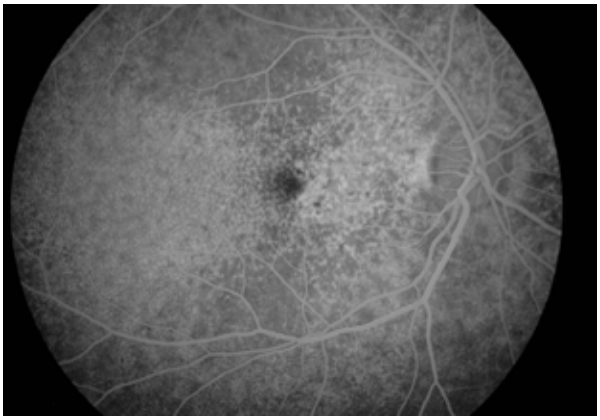


Fig. 7.116 Retinite punctata albescens (AF)

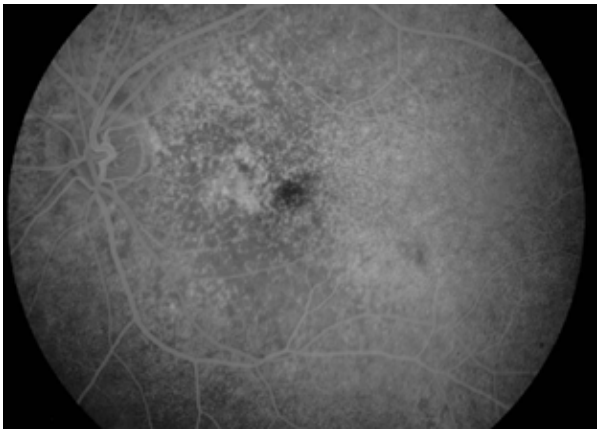


Fig 7.117 Retinite punctata albescens (AF)

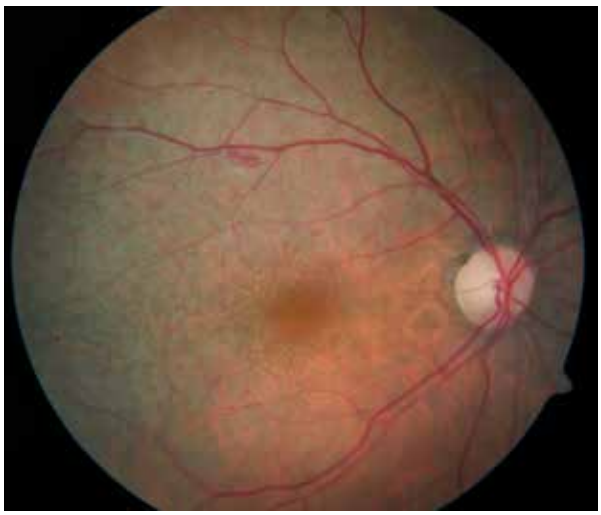


Fig. 7.118 Retinite punctata albescens (Retinografia)



Fig. 7.121 Retinite punctata albescens (Retinografia)

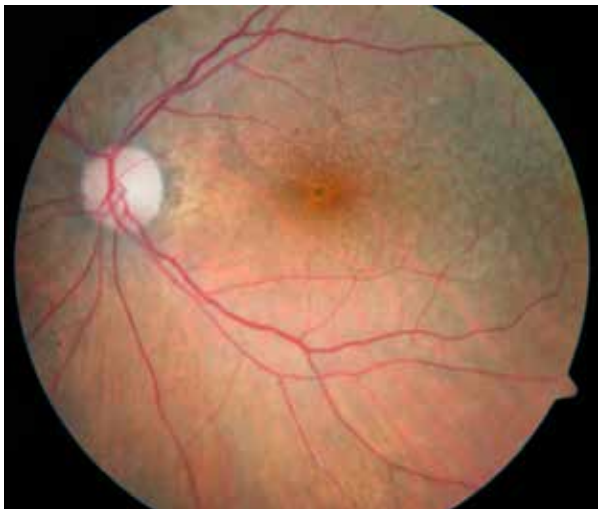


Fig. 7.119 Retinite punctata albescens (Retinografia)



Fig. 7.122 Retinite punctata albescens (Anerítica)

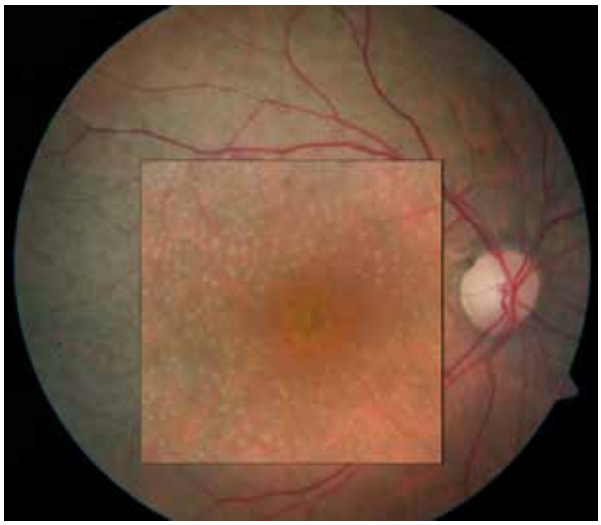


Fig. 7.120 Retinite punctata albescens (Retinografia)

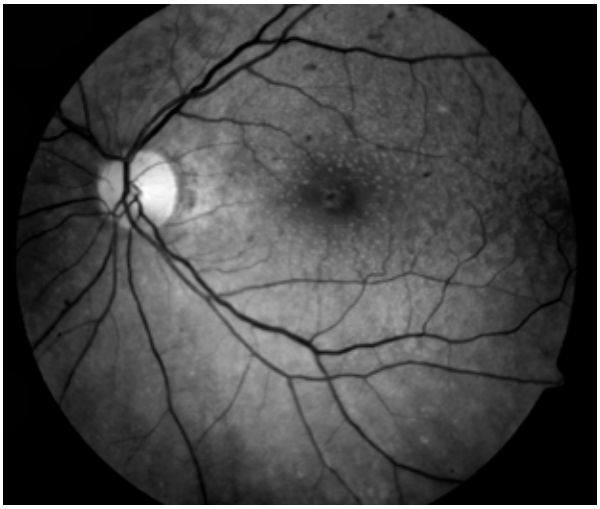


Fig. 7.123 Retinite punctata albescens (Anerítica)

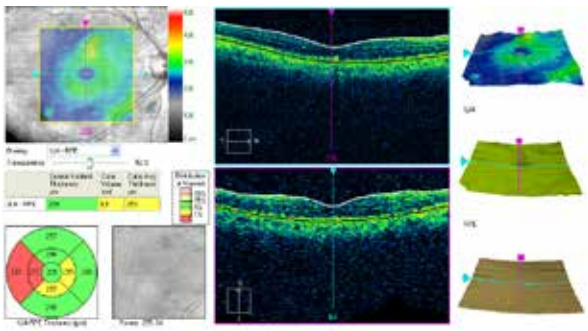


Fig. 7.124 Retinite punctata albescens (OCT)

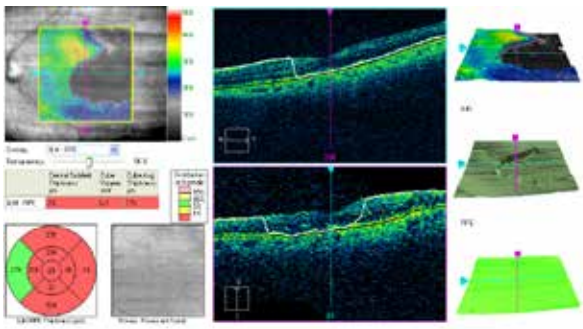


Fig. 7.125 Retinite punctata albescens (OCT)

- **Coroiderémia**

É uma distrofia coroideia recessiva ligada ao X. Caracterizada pela degenerescência do EPR, coróide e coriocapilaris.
Tipicamente, o inicio dos sintomas ocorre na 1-2 décadas de vida.
SINTOMAS: Nictalopia e perda dos campos visuais periféricos. A visão central é afectada só nos estádios tardios. As mulheres são transmissoras e são assintomáticas.
SINAIS: A fase precoce caracteriza-se pelo aparecimento de um mosqueado pigmentar na região do equador. Progressivamente há o aparecimento de atrofia do EPR e coroideia na média periferia, com progressão para a mácula. As mulheres portadoras apresentam apenas migrações pigmentares localizadas ou generalizadas.
AF: Revela a perda do EPR e coriocapilaris. Atraso no preenchimento da rede vascular coroideia.
ERG anómalo nas fases precoces e extinto nas fases tardias.



Fig. 7.126 Coroiderémia (Retinografia)

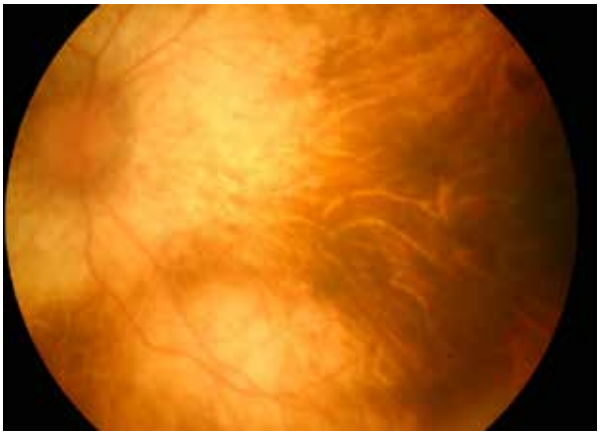


Fig.7.127 Coroiderémia (Retinografia)

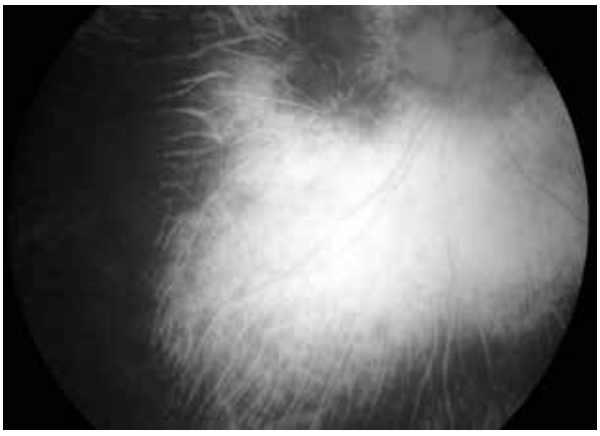


Fig. 7.128 Coroiderémia (Anerítica)

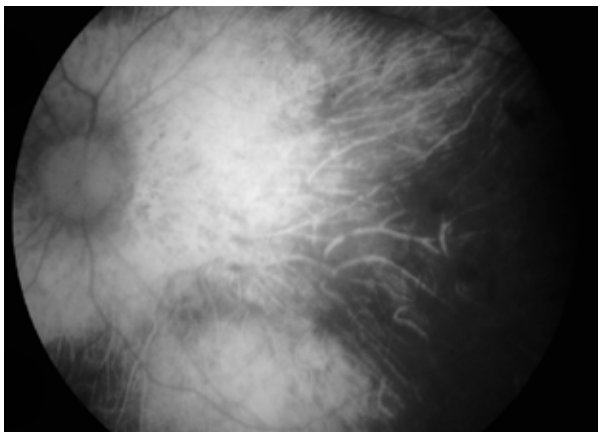


Fig. 7.129 Coroiderémia (Anerítica)

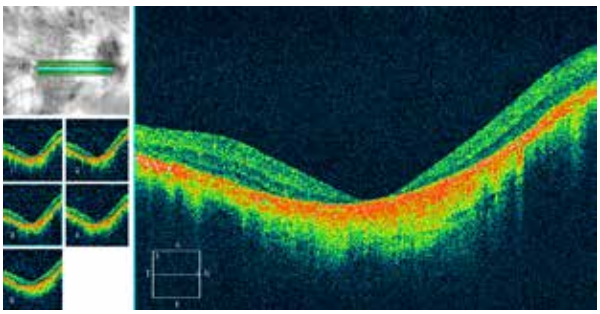


Fig. 7.132 Coroiderémia (OCT)

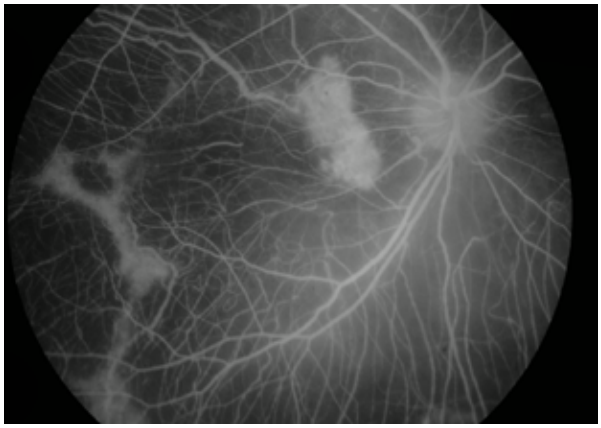


Fig. 7.130 Coroiderémia (AF)

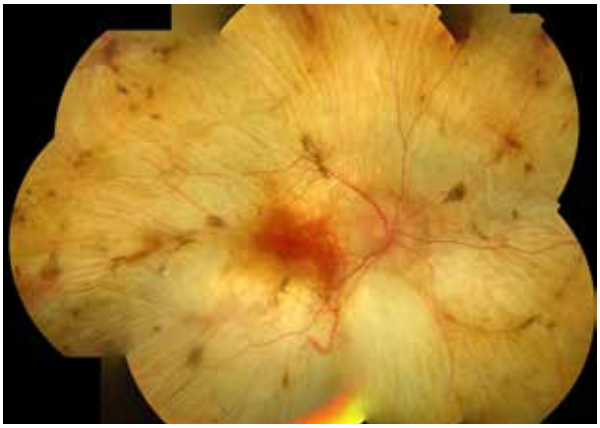


Fig. 7.133 Coroiderémia (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

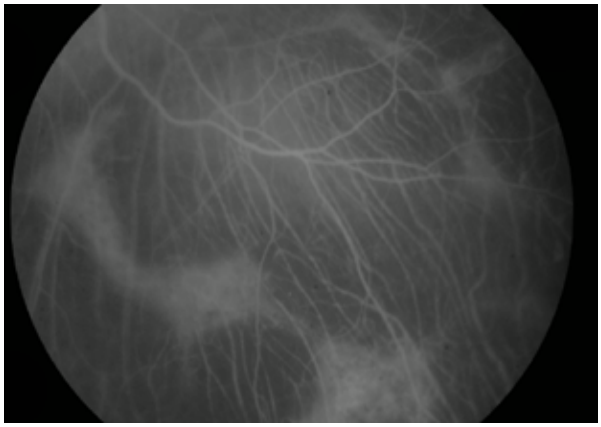


Fig. 7.131 Coroiderémia (AF)

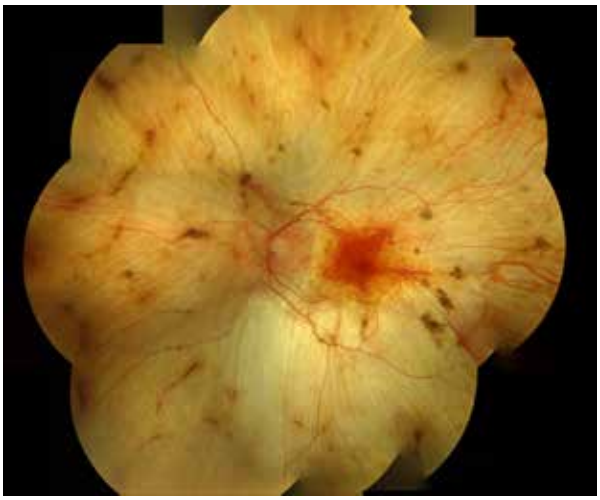


Fig. 7.134 Coroiderémia (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

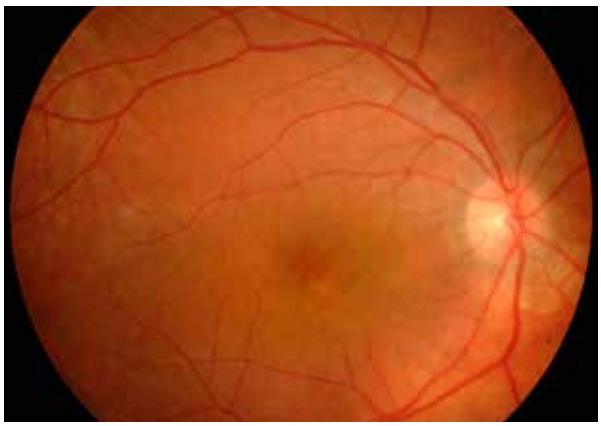


Fig. 7.135 Coroiderémia. Mulher portadora (Retinografia)

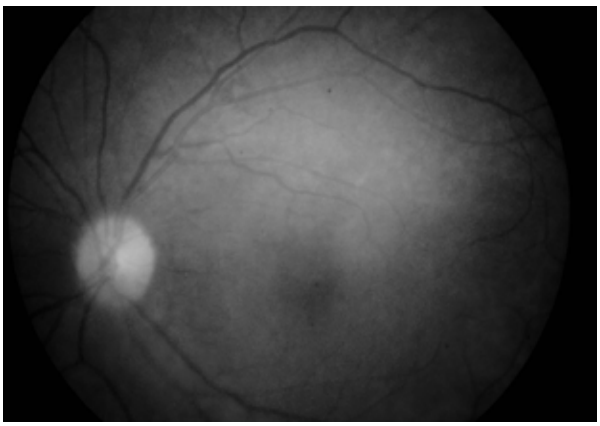


Fig. 7.138 Coroiderémia. Mulher portadora (Anerítica)

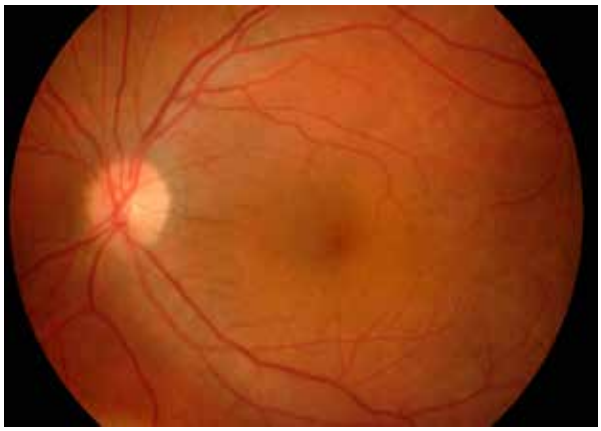


Fig. 7.136 Coroiderémia. Mulher portadora (Retinografia)

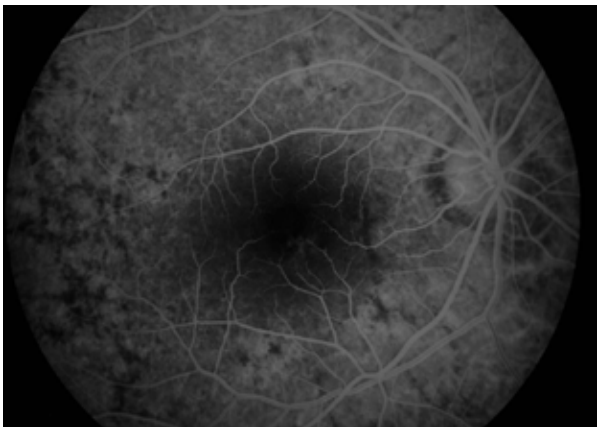


Fig. 7.139 Coroiderémia. Mulher portadora (AF)

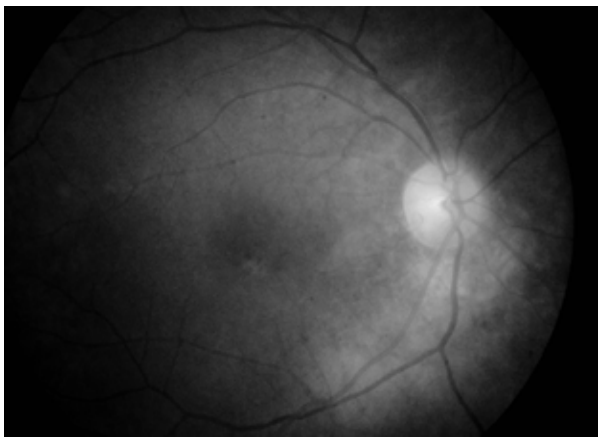


Fig. 7.137 Coroiderémia. Mulher portadora (Anerítica)

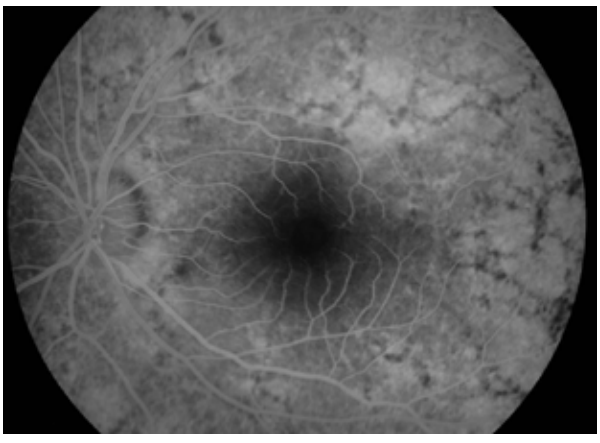


Fig. 7.140 Coroiderémia. Mulher portadora (AF)

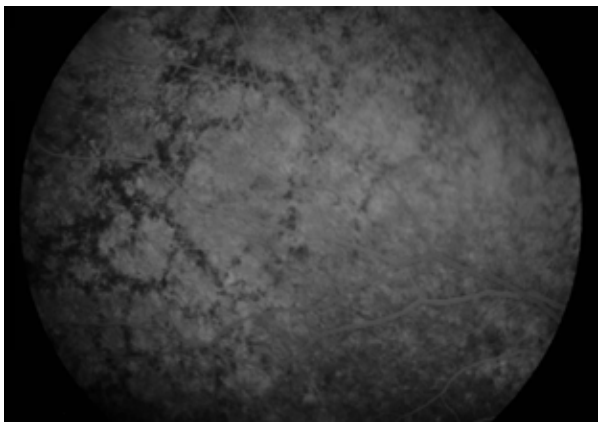


Fig. 7.141 Coroiderémia. Mulher portadora (AF)

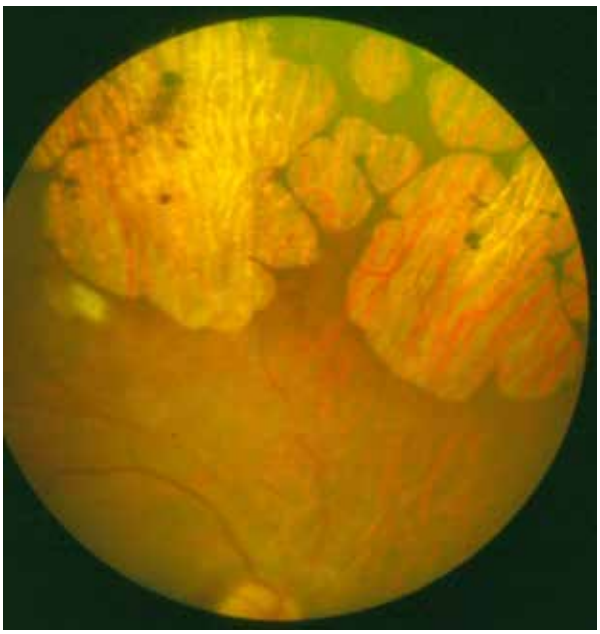


Fig. 7.143 Atrofia girata (Retinografia)

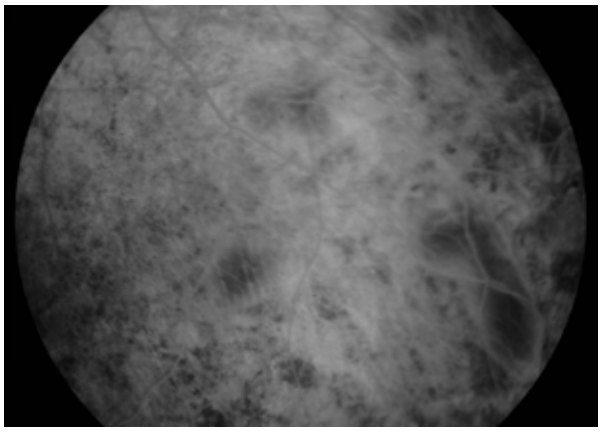


Fig. 7.142 Coroiderémia. Mulher portadora (AF)

- **Atrofia girata**

É uma distrofia corioretiniana, autossómica recessiva.
IDADE DE INÍCIO – 2ª-3ªdécada de vida.
SINTOMAS: Nictalopia e perda progressiva da campo visual periférico. A visão central está preservada até tarde.
EVOLUÇÃO: Lentamente progressiva.
CLÍNICA: Áreas focais de atrofia corioretiniana na média periferia. Posteriormente, evoluem, coalescem e aumentam de tamanho, dirigindo-se para a mácula e periferia retiniana. Bordos em declive, bem definidos.
Estádios tardios: Atrofia coroideia extensa, agrupamentos pigmentares, palidez disco óptico e estreitamento vasos sanguíneos retinianos.
AF: Ausência de coriocapilaris nas áreas afectadas.
EOG: Anomalia.

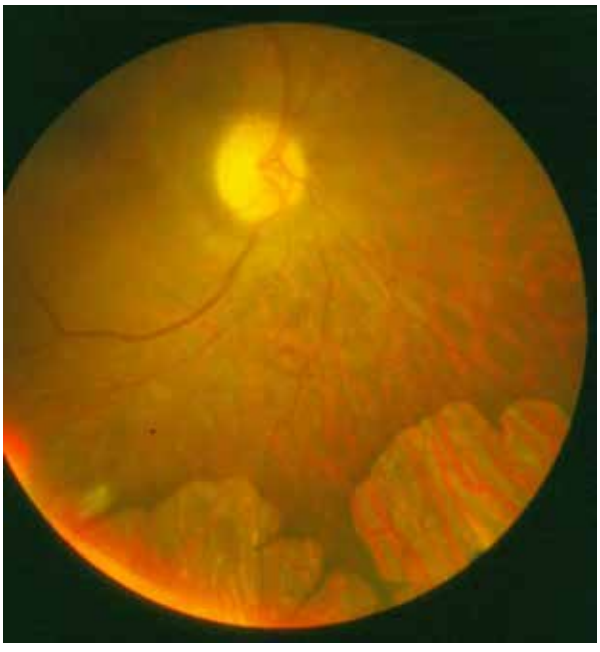


Fig. 7.144 Atrofia girata (Retinografia)

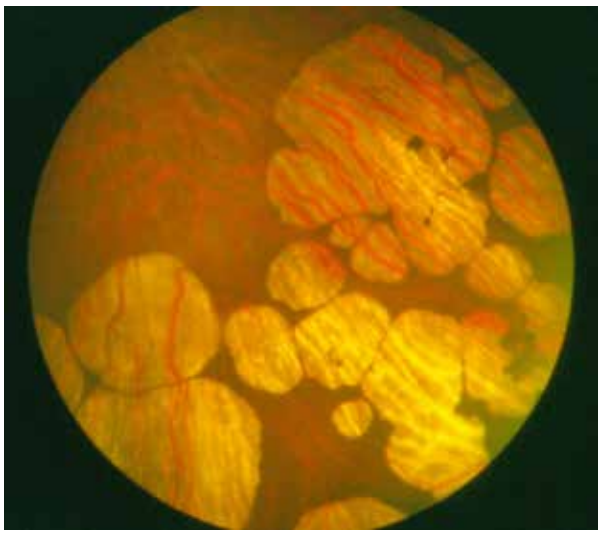


Fig. 7.145 Atrofia girata (Retinografia)

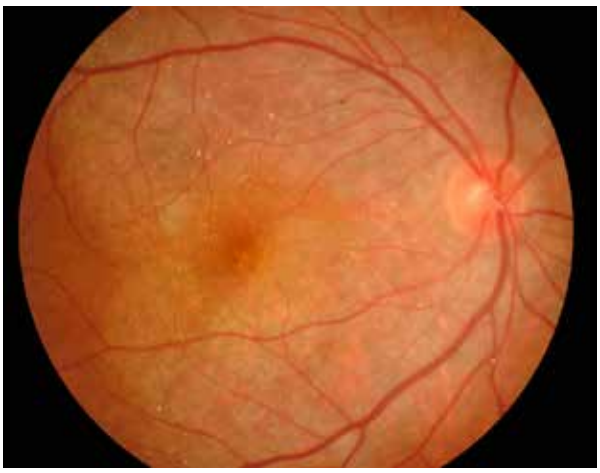


Fig. 7.147 Distrofia cristalina Bietti (Retinografia)

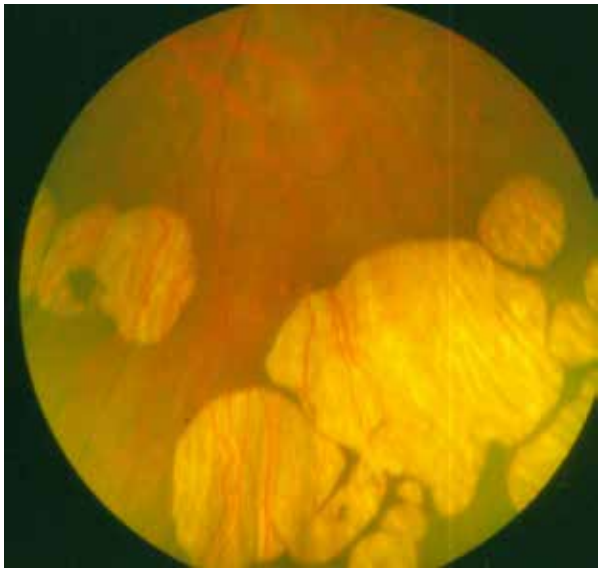


Fig. 7.146 Atrofia girata (Retinografia)

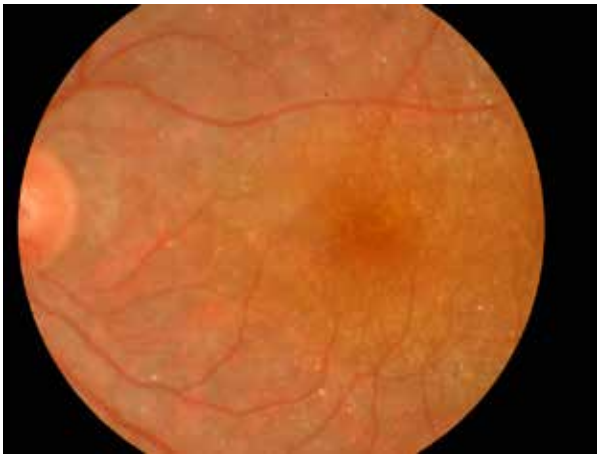


Fig. 7.148 Distrofia cristalina Bietti (Retinografia)

- **Distrofia cristalina Bietti**

Caracteriza-se pela presença de depósitos de cristais na retina
Herança autossómica recessiva, com locus génico em 4q36.
IDADE INÍCIO: 3ª década de vida.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição visão, lentamente progressiva.
SINAIS: Depósito de cristais finos, brilhantes, branco-amarelados, dispersos pelo fundo ocular. Atrofia localizada do EPR e coriocapilar. Confluência das áreas atróficas retinianas à periferia.
ERG subnormal.
PROGNÓSTICO: Variável.

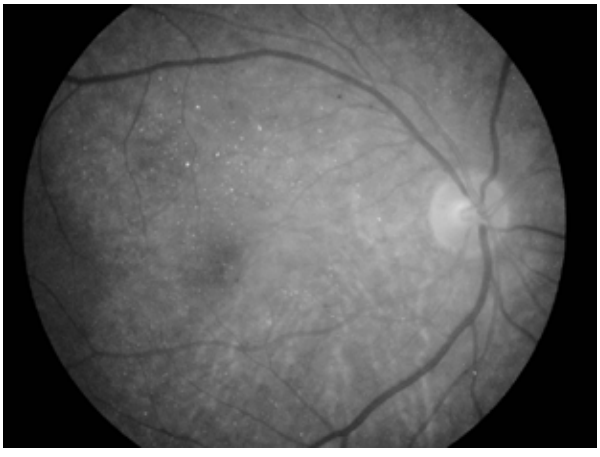


Fig.7.149 Distrofia cristalina Bietti (Anerítica)

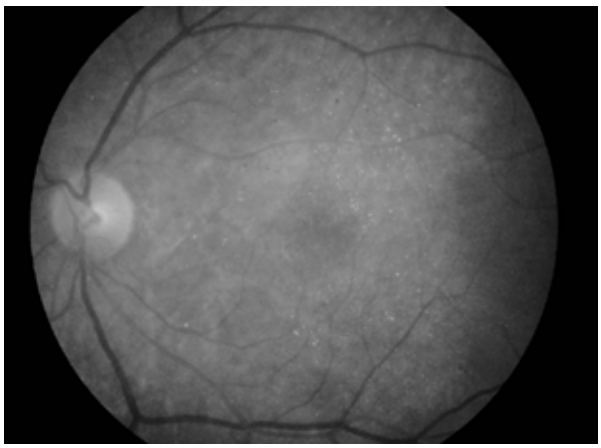


Fig. 7.150 Distrofia cristalina Bietti (Anerítica)

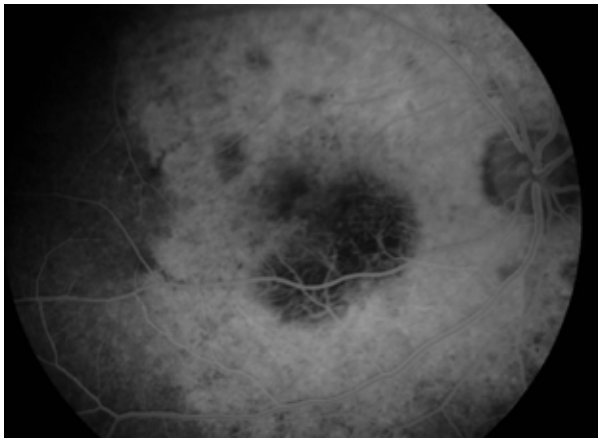


Fig. 7.151 Distrofia cristalina Bietti (AF)

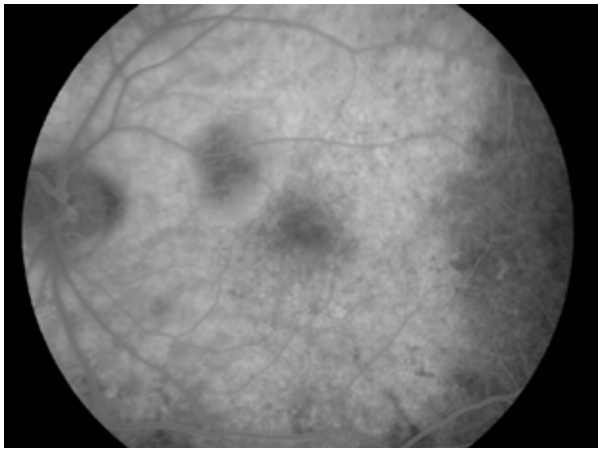


Fig. 7.152 Distrofia cristalina Bietti (AF)

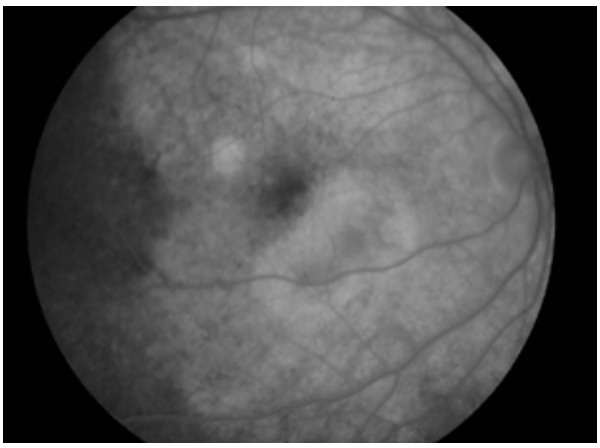


Fig. 7.153 Distrofia cristalina Bietti (AF)

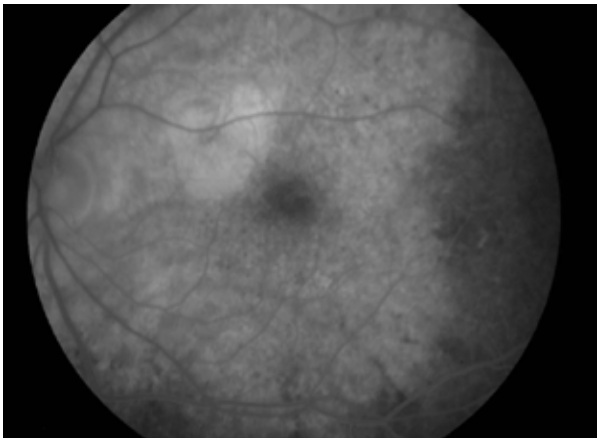


Fig. 7.154 Distrofia cristalina Bietti (AF)

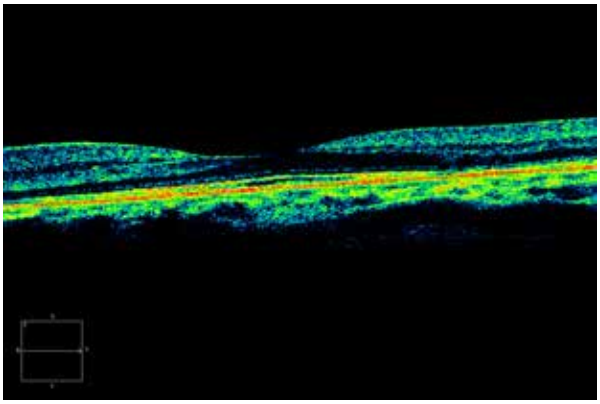


Fig. 7.155 Distrofia cristalina Bietti (OCT)

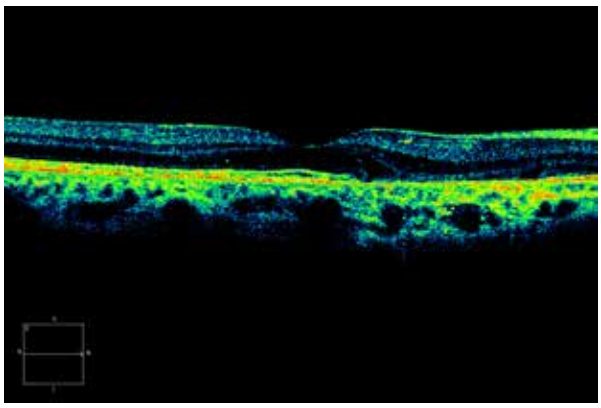


Fig.7.156 Distrofia cristalina Bietti (OCT)

- **Albinismo**

Causado por um erro do metabolismo.
Classificado em albinismo oculocutâneo e albinismo ocular.
Albinismo oculocutâneo é habitualmente autossómica recessiva.
Albinismo ocular é transmissão ligada ao X.
SINTOMAS: Diminuição da acuidade visual e fotofobia.
SINAIS: Nistagmo, defeitos de transiluminação iris, fundus hipopigmentado e hipoplasia foveal. Também descritos estrabismo, miopia e astigmatismo.
Os pacientes Tirosinase negativo apresentam um défice completo de pigmentação e tirosinase positivo têm um grau de pigmentação variável.
PATOGÉNESE: Diminuição do número de melanossomas.

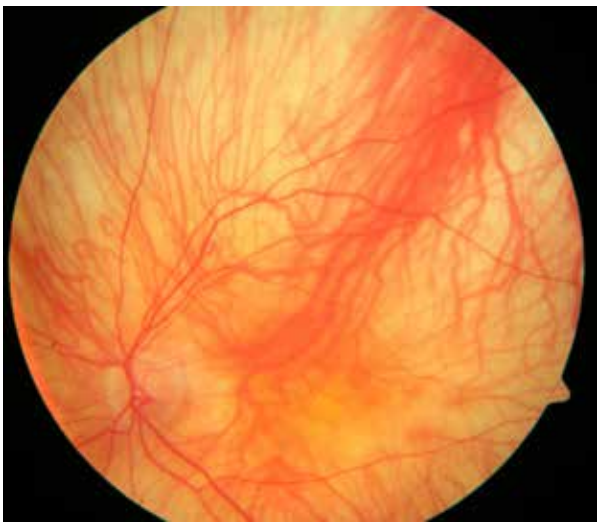


Fig. 7.158 Albinismo ocular (Retinografia)

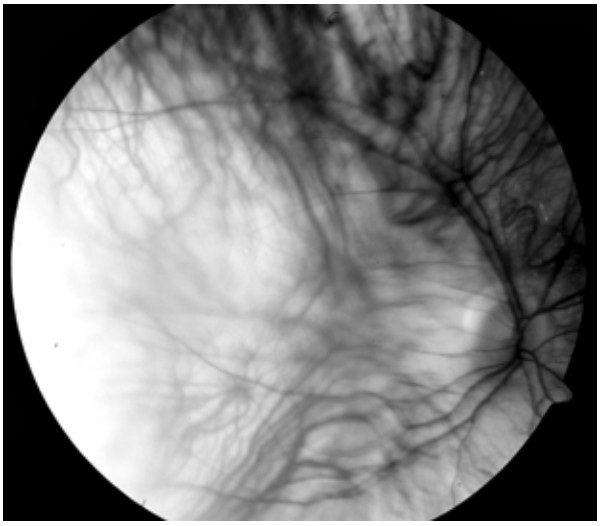


Fig. 7.159 Albinismo ocular (Anerítica)

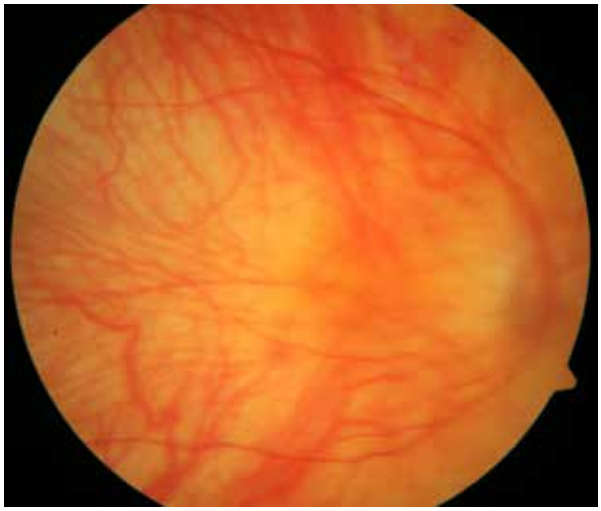


Fig. 7.157 Albinismo ocular (Retinografia)

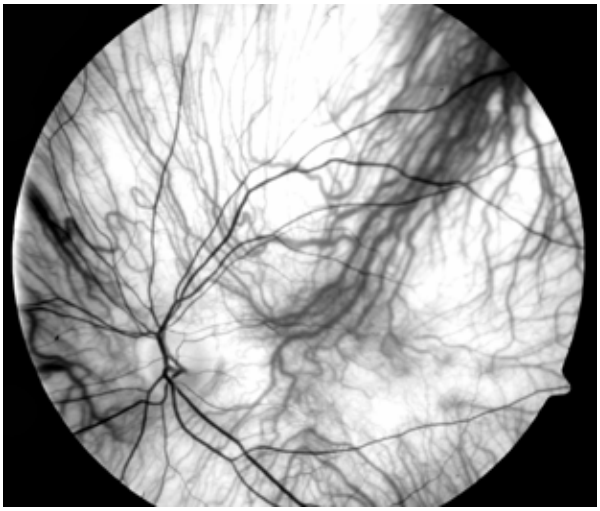


Fig. 7.160 Albinismo ocular (Anerítica)

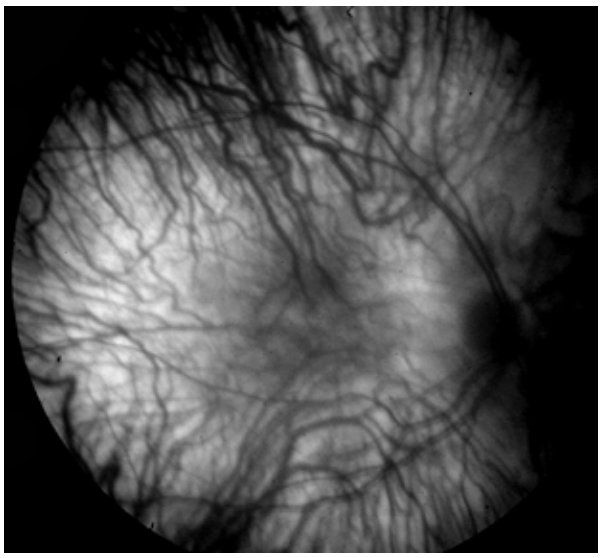


Fig. 7.161 Albinismo ocular (AF)

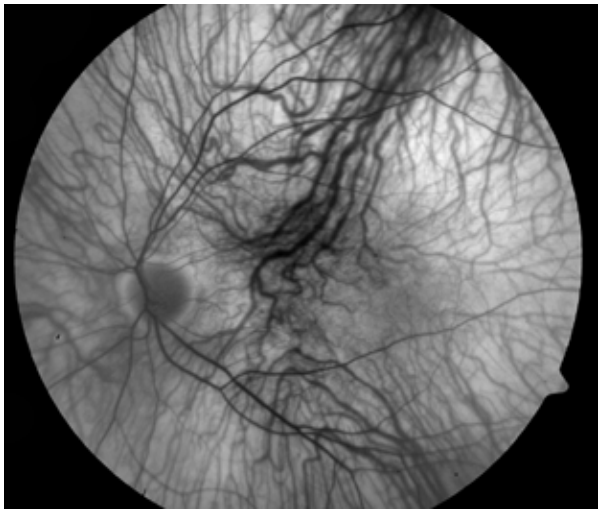


Fig. 7.162 Albinismo ocular (AF)

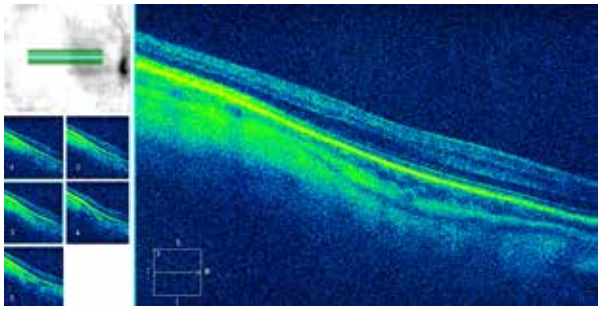


Fig. 7.163 Albinismo ocular (OCT)

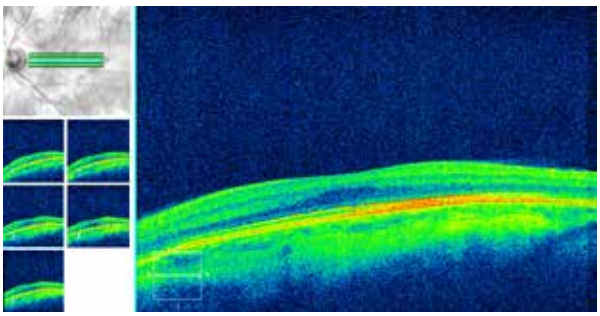


Fig. 7.164 Albinismo ocular (OCT)

- **Edema macular dominante**

Distrofia hereditária, autossómica dominante, com locus génico em 7q.
IDADE INÍCIO: 1ª-2ª décadas de vida
APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição gradual da acuidade visual
SINAIS: Edema macular cistóide bilateral.
AF: Leakage em "pétalas de flor" na fóvea.
PROGNÓSTICO: Mau, não responsivo a tratamento. Evolução para atrofia geográfica.

- **Distrofia areolar central**

Distrofia hereditária,macular, autossómica dominante.
Pouco frequente, mas grave.
SINAIS: Despigmentação granular inespecífica da área foveal. Em fase terminal, atrofia geográfica central.
AF: Hiperfluorescência não uniforme da área da lesão.
PROGNÓSTICO: Mau, com perda visão grave pelos 50-70 anos de idade.

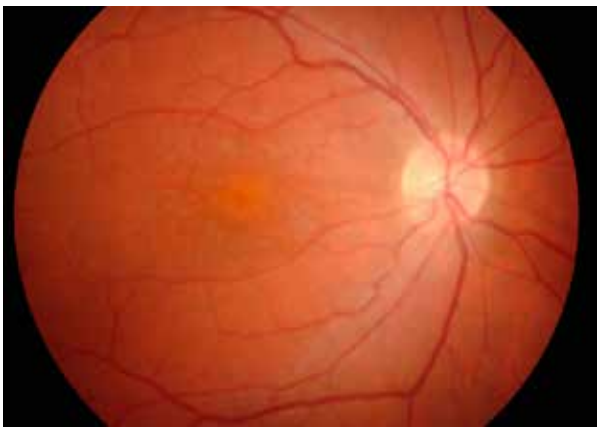


Fig. 7.165 Distrofia areolar central (Retinografia)

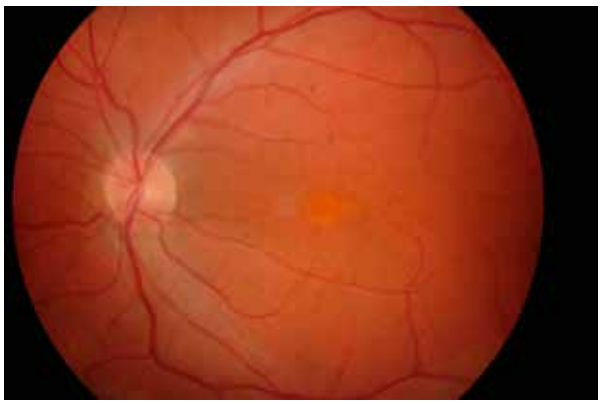


Fig. 7.166 Distrofia areolar central (Retinografia)

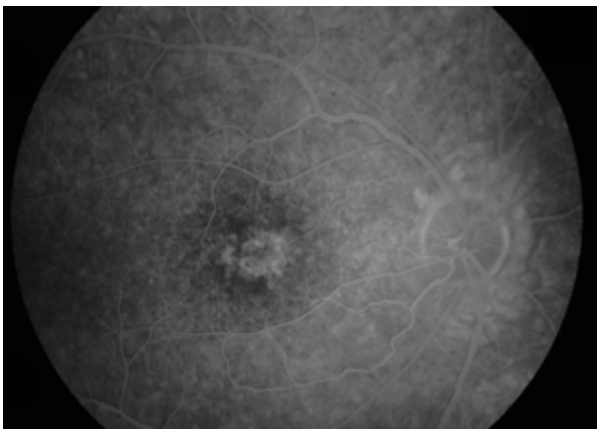


Fig. 7.169 Distrofia areolar central (AF)

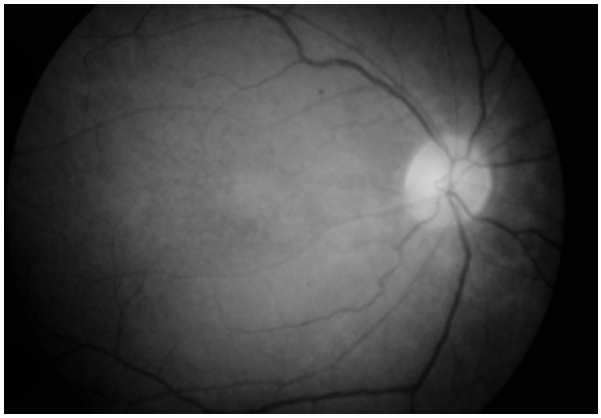


Fig. 7.167 Distrofia areolar central (Anerítica)

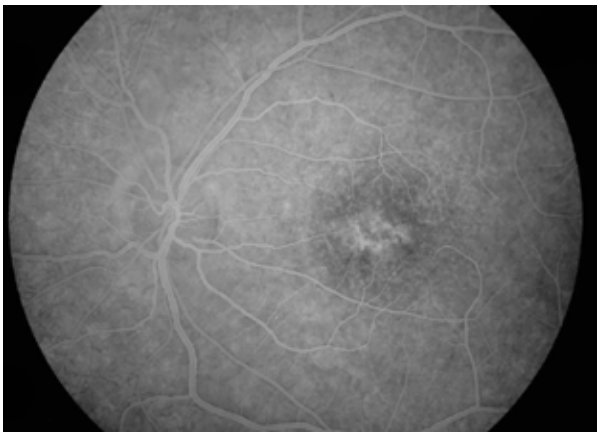


Fig. 7.170 Distrofia areolar central (AF)

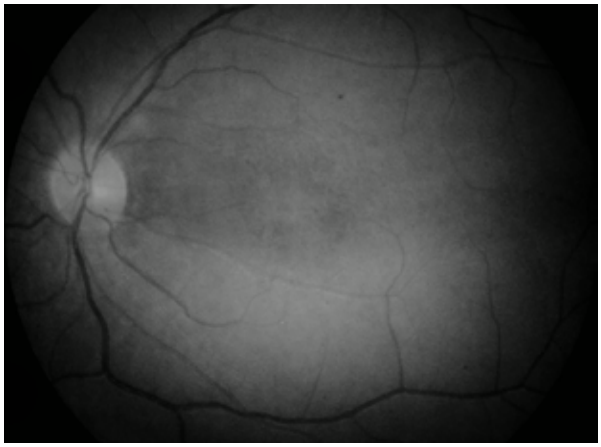


Fig. 7.168 Distrofia areolar central (Anerítica)

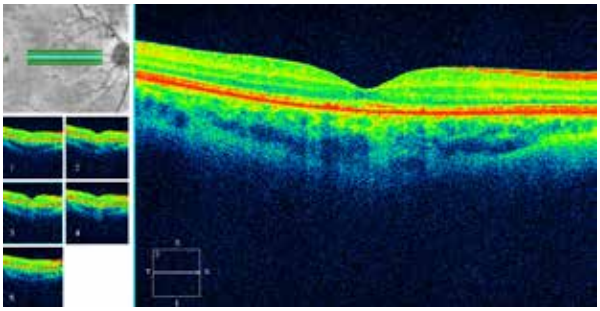


Fig. 7.171 Distrofia areolar central (OCT)

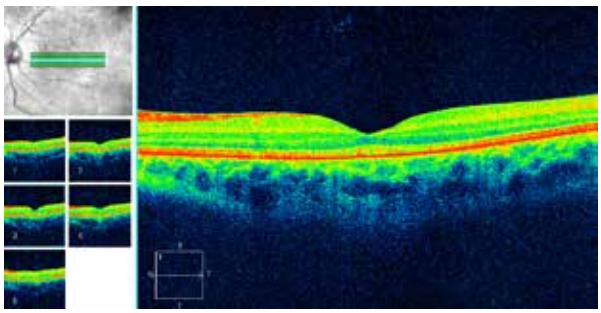


Fig. 7.172 Distrofia areolar central (OCT)

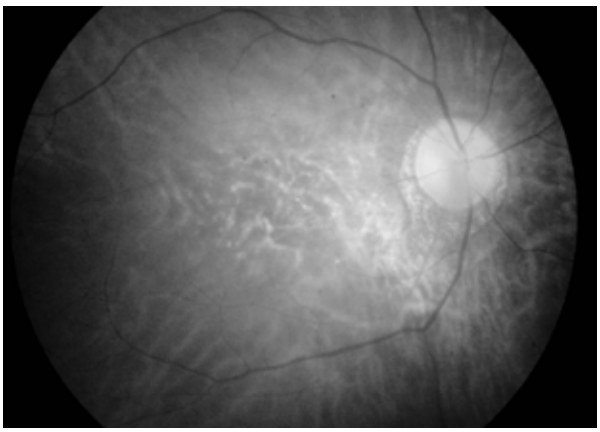


Fig. 7.175 Distrofia areolar central (Anerítica)

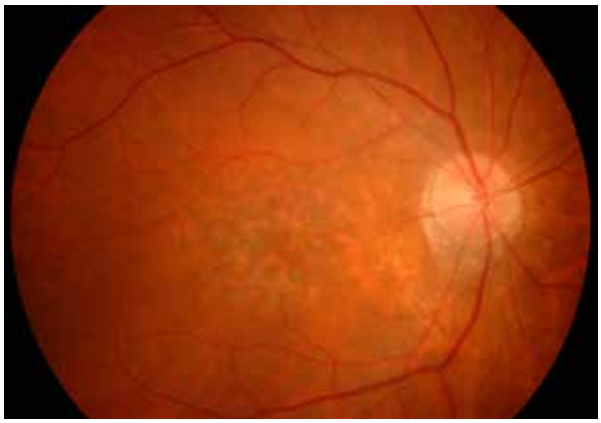


Fig. 7.173 Distrofia areolar central (Retinografia)

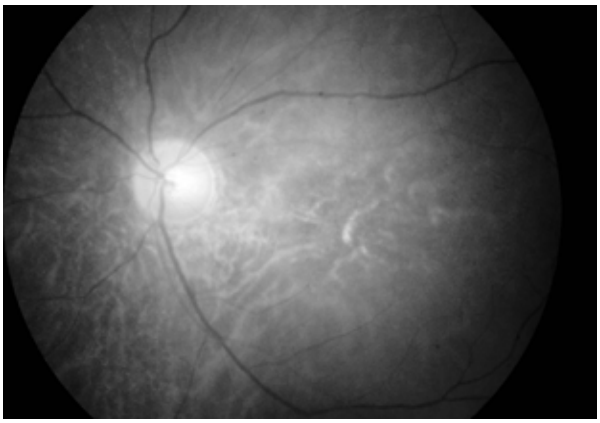


Fig. 7.176 Distrofia areolar central (Anerítica)

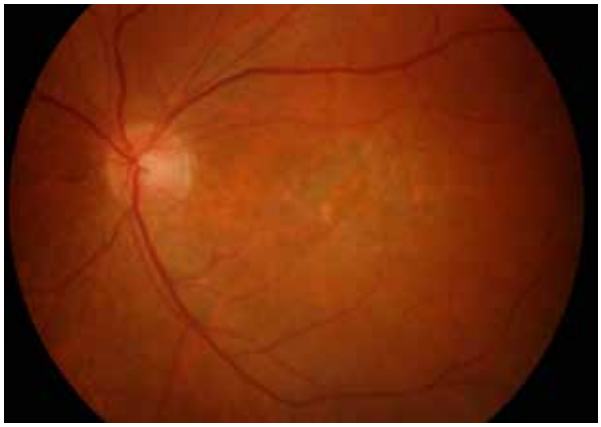


Fig. 7.174 Distrofia areolar central (Retinografia)

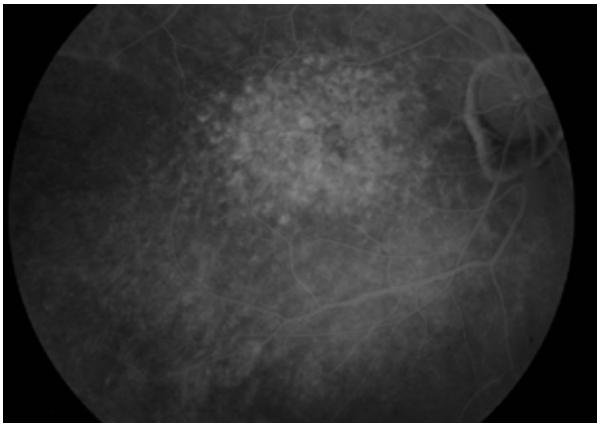


Fig. 7.177 Distrofia areolar central (AF)

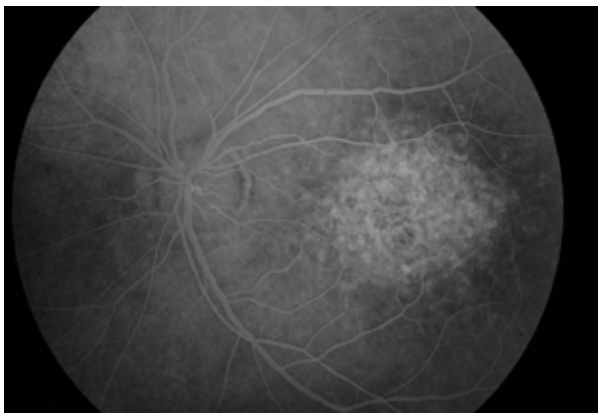


Fig. 7.178 Distrofia areolar central (AF)

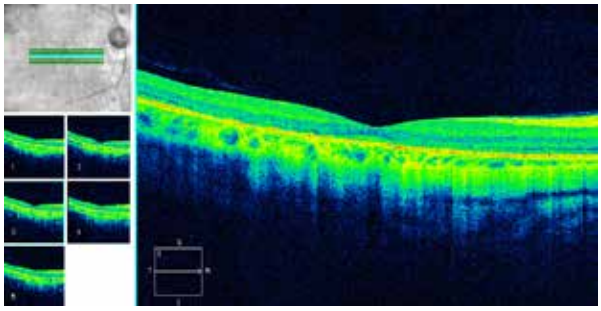


Fig. 7.179 Distrofia areolar central (OCT)

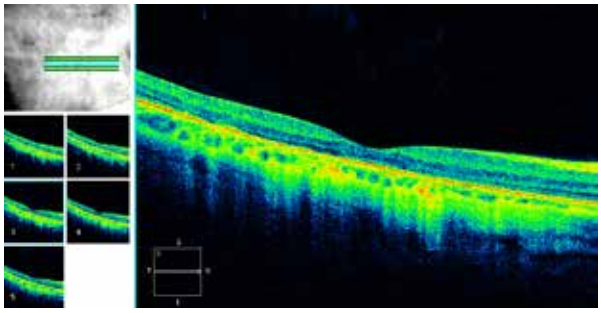


Fig.7.180 Distrofia areolar central (OCT)

- **Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada**

Rara. Herança não determinada.
Bilateral e simétrica.
SINTOMAS: Assintomática.
SINAIS: Zonas de atrofia corioretiniana, bem delimitadas, que seguem o trajecto das principais ramificações da veia central da retina. Posteriormente ocorre a confluência das áreas de atrofia corioretiniana.
Bom prognóstico.



Fig. 7.181 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (Retinografia)

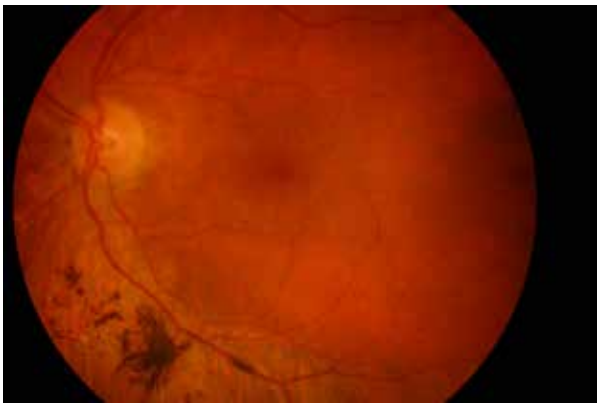


Fig. 7.182 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (Retinografia)

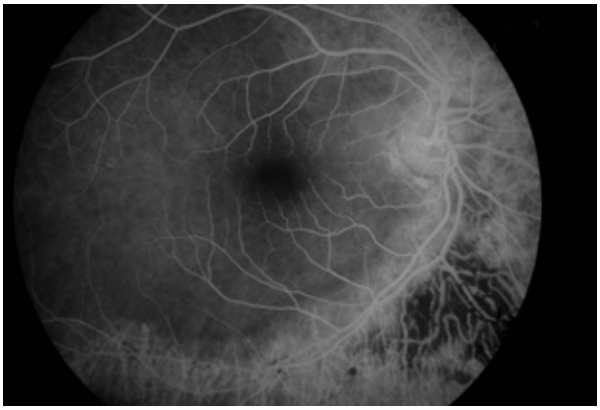


Fig. 7.183 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (AF)

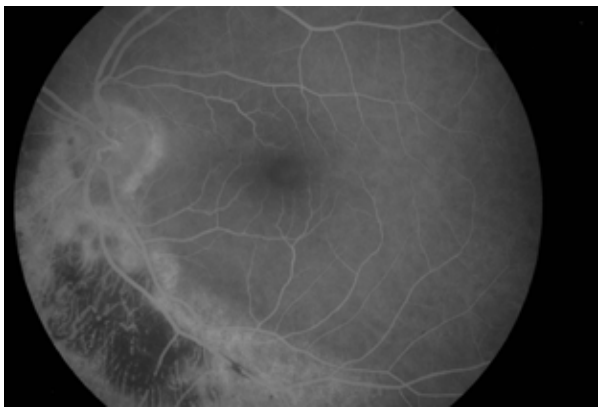


Fig. 7.184 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (AF)

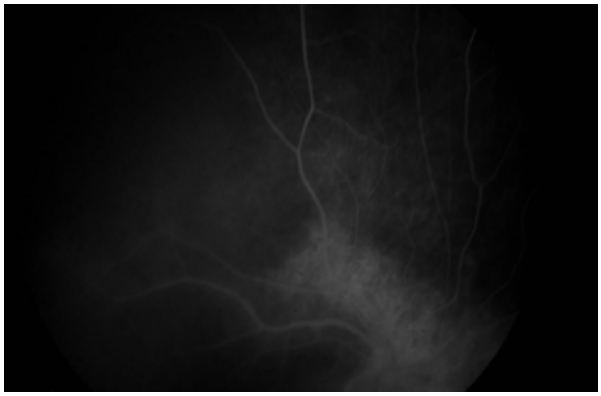


Fig. 7.185 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (AF)

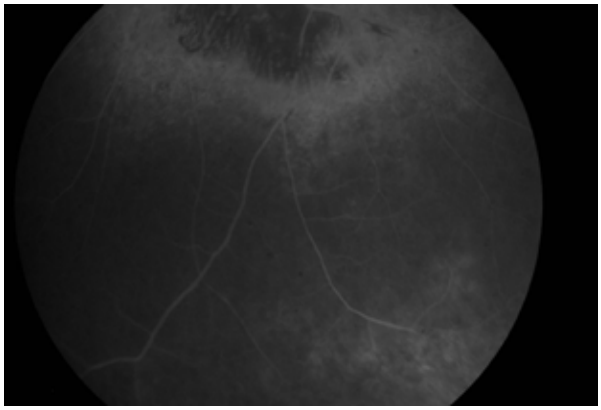


Fig. 7.186 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (AF)

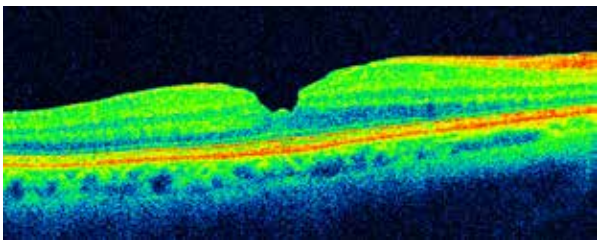


Fig. 7.187 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (OCT)

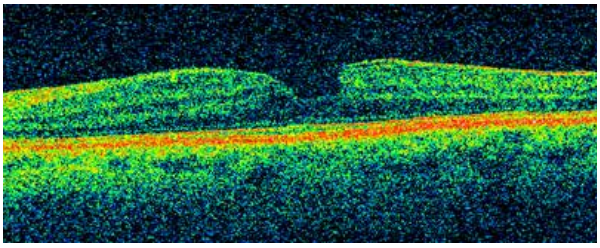


Fig. 7.188 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (OCT)

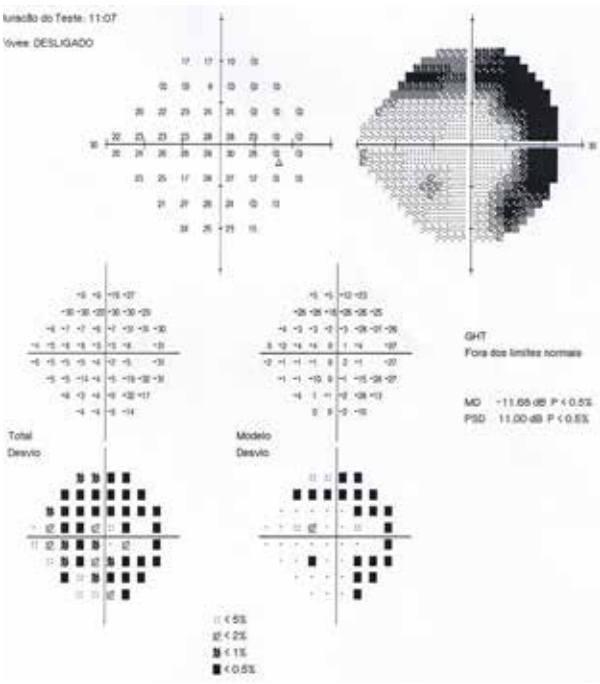


Fig. 7.189 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (Campos visuais)

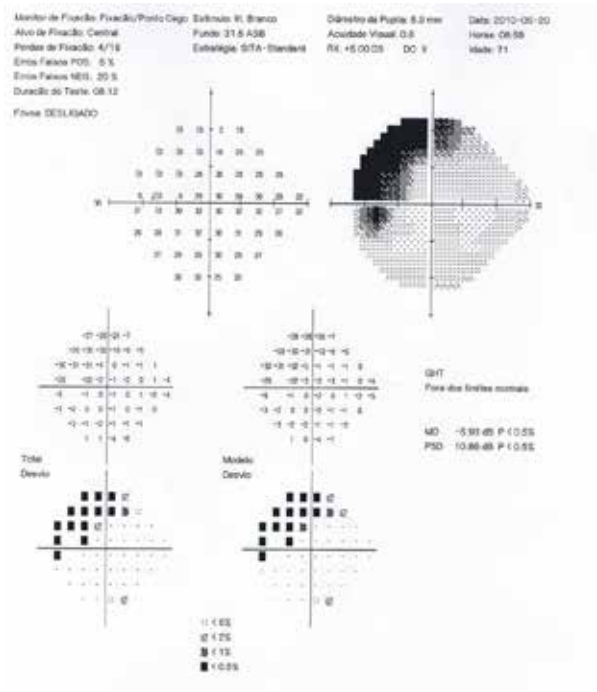


Fig. 7.190 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (Campos visuais)

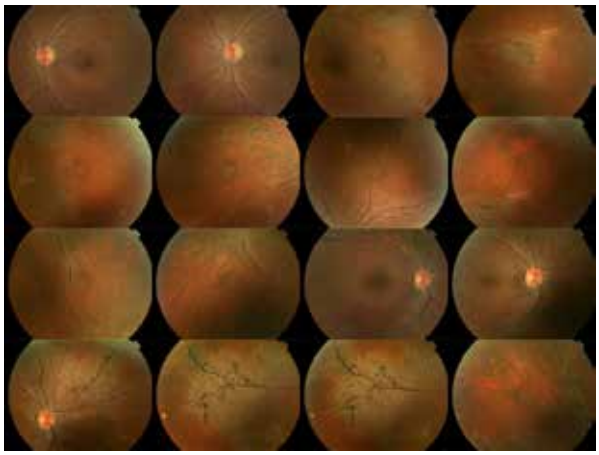


Fig. 7.191 Atrofia corioretiniana paravenosa pigmentada (Fotos cedidas pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

• Atrofia coroideia difusa

Distrofia coroideia, autossómica dominante.
Rara, mas grave.
IDADE DE INÍCIO: 3ª-5ª décadas.
SINTOMAS: Diminuição da visão central e hemeralopia.
SINAIS: Atrofia peripapilar e pericentral do EPR e coriocapilaris. Posteriormente, extensão da atrofia à totalidade do fundo ocular. Exposição dos vasos coróideus.
ERG: Subnormal.
PROGNÓSTICO: Mau, por atingimento macular precoce.

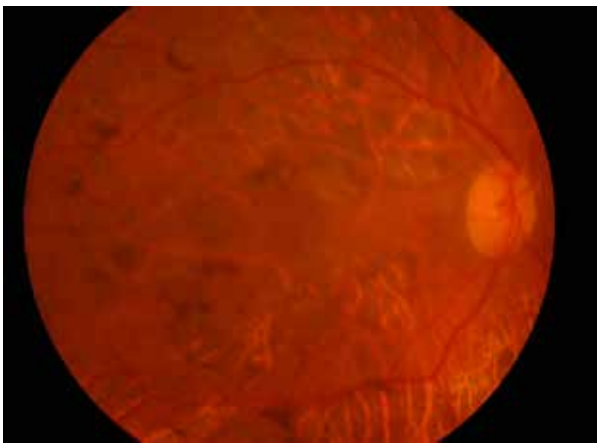


Fig. 7.192 Atrofia coroideia difusa (Retinografia)

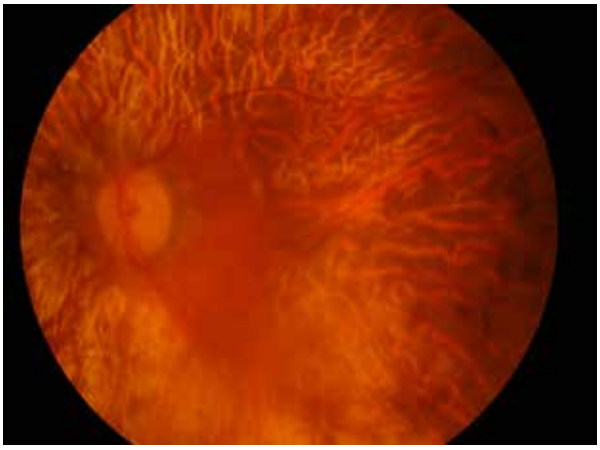


Fig. 7.193 Atrofia coroideia difusa (Retinografia)

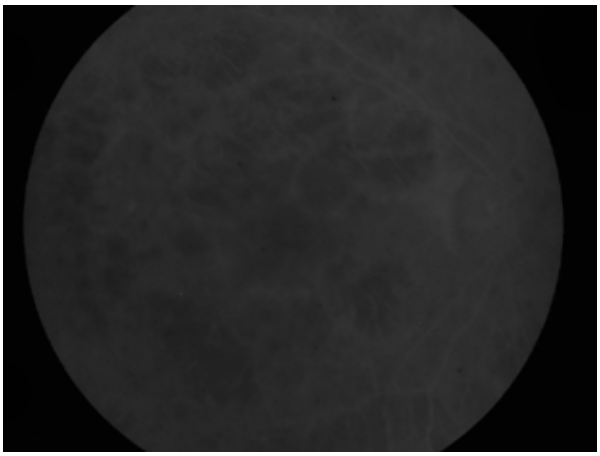


Fig. 7.194 Atrofia coroideia difusa (AF)

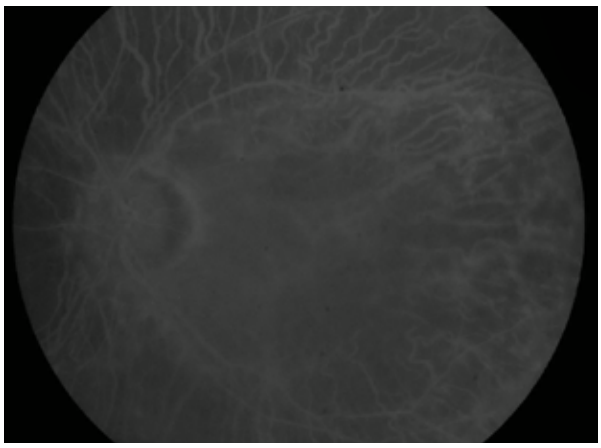


Fig. 7.195 Atrofia coroideia difusa (AF)

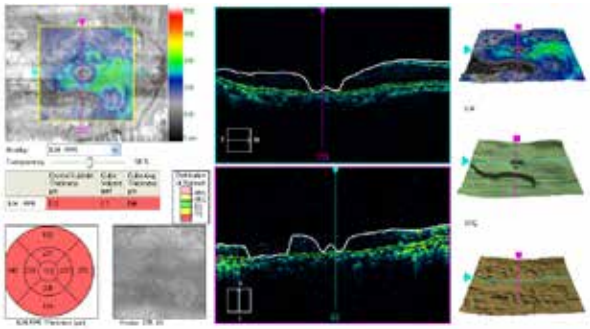


Fig. 7.196 Atrofia coroideia difusa (OCT)

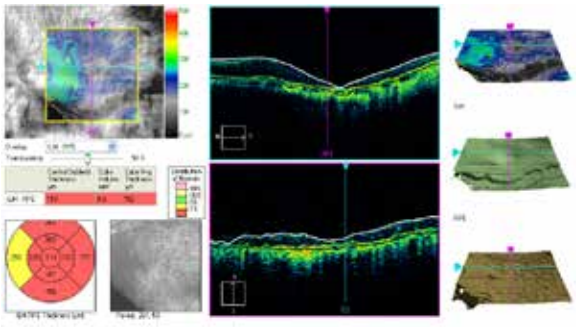


Fig. 7.197 Atrofia coroideia difusa (OCT)

- **Distrofia macular anular concêntrica benigna**

Autossómica dominante.
SINTOMAS: Nalguns casos refere-se diminuição da acuidade visual, nictalopia e discromatopsia.
SINAIS: Hipopigmentação parafoveal, com configuração em "olho de boi". A área central está intacta. Similar à Retinopatia por cloroquina e à distrofia cones.
COMPLICAÇÕES: Atrofia óptica, atenuação das arteríolas.

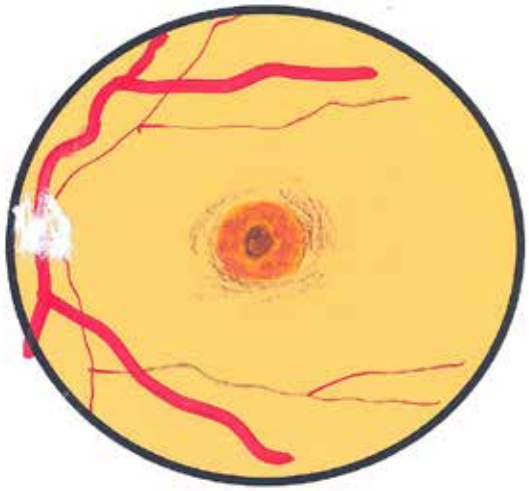


Fig. 7.198 Distrofia macular anular concêntrica benigna

- **Distrofia macular Carolina Norte**

Doença autossómica dominante.
Idade início precoce.
SINTOMAS: Perda progressiva da acuidade visual.
SINAIS: Variável. Na fase precoce, a acuidade visual não tem alterações. Nos estádios tardios, ocorre um estafiloma macular.
CV: Escotoma central.

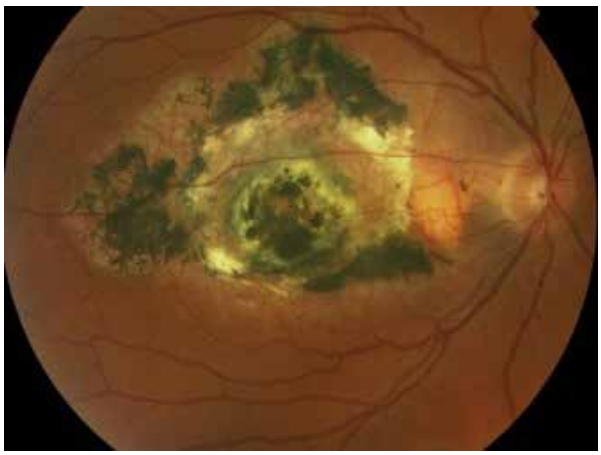


Fig. 7.199 Distrofia macular Norte Carolina (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 7.200 Distrofia macular Norte Carolina (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

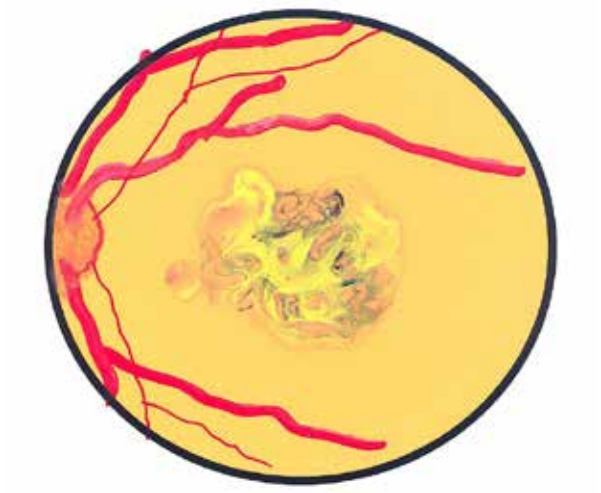


Fig. 7.201 Distrofia macular Norte Carolina

- **Distrofia coroideia peripapilar helicoidal**

Extremamente rara. Autossómica dominante.
IDADE INÍCIO: Infância.
SINTOMAS: A acuidade visual só é afectada, quando ocorre envolvimento macular.
SINAIS: Atrofia corioretiniana progressiva, com irradiação a partir do disco óptico, similar à hélice dum avião.

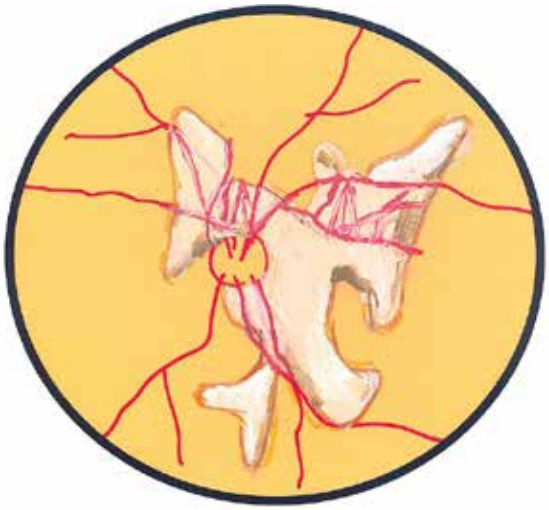


Fig. 7.202 Distrofia coroideia peripapilar helicoidal

- **Doyne**

Também chamada Malattia leventinese. Provavelmente corresponde a uma forma tardia de Drusens dominantes.
IDADE INÍCIO: 2ª década vida.
SINTOMAS: Metamorfópsias e/ou escotoma central.
SINAIS: Drusens arredondados ou alongados no polo posterior. Com a progressão da doença, os drusens tornam-se confluentes. Pode surgir metaplasia fibrosa subretiniana e atrofia corioretiniana.

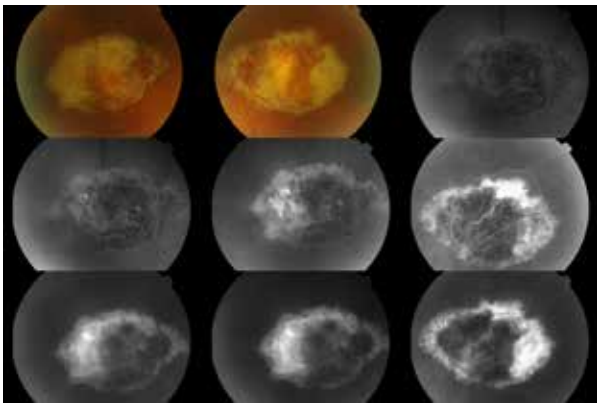


Fig. 7.203 Doyne (Fotos cedidas pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

Outras patologias:

- **Incontinentia pigmenti**
- **Distrofia macular anular idiopática**
- **Atrofia corioretiniana bifocal progressiva**
- **Toxicidade retiniana induzida por drogas**
- **Tortuosidade arterial retiniana hereditária**
- **Distrofia coroideia anular polar anterior**
- **Mucopolissaridoses**
  - **D.Nieman-Pick**
  - **D. Tay-Sachs**
  - **D. Gaucher**
- **Doença mitocondriais**
- **Doença neurológica**
  - **Síndrome cockayne**
  - **D. refsum**
- **Ciliopatia renal e associada**
  - **S. Alport**
  - **Hiperoxaluria primária**

8. DOENÇAS TRAUMÁTICAS

- **Pregas coroideias**

Consistem em estrias ou sulcos, paralelos, localizados ao nível da coróide interna, membrana Bruch, EPR e, por vezes, da retina sensorial externa.

ETIOLOGIA: Idiopáticas, tumores retrooculares, oftalmopatia tiroideia, tumores coróideus, hipotonia ocular.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Assintomática ou metamorfópsia.

SINAIS: Linhas, sulcos ou estrias, paralelas. Habitualmente localizadas no polo posterior. Habitualmente horizontais, podendo ser verticais ou oblíquas. A crista da prega é amarelada, menos pigmentada, devido ao estiramento e adelgaçamento do EPR.

AF: Alternância de hipo e hiperfluorescência, ao nível do EPR.



Fig. 8.1 Pregas retinianas na metade superior da retina, verticais (Retinografia)

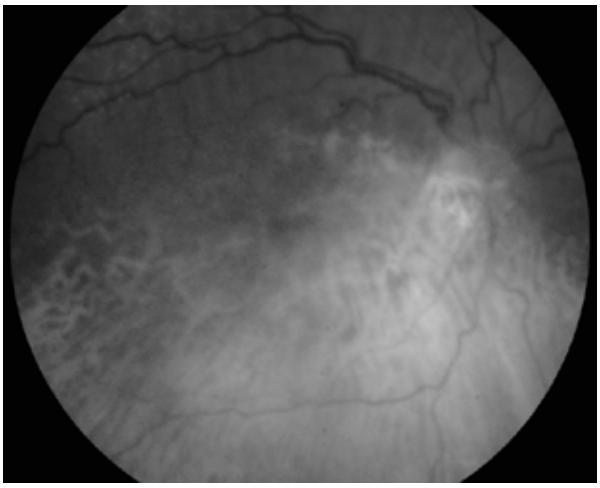


Fig. 8.2 Pregas retinianas na metade superior da retina, verticais (Anerítica)

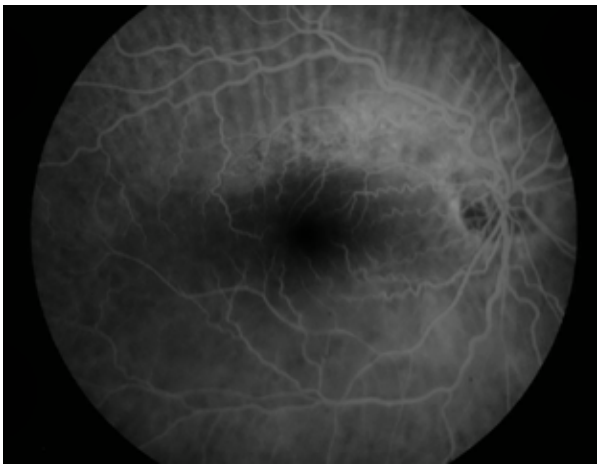


Fig. 8.3 Pregas retinianas na metade superior da retina (AF)

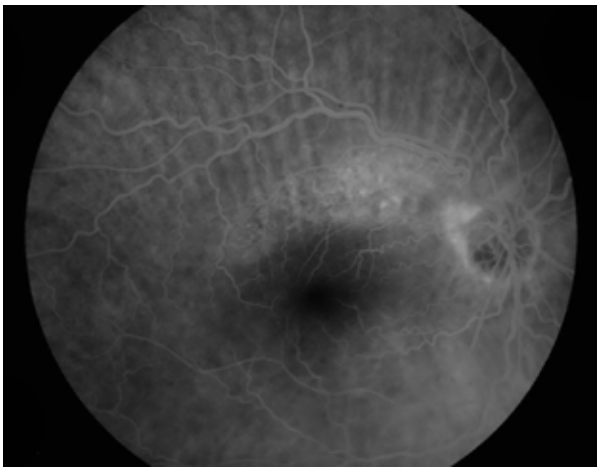


Fig. 8.4 Pregas retinianas na metade superior da retina (AF)

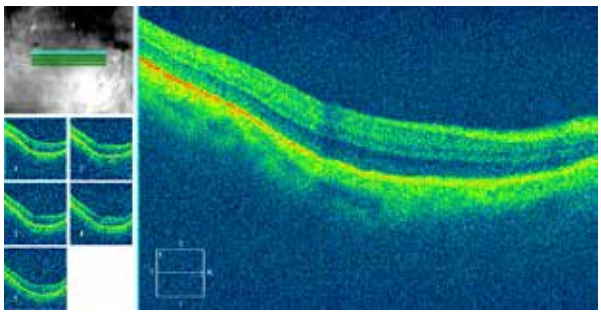


Fig. 8.5 Pregas retinianas (OCT)



Fig. 8.8 Pregas retinianas (Anerítica)

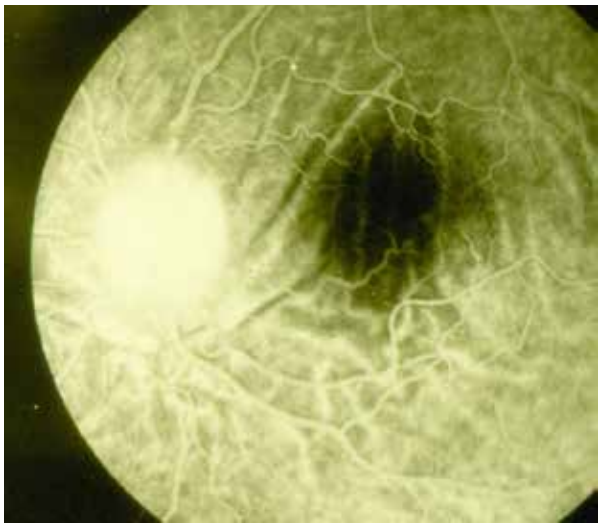


Fig. 8.6 Pregas retinianas (AF)

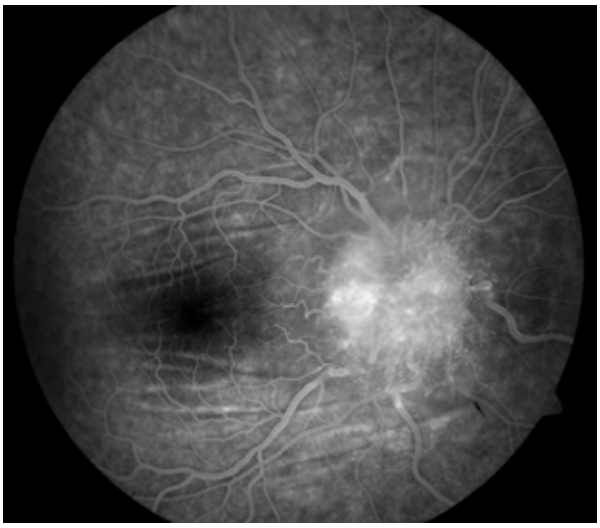


Fig. 8.9 Pregas retinianas (AF)



Fig. 8.7 Pregas retinianas por papiledema (AF)

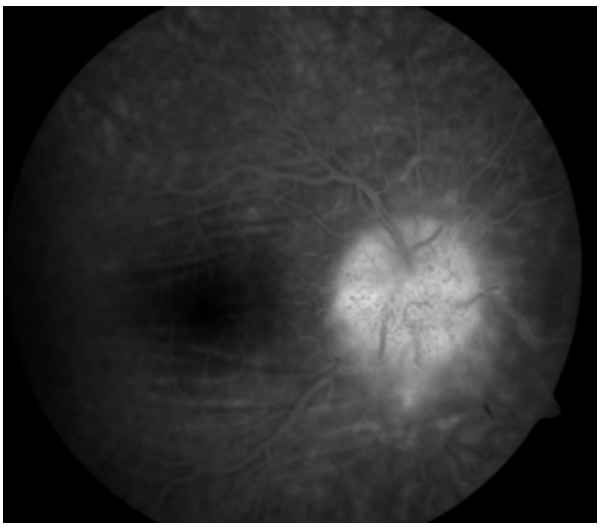


Fig. 8.10 Pregas retinianas (AF)

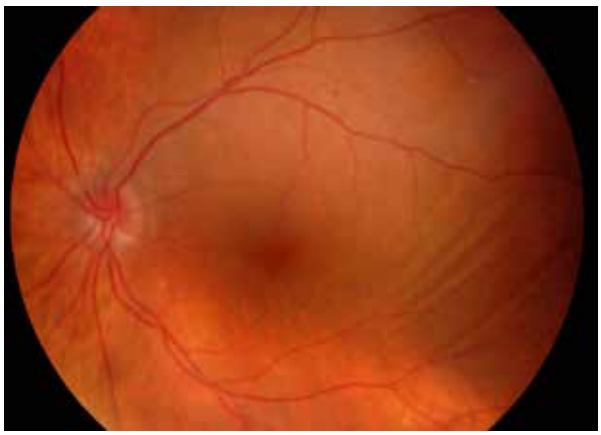


Fig. 8.11 Pregas retinianas (Retinografia)

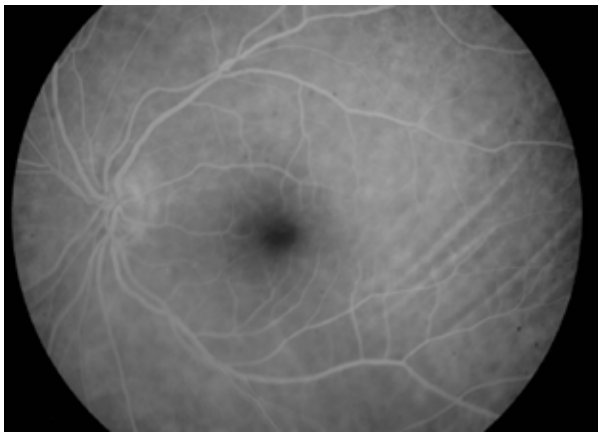


Fig. 8.12 Pregas retinianas (AF)

- **Trauma do segmento posterior**

Um trauma não penetrante ou contuso do globo ocular pode ocorre por vários mecanismos.

2 tipos:

Directo - (anterior) – no local do impacto.

Indirecto - (posterior) - por efeito contragolpe, que é o mais comum.

A acuidade pode não estar afectada ou estar gravemente afectada, dependendo do local e das estruturas anatómicas afectadas.

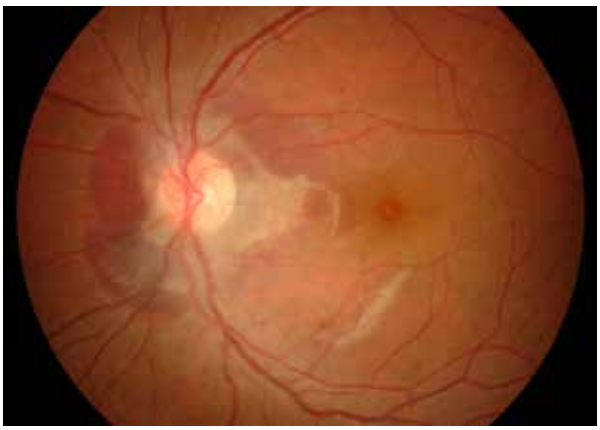


Fig. 8.13 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (Retinografia)

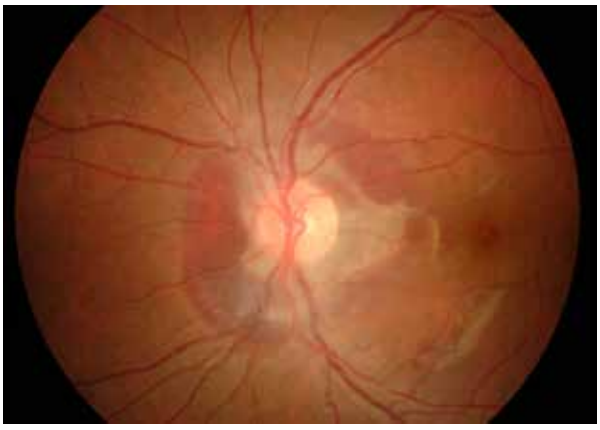


Fig. 8.14 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (Retinografia)

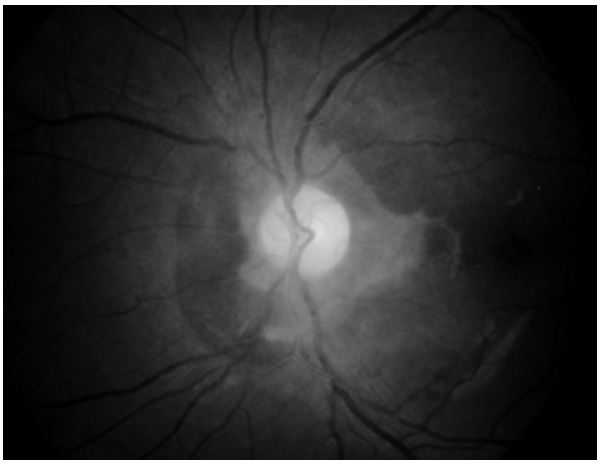


Fig. 8.15 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (Anerítica)

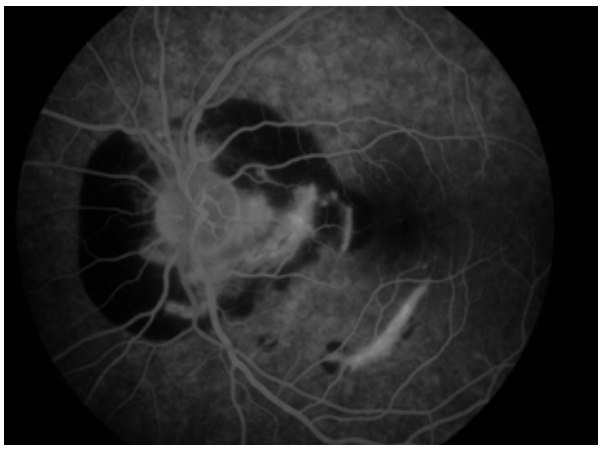


Fig. 8.16 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (AF).

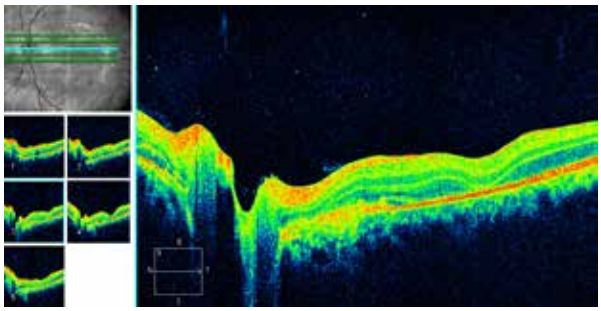


Fig. 8.17 Hiperreflectividade das camadas internas e do complexo EPR/coriocapilar (OCT)

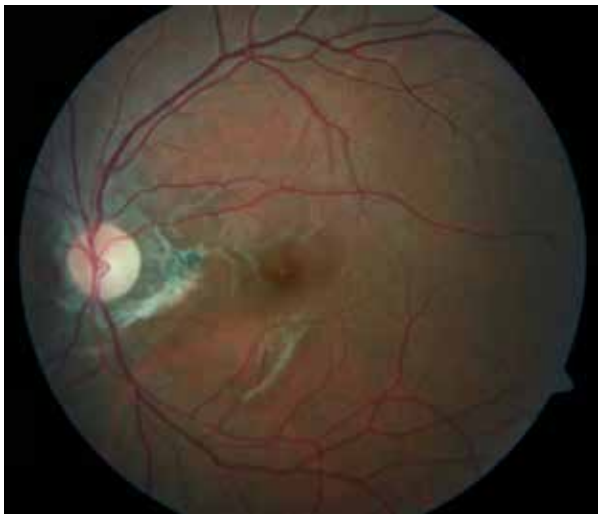


Fig. 8.18 Status pós 2 meses. Cicatrizes peripapilares e cicatriz da ruptura coroideia (Retinografia)

- **Ruptura coroideia**

A ruptura coroideia ocorre após um traumatismo contuso do globo ocular.

Assintomática se a ruptura está localizada fora da área foveal ou diminuição da acuidade visual e escotomas se estiver localizada justa ou subfoveal.

Tipicamente, apresenta uma forma em crescente ou circumlinear, caracteristicamente ao redor do disco óptico.

Apresenta-se como uma linha ou faixa branco-amarelada, podendo ser visíveis os vasos da coróide.

A complicação mais comum é a neovascularização coroideia.

Não há tratamento para a ruptura coroideia por si só.



Fig. 8.19 Ruptura coróideia e edema de Berlin pós traumatismo directo (Retinografia)

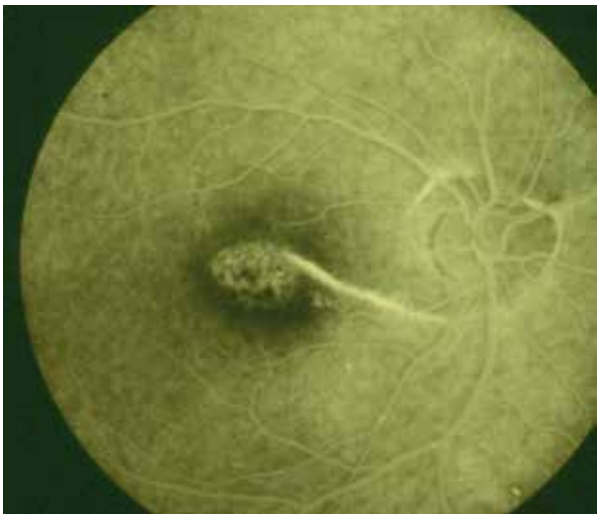


Fig. 8.20 Ruptura coróideia pós traumatismo directo (AF)

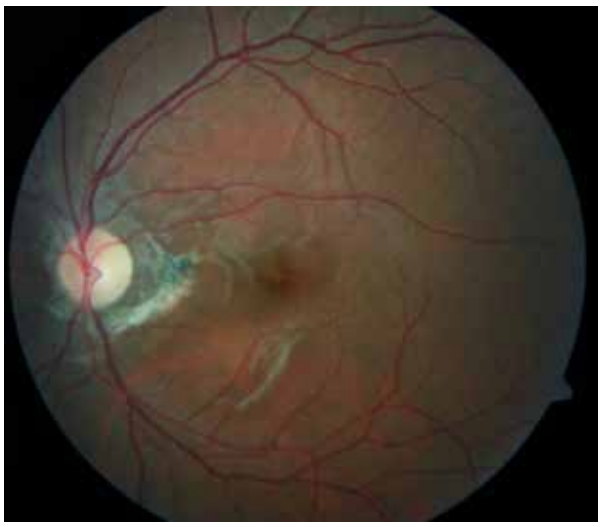


Fig. 8.21 Ruptura coroideia recente, pós traumatismo directo com sapato (Retinografia)

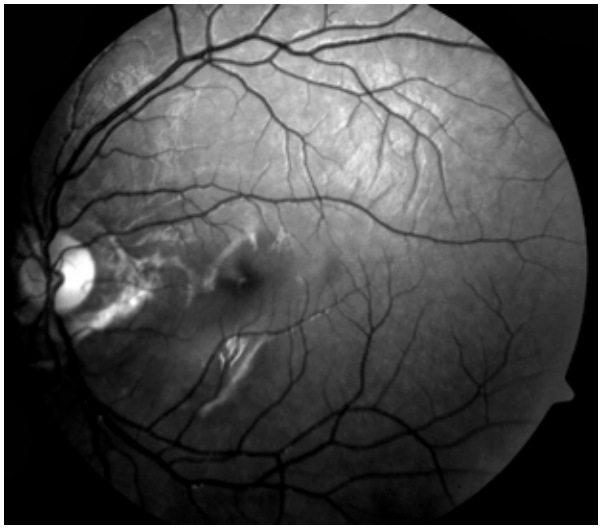


Fig. 8.22 Ruptura coroideia, após traumatismo directo (Anerítica)

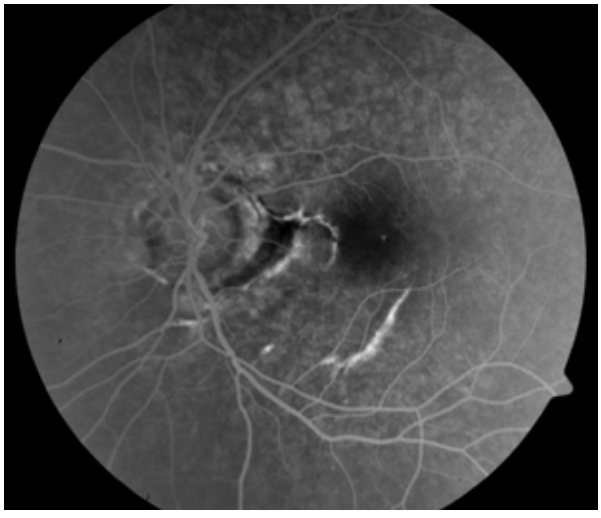


Fig. 8.23 Ruptura coroideia, após traumatismo directo (AF)

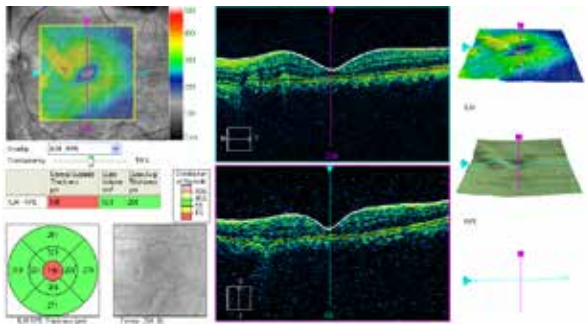


Fig. 8.24 Ruptura coroideia, após traumatismo directo (OCT).

- **Retinopatia Valsalva**

Consiste numa ruptura de capilares retinianos superficiais, que ocorre quando um aumento da pressão intratorácica ou intrabadominal causa um aumento da pressão venosa intraocular.

Apresenta-se com diminuição da acuidade visual central e escotoma central.

Lesão avermelhada, redonda ou ovalada, localizada sob a membrana limitante interna e ocasionando uma elevação.

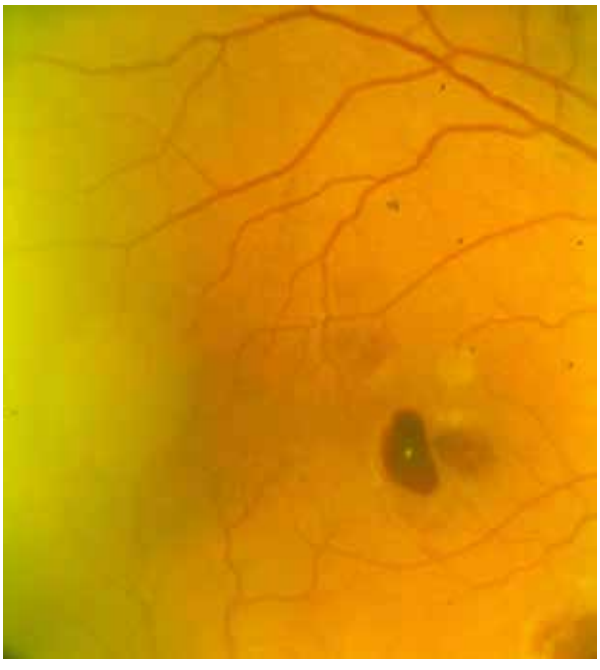


Fig. 8.25 Hemorragia preretiniana na área foveal (Retinografia)



Fig.8.26 Hemorragia préretiniana pequena e edema macular (Retinografia)

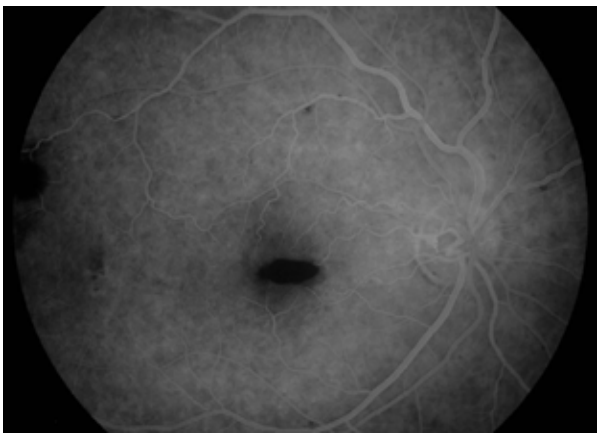


Fig. 8.29 Hemorragia preretiniana na área foveal após um episódio de tosse (AF)

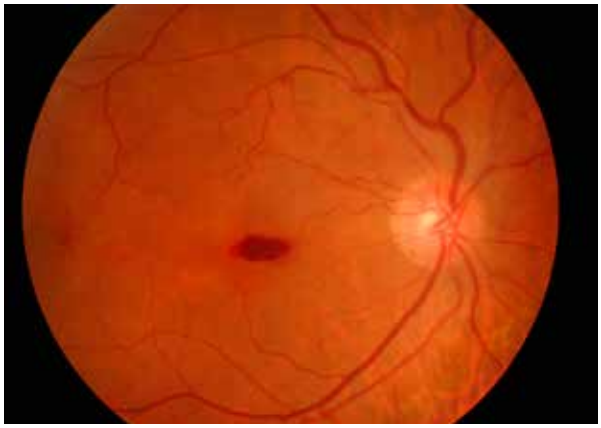


Fig. 8.27 Hemorragia preretiniana na área foveal após um episódio de tosse (Retinografia)

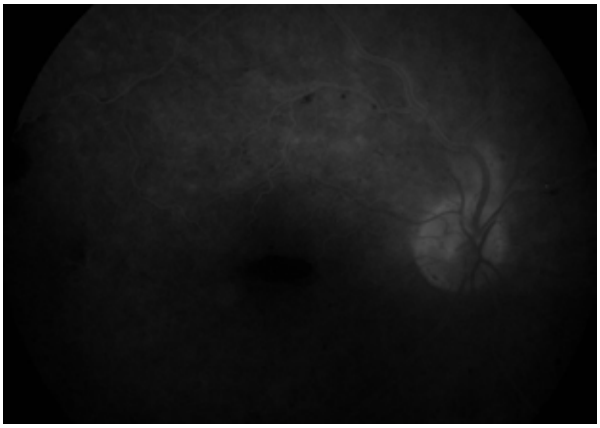


Fig.8.30 Hemorragia préretiniana pequena e edema macular (AF)

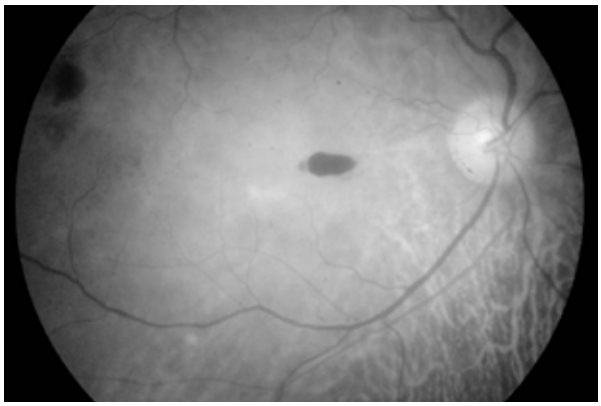


Fig.8.28 Hemorragia préretiniana pequena e edema macular (Anerítica)

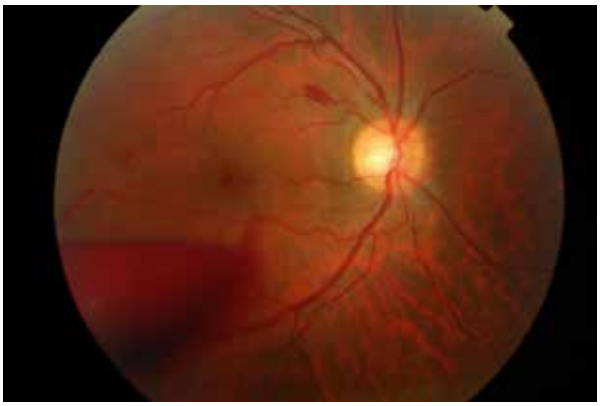


Fig. 8.31 Retinopatia Valsalva (Retinografia)

- **Retinopatia Purtscher**

Ocorre como consequência de anomalias microvasculares ligadas a traumatismos graves da cabeça e tórax. Associação com embolias gasosa e lipídica, pancreatite aguda, doenças auto-imunes, linfomas e tumor pâncreas.

A manifestação inicial clínica é uma diminuição súbita, grave e indolor da acuidade visual bilateral. Ocasionalmente é assimétrica ou unilateral.

SINAIS: Placas esbranquiçadas múltiplas, superficiais, uni ou bilaterais, similares ás manchas algodonosas. Hemorragias peripapilares superficiais associadas.

AF: Lesões efeito máscara e áreas de não perfusão capilar retiniana.

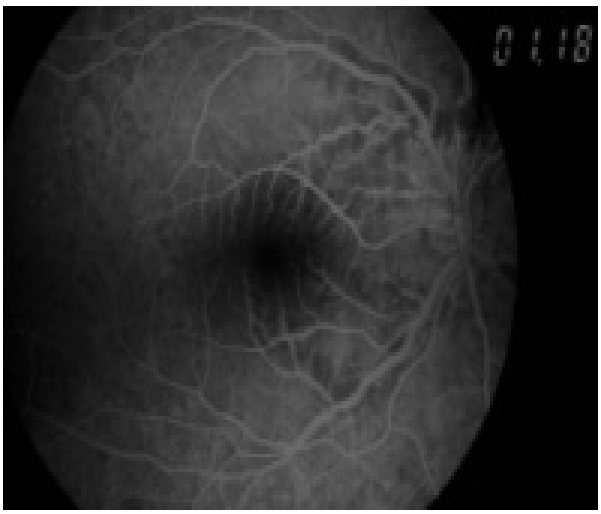


Fig. 8.34 Lesões efeito máscara correspondentes às placas esbranquiçadas (AF)



Fig. 8.32 Placas esbranquiçadas ao redor do disco optico (Retinografia)

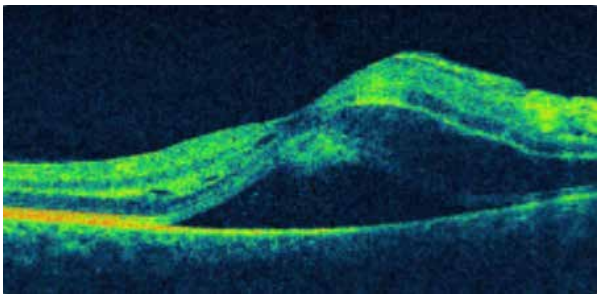


Fig. 8.35 Descolamento seroso foveolar (OCT)

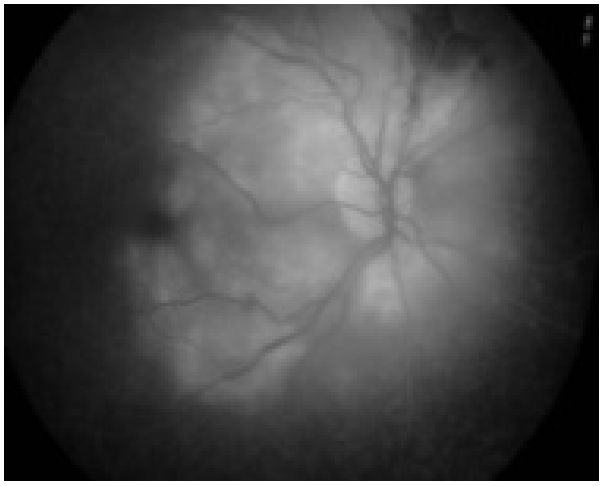


Fig. 8.33 Placas esbranquiçadas e hemorragia superficial nasal superior (Anerítica)

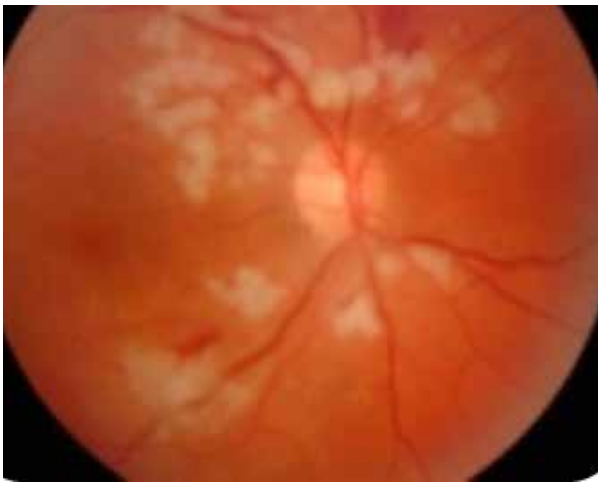


Fig. 8.36 Placas esbranquiçadas ao redor do disco óptico (Retinografia)

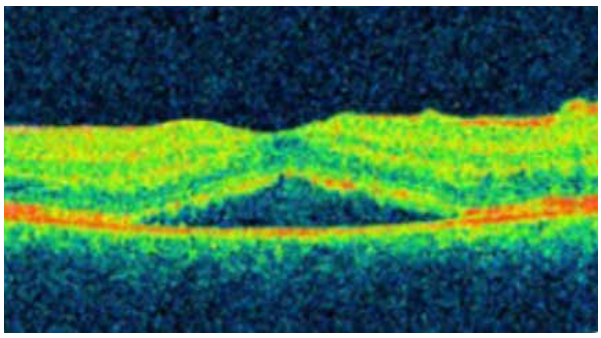


Fig. 8.37 Descolamento seroso foveolar (OCT)

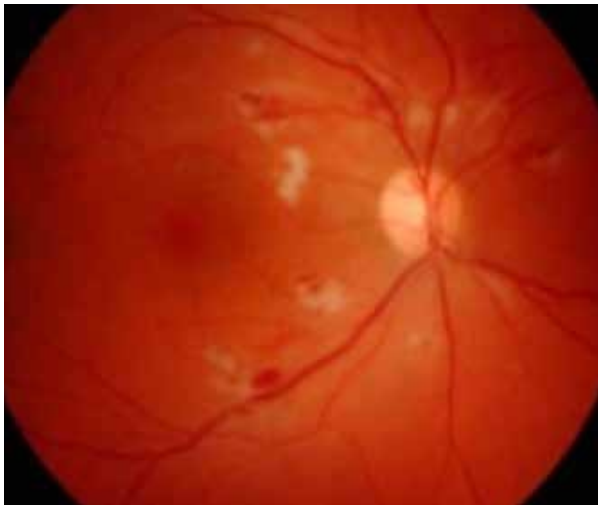


Fig. 8.38 Placas esbranquiçadas ao redor do disco óptico (Retinografia)

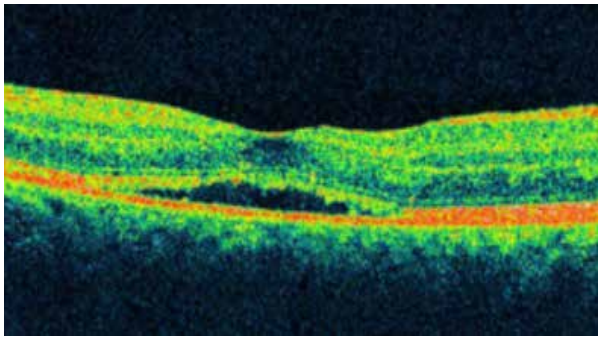


Fig. 8.39 Descolamento seroso foveolar2 meses após, 2 meses após o episódio, mais reduzido (OCT).

- **Hemorragia subhialoideia**

Comuns após um traumatismo. Podem ocorrer ocasionalmente.

OCT permite distinguir entre uma hemorragia sob a hialóideia ou sob a membrana limitante interna.

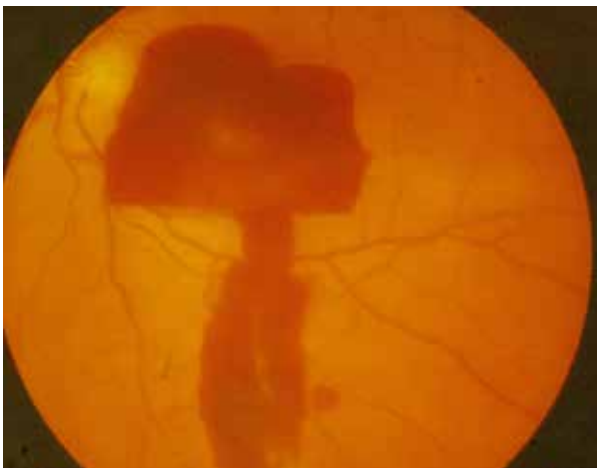


Fig. 8.40 Hemorragia retrohialóideia localizada adiante do polo posterior (Retinografia).

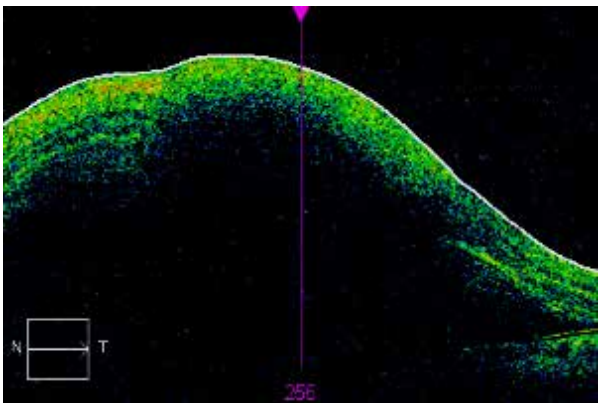


Fig. 8.41 Hiperreflectividade e sombra posterior (OCT)

- **Corpo estranho intraocular**

Um corpo estranho intraocular aumenta o risco de endoftalmite

A maioria dos corpos estranhos contém ferro. Risco de perda de visão por siderose, se deixados intraocular.

A observação clínica pode revelar uma porta de entrada perfurante no globo ocular ou serem visíveis no fundo ocular.

Os corpos estranhos no segmento posterior devem ser removidos por vitrectomia via pars plana.

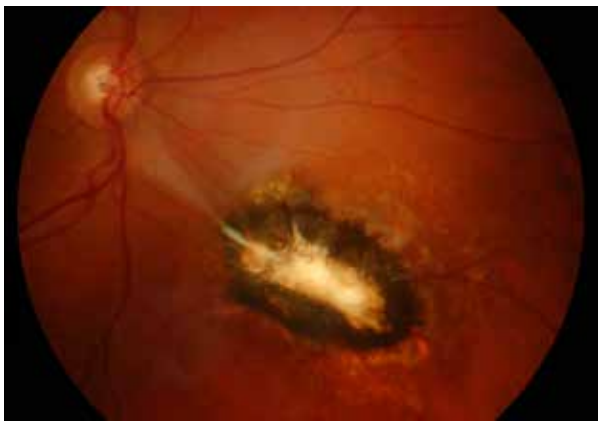


Fig. 8.42 Cicatriz corioretiniana pós dupla perfuração por corpo estranho – fragmento de aço- que se alojou na orbita, retro-ocular. Banda fibrosa vítrea a partir da cicatriz até ao disco óptico. (Retinografia)

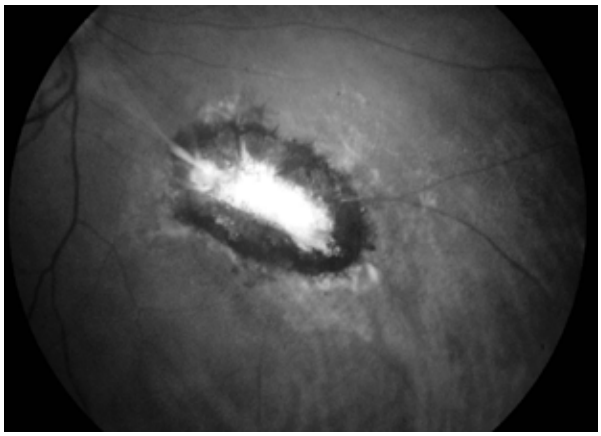


Fig. 8.43 Cicatriz corioretiniana pós perfuração de corpo estranho (Anerítica)

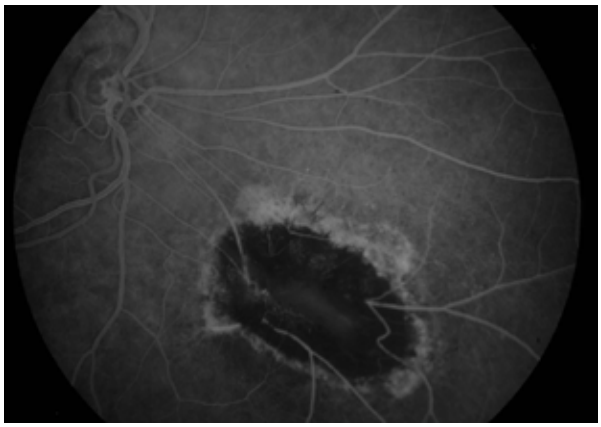


Fig. 8.44 Cicatriz corioretiniana pós corpo estranho. Observam-se os vasos sanguíneos (AF)

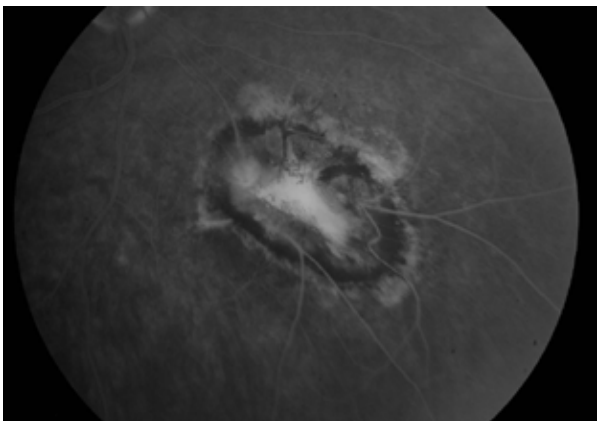


Fig. 8.45 Cicatriz corioretiniana pós corpo estranho (AF)

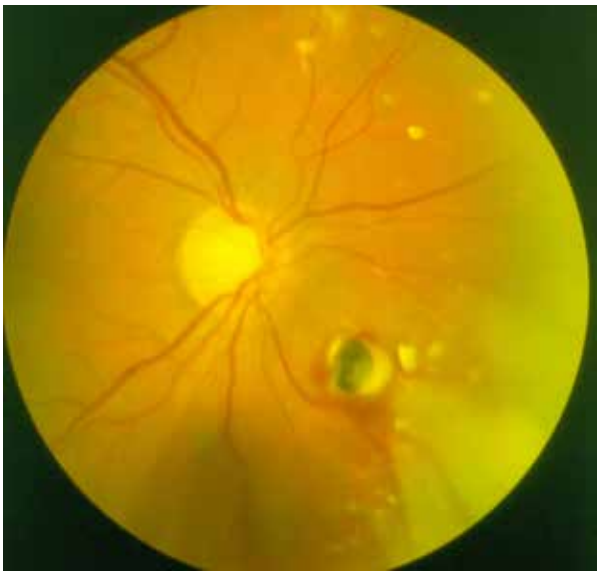


Fig. 8.46 Corpo estranho intraretiniano (chumbo), envolvido por hemorragias pré-retiniana, intra e subretiniana. (Retinografia)



Fig. 8.47 Corpo estranho intraretiniano (chumbo), envolvido por hemorragias pré-retiniana, intra e subretiniana.(Retinografia)

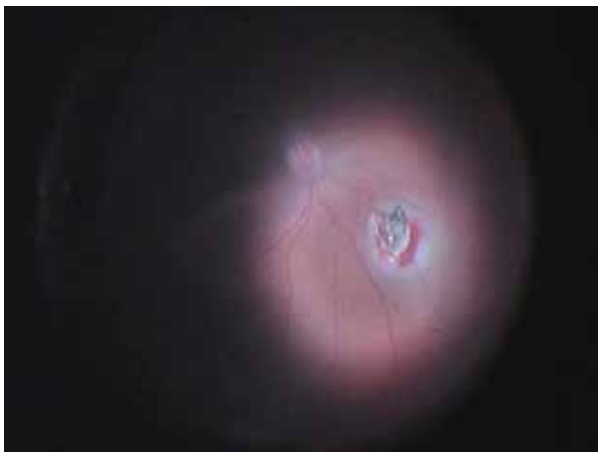


Fig. 8.48 Corpo estranho intraretiniano, nasal inferior ao disco óptico. (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

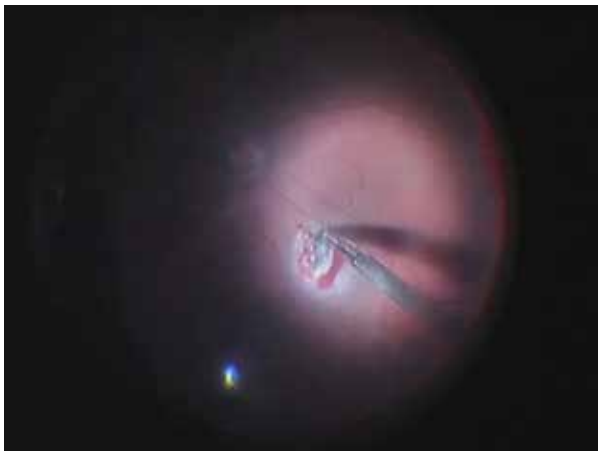


Fig. 8.49 Exérese de corpo estranho intraretiniano (Foto cedido pela Dra. Angelina Meireles)



Fig. 8.50 Exérese de corpo estranho intraretiniano (Foto cedida pela Dra. Angelina Meireles)

- **Maculopatia traumática**

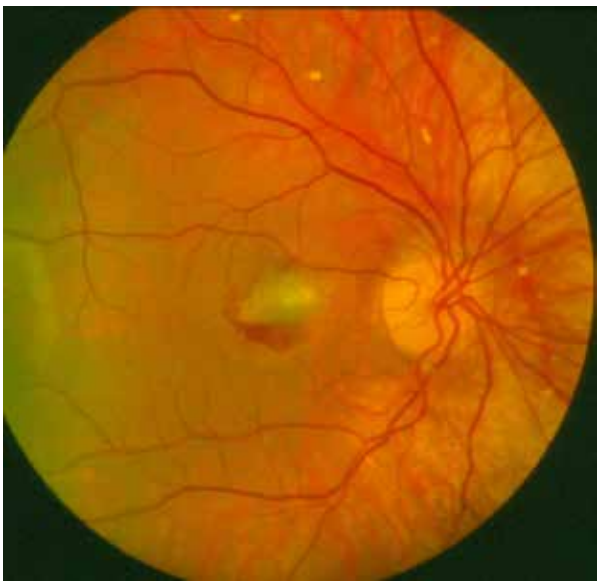


Fig. 8.51 Rasgadura da área macular pós traumatismo contuso do globo ocular (Retinografia)

- **Avulsão n. óptico**

Rara. Efeito visual devastador. Numa avulsão parcial, pode permanecer alguma acuidade visual (pode mimetizar uma fosseta colobomatosa).

Consiste numa rasgadura da lâmina crivosa, com disrupção dos axónios.

Apresentação clínica: Diminuição profunda e imediata da acuidade visual.

SINAIS: Hemorragia sobre o disco óptico. Proliferação fibroglial preenche o espaço deixado pela avulsão.

Não há tratamento.



Fig. 8.52 Avulsão nervo óptico

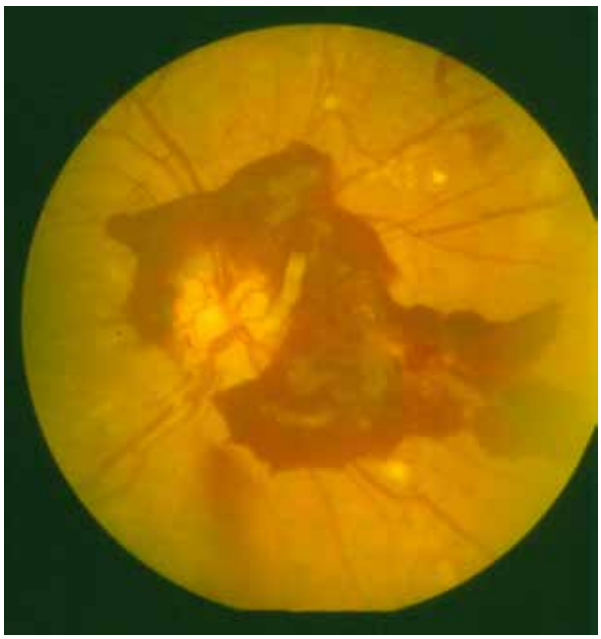


Fig. 8.53 Avulsão nervo óptico (Retinografia)

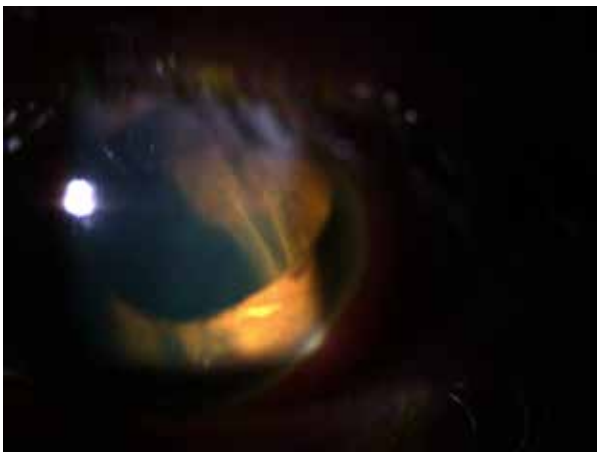


Fig. 8.55 Descolamento hemorrágico da coróide

- **Descolamento hemorrágico da coróide**

Pode ocorrer espontaneamente, peroperatóriamente, traumática ou associada a anomalias vasculares.

Ocorre por um mecanismo de compressão e descompressão afectando um vaso sanguíneo frágil.

Apresentação clínica: Diminuição da acuidade visual e dor ocular.

SINAIS: Elevação bolhosa, castanho-alaranjada, lisa, da retina e coróide. Uni ou multilobulado.

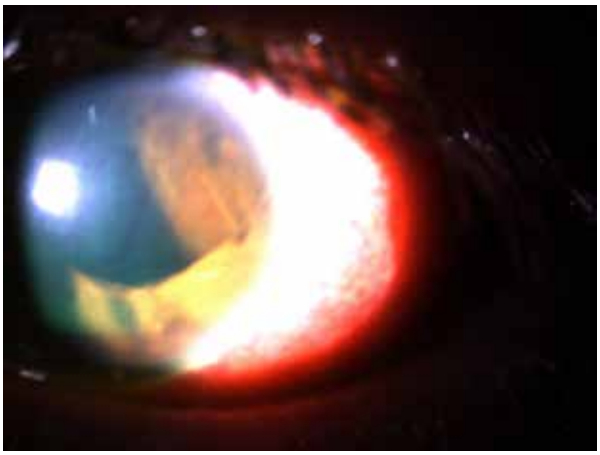


Fig. 8.56 Descolamento hemorrágico da coróide

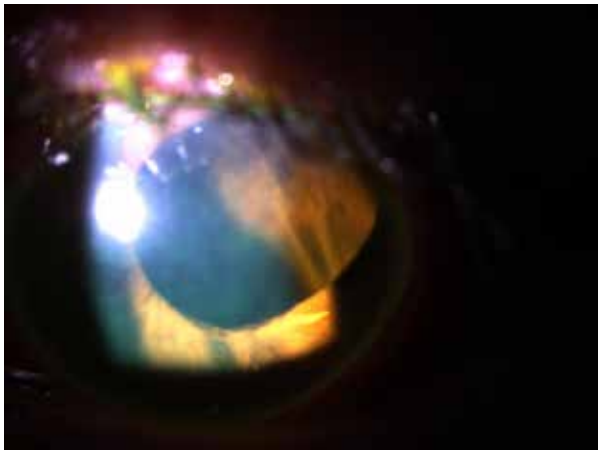


Fig. 8.54 Descolamento hemorrágico da coróide

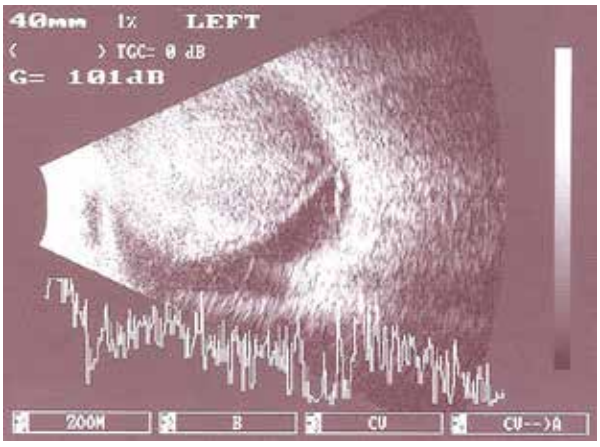


Fig. 8.57 Membrana dome-shaped, lisa, espessa, com sinais hiperreflectivos no seu interior. (Ecografia)

• Retinopatia solar

A retinopatia solar é caracterizada por uma distorção da visão em pacientes com história de exposição directa ao eclipse solar.
SINAIS: Mancha amarelada central precocemente, que é substituída depois por uma lesão hipopigmentada ou avermelhada, com bordos irregulares.
AF: Revela uma lesão efeito janela na área da lesão.
OCT: Área pequena opticamente hiporeflectiva na região foveal.

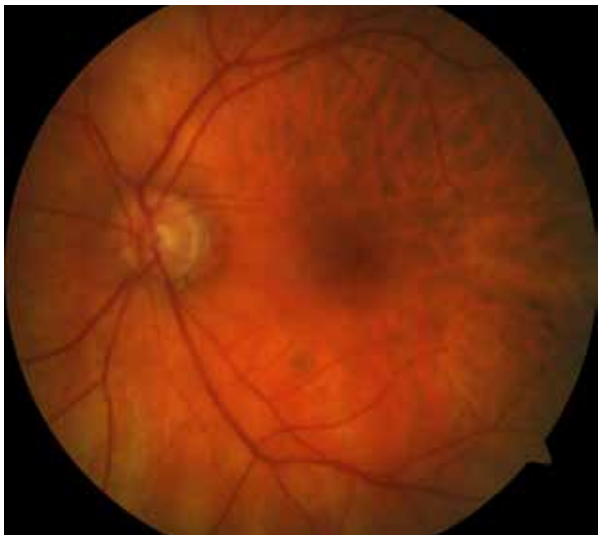


Fig. 8.58 Retinopatia solar (Retinografia)

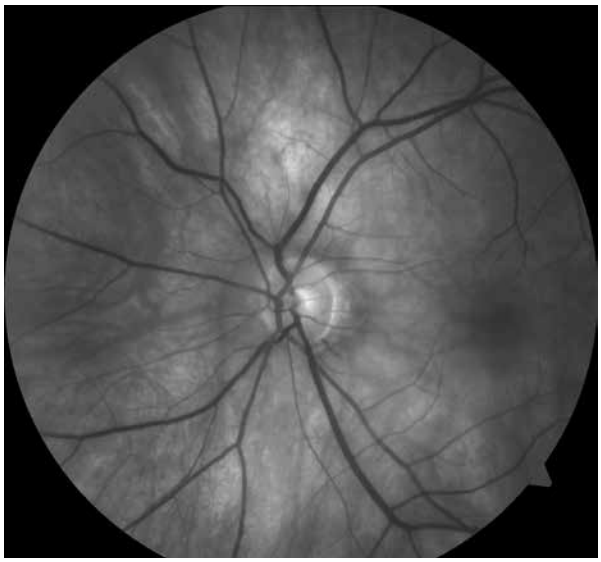


Fig. 8.59 Retinopatia solar (Anerítica)

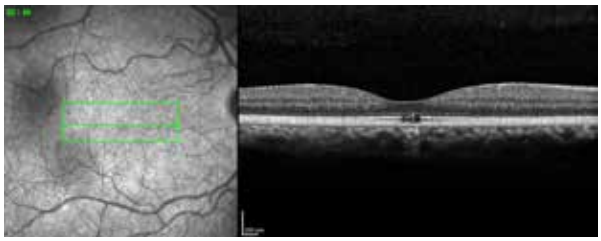


Fig. 8.60 Retinopatia solar (OCT)

• Edema Berlin

Ou commotio retinae.

Caracteriza-se por uma opacificação cinzento-esbranquiçada ao nível das camadas retinianas profundas. Ocorre após um trauma ocular contuso.

2 formas clínicas: uma forma ligeira (concussão retiniana) e uma forma grave (contusão retiniana).

CLÍNICA: Elevação do EPR e retina neurosensorial na área foveal, com linhas concêntricas esbranquiçadas.

AF: Aumento da permeabilidade vascular, com leakage, devido à ruptura da barreira hematoretiniana externa.



Fig. 8.61 *Commotio retinae*



Fig. 8.62 *Commotio retinae*

• Síndrome de Terson

Síndrome constituída pela associação entre hemorragia intracraniana e hemorragia vítrea ou pré-retiniana secundária.

SINTOMAS: Perda da acuidade visual, acentuada, uni ou bilateral. Após um episódio intracraniano agudo, habitualmente a ruptura dum aneurisma intracraniano ou um hematoma subdural.

SINAIS: As hemorragias retinianas estão localizadas sob a membrana limitante interna da área foveal ou na região peripapilar.

PATOGÉNESE: Um aumento súbito da pressão intracraniana origina uma dificuldade do retorno venoso intraocular, levando ao aparecimento das hemorragias pré-retinianas.

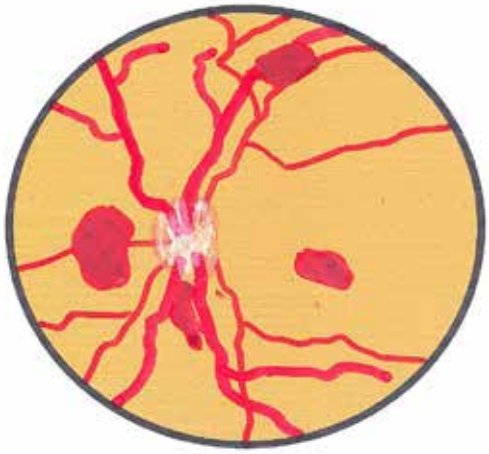


Fig. 8.63 Síndrome de Terson

• Síndrome dos maus tratos em crianças (Shaken baby)

O exame oftalmológico pode revelar equimose periorbitária, lacerações das pálpebras, hemorragias subconjuntivais, erosões da córnea, hifema, ruptura do esfíncter da íris e cataratas.

SINAIS: Hemorragias intra, pré e subretinianas extensas. Pode ocorrer hemorragia vítreo, edema do disco óptico, pregas retinianas, retinosquisis, dialise retiniana ou rasgaduras da retina.

PATOGÉNESE: As hemorragias retinianas resultam das lesões sucessivas de aceleração-desaceleração.

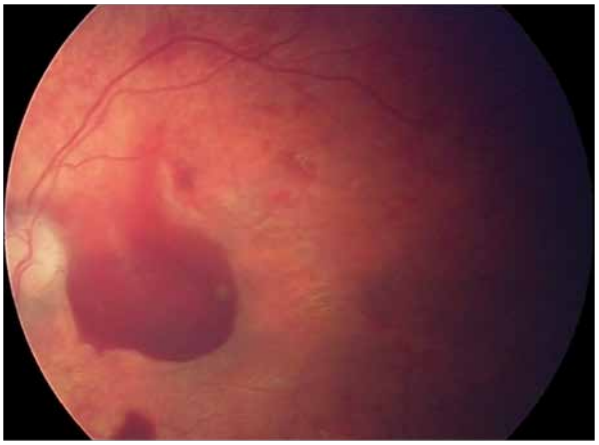


Fig. 8.64 Shaken baby S. (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 8.65 Shaken baby S. (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

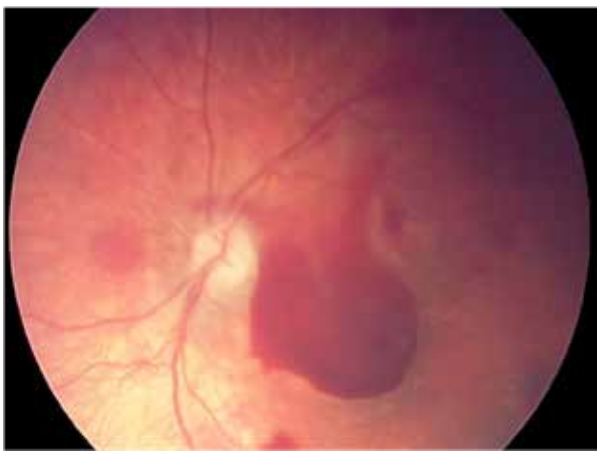


Fig. 8.66 Shaken baby S. (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

• Retinopatia esclopetária

Consiste numa disrupção da retina e coróide, secundária a uma força contusiva de projéctil em alta velocidade.

EPIDEMIOLOGIA: Mais comum em jovens do sexo masculino.

FISIOPATOLOGIA: O projéctil em alta velocidade cria ondas de choque que originam a ruptura da coróide, mantendo a esclera intacta. O tecido fibroso será o resultado final.

SINTOMAS: A AV é variavel, dependendo da presença de hemorragia vítrea, preretiniana, intraretiniana ou subretiniana.

SINAIS: Padrão das lesões tipo arranhão. Pode ser visível a esclera nua.

Habitualmente as lesões localizam-se na periferia da retina. Hemorragias podem estar presentes sobre a área.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Perfuração do globo ocular.
- Ruptura coroideia (as lesões localizam-se no pólo posterior).

TAC (para avaliar a integridade do globo ocular).

PROGNÓSTICO:O prognóstico visual dependerá da localização da esclopetária.

Habitualmente o prognóstico visual é mau devido à cicatrização subretiniana e à lesão concomitante do n.óptico.

TRATAMENTO:

Vigilância. Cirurgia vítreoretiniana em caso de descolamento da retina ou hemorragia vítrea que persiste.



Fig. 8.67 Retinopatia esclopetária (Retinografia)

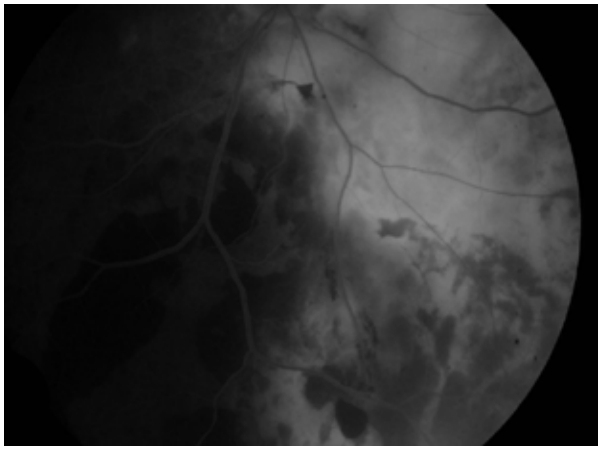


Fig. 8.68 Retinopatia esclopetária (AF)

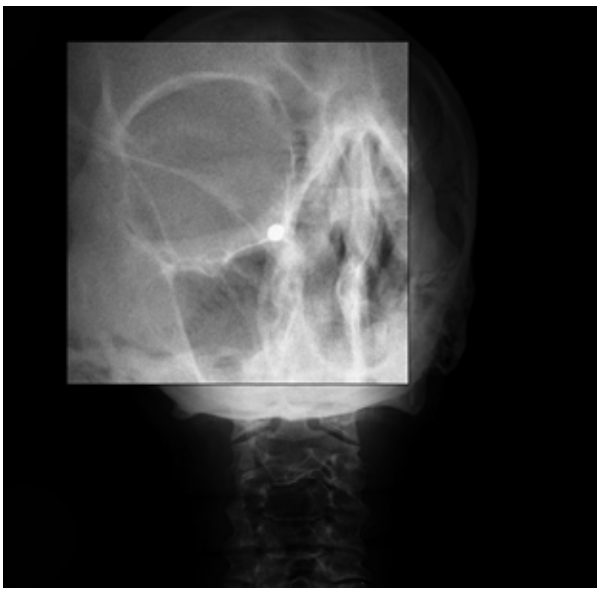


Fig. 8.69 Corpo estranho (chumbo) na órbita (RX órbita)



Fig. 8.70 Corpo estranho (chumbo) na órbita (RX órbita)

Outras patologias:

- **Retinopatia altitude**

9. TUMORES

- **Nevo coróide**

É o tumor mais comum da úvea.
Benigno. Início muito cedo na vida. Cresce lentamente durante a puberdade.
Alguns podem sofrer degenerescência maligna.
SINTOMAS: Assintomático. Metamorfópsia e visão desfocada casos esteja presente fluido subretiniano.
SINAIS: São tipicamente pigmentados. Podem ser amelanóticos. Usualmente tem bordos mal definidos. Planos ou ligeiramente elevados. Drusens sobre a sua superfície são um factor preditivo negativo sobre a sua evolução.



Fig. 9.1 Nevo coróide (Retinografia)



Fig 9..2 Nevo coróide (Retinografia)

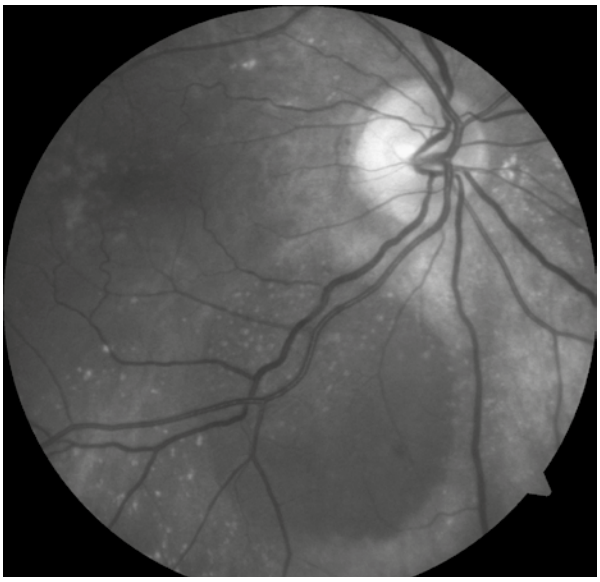


Fig. 9.3 Nevo coróide (Anerítica)

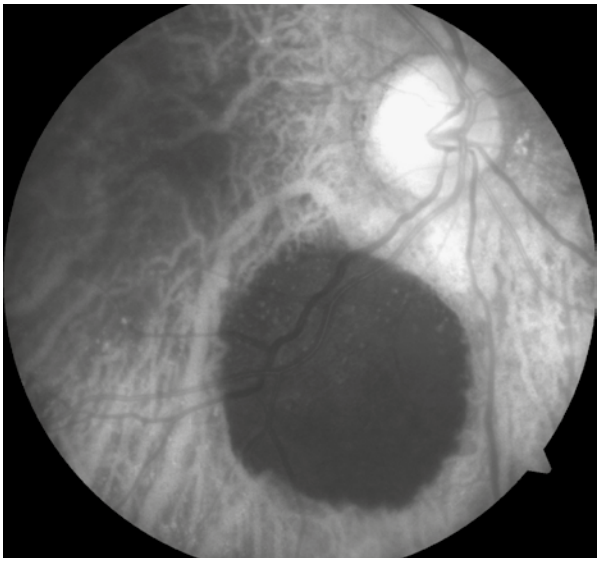


Fig. 9.4 Nevo coróide (Filtro vermelho)

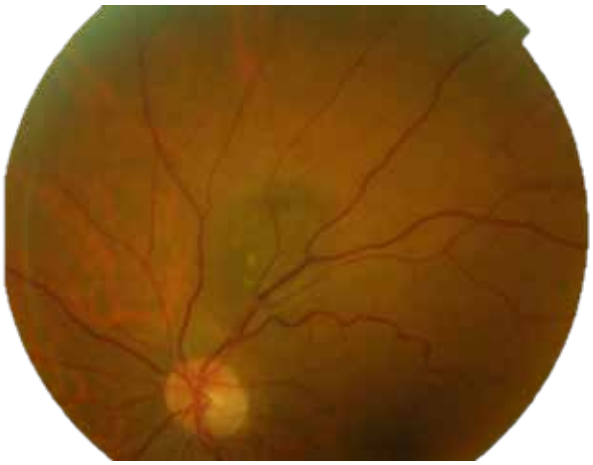


Fig. 9.5 Nevo coróide (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Ana Almeida)

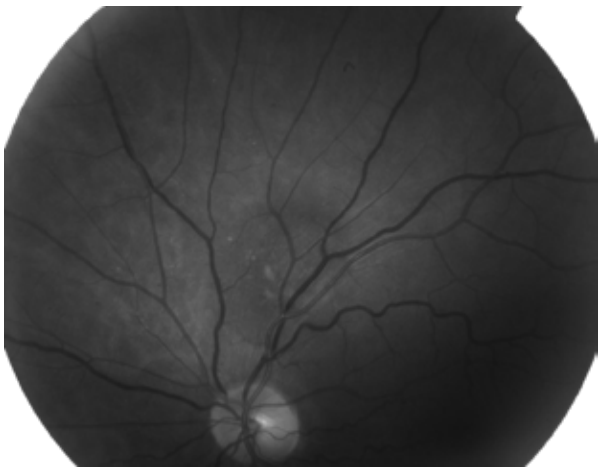


Fig. 9.6 Nevo coróide (Anerítica) (Foto cedida pela Dra. Ana Almeida)

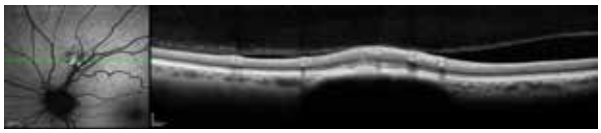


Fig. 9.7 Nevo coróide (OCT) (Foto cedida pela Dra. Ana Almeida)

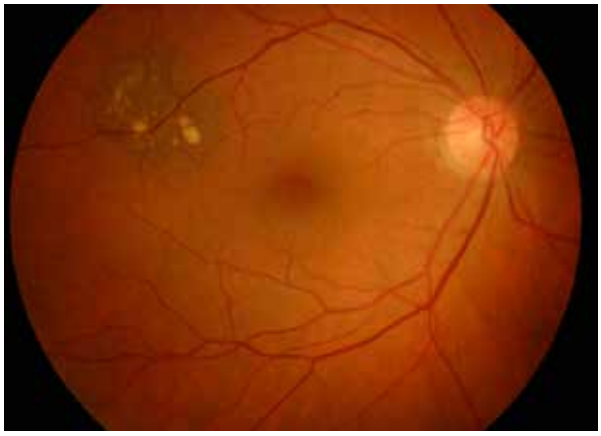


Fig. 9.8 Nevo coróide, com drusens na sua superfície (Retinografia)



Fig. 9.9 Nevo coróide (Retinografia)

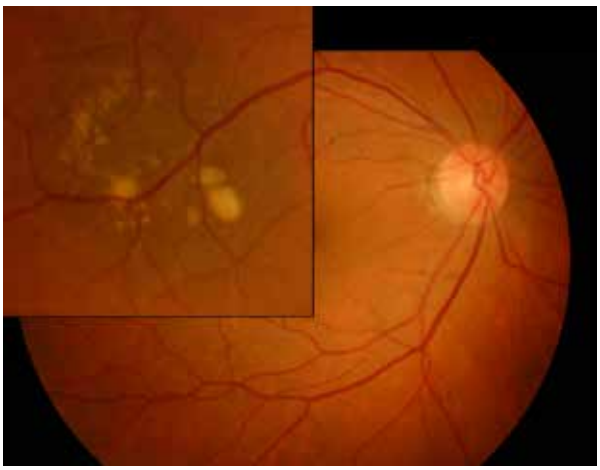


Fig. 9.10 Nevo coróide, com drusens na sua superfície (Retinografia)

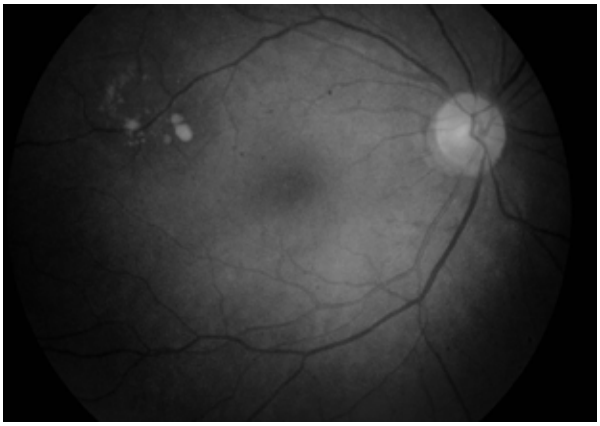


Fig. 9.11 Nevo coróide (anerítica)

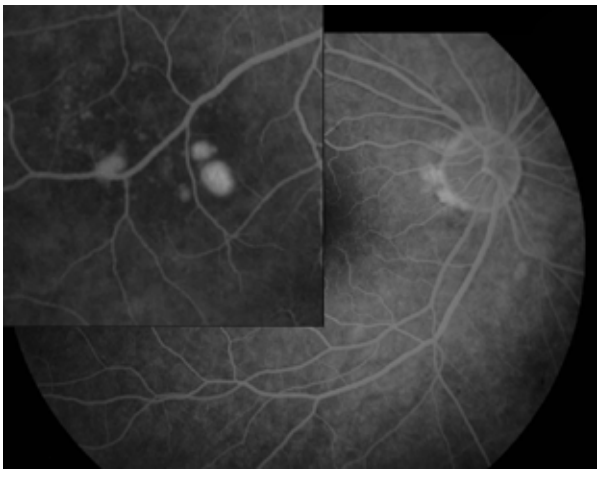


Fig. 9.12 Nevo coróide (AF)

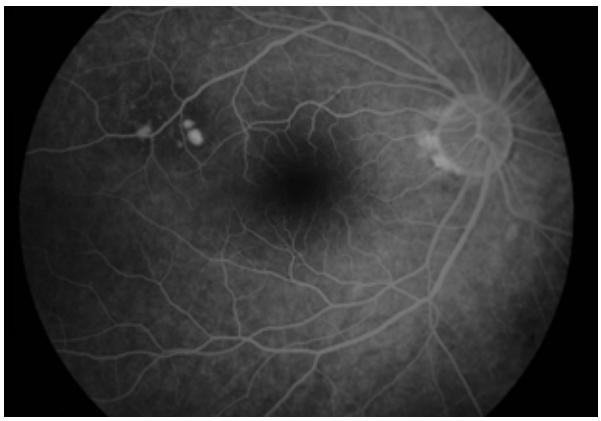


Fig. 9.13 Nevo coróide (AF)

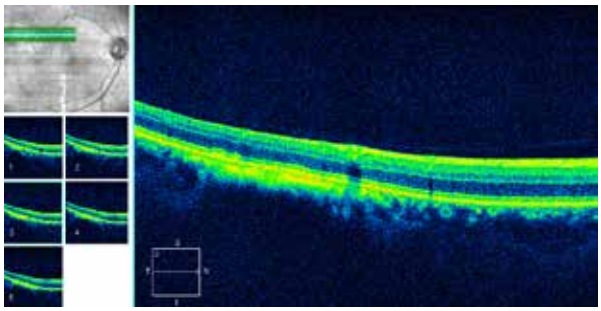


Fig. 9.14 Nevo coróide (OCT)

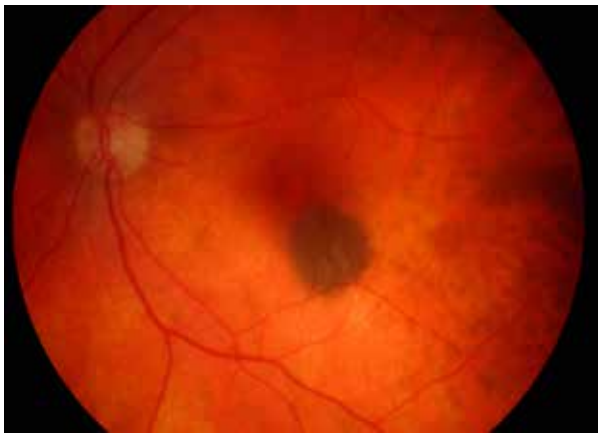


Fig. 9.15 Nevo coróide (Retinografia)

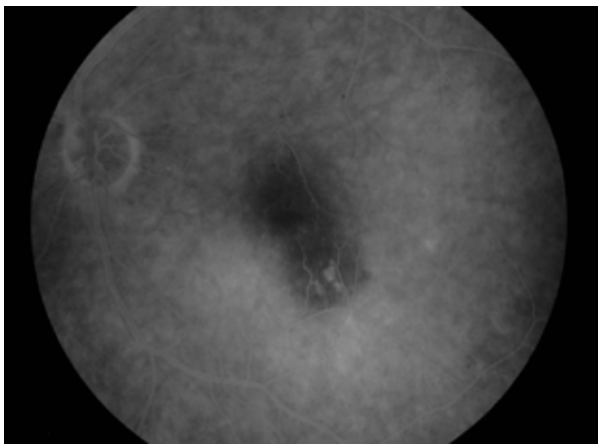


Fig. 9.16 Nevo coróide (AF)

- **Melanoma coróide**

É o tumor maligno intraocular primário mais comum.
A maioria dos pacientes tem uma idade entre 60 e 70 anos.
SINTOMAS: Assintomático ou metamorfópsia, fotopsia, alteração CV periférico, *floaters* ou diminuição da acuidade visual. A dor não é um sintoma típico.
SINAIS: A maioria dos tumores é pigmentada, embora 20-30% sejam amelanóticos.
As lesões têm uma forma em cogumelo ou *dome-shaped*. Espessura entre 2 e 15 mm. Pigmento alaranjado de lipofuscina sobre a superfície do tumor.
Descolamento exsudativo da retina e hemorragia vítrea em tumores grandes.
A ecografia é dos exames de diagnóstico mais importantes.

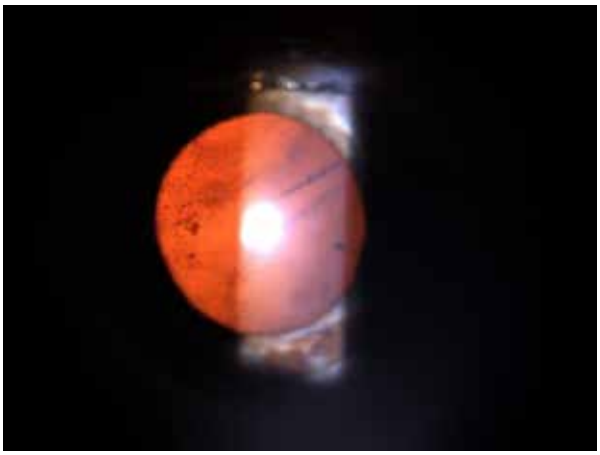


Fig. 9.17 Melanoma da coróide. Hemovitreo. Observação na Lâmpada fenda.

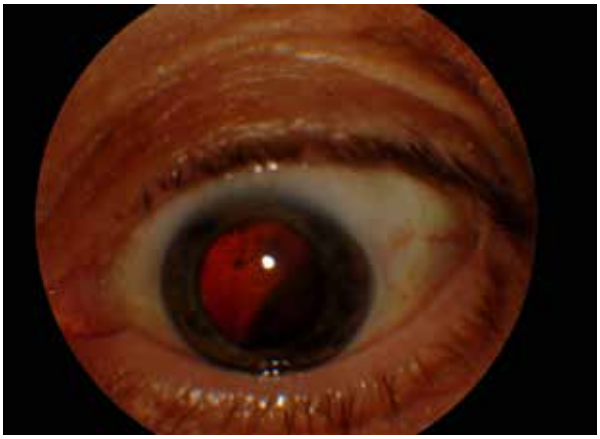


Fig. 9.18 Melanoma da coróide. Hemovitreo. Observação na Lâmpada fenda.

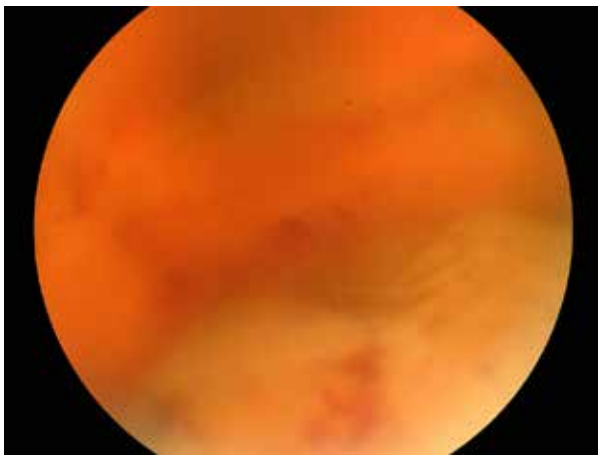


Fig. 9.19 Melanoma coróide (Retinografia)

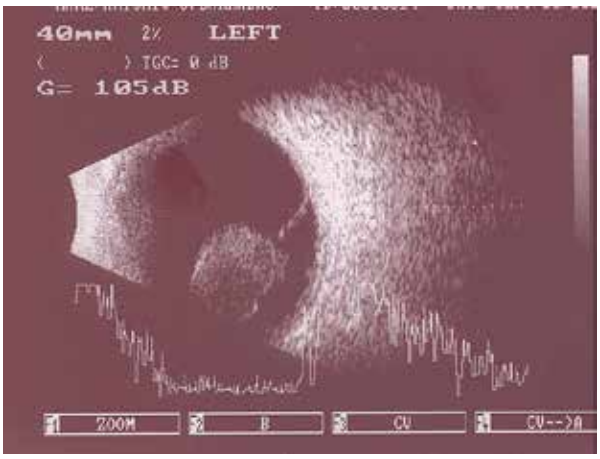


Fig. 9.22 Melanoma coróide (Ecografia)

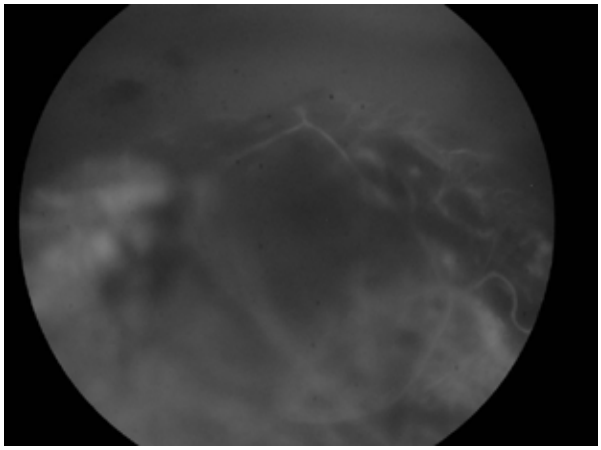


Fig. 9.20 Melanoma coróide (AF)

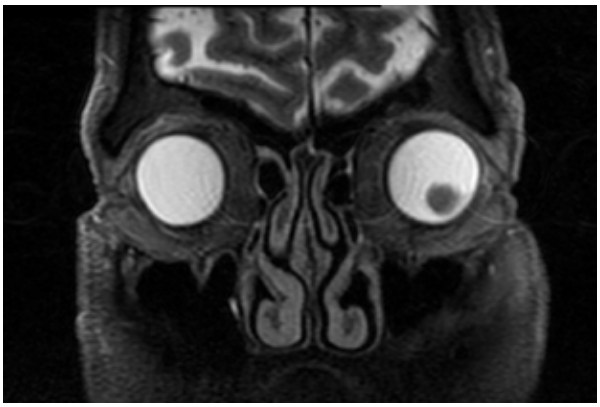


Fig. 9.23 Melanoma coróide (RMN)

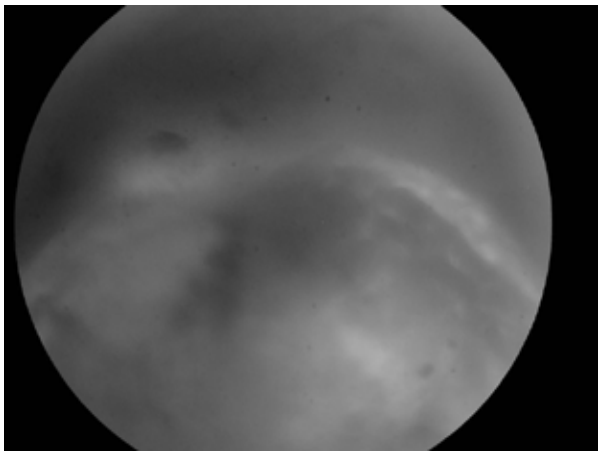


Fig. 9.21 Melanoma coróide (AF)

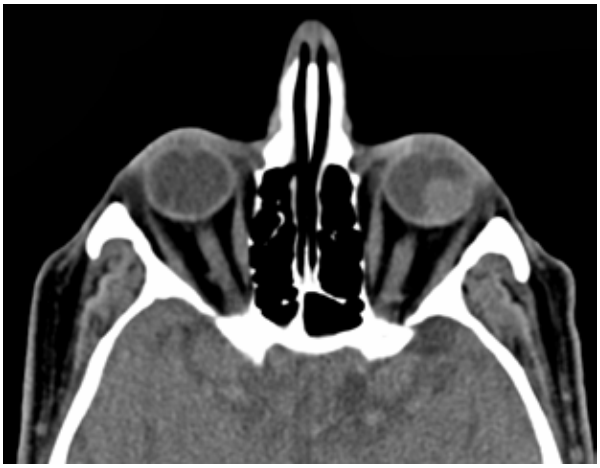


Fig. 9.24 Melanoma coróide (TAC)

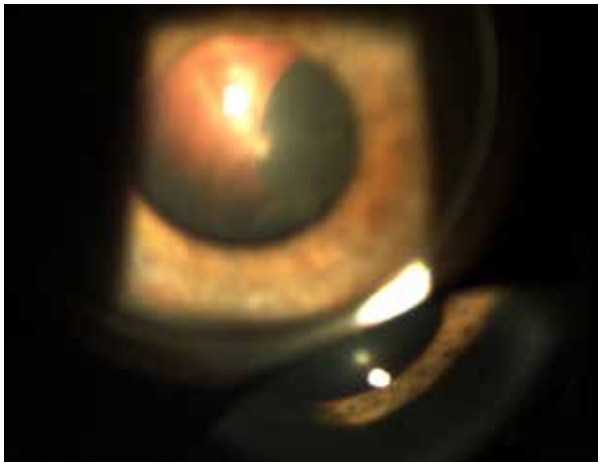


Fig. 9.25 Melanoma coroideu

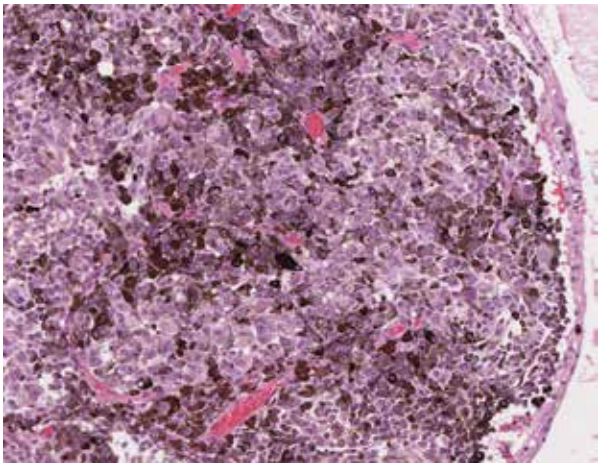


Fig. 9.28 Melanoma coroideu (histologia)

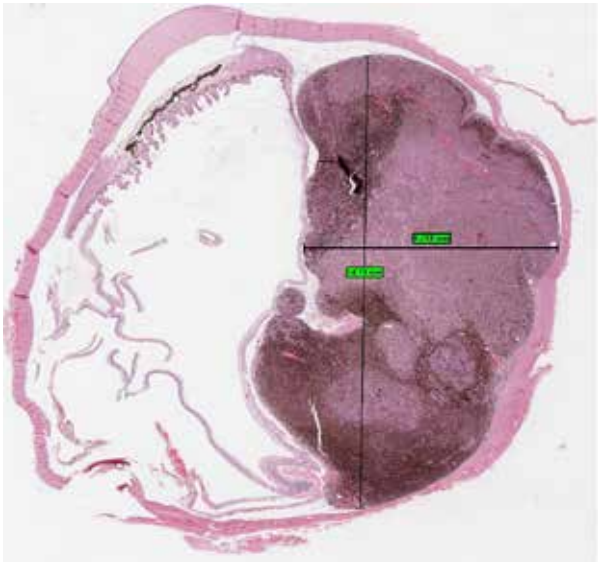


Fig. 9.26 Melanoma coroideu (peça)

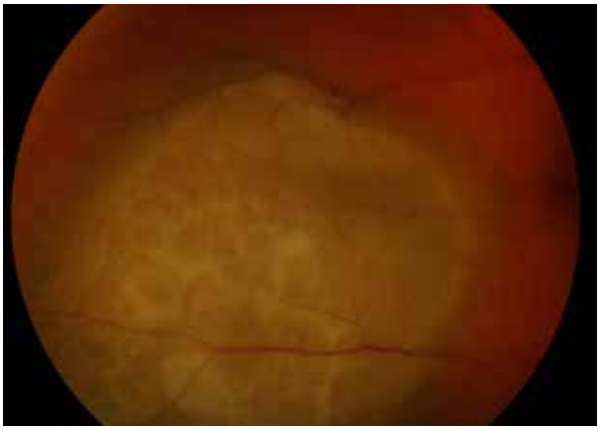


Fig. 9.29 Melanoma coróide (Retinografia)

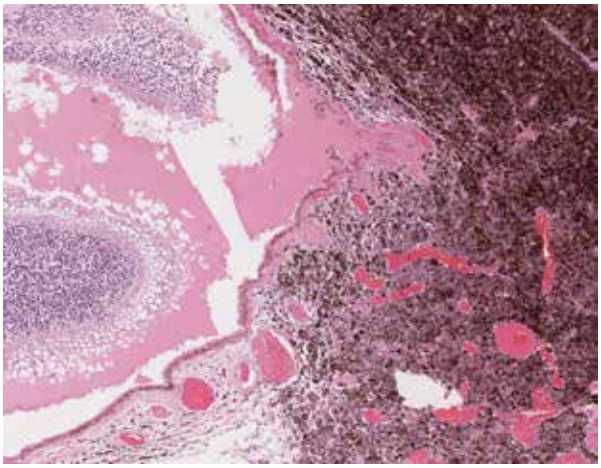


Fig. 9.27 Melanoma coroideu (histologia)

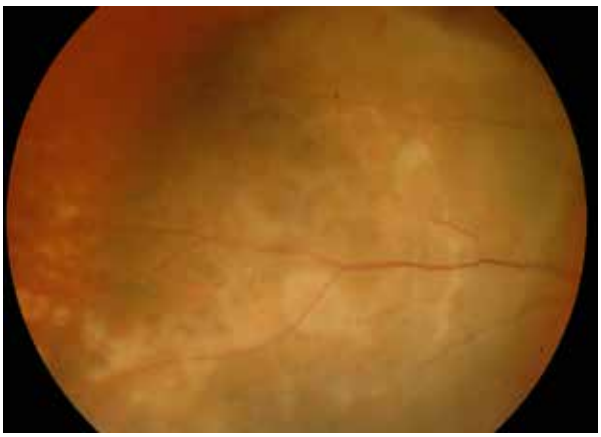


Fig. 9.30 Melanoma coróide (Retinografia)

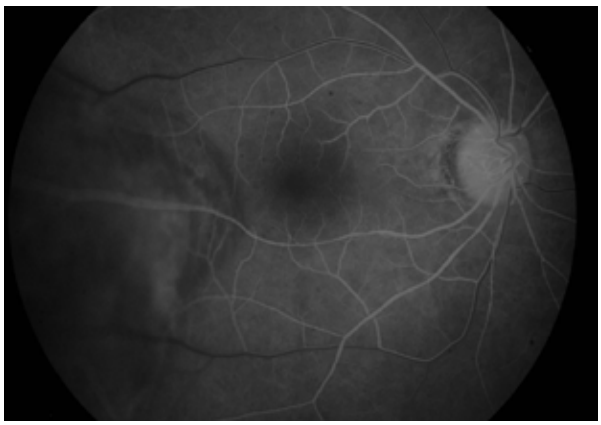


Fig. 9.31 Melanoma coróide (AF)

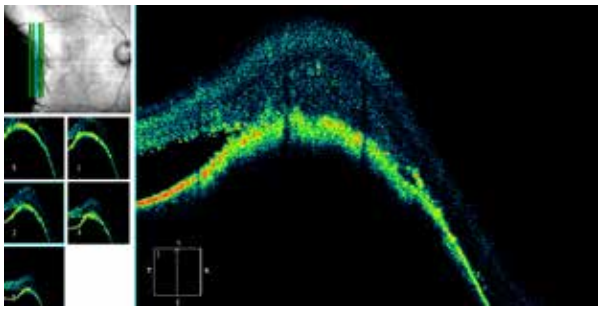


Fig. 9.32 Melanoma coróide (OCT)



Fig. 9.33 Melanoma coróide (TAC)

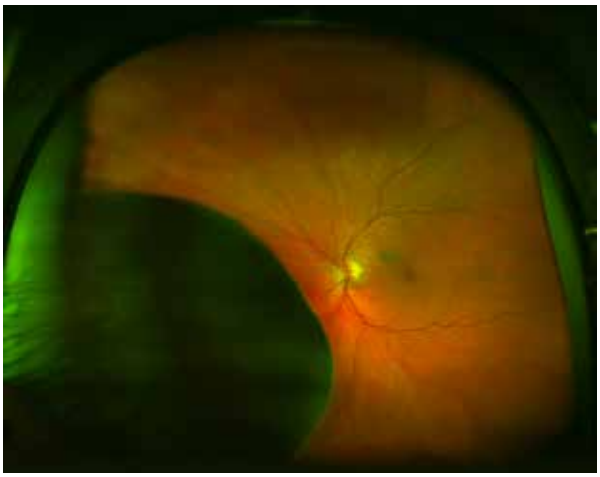


Fig. 9.34 Melanoma coróide. (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

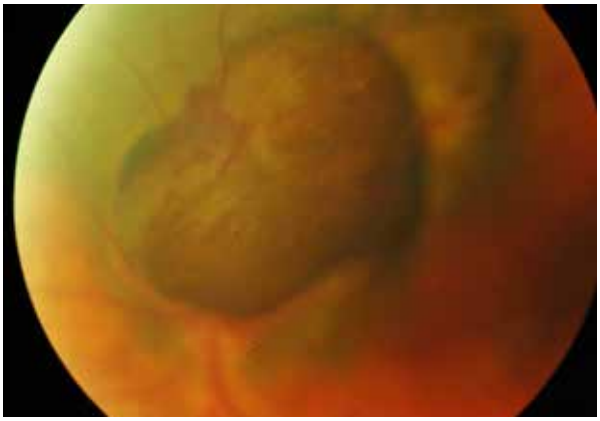


Fig. 9.35 Melanoma coróide,com atingimento do n. óptico (Retinografia)

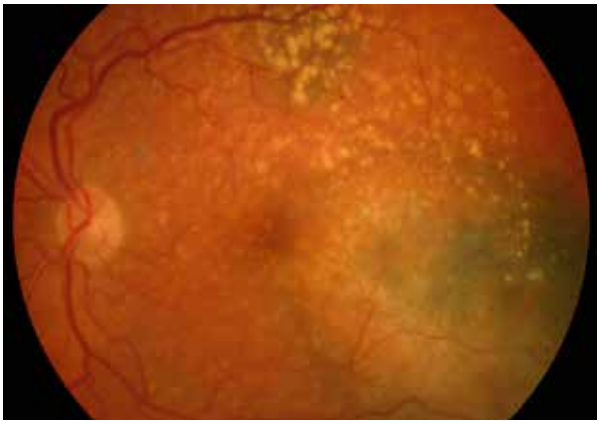


Fig. 9.36 Melanoma suspeito (Retinografia)

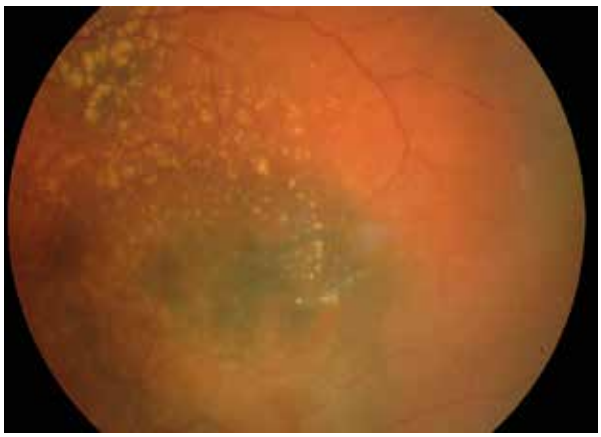


Fig. 9.37 Melanoma suspeito (Retinografia)

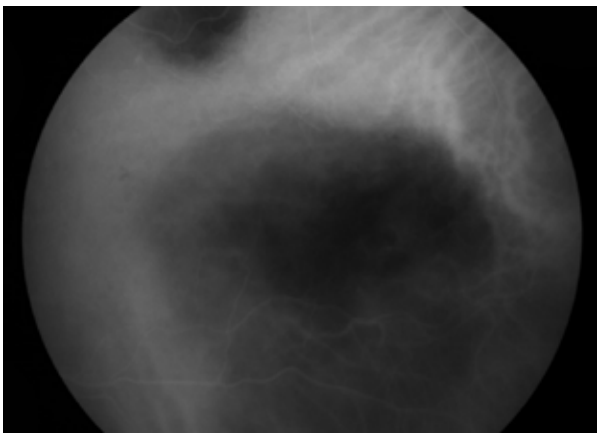


Fig. 9.40 Melanoma suspeito (ICG)

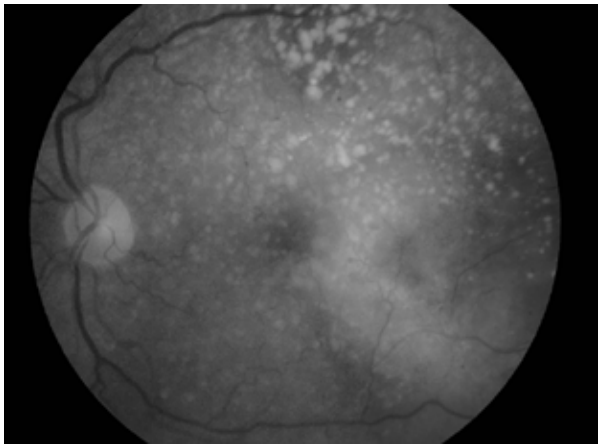


Fig. 9.38 Melanoma suspeito (Anerítica)

- **Metástase coroideia**

É provavelmente o tumor maligno mais comum.
O tumor da mama, no sexo feminino e o tumor do pulmão no sexo masculino são as etiologias mais frequentes.
SINTOMAS: Metamorfópsia, alteração dos CV periféricos, diminuição da acuidade visual
SINAIS: Solitários ou múltiplos. Uni ou bilaterais. Lesão efeito massa, aspecto tipo placa ou *dome-shaped*, amarelo-creme, muitas vezes com pigmentação. Descolamento exsudativo da retina associado.
A ecografia é importante para distinguir uma metástase coroideia dum melanoma.

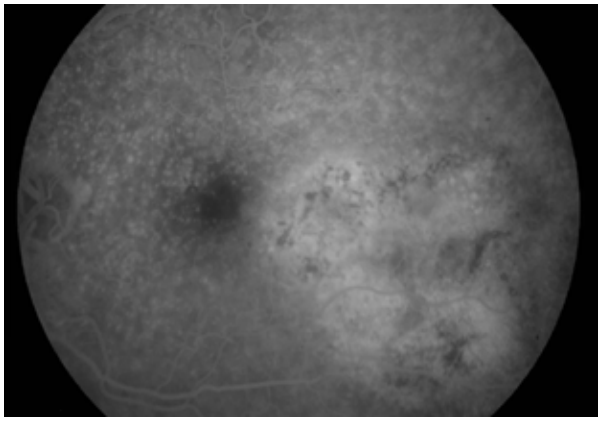


Fig. 9.39 Melanoma suspeito (AF)



Fig. 9.41 Metástase de carcinoma da laringe (Retinografia)

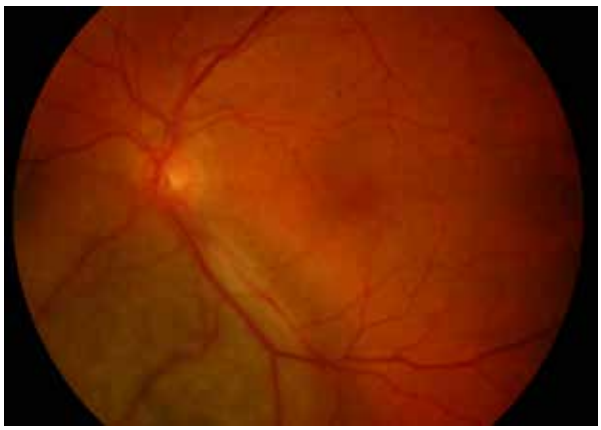


Fig. 9.42 Metástase de carcinoma da laringe (Retinografia)

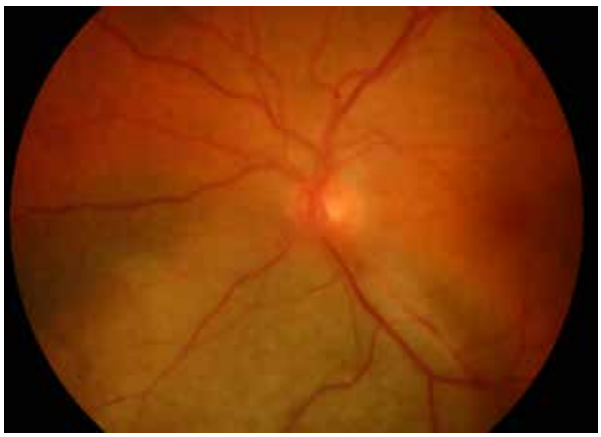


Fig. 9.43 Metástase de carcinoma da laringe (Retinografia)

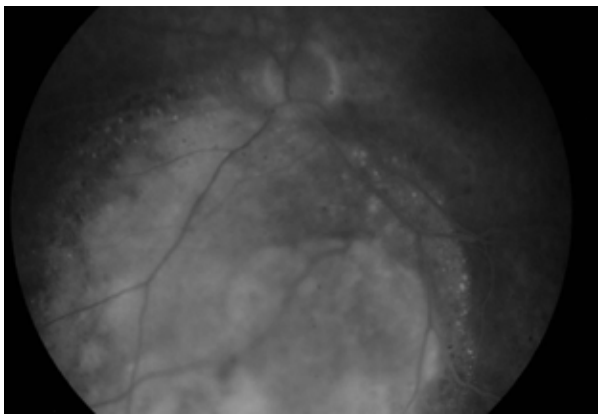


Fig. 9.44 Metástase de carcinoma da laringe (Anerítica)

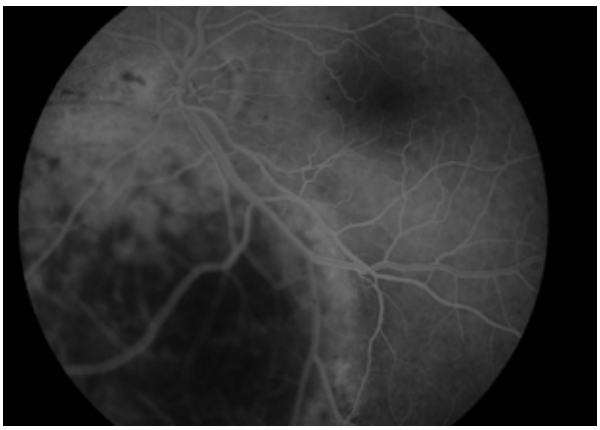


Fig. 9.45 Metástase de carcinoma da laringe (AF)

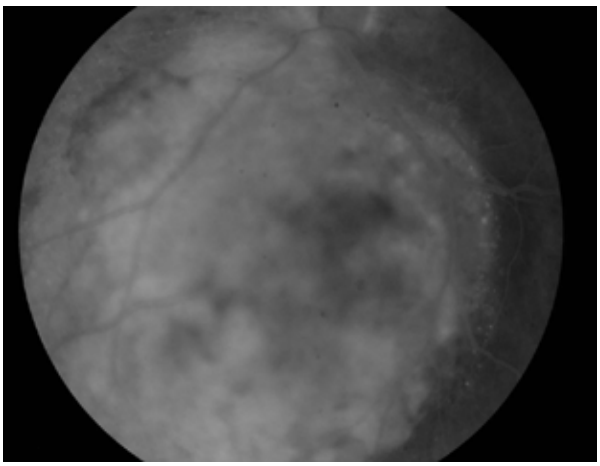


Fig. 9.46 Metástase de carcinoma da laringe (AF)

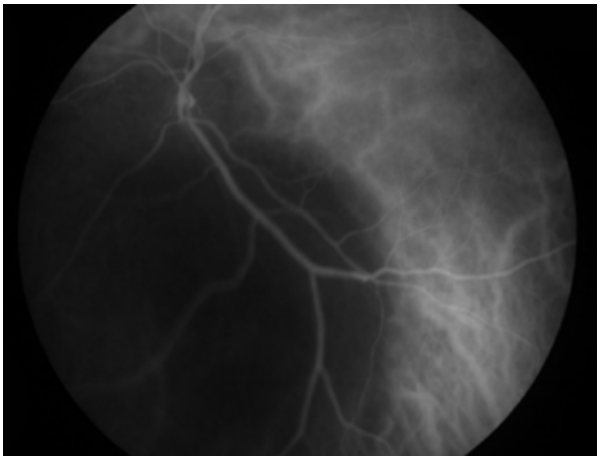


Fig. 9.47 Metástase de carcinoma da laringe (ICG)



Fig. 9.48 Metástase de carcinoma da laringe (TAC)

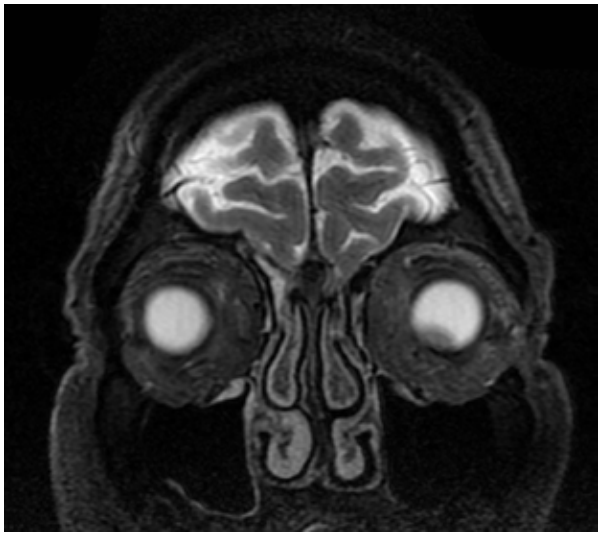


Fig. 9.49 Metástase de carcinoma da laringe (RMN)

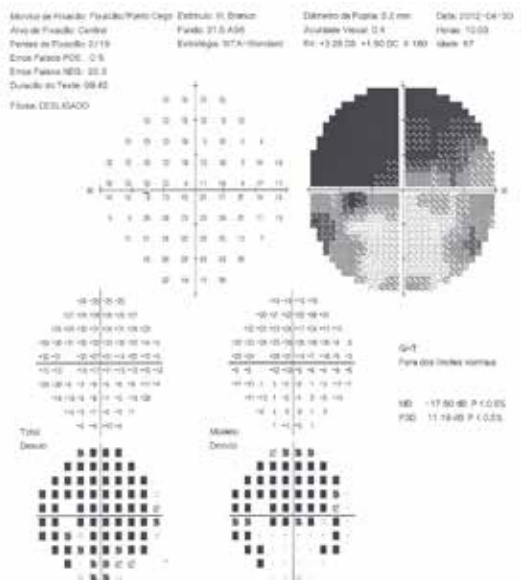


Fig. 9.50 Metástase de carcinoma da laringe (CV)

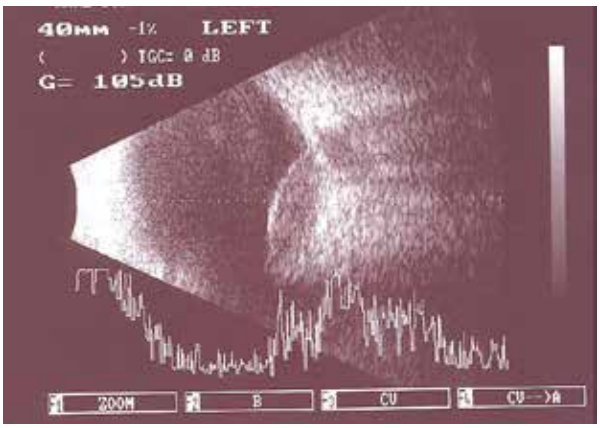


Fig. 9.51 Metástase de carcinoma da laringe (Ecografia)

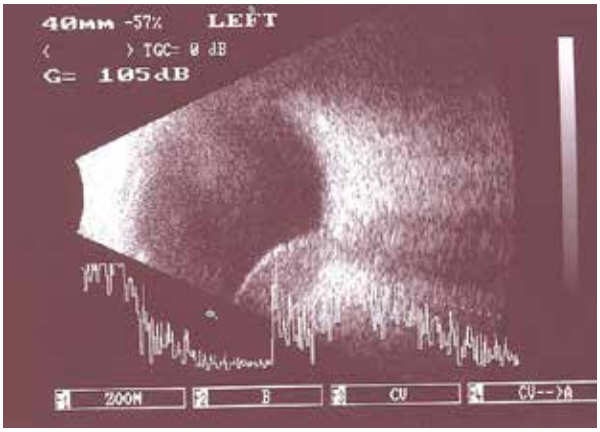


Fig. 9.52 Metástase de carcinoma da laringe (Ecografia)



Fig. 9.53 Metástase coroideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.54 Metástase coroideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

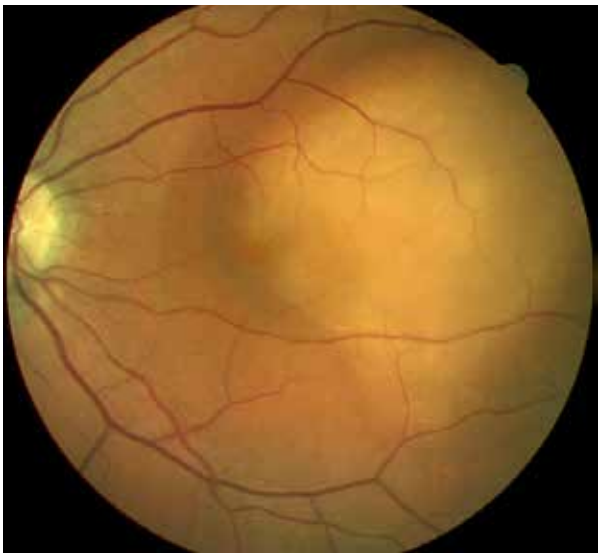


Fig. 9.55 Metástase coroideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

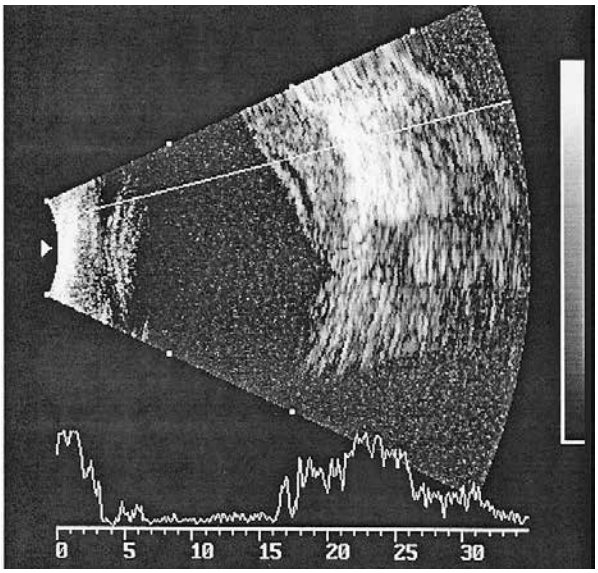


Fig. 9.56 Metástase coroideia (Ecografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

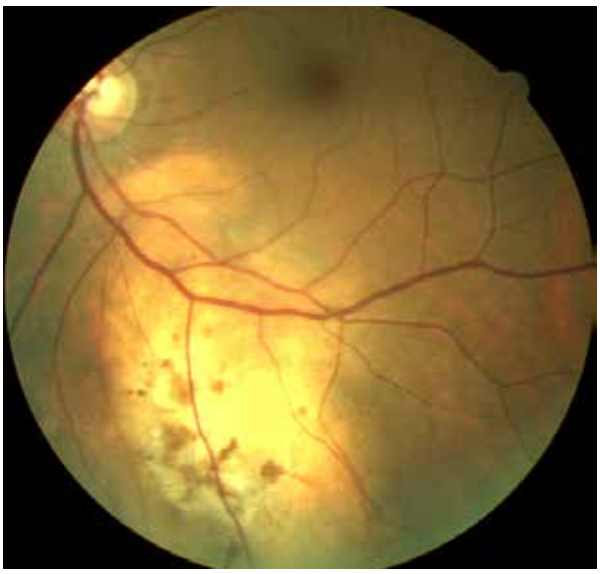


Fig. 9.57 Metástase coroideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

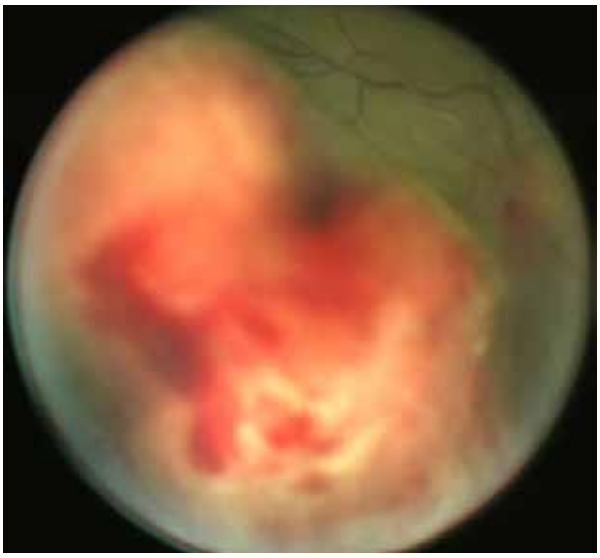


Fig. 9.58 Metástase coroideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.59 Metástase coroideia (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Hemangioma coróide**

É um tumor vascular benigno. Sem potencial maligno.
Um hemangioma coroideu circunscrito é habitualmente uma lesão isolada, enquanto um hemangioma coroideu difuso faz parte do Síndrome de Sturge-Weber.
SINTOMAS: Assintomático ou diminuição da acuidade visual, defeito do CV, metamorfópsia ou fotopsia.
Ocasionalmente está presente um descolamento exsudativo da retina.
SINAIS: Lesão moderadamente elevada, *dome-shaped*, coloração alaranjada. Agrupamento pigmentar ou metaplasia fibrosa pigmentar sobre a superfície. Ocasionalmente apresenta fluido subretiniano.
A ecografia é útil para o DD diferencial com melanomas e metástase da coróide.

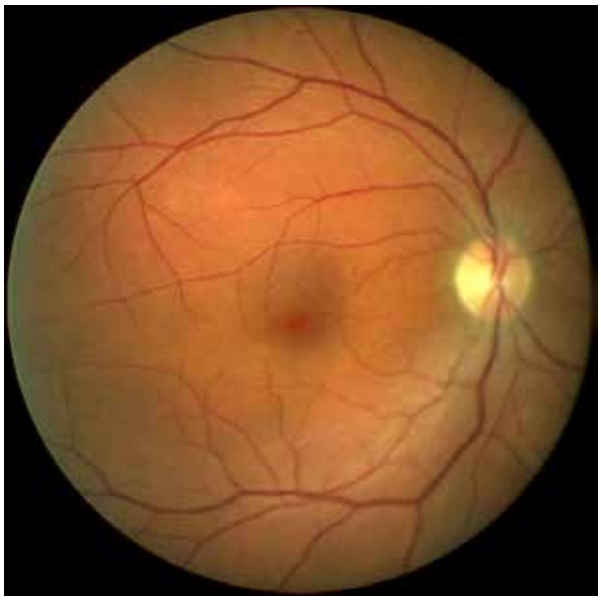


Fig. 9.60 Hemangioma coróide (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

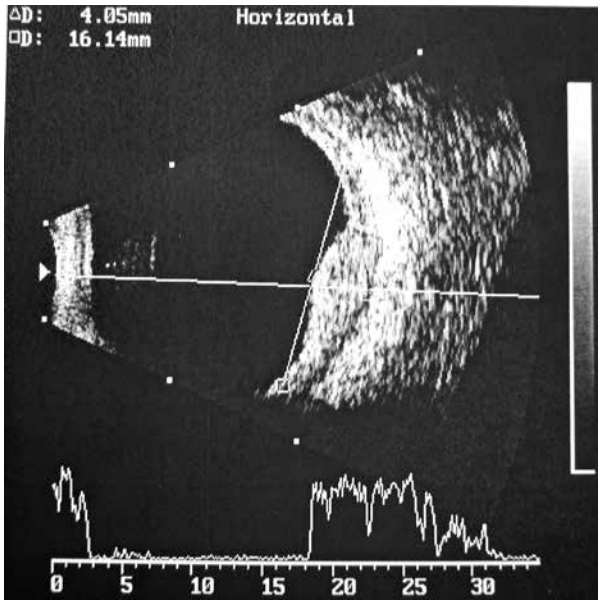


Fig. 9.61 Hemangioma coróide (Ecografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

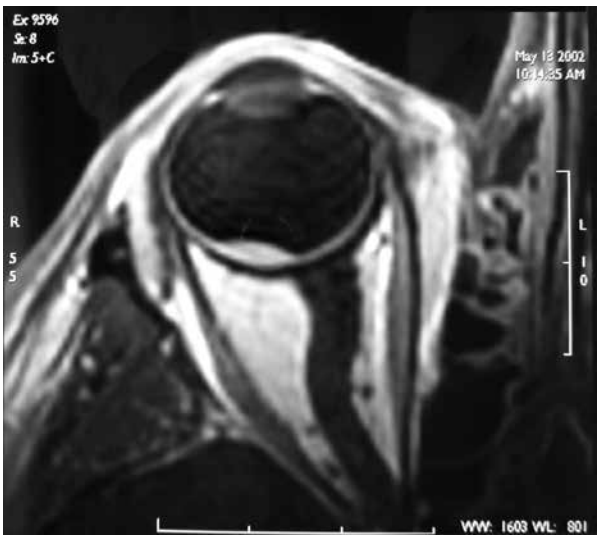


Fig. 9.62 Hemangioma coróide (RMN) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

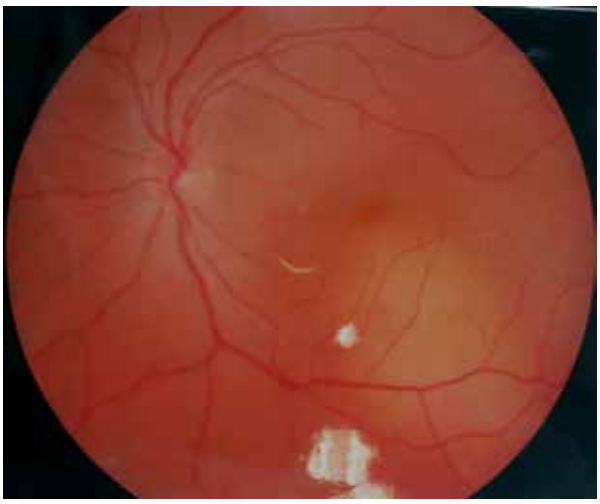


Fig. 9.63 Hemangioma coróide (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

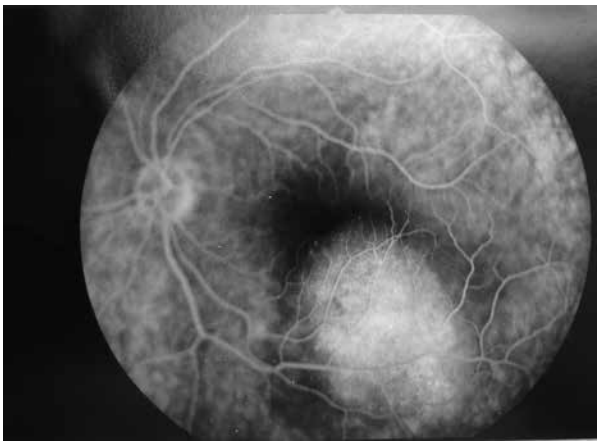


Fig. 9.64 Hemangioma coróide (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

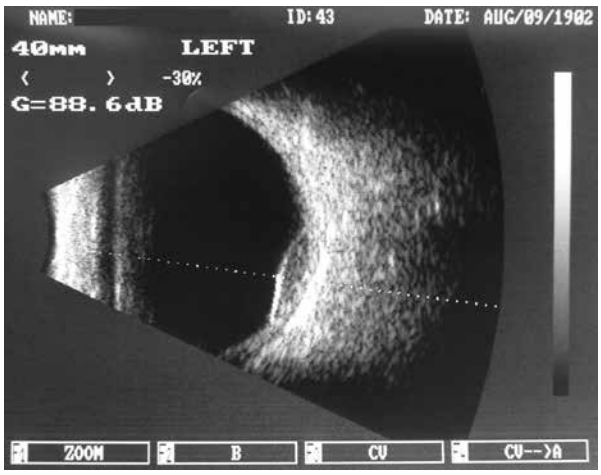


Fig. 9.65 Hemangioma coróide (Ecografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.66 Hemangioma coróide (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

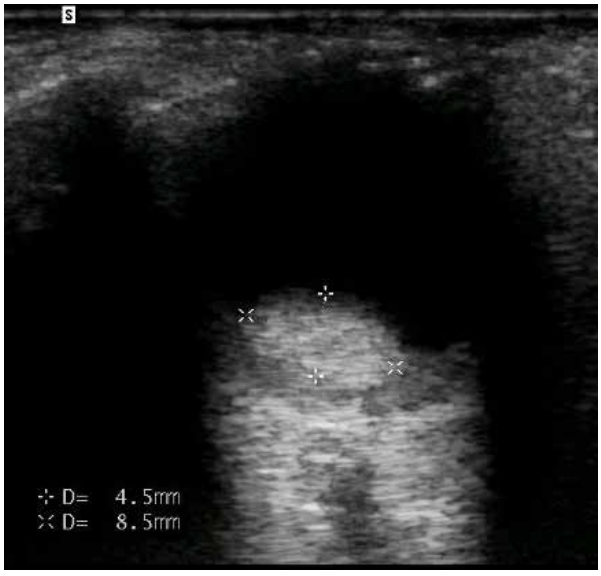


Fig. 9.67 Hemangioma coróide (Eco doppler) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

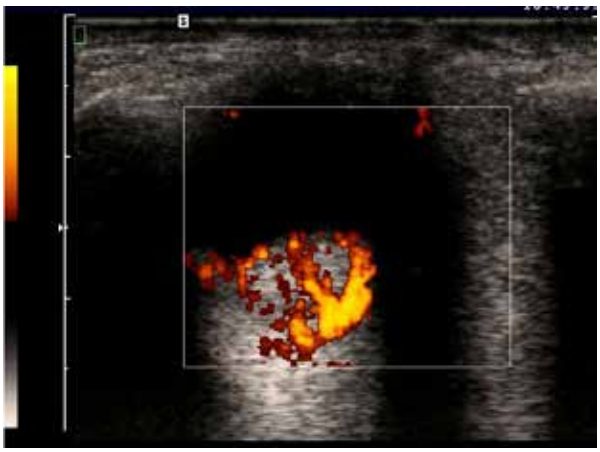


Fig. 9.68 Hemangioma coróide (Eco doppler) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

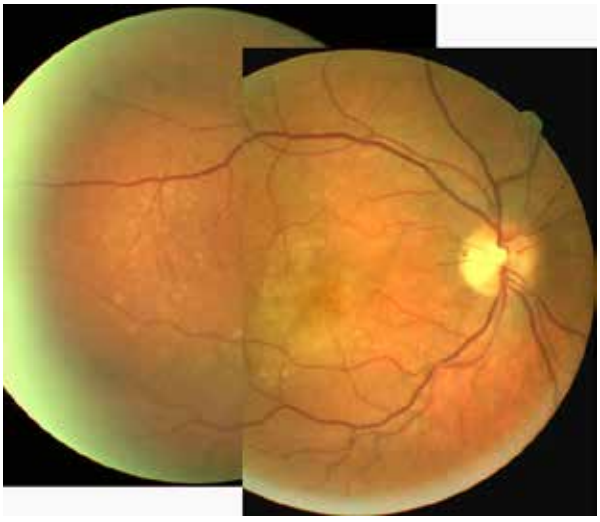


Fig. 9.69 Hemangioma coróide (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

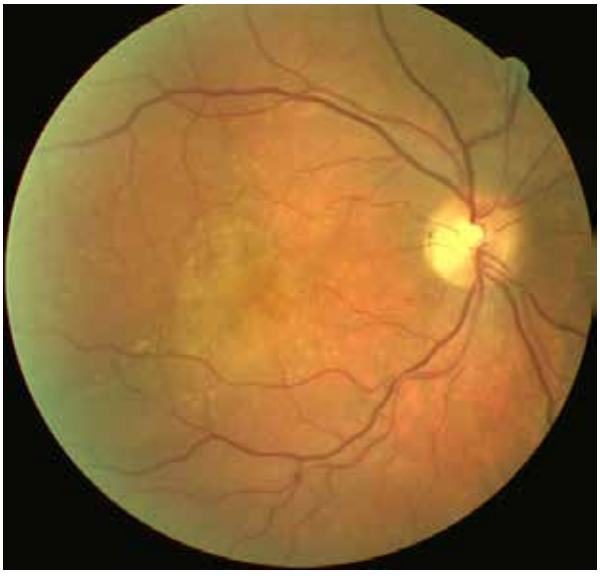


Fig. 9.70 Hemangioma coróide (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

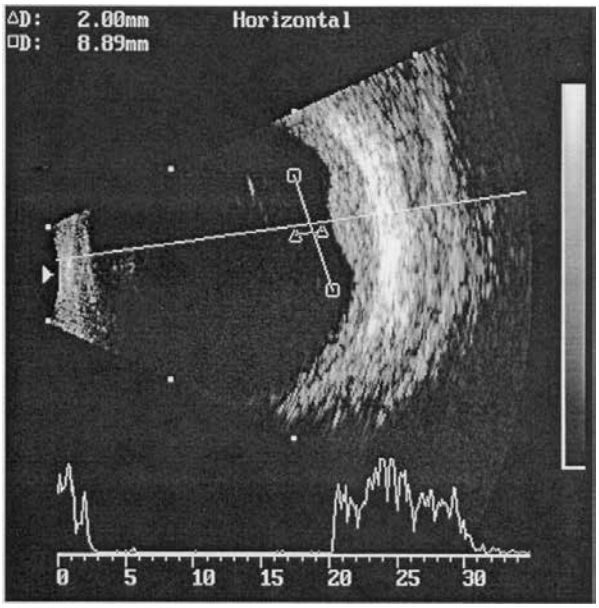


Fig. 9.71 Hemangioma coróide (Ecografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

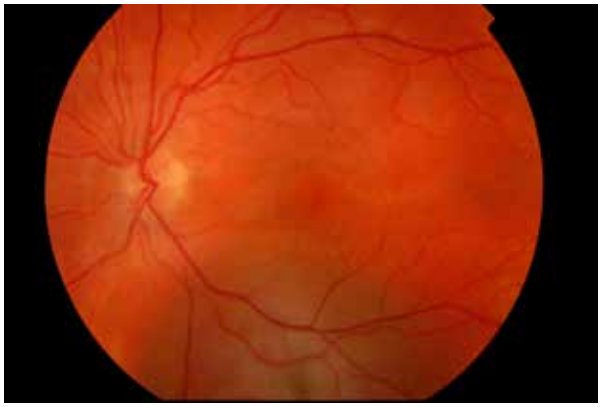


Fig. 9.72 Hemangioma coróide (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

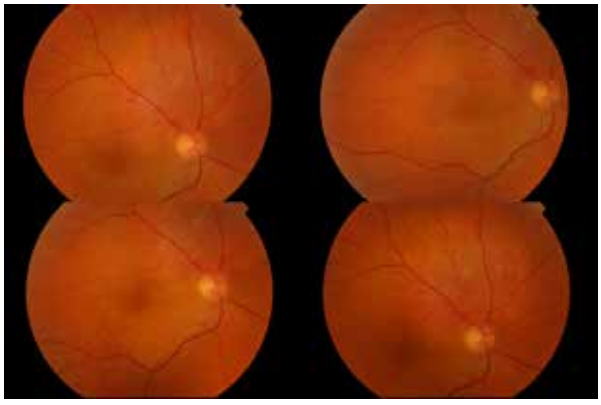


Fig. 9.73 Hemangioma coróide (Retinografias) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Osteoma coroideu**

Tumor benigno, ossificação da coróide.
Mais frequentes no sexo feminino e jovens.
Frequentemente é unilateral. Não há história familiar.
PATOGENESE: Desconhecida.
SINTOMAS: Metamorfopsia, escotomas ou visão desfocada.
SINAIS: Lesão tipo placa, fina, branco-amarelada, com bordos bem definidos.
Habitualmente localizam-se adjacentes ao disco óptico.
COMPLICAÇÃO: NVSR

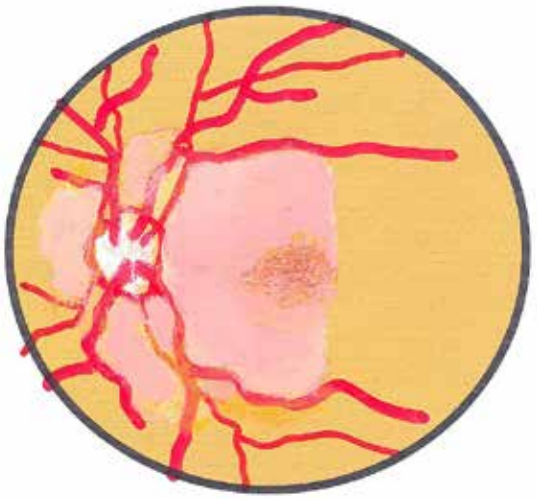


Fig. 9.74 Osteoma coroideu

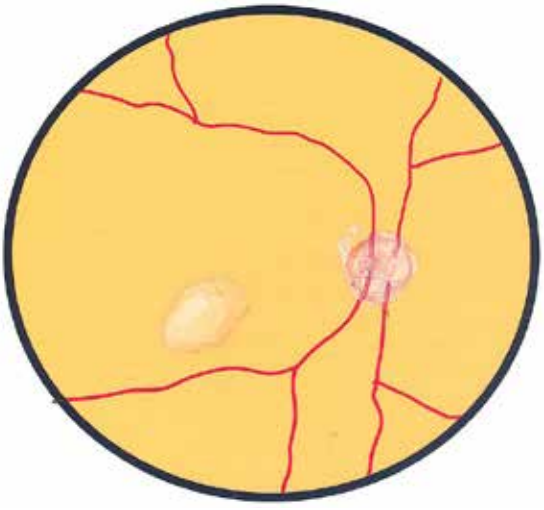


Fig. 9.75 Osteoma coroideu

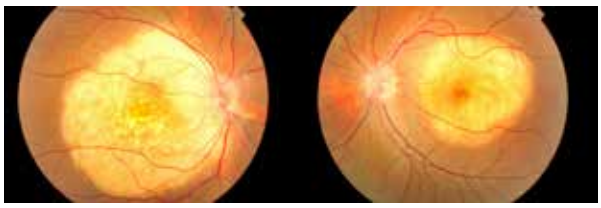


Fig. 9.76 Osteoma coroideu (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Melanocitoma do nervo óptico**

É uma variante dum nevo da coróide. É um tumor benigno do nervo óptico, muito pigmentado.
De tamanho variável. Pode estar presente ao nascimento, mas a idade média é 50 anos.
Bilateralidade é rara.
SINTOMAS: Assintomático. Se o tumor é grande pode apresentar diminuição da acuidade visual e defeito pupilar aferente.
SINAIS: Tumor aplanado ou discretamente elevado, habitualmente com localização excêntrica, de coloração escura, ocupando habitualmente o quadrante temporal inferior.
EVOLUÇÃO: Raramente sofre transformação maligna.



Fig. 9.77 Melanocitoma do nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

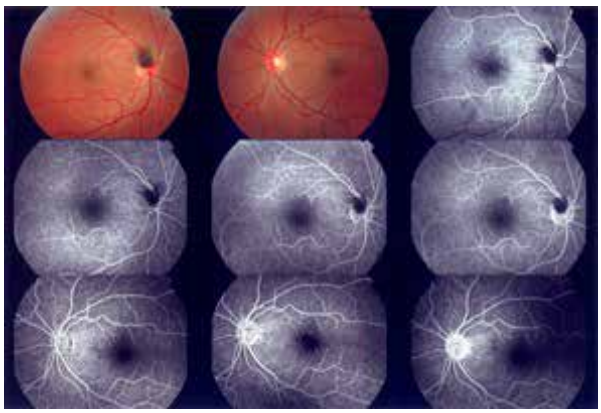


Fig. 9.78 Melanocitoma do nervo óptico (Retinografia e AF) (Fotos cedidas pelo Dr. João Cabral)

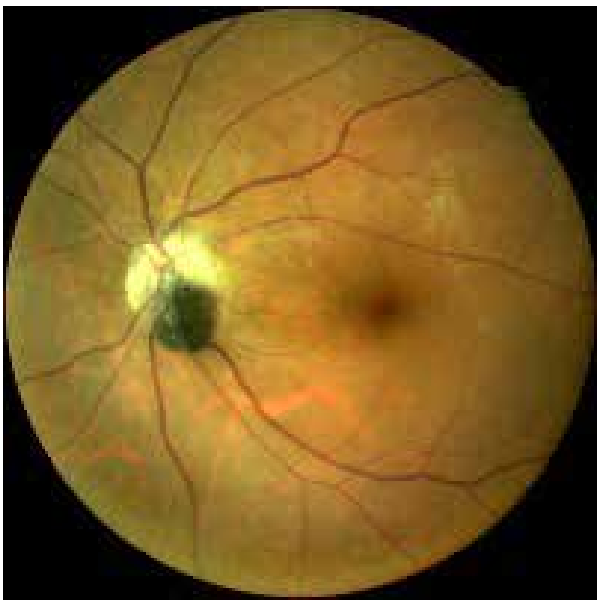


Fig. 9.79 Melanocitoma nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.80 Melanocitoma nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

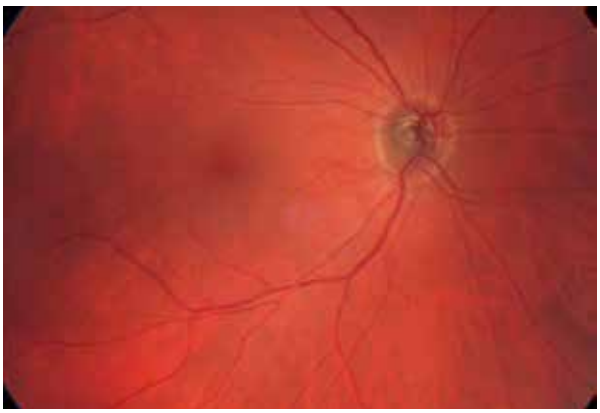


Fig. 9.81 Melanocitoma do nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 9.82 Melanocitoma do nervo óptico (Retinografia)



Fig. 9.83 Melanocitoma nervo óptico (Retinografia)

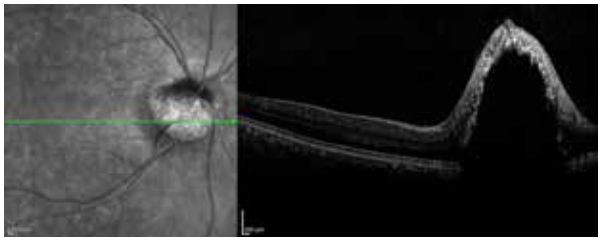


Fig. 9.84 Melanocitoma nervo óptico (Retinografia)

- **Epitelioma (adenoma) EPR**

Alguns adenomas podem surgir no epitélio pigmentar cilioretiniano e estender-se posteriormente ao EPR.
A AF e a ecografia permitem fazer o DD entre um adenoma do EPR e o melanoma da coróide. Na AF, o adenoma apresenta mais vasos nutritivos e veias de drenagem do que os melanomas da coróide.

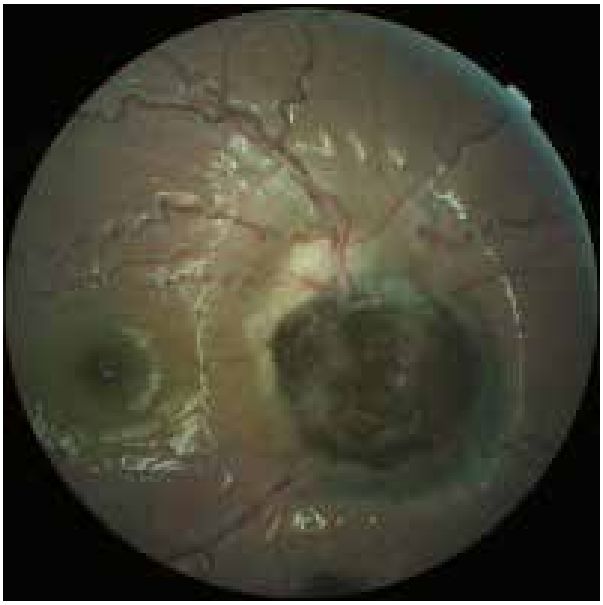


Fig. 9.85 Adenoma do EPR. (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Hipertrofia congénita do EPR**

Benigna.
SINTOMAS: Assintomático
SINAIS: Lesão pigmentada, circunscrita, aplanada e solitária. Habitualmente localiza-se na média periferia. Envolvida por um halo despigmentado.
Em indivíduos idosos pode tornar-se despigmentada.
Pode conter no seu interior, lacunas despigmentadas.
Lesões agrupadas numa distribuição sectorial assemelham-se a " Bear tracks".



Fig. 9.86 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia)

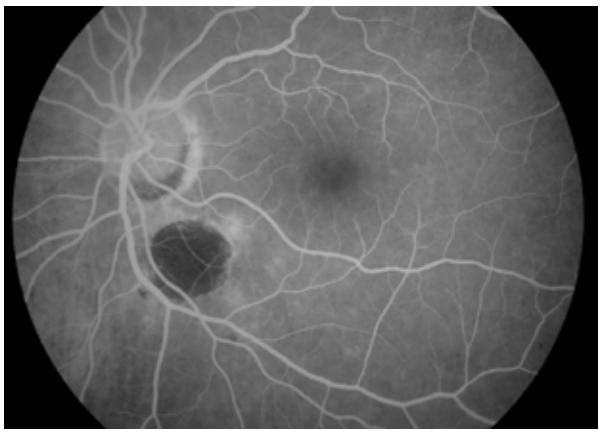


Fig. 9.87 Hipertrofia do EPR (AF)

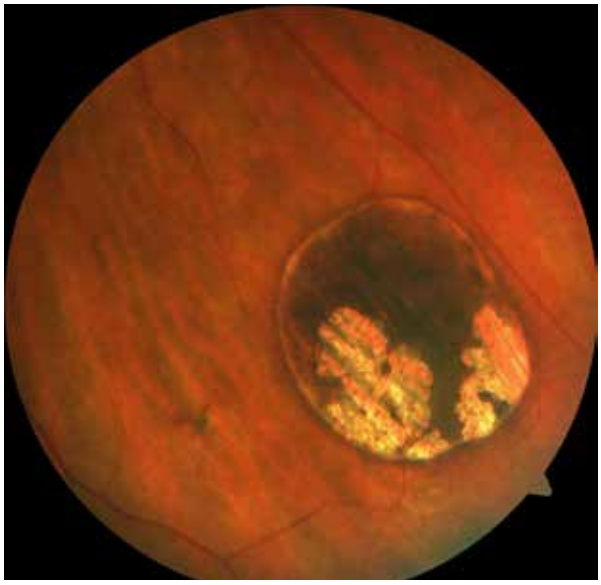


Fig. 9.88 Hipertrofia congénita do EPR, lacunas de despigmentação (Retinografia)

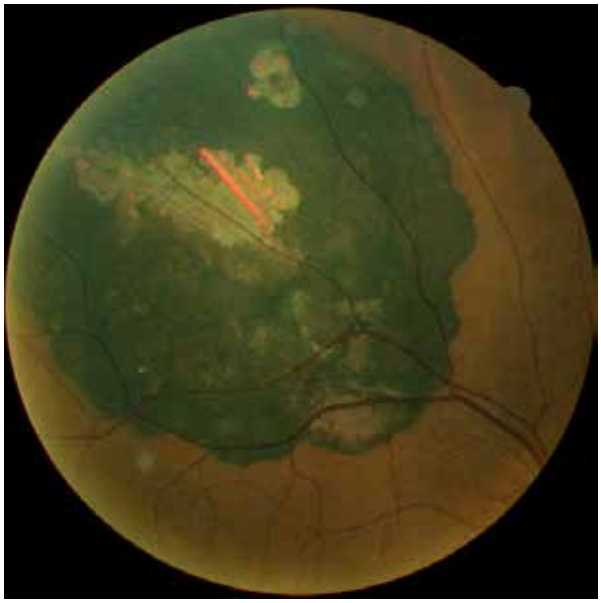


Fig. 9.89 Hipertrofia congénita do EPR (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.90 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.91 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.92 Hipertrofia congénita do EPR amelanótica (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

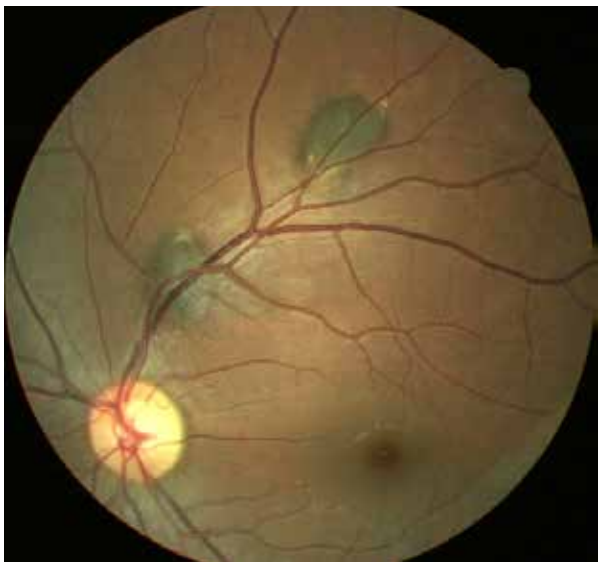


Fig. 9.93 Hipertrofia congénita do EPR (duas lesões) (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.94 Hipertrofia congénita do EPR (2) (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.95 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.96 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia)

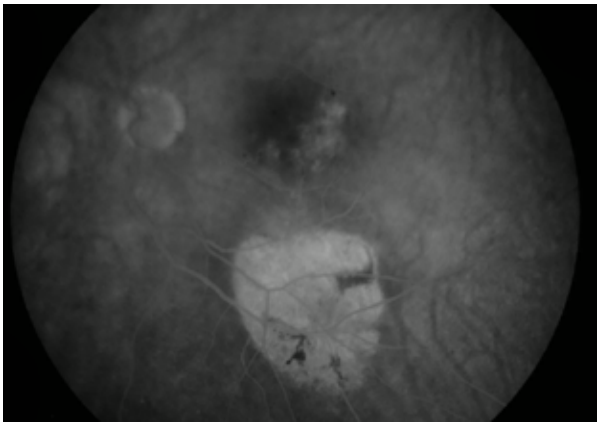


Fig. 9.97 Hipertrofia congénita do EPR (AF)

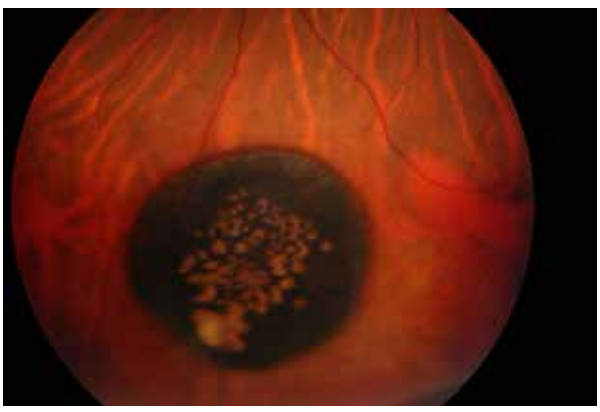


Fig. 9.98 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)

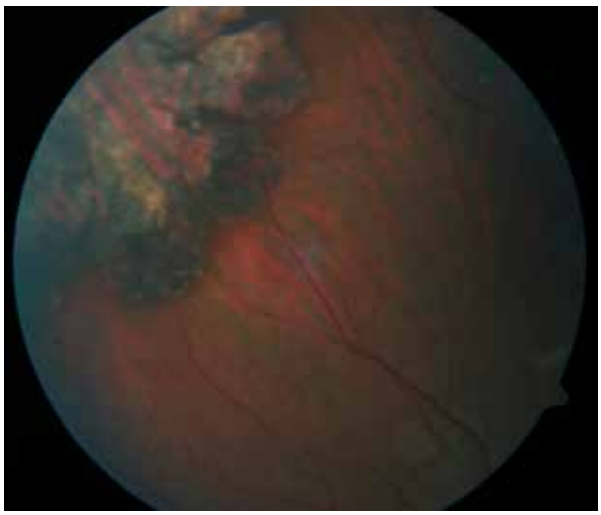


Fig. 9.99 Hipertrofia congénita do EPR (Retinografia)

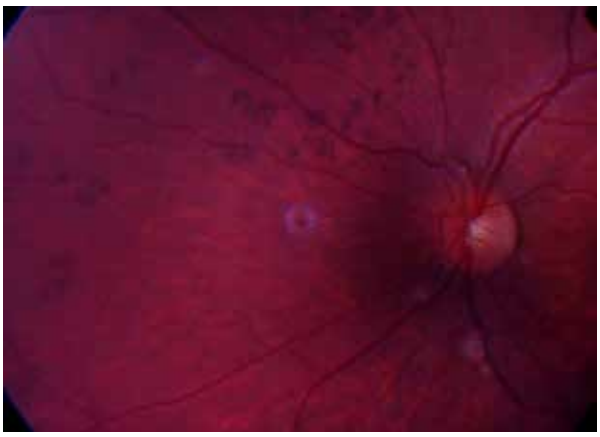


Fig. 9.102 Bear tracks (Retinografia) (foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 9.100 Hipertrofia congénita do EPR (Bear tracks) (Foto cedida pela Dra. Ana Almeida)

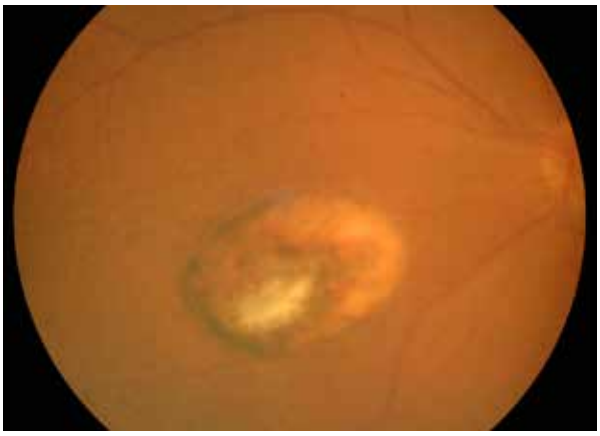


Fig. 9.103 Hipertrofia congénita do EPR, com maior pigmentação no bordo mais periférico (Retinografia)



Fig. 9.101 Bear tracks (Retinografia) (foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)

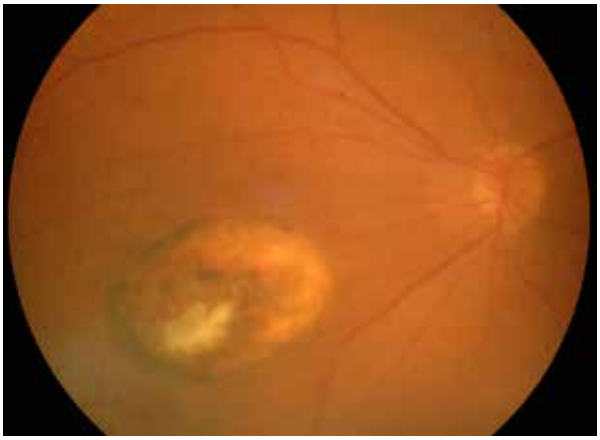


Fig. 9.104 Hipertrofia congénita do EPR, com maior pigmentação no bordo mais periférico (Retinografia)

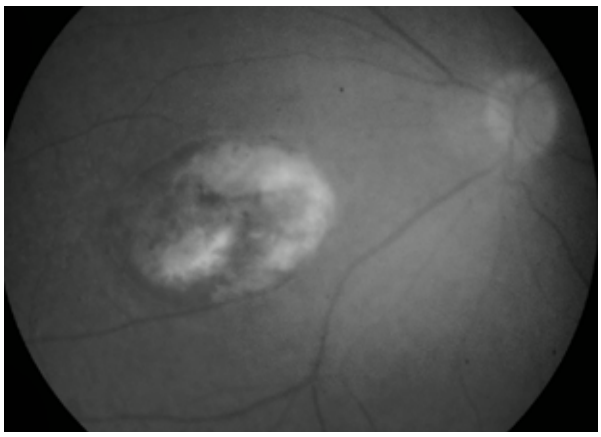


Fig. 9.105 Hipertrofia congénita do EPR, com maior pigmentação no bordo mais periférico (Anerítica)

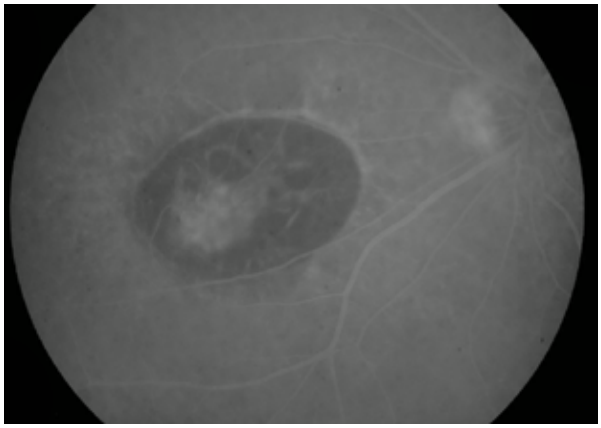


Fig. 9.106 Hipertrofia congénita do EPR, com maior pigmentação no bordo mais periférico (AF)

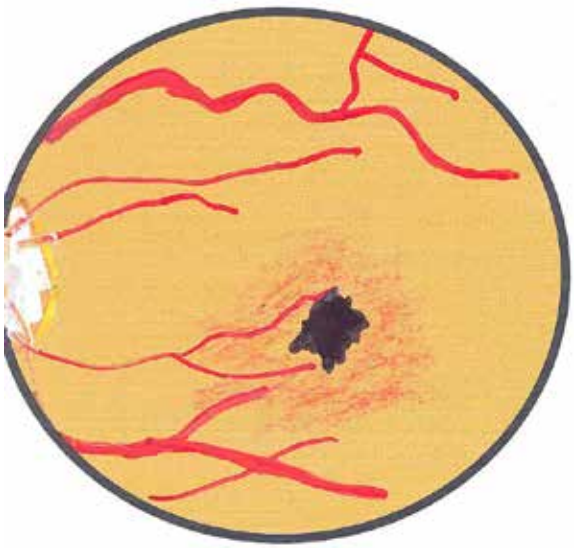


Fig. 9.107 Hamartoma congénito simples do EPR

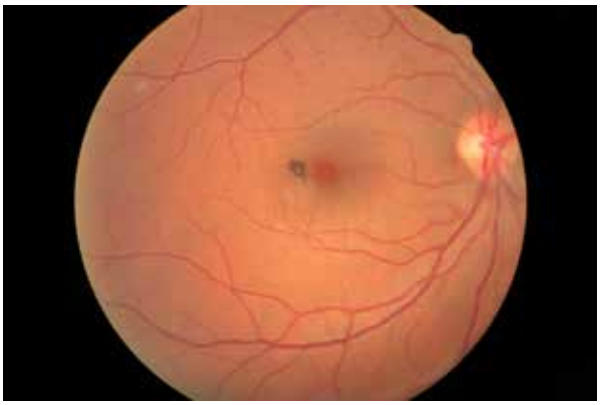


Fig. 9.108 Hamartoma congénito simples do EPR (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e Dra. Sara Vaz-Pereira)



Fig. 9.109 Hamartoma congénito simples do EPR (Retinografia)

- **Hamartoma congénito simples do EPR**

Raro. Lesão nodular, de cor negra. Bordos bem definidos, que afecta a retina subjacente.
Dilatação dos vasos sanguíneos nutritivos e tracção vítreo-retiniana associada.
Localização habitual justafoveolar.
Diâmetro igual ou menor que 1.5 mm.
Habitualmente não há alteração da acuidade visual.

- **Linfoma intraocular primitivo**

É um linfoma não-Hodgkin. Pouco frequente e difuso. Extremamente maligno.
Uveíte anterior crónica não responsiva aos corticosteróides.
SINAIS: Infiltrados amarelados, multifocais, grandes, que vão confluir e formar um anel ao equador (patognomónico de linfoma).

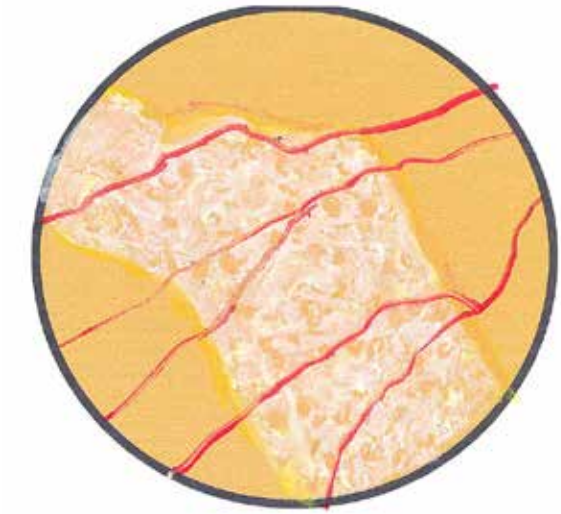


Fig. 9.110 Linfoma intra-ocular

- **Astrocitoma**

Tumor benigno, raro, da retina ou do nervo óptico.
Constituído por astrocitos fibrilares, calcoferitos e vasos sanguíneos.
Associação com esclerose tuberosa (50% dos doentes tem astrocitomas).
SINAIS: Nódulo semi-transparente ou amarelado, localizado habitualmente na periferia. Pode apresentar-se também como uma lesão peripapilar, calcificada e nodular.
EVOLUÇÃO- Habitualmente não alteram o tamanho, podendo calcificar ou sofrer uma degenerescência quística secundária.

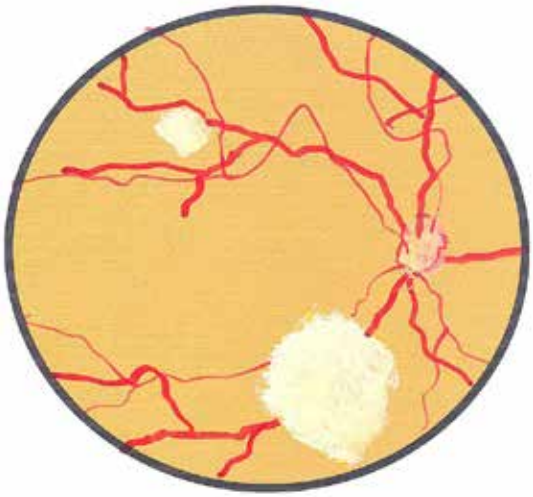


Fig. 9.111 Astrocitoma

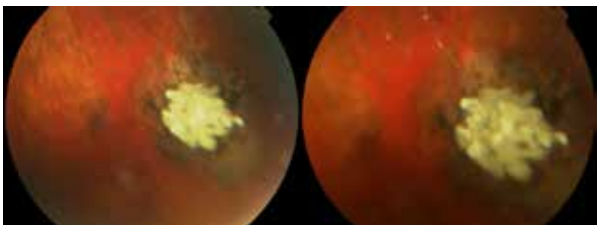


Fig. 9.112 Astrocitoma (Retinografia) (Foto cedida pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Hemangioma capilar**

É um hamartoma vascular. Raro.
Ocorrem solitários ou no quadro da Doença de von Hippel-Lindau (60% apresentam hemangiomas capilares retinianos).
HEMANGIOMA ENDOFÍTICO – O 1º sinal é uma pequena lesão avermelhada, localizada entre uma arteríola e uma vénula. Posteriormente evolui para um pequeno nódulo e uma massa arredondada, amarelo-alaranjada, acompanhada duma dilatação e tortuosidade da artéria nutritiva e da veia, devido ao shunt arteriovenoso. Os angiomas fibrosos são esbranquiçados.
HEMANGIOMA EXOFÍTICO – Menos frequente. Localiza-se habitualmente adjacente ao disco óptico e afecta gravemente a visão.
HEMANGIOMA DO DISCO ÓPTICO- Afecta gravemente a visão.

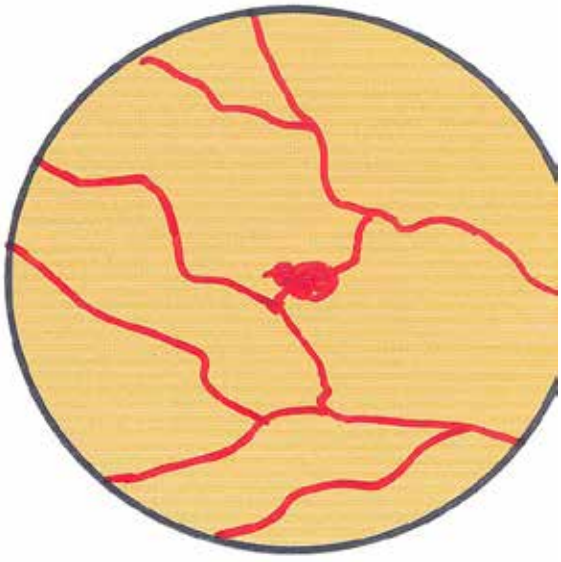


Fig. 9.113 Hemangioma capilar inicial



Fig. 9.114 Hemangioma capilar

- **Hemangioma cavernoso**

É uma hamartoma vascular congénito. Unilateral e raro. Pode ser hereditário ou ocorrer num quadro associado a lesões da pele e do SNC.
IDADE DE INÍCIO- Entre os 10 e os 30 anos.
APRESENTAÇÃO INICIAL- Descoberto por acaso ou por uma hemorragia vítrea.
SINAIS- Aspecto dum agregado séssil de aneurismas saculares semelhantes a um cacho de uvas.
COMPLICAÇÕES: Hemorragias e a formação de membranas epiretinianas.

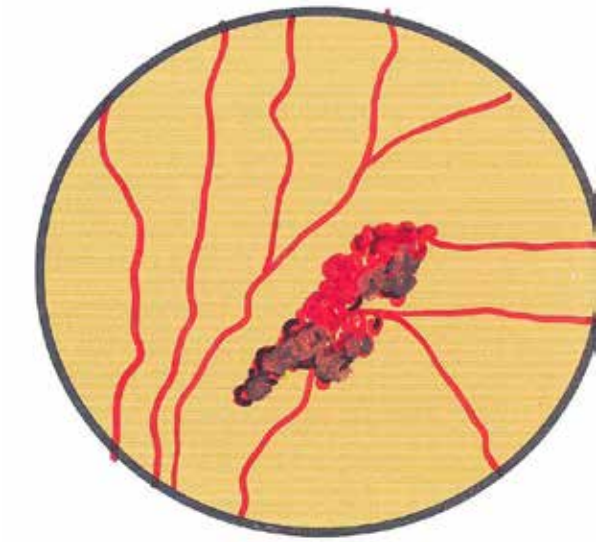


Fig. 9.115 Hemangioma cavernoso

- **Hemangioma racemoso**

É uma malformação congénita. Rara e unilateral.
Caracteriza-se pela presença de comunicações directas entre as artérias e as veias, sem um leito capilar intermediário.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Descoberta casual ou uma baixa de acuidade visual.
SINAIS: Vasos sanguíneos dilatados e tortuosos que, com o tempo, se tornam mais dilatados e sinuosos, evoluindo mesmo para a esclerose.

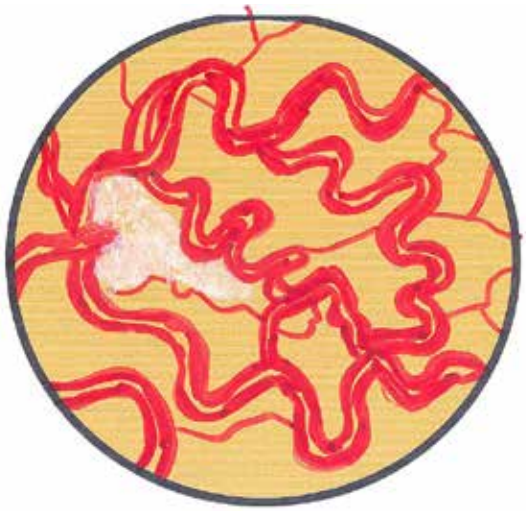


Fig. 9.116 Hemangioma racemoso

- **Tumor vasoproliferativo da retina**

Rara. É uma lesão gliovascular.
Ocorre em indivíduos sãos.
APRESENTAÇÃO INICIAL: Visão desfocada, devido á exsudação macular.
IDADE DE INÍCIO: Entre os 40 e os 60 anos.
SINAIS: Massa retiniana ou subretiniana, de coloração amarelada, muito vascularizada.
Localização habitual: Retina periférica.
COMPLICAÇÕES: Hemorragias, edema macular cistóide e descolamento retina exsudativo.

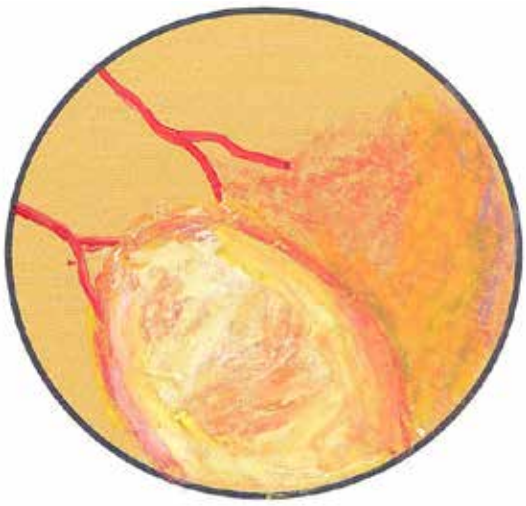


Fig. 9.117 Tumor vasoproliferativo

- **Hamartoma combinado da retina e EPR**

Malformação rara, geralmente unilateral. Pode localizar-se justapapilar ou periférica.
Habitualmente ocorre em indivíduos sãos. Sexo masculino.
Associação com neurofibromatose tipo 1 ou 2, esclerose tuberosa, *Incontinentia pigmenti*.
1) FORMA JUSTAPAPILAR
Idade de apresentação inicial: Adolescência.
SINTOMAS: Visão desfocada e metamorfopsias.
SINAIS: Lesão pigmentada, acinzentada, ligeiramente elevada, com gliose associada e capilares dilatados e tortuosos.
2) FORMA PERIFÉRICA
Idade de apresentação: Infância.
Apresentação inicial: Estrabismo.
SINAIS: Crista linear, com tracção retiniana e distorção dos vasos sanguíneos.
COMPLICAÇÃO: NVSR e descolamento da retina.

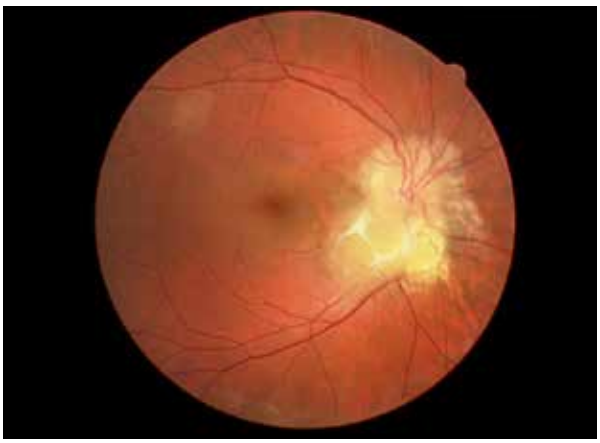


Fig. 9.120 Hamartoma combinado da retina e EPR (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)



Fig. 9.118 Hamartoma combinado da retina e EPR (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

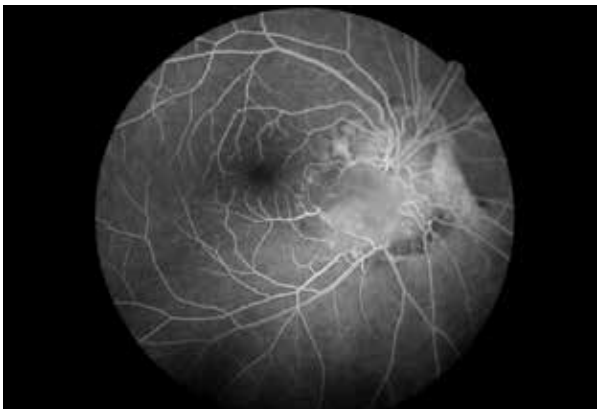


Fig. 9.121 Hamartoma combinado da retina e EPR (AF) (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)



Fig. 9.119 Hamartoma combinado da retina e EPR (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)



Fig. 9.122 Hamartoma combinado da retina e EPR (AF) (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)

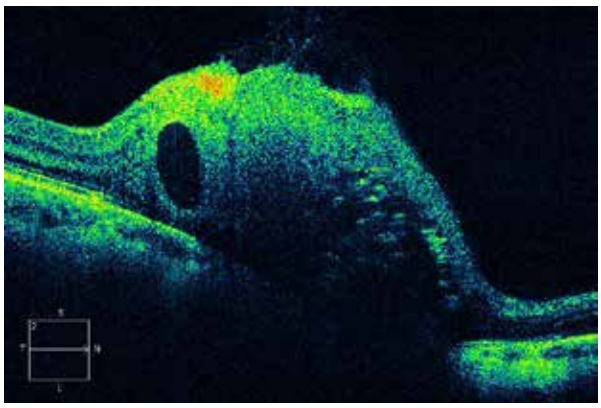


Fig. 9.123 Hamartoma combinado da retina e EPR (OCT) (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)

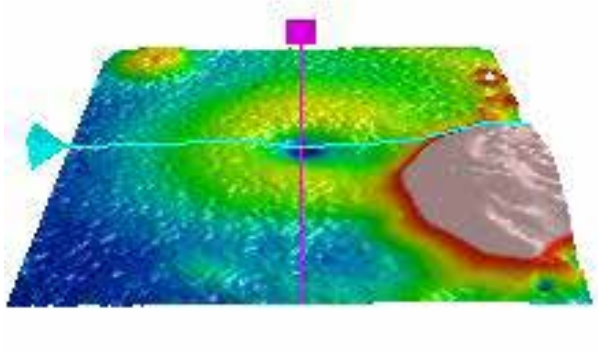


Fig. 9.124 Hamartoma combinado da retina e EPR (OCT) (Foto cedida pelo Dr. Filipe Braz)

- **Retinoblastoma**

É o tumor maligno intraocular primitivo mais frequente na infância.
O Retinoblastoma pode ser hereditário (40% dos casos) ou não hereditário (60% dos casos).
O gene predisponente ao Retinoblastoma está no locus 13q14.
Na maioria dos casos o diagnóstico é efectuado nos 2 primeiros anos de vida.
DIAGNÓSTICO: Leucocoria (em 60% dos casos), estrabismo (20% dos casos), glaucoma secundário, nódulos iridianos multifocais, inflamação orbitária.
SINAIS: Tumor intraretiniano (Lesão placóide esbranquiçada).
Tumor endofítico (Massa esbranquiçada, que faz saliência para o vítreo)
Tumor exofítico (Massa subretiniana multilobulada, esbranquiçada, associada a descolamento da retina).
A regressão espontânea é rara.

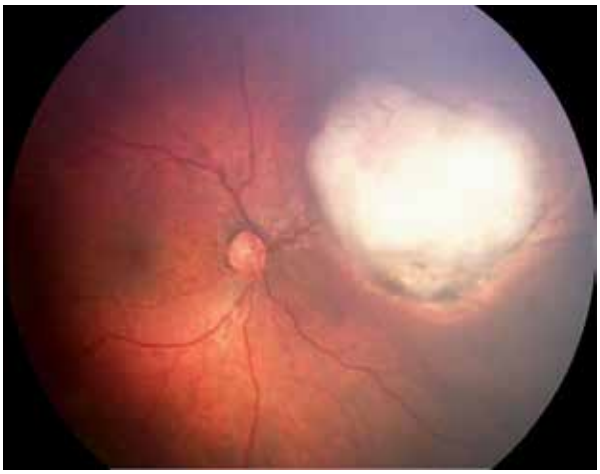


Fig. 9.125 Retinoblastoma (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.126 Retinoblastoma. Sementeira vítrea. (Foto Cedida pelo Dr. João Cabral)

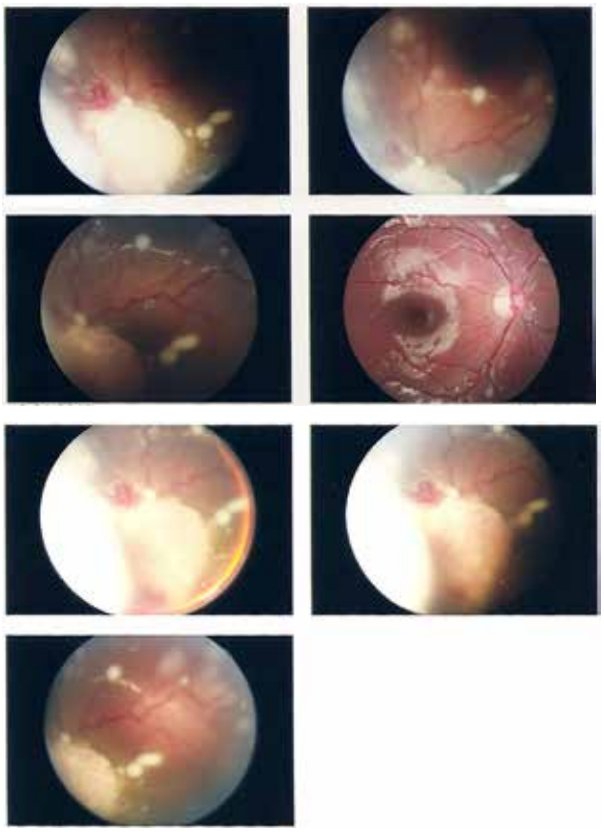


Fig. 9.127 Retinoblastoma. Sementeira vítrea. (Foto Cedida pelo Dr. João Cabral)

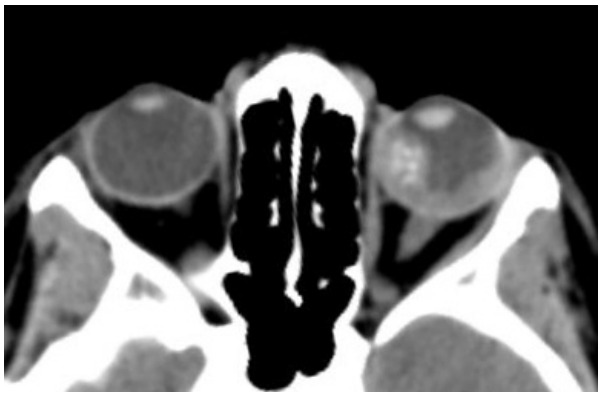


Fig. 9.128 Retinoblastoma. Calcificação intraocular (TAC) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 9.129 Retiblastoma bilateral (Foto cedida pela secção Retina do Hospital Fernando da Fonseca)

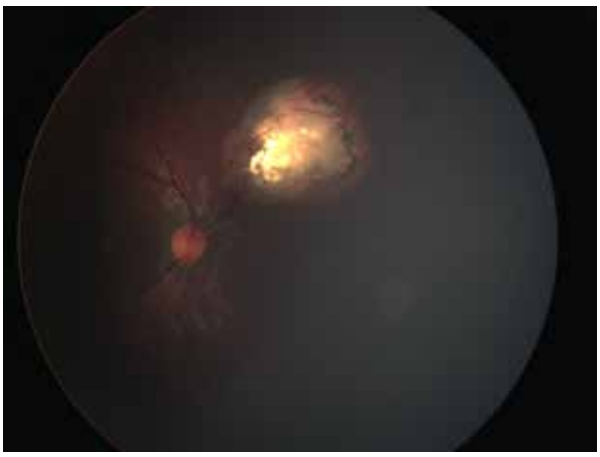


Fig. 9.130 Retinoblastoma (Foto cedida pela Secção retina do Hospital Fernando da Fonseca)

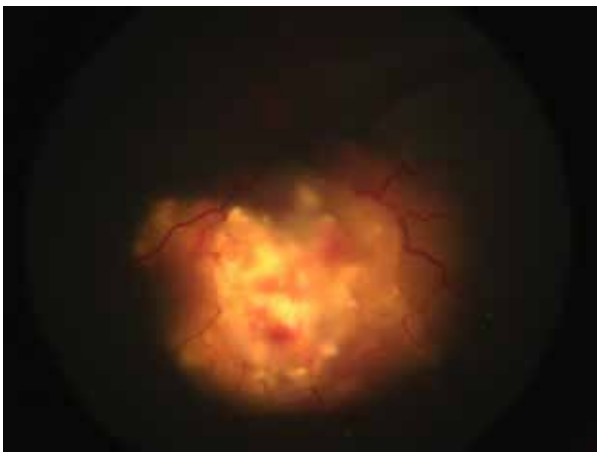


Fig. 9.131 Retinoblastoma (Foto cedida pela Secção retina do Hospital Fernando da Fonseca)

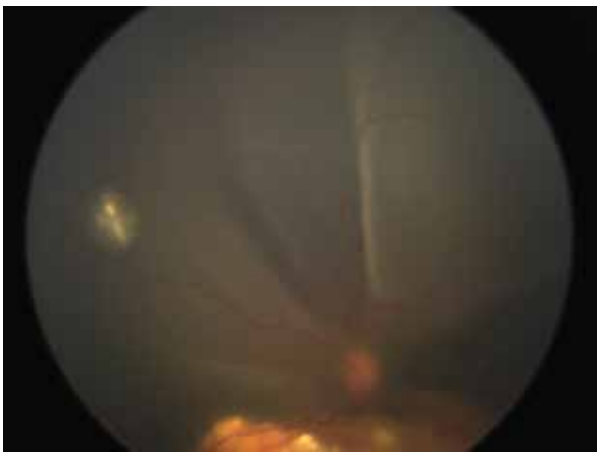


Fig. 9.132 Retinoblastoma (Foto cedida pela Secção retina do Hospital Fernando da Fonseca)

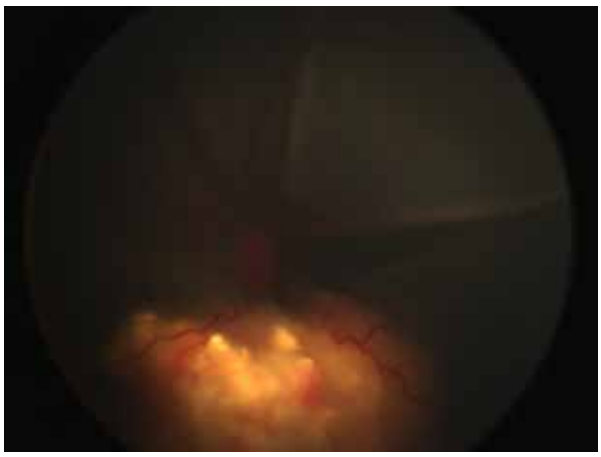


Fig. 9.133 Retinoblastoma (Foto cedida pela Secção retina do Hospital Fernando da Fonseca)

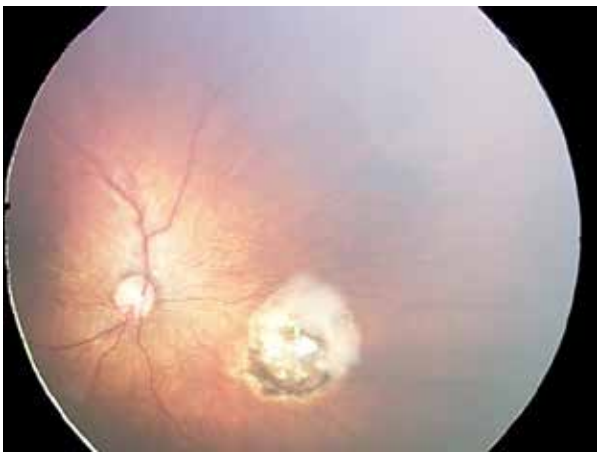


Fig. 9.136 Retinoblastoma–recidiva pós-tratamento (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)

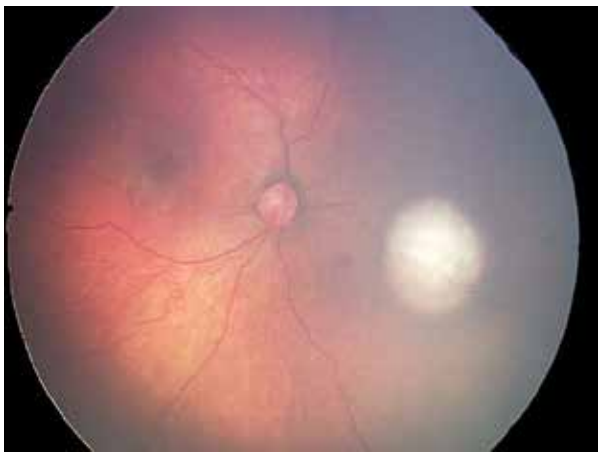


Fig. 9.134 Retinoblastoma (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho) (Retinografia)

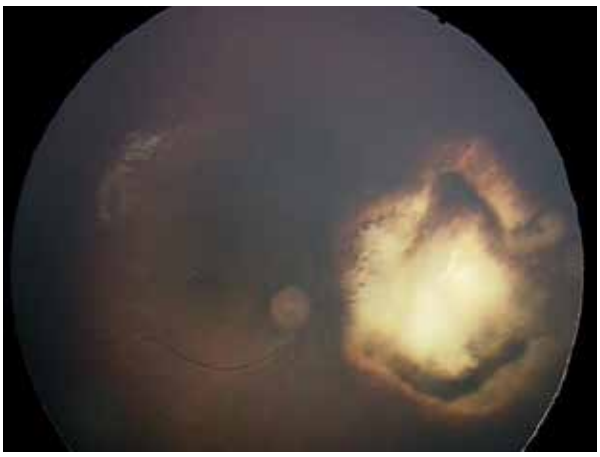


Fig. 9.137 Retinoblastoma–recidiva pós-tratamento (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)

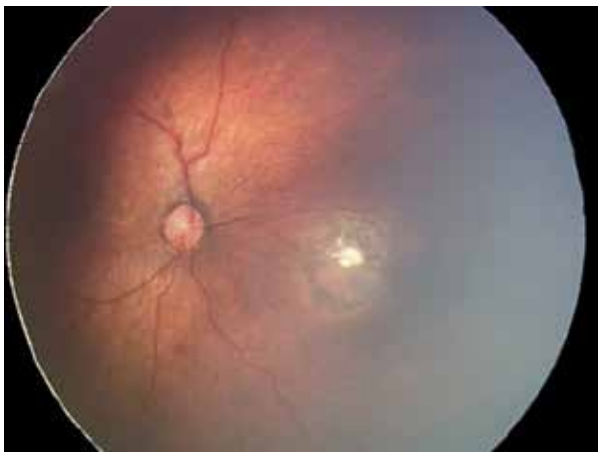


Fig. 9.135 Retinoblastoma após tratamento (foto cedida pela Dra. Sara G. Carrasquinho)

- **Retinocitoma**

Ou Retinoma.
É uma variedade benigna do retinoblastoma.
SINAIS: Lesão aspecto massa, lisa, em forma de cúpula.
EVOLUÇÃO: Involução espontânea e lentamente, até uma massa calcificada. Associação a atrofia corioretiniana e alterações do EPR.
O aspecto final é semelhante a um retinoblastoma após a irradiação.
Raramente se pode transformar em retinoblastoma.



Fig. 9.138 Retinocitoma (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

Outras patologias:

- **Névus albino congénito EPR**
- **Meduloepitelioma intraocular**

10. ALTERAÇÕES DO NERVO ÓPTICO

- **Fosseta colobomatosa**

Rara. Bilateral em 10 a 15% dos casos.

Consiste numa depressão ovalada ou arredondada no disco óptico.

Acredita-se que seja secundária a um defeito de desenvolvimento primitivo.

Associação a coloboma do disco óptico.

SINTOMAS: A acuidade visual é normal na ausência de complicações.

SINAIS: O disco óptico é maior do que o normal. 1/3estão localizadas centralmente e 2/3 são excêntricos.

Geralmente está localizada no sector temporal.

CV: Podem simular as alterações de CV do glaucoma.

AF: Hipofluorescência precoce e hiperfluorescência tardia.

Descolamento seroso da retina associado em 40-50% dos casos.

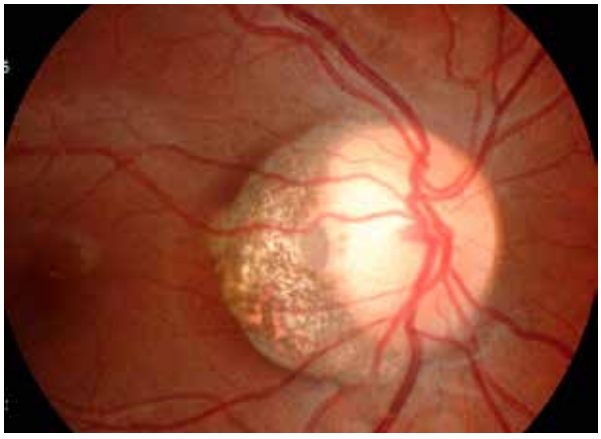


Fig. 10.1 Fosseta colobomatosa (Retinografia)

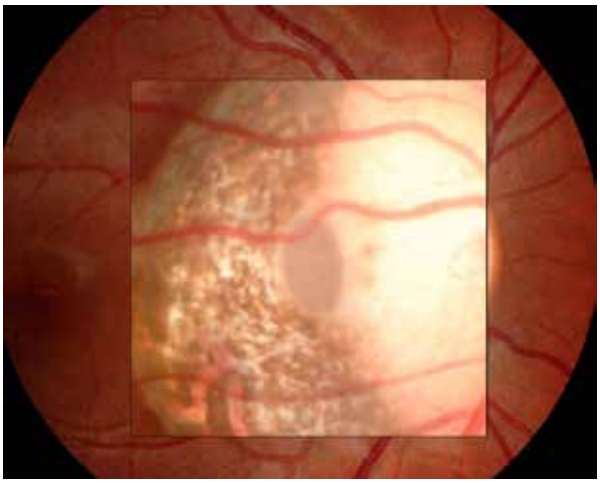


Fig. 10.2 Fosseta colobomatosa (Retinografia)

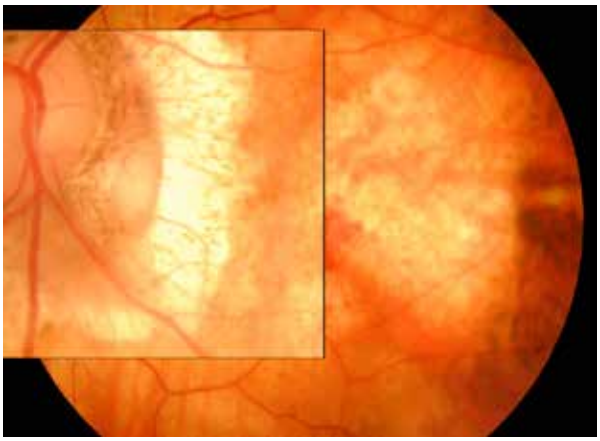


Fig. 10.3 Fosseta colobomatosa (Retinografia)

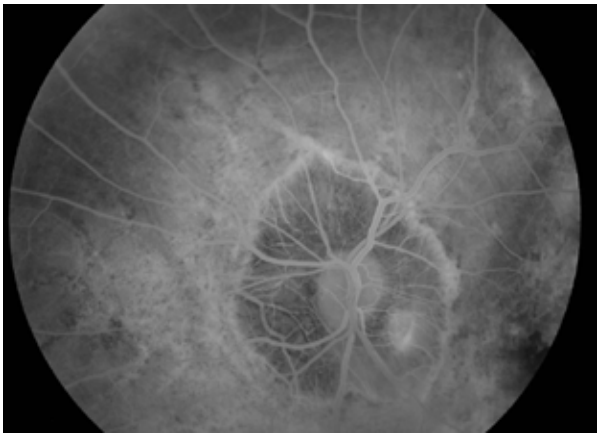


Fig. 10.4 Fosseta colobomatosa (AF)

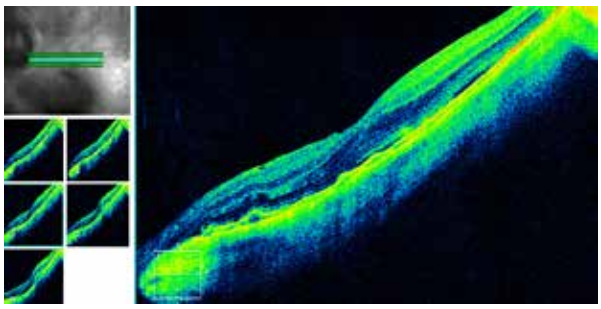


Fig. 10.5 Fosseta colobomatosa (OCT)



Fig. 10.6 Fosseta colobomatosa (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

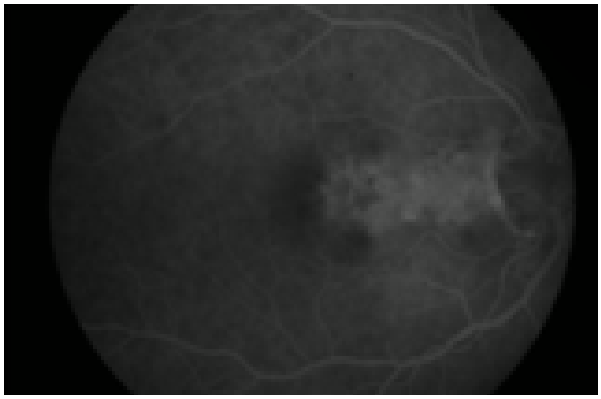


Fig. 10.7 Fosseta colobomatosa (AF) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

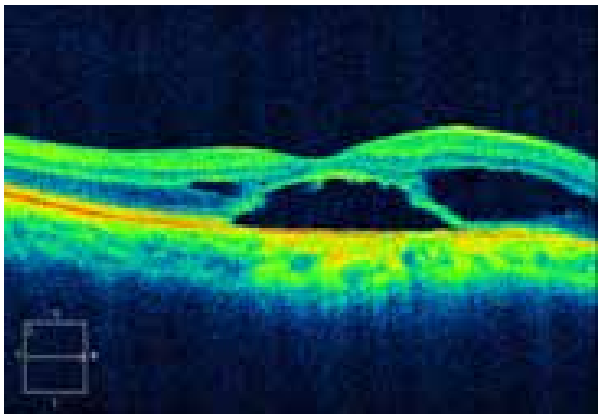


Fig. 10.8 Fosseta colobomatosa (OCT) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

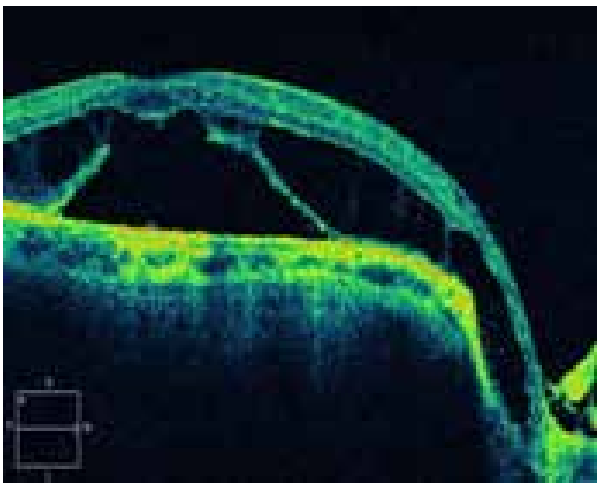


Fig. 10.9 Fosseta colobomatosa (OCT) (Foto cedida pelo Dr. João Rosendo)

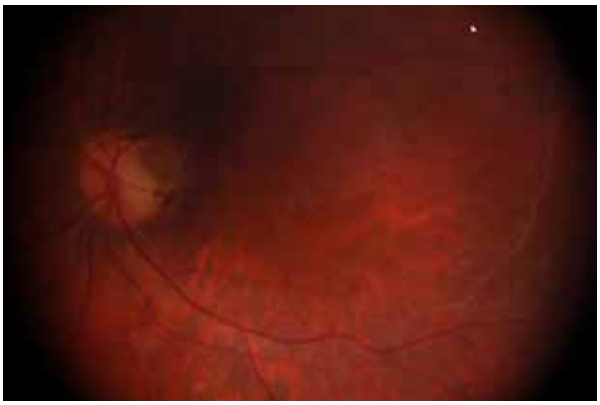


Fig. 10.10 Fosseta colobomatosa (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

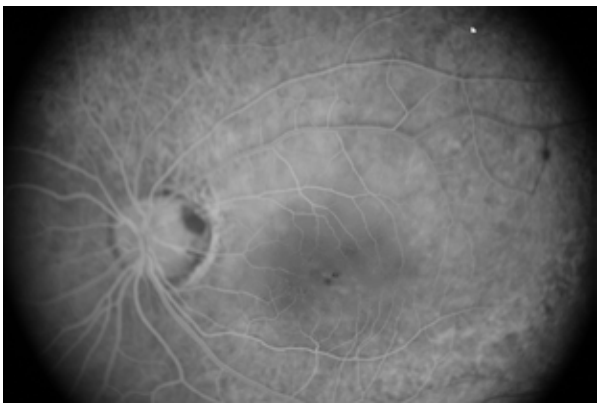


Fig. 10.11 Fosseta colobomatosa (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Melanocitoma do nervo óptico**

É uma variante dum nevo da coróide. É um tumor benigno do nervo óptico, muito pigmentado.

De tamanho variável. Pode estar presente ao nascimento, mas a idade média é 50 anos.

Bilateralidade é rara.

SINTOMAS: Assintomático. Se o tumor é grande

pode apresentar diminuição da acuidade visual e defeito pupilar aferente.

SINAIS: Tumor aplanado ou discretamente elevado, habitualmente com localização excêntrica, de coloração escura, ocupando habitualmente o quadrante temporal inferior.

EVOLUÇÃO: Raramente sofre transformação maligna.



Fig. 10.12 Melanocitoma do nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

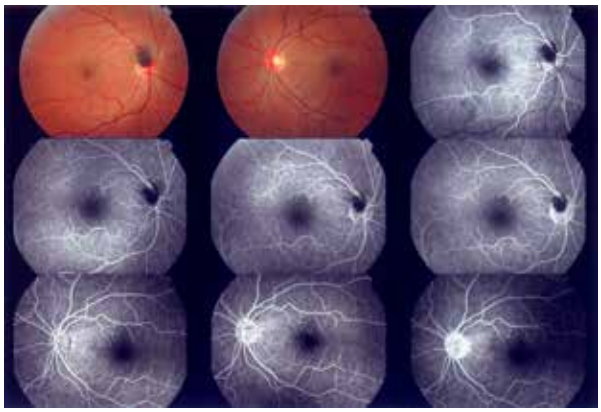


Fig. 10.13 Melanocitoma do nervo óptico (Retinografia e AF) (Fotos cedidas pelo Dr. João Cabral).

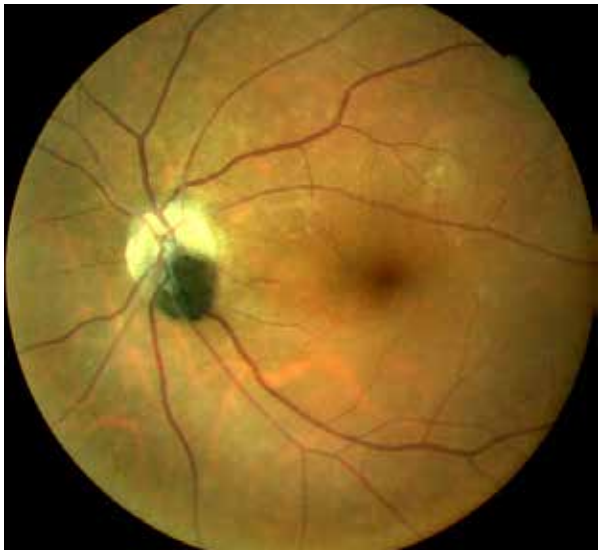


Fig. 10.14 Melanocitoma nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

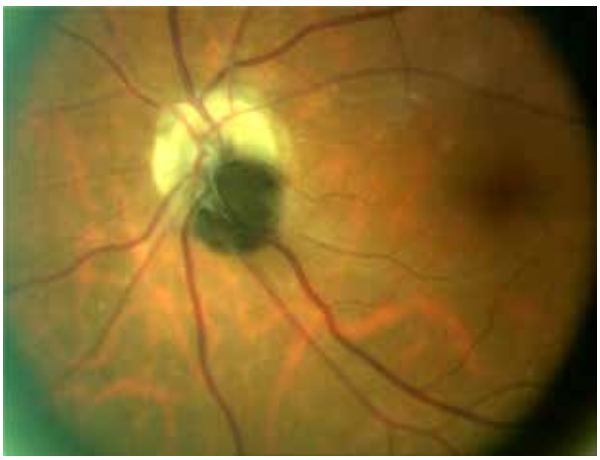


Fig. 10.15 Melanocitoma nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Epitelioma (adenoma) EPR**

Alguns adenomas podem surgir no epitélio pigmentar cilioretiniano e estender-se posteriormente ao EPR.

A AF e a ecografia permitem fazer o DD entre um adenoma do EPR e o melanoma da coróide. Na AF, o adenoma apresenta mais vasos nutritivos e veias de drenagem do que os melanomas da coróide.



Fig. 10.16 Adenoma do EPR. (Retinografia)
(Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Drusens do disco óptico**

Solitários ou múltiplos.

São constituídos por material pseudo-hialino, podendo calcificar, localizados no seio do nervo óptico.

Observam-se em cerca de 0,3 a 2% da população em geral.

São frequentemente bilaterais.

SINTOMAS: A maioria é assintomática. Podem

ocorrer diminuição da acuidade visual e deficit dos campos visuais.

Tipos clínicos: profundos ou superficiais.

Drusens profundos: Aspecto dum edema papilar crónico. Elevação do disco óptico, bordos festonados, sem escavação fisiológica, ausência de hiperémia e tortuosidade vascular.

Drusens superficiais: Aspecto de pérolas

COMPLICAÇÕES: NVSR justapapilar, amputação do campo visual, neuropatia óptica isquémica, oclusão venosa e arterial retiniana.

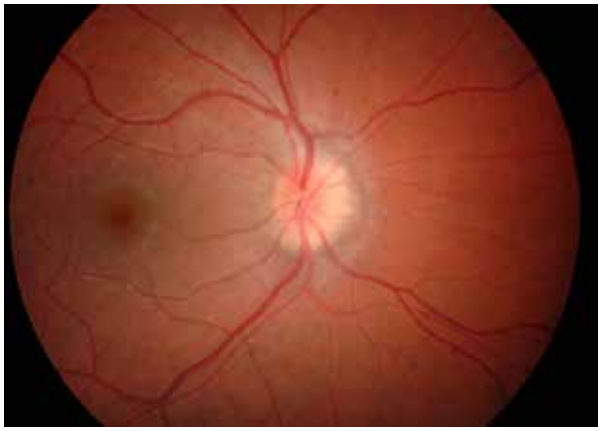


Fig. 10.17 Drusens profundos do disco óptico (Retinografia)

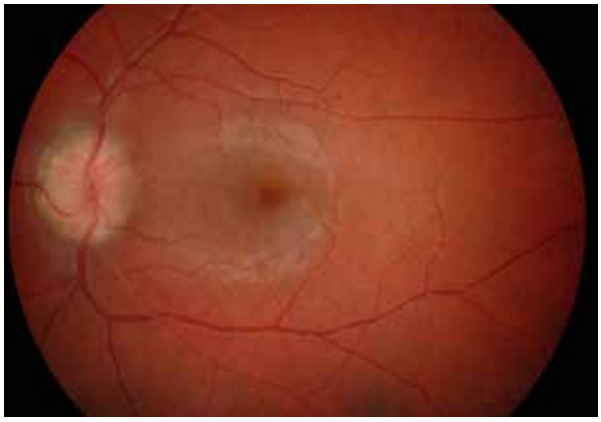


Fig. 10.18 Drusens profundos do disco óptico (Retinografia)

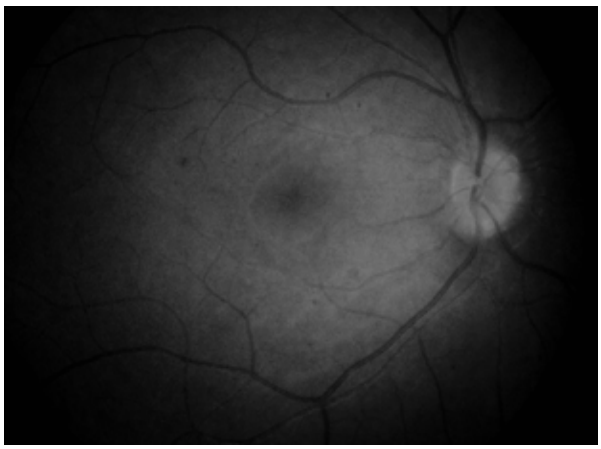


Fig. 10.19 Drusens profundos do disco óptico (Anerítica)

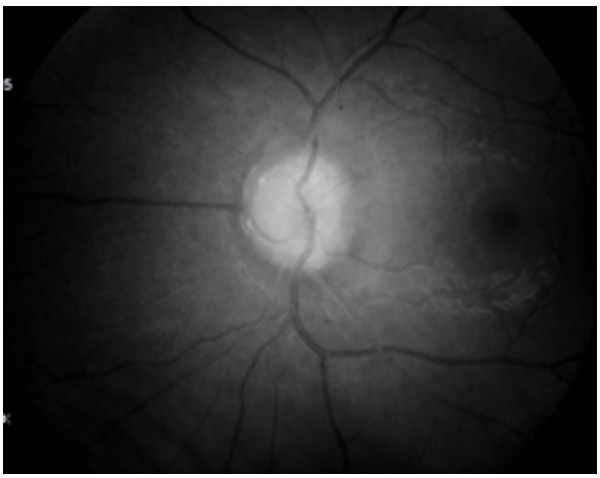


Fig. 10.20 Drusens profundos do disco óptico (Anerítica)

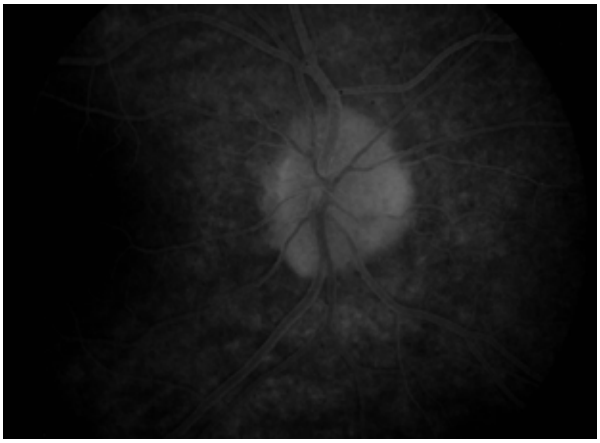


Fig. 10.21 Drusens profundos do disco óptico (AF)

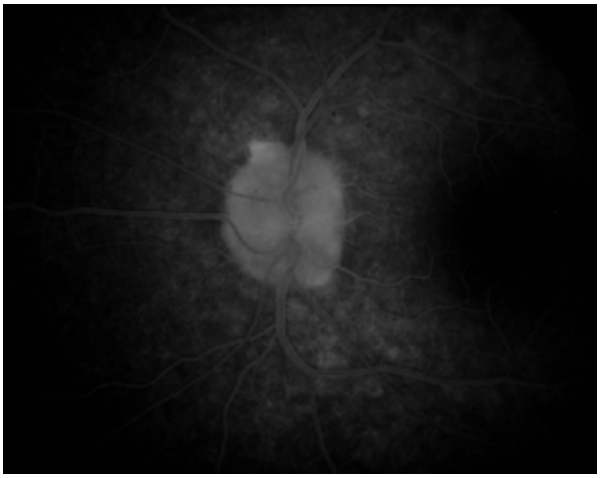


Fig. 10.22 Drusens profundos do disco óptico (AF)

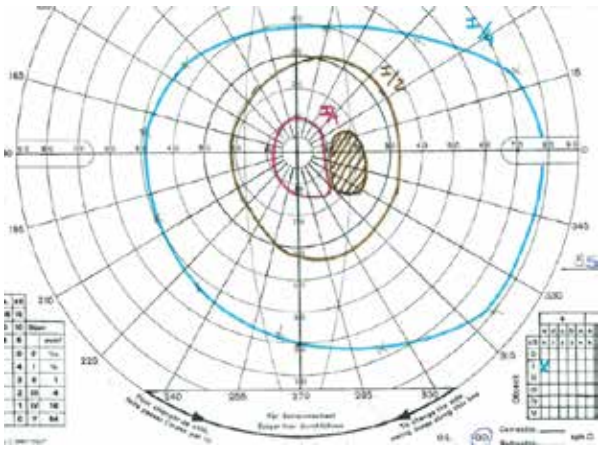


Fig. 10.23 Drusens profundos do disco óptico (CV)

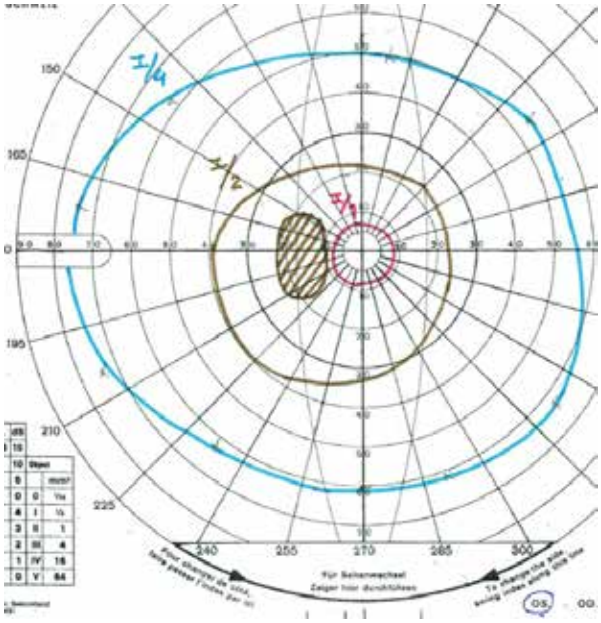


Fig. 10.24 Drusens profundos do disco óptico (CV)

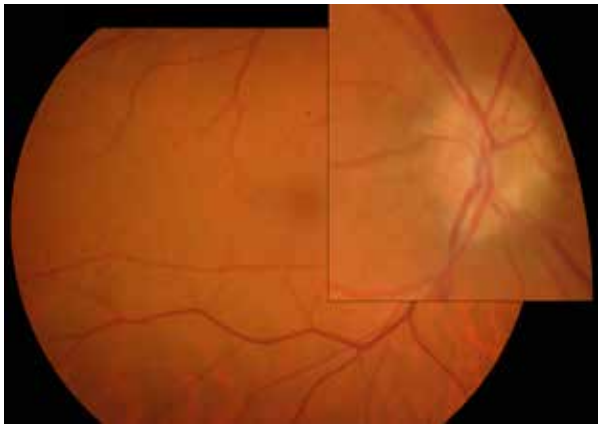


Fig. 10.25 Drusens superficiais do disco óptico (Retinografia)

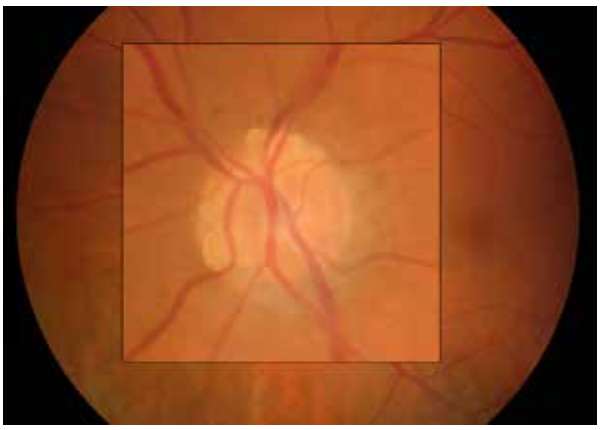


Fig. 10.26 Drusens superficiais do disco óptico (Retinografia)



Fig. 10.27 Drusens profundos do disco óptico (Retinografia)



Fig. 10.28 Drusens profundos do disco óptico (Autofluorescência)

- **Hipoplasia do nervo óptico**

Uni ou bilateral. Caracteriza-se por uma diminuição do número de fibras nervosas.

Isolada ou associada a síndromes sistémicos.

FACTORES PREDISPONENTES: Agentes (LSD, álcool em excesso, antiepilépticos ingeridos durante a gravidez da mãe.

Uma hipoplasia segmentar superior do disco óptico está associada a diabetes materna.

SINTOMAS: A acuidade visual pode variar de normal a percepção luminosa.

SINAIS: Disco óptico pequeno, envolvido por um halo amarelado hipopigmentado, secundário a uma atrofia corioretiniana concêntrica. Os vasos sanguíneos retinianos são de calibre normal.

Outros sinais: Amputação do campo visual, discromatópsia, défice aferente pupilar, hipoplasia fóvea, microftalmia, estrabismo e nistagmo.



Fig. 10.29 Hipoplasia unilateral nervo óptico (Retinografia)

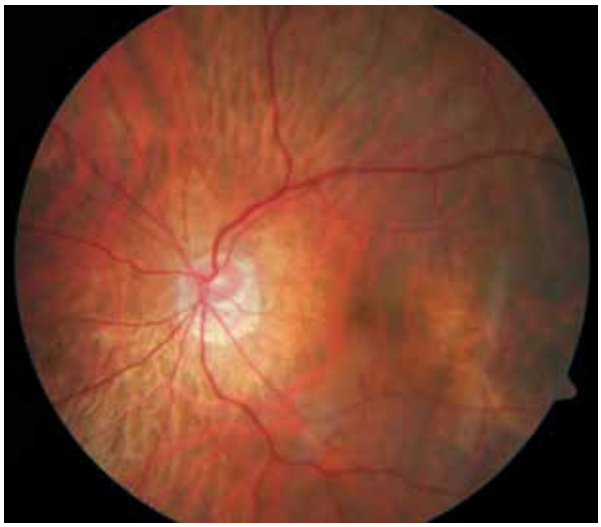


Fig. 10.30 Hipoplasia unilateral nervo óptico (Retinografia)

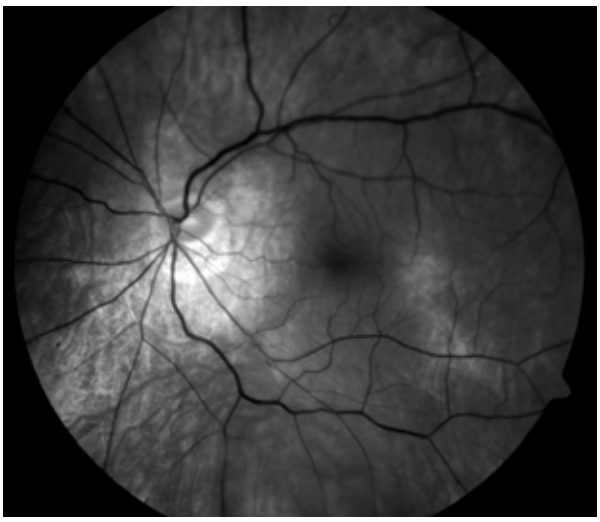


Fig. 10.31 Hipoplasia unilateral nervo óptico (Anerítica)

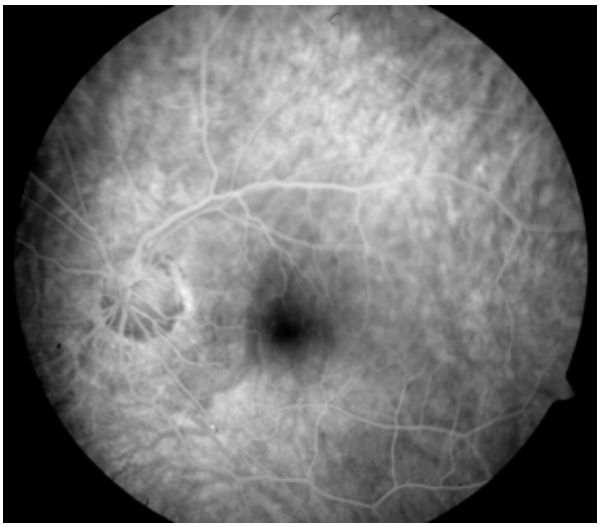


Fig. 10.32 Hipoplasia unilateral nervo óptico (AF)



Fig. 10.33 Hipoplasia do nervo óptico (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

- **Ansa vascular congénita pré-papilar**

Unilateral.

Consiste numa ansa vascular, que se estende do disco óptico para o espaço vítreo.

COMPLICAÇÃO: Oclusão arterial retiniana em 10% dos casos.

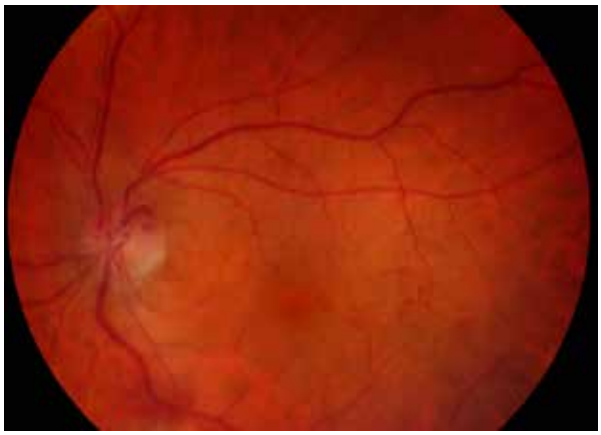


Fig. 10.34 Ansa vascular congénita pré-papilar (Retinografia)

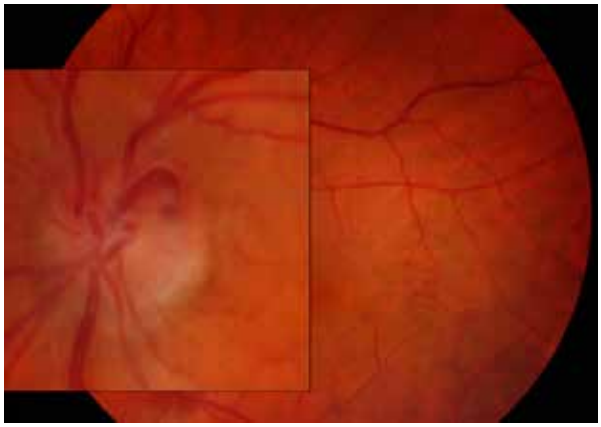


Fig. 10.35 Ansa vascular congénita pré-papilar (Retinografia)

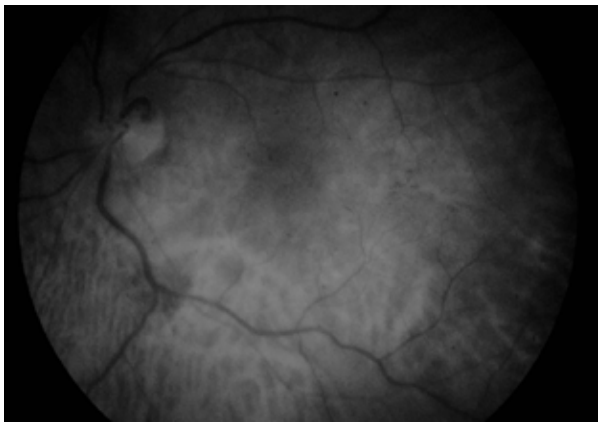


Fig. 10.36 Ansa vascular congénita pré-papilar (Anerítica)

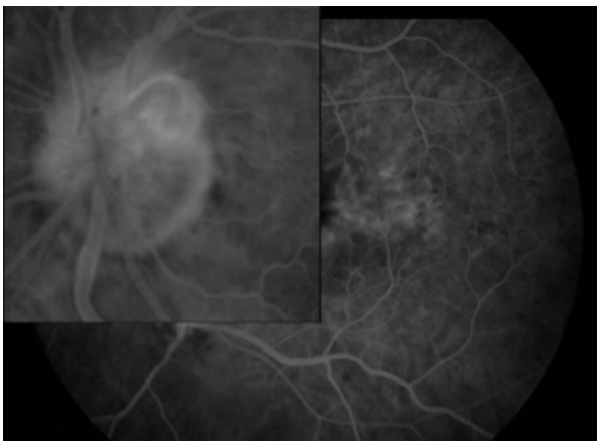


Fig. 10.37 Ansa vascular congénita pré-papilar (AF)

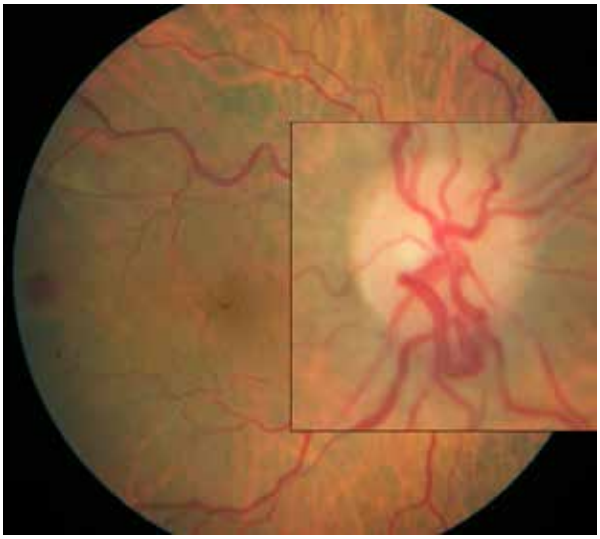


Fig. 10.38 Ansa vascular congénita pré-papilar (Retinografia)



Fig. 10.39 Ansa vascular congénita pré-papilar (Anerítica)

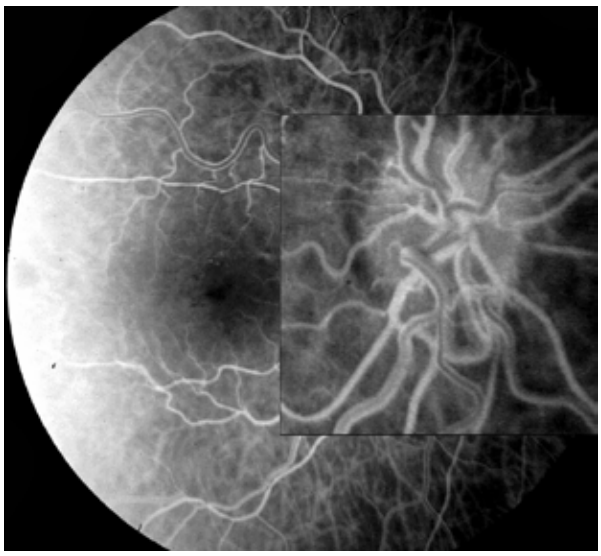


Fig. 10.40 Ansa vascular congénita pré-papilar (AF)

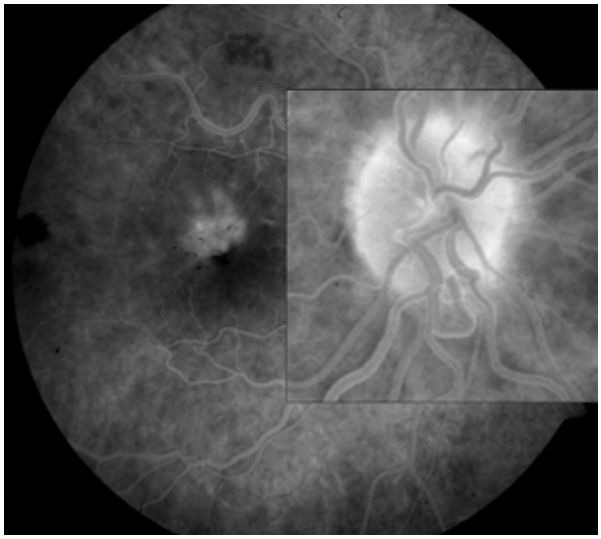


Fig. 10.41 Ansa vascular congénita pré-papilar (AF)

- **Fibras nervosas mielinizadas**

Tipicamente apresentam-se como espessamentos peripapilares branco-amarelados, da camada de fibras nervosas, com bordos fibrilares.

Associação com coloboma do disco óptico.

Ocasionalmente assumem uma grande dimensão, manifestando-se como leucocoria.

SINAIS: Estrias esbranquiçadas em forma de plumas, na camada de fibras nervosas.

OCT: Aumento da reflectividade, com uma sombra posterior.



Fig. 10.42 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)

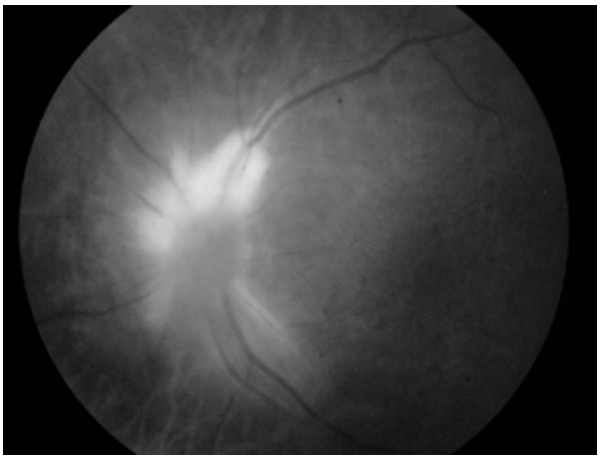


Fig. 10.43 Fibras nervosas mielinizadas (Anerítica)

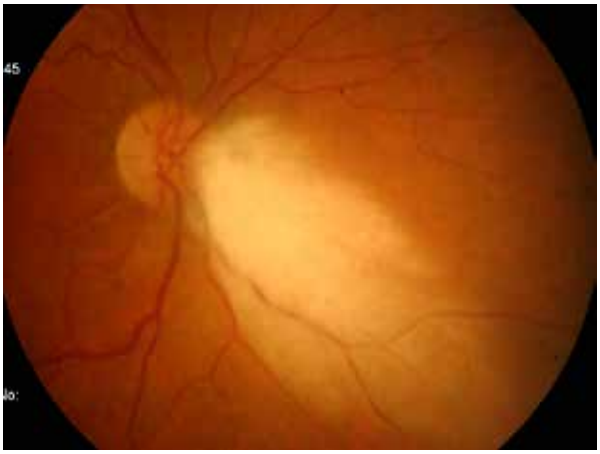


Fig. 10.44 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)

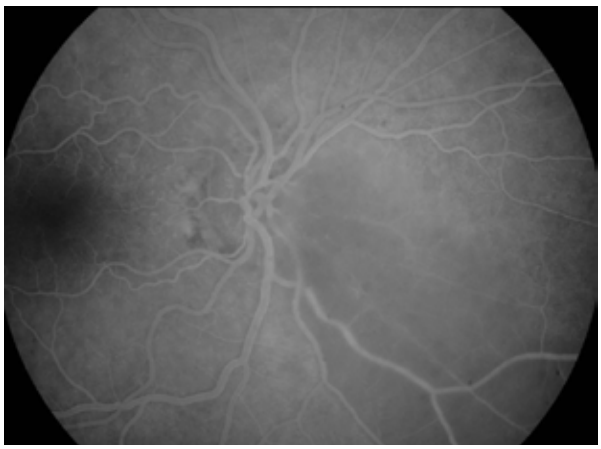


Fig. 10.45 Fibras nervosas mielinizadas (AF)

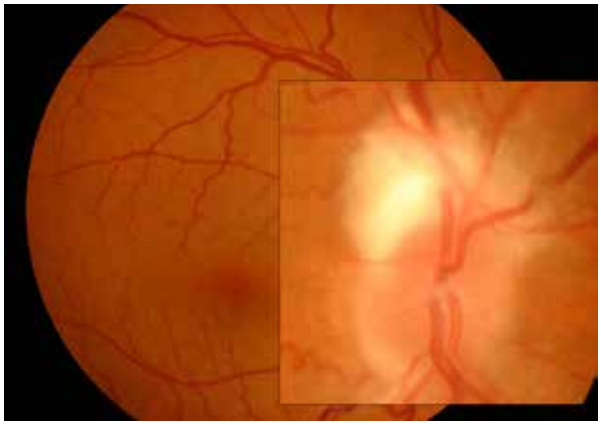


Fig. 10.46 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)

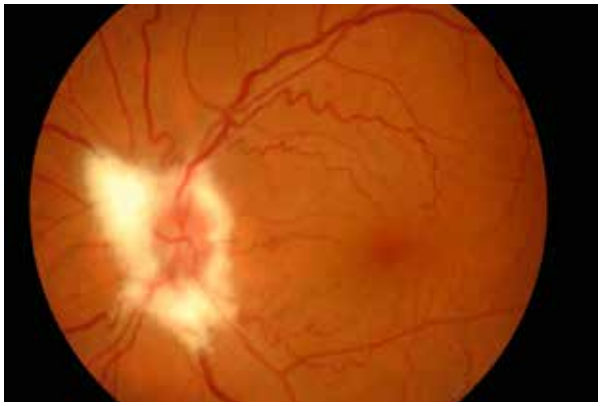


Fig. 10.47 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)

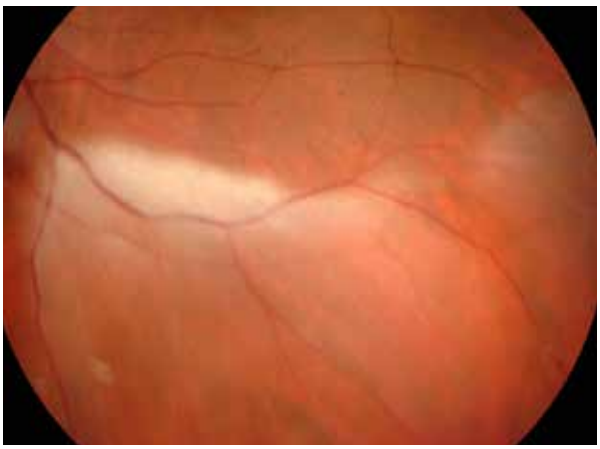


Fig. 10.48 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)

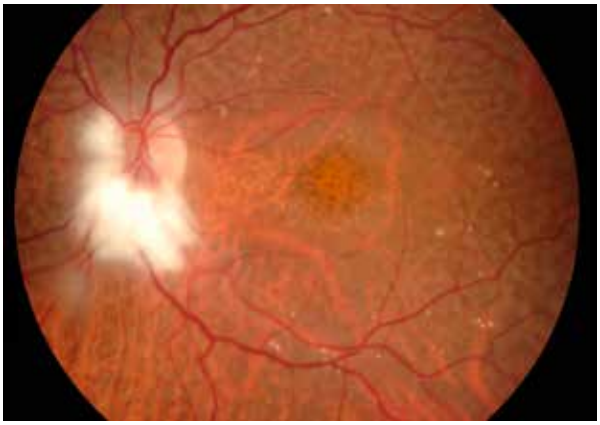


Fig. 10.49 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)



Fig. 10.50 Fibras nervosas mielinizadas (Retinografia)

- **Síndrome de *Tilted disc***

Ou disversão papilar.

Frequente. Habitualmente bilateral.

Resulta duma pseudo-rotação do polo superior do disco óptico, originando uma entrada oblíqua do nervo óptico no globo ocular.

SINAIS: Disco óptico pequeno, ovalado ou em forma de D. Bordos mal delimitados. Adelgaçamento corioretiniano inferonasal. *Situs* inverso, em que os vasos temporais são desviados para o sector nasal, antes de atingirem o quadrante temporal.

CV: Evidência do défice temporal superior.

COMPLICAÇÕES : NVSR e descolamento da retina neuro-sensorial.



Fig. 10.53 Disversão papilar (Retinografia)

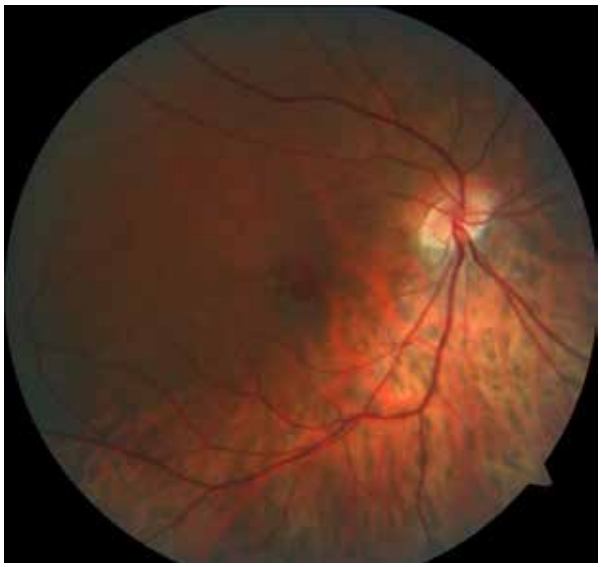


Fig. 10.51 Disversão papilar (Retinografia)

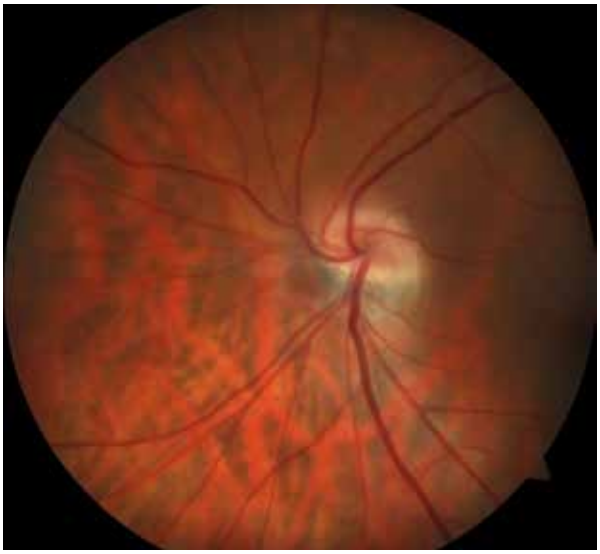


Fig. 10.54 Disversão papilar (Retinografia)



Fig. 10.52 Disversão papilar (Retinografia)

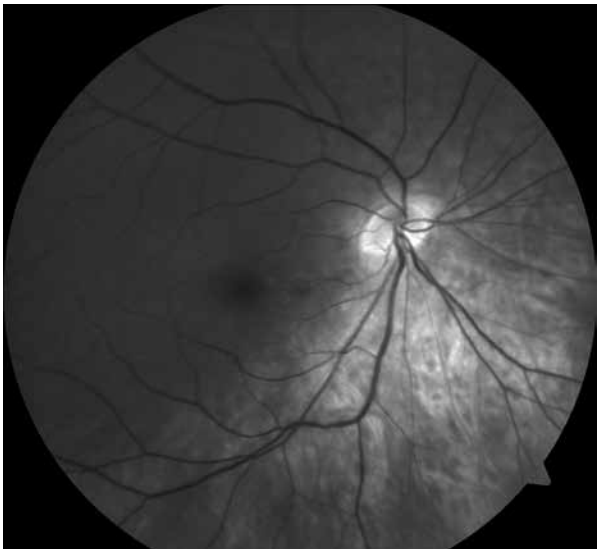


Fig. 10.55 Disversão papilar (Anerítica)

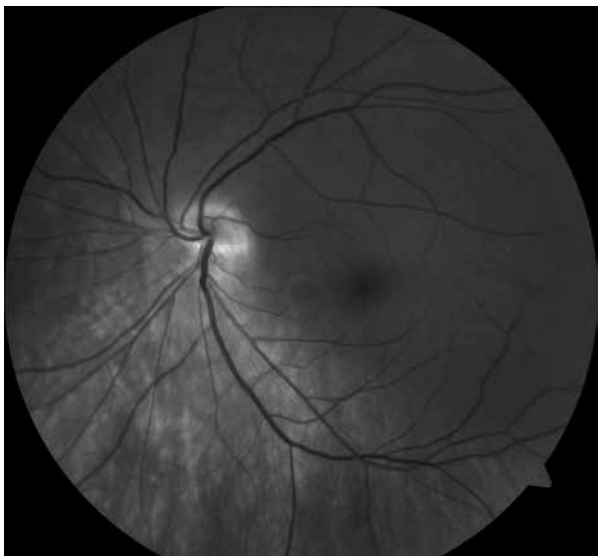


Fig. 10.56 Disversão papilar (Anerítica)

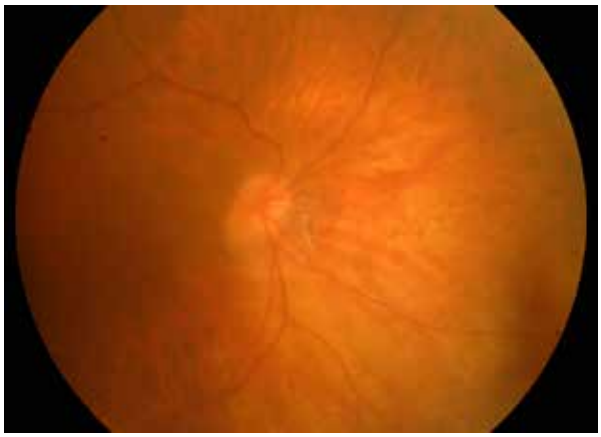


Fig. 10.57 Disversão papilar (Retinografia)



Fig. 10.58 Disversão papilar (Retinografia)

- **Coloboma corioretiniano e do disco óptico**

Corresponde a uma ausência de parte duma estrutura ocular, por fecho incompleto da fenda embrionária.

Uni ou bilateral.

SINAIS: Área esbranquiçada, bem delimitada, de tamanho variável, localizada na metade inferior do fundo ocular. É desprovida de vasos sanguíneos.

Associação com coloboma do disco óptico e da íris.

COMPLICAÇÕES: Descolamento da retina.

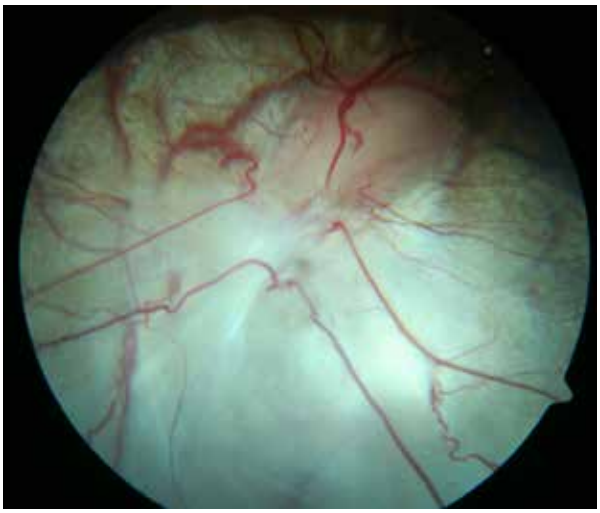


Fig. 10.59 Coloboma corioretiniano e do disco óptico (Retinografia)

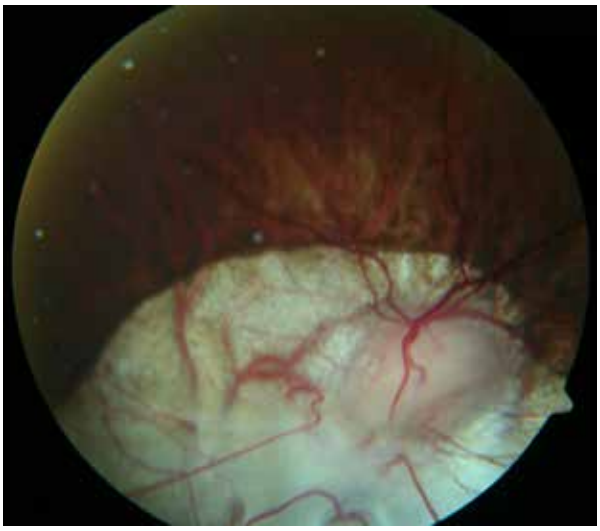


Fig. 10.60 Coloboma corioretiniano e do disco óptico (Retinografia)

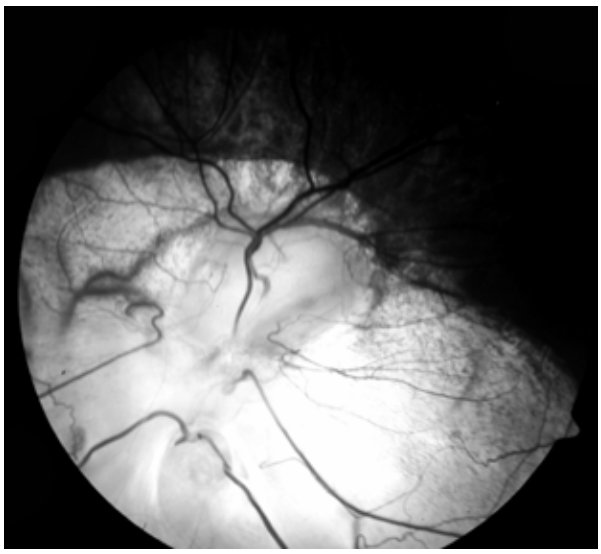


Fig. 10.61 Coloboma corioretiniano e do disco óptico (Anerítica)

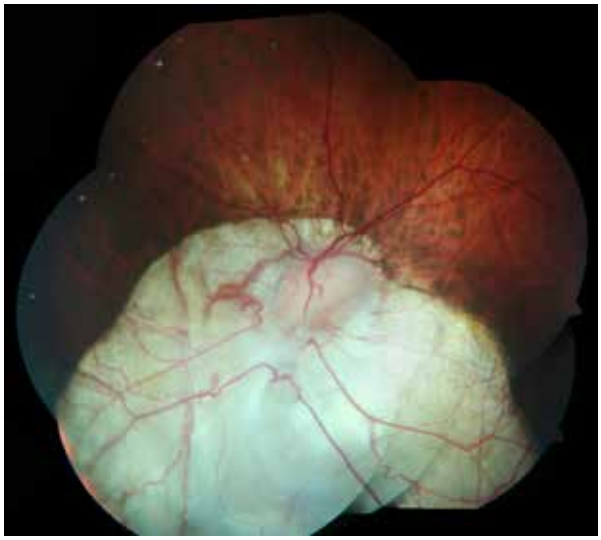


Fig. 10.62 Coloboma corioretiniano e do disco óptico (Retinografia)

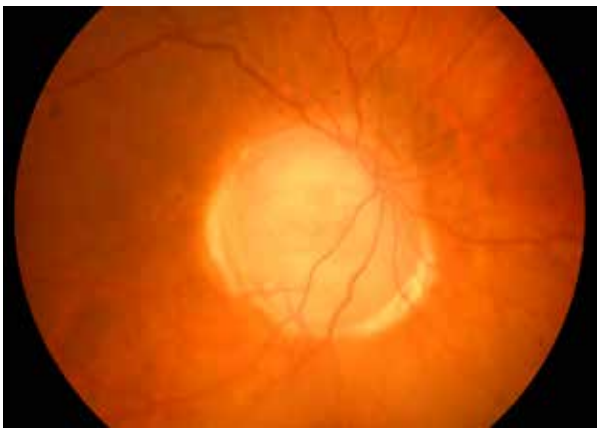


Fig. 10.63 Coloboma do disco óptico (Retinografia)

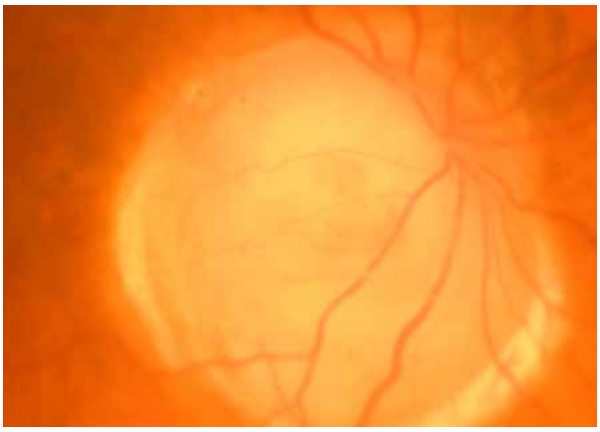


Fig. 10.64 Coloboma do disco óptico (Retinografia)

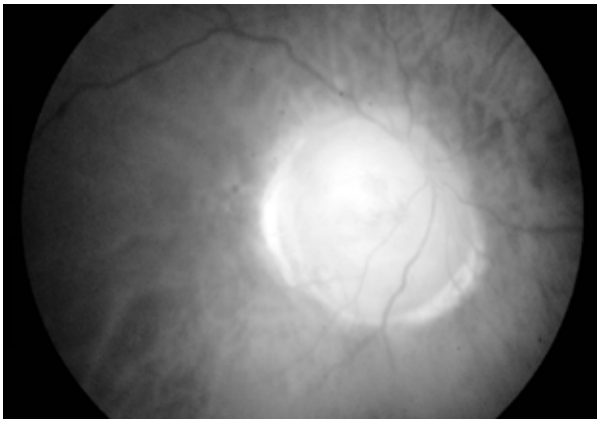


Fig. 10.65 Coloboma do disco óptico (Anerítica)

- **Coloboma do disco óptico**

Consiste numa anomalia originada por um encerramento incompleto do extremo mais proximal da fenda embrionária.

Em cerca de 50% dos casos é bilateral.

Anomalias oculares associadas: Microftalmia, coloboma corioretiniano e iridiano e Síndrome de Charge.

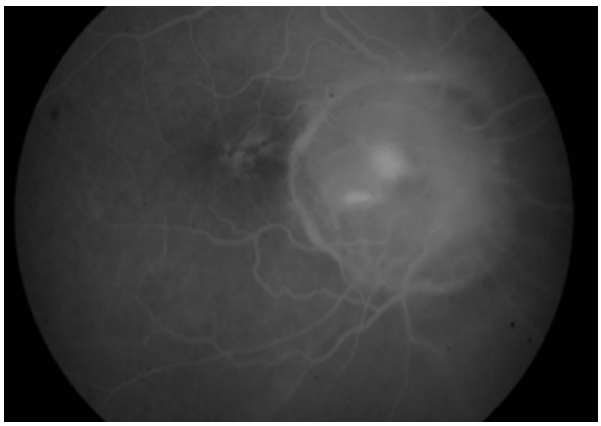


Fig. 10.66 Coloboma do disco óptico (AF)

- **Displasia da papila óptica**

Corresponde a uma papila que não entra dos quadros clínicos diagnósticos habituais. Apresentam anomalias importante de tamanho, de forma e vascularização.

Associação de disversão papilar e coloboma do disco óptico.

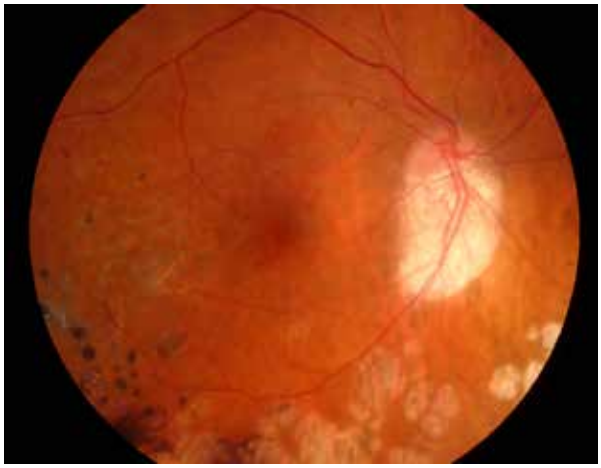


Fig. 10.67 Displasia da papila óptica (Retinografia)



Fig. 10.68 Displasia da papila óptica (Retinografia)

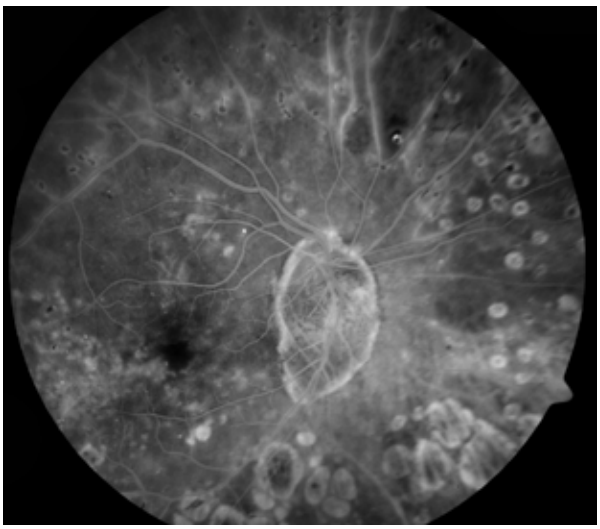


Fig. 10.69 Displasia da papila óptica (AF)

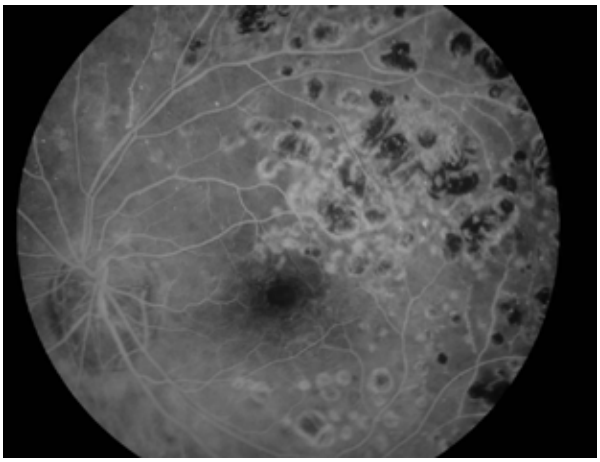


Fig. 10.70 Displasia da papila óptica (AF)

- **Síndrome de Foster-Kennedy**

Síndrome caracterizado por apresentar uma atrofia óptica do olho ispsilateral e edema do disco óptico no olho contralateral, na presença duma massa intracraniana (habitualmente meningioma ou plasmocitoma).

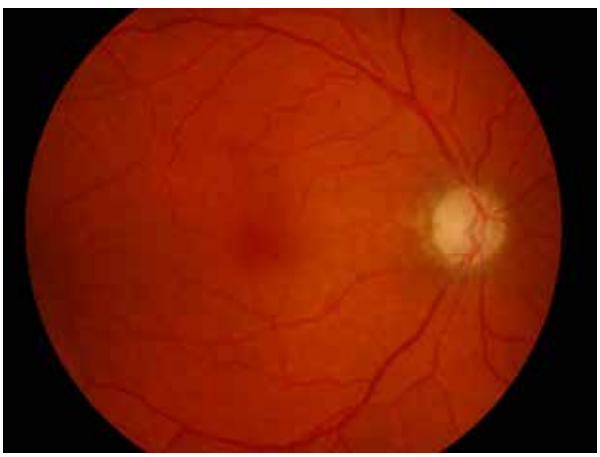


Fig. 10.71 Síndrome Foster Kennedy por meningioma (Retinografia)

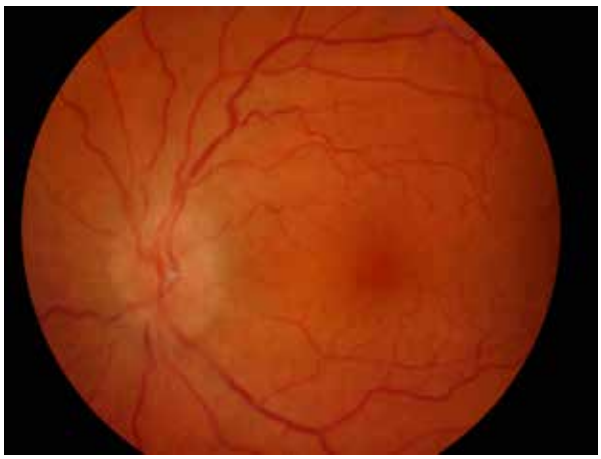


Fig. 10.72 Síndrome Foster Kennedy por Meningioma (Retinografia)

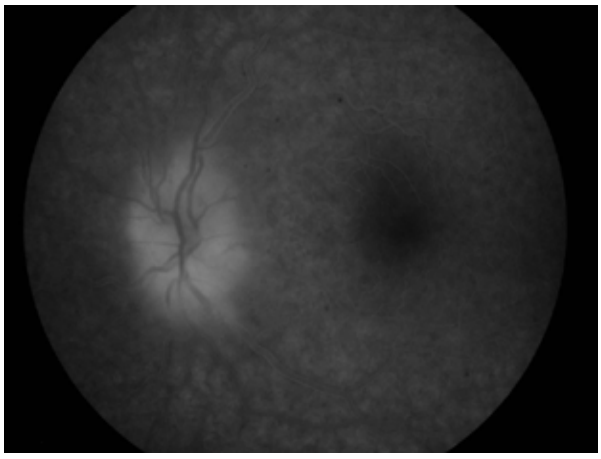


Fig. 10.73 Síndrome Foster Kennedy (AF)

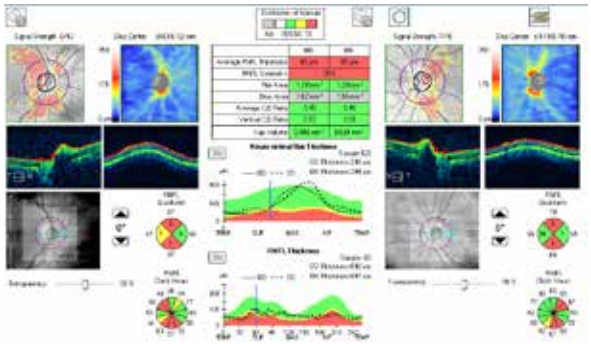


Fig. 10.74 Síndrome Foster Kennedy (OCT)

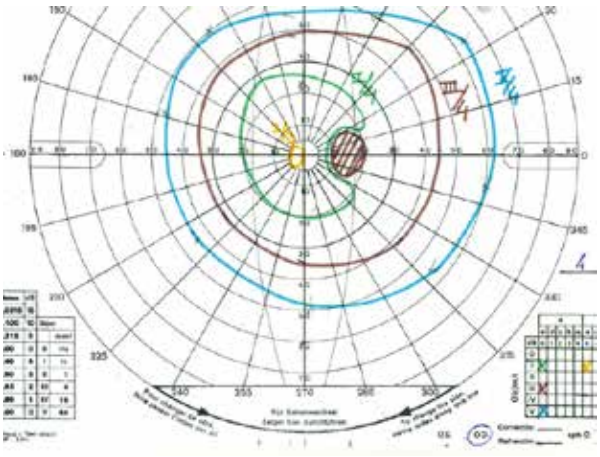


Fig. 10.75 Síndrome Foster Kennedy (CV)

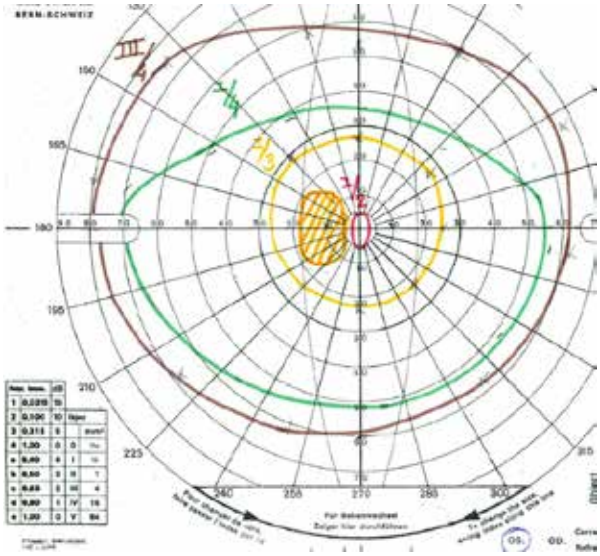


Fig. 10.76 Síndrome Foster Kennedy (CV)

- **Traumatismo do nervo óptico**

2 tipos:

Directo - (anterior) – no local do impacto.

Indirecto - (posterior) - por efeito contragolpe, que é o mais comum.

A acuidade pode não estar afectada ou estar gravemente afectada, dependendo do local e das estruturas anatómicas afectadas.

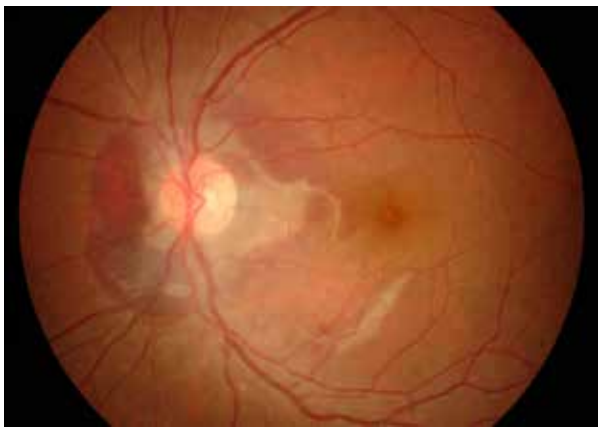


Fig. 10.77 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (Retinografia)

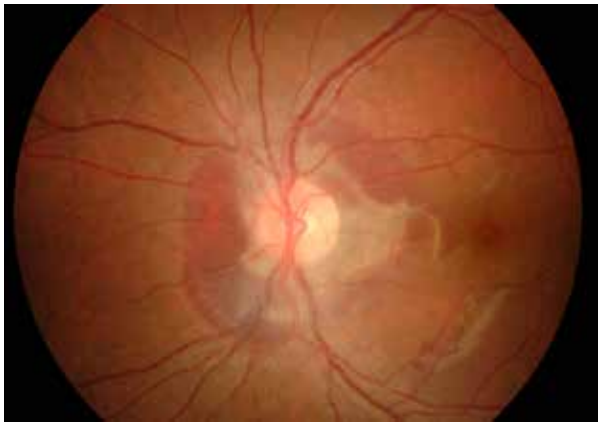


Fig. 10.78 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (Retinografia)

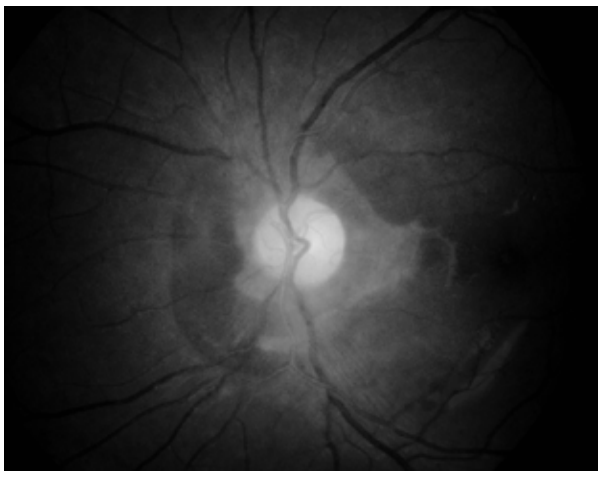


Fig. 10.79 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (Anerítica)

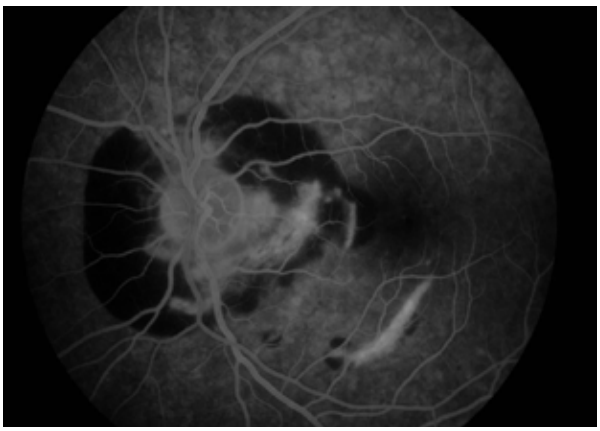


Fig. 10.80 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a edema Berlin e ruptura coroideia (AF)

- **Hipertensão intracraniana idiopática**

Caracteriza-se pela presença dum aumento da pressão intracraniana, na ausência duma massa intracraniana ou dum aumento dos ventrículos por hidrocefalia.



Fig. 10.81 Hipertensão intracraniana idiopática (Retinografia)

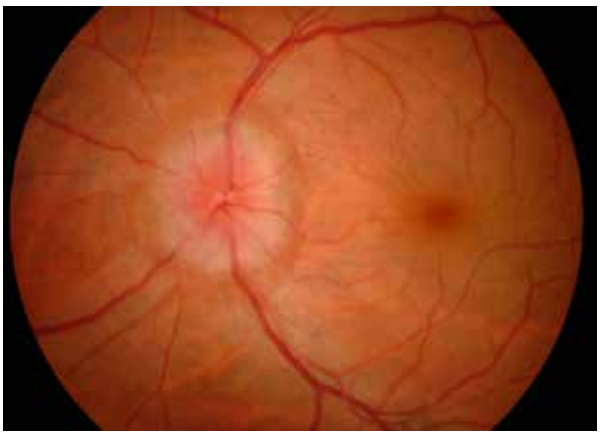


Fig. 10.82 Hipertensão intraraniana idiopàtica (Retinografia)



Fig. 10.83 Hipertensão intracraniana idiopática (AF)



Fig. 10.84 Hipertensão intracraniana idiopática (AF)



Fig. 10.85 Hipertensão intracraniana idiopática (Retinografia)

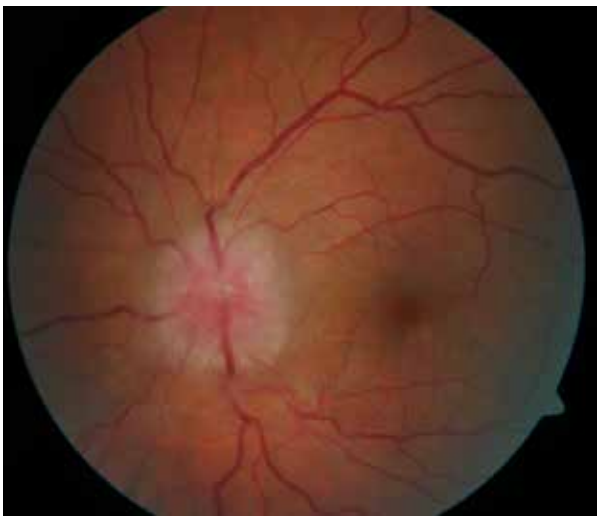


Fig. 10.86 Hipertensão intraraniana idiopàtica (Retinografia)

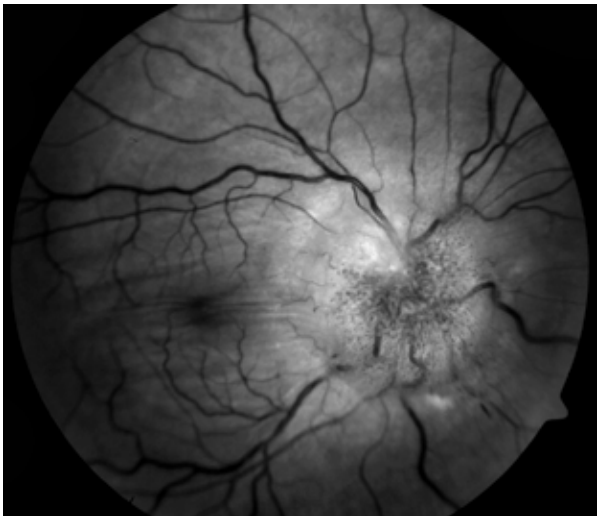


Fig. 10.87 Hipertensão intracraniana idiopática (Anerítica)

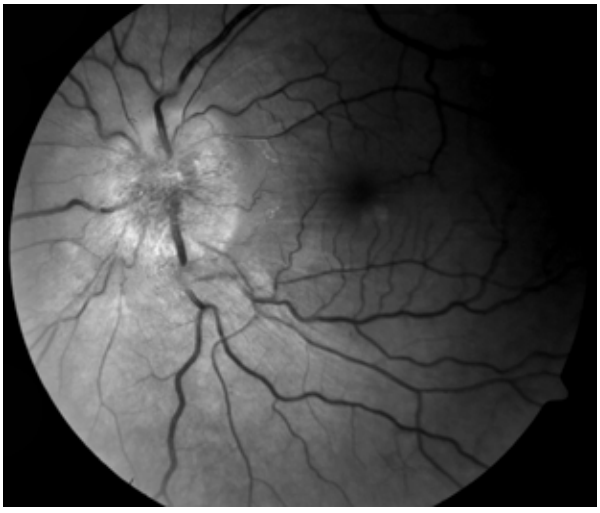


Fig. 10.88 Hipertensão intraraniana idiopàtica (Anerítica)

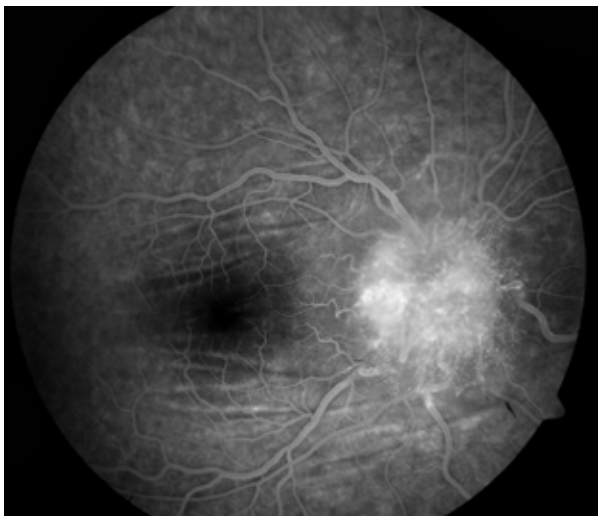


Fig. 10.89 Hipertensão intracraniana idiopática (AF)

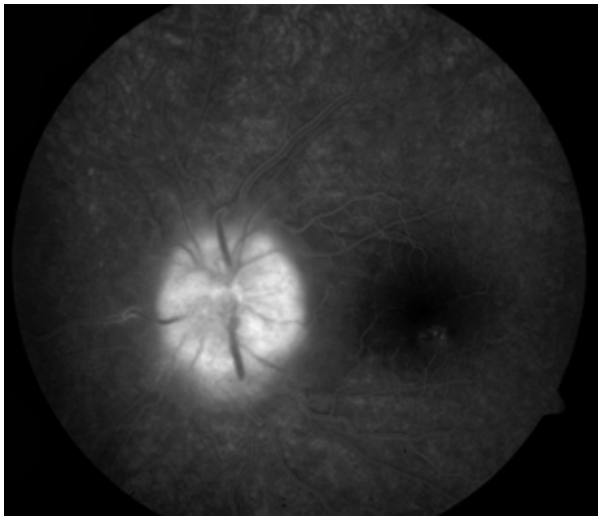


Fig. 10.90 Hipertensão intraraniana idiopàtica (AF)

- **Neuropatia óptica Leber**

Rara. Devido às mutações do DNA mitocondrial materno.

Afecta tipicamente homens jovens adultos.

O diagnóstico deverá ser colocado em neurite óptica bilateral.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Perda da acuidade visual, aguda ou subaguda, unilateral e indolor.

O olho adelfo é atingido dias a semanas após o 1º olho.

SINAIS: Nos casos típicos, observam-se capilares na superfície do disco óptico, tortuosidade vascular e edema peripapilar.

AF: Escotomas centrocecais.

EVOLUÇÃO: Atrofia óptica. Habitualmente com uma acuidade visual final igual ou inferior a 1/10.

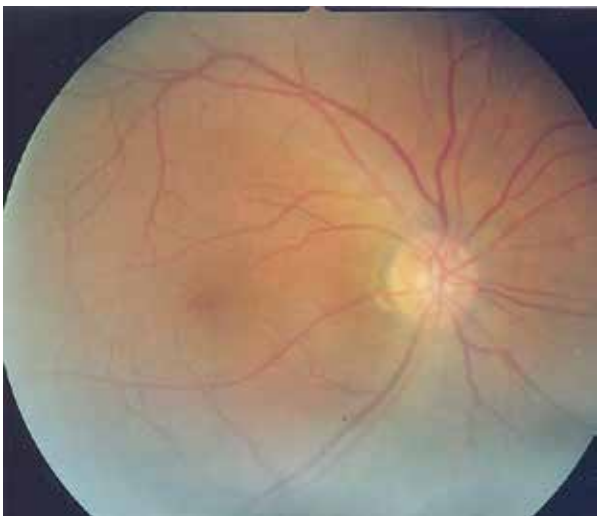


Fig. 10.91 Neuropatia óptica de Leber (Retinografia)



Fig. 10.92 Neuropatia óptica de Leber (Retinografia)

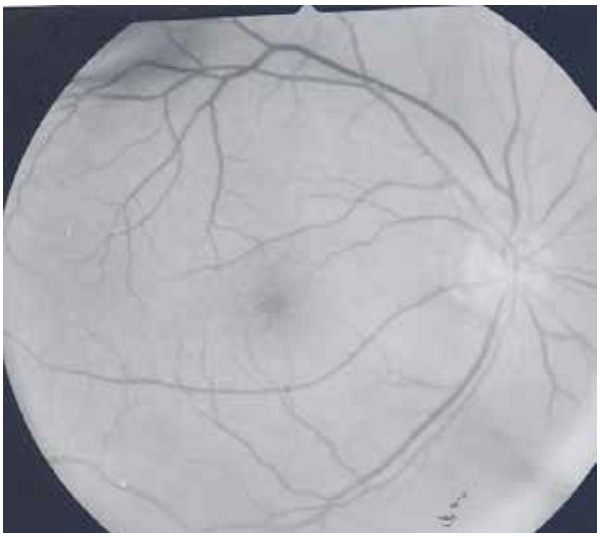


Fig. 10.93 Neuropatia óptica de Leber (Anerítica)

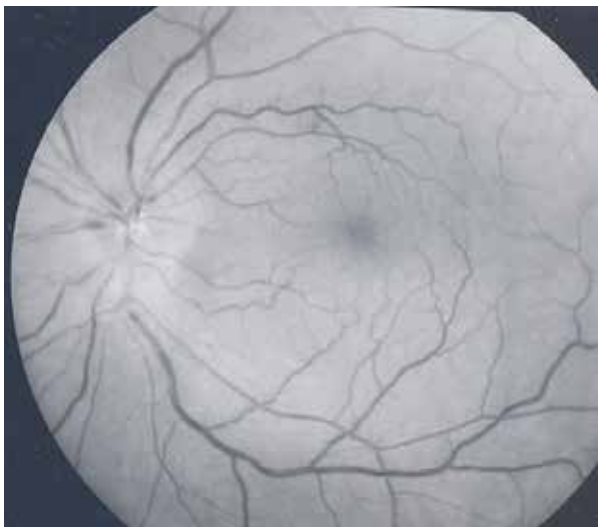


Fig. 10.94 Neuropatia óptica de Leber (Anerítica)

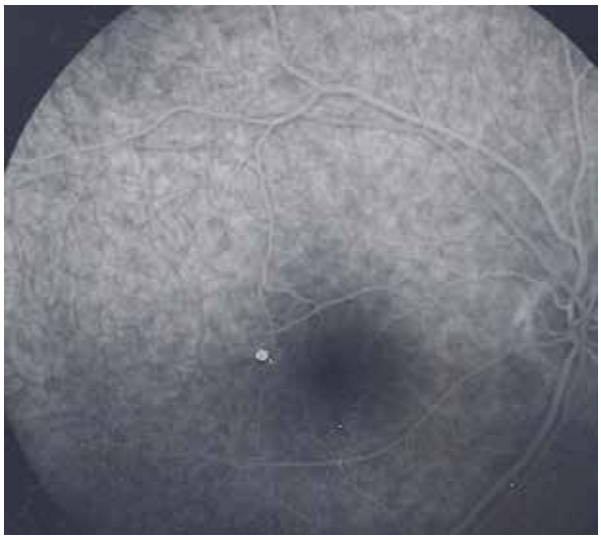


Fig. 10.95 Neuropatia óptica de Leber (AF)

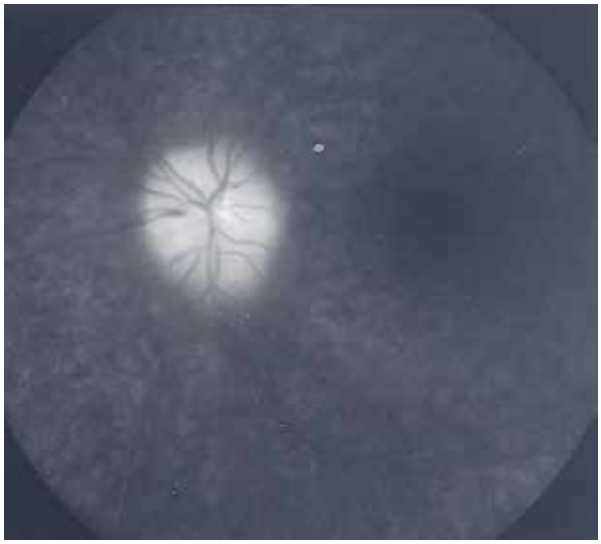


Fig. 10.96 Neuropatia óptica de Leber (AF)

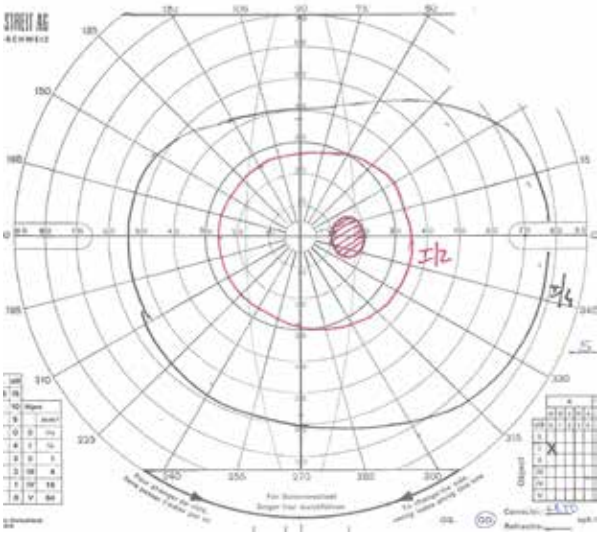


Fig. 10.97 Neuropatia óptica de Leber (CV)

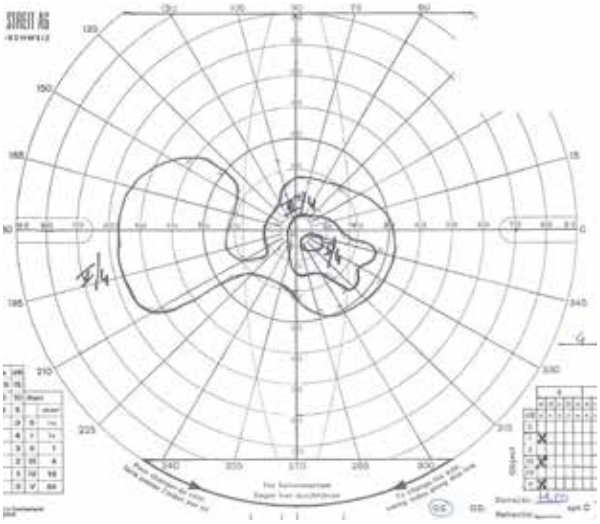


Fig. 10.98 Neuropatia óptica de Leber (CV)

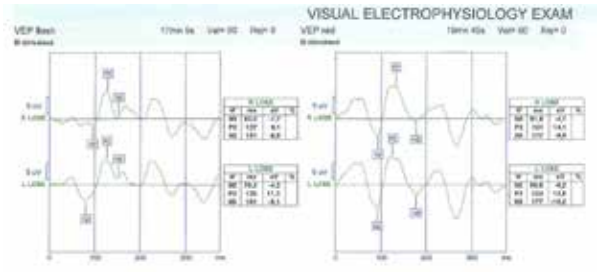


Fig. 10.99 Neuropatia óptica Leber (PEV)

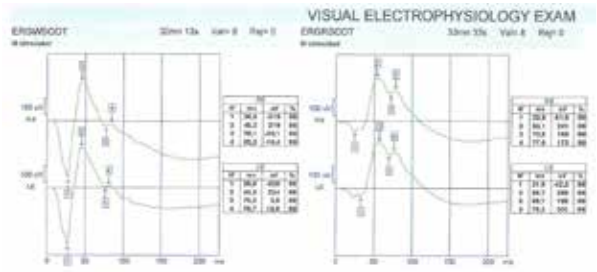


Fig. 10.100 Neuropatia óptica Leber (ERG)

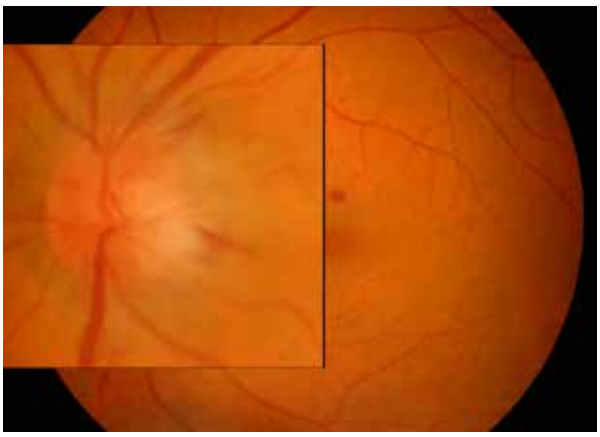


Fig. 10.102 NOIA (Retinografia)

- **Neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica (NOIA-NA)**

É a causa mais frequente de neurite óptica no idoso.

Resulta habitualmente duma oclusão das artérias ciliares curtas posteriores.

FACTORES PREDISPONENTES: HTA, Diabetes *mellitus*, dislipidémias, conectivites.

APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição súbita, unilateral, indolor. Habitualmente referida ao acordar (devido à hipotensão arterial nocturna).

SINTOMAS: Em 30% dos casos, a acuidade visual é normal ou ligeiramente diminuída. Em 70% dos casos está muito diminuída.

SINAIS: Edema difuso ou sectorial do disco óptico, com hemorragias superficiais ao redor. Evolução para palidez do disco óptico.

CV: Tipicamente são altitudinais inferiores.

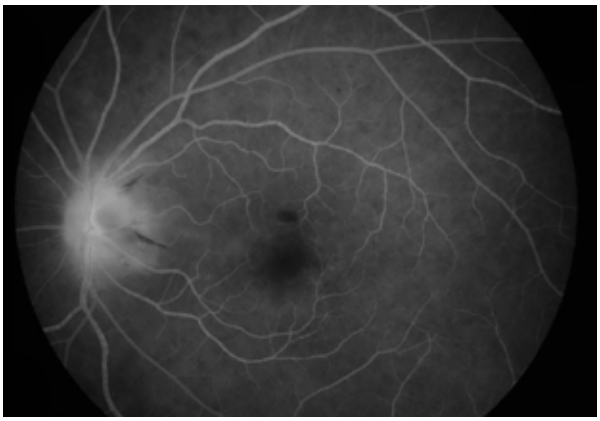


Fig. 10.103 NOIA (AF)

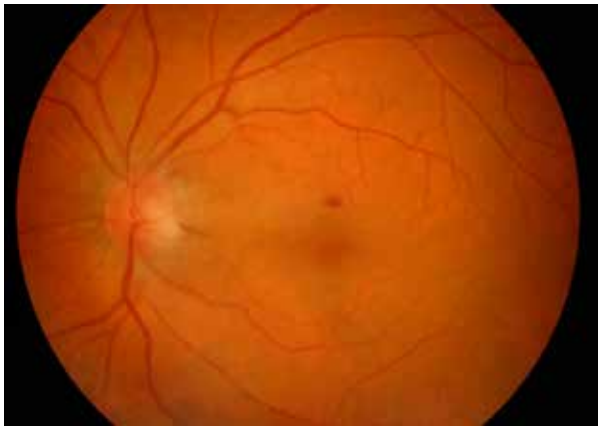


Fig. 10.101 NOIA (Retinografia)

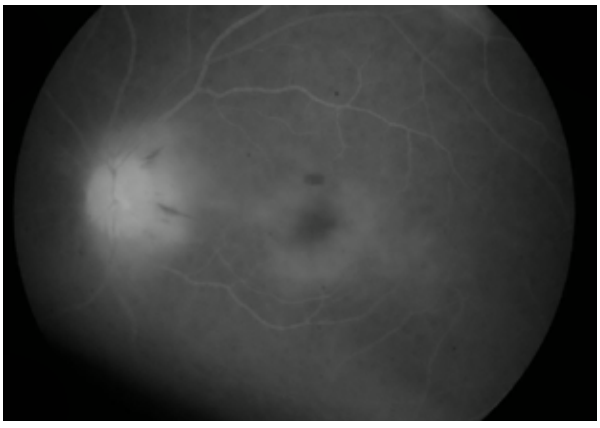


Fig. 10.104 NOIA (AF)

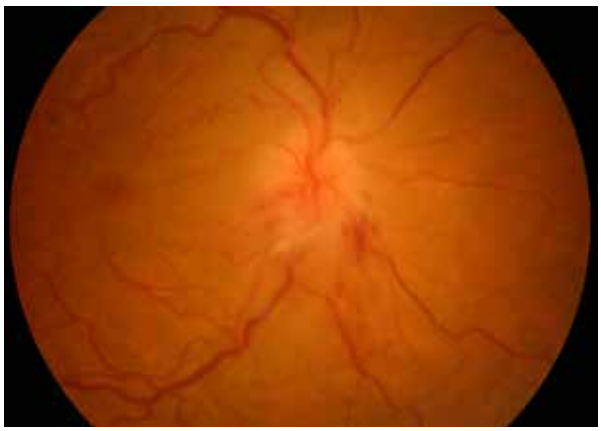


Fig. 10.105 NOIA (Retinografia)

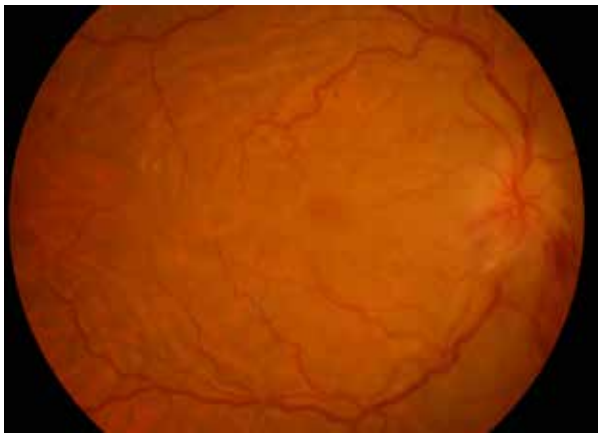


Fig. 10.106 NOIA (Retinografia)

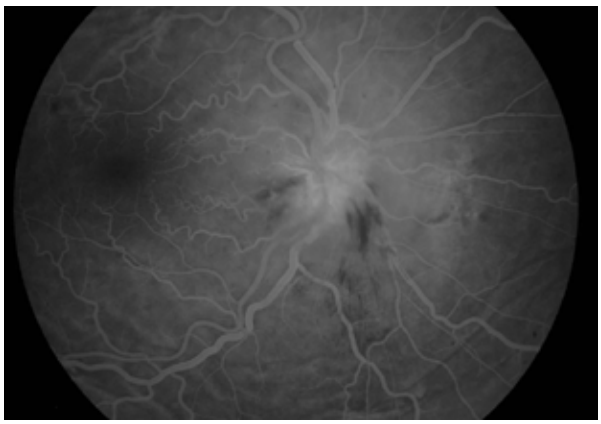


Fig. 10.107 NOIA (AF)

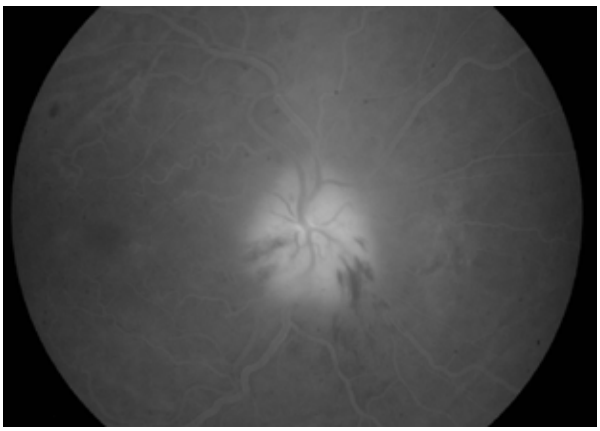


Fig. 10.108 NOIA (AF)

- **Neuropatia óptica isquémica anterior arterítica**

É a forma mais frequente de neurite óptica na Doença Horton.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA: Diminuição súbita e intensa da acuidade visual, acompanhada de dor periocular.

SINAIS: Disco óptico pálido e edematoso, acompanhado de hemorragia superficial. 1 a 2 meses após desaparece o edema, manifestando-se uma atrofia óptica grave e cegueira.

AF: Hipoperfusão grave da coróide.



Fig. 10.109 Neuropatia óptica isquémica anterior arterítica (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

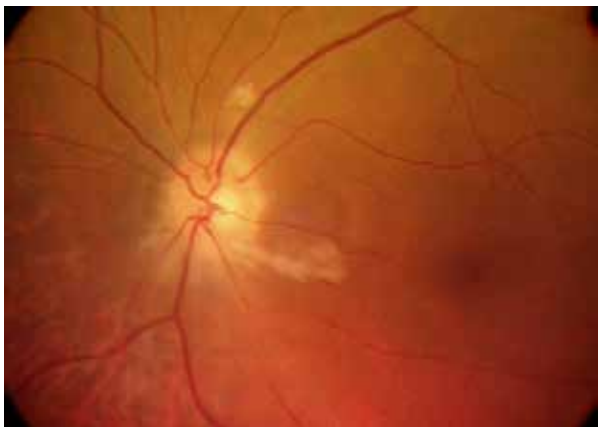


Fig. 10.110 Neuropatia óptica isquémica anterior arterítica (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

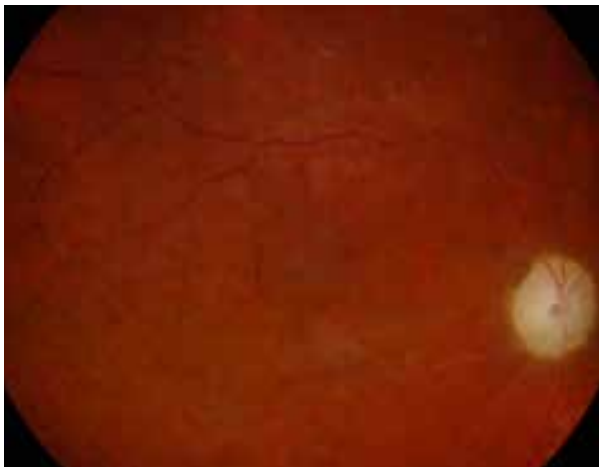


Fig. 10.111 Neuropatia óptica isquémica arterítica (Retinografia)

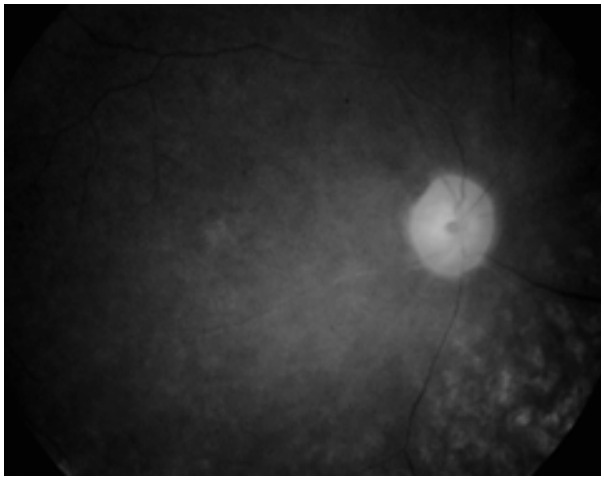


Fig. 10.112 Neuropatia óptica isquémica arterítica (Anerítica)

- **Neurite óptica retrobulbar**

O aspecto do nervo óptico é normal, pelo menos inicialmente.

É o tipo de neurite óptica mais comum em adultos.

Associada habitualmente com esclerose múltipla.

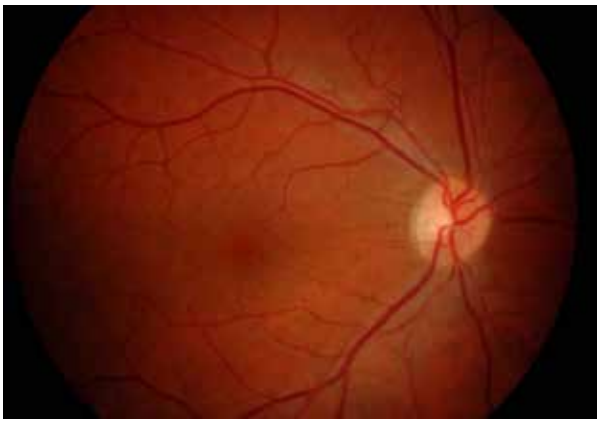


Fig. 10.113 Neurite óptica retrobulbar (Retinografia)

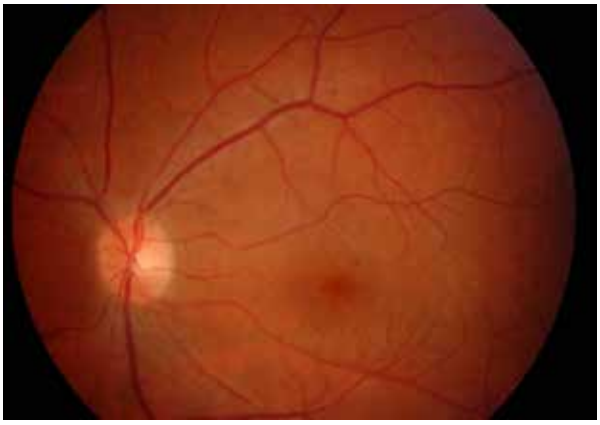


Fig. 10.114 Neurite óptica retrobulbar (Retinografia)

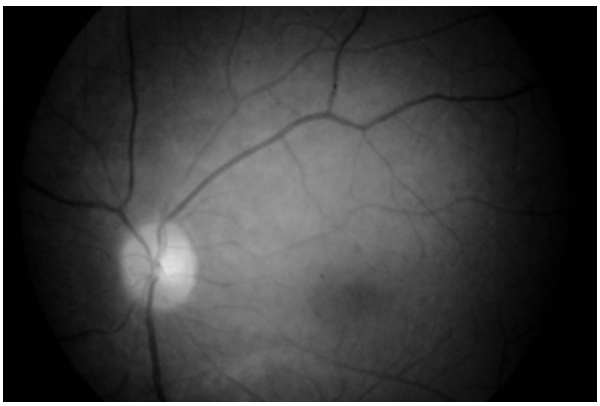


Fig. 10.115 Neurite óptica retrobulbar (Anerítica)

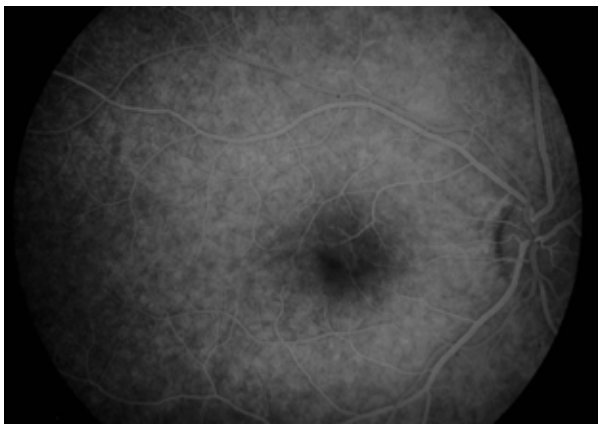


Fig. 10.116 Neurite óptica retrobulbar (AF)

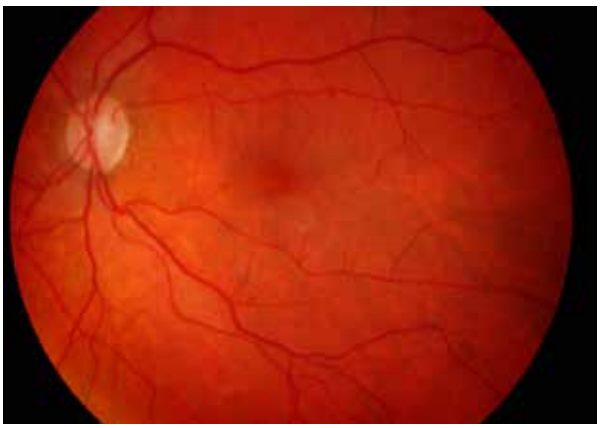


Fig. 10.118 Neuropatia óptica álcool-tabágica (Retinografia)

- **Neuropatia óptica álcool-tabágica**

Ou neuropatia óptica nutricional.

Afecta tipicamente os grandes bebedores álcool e fumadores. Resulta duma carência em proteínas e vitamina B).

APRESENTAÇÃO INICIAL: Diminuição gradual e lentamente progressiva da acuidade visual. Bilateral. Simétrica. Discromatópsia associada.

SINAIS: Os discos ópticos estão normais na fase inicial. Podem apresentar hemorragias superficiais e discreta palidez temporal.

CV: Escotomas centrocecais bilaterais, relativamente simétricos.

PROGNÓSTICO: Bom nos casos diagnosticados precocemente e que efectuam o tratamento, apesar da recuperação lenta da acuidade visual.

Nos casos avançados ocorre atrofia óptica e perda de visão definita.

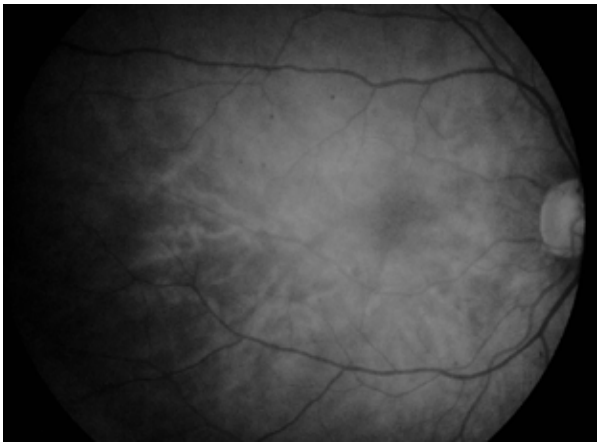


Fig. 10.119 Neuropatia óptica álcool-tabágica (Anerítica)

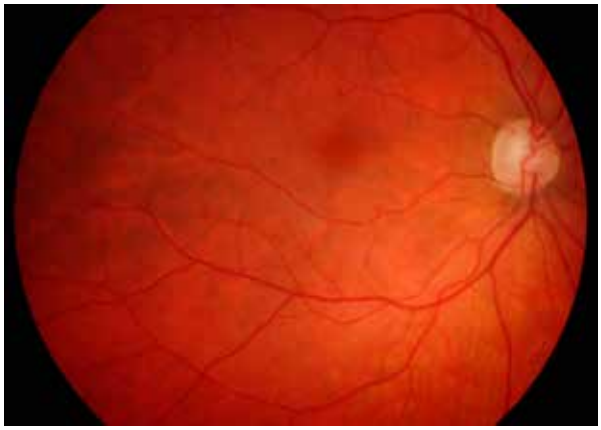


Fig. 10.117 Neuropatia óptica álcool-tabágica (Retinografia)

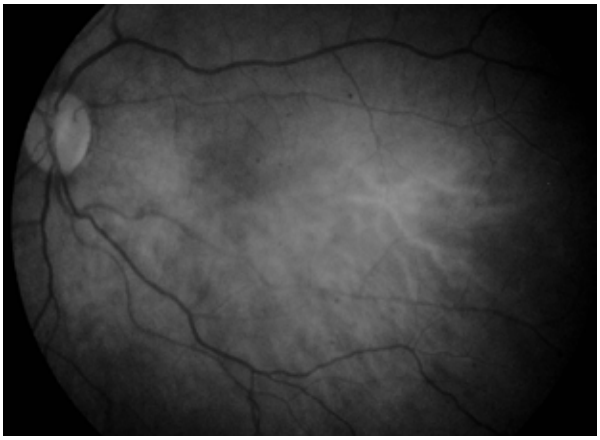


Fig. 10.120 Neuropatia óptica álcool-tabágica (Anerítica)

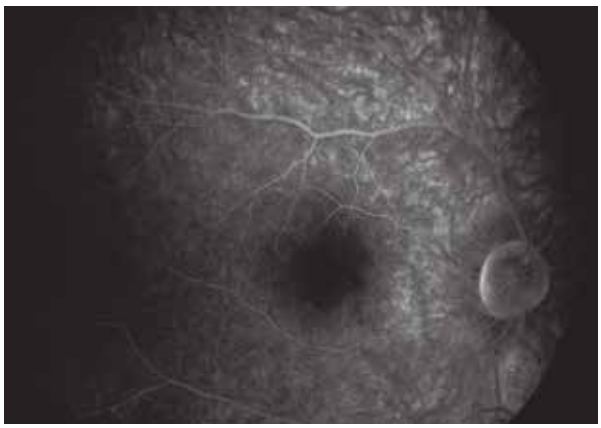


Fig. 10.121 Neuropatia óptica álcool-tabágica (AF)

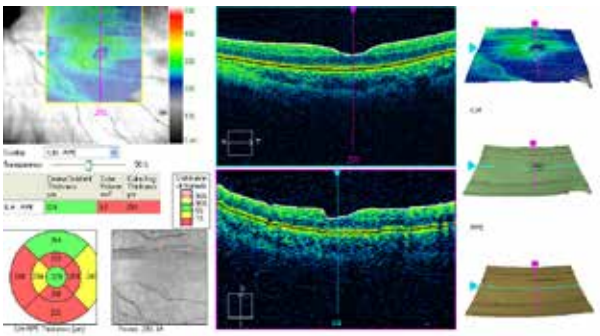


Fig. 10.124 Neuropatia óptica álcool-tabágica (OCT)

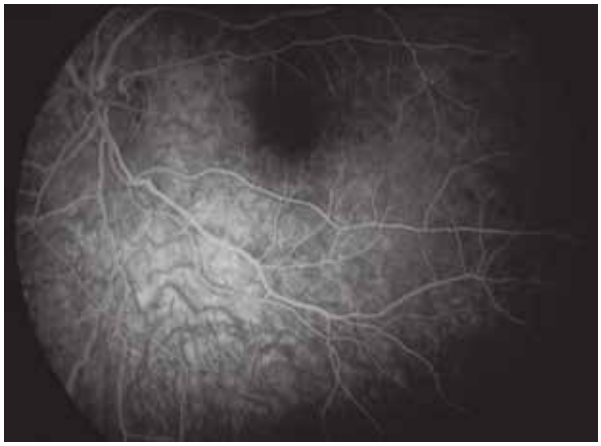


Fig. 10.122 Neuropatia óptica álcool-tabágica (AF)

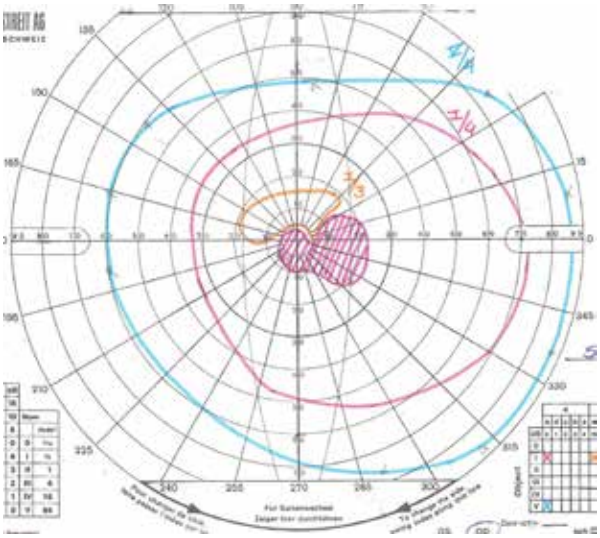


Fig. 10.125 Neuropatia óptica álcool-tabágica (CV)

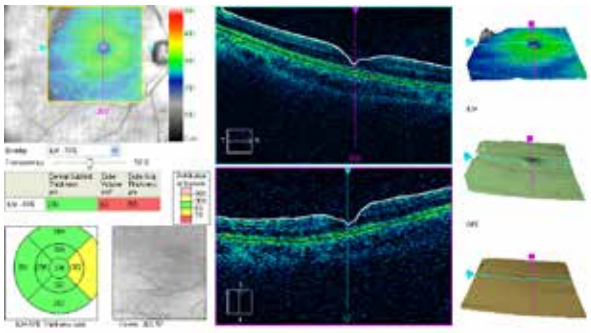


Fig. 10.123 Neuropatia óptica álcool-tabágica (OCT)

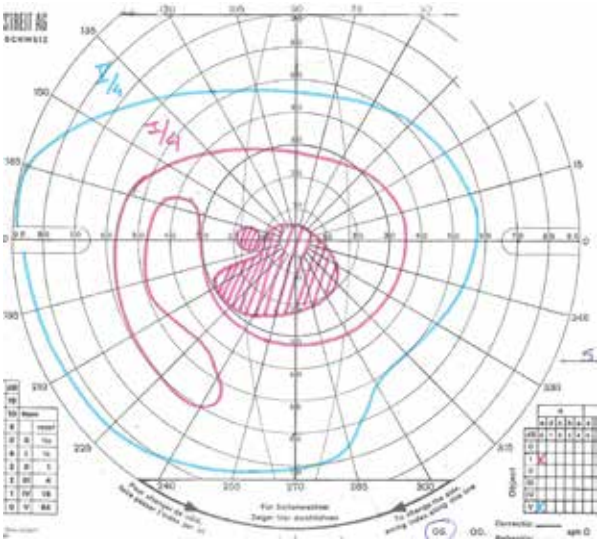


Fig. 10.126 Neuropatia óptica álcool-tabágica (CV)

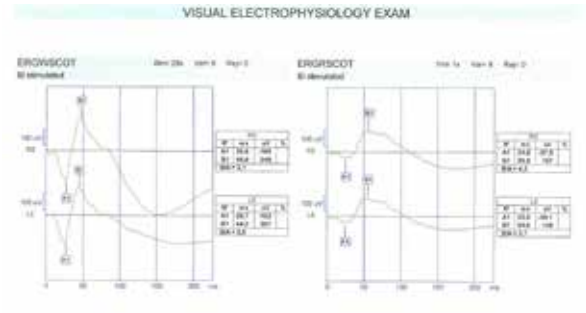


Fig. 10.127 Neuropatia óptica álcool-tabágica (ERG)

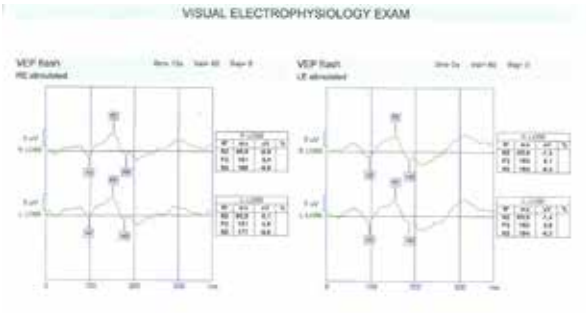


Fig. 10.128 Neuropatia óptica álcool-tabágica (PEV)

- **Papila Bergmeister**

Unilateral.

Caracteriza-se pela presença de vestígios avasculares do sistema hialóideu.

SINAIS: Tecido glial, elevado, na superfície do disco óptico.

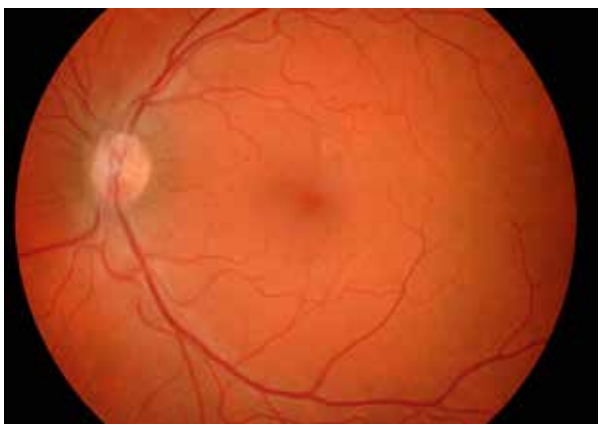


Fig. 10.129 Papila de Bergmeister (Retinografia)

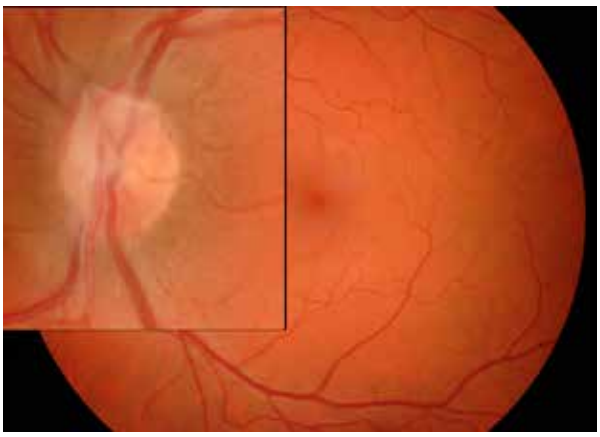


Fig. 10.130 Papila de Bergmeister (Retinografia)

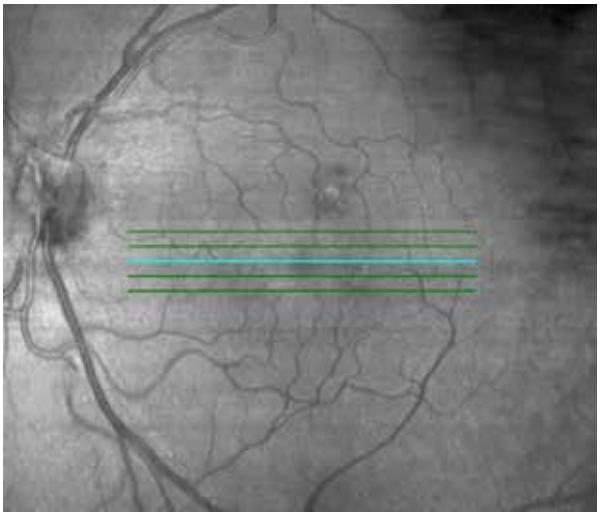


Fig. 10.131 Papila de Bergmeister (Anerítica)

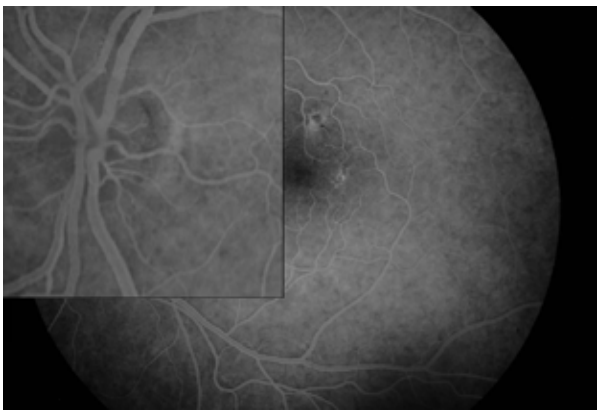


Fig. 10.132 Papila de Bergmeister (AF)

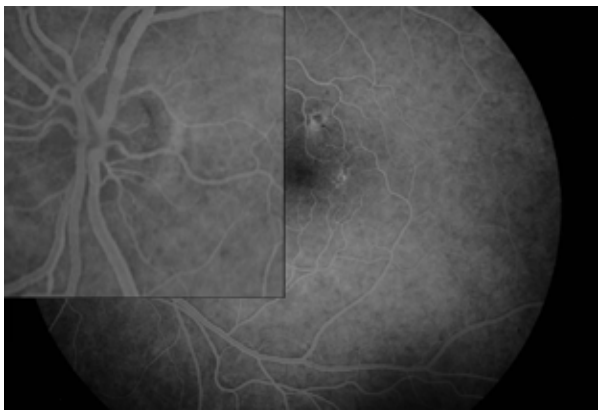


Fig. 10.133 Papila de Bergmeister (AF)

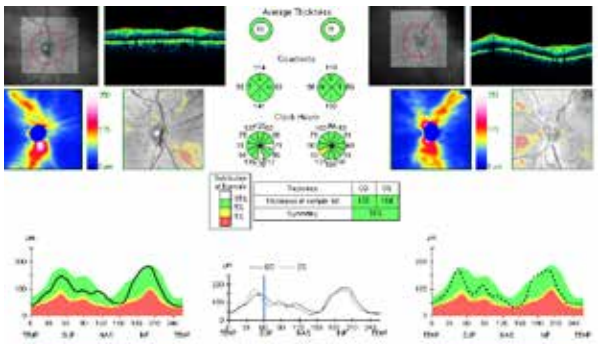


Fig. 10.134 Papila de Bergmeister (OCT)

- **Papilopatia diabética**

Pouco frequente. Afecção transitória caracterizada por um edema do disco óptico, que ocorre em doentes diabéticos.

Uni ou bilateral.

PATOGÉNESE: Desconhecida (anomalia da microcirculação?)

SINTOMAS: Acuidade visual igual ou superior a 5/10.

SINAIS: Elevação hiperémica da papila, associada a telangiectasias na superfície da papila.

CV: Constrição generalizada campos visuais e escotomas centrais.

PROGNÓSTICO: Bom, mesmo sem tratamento.



Fig. 10.135 Papilopatia diabética (Retinografia)



Fig. 10.136 Papilopatia diabética (Retinografia)

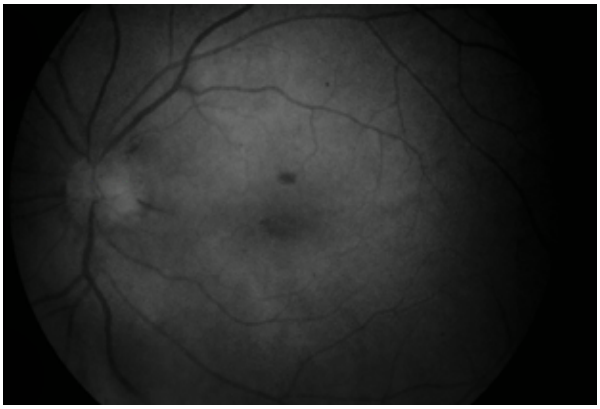


Fig. 10.137 Papilopatia diabética (Anerítica)

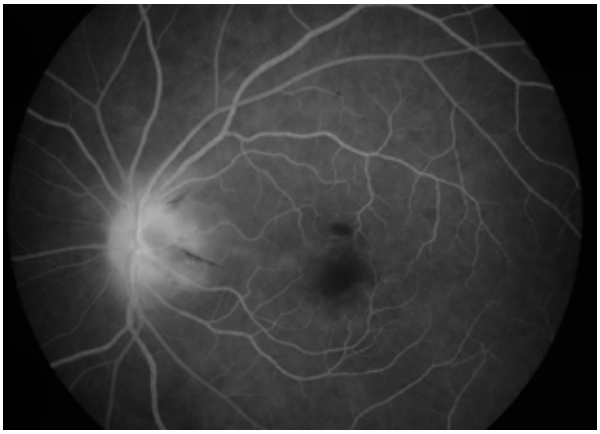


Fig. 10.138 Papilopatia diabética (AF)

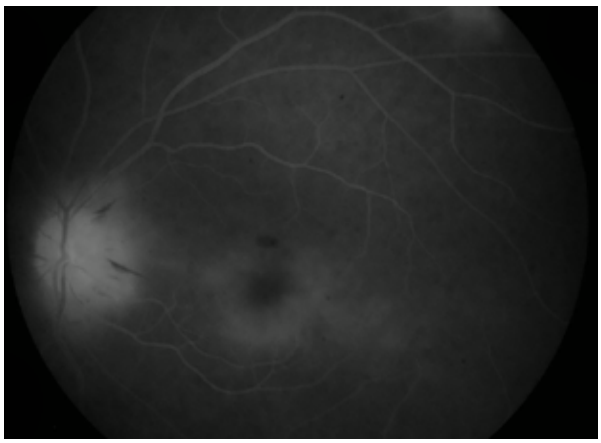


Fig. 10.139 Papilopatia diabética (AF)

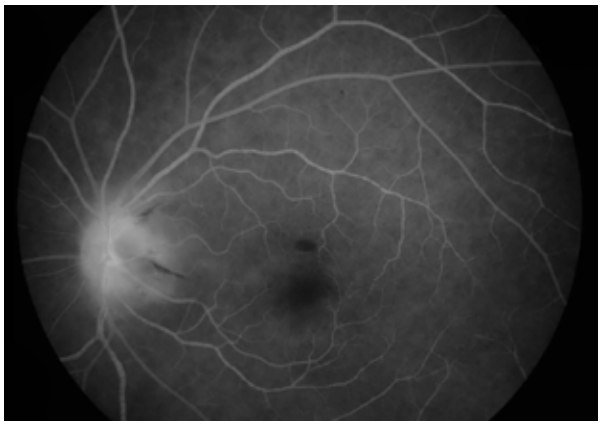


Fig. 10.140 Papilopatia diabética (AF)

- **Papilite**

Numerosas patologias inflamatórias podem modificar o aspecto do disco óptico ou por proximidade. As alterações papilares são raramente isoladas.

Pode estar associada uma vasculite retiniana.

Nas formas graves, pode sobrevir uma atrofia óptica.

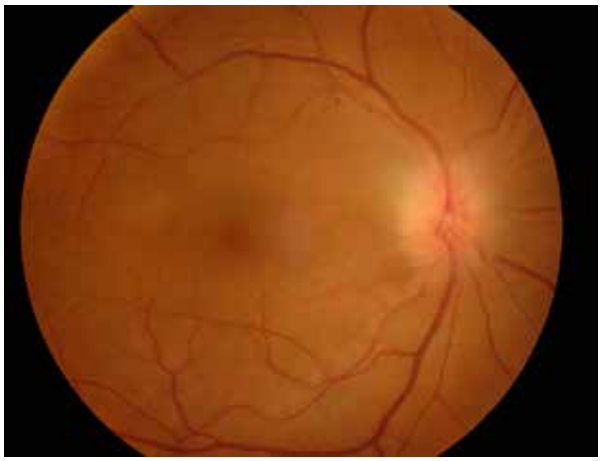


Fig. 10.141 Papilite por neurosarcoidose (Retinografia)

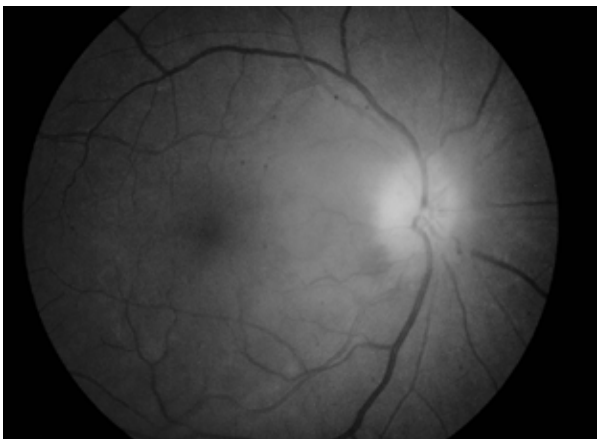


Fig. 10.142 Papilite por neurosarcoidose (Anerítica)

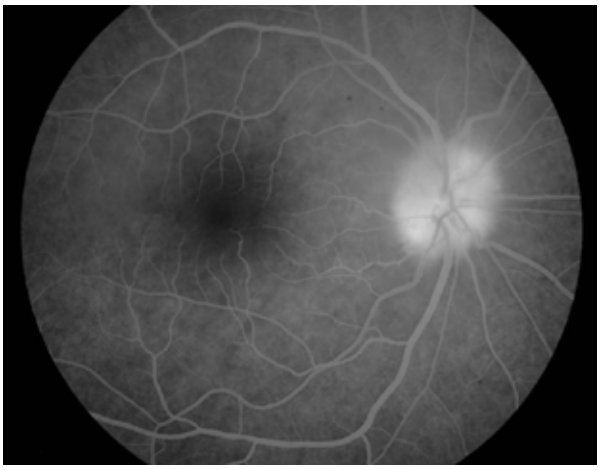


Fig. 10.143 Papilite por neurosarcoidose (AF)

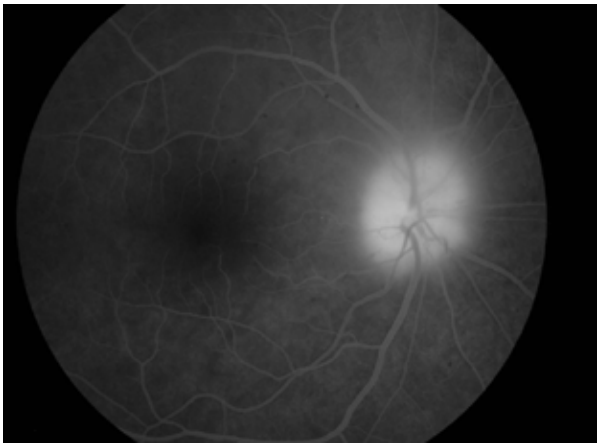


Fig. 10.144 Papilite por neurosarcoidose (AF)

- **Papiledema**

É um edema do disco óptico, secundário a um aumento da pressão intracraniana.

Habitualmente é bilateral e assimétrica.

Deve considerar-se a existência duma massa

intracraniana, até prova em contrário.

Quatro formas clínicas: Precoce, estabelecido, crónico e atrófico.

PRECOCE (não há alteração acuidade visual, papila hiperémica, bordos mal definidos)

ESTABELECIDO (acuidade visual normal ou reduzida, papila óptica hiperémica, elevação moderada, bordos mal definidos, dilatação venosa, manchas algodonosas).

CRÓNICO (acuidade visual variável, papila elevada, elevada em rolha champanhe, shunts opticociliares).

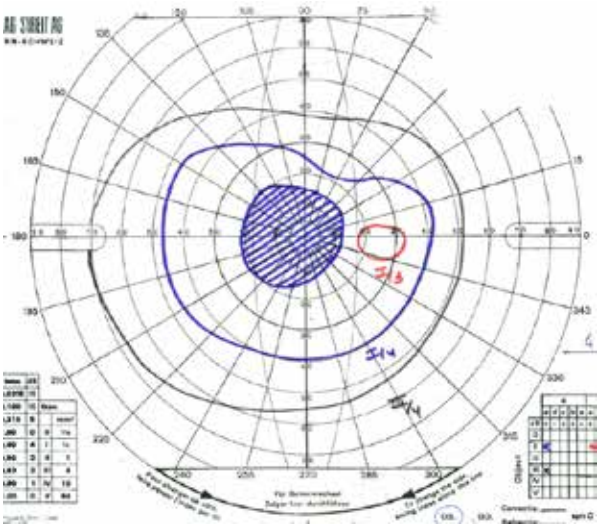


Fig. 10.147 Papiledema precoce (CV)

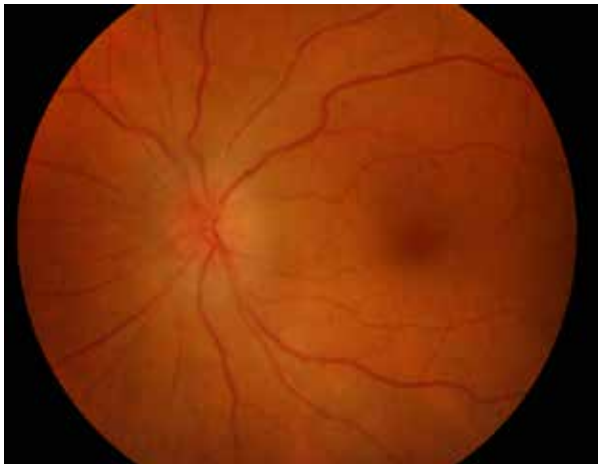


Fig. 10.145 Papiledema precoce (Retinografia)

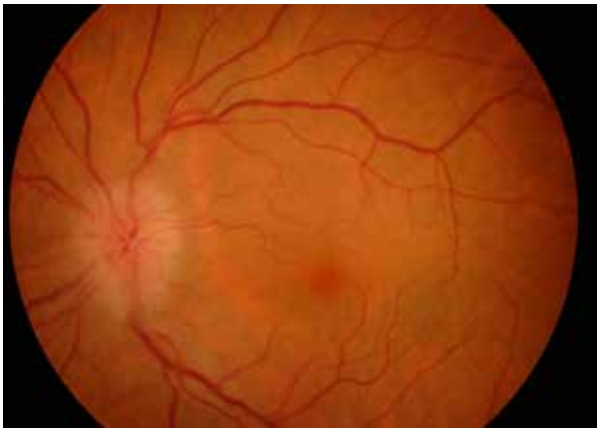


Fig. 10.148 Papiledema estabelecido (Retinografia)

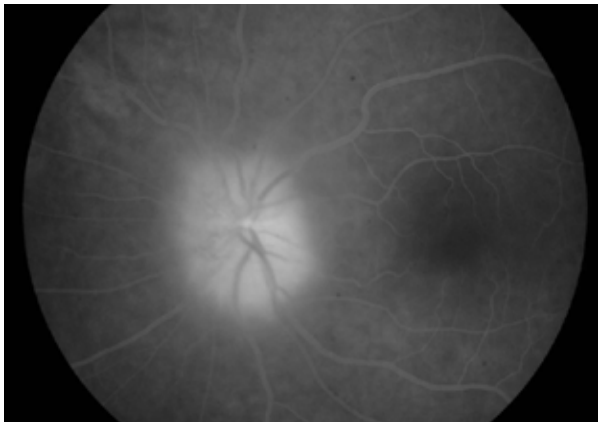


Fig. 10.146 Papiledema precoce (AF)

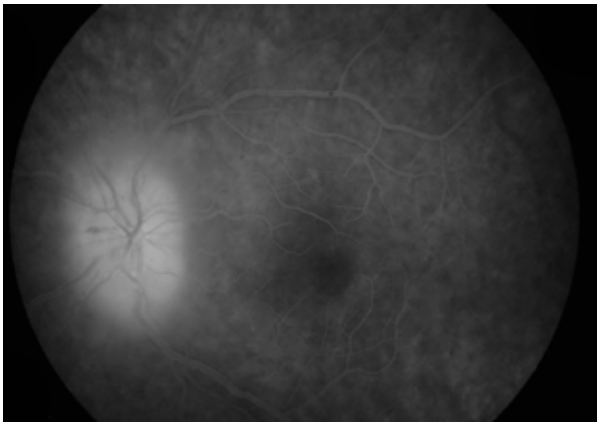


Fig. 10.149 Papiledema estabelecido (AF)

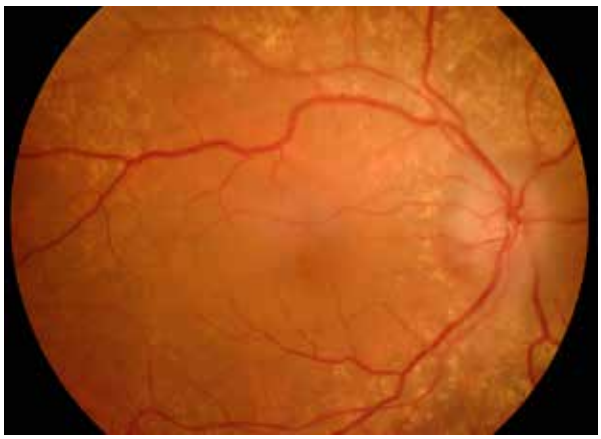


Fig. 10.150 Papiledema estabelecido (Retinografia)

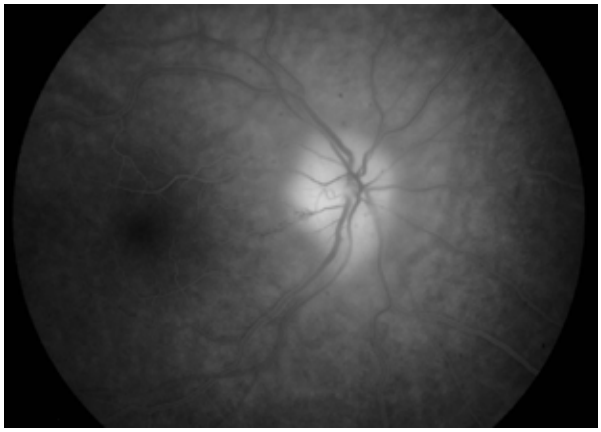


Fig. 10.151 Papiledema estabelecido (AF)

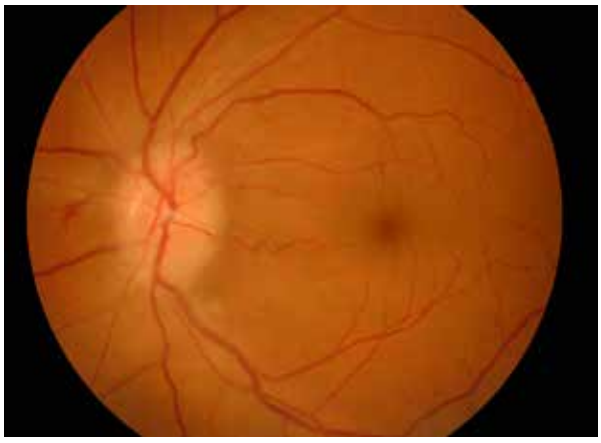


Fig. 10.152 Papiledema estabelecido (Retinografia)

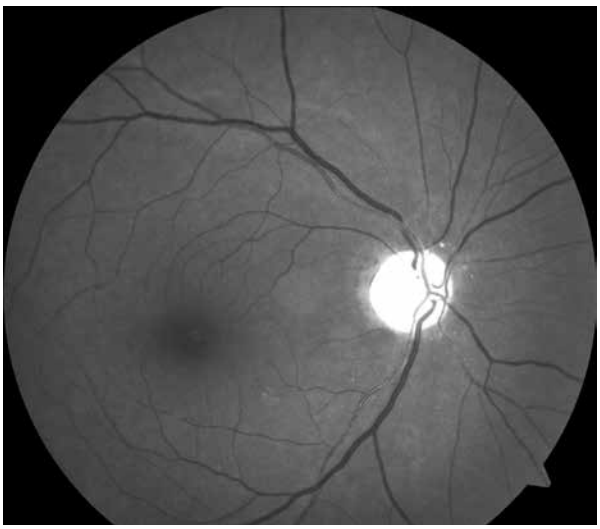


Fig. 10.153 Papiledema estabelecido (Anerítica)



Fig. 10.154 Papiledema crónico (Retinografia)



Fig. 10.155 Papiledema crónico (Retinografia)

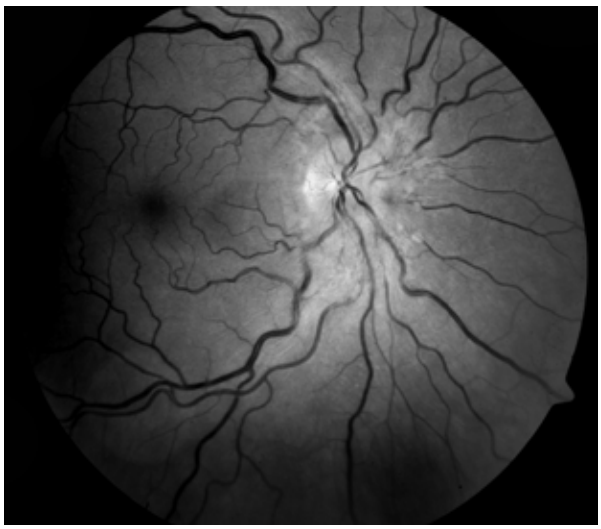


Fig. 10.156 Papiledema crónico (Anerítica)



Fig. 10.159 Papiledema crónico (AF)



Fig. 10.157 Papiledema crónico (Anerítica)

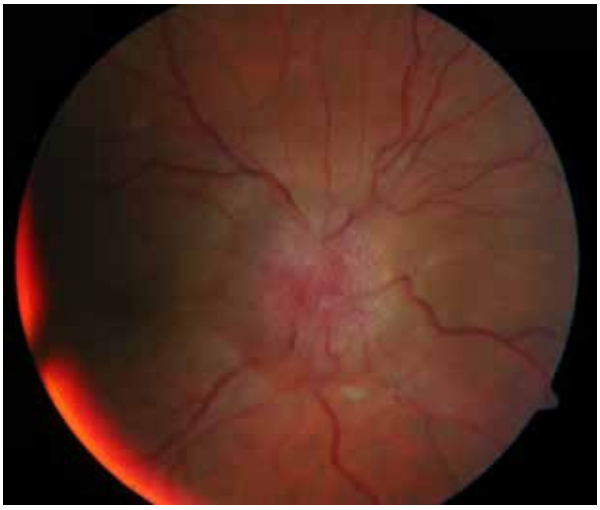


Fig. 10.160 Papiledema - Telangiectasias (Retinografia)



Fig. 10.158 Papiledema crónico (AF)

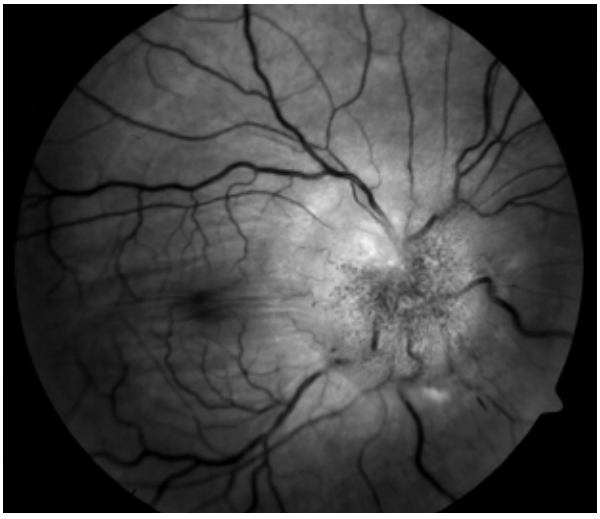


Fig. 10.161 Papiledema – Telangiectasias (Anerítica)

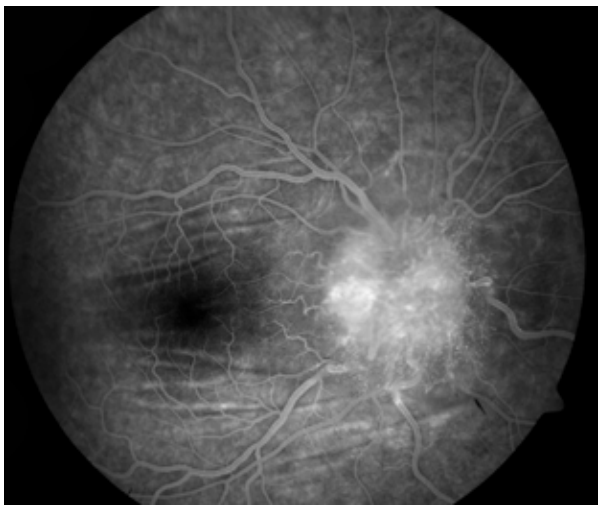


Fig. 10.162 Papiledema – Telangiectasias (AF)

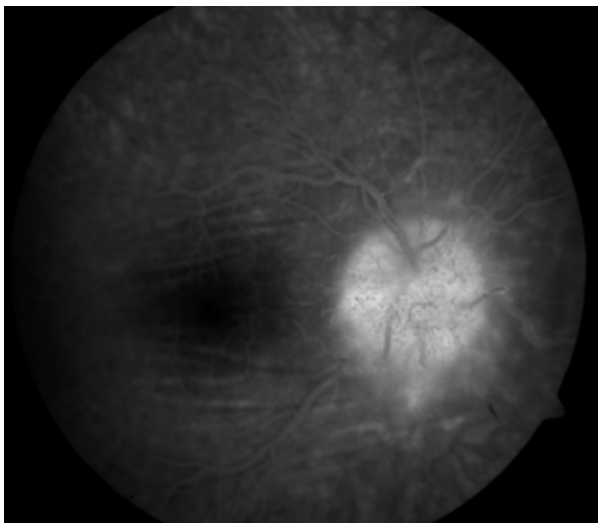


Fig. 10.163 Papiledema – Telangiectasias (AF)

- **Atrofia óptica**

A atrofia óptica primária ocorre sem edema prévio do disco óptico. É causada por lesões que ocorrem entre a porção retrolaminar do nervo óptico e o corpo geniculado externo.

SINAIS: Disco óptico pálido, de bordos bem delimitados, atenuação dos vasos sanguíneos peripapilares e diminuição do número de vasos sanguíneos na superfície do disco óptico. Atrofia difusa ou sectorial. A palidez temporal resulta duma atrofia do feixe papilomacular

A atrofia óptica secundária é precedida dum edema do nervo óptico.

SINAIS: Disco óptico esbranquiçado ou acinzentado, ligeiramente elevado. Bordos mal delimitados. Redução do número de vasos sanguíneos do disco óptico.

PRIMÁRIA

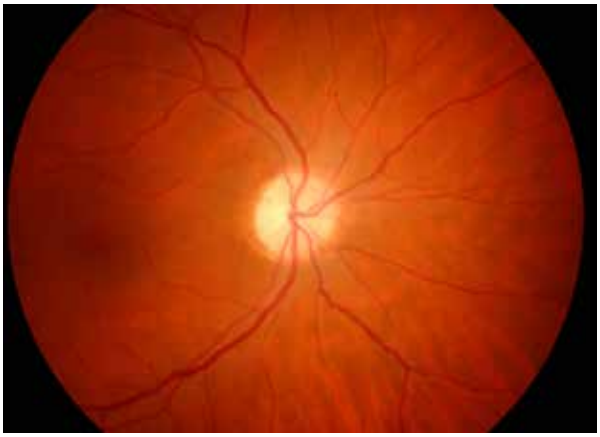


Fig. 10.164 Atrofia óptica após esclerose múltipla (Retinografia)

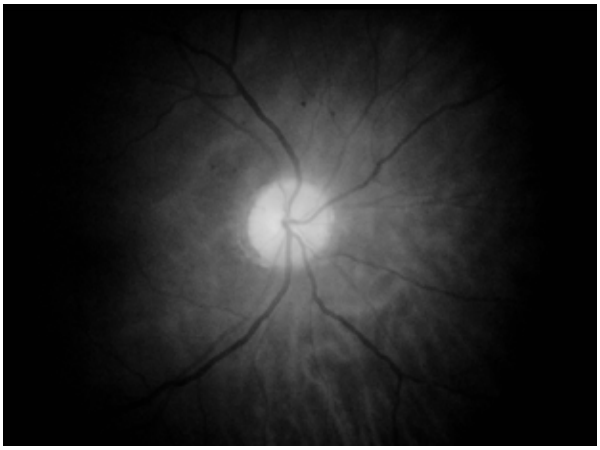


Fig. 10.165 Atrofia óptica após esclerose múltipla (Anerítica)

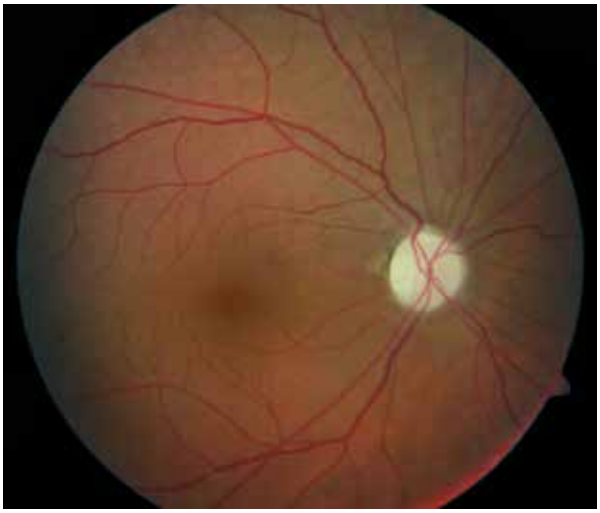


Fig. 10.166 Atrofia óptica após NOIA (Retinografia)

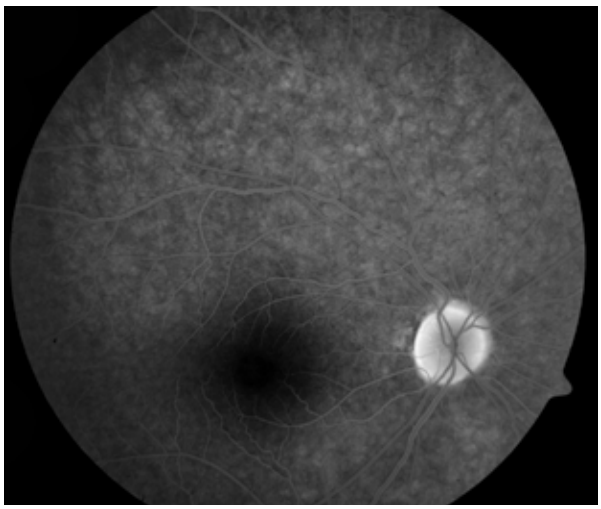


Fig. 10.167 Atrofia óptica após NOIA (AF)

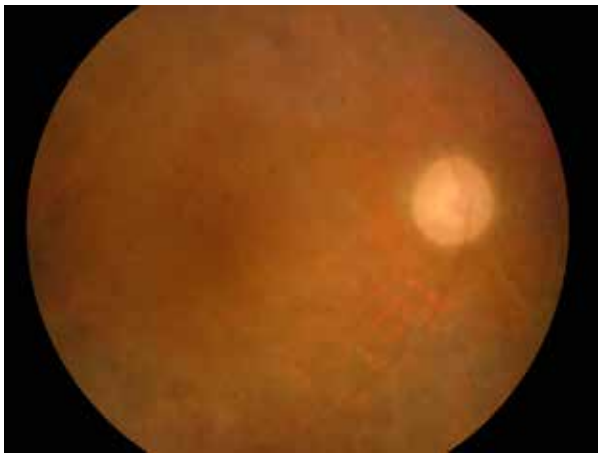


Fig. 10.168 Atrofia óptica pós síndrome isquémico por H.I.V. (Retinografia)

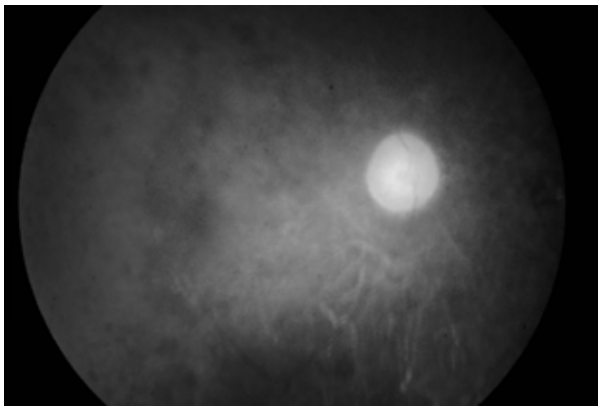


Fig. 10.169 Atrofia óptica pós síndrome por H.I.V. (Anerítica)

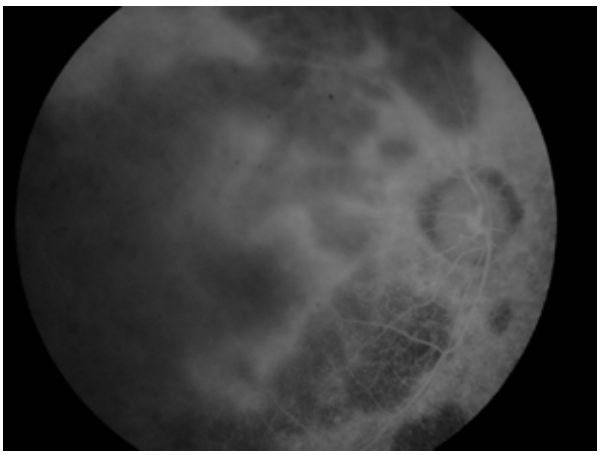


Fig. 10.170 Atrofia óptica pós síndrome isquémico por H.I.V. (AF)

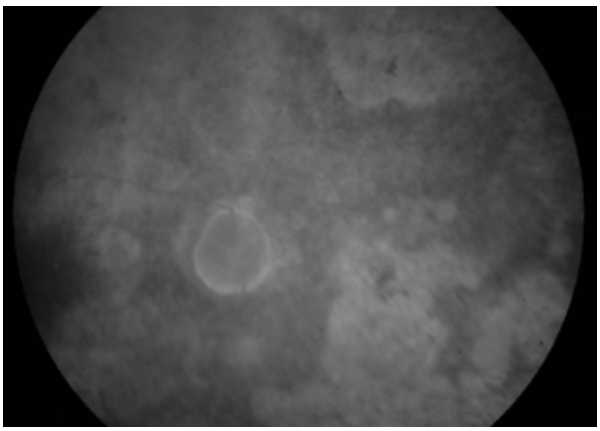


Fig. 10.171 Atrofia óptica pós síndrome isquémico por H.I.V. (AF)

SECUNDÁRIA

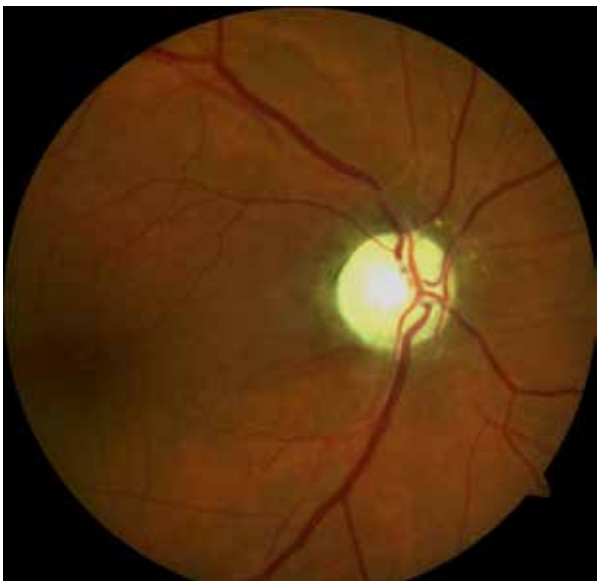


Fig. 10.172 Atrofia óptica pós meningioma (Retinografia)

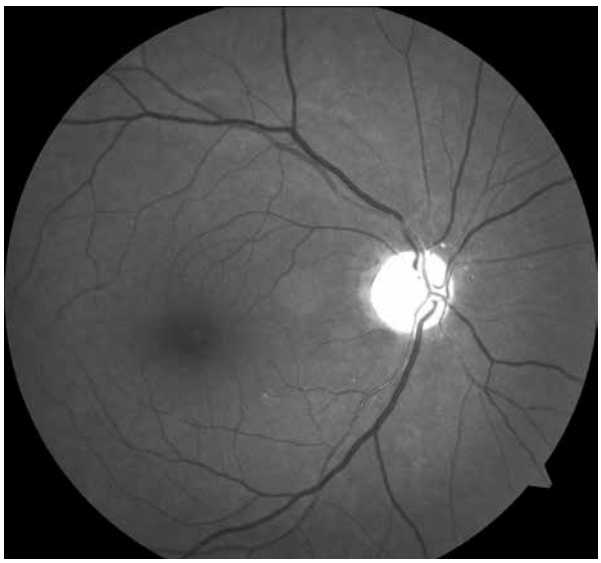


Fig. 10.173 Atrofia óptica pós meningioma (Anerítica)

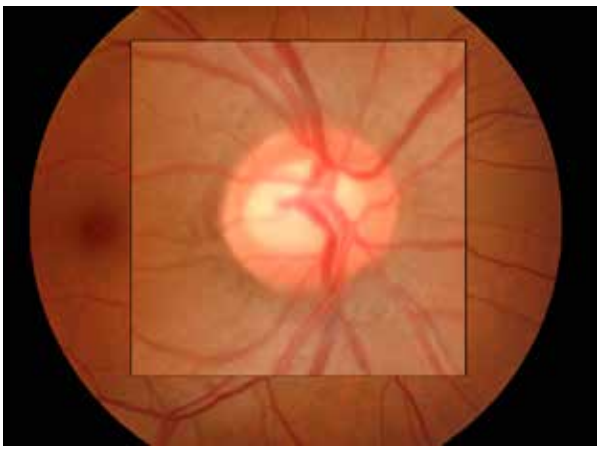


Fig. 10.175 Escavação fisiológica (Retinografia)

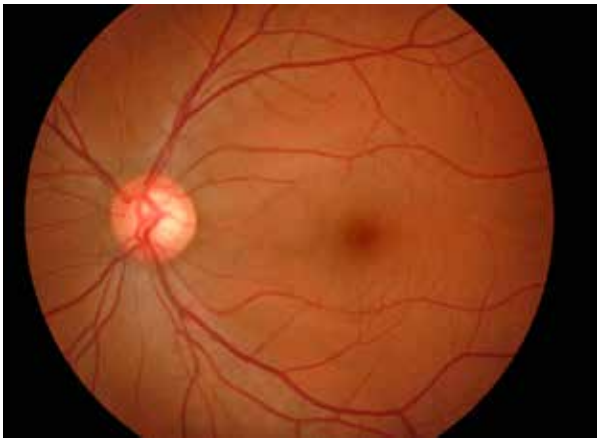


Fig. 10.176 Escavação fisiológica (Retinografia)

- **Escavação nervo óptico**

  - Fisiológica

É a escavação habitualmente central, ligeiramente descentrada para o lado temporal.

Está desprovida de fibras nervosas. É atravessada pelo eixo artério-venoso central da retina.

Apresenta-se ladeada pelo anel neuroretiniano. Os limites são habitualmente menos visíveis no lado nasal.

Forma arredondada ou ovalada, de grande eixo horizontal.

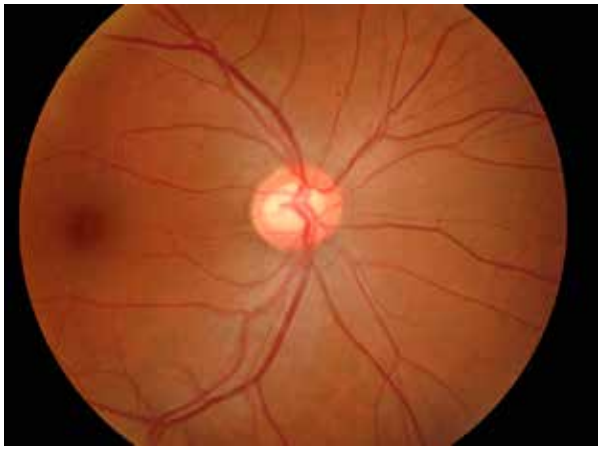


Fig. 10.174 Escavação fisiológica (Retinografia)

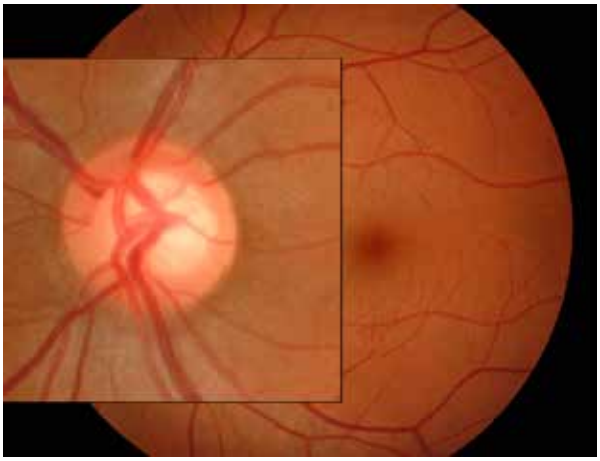


Fig. 10.177 Escavação fisiológica (Retinografia)

- Glaucoma

As modificações da escavação no tempo são evocadoras de glaucoma.

A relação entre escavação/disco óptico em função do tamanho do disco óptico é o melhor discriminativo entre indivíduos sãos e com glaucoma.

A assimetria da escavação entre os dois olhos é evocadora de glaucoma.

A palidez do disco óptico não é específica de glaucoma.



Fig. 10.180 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

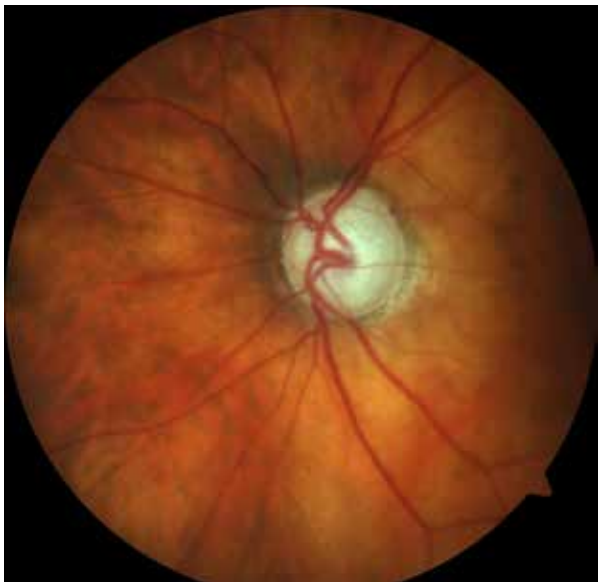


Fig. 10.178 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

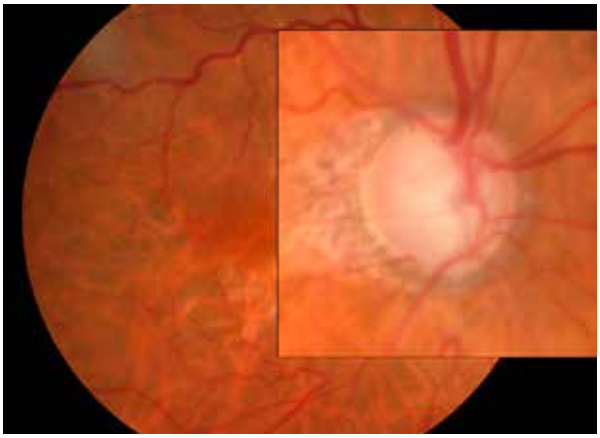


Fig. 10.181 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

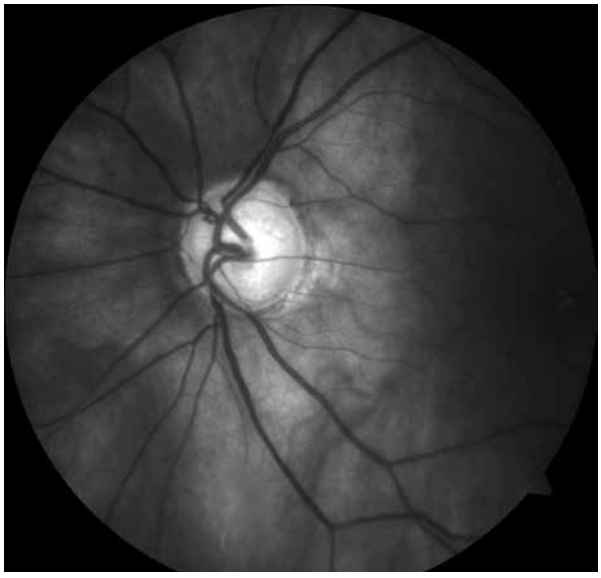


Fig. 10.179 Escavação glaucomatosa (Anerítica)

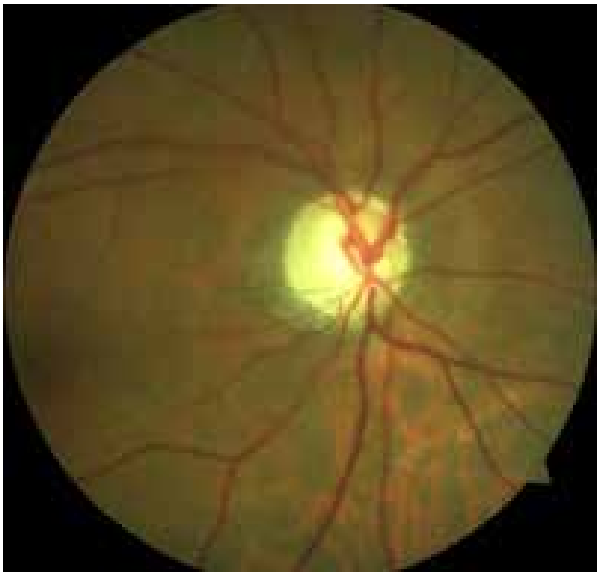


Fig. 10.182 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

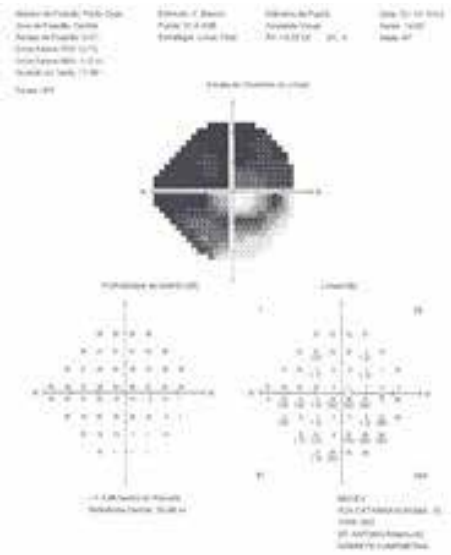


Fig. 10.183 Escavação glaucomatosa (C.V.)

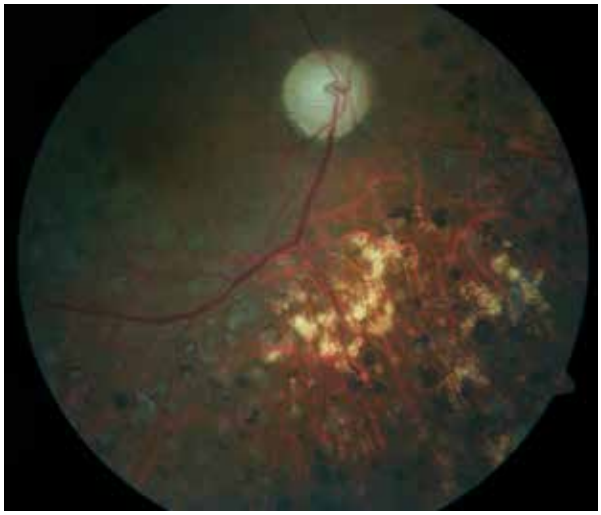


Fig. 10.184 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

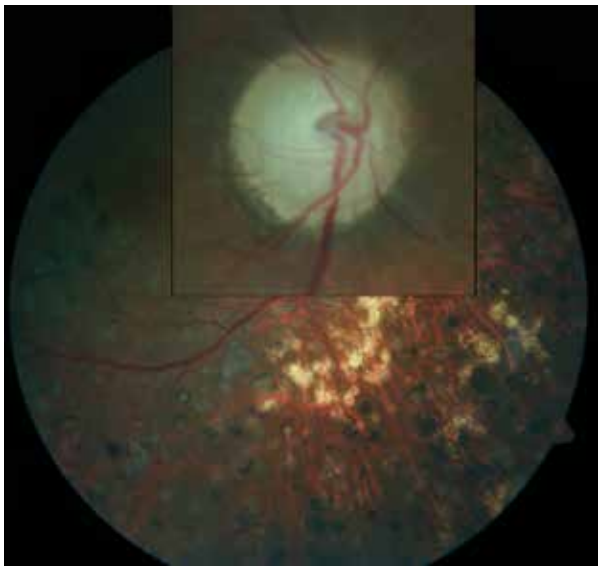


Fig. 10.185 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

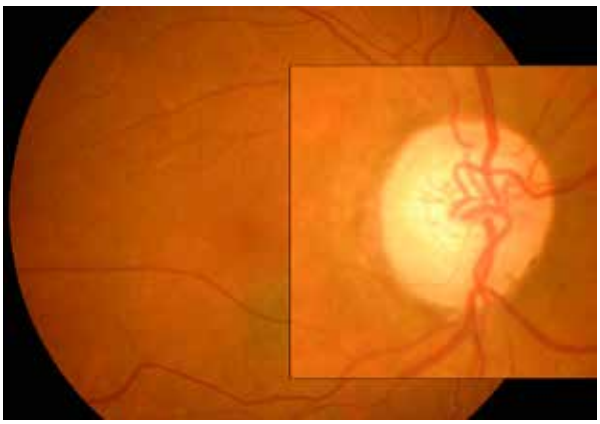


Fig. 10.186 Escavação glaucomatosa (Retinografia)

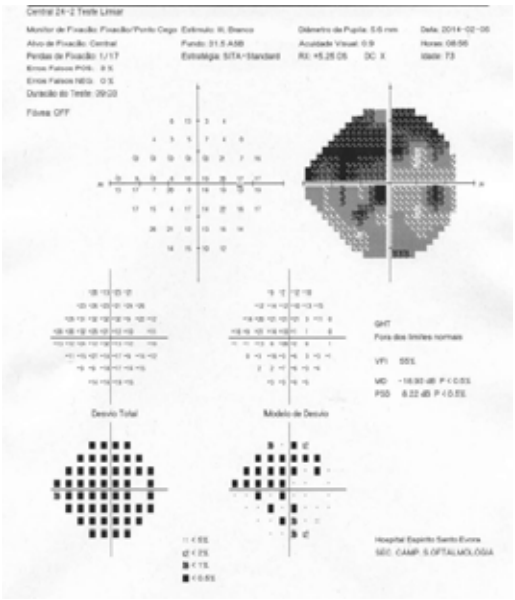


Fig. 10.187 Escavação glaucomatosa (CV)

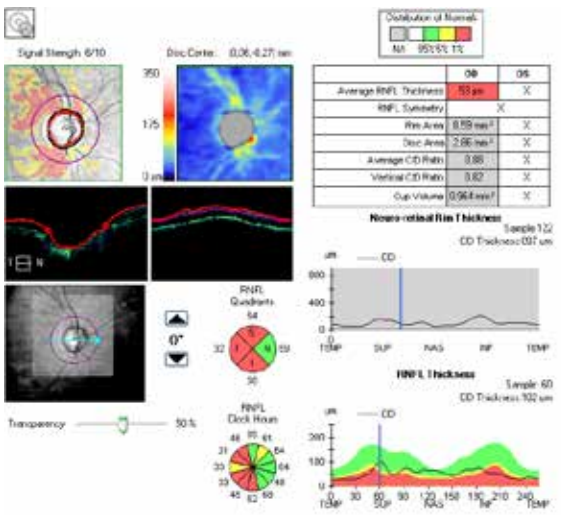


Fig. 10.188 Escavação glaucomatosa (OCT)

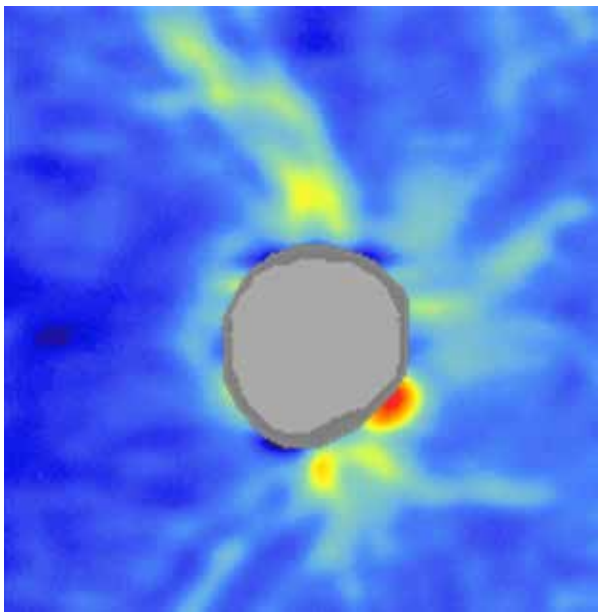


Fig. 10.189 Escavação glaucomatosa (OCT)

- **Crescente miópico ao redor disco óptico**



Fig. 10.190 Crescente circular miópico (Retinografia)

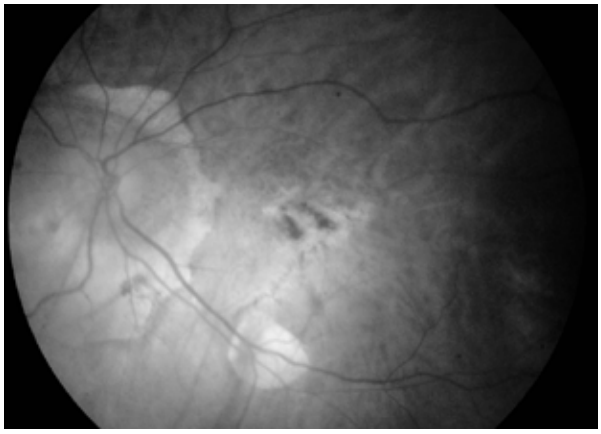


Fig. 10.191 Crescente circular miópico (Anerítica)

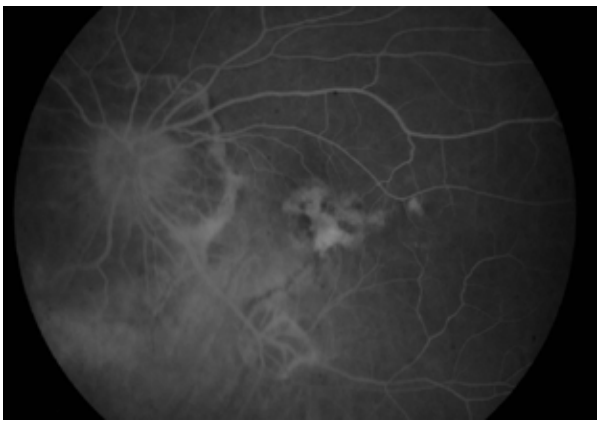


Fig. 10.192 Crescente circular miópico (AF)

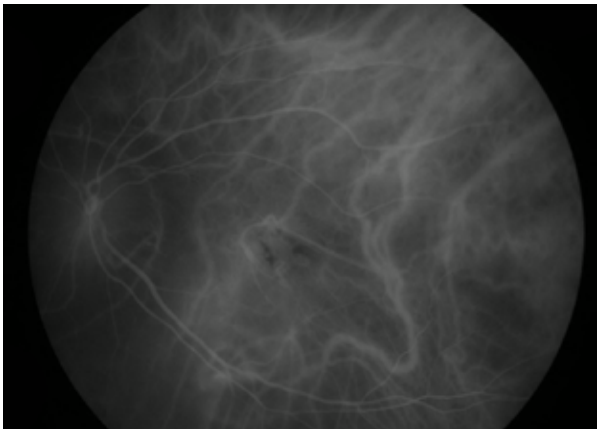


Fig. 10.193 Crescente circular miópico (ICG)

- **Crescente acinzentado no bordo disco óptico**

Localiza-se ao longo do rebordo interno do anel escleral.

Localizado habitualmente na porção temporal ou temporal inferior.

Constituído por células do EPR retiniano.

Uni ou bilateral. Está presente em cerca de 20% de indivíduos normais.

Não tem correlação com glaucoma.

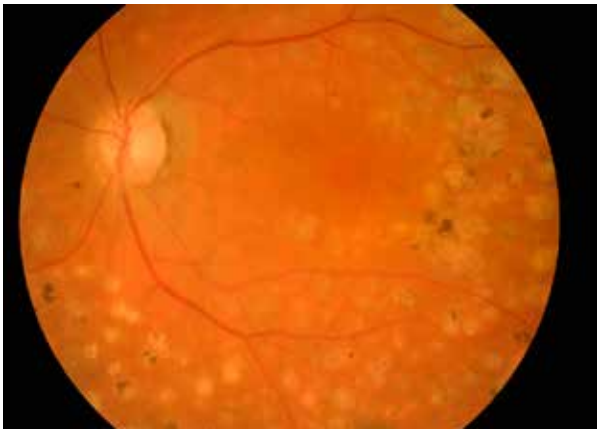


Fig. 10.194 Crescente pigmentar temporal (Retinografia)



Fig. 10.195 Crescente pigmentar temporal (Retinografia)

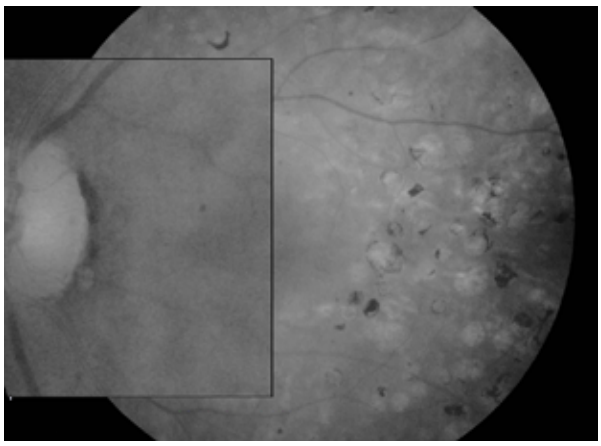


Fig. 10.196 Crescente pigmentar temporal (Anerítica)

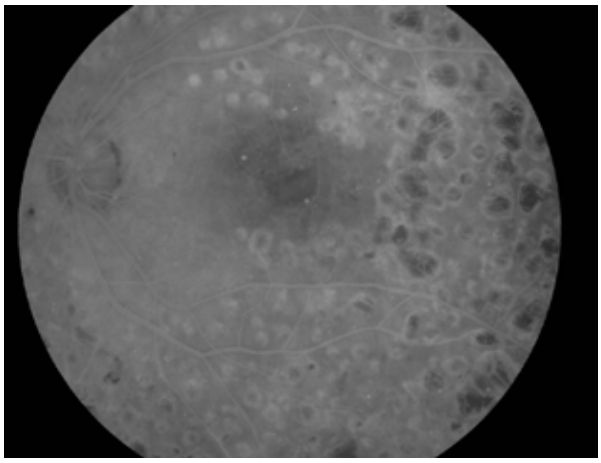


Fig. 10.197 Crescente pigmentar temporal (AF)

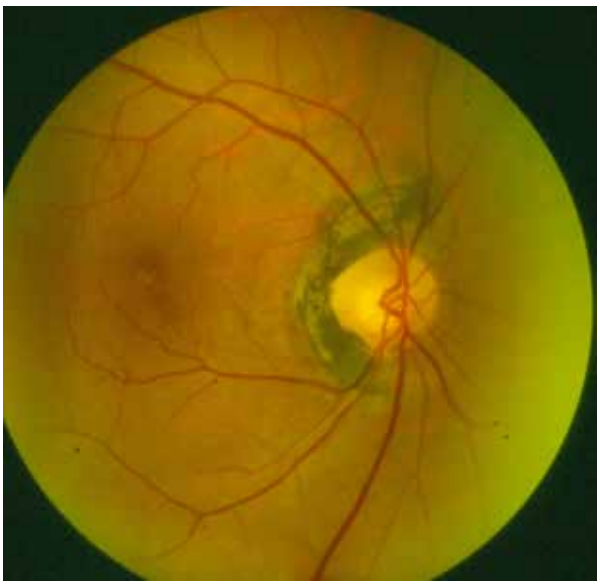


Fig. 10.198 Anel pigmentado peripapilar (Retinografia)

- **Neovascularização do disco óptico**

Ocorre habitualmente no plano entre a membrana limitante interna e a hialóideia posterior do vítreo.

Pode ocorrer após patologias vasculares retinianas, doenças inflamatórias e hereditárias.

A causa mais comum é a Retinopatia diabética proliferativa.

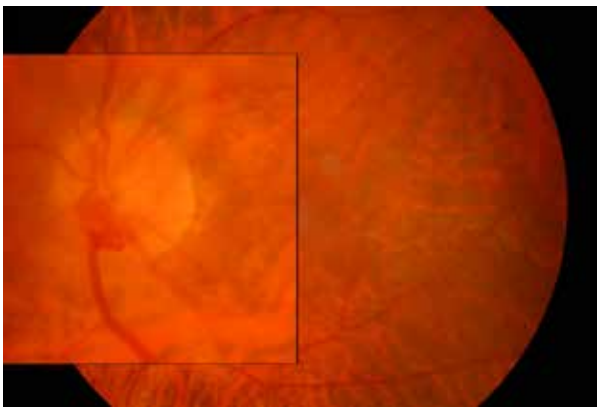


Fig. 10.199 Neovasos do disco óptico na retinopatia diabética (Retinografia)

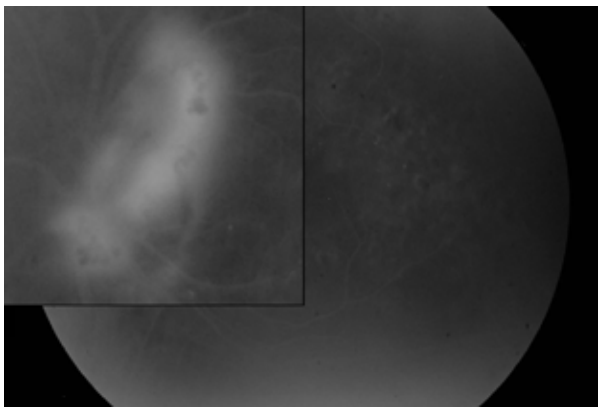


Fig. 10.200 Neovasos do disco óptico na retinopatia diabética (AF)

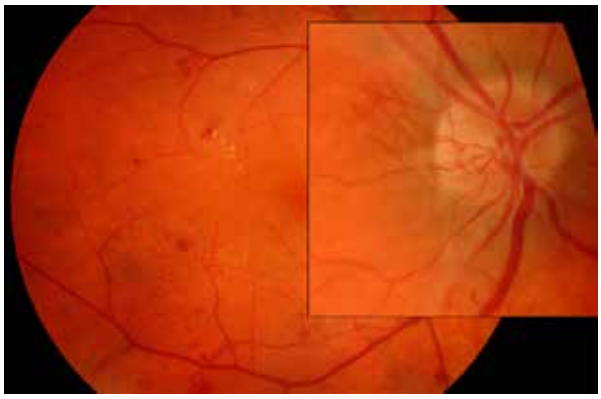


Fig. 10.201 Neovascularização disco óptico (Retinografia)

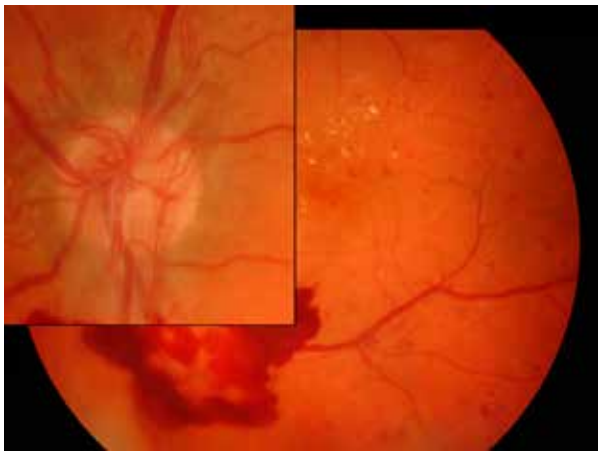


Fig. 10.202 Neovascularização disco óptico (Retinografia)

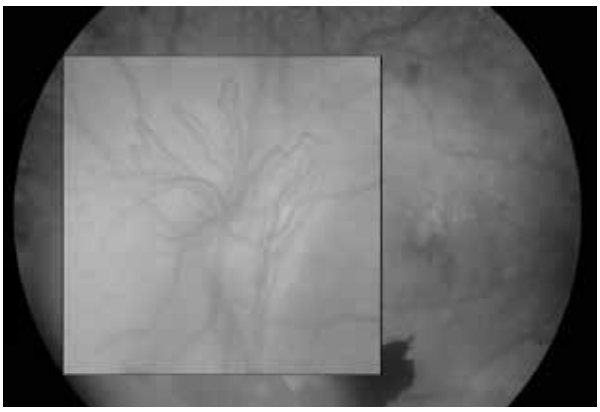


Fig. 10.203 Neovascularização disco óptico (Anerítica)

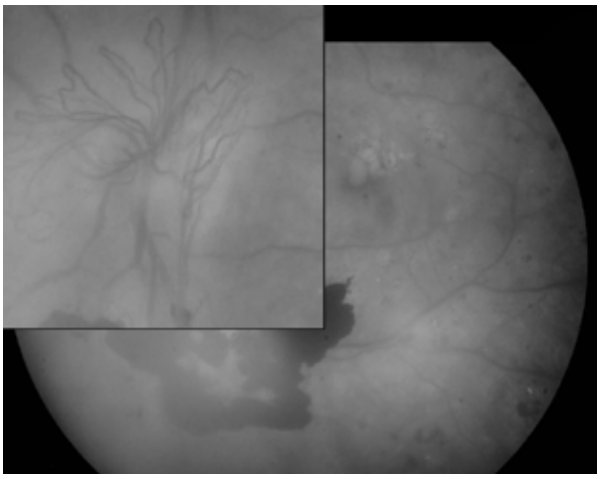


Fig. 10.204 Neovascularização disco óptico (Anerítica)

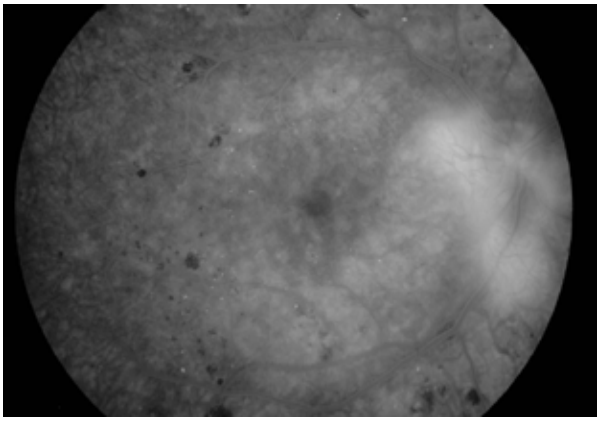


Fig. 10.205 Neovascularização disco óptico (AF)

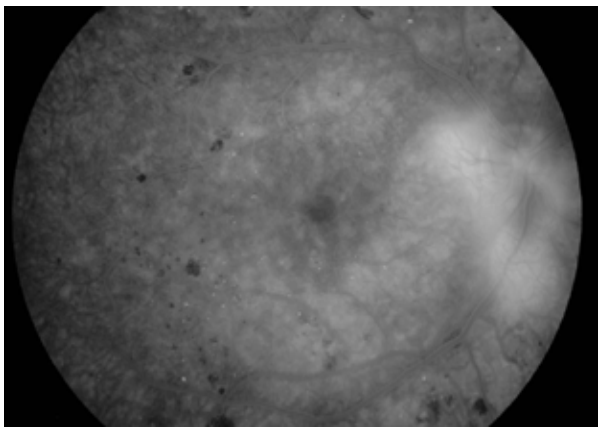


Fig. 10.206 Neovascularização disco óptico (AF)

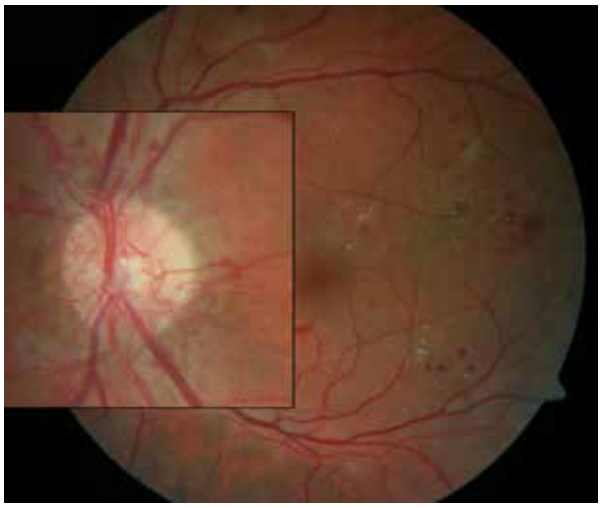


Fig. 10.207 Neovascularização disco óptico após oclusão venosa central retiniana (Retinografia)

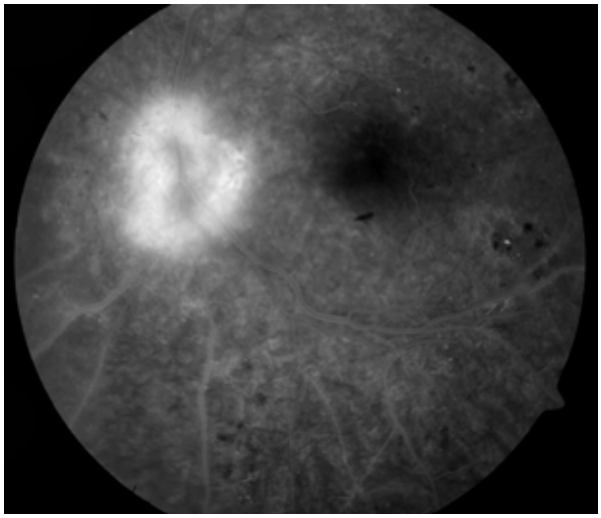


Fig. 10.208 Neovascularização disco optico após oclusão venosa central retiniana (AF)

- **Vasos colaterais do disco óptico**

Ocorrem habitualmente após um episódio de oclusão venosa retiniana.

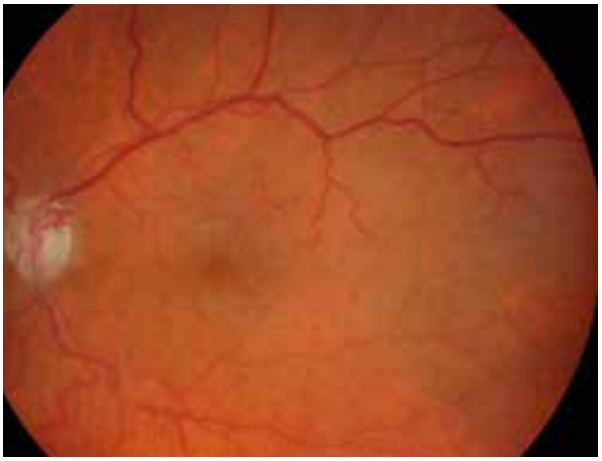


Fig. 10.209 Vasos colaterais no disco óptico (Retinografia)



Fig. 10.210 Vasos colaterais no disco óptico (Retinografia)

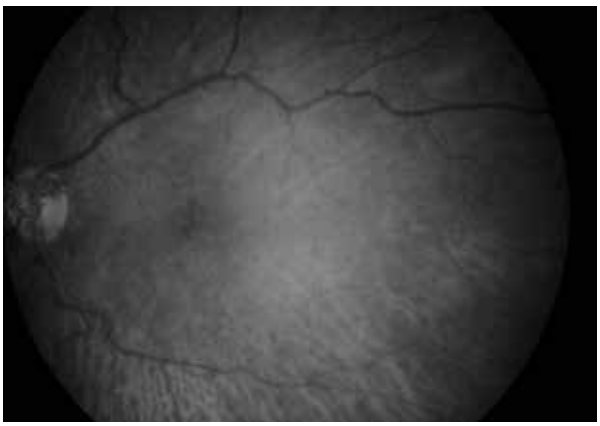


Fig. 10.211 Vasos colaterais disco óptico (Anerítica)

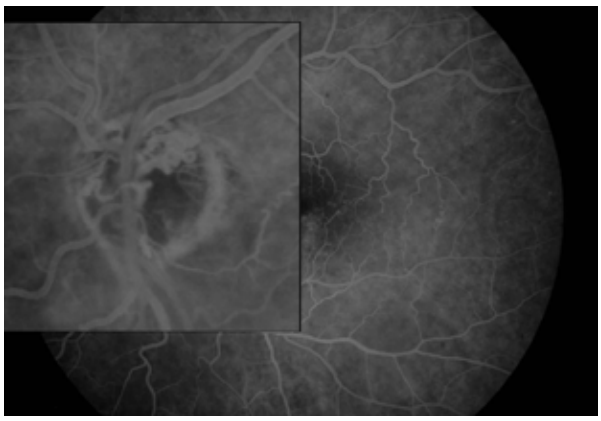


Fig. 10.212 Vasos colaterais disco óptico (AF)

- **Shunt opticociliar**

Consiste numa vascularização que interconecta a rede vascular retiniana e coroideia, ao nível do disco óptico.

O DD com neovascularização do disco óptico efectua-se pelo seu maior calibre e pela ausência de efeito leakage na AF.

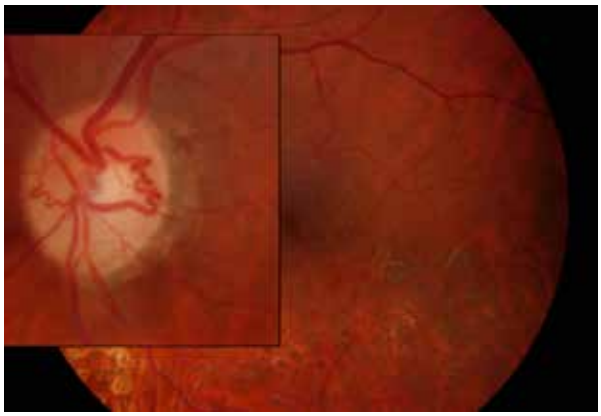


Fig. 10.213 Shunt opticociliar (Retinografia)

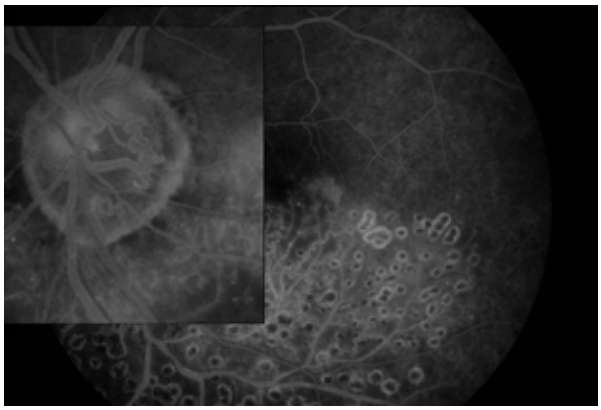


Fig. 10.214 Shunt opticociliar (AF)

- **Retinocoroidite justa papilar**



Fig. 10.215 Retinocoroidite justapapilar (Retinografia)

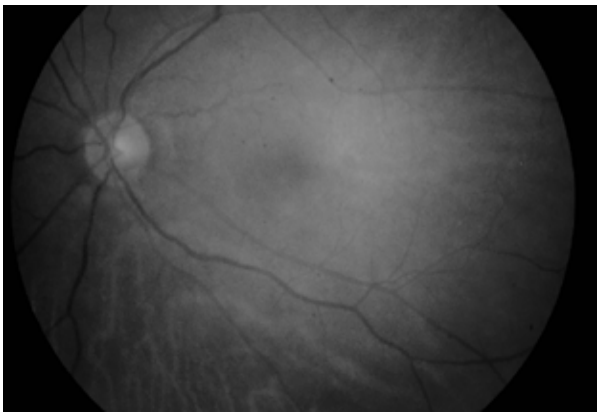


Fig. 10.216 Retinocoroidite justapapilar (Anerítica)

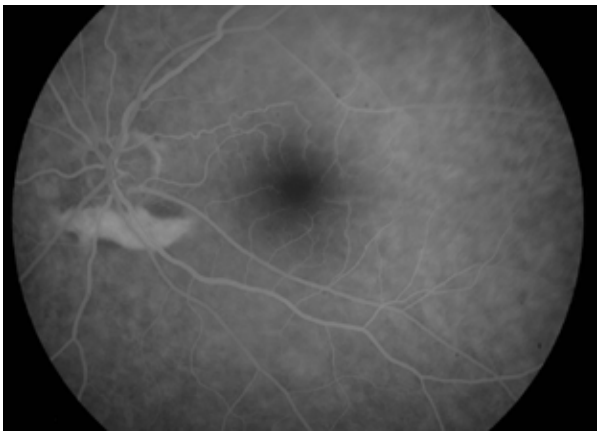


Fig.10.217 Retinocoroidite justapapilar (AF)

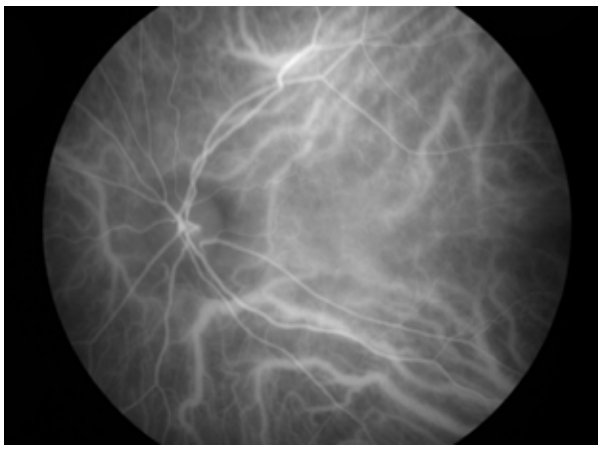


Fig. 10.218 Retinocoroidite justapapilar (ICG)

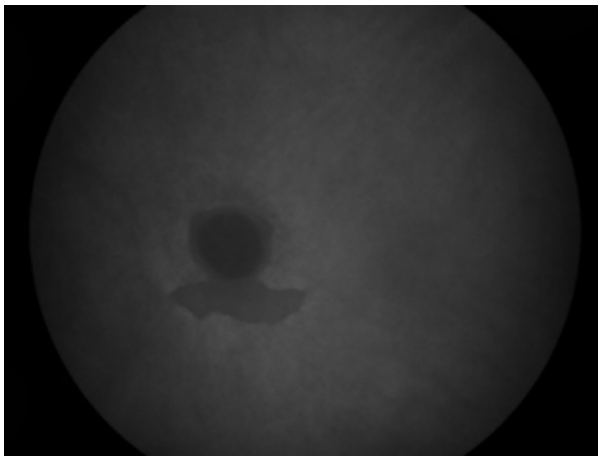


Fig. 10.219 Retinocoroidite justapapilar (ICG)

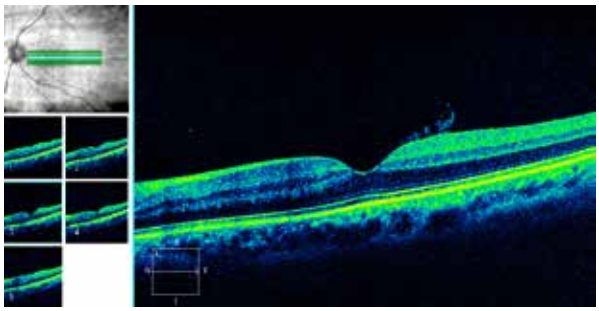


Fig. 10.220 Retinocoroidite justapapilar (O.C.T.)

- **Neuroretinite**

Consiste numa neurite óptica, com um envolvimento retiniano secundário.

Síndrome de perda de visão unilateral, edema do disco óptico e estrela macular, com resolução espontânea.

O termo neuroretinite estelar idiopática de Leber é reservado para os casos em que não foi encontrado um agente etiológico.

SINTOMAS: Visão desfocada, unilateral. A visão cromática pode estar afectada. Dor retro ocular associada aos movimentos oculares é descrita raramente.

Pródromo viral descrito em 50% dos casos.



Fig. 10.221 Neuroretinite e vitrite (Retinografia) (foto cedida pela Dra. Marta Guedes)

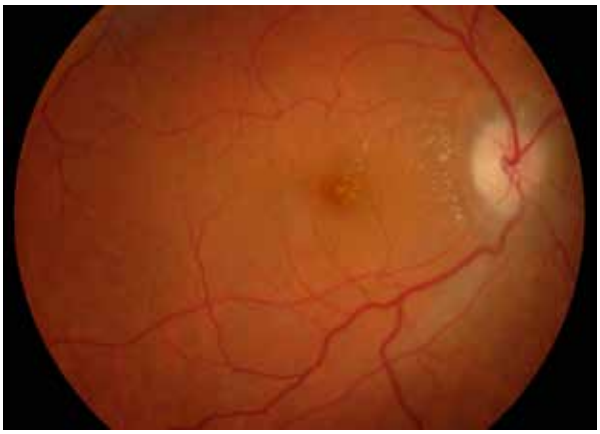


Fig. 10.222 Neuroretinite (Retinografia)

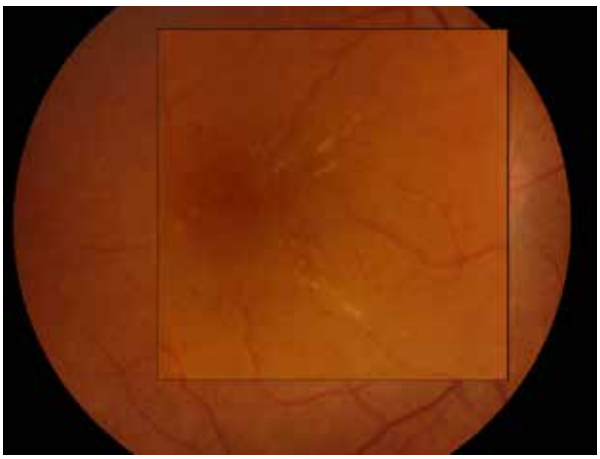


Fig. 10.223 Neuroretinite- estrela macular (Retinografia)

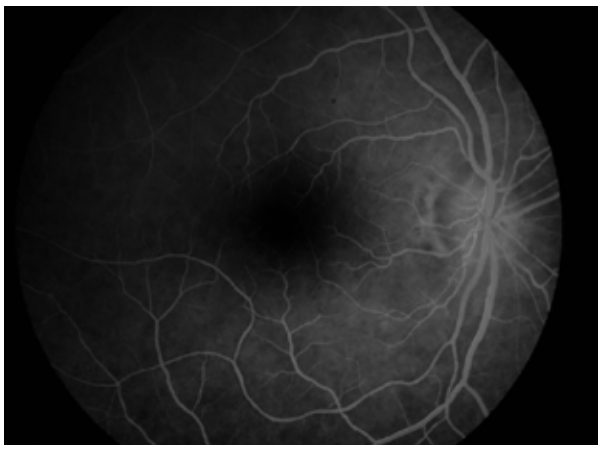


Fig. 10.224 Neuroretinite (AF)

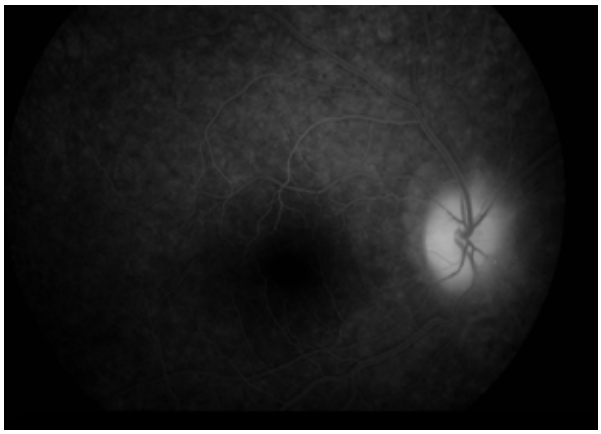


Fig. 10.225 Neuroretinite (AF)

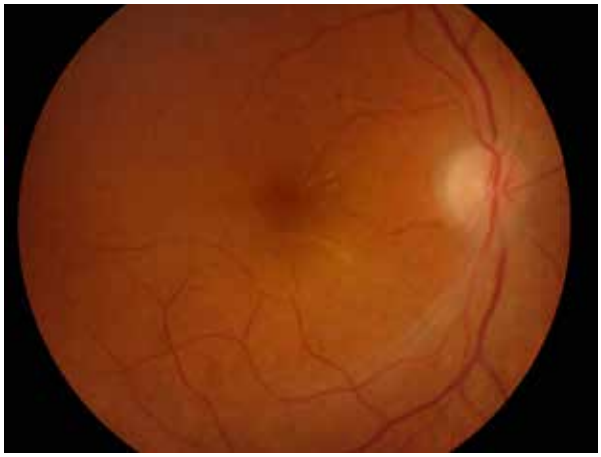


Fig. 10.226 Neuroretinite (Retinografia)

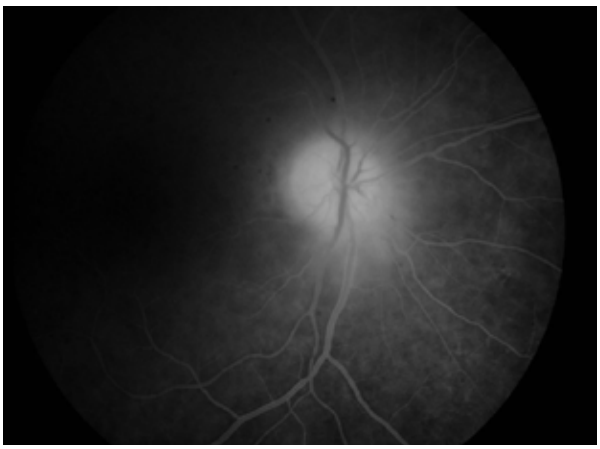


Fig. 10.227 Neuroretinite- estrela macular (AF)

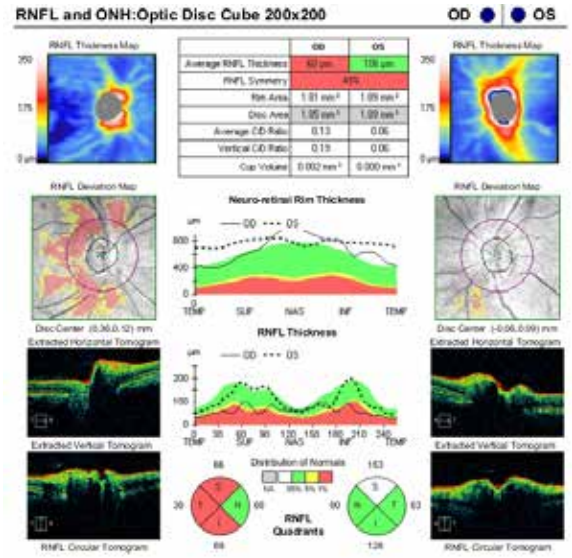


Fig. 10.228 Neuroretinite (OCT)

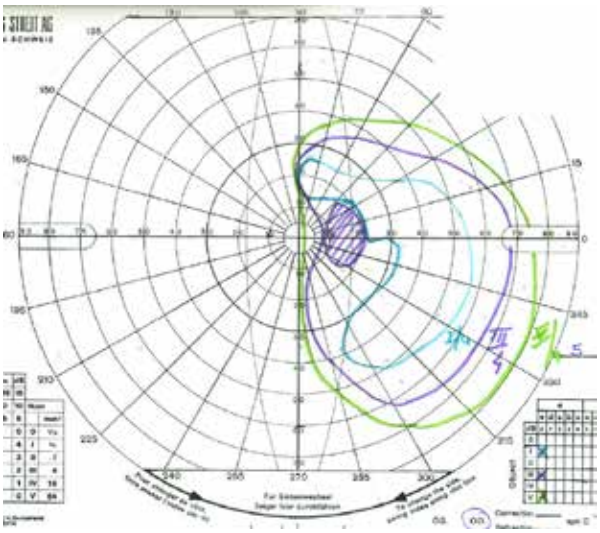


Fig. 10.229 Neuroretinite (CV)

- **Melanoma da coróide a envolver o n. óptico**



Fig. 10.230 Melanoma a envolver o disco óptico (Retinografia)

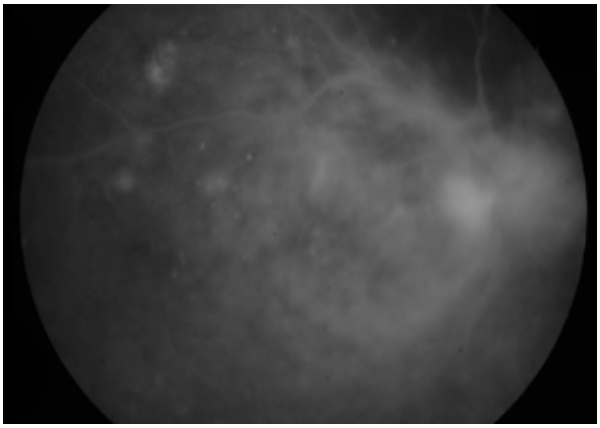


Fig. 10.233 Melanoma a envolver o disco óptico (AF)

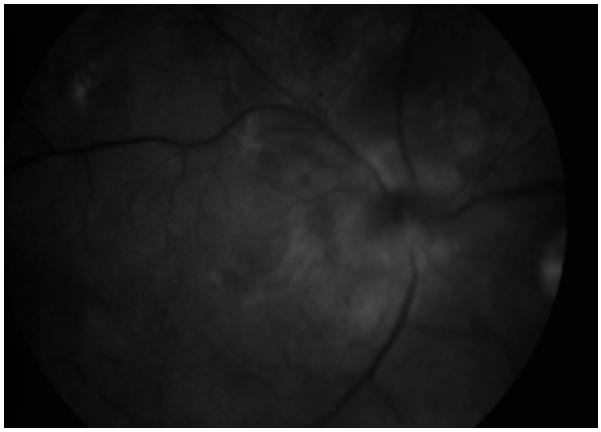


Fig. 10.231 Melanoma a envolver o disco óptico (Anerítica)

Outras patologias:

- **Tumores nervo óptico**
  - **Glioma**
  - **Meningioma**
- **Tumores metastáticos nervo óptico**
- **Neovascularização coroideia peripapilar**
- **Síndrome Morning glory**

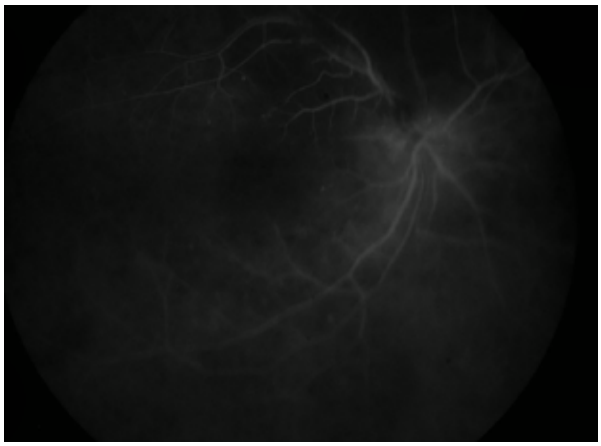


Fig. 10.232 Melanoma a envolver o disco óptico (AF)

11. TOXICIDADE CORIORETINIANA

- **Hidroxicloroquina**

A Cloroquina e a Hidroxicloroquina são usadas no tratamento da Malária e em colagenoses.

Ocorrem lesões irreversíveis da retina após administração de altas doses e longo prazo.

Importante a detecção precoce e a suspensão do tratamento.

SINTOMAS: Escotomas paracentrais. Com a evolução da doença, ocorre uma diminuição da acuidade visual e nictalopia.

SINAIS: Precocemente não há alterações fundo olho ou há apenas uma mosqueado pigmentar retiniano.

Tardiamente, há um aspecto granular do EPR, com atrofia EPR em maculopatia "olho de boi". Estreitamento arteriolar, palidez do disco óptico e degenerescência periférica do EPR.

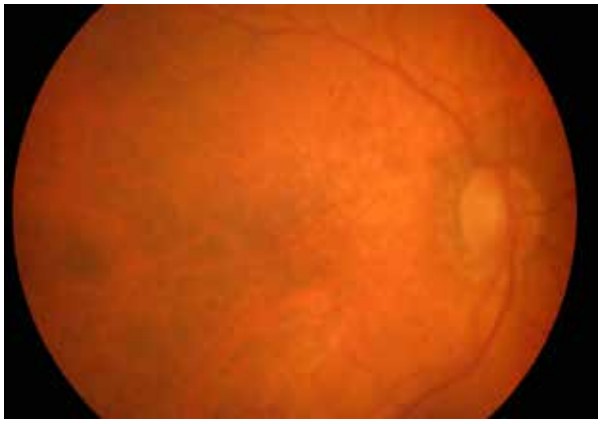


Fig. 11.1 Toxidade a hidroxicloroquina (Retinografia)

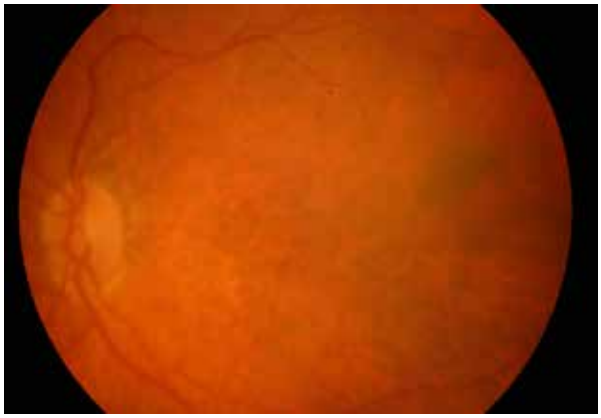


Fig. 11.2 Toxidade a hidroxicloroquina (Retinografia)

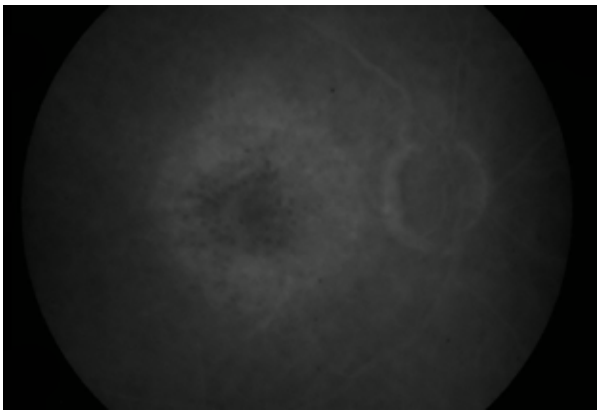


Fig. 11.3 Toxidade a hidroxicloroquina (AF)

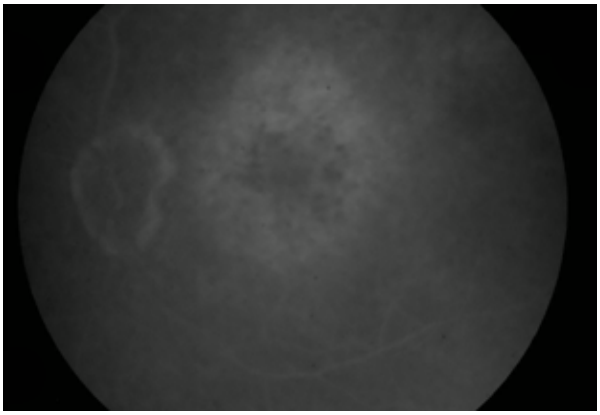


Fig. 11.4 Toxidade a hidroxicloroquina (AF)

- **Cloroquina**

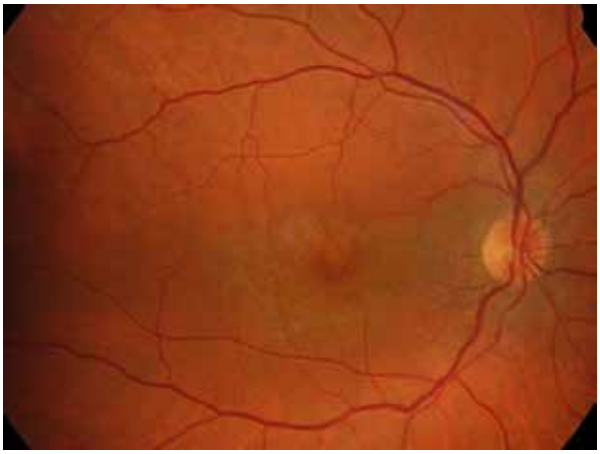


Fig. 11.5 Toxicidade a Cloroquina (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

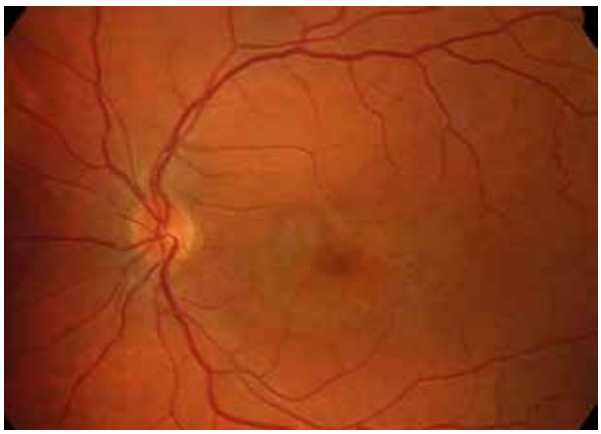


Fig. 11.6 Toxicidade a Cloroquina (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

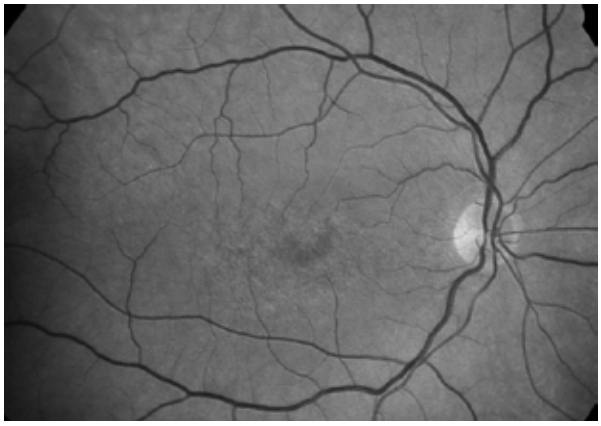


Fig. 11.7 Toxicidade a Cloroquina (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

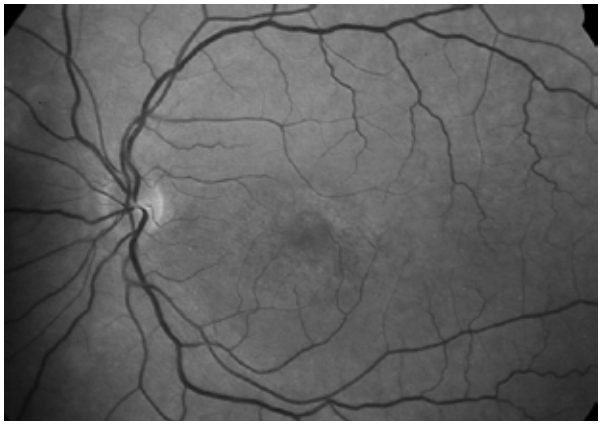


Fig. 11.8 Toxicidade a Cloroquina (Anerítica) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

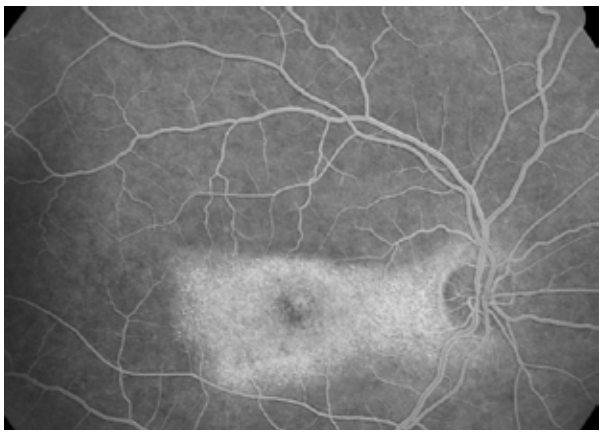


Fig. 11.9 Toxicidade a Cloroquina (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

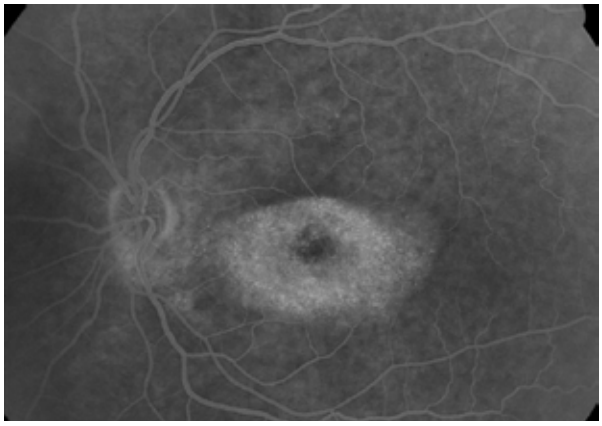


Fig. 11.10 Toxicidade a Cloroquina (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

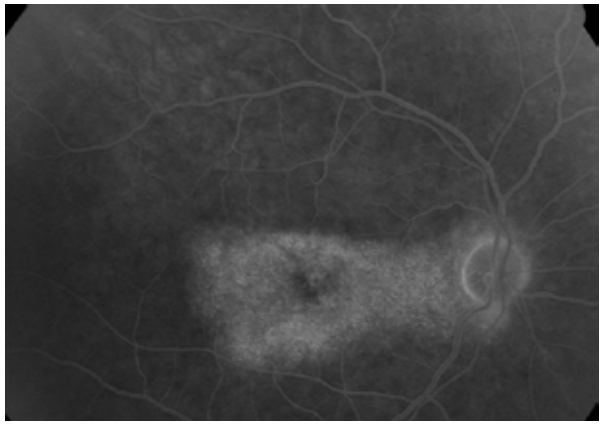


Fig. 11.11 Toxicidade a Cloroquina (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

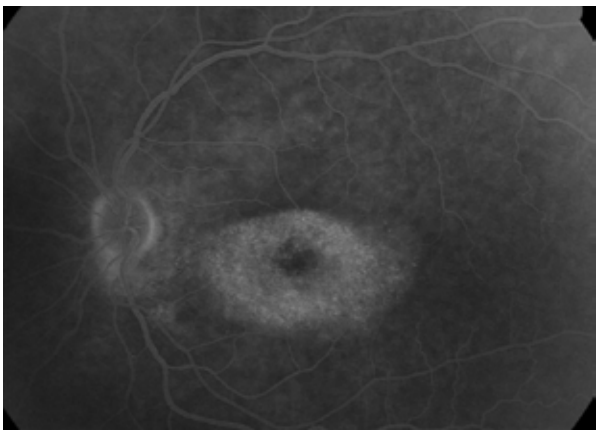


Fig. 11.12 Toxicidade a Cloroquina (AF) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira).

Outras toxicidades retinianas:

- **Cocaína**
- **Metanol**
- **Contraceptivos orais**
- **Monóxido carbono**
- **Heparina**
- **Interferon**
- **Tamoxifen**
- **Topiramate (topamax)**
- **Melleril**
- **Clorpromazina**

12. ANOMALIAS PERIFÉRICAS DA RETINA

- **Rasgaduras da retina**

SINTOMAS: Quando ocorre um descolamento posterior do vítreo, há sintomas associados como *floaters, flash* luminosos e perda de campo visual periférico

Os buracos atróficos que ocorrem em degenerescências periféricas da retina, são habitualmente assintomáticos e só em 2% dos casos originam um descolamento da retina.

SINAIS: Usualmente a rasgadura da retina apresenta um *flap*, no lado periférico. Se a rasgadura da retina é recente, apresenta hemorragias intra-retinianas dispersas.

PATOGÉNESE: As rasgaduras da retina resultam duma tracção vítreo-retiniana em aderências vítreo-retinianas anómalas preexistentes.



Fig. 12.3 Rasgadura grande da retina, com vaso em ponte



Fig. 12.1 Rasgadura da retina, com *flap* periférico



Fig. 12.4 Rasgadura da retina, com um vaso em ponte.



Fig. 12.2 Rasgadura da retina, com *flap* periférico



Fig. 12.5 Rasgadura grande da retina



Fig. 12.6 Rasgadura grande da retina

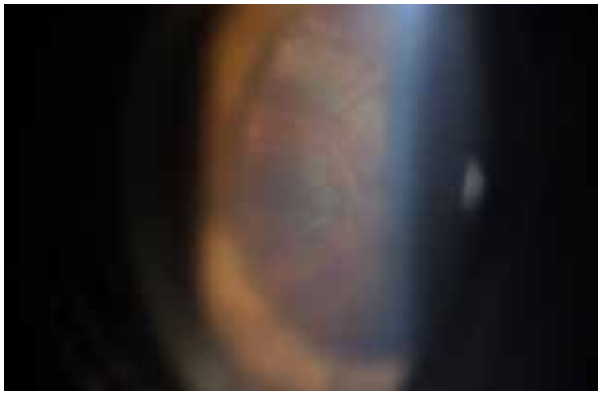


Fig. 12.7 Rasgadura da retina, em ferradura



Fig. 12.8 Rasgadura da retina, em ferradura



Fig. 12.9 Rasgadura da retina, em descolamento da retina

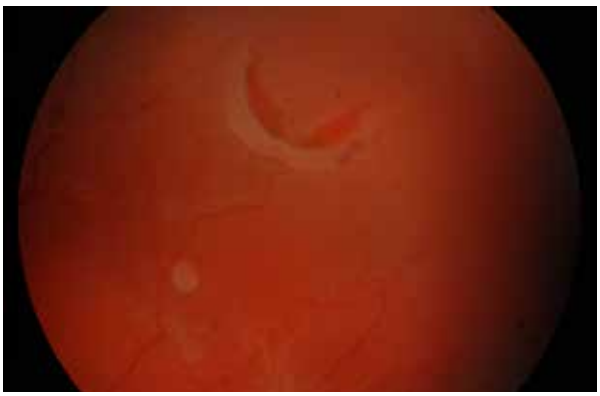


Fig. 12.10 Rasgadura da retina, em descolamento da retina

- **Degenerescência em Paliçada**

É uma degenerescência comum, congénita, hereditária, da retina periférica.

Padrão de transmissão autossómica dominante.

Ocorre em cerca de 8% de indivíduos saudáveis.

SINTOMAS: Assintomática. Em saco de descolamento posterior do vítreo associado, refere *floaters* ou *flash* luminoso

SINAIS: Ilhéus lineares, arredondados ou ovalados, esbranquiçados na zona equatorial. Ocasionalmente, umas linhas esbranquiçadas atravessam a lesão e podem encontrar-se buracos atróficos redondos.

PATOGENÉSE: Localiza-se na interface vítreo-retiniana e está associada com aderências vítreo-retinianas fortes nos bordos da lesão.



Fig. 12.11 Rasgadura da retina em degenerescência em paliçada



Fig. 12.12 Rasgadura da retina em degenerescência em paliçada



Fig. 12.13 Rasgadura da retina em degenerescência em paliçada



Fig. 12.14 Rasgadura da retina em degenerescência em paliçada



Fig. 12.15 Degenerescência em paliçada



Fig. 12.16 Degenerescência em paliçada

Degenerescência em geada

Manifesta-se pela presença de machas branco-amareladas, brilhantes e cristalinas na retina periférica

O bordo posterior da lesão é habitualmente mal definido e de forma irregular.

A localização mais comum é no quadrante temporal superior (em cerca de 95% dos casos).

Podem ocorre associados, o embrainhamento dos vasos retinianos periféricos, agrupamentos pigmentares e liquefacção do gel vítreo contíguo.

Podem levar à formação de buracos e rasgaduras da retina.



Fig. 12.17 Degenerescência em geada



Fig. 12.18 Degenerescência em geada

- **Descolamento da Retina**

O tipo mais comum é o descolamento da retina regmatogéneo, idiopático, primário.

O descolamento da retina pode estar associado a patologias congénitas, inflamatórias, vasculares, traumatismos e tumores.

SINTOMAS: Tipicamente são os *floaters, flashs* luminosos, visão desfocada e defeitos do campo visual. Os sintomas podem ser mínimos ou ausentes, em caso dum descolamento da retina muito pequeno, ou localizado na periferia da retina.

SINAIS: No descolamento regmatogéneo retiniano primário, está presente pelo menos uma rasgadura da retina, usualmente em associação com o descolamento posterior do vítreo. É visível uma elevação da retina, enrugada, não uniforme e com depressões. Pode estar associada uma hemorragia vítrea.

PATOGÉNESE: No descolamento regmatogéneo da retina, o fluido vítreo passa pela rasgadura da retina em direcção ao espaço subretiniano, elevando a retina.

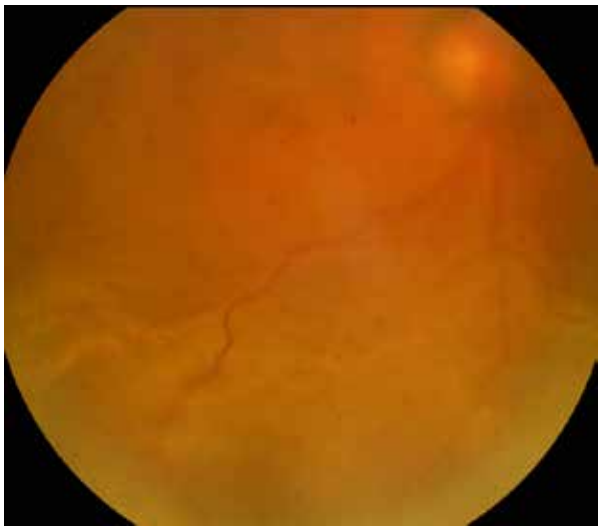


Fig. 12.19 Descolamento inferior da retina (Retinografia)

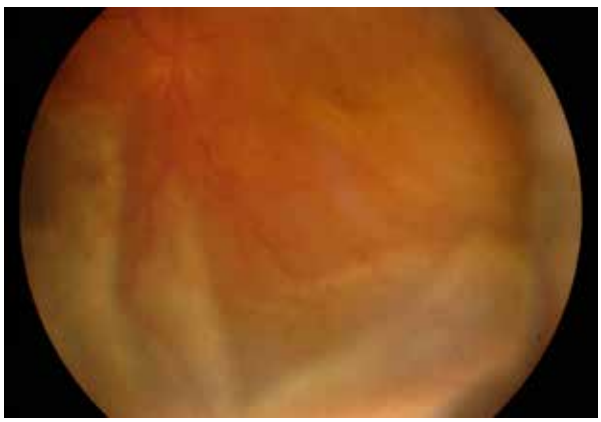


Fig. 12.20 Descolamento inferior da retina (Retinografia)



Fig. 12.21 Descolamento da retina (Retinografia)

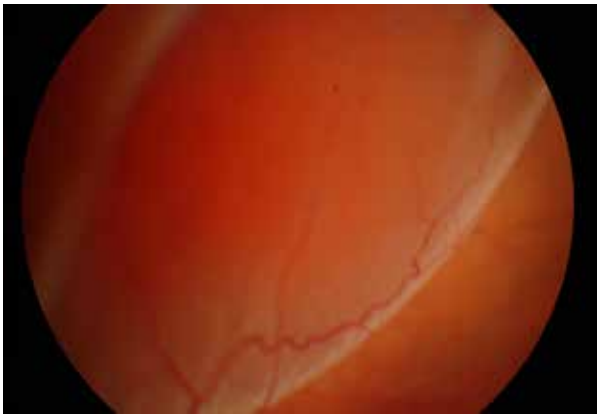


Fig. 12.22 Descolamento da retina (Retinografia)



Fig. 12.23 Descolamento da retina (Retinografia)

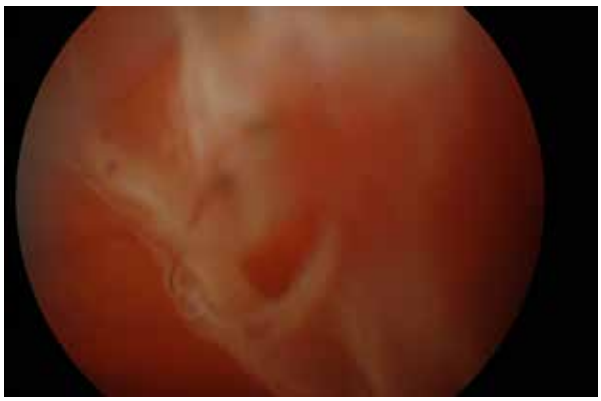


Fig. 12.24 Descolamento da retina, com uma rasgadura da retina (Retinografia)



Fig. 12.25 Descolamento da retina (Retinografia)

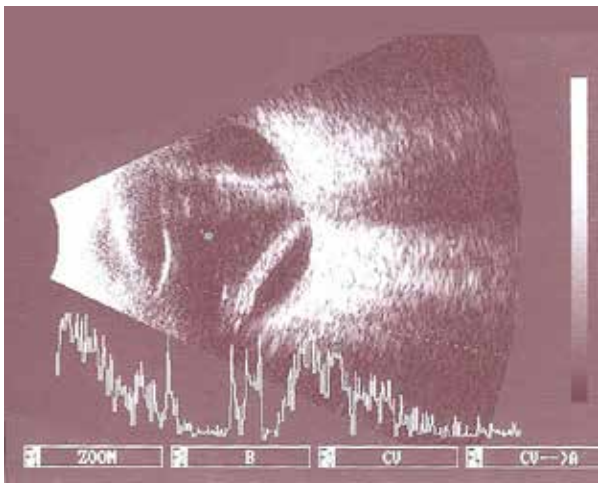


Fig. 12.26 Descolamento da retina (Ecografia)



Fig. 12.27 Descolamento da retina



Fig. 12.28 Descolamento da retina

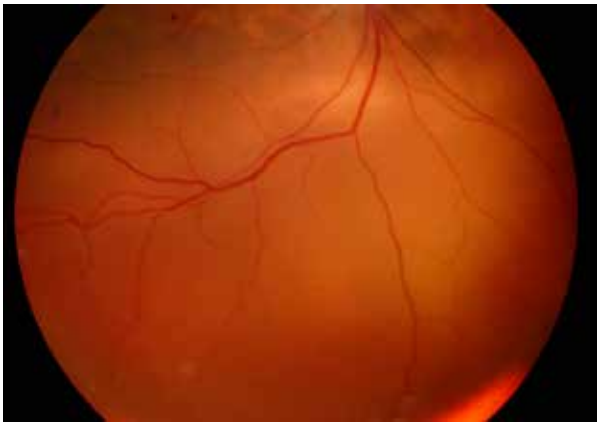


Fig. 12.29 Descolamento da retina

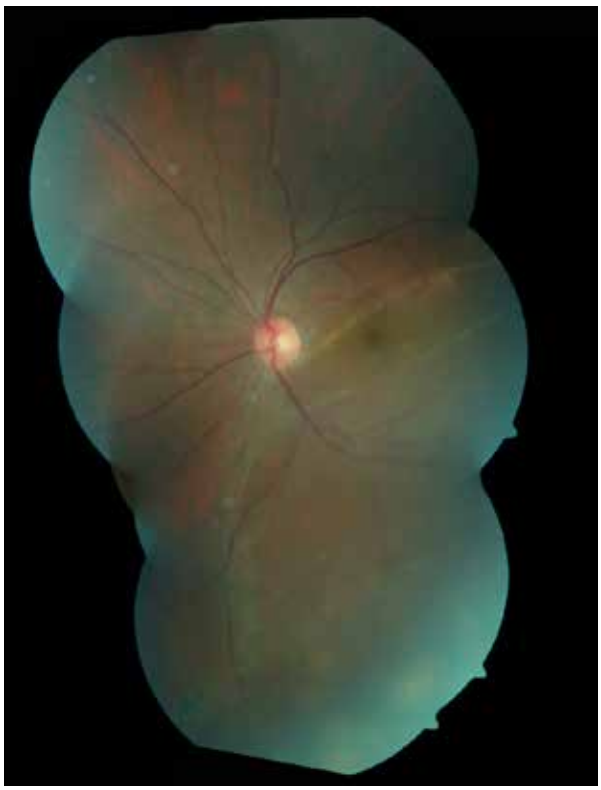


Fig. 12.30 Linhas de demarcação pós-descolamento da retina (Retinografia)

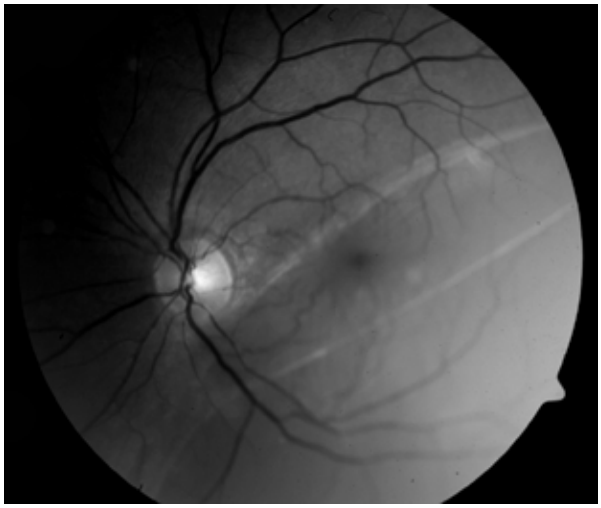


Fig. 12.31 Linhas de demarcação pós-descolamento da retina (Anerítica)

- ***Retinosquisis* degenerativa**

É uma doença intra-retiniana, degenerativa e hereditária.
Origina a separação da retina em duas metades.
Aumento da prevalência acima dos 40 anos de idade.
SINTOMAS: Assintomática habitualmente.
Localização mais frequente no quadrante temporal inferior, mas pode ocorrer em qualquer localização.
SINAIS: Elevação *dome-shaped*, uniforme, com o bodo posterior convexo.
Em 15% dos casos apresenta uma rasgadura da retina.

HISTOLOGIA: O processo se separação inicia-se na camada plexiforme externa ou na camada nuclear interna.



Fig. 12.32 Retinosquisis degenerativa (Retinografia)(Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)

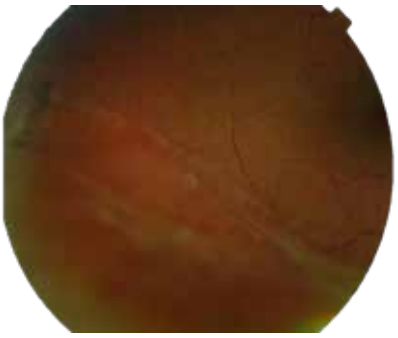


Fig. 12.33 Retinosquisis degenerativa (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)



Fig. 12.34 Retinosquisis degenerativa (OCT) (Foto cedida pela Dra. Fernanda Vaz)



Fig. 12.35 Retinosquisis degenerativa (Retinografia)



Fig. 12.36 Retinosquisis degenerativa (Retinografia)

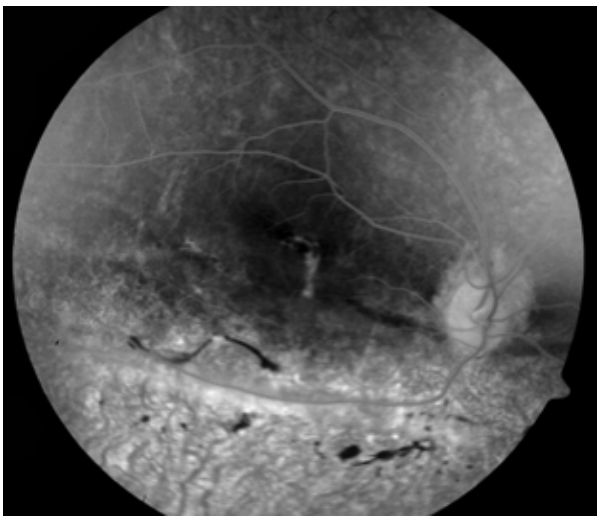


Fig. 12.39 Retinosquisis degenerativa (AF)

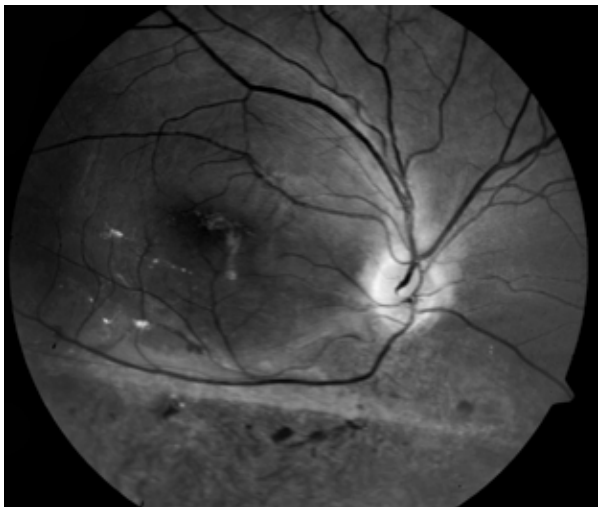


Fig. 12.37 Retinosquisis degenerativa (Anerítica)

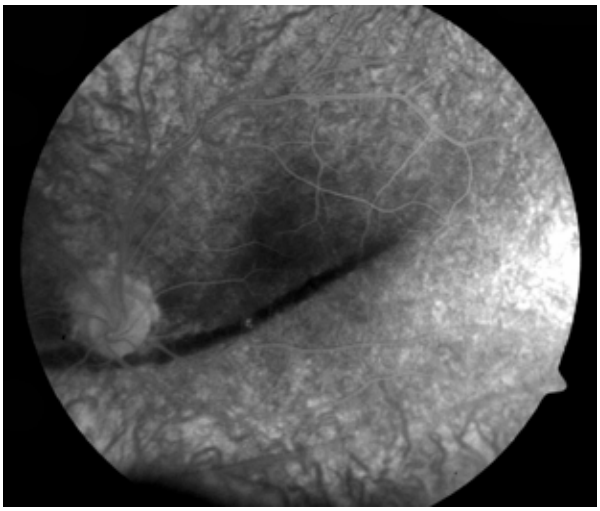


Fig. 12.40 Retinosquisis degenerativa (AF)



Fig. 12.38 Retinosquisis degenerativa (Anerítica)

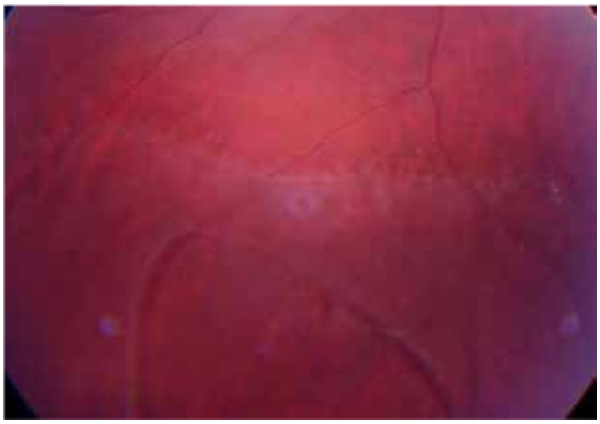


Fig. 12.41 Retinosquisis degenerativa (Retinografia) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

13. VÍTREO

- **Hialite asteróide**

Anomalia vítrea comum, caracterizada por depósitos múltiplos no vítreo.

O termo asteróide refere-se à natureza refráctil dos depósitos.

Mais comum em idosos. Usualmente é unilateral.

SINTOMAS: Assintomática ou *floaters* ligeiros.

A acuidade visual é normal.

SINAIS: Múltiplos depósitos esbranquiçados ou amarelados, redondos ou ovalados dispersos na rede de colagénio vítreo.

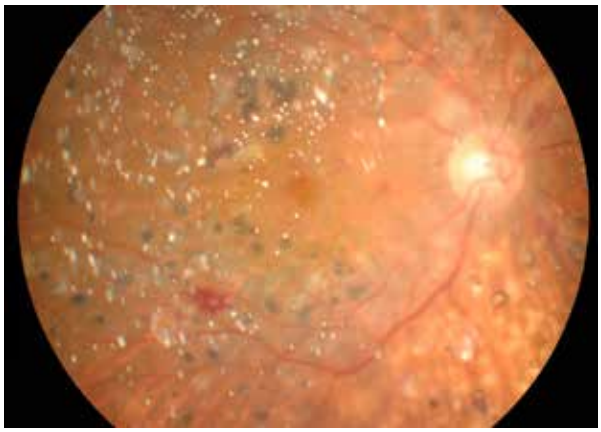


Fig. 13.1 Hialite asteróide (Retinografia)

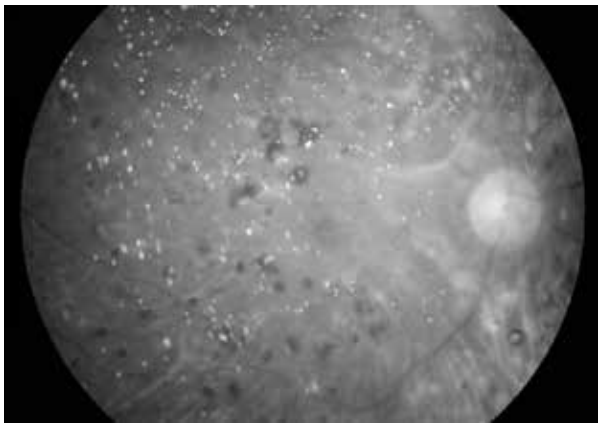


Fig. 13.2 Hialite asteróide (Anerítica)

- ***Synchisis scintillans***

Opacificação vítrea, caracterizada pela presença de corpos refrácteis, aplanados.

Movimentam-se livremente. Associados com liquefacção vítrea.

Estão presentes nestes corpos refrácteis cristais de colesterol.

Ocorre habitualmente resultado de hemorragias vítreas recorrentes.

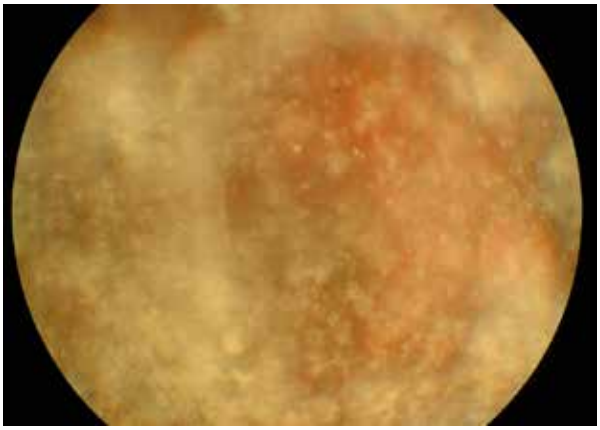


Fig. 13.3 *Synchisis scintillans* (Retinografia)



Fig. 13.4 *Synchisis scintillans* (Anerítica)

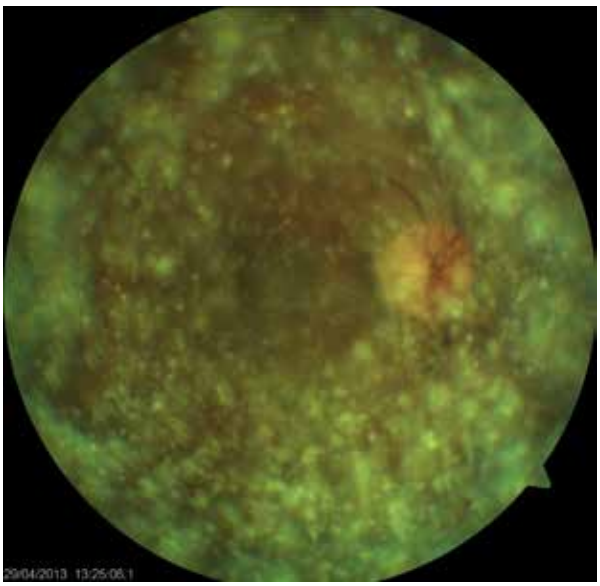


Fig. 13.5 *Synchisis scintillans* (Retinografia)

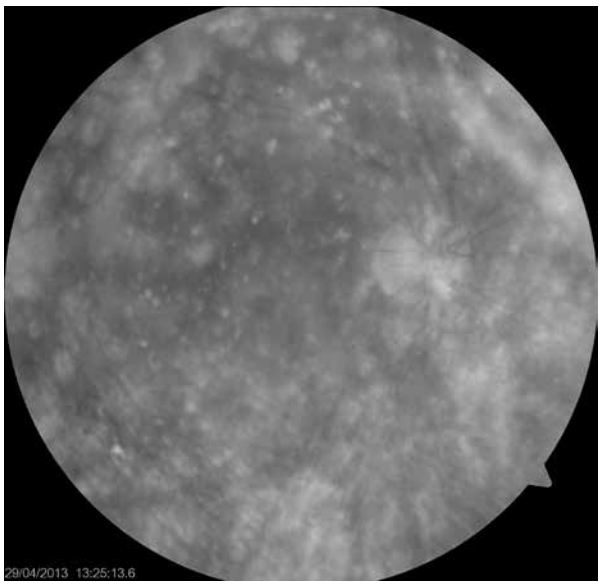


Fig. 13.6 *Synchisis scintillans* (Anerítica)

- **Pós-injecção intravítrea de Triancinolona**

Presença de material de Triancinolona 3 dias após a injecção intravítrea.

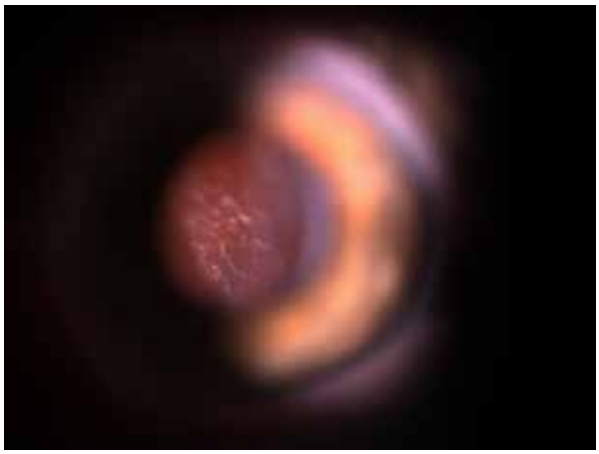


Fig. 13.7 Pós-injecção Triancinolona intravítrea

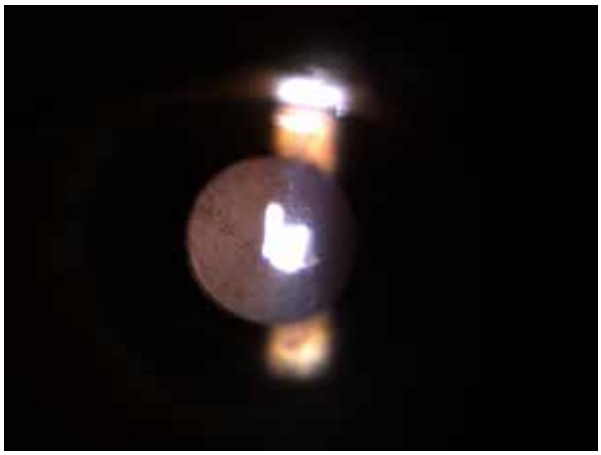


Fig.13.8 Pós-injecção Triancinolona intravítrea

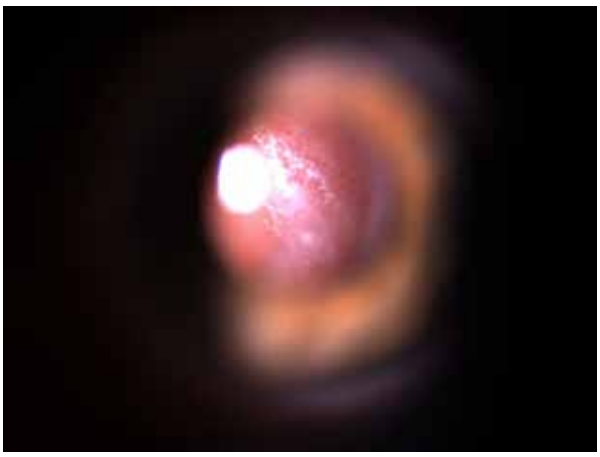


Fig. 13.9 Pós-injecção Triancinolona intravítrea

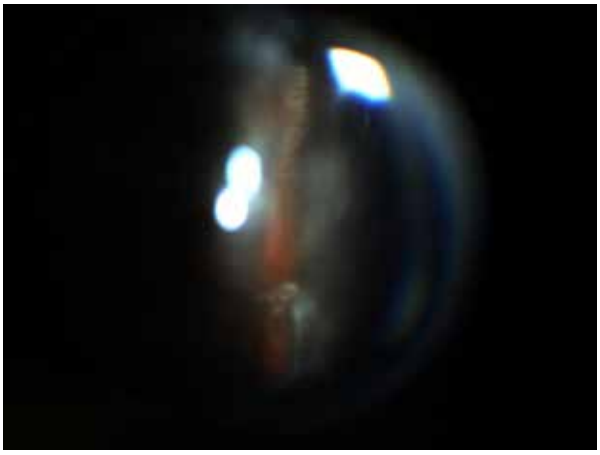


Fig. 13.10 Pós-injecção Triancinolona intravítrea (Retinografia)

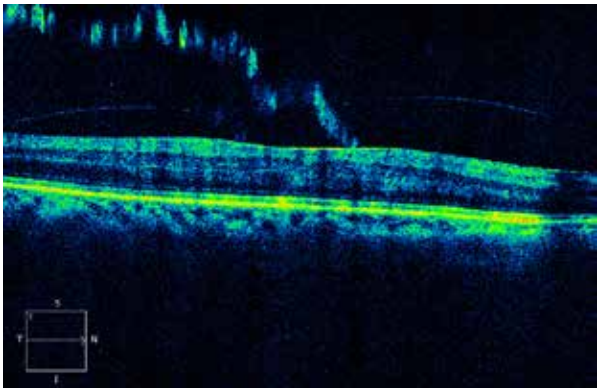


Fig. 13.11 Pós-injecção Triancinolona intravítrea (OCT)

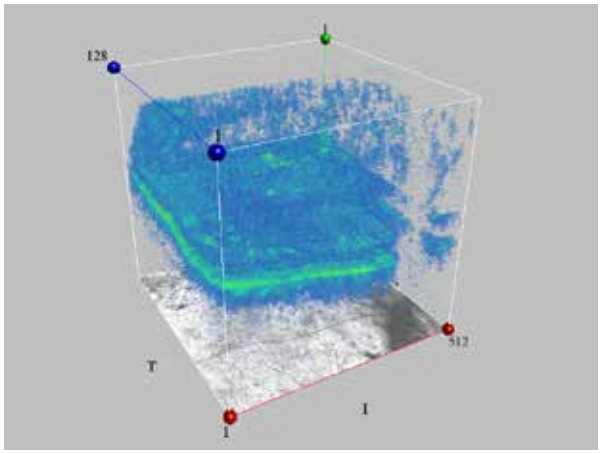


Fig. 13.12 Pós injecção Triancinolona intravítrea (OCT)

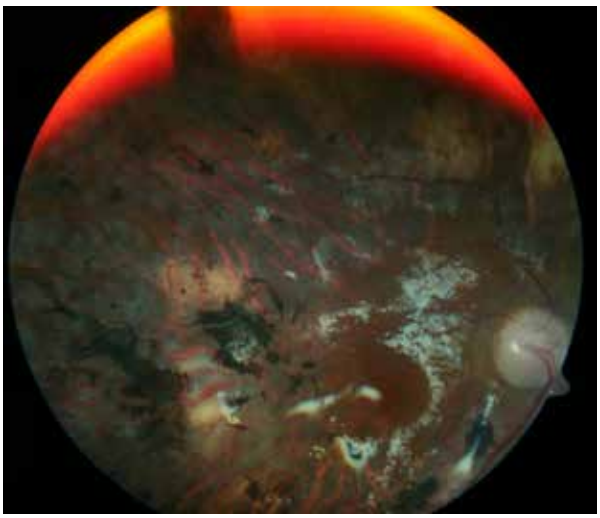


Fig. 13.15 Óleo silicone pós vitrectomia

• Óleo silicone



Fig. 13.13 Óleo silicone pós vitrectomia



Fig. 13.14 Óleo silicone pós vitrectomia

• Hemorragia vítrea

Inicialmente apresenta uma coloração avermelhada, que evolui posteriormente para cor rosada e esbranquiçada.

A densidade de sangue afectará de maneira variável a acuidade visual.

A causa mais comum de hemorragia vítrea é o descolamento posterior vítreo.

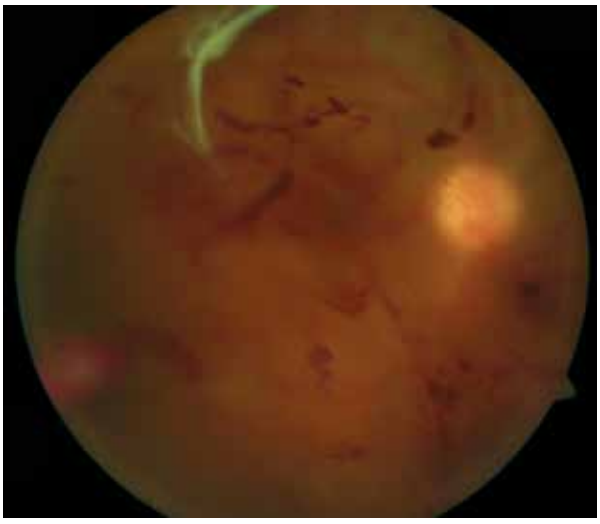


Fig. 13.16 Hemorragia vítrea (Retinografia)

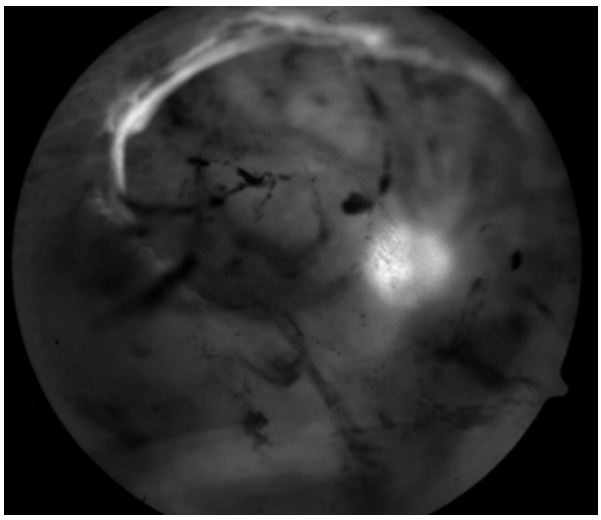


Fig. 13.17 Hemorragia vítrea (Anerítica)

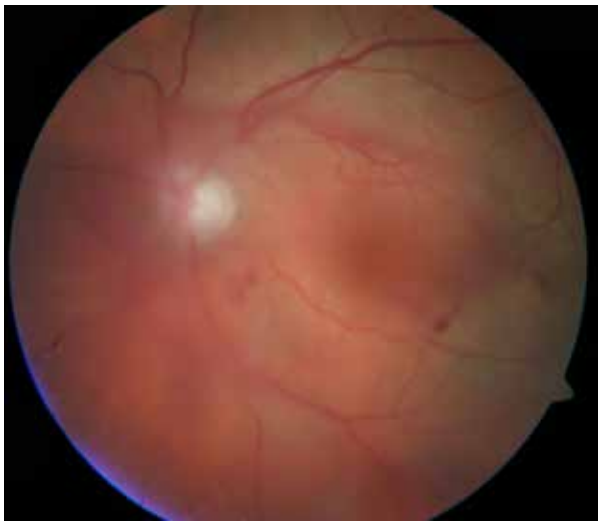


Fig. 13.18 Hemorragia vítrea (Retinografia)

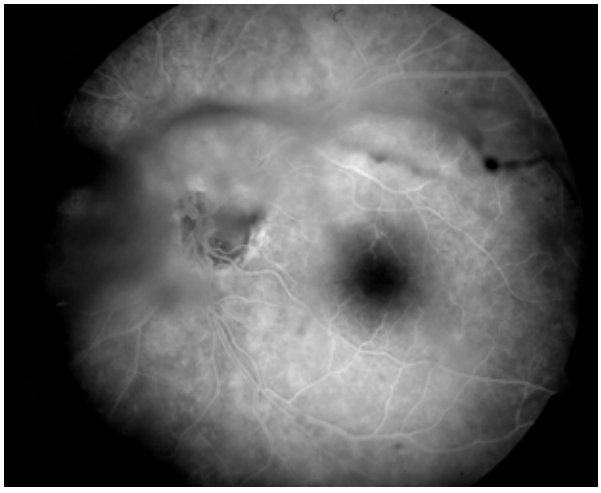


Fig. 13.19 Hemorragia vítrea (AF)

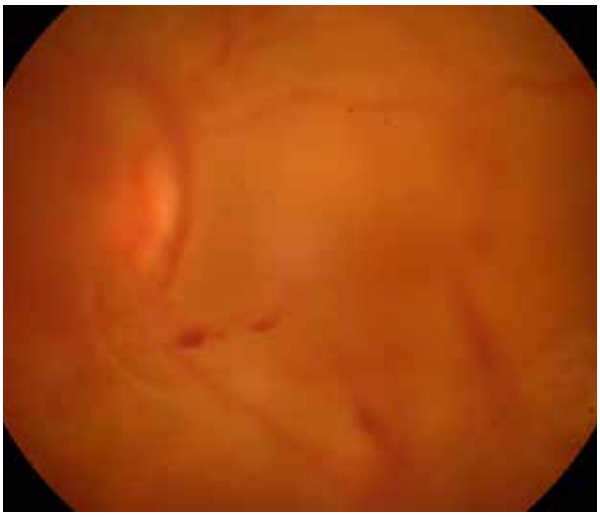


Fig. 13.20 Hemorragia vítrea (Retinografia)

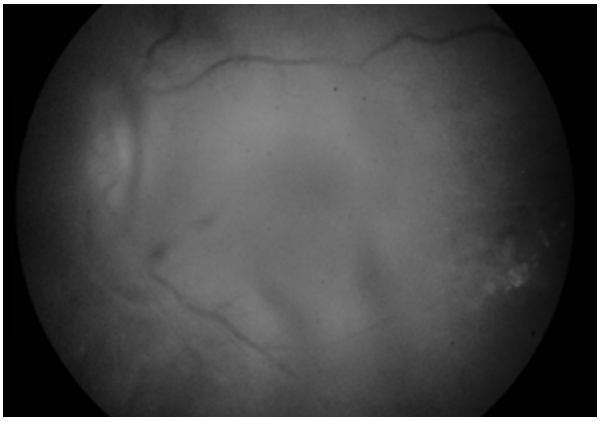


Fig. 13.21 Hemorragia vítrea (Anerítica)

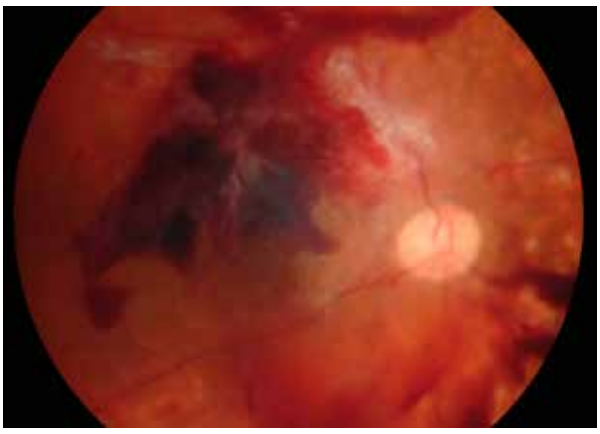


Fig. 13.22 Hemorragia vítrea (Retinografia)

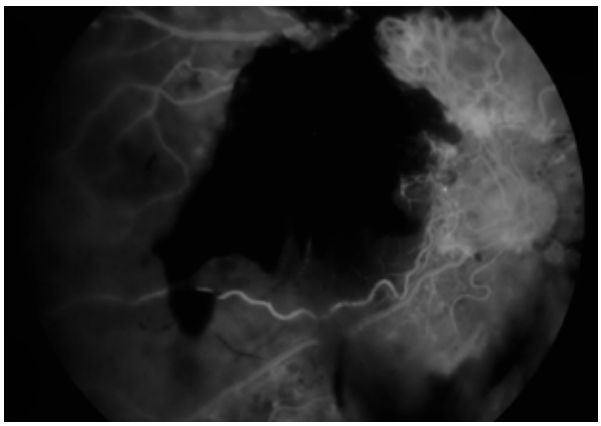


Fig. 13.23 Hemorragia vítrea (AF)

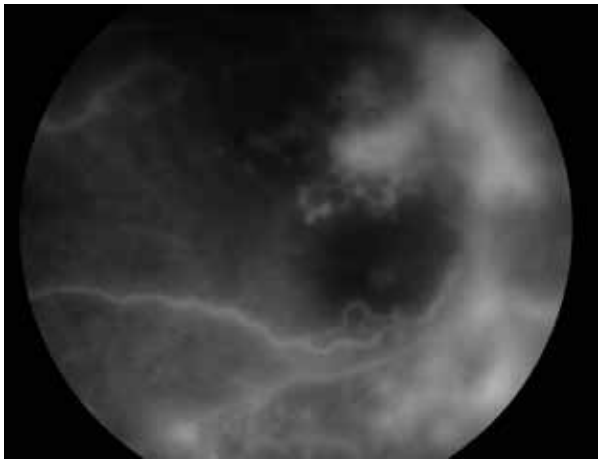


Fig. 13.24 Hemorragia vítrea (AF)

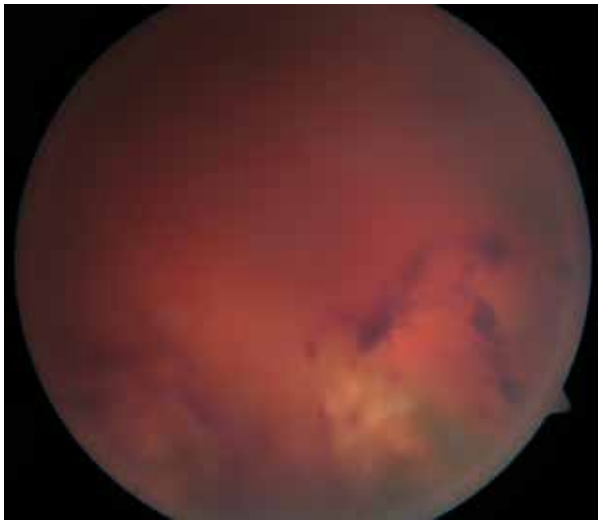


Fig. 13.25 Hemorragia vítrea (Retinografia)

- **Hiperplasia primária vítreo primitivo (PHVP)**

Afecção congénita e esporádica, caracterizada por uma regressão anómala das estruturas vasculares embrionárias, a artéria hialóidea posterior e a túnica vasculosa *lentis*.

Unilateral.

3 tipos clínicos: anterior, posterior e misto (a forma mais comum).

SINTOMAS: No PHVP anterior o doente apresenta-se com leucocória.

No PHVP posterior, detecta-se habitualmente por diminuição acuidade visual e estrabismo.

SINAIS: O PHVP anterior, apresenta uma câmara anterior baixa e uma membrana fibrosa vascularizada atrás do cristalino. Microftalmia presente.

O PHVP posterior apresenta pregas retinianas traccionais que se estendem ao longo da superfície macular.



Fig. 13.26 Hiperplasia primária vítreo primitivo (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)



Fig. 13.27 Hiperplasia primária vítreo primitivo (RMN) (Foto cedida pelo Dr. João Cabral)

- **Organização vítrea de hemorragia sub-hialóidea extensa**

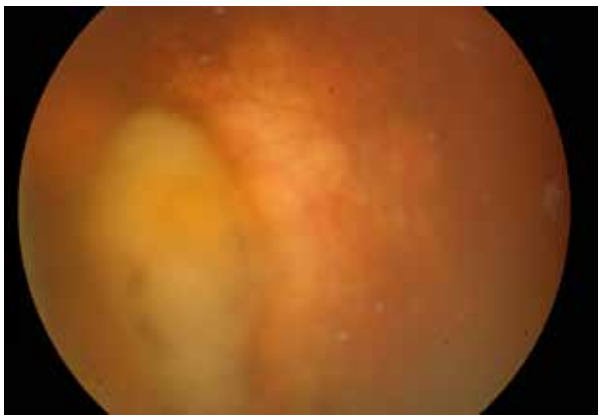


Fig. 13.28 Organização vítrea (Retinografia)

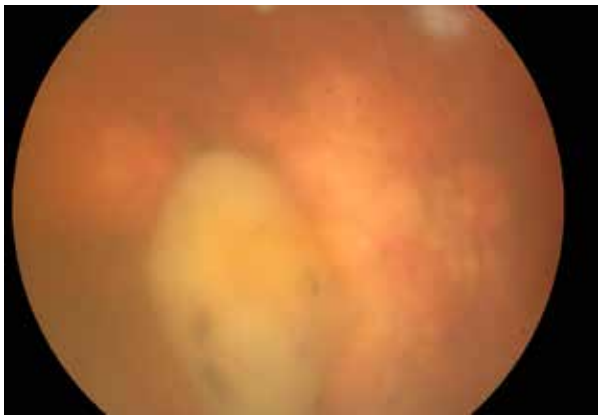


Fig. 13.29 Organização vítrea (Retinografia)

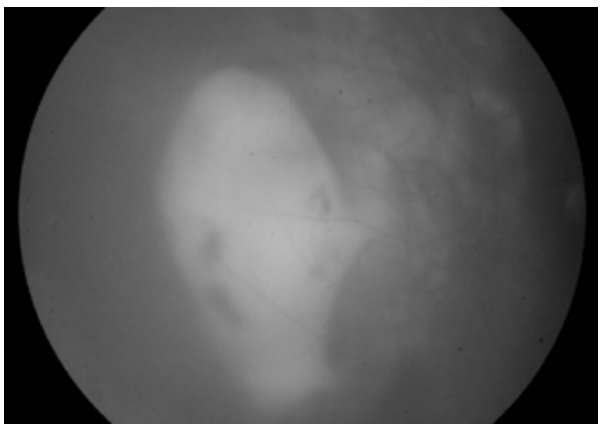


Fig. 13.30 Organização vítrea (Anerítica)

- **Descolamento posterior vítreo**

Caracteriza-se pela separação entre o vítreo a superfície interna da retina.

Afecta igualmente os dois sexos.

IDADE DE INÍCIO: Entre os 60 e os 70 anos, excepto em míopes que é mais cedo.

SINTOMAS: Visualização de um ou mais *floaters*, que se movimentam com os movimentos oculares. Associação de *flashs* luminosos, com os movimentos oculares, o que traduz uma tracção vítreoretiniana.

A presença do anel de Weiss, que consiste na condensação vítrea separada do nervo óptico, confirma o diagnóstico.

Suspeita de rasgadura da retina em caso de hemorragia ou pigmento (*tobacco dust*) no vítreo anterior.

PATOGÉNESE: resulta do synerese vítrea (degradação da matriz de colagénio vítreo), acompanhado dum adelgaçamento da hialóidea posterior.

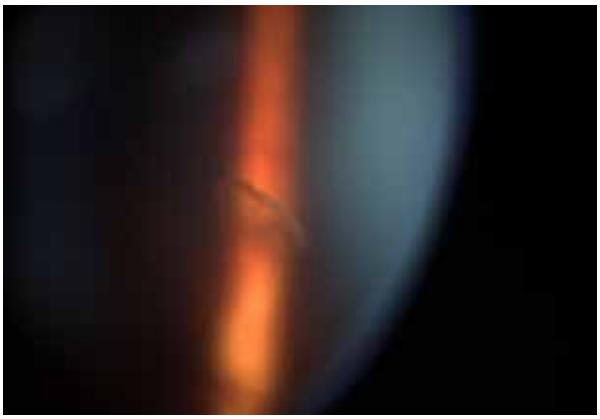


Fig. 13.31 Anel de Weiss (Descolamento posterior vítreo)

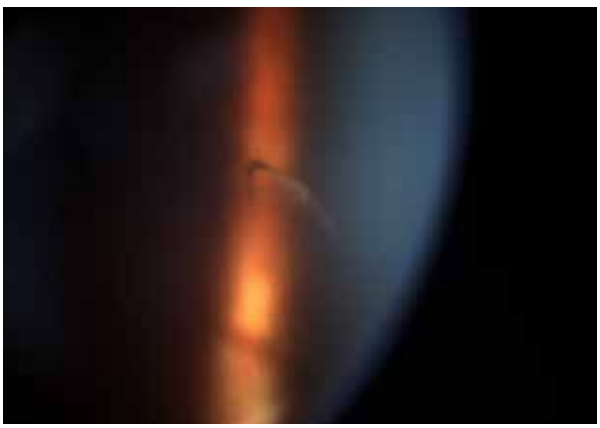


Fig. 13.32 Anel de Weiss (Descolamento posterior vítreo)



Fig. 13.33 Anel de Weiss (Descolamento posterior vítreo)

Vitrite

Caracteriza-se pela existência de células inflamatórias e exsudados proteicos na cavidade vítrea.

Vitrite anterior e vitrite posterior

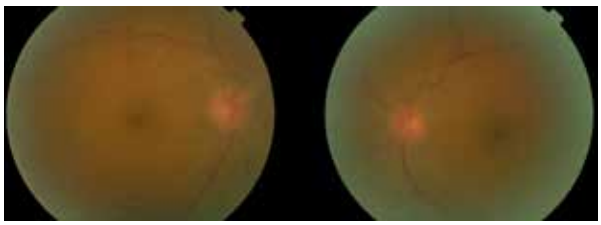


Fig. 13.34 Vitrite bilateral por Sífilis (Retinografias) (Foto cedida pelo Dr. Joaquim Canelas e pela Dra. Sara Vaz-Pereira)

Outras patologias:

- **Amiloidose**
- **Pseudoxantoma *elasticum***

14. COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA OCULAR

- **Hipotonia**

Causada por uma pressão intraocular muito baixa, habitualmente abaixo de 6 mmHg Ocorre após uma cirurgia filtrante do glaucoma, traumatismo ocular ou uveíte anterior crónica.

SINAIS: Pregas corioretinianas, que irradiam comumente a partir do disco óptico. Edema da papila associado.

Não corrigida, pode provocar lesões permanentes e diminuição da acuidade visual.

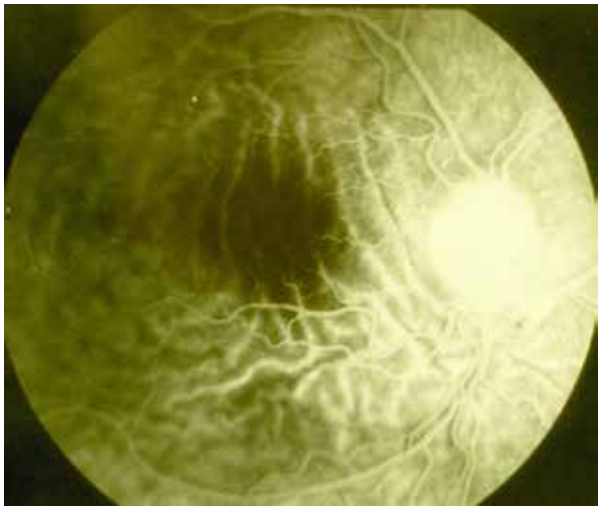


Fig. 14.1 Hipotonia após Trabeculectomia (AF)

- **Buraco macular após vitrectomia**

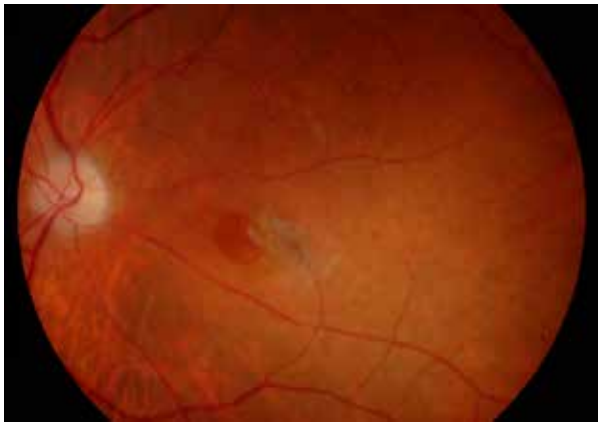


Fig. 14.2 Buraco macular após Vitrectomia (Retinografia)

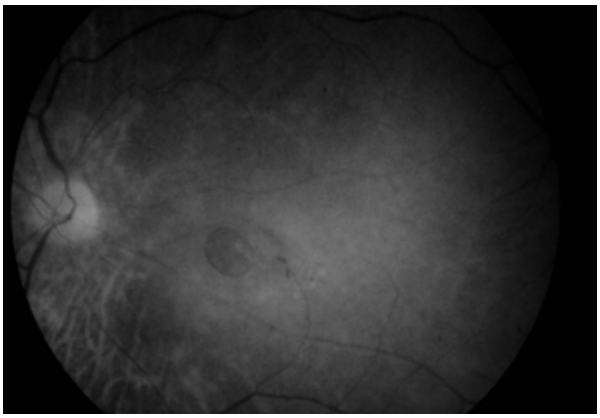


Fig. 14.3 Buraco macular após Vitrectomia (Anerítica)

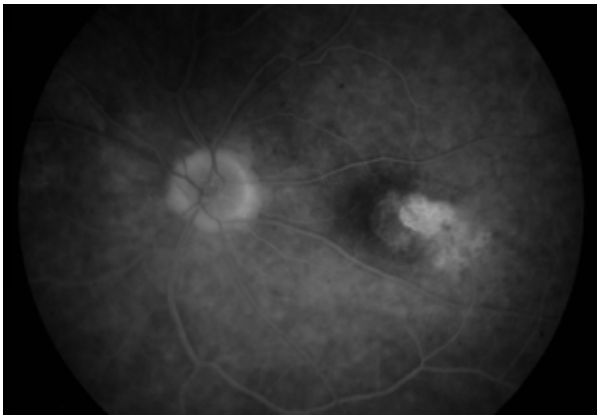


Fig. 14.4 Buraco macular após Vitrectomia (AF)

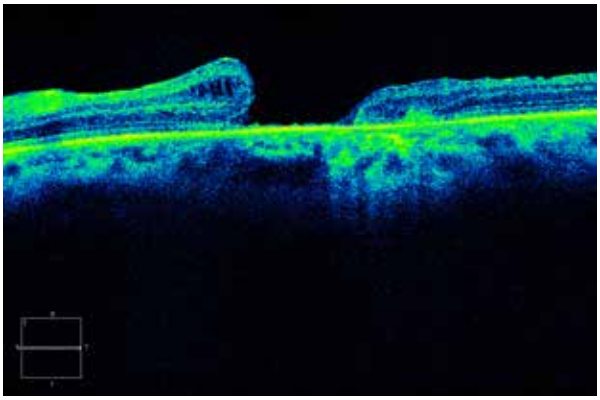


Fig. 14.5 Buraco macular após Vitrectomia (OCT)

- **Vitreoretinopatia proliferativa**

Consiste numa resposta modificada que ocorre em olhos com descolamento regmatogéneos da retina. Pode ocorrer quando há um atraso na cirurgia do descolamento da retina ou após a reparação cirúrgica do descolamento da retina.
SINTOMAS: A contracção das membranas da vítreoretinopatia proliferativa podem reabrir as rasgaduras da retina ou criar novas rasgaduras da retina.
TIPOS CLÍNICOS: 3 Tipos clínicos, segundo a sua gravidade e localização. O tipo C caracteriza-se pelas pregas em estrela.

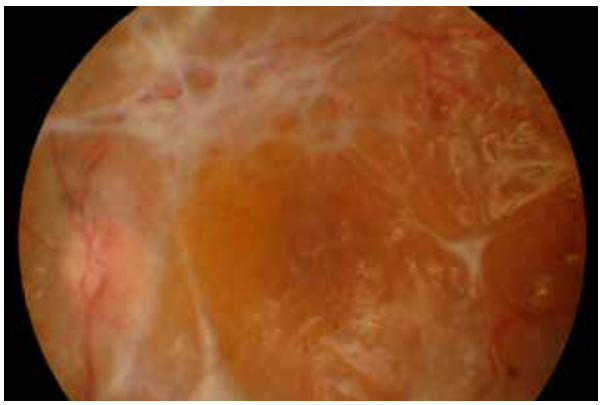


Fig. 14.6 Vitreoretinopatia proliferativa (Retinografia)



Fig. 14.7 Vitreoretinopatia proliferativa (Retinografia)

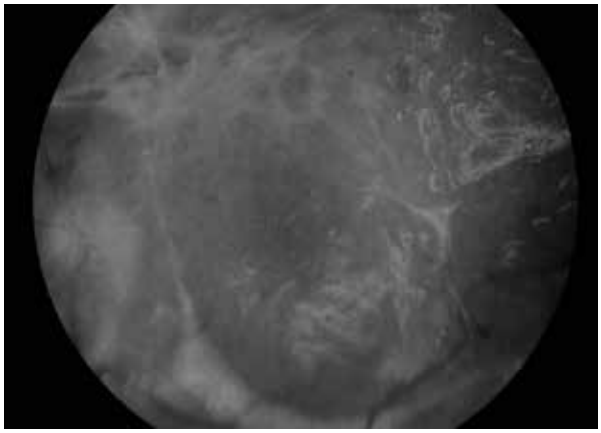


Fig. 14.8 Vitreoretinopatia proliferativa (Anerítica)

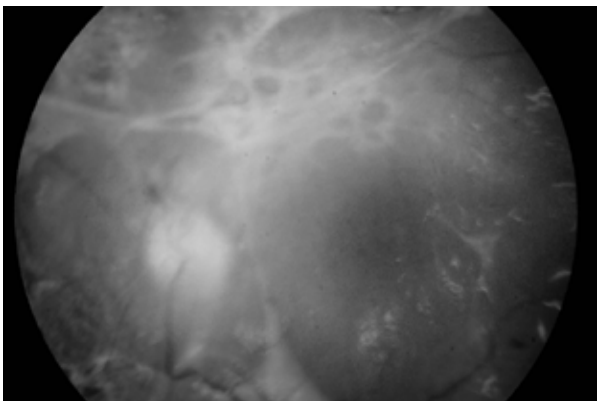


Fig. 14.9 Vitreoretinopatia proliferativa (Anerítica)

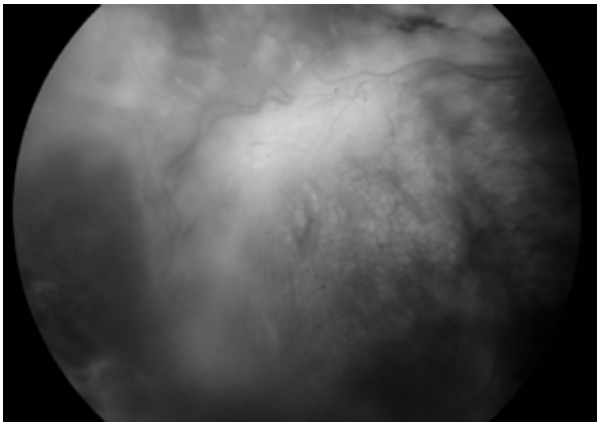


Fig. 14.10 Vitreoretinopatia proliferativa (AF)

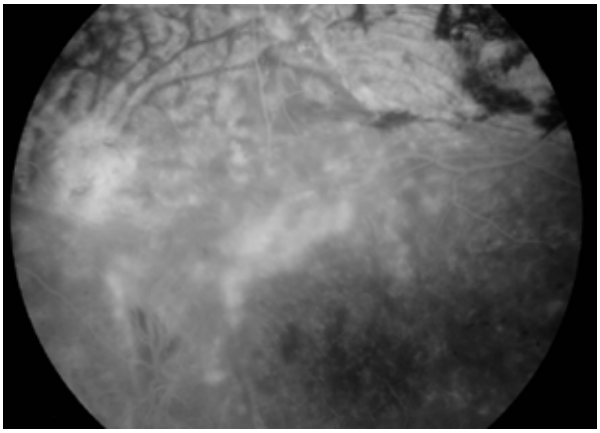


Fig. 14.11 Vitreoretinopatia proliferativa (AF)

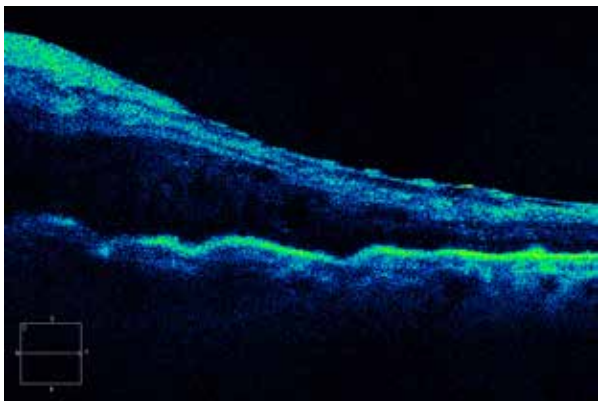


Fig. 14.12 Vitreoretinopatia proliferativa (OCT)



Fig. 14.13 Vitreoretinopatia proliferativa (Retinografia)

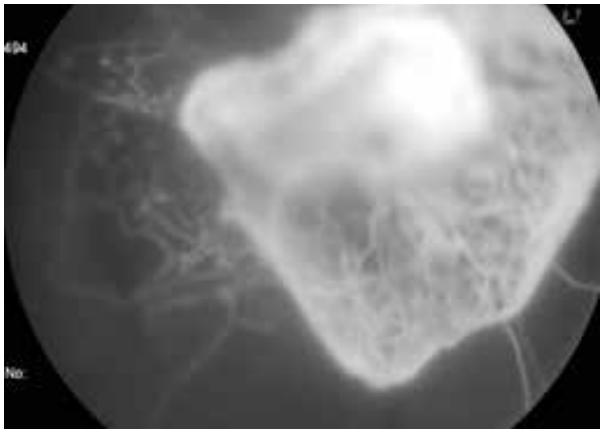


Fig. 14.14 Vitreoretinopatia proliferativa (AF)



Fig. 14.15 Vitreoretinopatia proliferativa (Retinografia)

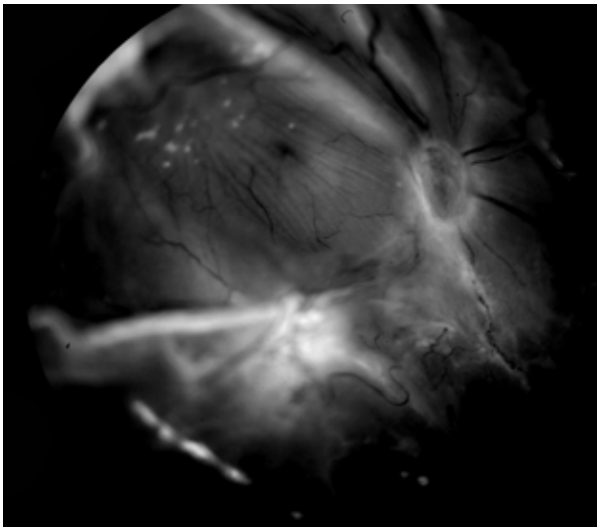


Fig. 14.16 Vitreoretinopatia proliferativa (Anerítica)

Outras patologias:

- **Anestesia retrobulbar**
- **Retinopatia de descompressão**
- **Injecção de vancomicina intravítrea**
- **Injecção de triancinolona intravítrea**
- **Fototoxicidade**
- **Isquemia coroideia**
- **Óleo silicone**
- **Gás intraocular**
- **Implante luxado vítreo**
- **Fragmento cristalino luxado**
- **Núcleo luxado vítreo**
- **Hemorragia coroideia**

15. PATOLOGIAS DIVERSAS

- **Fundus negróide**



Fig. 15.1 Fundus negróide (Retinografia)



Fig. 15.2 Fundus negróide (Retinografia)



Fig. 15.3 Fundus negróide (Anerítica)

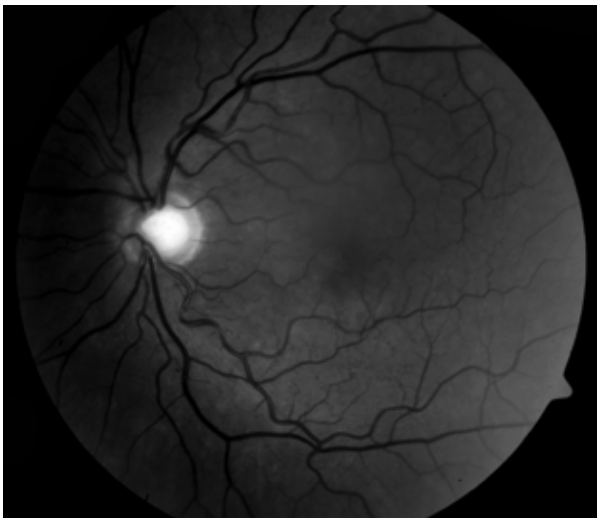


Fig. 15.4 Fundus negróide (Anerítica)

- **Nevo OTA**

SINAIS: Aumento de pigmentação no olho ipsilateral ao nevo Ota.

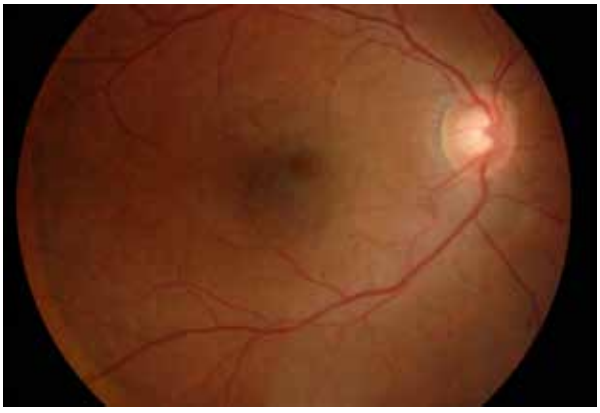


Fig. 15.5 Fundo hiperpigmentado. Nevo Ota (Retinografia)

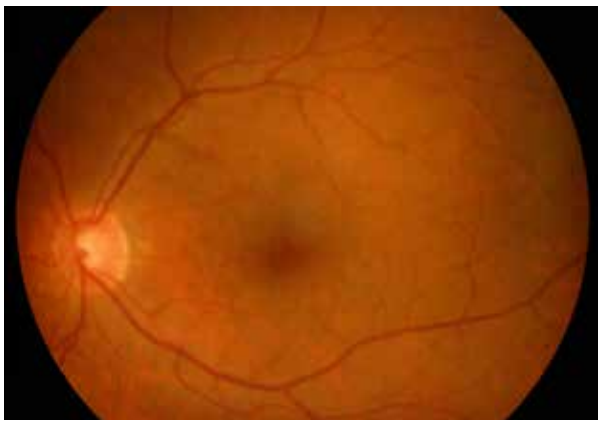


Fig. 15.6 Nevo Ota. Olho adelfo. (Retinografia)

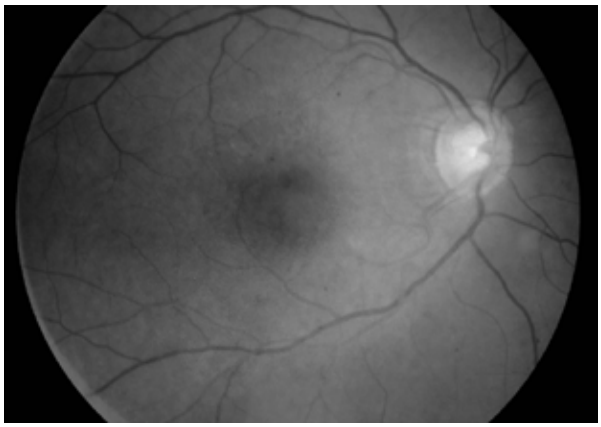


Fig. 15.7 Fundo hiperpigmentado. Nevo Ota (Anerítica)

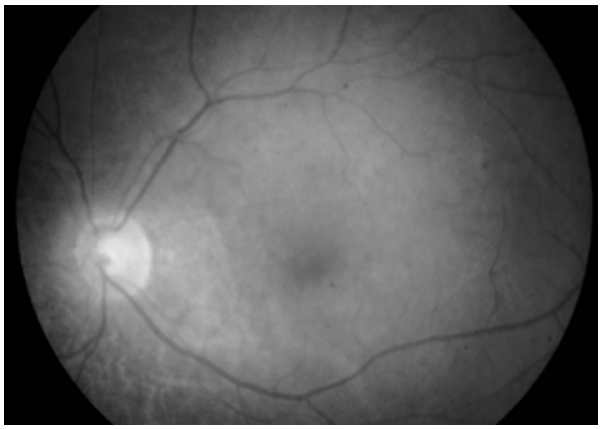


Fig. 15.8 Nevo Ota. Olho adelfo. (Anerítica)

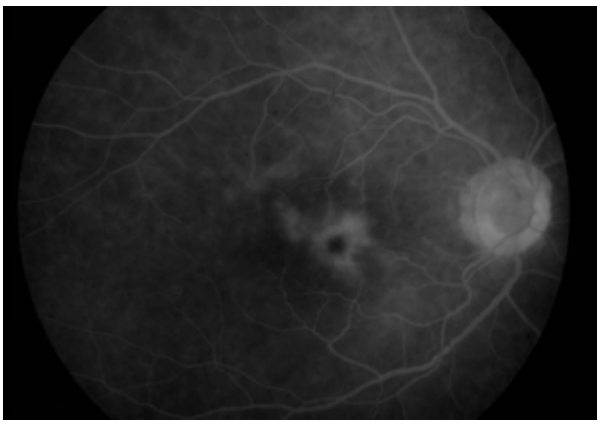


Fig. 15.9 Fundo hiperpigmentado. Nevo Ota (AF)

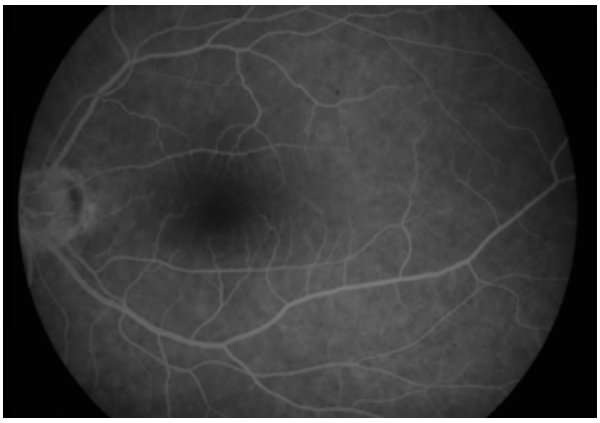


Fig. 15.10 Nevo Ota. Olho adelfo. (AF)

- **Síndrome de avulsão dos vasos sanguíneos**

A tracção vítrea ssociada a uma avulsão dos vasos sanguíneos constitui uma causa importante de hemorragia vítrea.

Associação com patologias oculares.

Consiste numa aderência firme adjacente aos vasos sanguíneos retinianos.



Fig 15.11 Síndrome de avulsão dos vasos sanguíneos (Retinografia)

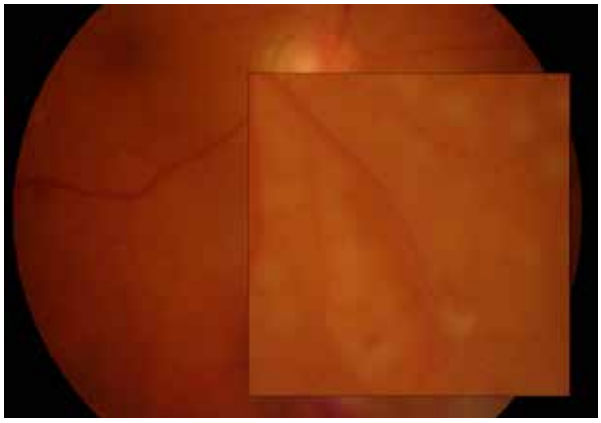


Fig 15.12 Síndrome de avulsão dos vasos sanguíneos (Retinografia)

- ***Rete mirabile-like***

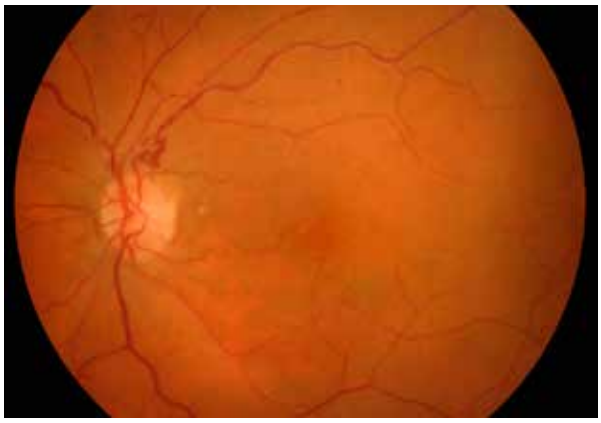


Fig. 15.13 *Rete mirabile like* (Retinografia)

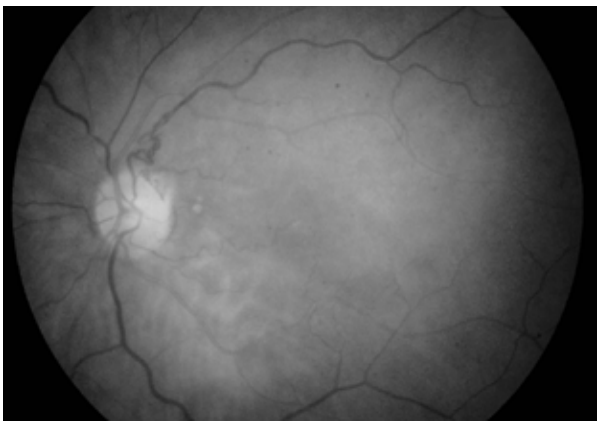


Fig. 15.14 *Rete mirabile like* (Anerítica)

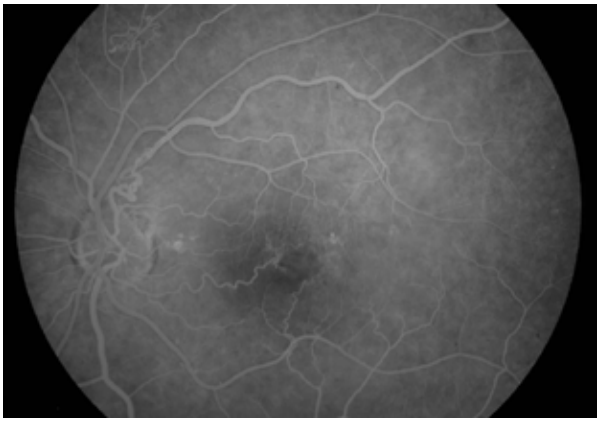


Fig. 15.15 *Rete mirabile like* (AF)

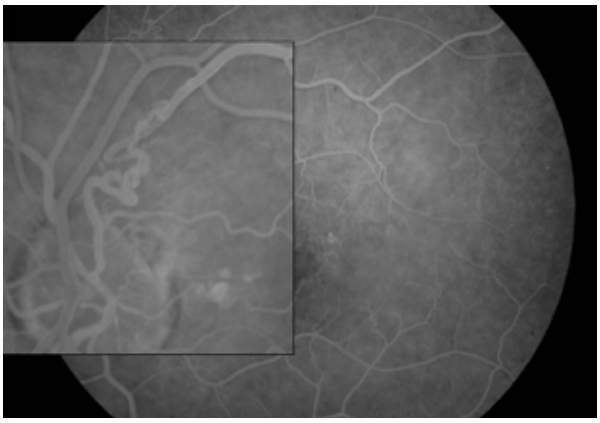


Fig. 15.16 *Rete mirabile like* (AF)

- **Pigmentação atípica sobre um vaso sanguíneo**



Fig. 15.17 Pigmentação atípica (Retinografia)

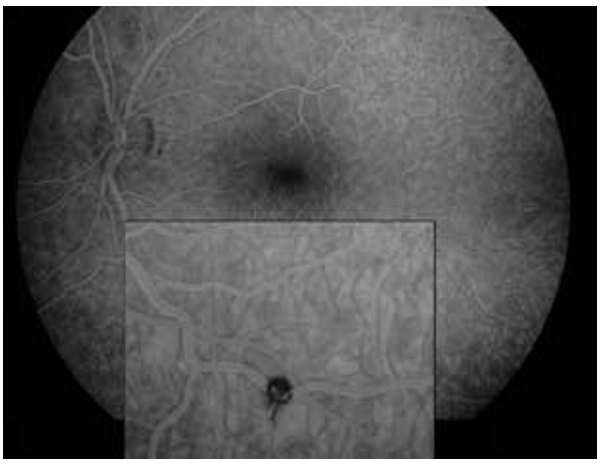


Fig. 15.20 Pigmentação atípica (AF)

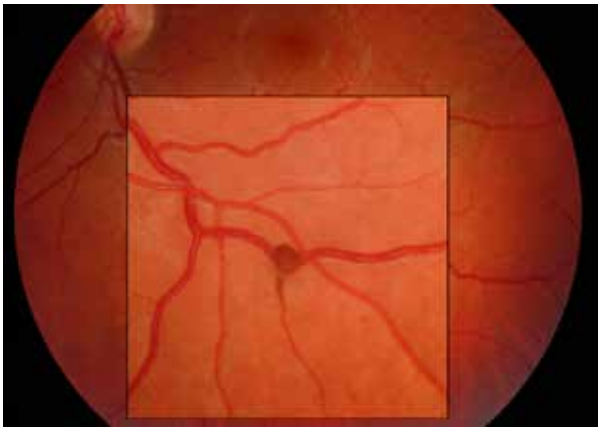


Fig. 15.18 Pigmentação atípica (Retinografia)

- **Artefacto**

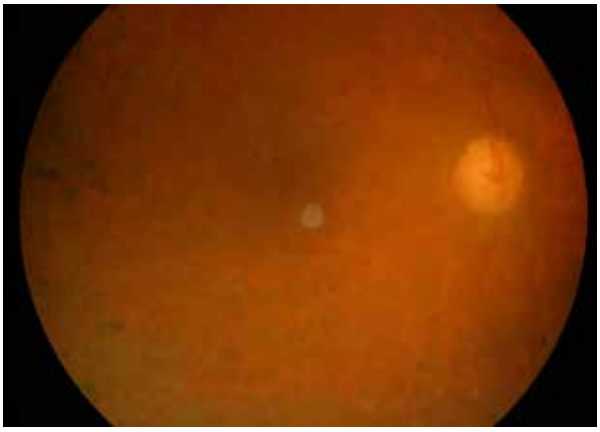


Fig. 15.21 Artefacto que simula uma maculopatia

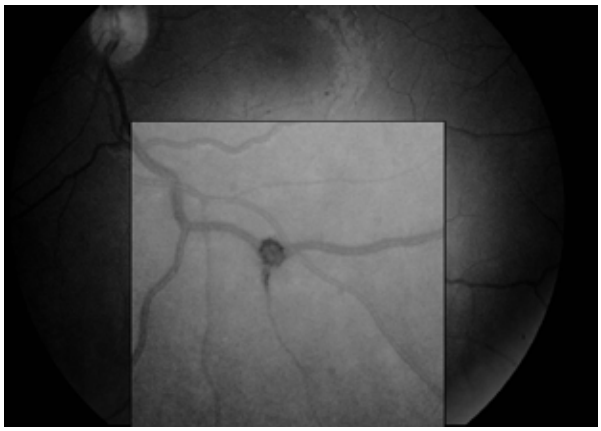


Fig. 15.19 Pigmentação atípica (Anerítica)

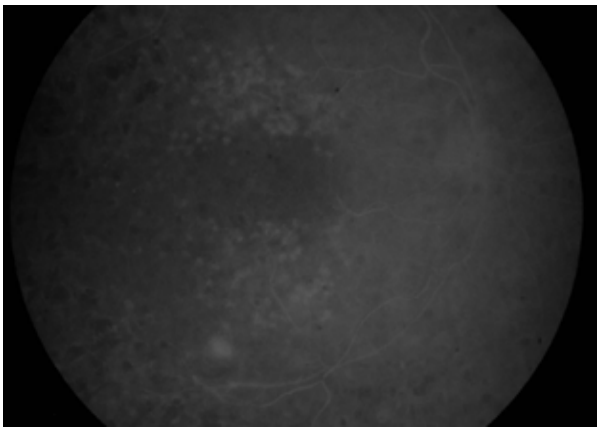


Fig. 15.22 Artefacto que simula uma maculopatia

ATLAS DE OFTALMOLOGIA

PARTE III
MOTILIDADE OCULAR E ESTRABISMO

1. MOTILIDADE OCULAR E ESTRABISMO

POSIÇÕES DIAGNÓSTICAS DO OLHAR



Fig. 1.1 As 9 posições diagnósticas do olhar

PSEUDOESTRABISMO

Pode simular uma esotropia.

O *cover test* não revela um desvio.

Reflexos de Hirschberg normais e simétricos.

ETIOLOGIA: Epicanto, ponte nasal larga, ângulo kappa negativo e hipotelorismo.



Fig. 1.2 Pseudoestrabismo. Ponte nasal muito grande



Fig. 1.3 Pseudoestrabismo. Ponte nasal muito grande



Fig. 1.4 Pseudoestrabismo.

ESTRABISMO CONCOMITANTE

- **ESOTROPIA**
  - NÃO **ACOMODATIVA**

- **ESOTROPIA PRECOCE**

Apresentação antes do primeiro ano de idade.

Sem defeito refractivo.

Associação com nistagmo latente e latente/manifesto.

Associação com hiperacção do pequeno oblíquo.



Fig. 1.5 Esotropia OE



Fig. 1.6 Esotropia por Catarata congénita OE



Fig. 1.7 Esotropia. Fixação cruzada.



Fig. 1.8 Esotropia OD

▪ ESOTROPIA TARDIA

Ocorre depois do ano de idade.

Ametropia.

Ambliopia moderada a grave.

Supressão só de um olho.



Fig. 1.9 Esotropia do OE concomitante não acomodativa

▪ MICROESTRABISMO

É um estrabismo inaparente, menor que 5º, com uma CR anómala.

É quase sempre unilateral. Na maioria dos casos, é uma esotropia.

TIPOS: Constante, descompensado ou consecutivo.

▪ ESPASMO DE CONVERGÊNCIA

Intermitente. Associado a histeria.

Acompanhado por acomodação e miose bilateral.

O espasmo acomodativo ocasiona uma pseudomiopia.

▪ SENSORIAL

Ocorre secundário a catarata, retinoblastoma. Cicatriz macular, atrofia óptica.



Fig. 1.10 Esotropia OE. Coloboma da Íris OE. Coloboma corioretiniano e do disco óptico do mesmo olho.

▪ CONSECUTIVA

Ocorre como resultado duma hipercorrecção cirúrgica de uma esotropia.

○ ACOMODATIVO

▪ REFRACTIVO

A esotropia é uma reacção a um valor alto de hipermetropia (entre +4.00D e +8.00D)

A relação CA/A é normal.

IDADE DE APRESENTAÇÃO CLÍNICA: 2 – 3 anos de idade.

TIPOS:

- Totalmente acomodativa: A esotropia, sem correcção, é eliminada com a correcção óptica da hipermetropia.
- Parcialmente acomodativa: O ângulo da esotropia, sem correcção, é reduzido apenas com a correcção óptica da hipermetropia.

- **NÃO REFRACTIVO**



Fig. 1.11 Esotropia OD totalmente acomodativa



Fig. 1.12 Esotropia OD eliminada por correcção de Hipermetropia



Fig. 1.13 Esotropia OD totalmente acomodativa



Fig. 1.14 Esotropia OD eliminada por correcção de Hipermetropia

Ametropia, com relação CA/A elevada, devido a um excesso de convergência.

Ortotropia em visão longe, esotropia em visão perto e ortotropia com lentes bifocais.

- **EXOTROPIA**

  - **CONGENITO**



Fig. 1.15 Exotropia OE



Fig. 1.16 Exotropia OE



Fig. 1.17 Exotropia OE



Fig. 1.18 Exotropia OD

  - **SENSORIAL**

Usualmente ocorre após uma privação ocular após os 6 anos de idade.



Fig. 1.19 Exotropia OE por Catarata traumática

Ocorre em presença de catarata, atrofia óptica, opacidade da córnea.



Fig. 1.20 S. Crouzon

No Síndrome de Crouzon, ocorre hipertelorismo associado a órbitas pouco profundas.

  - **CONSECUTIVO**

Ocorre como resultado duma hipercorrecção cirúrgica duma esotropia.

- **ESTRABISMO ALTERNANTE**

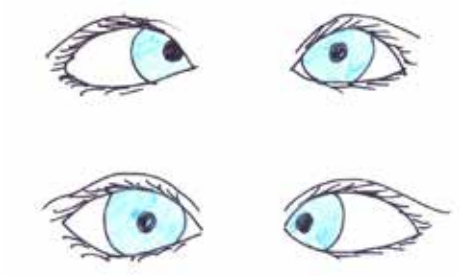


Fig. 1.21 Esotropia alternante



Fig. 1.22 Esotropia alternante



Fig. 1.23 Esotropia alternante

- **ESTRABISMO VERTICAL**

  - **HIPERTROPIA**

Podem ocorrer isolados ou associados ao estrabismo horizontal.

É descrito de acordo com a direcção de desvio do olho desviado não fixador em posição primária.

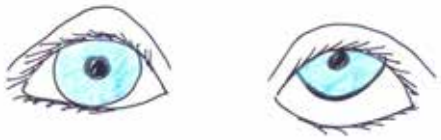


Fig. 1.24 Hipertropia OE



Fig. 1.25 Hipertropia do OE

  - **HIPOTROPIA**

Primário ou secundário.

Hipodesvio do olho não fixador em posição primária.



Fig. 1.26 Hipotropia OE

- **HIPERACÇÃO PEQUENO OBLÍQUO**

Unilateral ou bilateral.

A hiperacção primária do pequeno oblíquo causa *upshooting* em aducção.

Associação com esotropia.



Fig. 1.27 Hiperacção do pequeno-oblíquo



Fig. 1.28 Hiperacção do pequeno-oblíquo

- **DESVIO VERTICAL DISSOCIADO**

ESTRABISMO PARALÍTICO

- **OFTALMOPLEGIA TOTAL**
- **OFTALMOPLEGIA EXTERNA**
- **PARALISIA 3º PAR**

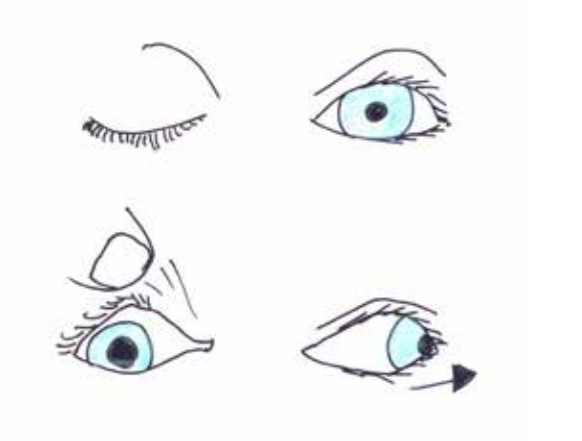


Fig. 1.29 Paralisia do 3º par



Fig. 1.30 Paralisia do 3º par. Ptose PSOD

- **PARALISIA 4º PAR**

Hipertropia dum olho.

Aumento da hipertropia na aducção (por hiperacção do pequeno oblíquo).

Limitação da depressão em adução.

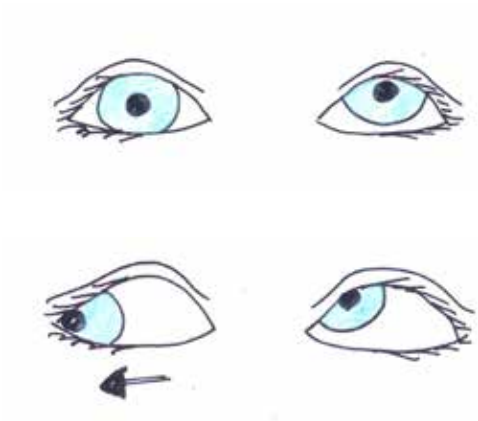


Fig. 1.31 Paralisia do 4º par

- **PARALISIA 6º PAR**

Esotropia em posição primária.

Limitação da abducção.

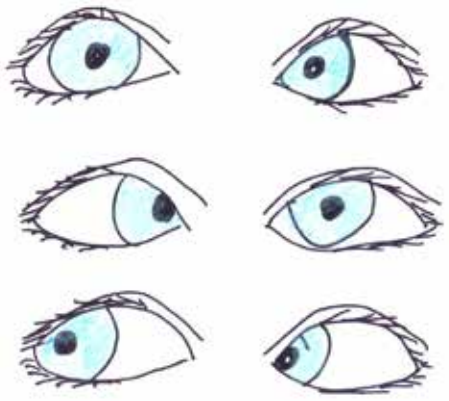


Fig. 1.32 Paralisia do 6º par



Fig. 1.33 Paralisia do 6º par

SÍNDROMES CONGÉNITOS

- **SÍNDROME RETRACÇÃO DUANE**

Tipo 1 – Ortotropia em posição primária

Limitação da abducção, acompanhada de alargamento da fenda palpebral.

Limitação ligeira da aducção.

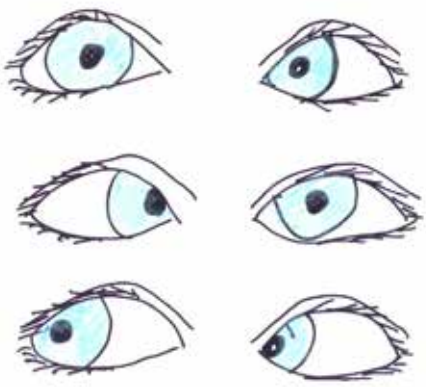


Fig. 1.34a Síndrome retracção Duane

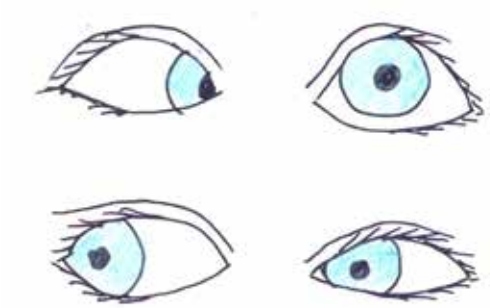


Fig. 1.34b Síndrome retracção Duane



Fig. 1.35 Síndrome retracção Duane

• SÍNDROME DE BROWN

Caracteriza-se por uma limitação da elevação em aducção, com elevação normal em abducção.

Ortotropia em posição primária.

Resulta habitualmente duma perda de elasticidade do grande oblíquo.



Fig. 1.36 Síndrome de Brown

• DUPLA PARALISIA DO ELEVADOR

• FIBROSE CONGÉNITA DOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

Ptose bilateral grave.

Normalmente os olhos estão em divergência.

Limitação do olhar para cima e limitação variável no olhar horizontal.



1.37 Fibrose congénita dos músculos extraoculares

• ESTRABISMO FIXO

Frequentemente são afectados os músculos horizontais (mais comumente o recto interno).

O olho está fixo em convergência ou divergência, devido a uma fibrose dos músculos afectados.



1.38 Estrabismo fixo OD



Fig. 1.39 Estrabismo fixo



Fig. 1.40 Estrabismo fixo

PADRÕES ALFABÉTICOS

• Padrão em "A"

Esotropia ou exotropia em posição primária.

A diferença entre o olhar para cima e o olhar para baixo é de ≥ 15 Δ.

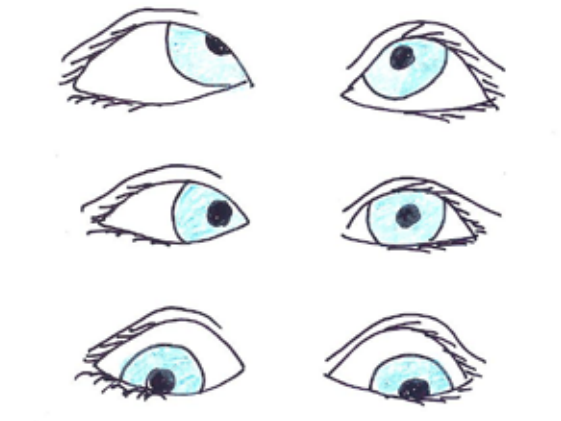


Fig. 1.41 Esotropia com padrão em "A "

- **Padrão em "V"**

Esotropia ou exotropia em posição primária.

A diferença de ângulo entre o olhar para cima e para baixo é ≥ 10 Δ.

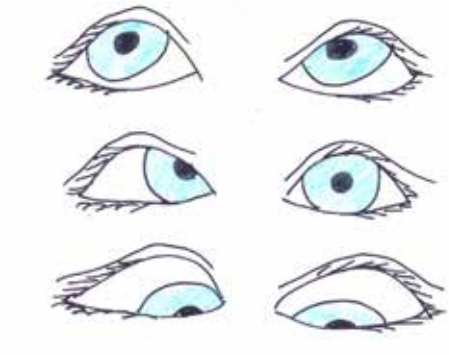


Fig. 1.42 Esotropia com padrão em "V "



Fig. 1.43 Esotropia com padrão em "V "

PARALISIAS RESTRITIVAS E MIOGÉNICAS

- **FRACTURA ORBITA**

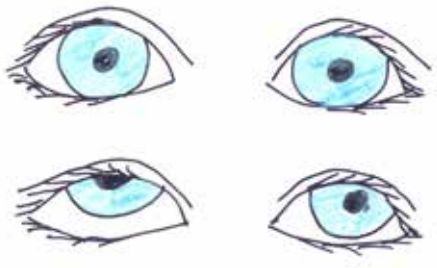


Fig. 1.44 Fractura do pavimento da órbita do OE, com limitação da elevação.

- **MIOPATIA TIROIDEA RESTRITIVA**
- **MIASTENIA GRAVIS**

Bibliografia

M. Yanoff, J. Duker, Ophthalmology, third edition, Elsevier, 2009.

L. Yannuzzi, The Retinal Atlas, Saunders, New York, 2010

S.Saxena, Retina Atlas, a Global perspective, Jaypee Brothers, Ìndia, 2009.

H.V. Nema, N. Nema, Textbook of Ophthalmology, sixth edition, Jaypee-Highlights, New Delhi, 2012.

C. Pournaras, Pathologies Vasculaires oculaires, Masson, Paris, 2008.

D.H. Gold, R.A. Lewis, Oftalmología, American Medical Association, Marban, Madrid, 2005

W. Jones, Peripheral ocular fundus, 2ª edition, U.S.A., 1998

AK. Gupta, S. Mazumbar, S. Chouhry, Practical approach to Ophthalmoscopic, Retinal Diagnosis, Jaypee-Highlights, New Delhi, 2010.

D.A. Quillen, B.A. Blodi, Clinical Retina, U.S.A., 2002.

H. Sautter, W. Straub, Atlas of the ocular fundus, Third edition, Munchen, Germany, 1984.

G. Ducos de Lahitte, C. Terrada, L´OCT en images, Med´com, Paris, 2011

A. Bron, J.F. Roulan, La papille óptique, Elsevier, Paris, 2006.

J.S. Pulido, Retina, Choroid and Vitreous, The requisites in Ophthalmology, Mosby, St. Louis, Missouri, 2002.

Kanski, Milewski, Damato, Tanner, Diseases of the ocular fundus, Mosby, U.S.A.,2005.

F. Fajnkuchen, S. Ycohen, La retine médicale, de la clínique au traitement, Paris, Med´com, 2009.

I. Meunier, G. Soubraine, G. Coscas, Les vascularites retiniennes, Bulletin dês Societes d´Ophtalmologie de France,Rapport annuel, Novembre, Paris, 2000.

F.A. Maresca, A.F. Sandomingo e col., Patologia Y Cirurgia de la mácula, Ponência oficial de la Sociedad Española de Oftalmologia, 2010.

C.D. Regillo, G. C. Brown, H.W. Flynn, Vitreoretinal Disease, The essentials, Thieme, New York, 1999.

The Sankara Nethralaya, Atlas of Retinal Diseases, Jaypee, New Delhi, 2008

J. Kanski, S.Mielewski e col., Les pathologies du fond de l´oeil, Elsevier, Paris, 2006.

S. Steidl, M. Harnett, Cinical pathways in vitreoretinal disease, Thieme, New York, 2003.

S. Wolf, B. Kirchhof, M. Reim, The ocular fundus, Thieme, Stuttgart, 2006

Christopher J. Rapuano, Weejin Heng, Córnea, Color Atlas and synopsis of clinical Ophthalmology, Wills Eye Hospital , McGraw-Hill, Singapore, 2003.

Daniel H. Gold, Richard A. Lewis, Oftalmologia, American Medical Association, 1, Marban, Madrid, 2005.

D. J. Spalton, R.A. Hitchings, P.A. Hunter, Atlas of Clinical Ophthalmology, Edinburg, 1984.

Jack J. Kanski, Oftalmología clínica, Elservier Espana, Barcelona, 2009

Jack, J. Kanski, Signos en Oftalmologia, Causas y Diagnóstico Diferencial, Elsevier Mosby, Barcelona, 2011.

Jay H. Krachmer, David A. palay, Atlas da Cornea, segunda edição, Elsevier, Livraria Santos Editora, São Paulo, 2008.

Jerry A. Shields, Carol l. Shields, Atlas of orbital Tumors, Lippincott Williams e Wilkins, Philadelphia, 1999.

Jerry A. Shields, Carol L. Shields, Atlas of Intraocular Tumors, Lippincott Williams e Wilkins, Philadelphia, 1999.

Jerry A. Shields, Carol L. Shields, Atlas of eyelid and conjunctival tumors, lippincott William and Wilkins, Philadelphia, 1995.

Myron Yanoff, Jay S. Kuker, Ophthalmology, Mosby Elsevier, 2009

Rafael Barraquer, Marcia C. de Toledo, E. Torres, Distrofias y Degeneraciones Corneales, Espaxs, Barcelona, 2004.

Ramalho António, Síndrome do Olho Vermelho, 2012.

S. Arthur Boruchoff, Anterior Segment Disease, A diagnostic color Atlas, Buitterworth heinemann, Woburn, 2001.

Sites de referência:

Website do Dr. João Cabral: www.g-ooo.net

Website pessoal: www.antonioramalho.com


LABORATOIRES
Théa