

MÁCULA E FLUORESCEÍNA *

** Prof. Hilton Rocha e Dr. Cristiano Barsante

O significado funcional da mácula e da fóvea justifica o apuro prope-dêutico que lhe é conferido (retinografia, biomicroscopia, campimetria, ERG, teste de Amsler, etc). Contando-se, mais recentemente, com a **fundoscopia fluorescente ou angiografia fluoresceínica**, que Novotny e Alvis introduziram em 1960, dispondo hoje de vanguardeiros do porte de Amalric, Bonnin, Shikano e Shimizu, Wessing, Rosen, Alezzandrini, Zweng e tantos outros.

Embora a sistematização do método, no homem, se deva indiscutivelmente a Novotny e Alvis (1960), manda a justiça registrar-se o esfôrço precursor de Chao e Flocks (1958), Maumenee e MacLean (1960).

Vamos, nesta palestra, escolher pontos de interesse, e para os quais possamos trazer alguma contribuição pessoal.

Embora de todos conhecido o método, convém que recordemos em traços largos as diversas fases, visando essencialmente à mácula.

Utilizamos o instrumento de C. Zeiss, que nos permite inicialmente uma cromoretinografia, antes que se injete na veia a solução de fluoresceína (5 ml. de solução a 10%, ou 10 ml a 5%); preferimos hoje a concentração mais forte.

Interpostos os filtros apropriados (azul e amarelo-verde), é feita a rápida injeção, fotografando-se em série as diversas fases que rapidamente se sucedem, e que iremos esquematizar. Naturalmente, a fluorescência poderá ser registrada a cores, mas em geral a rotina é feita em branco e preto.

Antes de seriá-las em ordem cronológica, convém registrar-se o comportamento da coróide durante toda a prova. Isto é, podemos seguir a fluorescência coróidea (ou "background") nas diferentes etapas.

A fase **pre-arterial retiniana ou coróidea precoce** interessa-nos grandemente. Isto é, a coróide fluoresce um segundo antes de se iniciar a fluorescência arterial retiniana. E esta fluorescência coróidea (fluorescência do "background") prolonga-se ao longo de todo o teste, merecendo que a dissemos previamente:

* Trabalho apresentado no X Congresso Mexicano de Oftalmologia (Março de 1971)
** Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. (Belo Horizonte)

a) **na fase pre-arterial retiniana**, há o chamado "flush" **coróideo**, em virtude de seu aparecimento quase instantâneo, fruto provável do preenchimento fluoresceínico das artérias ciliares curtas posteriores. É uma coloração difusa de certas áreas do fundus, de preferência nas proximidades do polo posterior (ao redor da mácula e da papila). As artérias cílio-retinianas impregnam-se também nesta fase, antes da fluorescência da artéria central da retina.

b) **na fase arterial retiniana**, a fluorescência da coróide torna-se difusa e granulosa. O enchimento da cório-capilar e o teor pigmentar justificam-na?

c) **na fase capilar retiniana** (fase artério-venosa ou venosa precoce), muito rápida, a fluorescência coróide esmaece, tornando-se o fundus nebuloso.

d) logo a seguir, **na fase venosa retiniana**, quando se acentua a fluorescência da rede capilar, novamente surge a fluorescência coróidea, semelhante à da "fase arterial". A fluorescência coróidea, nesta fase, decorre da cório-capilar, mas também possivelmente da permeabilidade da membrana de Bruch à fluorescina.

e) passada a fase venosa, persistirá, à moda de "pós-fase", o que Amalric chama de **Fase escleral**: a túnica fibrosa fluoresce, permitindo o exame de substâncias opacas pre-esclerais. O humor aquoso e o vítreo também estão impregnados.

Como se vê, a fluorescência do "background", a fluorescência coróidea, modifica-se ao longo de toda a prova, mas está presente durante todo o tempo.

Contudo, com fins didáticos, Amalric considera a prova fluoresceínica (que envolve coróide, retina e esclera) nas seguintes fases:

- 1) **Coróide precoce** (pre-arterial retiniana)
- 2) **Retiniana** (arterial)
- 3) **Retiniana (capilar)** — Também chamada artério-venosa ou venosa precoce
- 4) **Retiniana (venosa)** — Também chamada venosa tardia
- 5) **Coróide tardia, venosa tardia ou escleral (pós-fase)**

O esquema proposto por Amalric, e que aqui transcrevemos (Fig. 1), é de uma eloquência e de um didatismo francês, inclusive mostrando a origem da fluorescência coróide durante toda a observação .

A Fig. 2 ilustra algumas fases da angiografia normal, a fig. 3 mostra bem a rede capilar retiniana normal e a mácula escura, e a figura 4 é incluída para mostrar a imagem obtida em olhos despigmentados ou albinos.

Neste olhos albinos, sobre o fundo escleral fluorescente, há dificuldade em se contrastar artérias e veias, cujos contornos se esbatem e cuja fluorescência é mal definida.

Poderíamos esquematizar uma "fundoscopia a tela é retiniana, em fundo coróideo.

A tela retiniana passa por tôdas as etapas angiográficas: — arterial, capilar e venosa. E o quadro coróideo surge como fundo, antes mesmo que as primeiras pinceladas retinianas despontem (fase pre-arterial). E irá se exibir durante todo o teste, e mesmo prolongá-lo (pós-fase).

Como irá se comportar a mácula normal? Tanto em relação á tela (retina), como em relação ao fundo (coróide).

A ausência de circulação retiniana a êsse nível significará evidentemente ausência das imagens fluorescentes retinianas, que a contornarão sem penetrá-la.

E a fluorescência do "background"? E a fluorescência coróidea? Darnos á algum caminho para estudo? Infelizmente não: — a mácula normal torna-se uma ilha escura dentro de uma moldura fluorescente (Fig. 3).

Por que? Porque não fluoresce a coróide macular, como anatômica-mente seria de se prever? Certamente fluoresce, mas porque não a vemos?

Será porque o epitélio pigmentar exuberante bloqueia a fluorescência? Ou será porque, na concepção abraçada por Shikano e Shimizu, a xantofila (pigmento amarelo da área macular) funciona como barreira?

Muitos, como Norton, Rosen e Gass, valorizam essencialmente o pigmento retiniano e coróideo.

Os autores japonêses defendem com argumentos sólidos o papel da xantofila. Entre os seus argumentos, devemos destacar o que se baseia no fato da fluorescência macular inexistir apesar do comprometimento pigmentar (Harada e albinismo, por exemplo); e por outro lado aquele que se funda no aparecimento da fluorescência em buracos da mácula, com epitélio pigmentar aparentemente íntegro.

Sem tomarmos partido nesta dupla concepção, é pacífico a não fluorescência em mácula normal. E, lógicamente, para que ela fluoresça é necessário um processo patológico, que comprometa a retina ou rarefaça o pigmento.

ANATOMIA DAS LESÕES MACULARES

Louvando-nos em Amalric (1969), podemos assim esquematizar a sede dos diferentes processos maculares:

I) Plano retino-vítreo

- II) Neuro-epitélio
- III) Epitélio pigmentar
- IV) Membrana de Bruch
- V) Coroíde.

Vamos abordá-los, para que se registrem algumas observações nossas:

I) **Plano retino-vitreo** — São as trações exercidas por bridas vítreo-retinianas, que aqui não nos interessam.

II) **Neuro-epitélio** — O neuro-epitélio pode levar a lesões maculares por três vias:

- a) lesões capilares
- b) buracos e pseudo-buracos
- c) alterações nervosas primitivas.

a) Entre as **lesões capilares**, estão o edema de Berlin e a retinopatia de Purtscher. Ilustraremos com dois casos pessoais, sendo que no de Berlin pudemos realizar a fundoscopia fluorescente oito horas após o trauma, como se vê na Fig. 5; pudemos registrar: muito discreta fluorescência por edema (bem nítido aliás à retinografia simples), o que de certo modo traduz a benignidade do processo. Não se identificavam alterações vasculares.

Já o caso de Purtscher (Fig. 6) é para nos mostrar uma sequela, um processo residual organizado, com nítido comprometimento disseminado do epitélio pigmentar, ao lado das traves fibrosas organizadas.

François e de Laey (1969) têm um caso de retinopatia de Purtscher altamente expressivo, onde a fluoresceína mostra muito bem ao redor da mácula, a obliteração total da rede arterial. "E" então a parada circulatória nas arteríolas que deflagra a imagem clássica desta enfermidade". Novamente vem a fluoresceína nos descerrar um novo campo clínico de observação, que, bem conhecido experimentalmente, tem óbvias implicações — o das obliterações ou tromboses capilares (voltaremos a elas).

Em afáicos, também é conhecido o edema macular da "síndrome de Irvine Gass". Nestes casos, a fluoresceína é muito expressiva, com sua rica imagem estelar perifoveal.

b) **Buracos e pseudo buracos maculares**

Este assunto é importante, porque é um dos argumentos de Shikanu e Shimizu, em favor do papel desempenhado pela xantofilia. Vamos ilustrar com um caso de paciente miope operado de catarata, e que, no pós-operatório imediato, sofreu descolamento da retina do polo superior, com um buraco da mácula, cuja fluorescência discreta é verificável na Fig. 7. A título ilustrativo, a Fig. 8 nos mostra um esboço de fluorescência em microcisto foveal.

Esse caso de descolamento por buraco da mácula foi operado pela técnica por nós desenvolvida: implante episcleral segmentar (tipo Custodis-Lincoff), com fotocoagulação em segundo tempo após a reabsorção do líquido sub-retiniano (em geral).

c) nas **alterações primitivas do neuro-epitélio**, devemos inicialmente focalizar a degeneração tapeto-retiniana (central e periférica). Nesses casos, a imagem fluoresceínica é exuberante, dando-nos um quadro conhecido como "solo lunar". A fluorescência generalizada, desde a fase coroídea inicial até à fase escleral, é de origem discutível: rarefação do epitélio pigmentar, permitindo a visibilidade da coroíde, ou impregnação do próprio epitélio alterado?

Num caso que vamos ilustrar (Fig. 9), é muito expressiva a imagem macular, onde vemos uma fluorescência macular **anular**, conservando-se em área escura o centro da mácula.

São bem visíveis nesse caso (Fig. 9) finos grumos pigmentares. Convém ressaltar-se a impregnação duradoura do anel fluorescente perimacular, que persistia quando o resto já se normalizara, e que teve início muito precocemente, ainda na fase coroídea inicial.

Dentro dêste mesmo item, estão as degenerações maculares do tipo Stargardt, onde a imagem anular acima descrita é encontrada, sendo de regra registrado, como no caso que vamos ilustrar (Fig. 10), uma grande fluorescência macular por provável rarefação do epitélio pigmentar, de apagamento precoce (fase arterial).

III) **Epitélio pigmentar**

E' frequente que o comprometimento do neuro-epitélio venha associado ao do epitélio pigmentar. E' o que ocorre por exemplo na degeneração de Stargardt e tapeto-retinianas em geral, como vimos no item anterior.

Vamos ilustrar aqui dois casos de "fundus flavimaculatus", quadro tão bem descrito por Franceschetti, François e Babel (1963). A fluorescência observada é muito semelhante à das "drusas da membrana de Bruch". Nestes casos (Figs. 11 e 12), já existia um certo grau de degeneração macular, com imagem fluorescente também do tipo anular.

A Fig. 11 mostra-nos um quadro fluorescente lembrando-nos drusas. Em outro paciente (Fig. 12), na fase arterial (A) a mácula está indene, mas na fase venosa (B) surge uma fluorescência nítida, indicativa de um processo degenerativo macular tipo Stargardt (degeneração pouco perceptível à retinografia simples).

IV) **Membrana de Bruch**

Aqui se incluem as soluções de continuidade traumáticas e degenerativas (estrias angioides), como também as "drusas" e as distrofias correlatas (como a de Doyne, por exemplo).

Vamos comentar aqui, com casos pessoais, dois aspectos: — drusas e estrias angióides.

a) **Drusas** — As drusas, clinicamente, podem criar dúvidas diagnósticas com a capilarose. Mas à fluoresceína, as dúvidas que podem nos assaltar são as relacionadas com a rarefação do epitélio pigmentar e pontos de “vazamento”. Drusas e capilarose ambas se exibem à oftalmoscopia como pequenas manchas claras (embora não sejam raras as drusas insuspeitadas que florescem). A biomicroscopia faz a diferenciação com relativa facilidade.

Mas, a fluorescência habitual e intensa das drusas é outro elemento diagnóstico. As drusas florescem, porque o epitélio pigmentar sobre elas se rarefaz (Fig. 13), mas talvez também porque se torne degenerado o coloide que as constitui.

As rarefações do epitélio pigmentar (tipo tapeto-retinianas, por ex.) e os “vazamentos” frequentes nos edemas maculares em geral, não criam problemas diagnósticos, porque as drusas são bem visíveis à oftalmoscopia convencional.

A fluoresceína, as drusas florescem logo e não aumentam suas dimensões (Fig. 14); o “vazamento”, como explicaremos mais adiante, é mancha fluorescente que aumenta ao longo do exame (Figs. 15 e 31).

Também atenção deve ser voltada para o diagnóstico diferencial entre drusas e micro-aneurismas: êstes mais superficiais, e sempre ao lado de um pequeno vaso.

b) **estrias angióides** — Com o pseudo-xantoma elástico, constituem a síndrome de Grönblad-Strandberg.

E' bem conhecida a fluorescência precoce e intensa ao seu nível, e de um modo especial no anel peri-papilar. Mas o que importa essencialmente é, com a fluorescência, termos uma visão conjunta da membrana de Bruch (até a periferia), em áreas já degeneradas mas não deiscentes.

E o interesse hoje ainda aumenta mais, pois a fluoresceína poderá ajudar no bloqueio à evolução do processo que, como se sabe, é habitualmente inexorável, caminhando, mais cedo ou mais tarde, para degeneração macular do tipo disciforme. Hoje, busca-se barrá-lo com a fotocoagulação.

Vamos ilustrar com casos pessoais (Figs. 16, 17 e 18), onde, ao lado das “estrias”, vemos drusas e extensas áreas de fluorescência, denunciadoras do comprometimento também do epitélio pigmentar, fato que “a priori” já poderíamos conceber. Na fig. 16, vê-se um quadro típico, onde as imagens patológicas fluorescentes surgem desde a fase coroidea inicial: tanto as deiscentes que caracterizam as “estrias”, como a intensa fluorescência macular que traduz o processo degenerativo em evolução.

Em outro caso (Fig. 17), vemos em A e B nítida fluorescência do anel peripapilar, sendo menos precoce e menos homegênea a imagem fluorescente das estrias ai localizadas. Em C e D, a degeneração macular oferece uma fluorescência indicativa de processo mais evoluido.

A Fig. 18 é incluída para mostrar um caso de estrias com degeneração macular muito evolvida, onde a fluoresceína revelou um processo degenerativo generalizado, que não se poderia suspeitar à oftalmoscopia simples.

V) Coroíde

Este é um tópico complexo, importantíssimo, heterogêneo, e abrangendo quatro itens, todos de alta relevância, a exigirem a maior atenção nossa. A saber:

- a) lesões traumáticas
- b) lesões infecciosas e parasitárias
- c) lesões degenerativas
- d) tumores.

Iremosvê-los separadamente.

a) **Lesões traumáticas** — Vamos apenas registrar o interesse da fluoresceína para o diagnóstico diferencial entre hemorragia e tumor, que tem levado a tantos erros diagnósticos, com enucleações desnecessárias.

Os tumores fluorescem, à custa essencialmente de sua rica vascularização; os processos inflamatórios também fluorescem intensamente, mas as hemorragias sub-retinianas constituem barreira à fluoresceína.

Vamos anexar ilustrações de dois casos (Figs. 19, 20 e 21), um de hemorragia e outro de cório-retinite evolutiva, reservando-nos para, mais adiante, abordarmos o problema dos tumores.

A Fig. 19 é um quadro retiniano traumático: ruptura da coroíde macular e grandes hemorragias em lençol, sub-retinianas, justapapilares. As hemorragias constituem barreira total à fluorescência.

Embora não sendo de natureza traumática, vamos incluir a Fig. 20, onde grande hemorragia anular sub-retiniana também não fluoresce.

A Fig. 21 é ilustrativa de uma intensa fluorescência, em cório-retinite em regressão.

b) **Lesões infecciosas e parasitárias** — Este item vai merecer comentários um pouco mais alentados, em torno de cinco aspectos:

- 1 — cório-retinites evolutivas
- 2 — doença de Harada
- 3 — corio-retinopatia serosa central
- 4 — retinopatia circinada
- 5 — cisticerco sub-retiniano

1 — **Cório-retinites evolutivas** — O foco fluoresce intensamente. É de se registrar que, por vezes, o edema retiniano peri-focal tarda muito a

fluorescer. Vamos exibindo um edema perifocal, que não fora identificado à retinografia simples; era um caso em regressão, em que o edema perifocal foi precoce, desde a fase arterial (não havia imagem de drusas à oftalmoscopia simples).

2 — Doença de Harada — É uma corio-retinite serosa, virótica, com edema difuso e intenso. Com a síndrome de Vogt-Koyanagi, admite-se hoje no mesmo grupo da "oftalmia simpática".

Caracteriza-se pela formação precoce de pontos fluorescentes profundos, que rapidamente confluem para oferecer uma grande superfície fluorescente.

Vamos ilustrar este item com um caso em fase atrófico-cicatricial, quando o edema já havia quase desaparecido, e apenas restava um tyndall médio, de intensidade oscilante. A Fig. 22 mostra fluorescência precoce, desde a fase arterial, denunciadora de comprometimento extenso de epitélio pigmentar.

3 — A cório-retinopatia serosa central — É um dos capítulos mais interessantes relacionados como fluoresceína, porque esta lhe descerrou linhas patogênicas e possibilidades terapêuticas.

Que clínicamente o quadro da retinopatia serosa central varia é indiscutível. Mas o comum à sua regressão habitualmente favorável, mas com uma recorrência quase compulsória. O comum é oferecerem êsses pacientes um terreno sensibilizado por um fator psicogênico, e muitas freqüentemente um componente alérgico deflagrador. E há casos que não regredem, e que a pouco e pouco levam a mácula a uma degeneração irreversível. Degeneração que, por outro lado, também se observa em função das freqüentes recorrências.

Era o que se sabia antes da era fluoresceína. A fundoscopia fluorescente veio nos descerrar um novo horizonte para cogitações e hipóteses.

Vamos nos valer, de início, da clássica divisão de Wessing em dois tipos fluoresceínicos: Tipo I e tipo II (Fig. 23).

No tipo I surge, em relação com a bolha serosa macular, os pontos de "leakage", isto é, de vazamento. A medida que o teste caminha, o ponto fluorescente cresce. No tipo II, o disco macular edematoso fluoresce d'embrée.

Inicialmente, pensou-se que tudo deveria girar em torno da hiper-permeabilidade da parede dos capilares coroides, da membrana de Bruch e do epitélio pigmentar. A hiper-permeabilidade, justificadora do epitélio edematoso, também seria a causa do "vazamento fluorescente": a fluoresceína, proveniente fácil da cório-capilar, se infiltraria na retina.

Esta explicação seria bastante simpática para o tipo II de Wessing. Mas não se casaria bem com o tipo I, que aliás é o mais frequente.

Embora não se tenha uma documentação histológica convincente, parece mais lógico admitir-se uma solução de continuidade da membrana de Bruch, dando passagem livre à fluoresceína proveniente de uma cório-capilar hiperpermeável. Dentro desta concepção, e de acordo com o esquema anexo (Fig. 23-A), poderemos admitir três eventualidades:

- 1) solução de continuidade da membrana de Bruch: neste caso, o processo seroso eleva epitélio pigmentar e retina;
- 2) solução de continuidade da membrana de Bruch e do epitélio pigmentar, em correspondência: a elevação seria retiniana, ficando o epitélio pigmentar colado à membrana de Bruch;
- 3) a solução de continuidade da membrana de Bruch e a do epitélio pigmentar estariam linear ou cronologicamente distanciadas; isto é, formariam duas elevações: uma anterior e outra posterior ao epitélio pigmentar (descolamento do epitélio pigmentar).

Este terceiro caso, sem dúvida o mais complexo, pode por vezes ser entrevisto na prova fluoresceínica: como um ponto mais brilhante na área de vazamento. E não raramente já pode ser entrevisto à oftalmoscopia simples, ao se identificar pequena mancha pigmentar na área edematosas (Figs. 24, 25 e 26).

A Fig. 25 mostra precocemente (fase arterial B) a fluorescência de áreas de descolamento epitelial, apenas entrevistas na retinografia não contrastada. Esta fluorescência intensifica-se nas fases subsequentes (C e D), inclusive uma justa-foveal. Fotocoaguladas estas áreas fluorescentes, pudemos documentá-las quatro dias após, com nítida regressão da fluorescência, pois apenas nas fases tardias ela surgiu como fino anel, e não como um disco opaco compacto fluorescente (como era). A Fig. 26 é de um outro caso, com descolamento típico do epitélio pigmentar em OE (C e D). Este caso é muito curioso, porque o OD (A e B) exibe nítido processo degenerativo macular, compatível com o diagnóstico de degeneração macular pós-edema, mas também lembrando o quadro da degeneração macular senil. Mais uma vez ressalta a tendência unicista que a fluoresceína vem imprimindo à interpretação patogênica desses quadros maculares (edema, degeneração macular senil, e disciforme).

Dentro desta concepção (Fig. 23-A), a cório-retinopatia serosa central seria "regmatogênica". E, sendo assim, o tratamento também seria aqui a oclusão da ruptura. Eis porque surgiu a terapêutica em voga, de se fotocoagular a área (ou áreas) de vazamento. Quando fotocoagular? Temos a seguinte rotina:

- 1) não fotocoagular a distância menor que 1/2 DP da fóvea;
- 2) não fotocoagular processos recentes, com menos de 1 mês;
- 3) fotocoagular os processos muito recorrentes; e principalmente os que, após 3 meses, não mostrem nítidos sinais de regressão. A cronificação será degenerativa (Fig. 27).

O nosso entusiasmo pelo método é hoje tão grande que, mesmo nos casos de edema macular sem vazamento fluoresceínico aparente, fotocoagulamos (sempre branda e parcimoniosamente), com 2 ou 3 disparos diafragmados no limite temporal da área edematosas. E estamos hoje observando (sem conclusão ainda) se a simples iluminação desfocada (não coagulante) não bastará em muitos casos.

Este tema vai tomado grande vulto, porque a pouco e pouco um critério unicista vai se corporificando. Isto é, entidades distintas tendem a se englobar sob um rótulo comum. E' por exemplo o caso da degeneração disciforme da mácula, onde em geral os vazamentos são denunciáveis, a justificarem a nosso ver a fotocoagulação, não no sentido de erradicar o mal, mas sim de limitar o malefício.

Ainda dentro dêste assunto, vale que se registre um fato curioso, aliás já notado há um decênio (Kranenburg, 1960): as fossetas papilares predispondo à retinopatia serosa central. Vamos ilustrar dois casos pessoais (Fig. 28 e 29), ambos de fossetas papilares crateriformes: um com edema da mácula, outro com retinosquise correlata. Kranenburg (1960) chamou atenção para a frequência do edema macular, nos casos de fossetas papilares. A partir daí, vários autores (como Sugar, 1967) têm cogitado do assunto. Feixe papilo-macular frágil pela maformação papilar? O líquido chegaria ao espaço sub-retiniano através da cratera? Wessing e Johnson puderam demonstrar vazamentos justa-papilares, ao nível da fosseta papilar. Também tem sido incriminado o epitélio pigmentar inter-papilo-macular, que estaria defeituoso nos casos de crateras congênitas do nervo óptico.

Em um de nossos casos (Fig. 28), vê-se bem um pregueamento da membrana limitante interna no polo posterior edematoso, a sugerir um processo de tração, que de certo modo se ajustaria à observação de Sugar, que registrôu tratos papilo-maculares, cujo desaparecimento condicionaria a absorção do líquido sub-retiniano.

Já em 1944, Streiff descreveu "afecções maculares associadas a cavidades ou fossetas da papila", inclusive a formação de cisto retiniano. Mais recentemente (1970), Cordier et al. também registraram cisto retiniano, num caso semelhante; tratava-se de uma fosseta temporal de fundo avascular, com formação edematosas cistóide do polo posterior com 4 DP de diâmetro, exibindo um conglomerado de exsudatos branco-amarelados. A fluoroscopia, pequenos micro-aneurismas invesíveis à oftalmologia simples, provavelmente relacionados com isquemia localizada da retina.

Entre os diversos trabalhos ligados ao tema, merece se registre ainda o de Jack (1969), que exatamente focalizou a retinopatia serosa central, com fosseta papilar, tratada pela fotocoagulação.

Uma de nossas observações (Fig. 29) traz consigo um quadro fluorescente compatível com o diagnóstico de retinosquise antiga.

Justificam-se pois alguns comentários em torno da retinosquise. Apenas para acentuar que a fluoresceína, em geral, não traz subsídio de valia

para o diagnóstico diferencial com o descolamento de retina. Amalric descreve, contudo, numa retinosquise hereditária (paciente de 8 anos de idade) um quadro de trombose coróide com impregnações vasculares anormais, em toda a área cística da retina. O nosso caso da Fig. 29 também não era mudo.

Em outro caso nosso (Fig. 30), sim, a área da retinosquise tinha o tom habitual dos descolamentos, contrastando nítidamente com a área adjacente, onde era patente a fluorescência coróidea. As veias retinianas fluorescentes, sobre a superfície baça do cisto, isto é, da retina doente, mostravam-se muitos sinuosos e dilatados, sendo nítida a grande lentidão do tempo venoso. Em D, desenha-se muito bem um cisto gigante, em cuja base se perdem aqueles vasos.

Mas voltemos à cório-retinopatia serosa central.

Como êste item está merecendo nossas maiores considerações *et pour cause*, também iremos ilustrá-lo melhor. Não só com casos de vazamento típico, como com resultados de fotocoagulação bloqueadora.

As Figs. 15, 23, 23-A, 24, 25, 26 e 27 já foram comentadas.

As de números 31 a 40 são outros casos de serosa, alguns fotocoagulados, cujas legendas indicarão os seus pontos de destaque.

4 — Retinopatia circinada (ou retinite circinada) — É uma imagem oftalmoscópica que pode se originar de causas diversas. O conhecido anel granuloso amarelado, que envolve mácula (e às vezes também papila), é frequentemente acompanhado de edema e degeneração maculares.

Poderíamos indagar se êsse comprometimento macular é primário ou secundário. A fluoresceína já nos pode orientar alguma cousa, pelo menos em relação a duas linhas de possibilidades:

- a) retinopatia circinada e angiopatia venosa
- b) retinopatia circinada e edema macular.

Shikano e Shimizu, em seu magnífico Atlas, abordam com muita felicidade êste tema. Em seus casos, as manchas duras da retinopatia não fluoresceram, em seu lugar surgindo alterações vasculares mais ou menos conspícuas (preferentemente do tipo micro-aneurismas). Em um de seus casos, a fotocoagulação de um processo angiomatico fez regredir a retinopatia.

Amalric observou um caso diferente, onde não existiam lesões vasculares, mas sim um ponto de vazamento na área central. A fotocoagulação desse ponto fez regredir o quadro circinado.

Seriam duas citações distintas, com uma terapêutica comum: — na primeira, dos autores japonêses, as alterações angiomaticas eram primitivas. Na segunda, de Amalric, a retinopatia seria também secundária, mas a um processo coróideo, através de uma cório-retinopatia serosa central. Em ambas situações, a retinopatia circinada era secundária.

Num caso nosso (Fig. 41), que aqui ilustramos, as manchas circinadas não desapareceram sob a fluoresceína. Não registramos anormalidades vasculares, mas existia ponto de vazamento central, que foi por nós fotocoagulado.

A nossa observação coincide mais com o registro de Amalric. O achado, belíssimamente documentado, de Shikano e Shimizu talvez se reserve para casos subordinados a Coats ou a Leber, onde o substrato vascular predomina.

5 — Cisticercos sub-retinianos

Há poucos anos (1966), um de nós apresentou á Société Française d'Ophtalmologie um trabalho, propondo a fotocoagulação dos cisticercos sub-retinianos do polo posterior com dimensões não superiores a 2 DP. E ilustramos então o nosso trabalho com dois casos, em que obtivemos cura ideal. A fotocoagulação não serve para cisticercos mais volumosos.

Hoje, a nossa estatística já se avolumou, mas continuamos com a mesma convicção inicial.

Eis porque resolvemos estudar os novos casos á luz da fluoresceína, buscando imagens pré e pós-fotocoagulação. Vejamo-los:

1.º) — (Figs. 42, 43, 44, 45) — Tratava-se de um cisticerco sub-retiniano, subjacente á veia temporal superior, a 1 DP da borda da papila, e com 2 DP de diâmetro. A fluoresceína revelou um pequeno edema peri-focal, principalmente nos limites temporal e inferior da vesícula. Registre-se que a fluoresceína não aumenta a visibilidade do cisticerco, que nos parece mais conspícuo à oftalmoscopia simples. O halo irizado próprio do cisticerco, que esmaeceu nas fases arterial e capilar, fluoresce mais nitidamente nas fases tardias.

Com uma semana de fotocoagulado, o cisticerco estava aparentemente morto, porém havia um fenômeno obstrutivo da veia temporal superior, com edema e micro-obstruções arteriolares no contorno inferior da vesícula caracterizada (Fig. 43), com aspecto granuloso da corrente venosa correspondente.

Com vinte dias, verifica-se a imobilidade do cisto coagulado e a regressão do processo obstrutivo venoso, ao tempo em que vasos neoformados principalmente inferiores, surgiam á moda de circulação vicariante (Fig. 44).

Aos sete meses (Fig. 45), cicatriz muito bem definida, ausência de fenômenos inflamatórios e normalização circulatória. A cicatriz é de diâmetro um pouco maior que o da vesícula original, aumento a nosso ver atribuível á fotocoagulação e não ao eventual fator tóxico ou irritativo da vesícula destruída. Cura.

2.º) — Cisticerco sub-retiniano (Fig. 46), inter-papilo-macular, com 2 DP de diâmetro, tangenciando a papila, que é congesta, com vasos túrgidos. Estrela macular. Edema retiniano circundante, em especial inferior. Pequenas hemorragias na borda ínfero-nasal do cisto. Tempo venoso re-

tardado, traduzindo lentidão do desague sanguíneo, com predisposição portanto para a trombose secundária. Foi fotocoagulado, como é nossa rotina.

3.º) — Cisticerco sub-retiniano macular, com escolex em evaginação parcial. Diâmetro aproximado de 2 1/2 DP (Fig. 47) — Foi fotocoagulado.

4.º) — Cisticerco macular sub-retiniano (Fig. 48), com nítido prequeamento radiário da limitante peri-cisticerco. Evidencia-se a fluorescência da borda da vesícula. Destaca-se com nitidez a rête capilar sobre o cisticerco. E a veia temporal superior retilínea (como outros vasos da proximidade) exibe um contorno granuloso, denteado, fruto dos fatores tóxicos parasitários. Pela mesma razão, vemos uma discreta periarterite entre o cisticerco e a papila, estando turgida a veia temporal inferior. Foi fotocoagulado (Fig. 49) — Cura.

5.º — Pequenos cisticerco sub-retiniano macular, de 1 DP de diâmetro (Fig. 50) — Edema retiniano e hemorragias equatoriais, nos quadrantes temporal e inferior da retina.

A fluorescência mostrou indiscutíveis alterações circulatórias. Na extremidade temporal, a vesícula é recoberta por um véu edematoso, relacionado com finos vasos anormais, em fina rede anastomótica, aí existentes. De um modo geral, todos os vasos que circundam a mácula estão sofredores, mostrando-se delimitados não por linhas regulares e paralelas, mas sinuosas e denteadas.

Foi fotocoagulado, com destruição da parasita, melhora de visão, e desaparecimento do edema.

c) Lesões degenerativas

Aqui, não consideraremos os processos degenerativos maculares tapeto-retinianos, porque já foram considerados ao falarmos do neuro-epitélio. Incluirímos todavia, em caráter ilustrativo, mais um caso de degeneração tapeto-retiniana associada a uma corio-retinite cicatrizada. A mácula é do tipo tapeto-retiniano central, cuja imagem fluorescente generaliza-se por todo o fundus, principalmente na área temporal à cicatriz corio-retiniana. Compare-se a qualidade dos grumos pigmentares existentes, uns mais grosseiros relacionados com o processo inflamatório, bem diversos daqueles, mais delicados, próprios da degeneração tapeto-retiniana (Fig. 51). Entre os casos que aqui se ajustam (coroíde), teremos:

- 1) esclerose areolar central
- 2) esclerose dos grandes vasos coroídeos
- 3) mancha de Fuchs (miopia degenerativa)
- 4) degeneração disciforme da mácula.

Já nos referimos à degeneração disciforme anteriormente. Vamos aqui nos cingir a dois aspectos: esclerose areolar central e hemorragia macular na miopia degenerativa.

1) **Esclerose areolar central** — A Fig. 52 mostra um caso em que ressalta a esclerose vascular coróidea, com a fluorescência escleral dominante, obscurecendo a visibilidade da rede retiniana.

2) a nossa experiência com **hemorragias retinianas** profundas, na miopia degenerativa, aconselha-nos a fotocoagular, antes que um processo atrófico ou degenerativo ou disciforme se instale. E' o caso por exemplo que ilustramos, onde se vê reliquia de fotocoagulação, que venceu a hemorragia e o edema macular existentes, melhorando a acuidade visual, que se mantém controlada há três anos. (Fig. 53).

A fluoresceína deve sempre ser usada nesses casos, não só para ajudarmos melhor do estado da mácula, como para eventual identificação de vazamentos.

d) **Tumores**

Já vimos anteriormente a importância da fluorescência para o diagnóstico diferencial com hemorragias profundas e inflamações cório-retinianas.

Este capítulo (Tumores) merece comentários em torno dos seguintes itens:

- 1) melanoma e nevus
- 2) hemangioma da coróide
- 3) von Hippel e Coats (embora retinianos, aqui se incluirão)
- 4) carcinomas metastáticos.

Vale aqui a reprodução prévia das idéias de Bonnin que, baseado em 111 casos de tumores do globo ocular, ressalta que a fluoresceína é hoje indispensável para se fixar a natureza tumoral ou não tumoral do processo intra-ocular; mas que, infelizmente, ainda não pode permitir assegurar a natureza do tumor em causa. Bonnin (1969) insiste em três pontos de técnica:

- 1) devemos utilizar simultaneamente a fluorografia e fluoroscopia. Esta permite abranger todo o fundus, permite vencer algumas opacidades dos meios, e facilita exame de crianças sob narcose.
- 2) devemos utilizar, em fluorografia, filtros que permitam eliminar reflexos perturbadores.
- 3) só o médico (e não o técnico) está habilitado a um exame consciente.

E prossegue afirmando que a existência de um tumor pode ser firmada em dois casos:

- 1) se estão reunidos os três seguintes sinais:
 - a) fluorescência precoce da zona suspeita, sob a forma de manchas irregulares

- b) acúmulo progressivo e confluente, mas bem delimitado, da fluorescência.
 - c) persistência desta fluorescência, que se torna difusa após o 10.º minuto.
- 2) se a fluorescência exibe uma rede vascular própria do tumor: a dupla rede vascular é patognomônica.

Com essas considerações básicas, e em torno daquêles quatro itens de início alinhados, focalizaremos algumas situações específicas:

1) **Melanoma e nevus** — Já vimos anteriormente (mas convém lembrar) que a fluoresceína em geral diferencia com facilidade as imagens pseudo-tumorais oriundas de uma retinopatia serosa, de uma hemorragia retroretiniana (barreira completa) ou de uma cório-retinite (fluorescência intensa, difusa e sem limites nítidos).

E' mais comum na clínica a dúvida entre o melanoma (maligno) e o nevus (benigno). A fluorescência é decisiva. O nevus não fixa o corante; o melanoma fixa-o duradouramente, com as características acima consignadas.

A Fig. 54 mostra um caso de melanoma da coroíde, envolvendo a mácula e propagando-se temporalmente. Vê-se bem a fluorescência da extremidade macular do tumor, não envolvida ainda pela fotocoagulação, que aparentemente já destruiu o restante do tumor.

De passagem, registraremos a nossa tendência para tentar a conservação do olho nesses casos, quando a dimensão do tumor é compatível com a tentativa conservadora: fotocoagulação + diatermia.

A Fig. 55 é de um melanoma da coroíde em que a fluoresceína mostrou exuberante vascularização própria, a sugerir à primeira vista o diagnóstico de hemangioma.

2) **Melanoma e hemangioma da coroíde** — Não é um diagnóstico fácil, pois a fluorescência é semelhante nos dois casos. E, mesmo quando vasos próprios do tumor surgem volumosos e fluorescentes, a dúvida persiste, pois sabemos que também os melanomas podem exibi-los (Fig. 55).

E' pois um diagnóstico por vezes difícil, exigindo uma prepedêutica polimorfa e meticulosa. Ilustramos com um caso pessoal, que fluoresceu precoce e duradouramente (hemangioma da coroíde, típico, justa-papilar) (Fig. 56).

Há sem dúvida elementos sugestivos para o diagnóstico de hemangioma, como: localização justa-papilar (em geral inferior), piriforme, com retina atrófica recobrindo-o, frequentemente com limite pigmentado margeando-o com pouca tendência à expansão ou crescimento. Hoje, o criodiagnóstico poderá trazer valiosa contribuição.

3) **Melanomas e carcinomas metastáticos** — Também o diagnóstico fluoresceínico é difícil, pela similitude das imagens fluorescentes. A anamnese nesses casos traz muita força diagnóstica.

E importa o diagnóstico, porque em geral evitamos a enucleação nos processos metastáticos, de prognóstico **quoad vitam** inexorável, buscando-se paliativos contemporizadores, através da castração ou mesmo da intervenção mais radical sobre as suprarenais ou a hipófise.

4) **von Hippel e Coats** — A angiomação retiniana de von Hippel em seu quadro clássico (hemangioma com volumosos vasos nutridores), antes que a gliose os obscureça, dá-nos um quadro expressivo, que Amalric tão bem sistematizou. Os vasos nutridores são em geral indiferenciáveis, pois de cor escura, venosa. A fluorescência logo os identifica na fase arterial, quando um fluoresce (arteria) e outro não (veia).

O facoma fica repleto de corante e o retém duradouramente. A partir do tumor e de capilares neoformados, a fluoresceína filtra-se por sua paredes, para se difundir pela retina e vítreo adjacentes. Esta imagem deve ser bem retida, pois dela nos utilizaremos por ocasião de fotocoagular.

A retinite de Coats, todos sabemos, é um quadro mórbido que se estuda em correlação com a angiomação de von Hippel. Poderíamos esquematizar dizendo que, na von Hippel, predomina a imagem angiomatosa; na Coats, as hemorragias e os micro-aneurismas pequenos e múltiplos (por vezes, milhares disseminados), em parte mascarados pela reação glial intensa.

Wessing diferencia os aneurismas da retinite e de Coats em três categorias:

1) dilatações micro-aneurismáticas da rede capilar alterada. A sua localização macular pode levar a pseudo-tumores exsudativos, com diagnóstico diferencial por vezes difícil. Tivemos um caso, macular, onde o diagnóstico de melanoma havia sido estabelecido, e no qual a fotocoagulação foi heróica, depois que firmamos o diagnóstico de Coats macular.

2) Aneurismas maiores, ao longo de artérias, sem modificar o fluxo arterial e, habitualmente, sem imagens de hiper-permeabilidade.

3) Também aneurismas arteriais, porém obstrutivos em relação à corrente sanguínea, com grande aumento da permeabilidade parietal, que leva rapidamente a vazamentos bem definidos.

“Excessiva dilatação capilar e rarefação do leito capilar, ao lado de aneurismas provenientes de capilares ou mesmo de vasos maiores, só ocorre aqui (Coats e Leber)”. São verdadeiras telangiectasias, no dizer de Reese.

A fluorescência é um grande auxiliar na orientação terapêutica, quando buscamos selar, fotocoagular as áreas hemorragíparas ou de descolamento incipiente. A Fig. 57 mostra uma grande placa macular, rica em colesterol, característica de Coats, que foi fotocoagulada.

Aduziremos dois outros itens, para comentários tangenciais: descolamento de retina e obstruções vasculares.

VI) — Descolamento de retina

O descolamento da retina constitui-se em um item importante, que pede a cooperação da fluoresceína em numerosas ocasiões.

Mas antes de tangenciá-las, convém que se registre de logo qual a imagem da fluoresceína na área descolada, principalmente confrontando-a com a retina normal adjacente. A linha de separação entre as duas áreas geralmente é bem marcada á fluoresceína, porque a fluorescência coroíde existe na área colada, e não na descolada. (Fig. 58). Devemos também ressaltar que a mácula, mesmo no descolamento, continua zona escura, só fluorescendo quando há buraco macular.

Um outro aspecto a se focalizar seria o diagnóstico diferencial entre edema da retina, descolamento e cisto retiniano.

O edema é acúmulo de líquido intra-retiniano, quando o descolamento traz consigo, sabidamente, o chamado "líquido sub-retiniano" (entre o epitélio pigmentar e a retina). A espessura e transparência retinianas são normais num descolamento recente, e alteradas num edema retiniano.

Se o descolamento em si não se beneficia muito da fluoresceína, alguns elementos valiosos relacionam-se com as perfurações retinianas. Principalmente na mácula, que é o nosso objetivo aqui, já registramos o fato significativo de que o buraco da mácula fluoresce, quando sabemos que a mácula normal é área escura em campo fluorescente.

Rosen (1969), a respeito das rupturas retinianas em geral, nos deu uma boa documentação fotográfica, chamando atenção para a "presença invariável de anomalias vasculares na região das perfurações". Esses vasos anômalos têm sua permeabilidade aumentada, que leva á fluorescência da retina normal adjacente.

O líquido sub-retiniano não fluoresce, mas sim a coroíde no fundo da perfuração (fluorescência esta por vezes bloqueada pelo epitélio pigmentar íntegro).

Já nos referimos á retinosquise, cujo quadro á fluoresceína mais ou menos se superpõe ao do descolamento. Não voltaremos a êle (Fig. 30).

Uma outra contribuição da fluoresceína é no estudo pós-operatório. Vamos ilustrar êste item com um caso pessoal, de descolamento curado com introflexão escleral (tipo Custodis-Lincoff) associada á crio-retinopexia. A retina recolou. Após seis meses, grande baixa de visão. A oftalmoscopia simples mostrava degeneração macular, que á fluoresceína (Fig. 59) se traduzia em grave comprometimento difuso do epitélio pigmentar, envolvendo a região macular, absolutamente inaparente á oftalmoscopia simples.

VII) — Obstruções vasculares

"A priori" já podemos prever o mérito da fluorescência nas angiopatias retinianas e mesmo coroídeas.

Iremos resumí-las sob 4 rúbricas; as obstruções poderão ser:

- 1) coroídeas
- 2) venosas retinianas
- 3) arteriais retinianas
- 4) capilares retinianas

1) Obstruções coroídeas

Como se sabe, a fluoresceína abriu um campo novo para estudo — a coroíde, que antes era de muito difícil abordagem. Basta acentuar a grande analogia entre as verificações experimentais de Ashton (com neopreno) e os estudos clínicos fluoresceínicos.

Não caberia rememorarmos os magistrais trabalhos de Amalric, sobre as artérias ciliares longas e curtas, que lhe permitiram a concepção das síndromes vasculares coroídeas, que ele denomina de “síndromes triangulares”.

“As embolias coroídeas devem ser muito frequentes, mas em geral ficam clínicamente mudas”.

Amalric (1969) sintetiza muito bem os diferentes tipos sintomáticos das síndromes triangulares, para ressaltar as alterações equatoriais, que são as mais frequentes, porque correspondem a uma zona de transição entre a rede subordinada às ciliares curtas posteriores e aquela retrógrada provinda das ciliares anteriores.

Apenas registramos este ítem, porque ele certamente nos trará em futuro utilíssima contribuição, através da angiografia fluoresceínica.

2) Obstruções venosas retinianas

Pode-se facilmente prever o valor da fluorescência nos casos de obliteração venosa retiniana, pois certamente a árvore venosa obliterada reterá por muito tempo o contraste, permitindo análise mais meticulosa e conclusiva.

Por outro lado, e por esse mesmo motivo, podemos prever o mérito da angiografia reiterada, a nos permitir valorizar a evolução do mal.

Convirá considerar este item sob duas rubricas:

- a) obstrução total (do tronco ou de ramo)
- b) obstrução parcial (pre-trombose)

a) **obstrução total (do tronco ou de ramo)** — A fluorescência permite-nos ajuizar da obstrução completa ou incompleta, sobre o grau de comprometimento da parede vascular (permeabilidade), sobre o sofrimento dos capilares retinianos, sobre a neovascularização e os micro-aneurismas presentes.

O local da oclusão é em geral bem determinado, delimitando-se a área da retina sofredora (Fig. 43).

Também nos orienta sobre a existência de hemorragias (áreas escuradas), muitas vezes não manifestas.

A fluorescência é ainda importante, ao nos revelar a presença de pontos de vazamento (principalmente na região macular), a permitir que se considere ou não a conveniência de fotoagulá-los.

Enfim, é um método que auxilia o diagnóstico, avalia o prognóstico e coopera na orientação e valorização do tratamento.

b) **Obstrução parcial (pre-trombose)** — Por vezes não há obstrução caracterizada, mas sente-se que ela está se desenvolvendo. As veias estão túrgidas, violáceas, por vezes com edema ou minúsculas hemorragias adjacentes. E' o que vemos em nossa Fig. 60.

Esta Fig. 60 mostra o enchimento arterial normal, o aspecto denteado da parede venosa túrgida e de trajeto irregular, com o edema e as hemorragias já presentes. A periferia da retina é repleta de micro-hemorragias. E' curioso registrar-se que este paciente jovem era portador de grave distúrbio do metabolismo lipídico, semelhante ao encontrado em J.A.C. (Fig. 61), que exibia um quadro tradutor de difícil circulação de retorno, ora caracterizado por amplas hemorragias e edema da retina, ora por turgência e sinuosidade dos vasos, ora por "shunts" bem exuberantes, ou ainda por obstruções capilares localizadas (o outro olho inviável por hemoftalmo, sendo o paciente um inveterado tabagista).

Ferrer já nos chamava atenção para a lentidão circulatória, como ameaça de obstrução. Duke-Elder (1941), em seu Tratado, faz finca-pé desta condição precursora. Amalric chega mesmo a dividir os casos de obstrução venosa em dois tipos: com e sem retarde do tempo arterial.

Compreende-se pois o mérito que aqui adquire a fluorescência. Pois ela pode medir, não só o tempo de início da fase arterial, como a sua própria duração. Podemos, com a angiografia reiterada, concluir sobre o progresso da obstrução, não só pelo tempo circulatório, como pela permeabilidade, pelo vazamento, pelos capilares neoformados, pelas pequenas hemorragias.

Enfim, é um auxílio valioso, inclusive na instituição da terapêutica.

Nunca nos esqueçamos contudo de que esta é mais uma arma, que pertence a um arsenal que se avoluma, e não deve ter a pretensão de relegar as outras.

3) **Oclusão da artéria central da retina** — Este é um capítulo complexo, que a angiografia nos oferece. Não em relação ao quadro clássico, que a fluoresceína vem apenas reforçar: mácula escura, retina edematosamente baça, correspondendo a artérias que não fluorescem porque obstruídas.

Mas há um ponto que realmente desperta curiosidade. É a relação entre obstrução retiniana e obstrução coroídea. Isto é, pode haver uma parada circulatória retiniana, como sobressai Amalric, com conservação da rede coroídea papilar, pois "a vascularização da papila efetua-se em grande parte por intermédio da rede coroídea profunda". Como são redes vasculares inter-comunicantes, pode não só haver um esforço compensador da rede coroídea (se poupada), como principalmente a vascularização papilar ficar indene, graças a ramos de origem "ciliar". A fluorescência retiniana guarda sempre o quadro clássico, mas o estado da papila dependerá do comprometimento ou não da rede coroídea. E a fluoresceína pode, por vezes, mostrar-nos isto com clareza.

Vamos incluir aqui um caso de obstrução traumática da artéria central da retina, com laceração macular (Figs. 62 e 62-A). Vê-se bem, o edema intenso perimacular e a obstrução da rede arteriolar circundante. É de se notar neste caso que, após 24 horas de uma cirurgia do tipo proposto por Posada, estava quase restabelecida a circulação retiniana, mesmo à fluoresceína.

Como no descolamento da retina, também aqui o edema isquêmico por obstrução da artéria central da retina (ou de um seu ramo) constitui barreira à visibilidade da fluorescência coroídea. Este fato é bem contrastado na obstrução de ramo, quando se permite um confronto entre a área edematosas e a área indene.

A fluoresceína mostra-nos melhor se a obstrução é completa ou não, pois é comum que reste alguma circulação residual em baixa velocidade. A localização do trombo é bem evidenciada à fluoresceína, nas obstruções de ramo. E principalmente permite-nos valorizar a intensidade do prejuízo circulatório, com melhor juízo prognóstico.

4) Obstruções capilares retinianas (tromboses e embolias) — No início desta palestra, já fizemos referência a quadros retinianos subordinados a "lesões capilares": edema de Berlin, retinopatia de Purtscher e síndrome de Irvine-Gass.

Antes da era fluoresceínica, conhecíamos os fenômenos, mas à base de trabalhos experimentais e não clínicos. Haja vista a notável contribuição de Dollery et al., inclusive ao se utilizarem de micro-esferas para engendrar embolias capilares retinianas.

A micro-angiografia retiniana é portanto uma nova sende de pesquisas promissoras, que a fluoresceína nos vem oferecer.



FIG. 1 — Resumo dos diferentes tempos angiográficos em indivíduo normal, segundo Amalric.

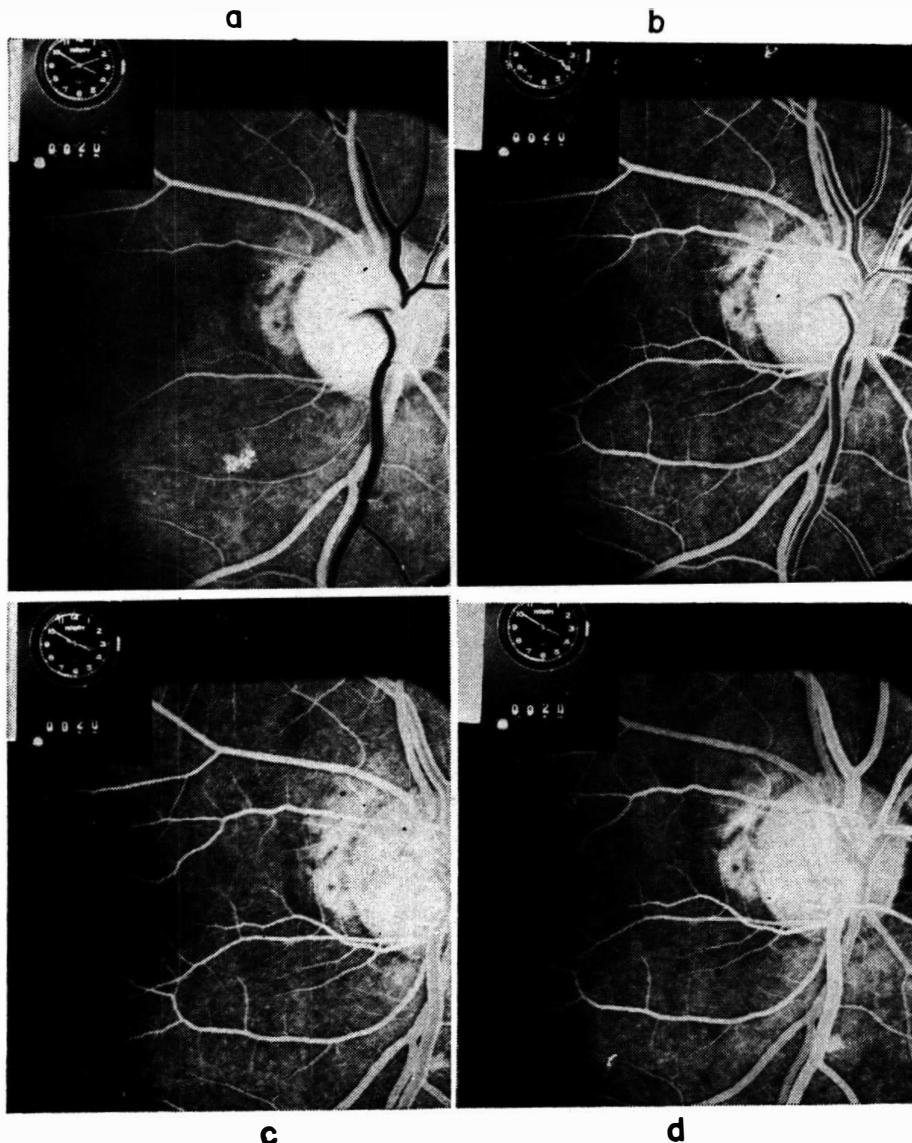


FIG. 2 — Imagens normais da Fundoscopia Fluorescente: a) fase arterial; b) fase capilar (venosa precoce); c) e d) fases venosa tardia.



FIG. 3 — Rêde capilar retiniana normal e mácula escura.

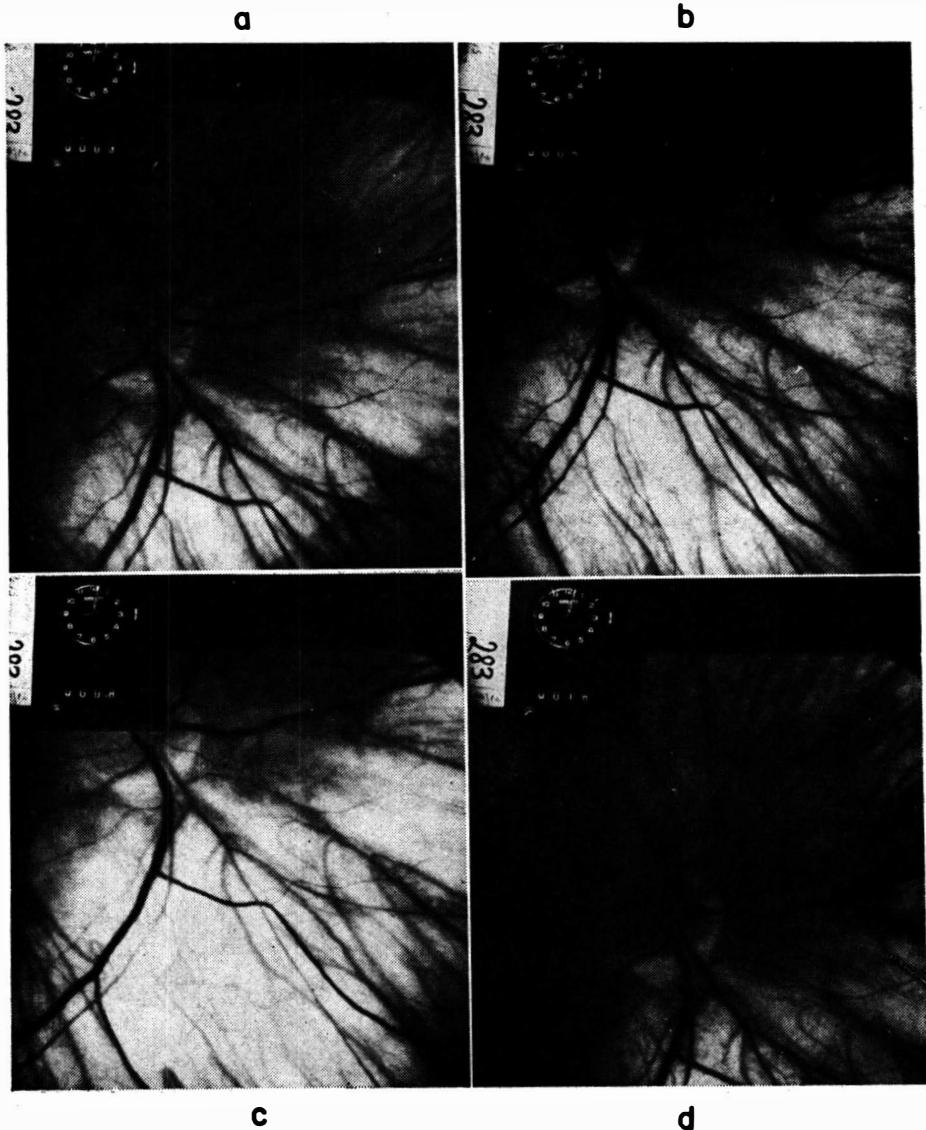


FIG. 4 — Fundo albino.

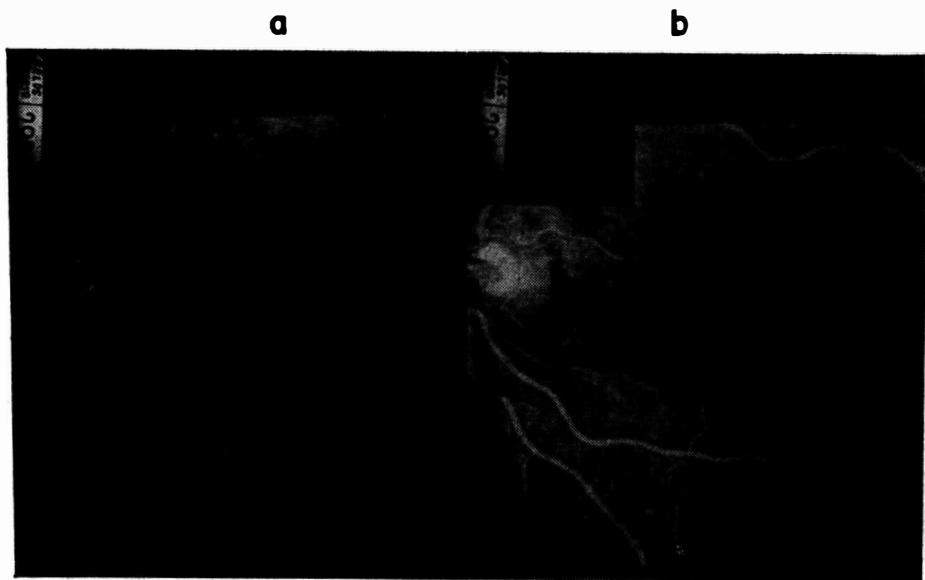


FIG. 5 — Edema de Berlin. Imagem precoce, praticamente normal.

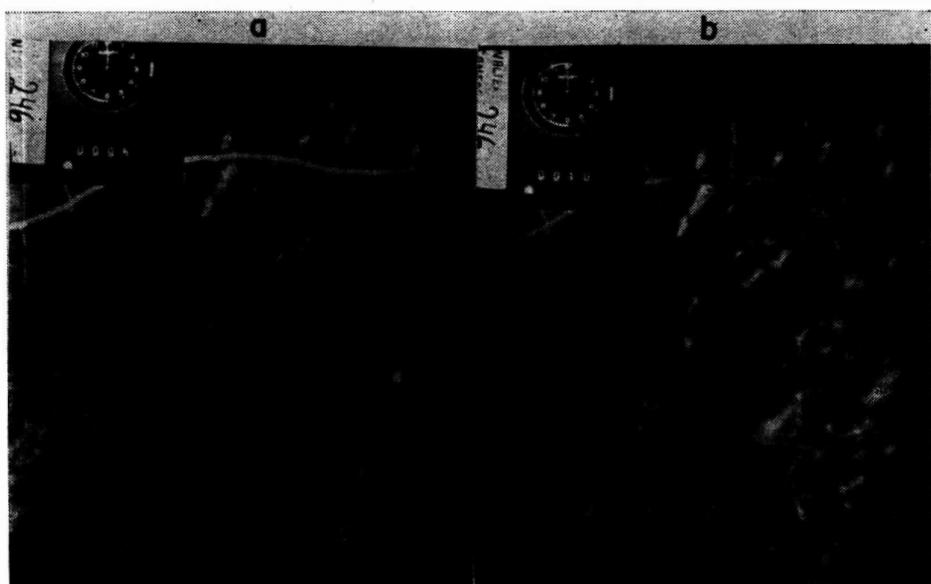


FIG. 6 — Sequela de Retinopatia de Purtscher.

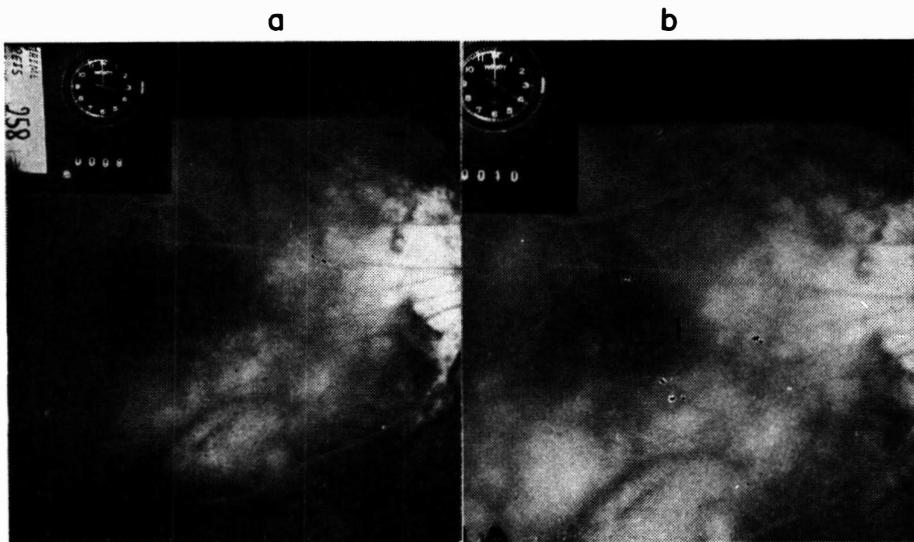


FIG. 7 — Buraco de Mácula em alto míope. A fluorescência é elemento a favor do diagnóstico de buraco «vero» da mácula.

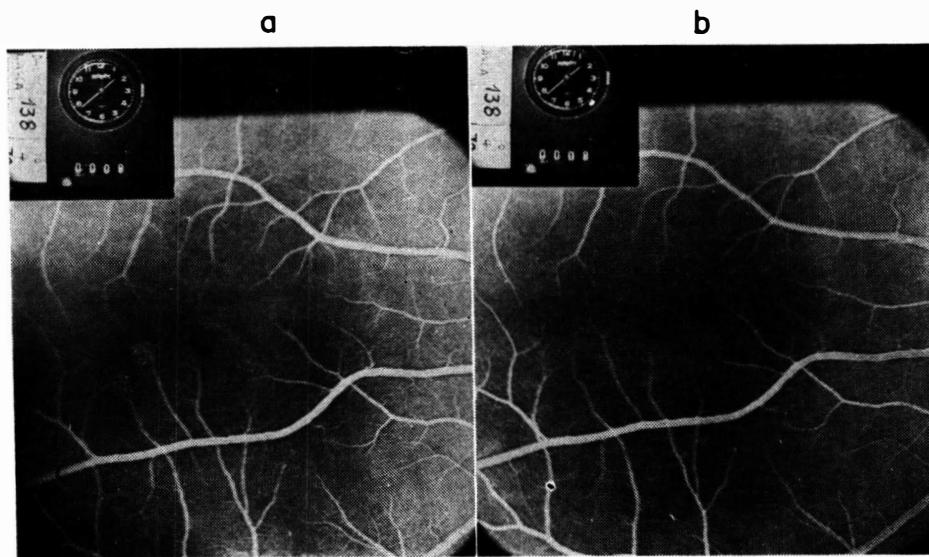


FIG. 8 — Microcisto foveal. Esbôço de fluorescência.

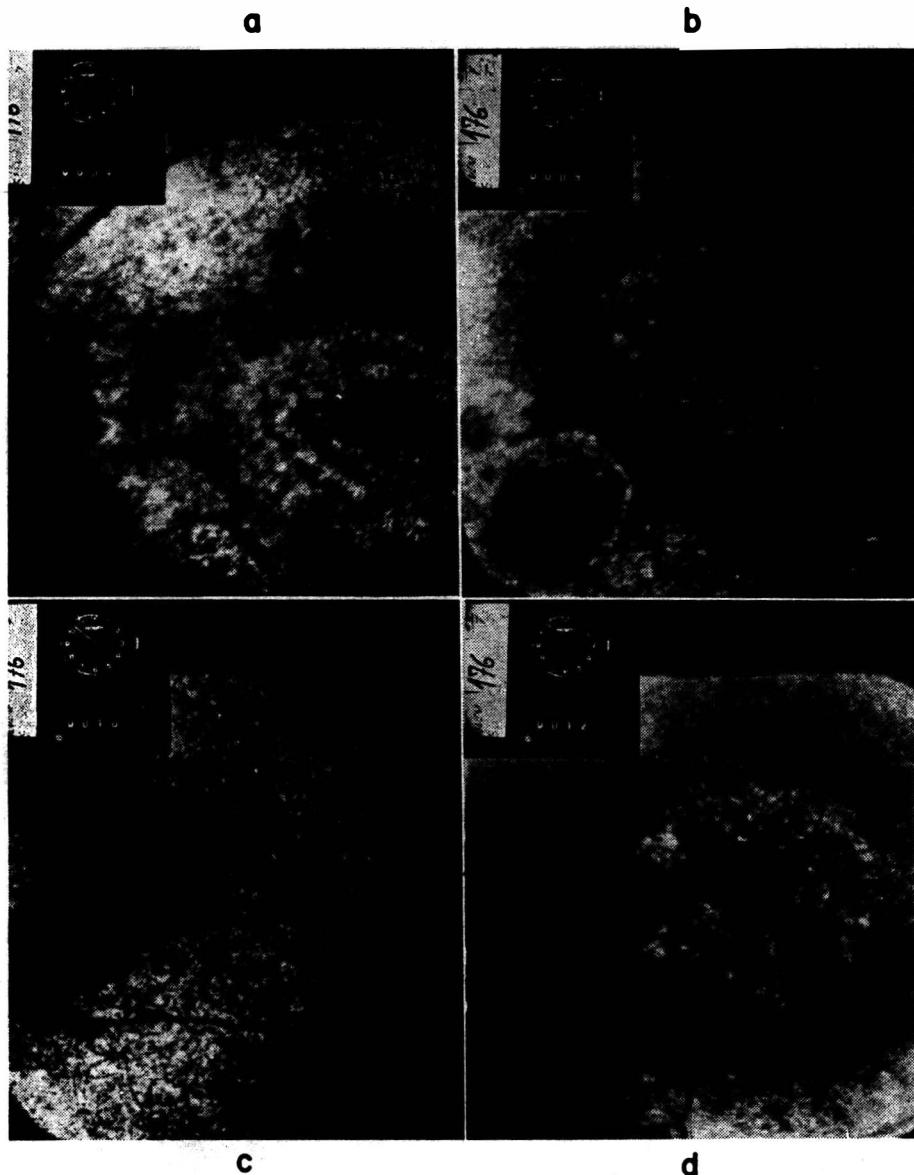


FIG. 9 — Degeneração tapeto-retiniana. Sobressai a fluorescência anular peri-macular.

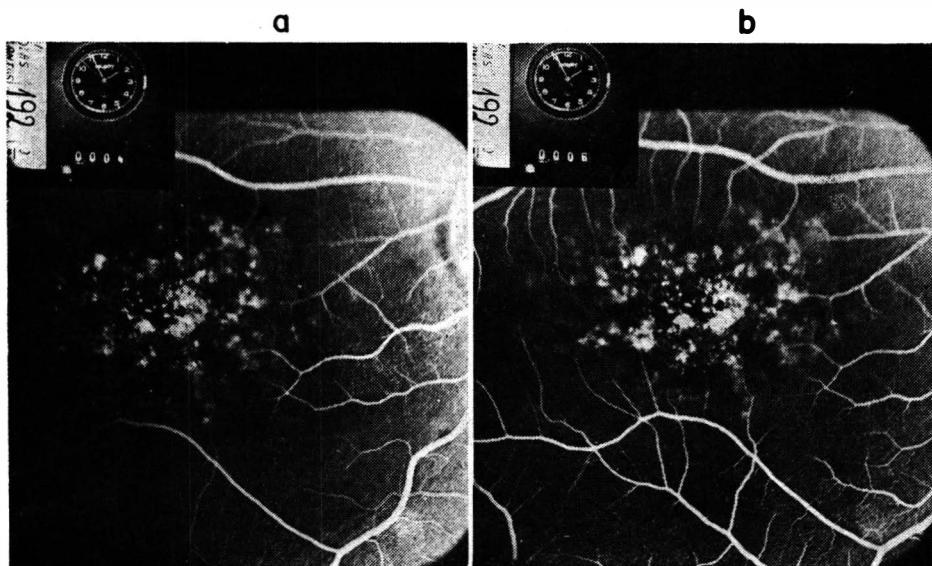


FIG. 10 — Degeneração macular de Stargaaardt.

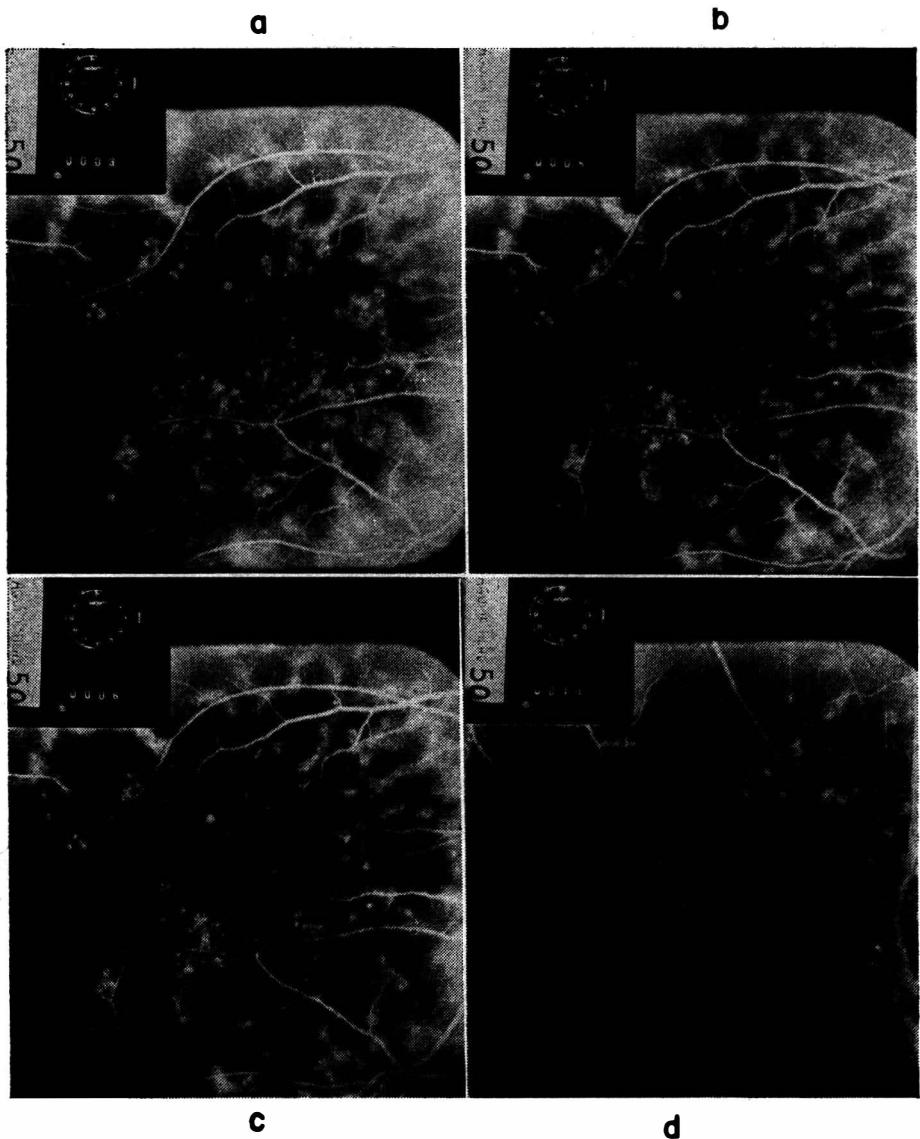


FIG. 11 — Fundus Flavimaculatus.

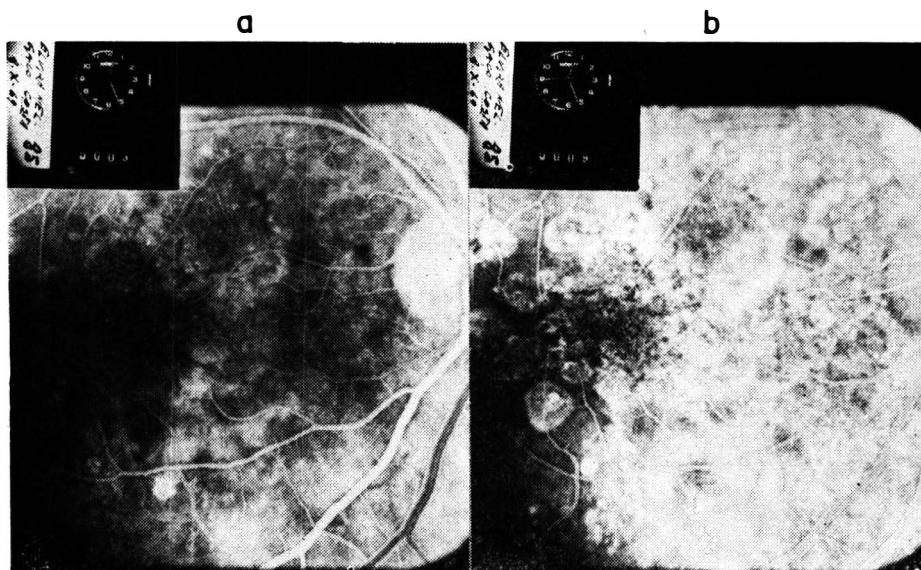


FIG. 12 — Fundus Flavimaculatus com degeneração macular tipo Stargaardt.

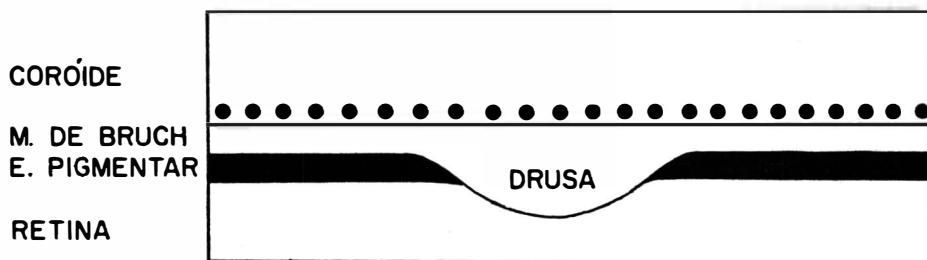


FIG. 13 — DRUSA (esquemático).

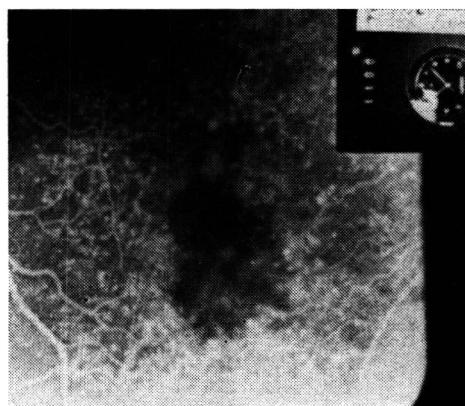


FIG. 14 — Drusas abundantes peri-maculares.

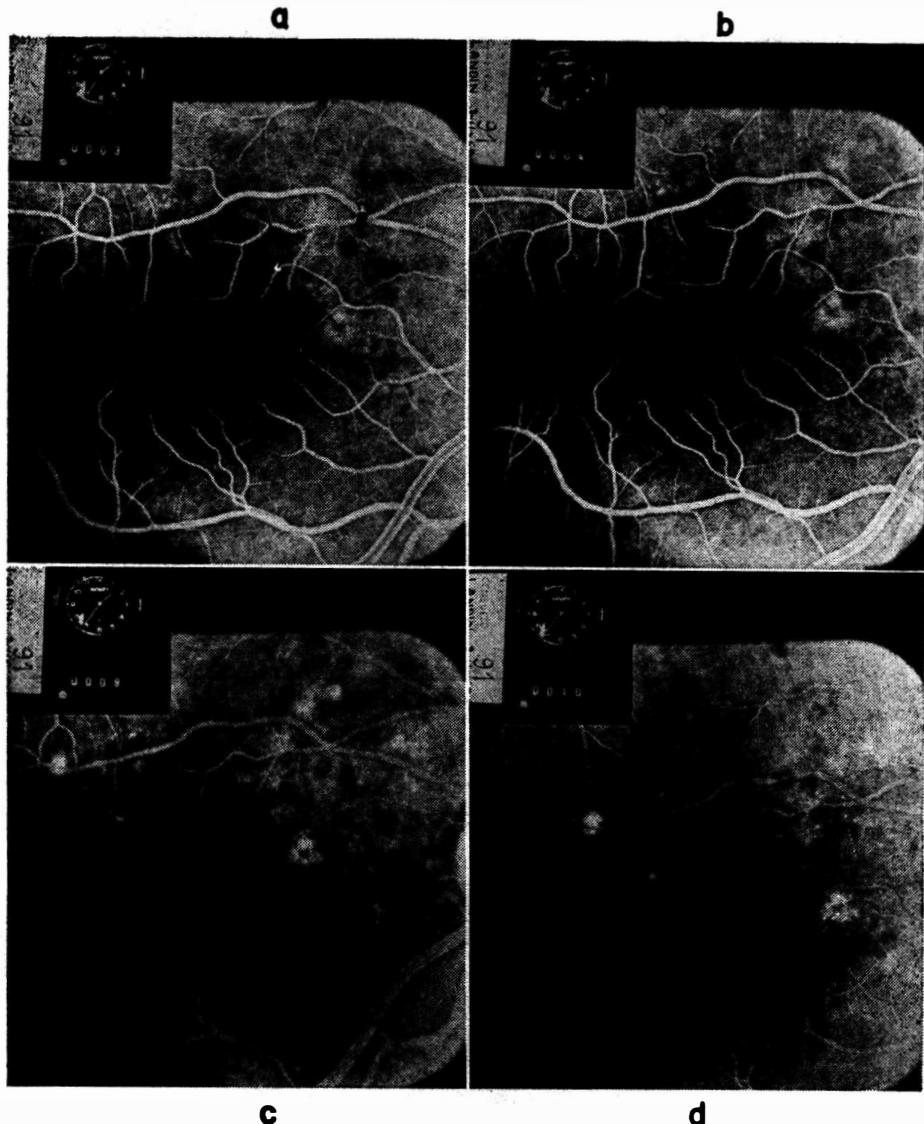


FIG. 15 — Retinopatia Serosa Central: em a) e b) (fase capilar). Vêm-se bem as drusas (fluorescência precoce inalterada); em c) e d), 2 vazamentos se identificam claramente.

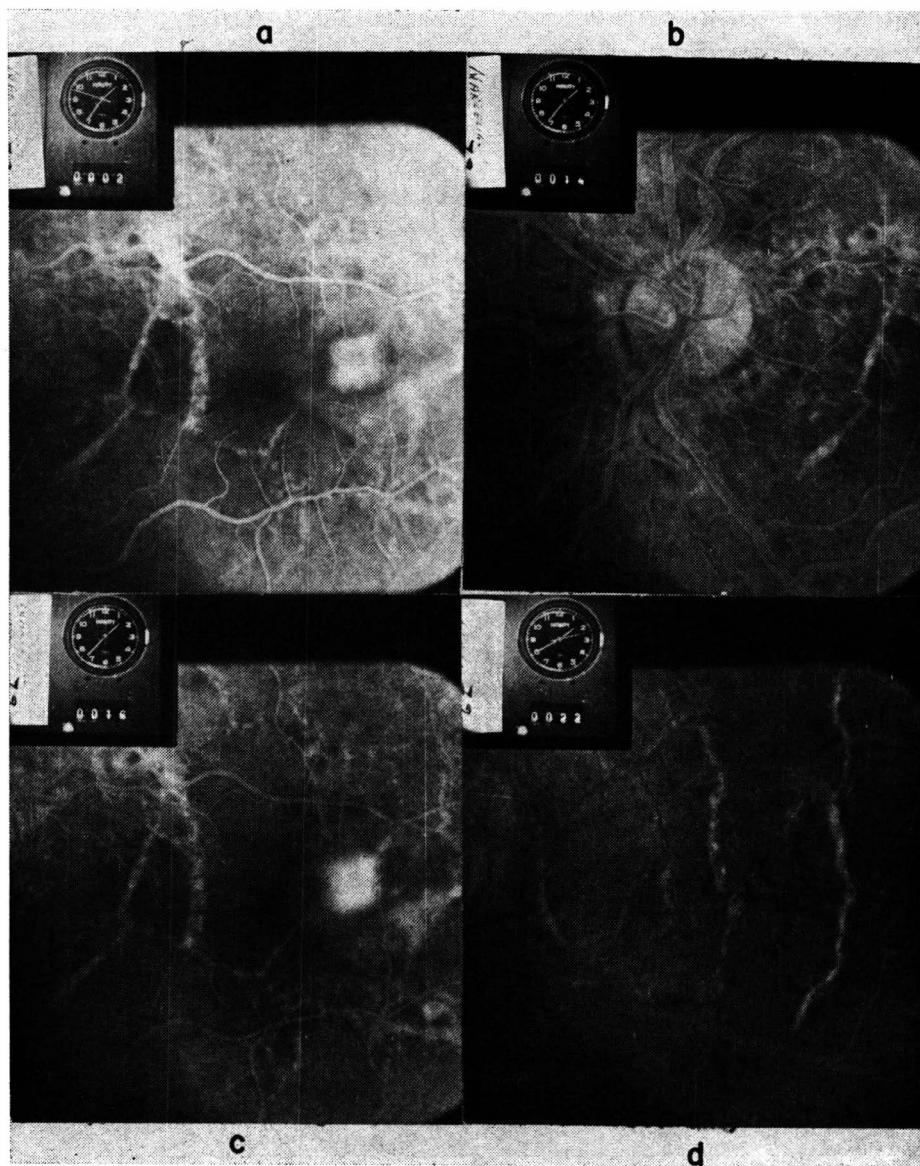


FIG. 16 — Estrias angioides (Síndrome de Groenblad-Strandberg): em a) e c) surge nitida a degeneração macular evolutiva.

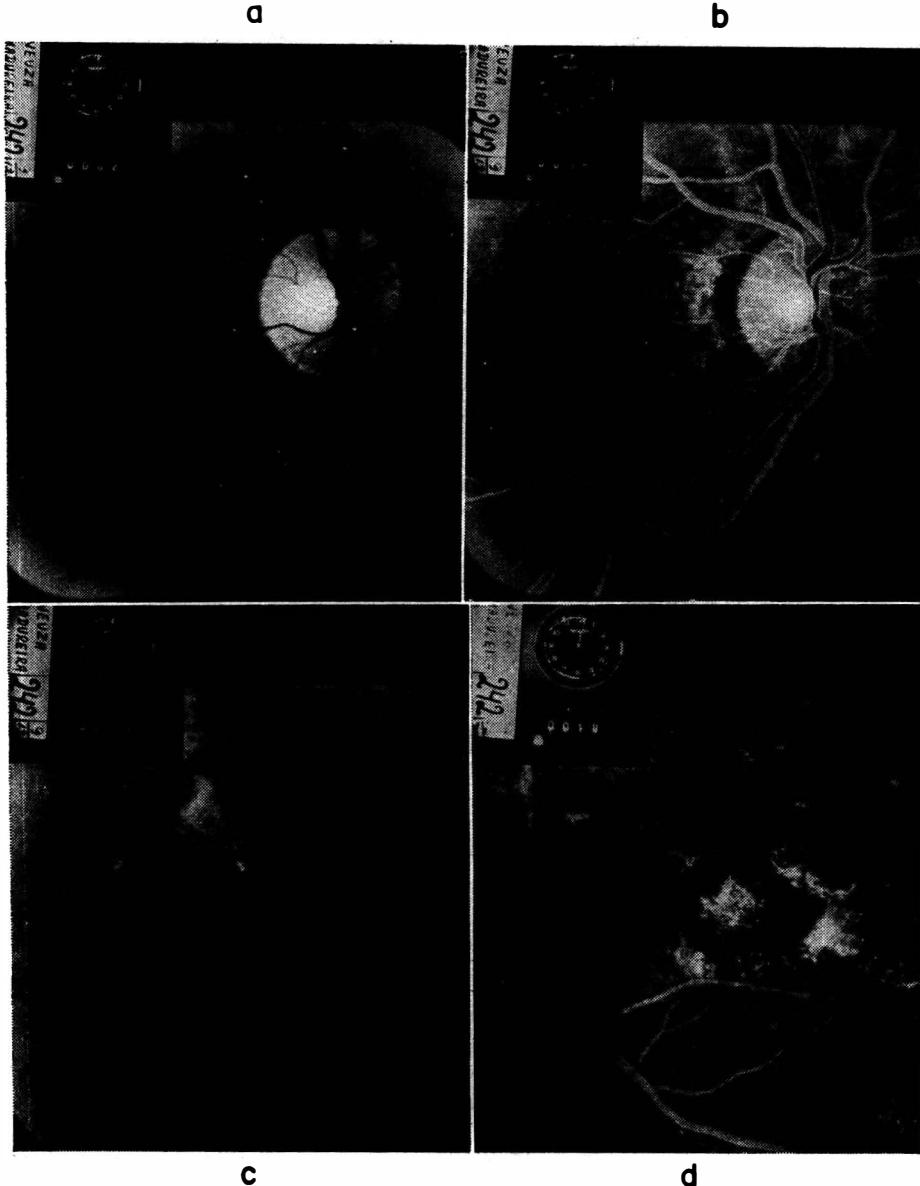


FIG. 17 — Síndrome de Groenblad-Strandberg.

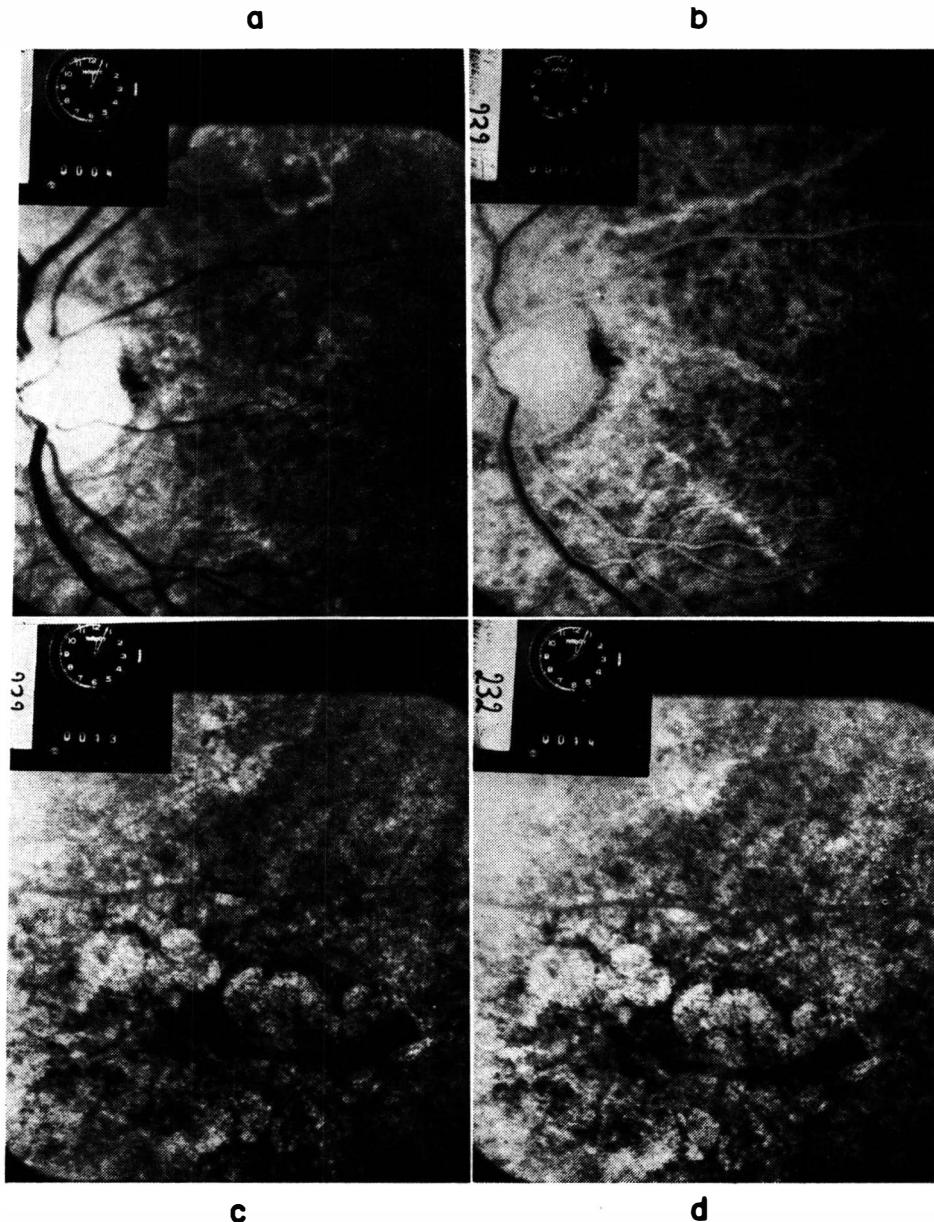


FIG. 18 — Estrias angioïdes com degeneração macular. Extensa fluorescência por comprometimento difuso da Membrana de Bruch.

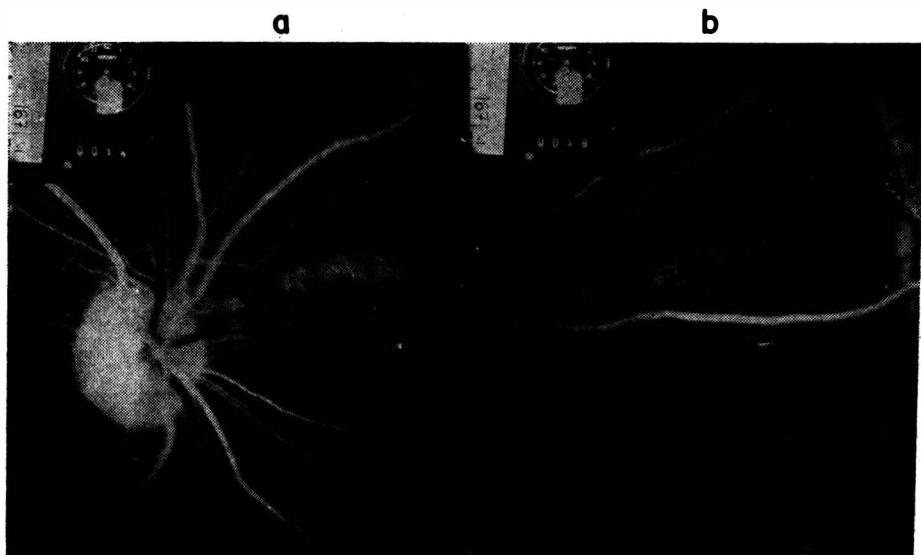


FIG. 19 — Hemorragia sub-retiniana e ruptura da coroide (traumáticas).

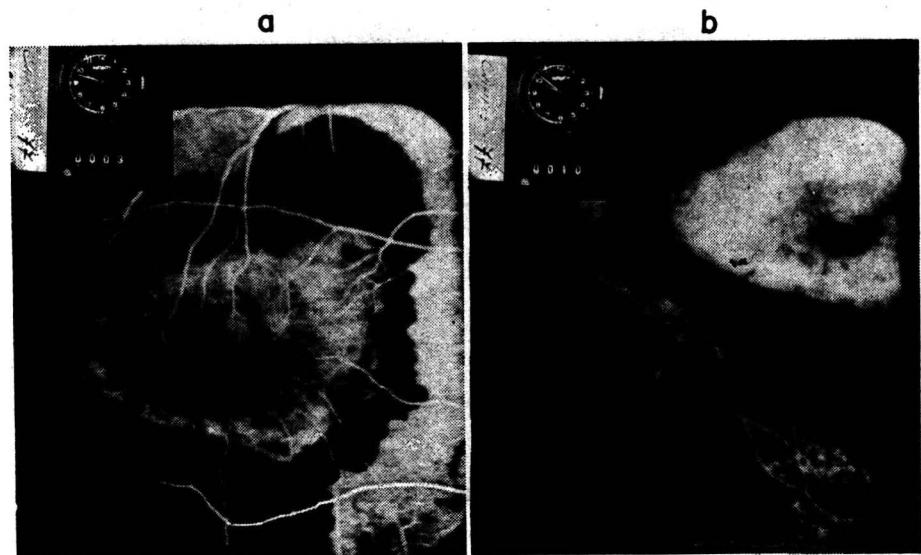


FIG. 20 — Hemorragia anular sub-retiniana não fluorescente.

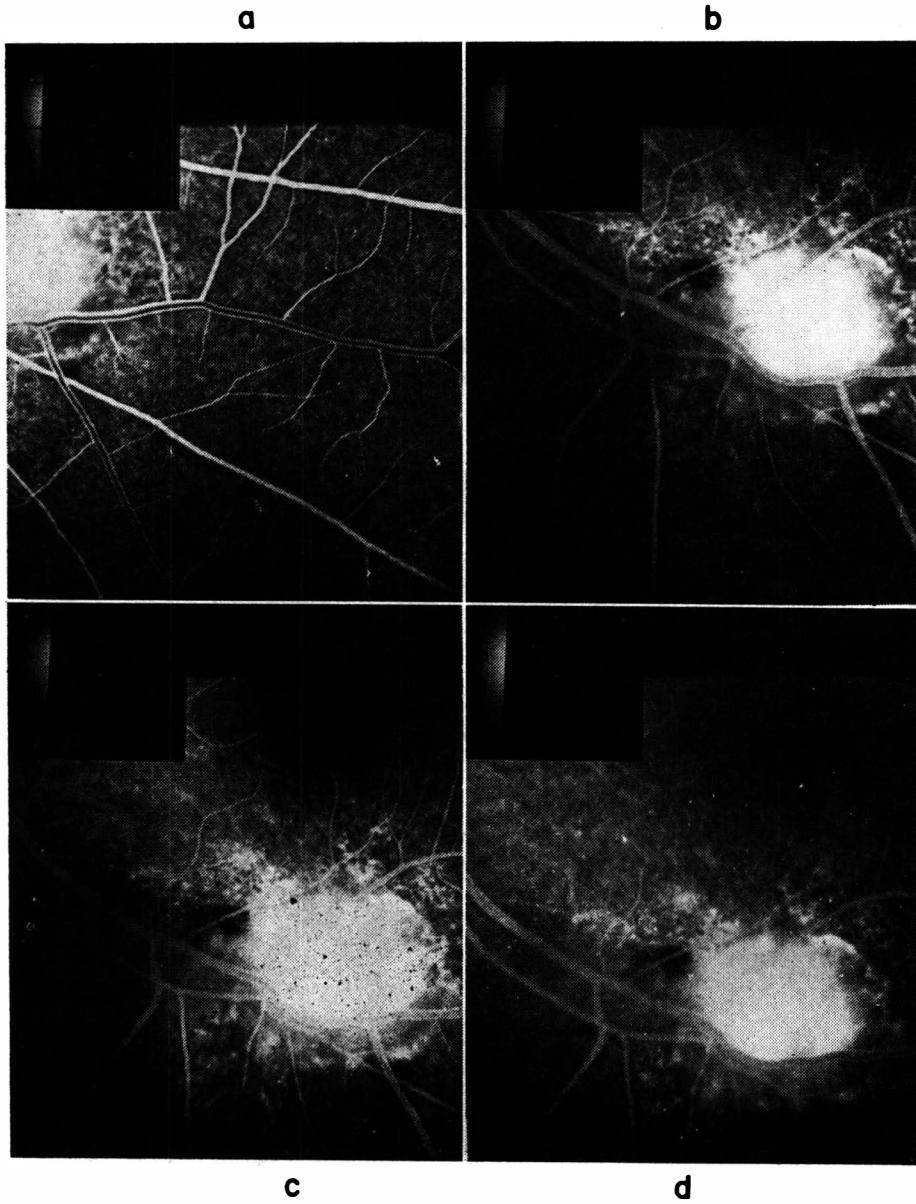


FIG. 21 — Corio-retinite em regressão.

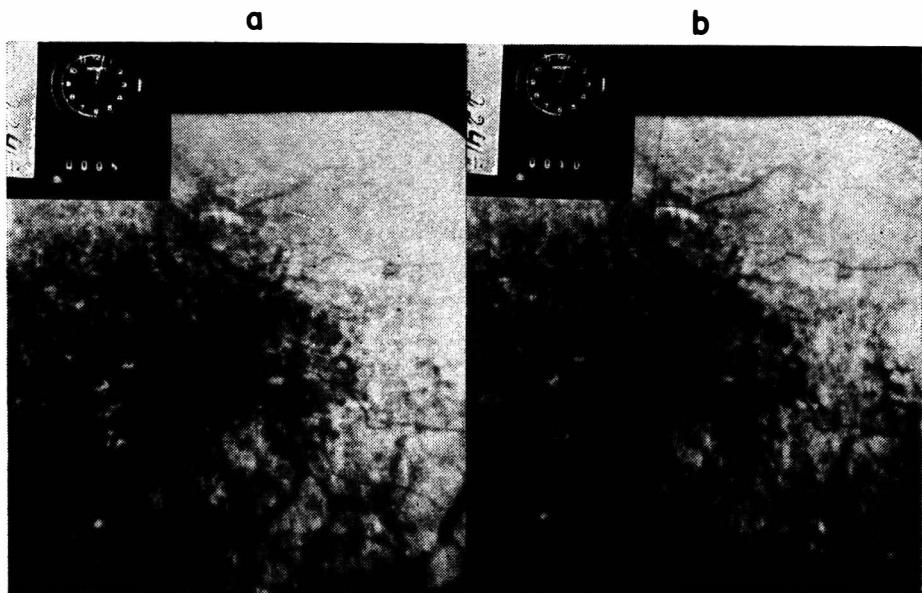


FIG. 22 — Reliquat de Harada.

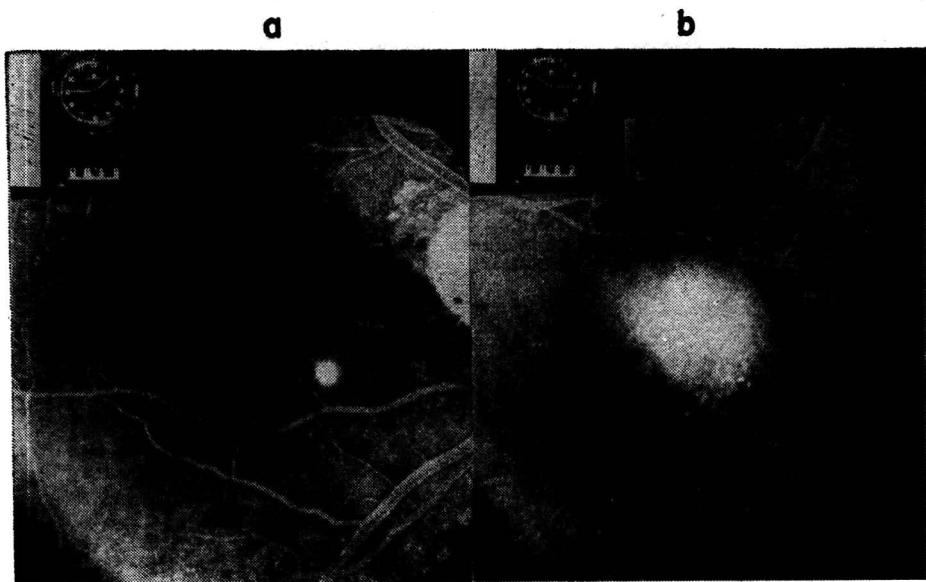
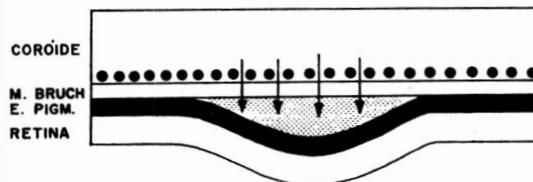


FIG. 23 — Retinopatia Serosa Central. Tipos I e II de Wessing.

hiperpermeabilidade sem solução de continuidade



hiperpermeabilidade com solução de continuidade

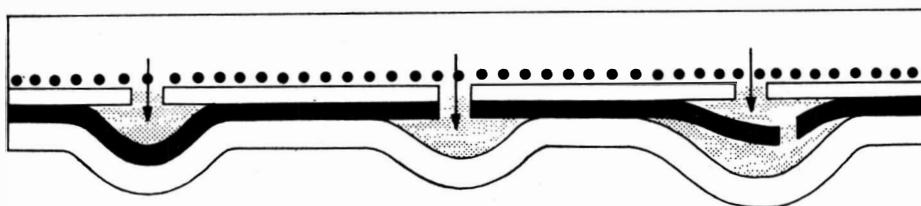


FIG. 23A — Retinopatia serosa central (esquema).

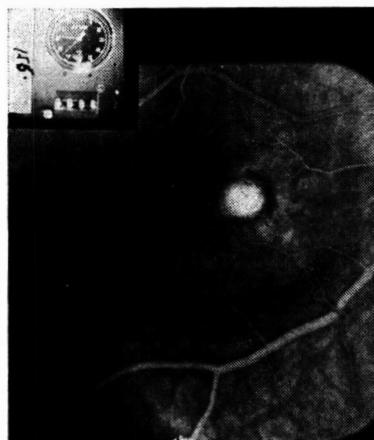


FIG. 24 — Retinopatia Serosa central com descolamento do epitelio pigmentar.

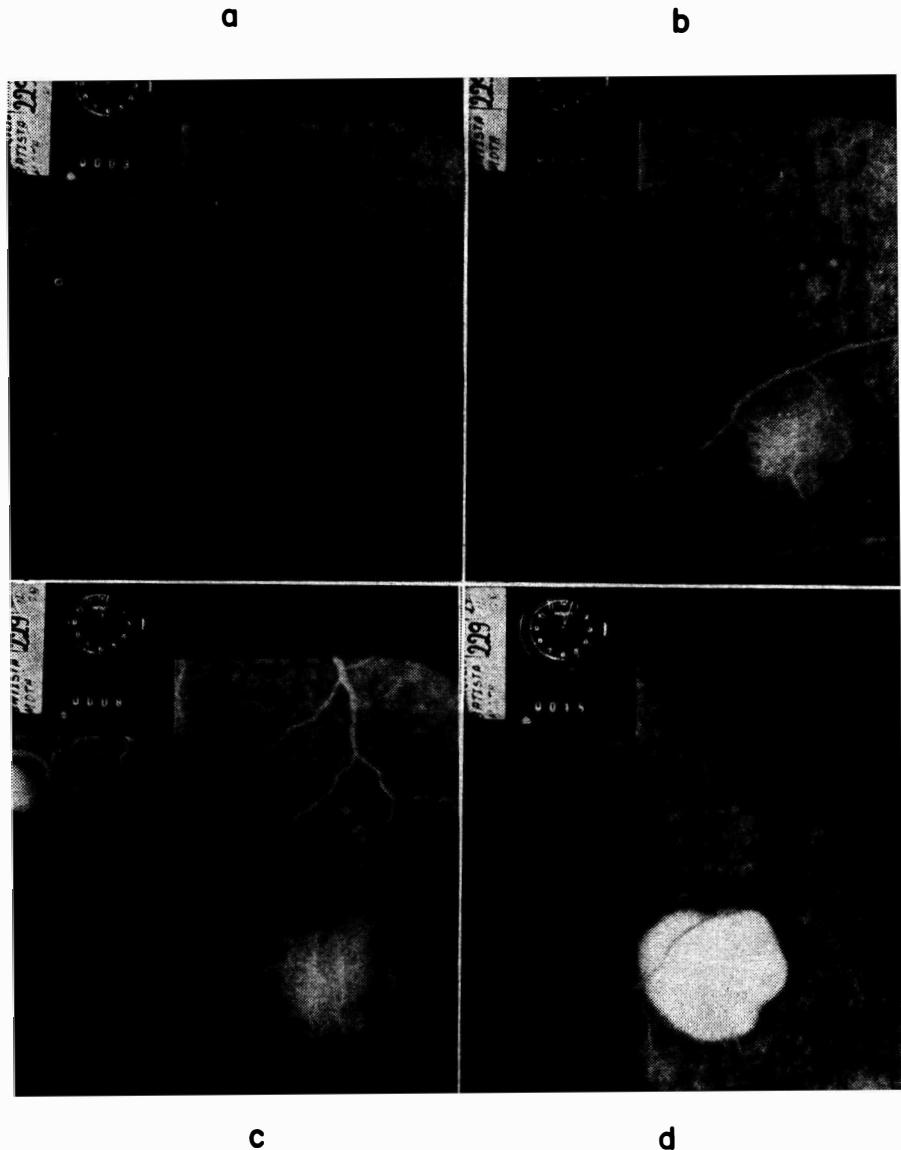


FIG. 25 — Descolamento do Epitelio Pigmentar.

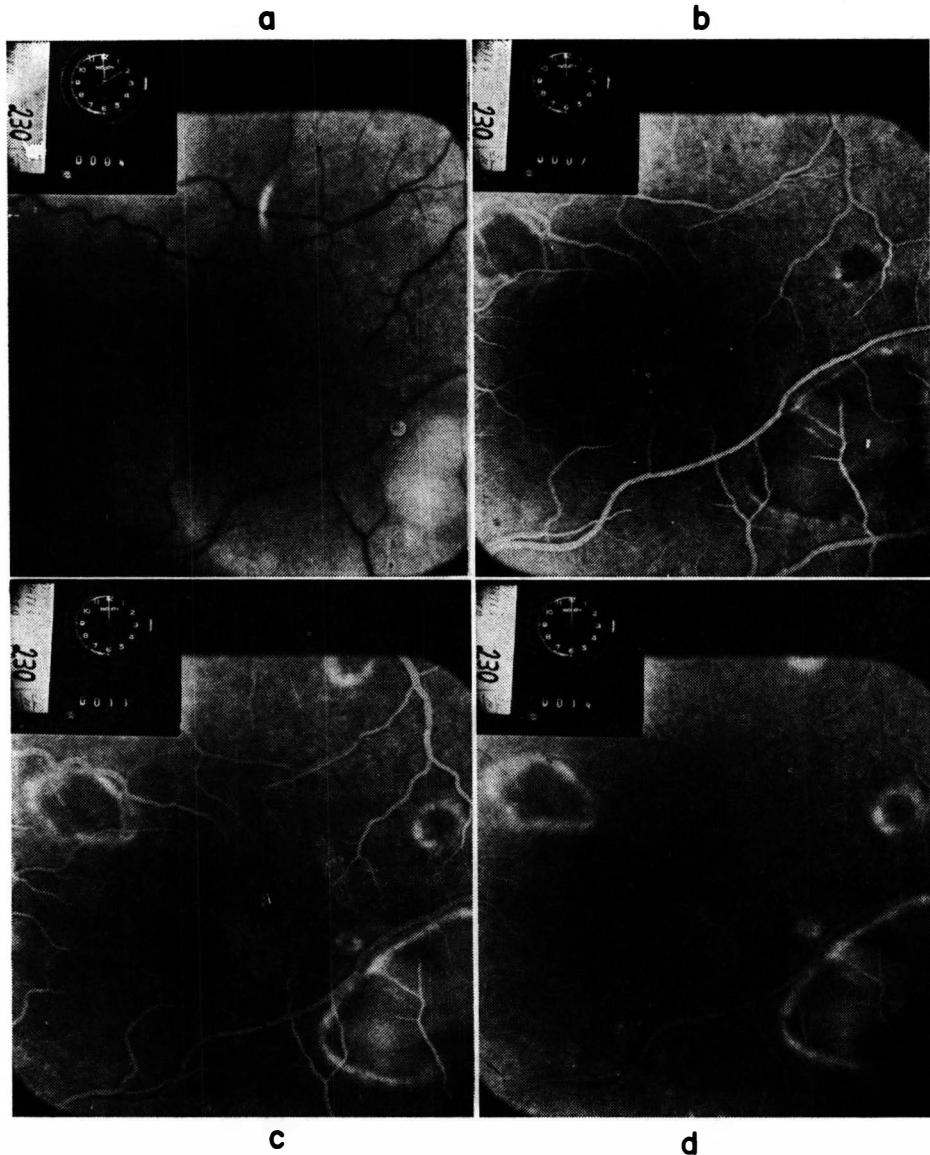


FIG. 25A — O mesmo caso fotocoagulado.

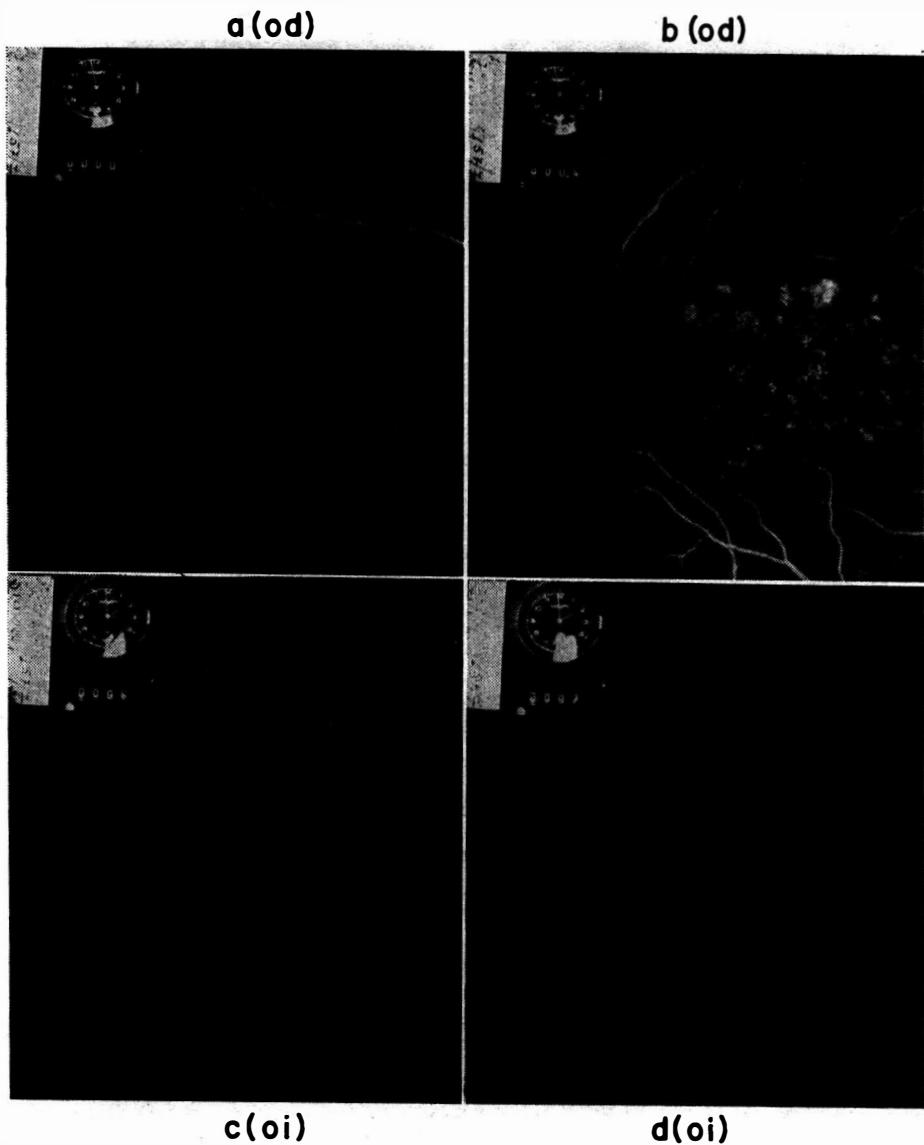


FIG. 26 — OD - Degeneração macular; OE - Descolamento do epitelio pigmentar.

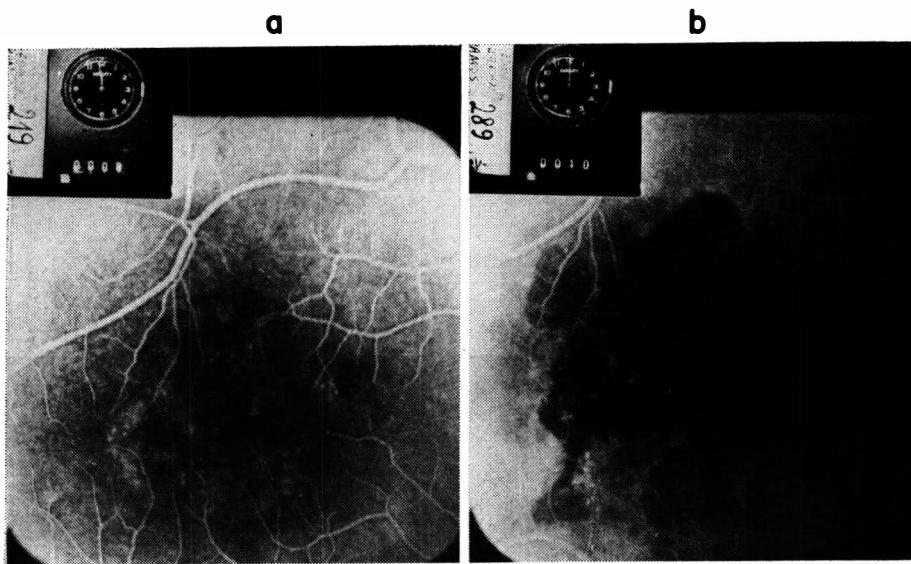


FIG. 27 — a) Degeneração macular por serosa reincidente; b) Após fotocoagulação.

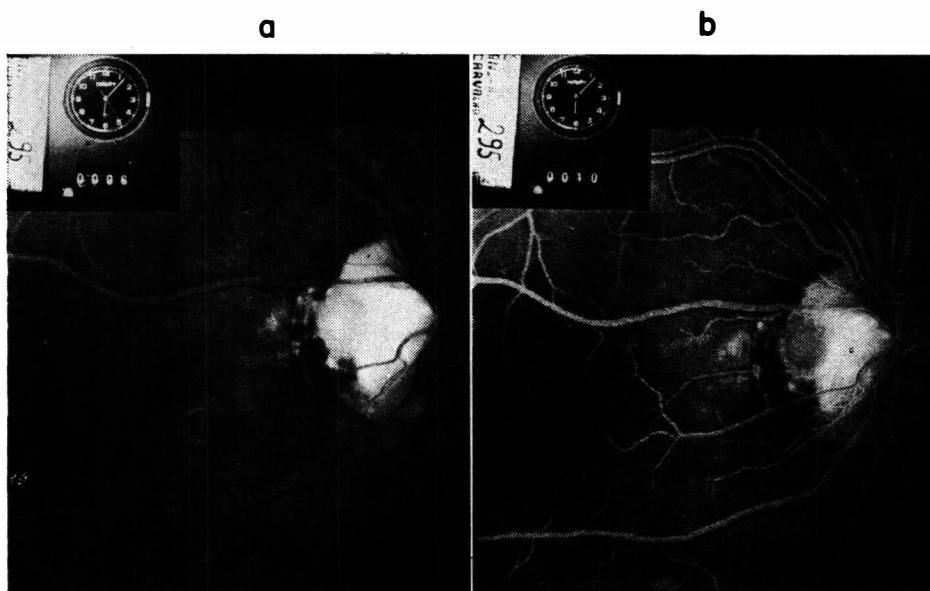


FIG. 28 — Fosseta do nervo óptico com edema de mácula e pregueamento da limitante interna.

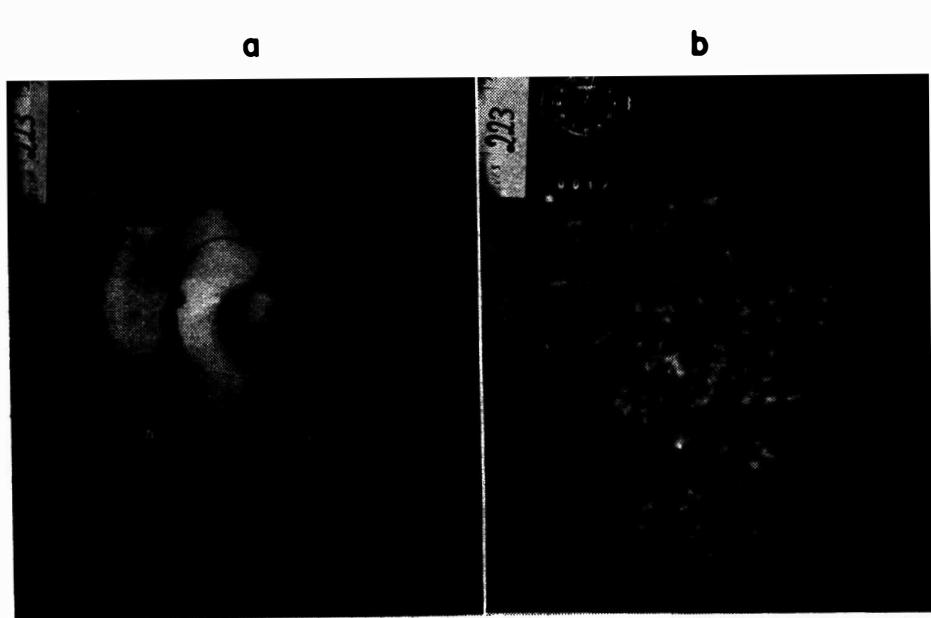


FIG. 29 — Fosseta do Nervo Óptico e Retinosquise.

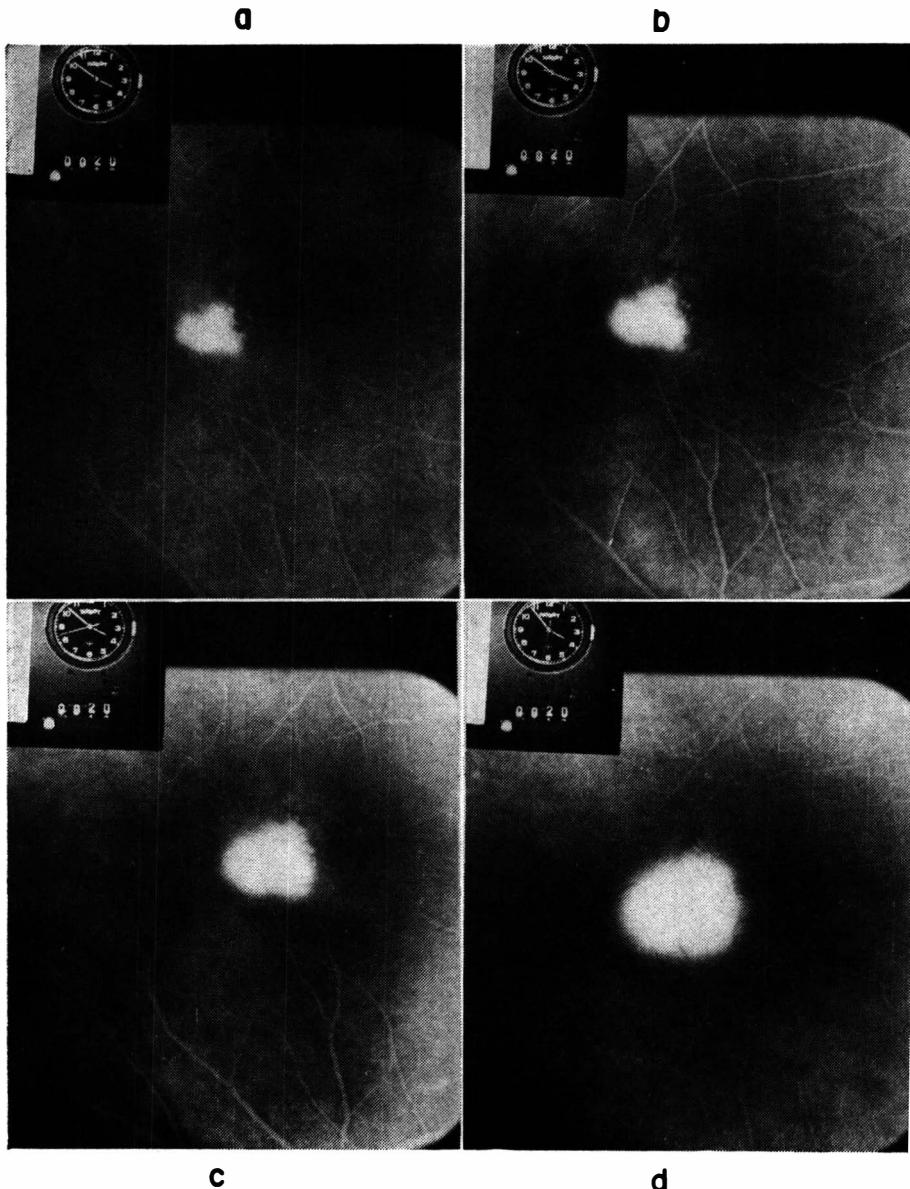


FIG. 30 — Retinosquise. Em D - cisto gigante.

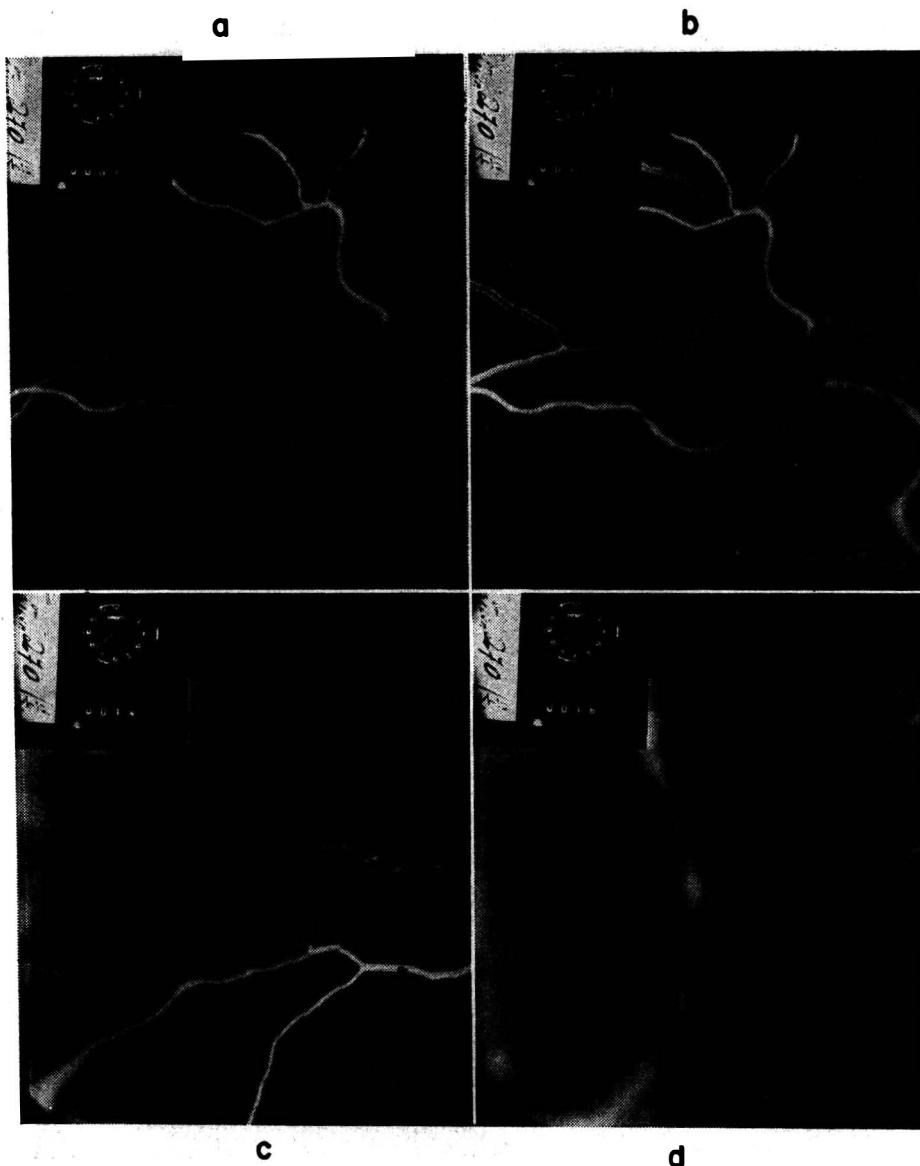


FIG. 31 — Retinopatia Serosa Central. Com o vazamento de dimensões que aumentam à medida que evolui a prova (comparar a) e d).

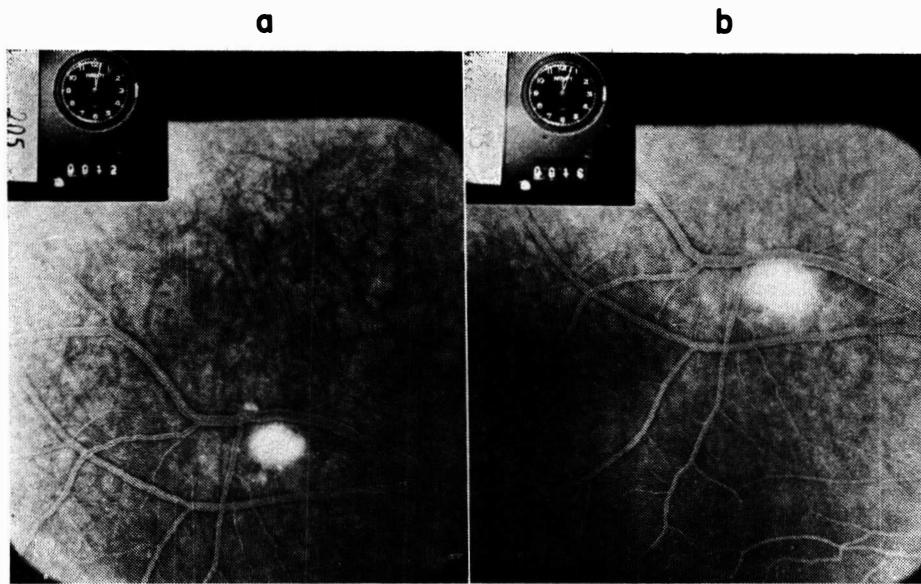


FIG. 32 — Retinopatia Serosa Central. Com um ponto de vazamento crescente (comparar a) e b), colocado à distância, acima da área edematosas.

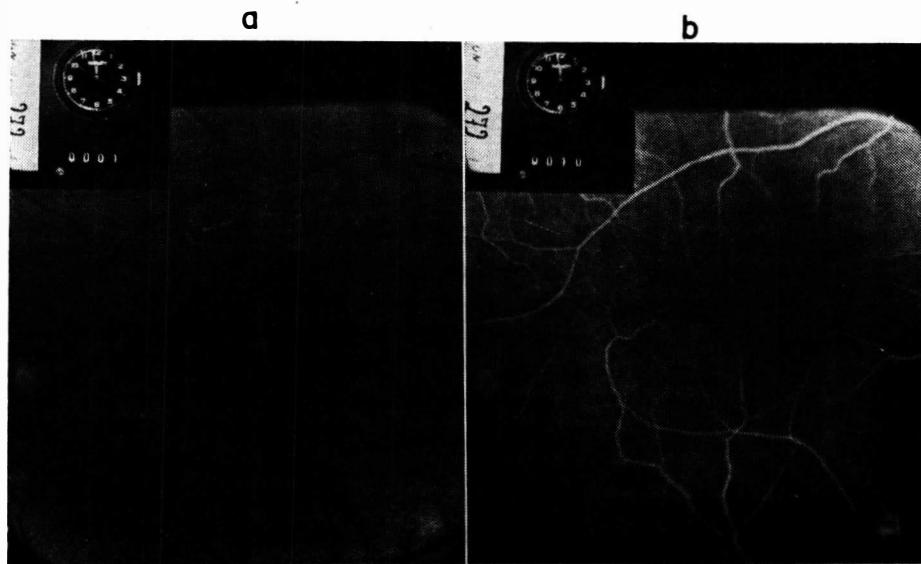


FIG. 33 — Retinopatia Serosa Central. Com pequeno vazamento em b), a 1/2 Diâmetro papilar da fóvea, foi fotoagulado, com cura após 5 dias.

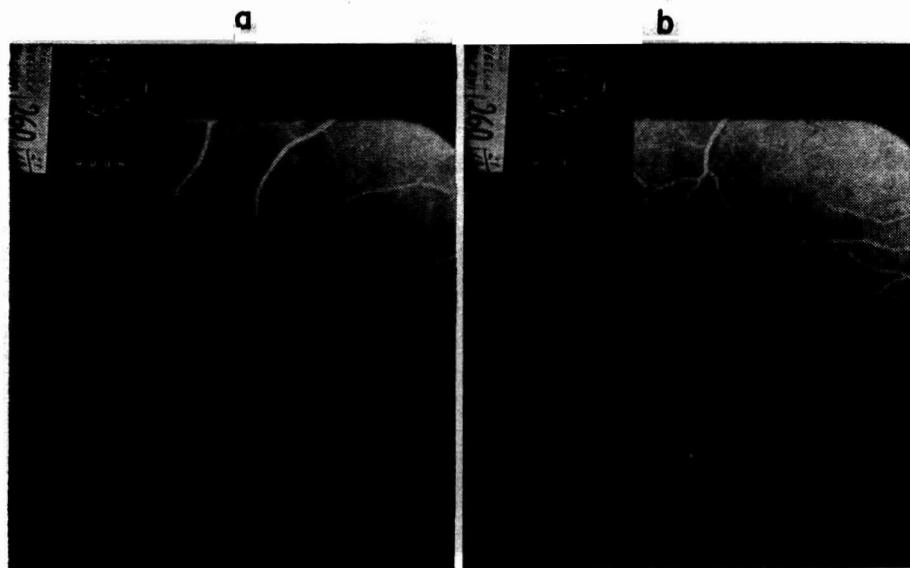


FIG. 34 — Retinopatia Serosa Central Crônica, sem vazamento. Fotocoagulação marginal e cura.

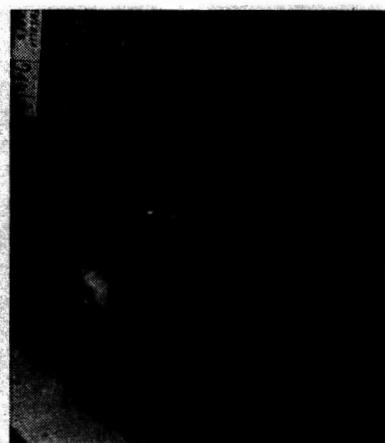


FIG. 35 — Retinopatia Serosa Central - com vazamento justa-papilar.

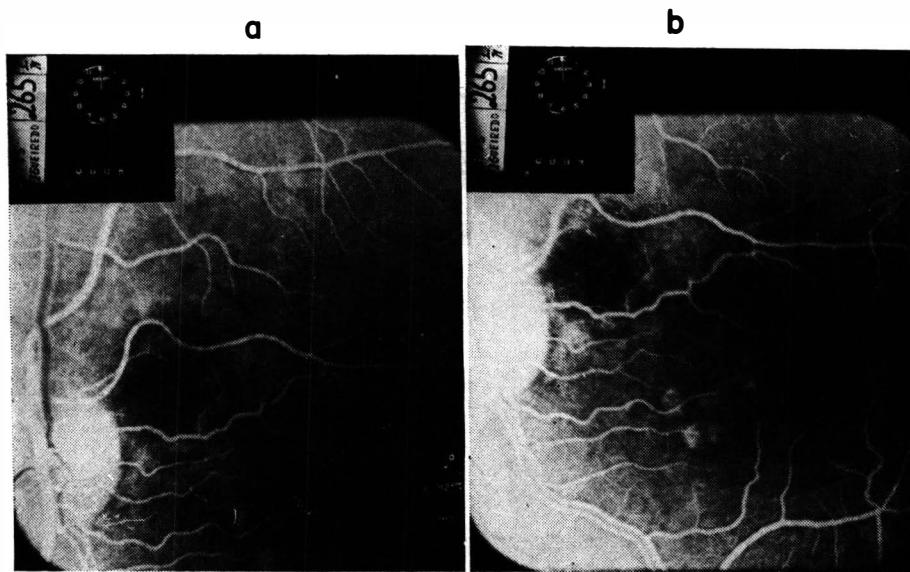


FIG. 35A — A área escura justa-papilar coincide com a gliose resultante da fotocoagulação do ponto de vazamento documentado na Fig. 35.

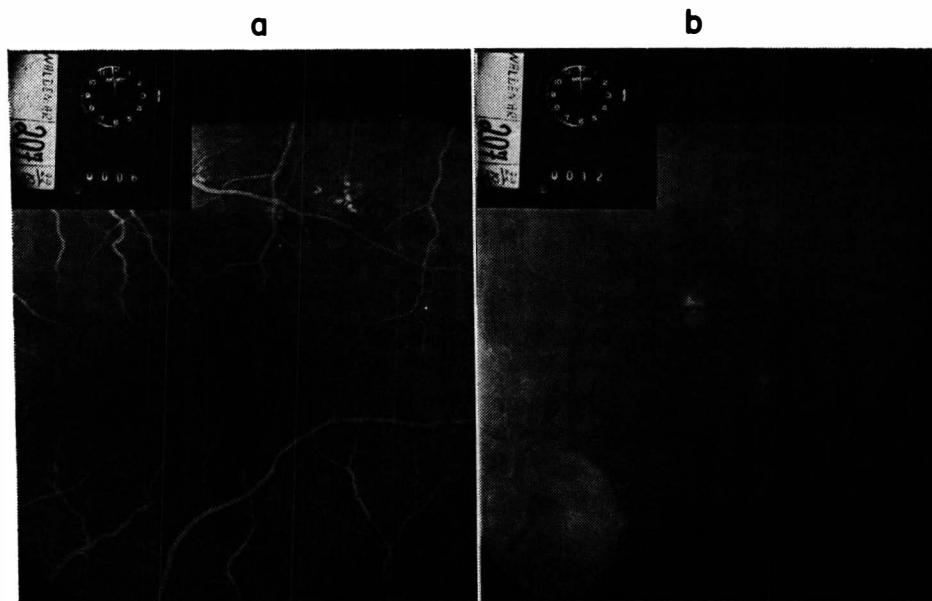


FIG. 36 — Retinopatia Serosa Central - com pontos de vazamento adjacentes à Veia Temporal Superior.

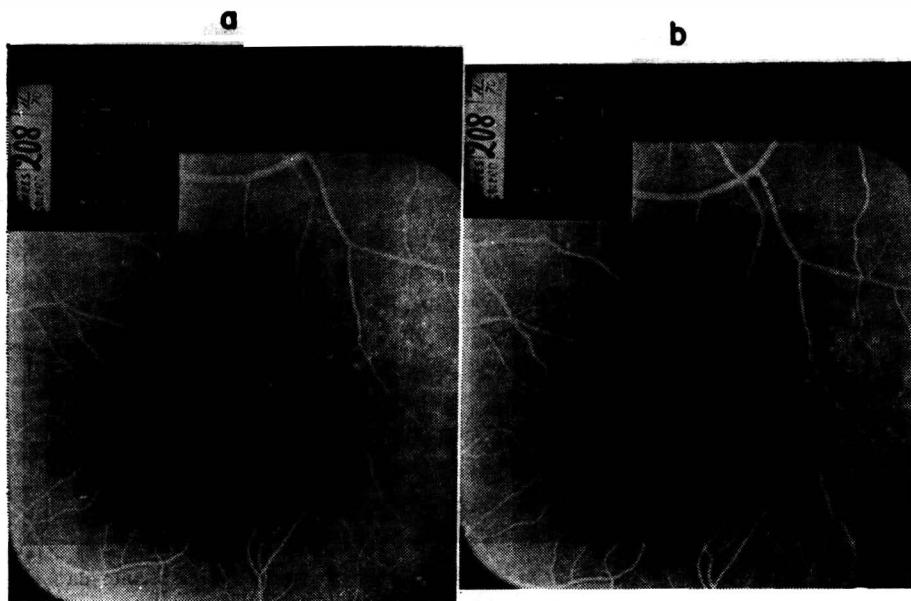
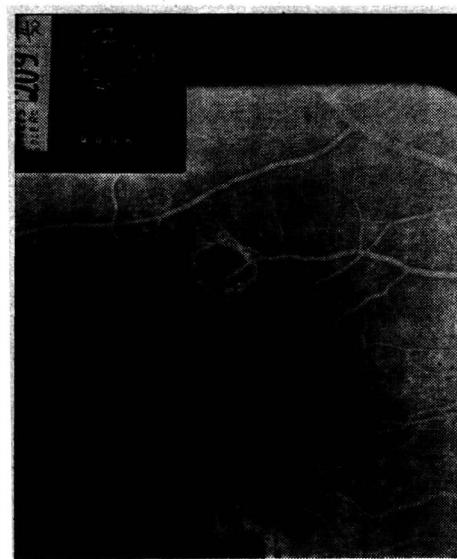


FIG. 37 — Retinopatia Serosa Central crônica, com drusas e ponto de vazamento.



**FIG. 37A — 3 pontos de fotocoagulação
obliterando os pontos de vazamento.**

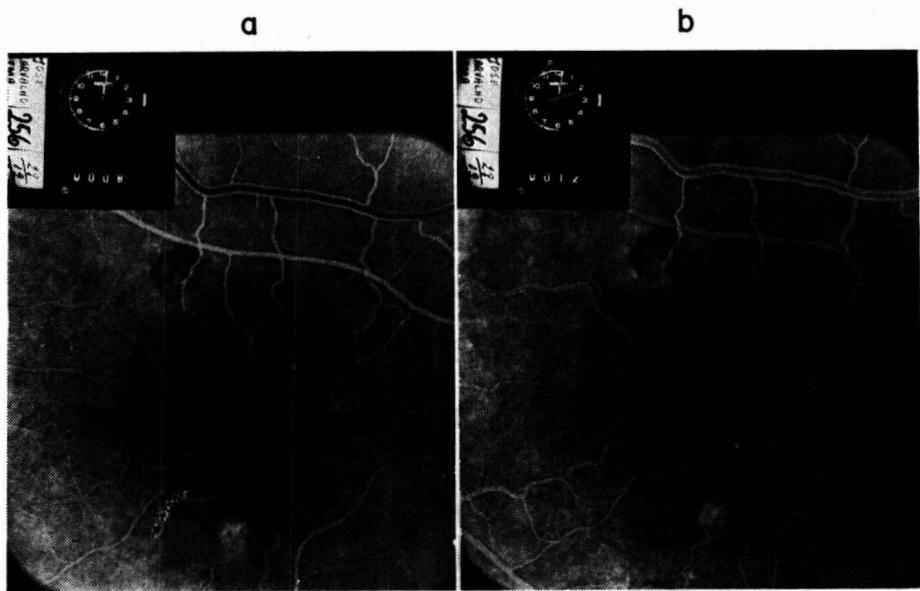


FIG. 38 — Retinopatia Serosa Central crônica e recorrente, com ponto de vazamento superior coagulado; na periferia temporal da mácula - descolamento de epitélio pigmentar.



FIG. 39 — Coroidose miópica com esclerose vascular coroidea e hemorragias retinianas discoides profundas. No centro da mácula, um vazamento que sugere um descolamento do epitélio pigmentar, intensificando-se a fluorescência ao longo do exame.

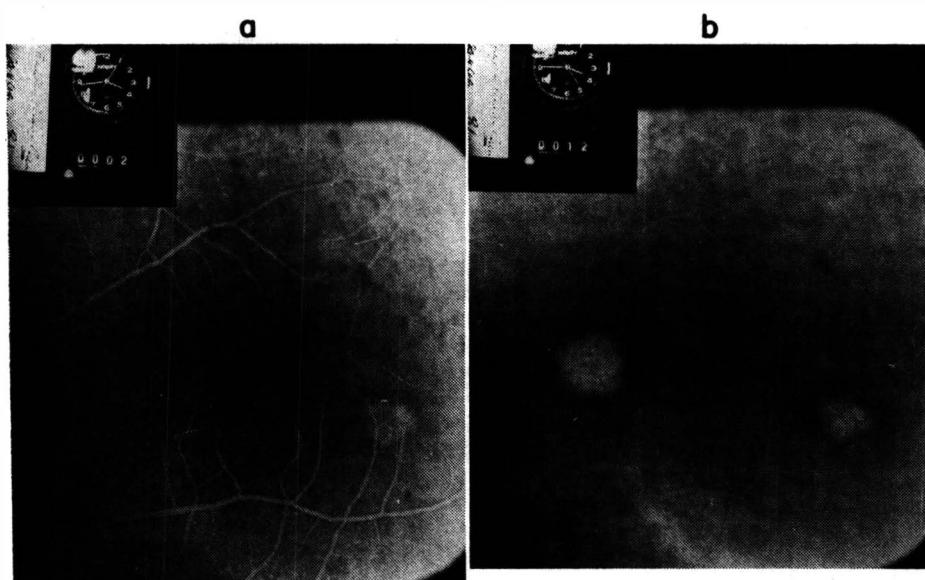


FIG. 40 — 3 áreas de descolamento do epitélio pigmentar, já visíveis na fase arterial (a), mas intensificando-se a fluorescência, porém dentro das mesmas dimensões nas fases ulteriores.

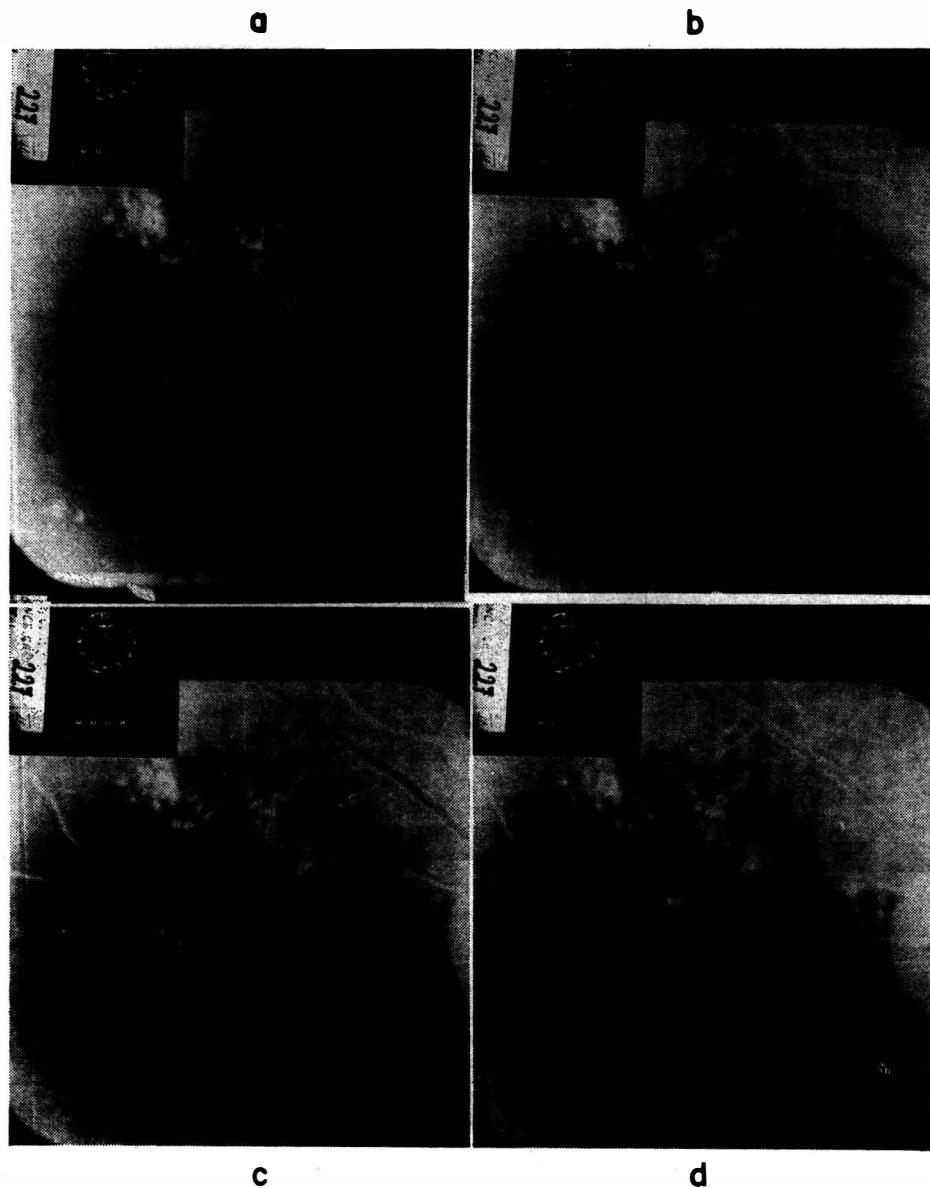


FIG. 41 — Retinopatia Circinata, exibindo-se um ponto de vazamento que surgiu em (a) (fase arterial), aumentando nas fases subsequentes (c) e (d).

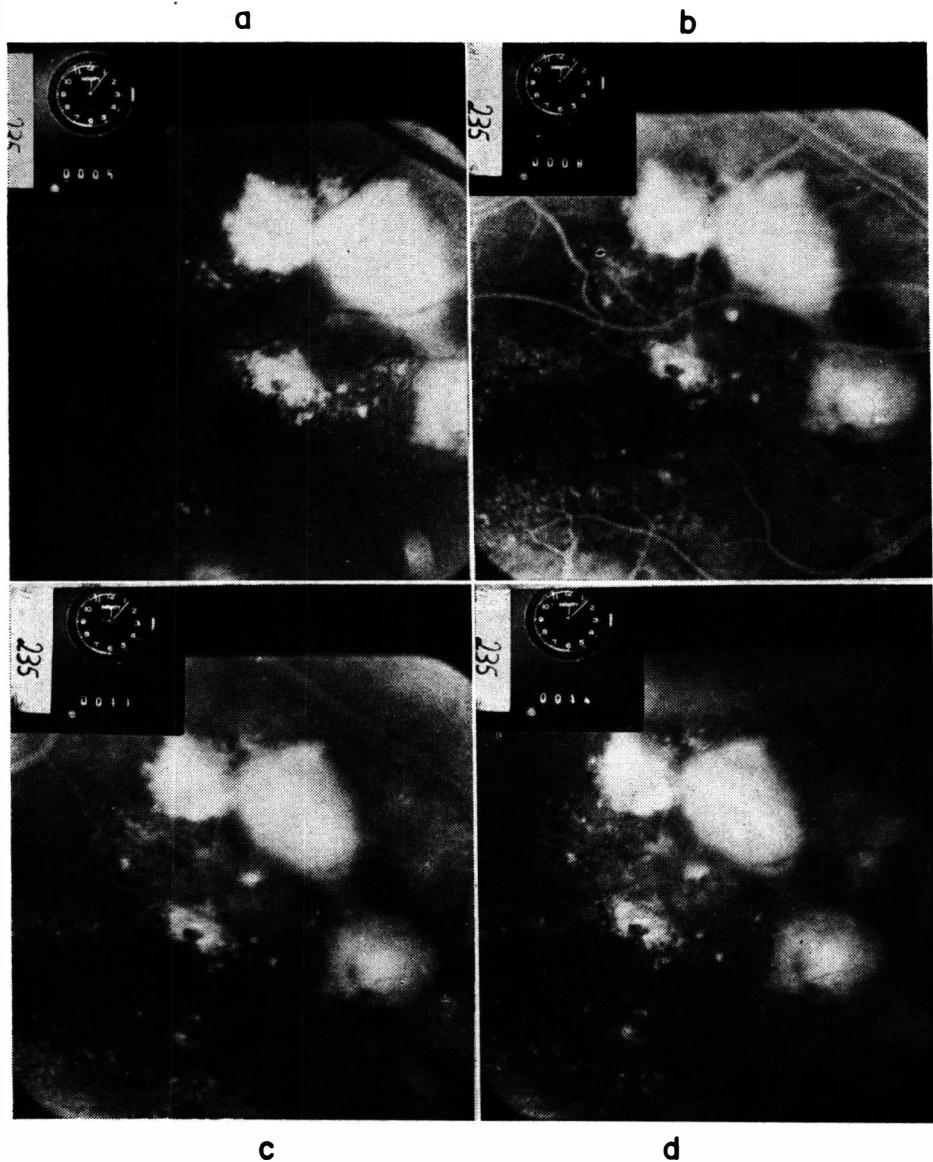
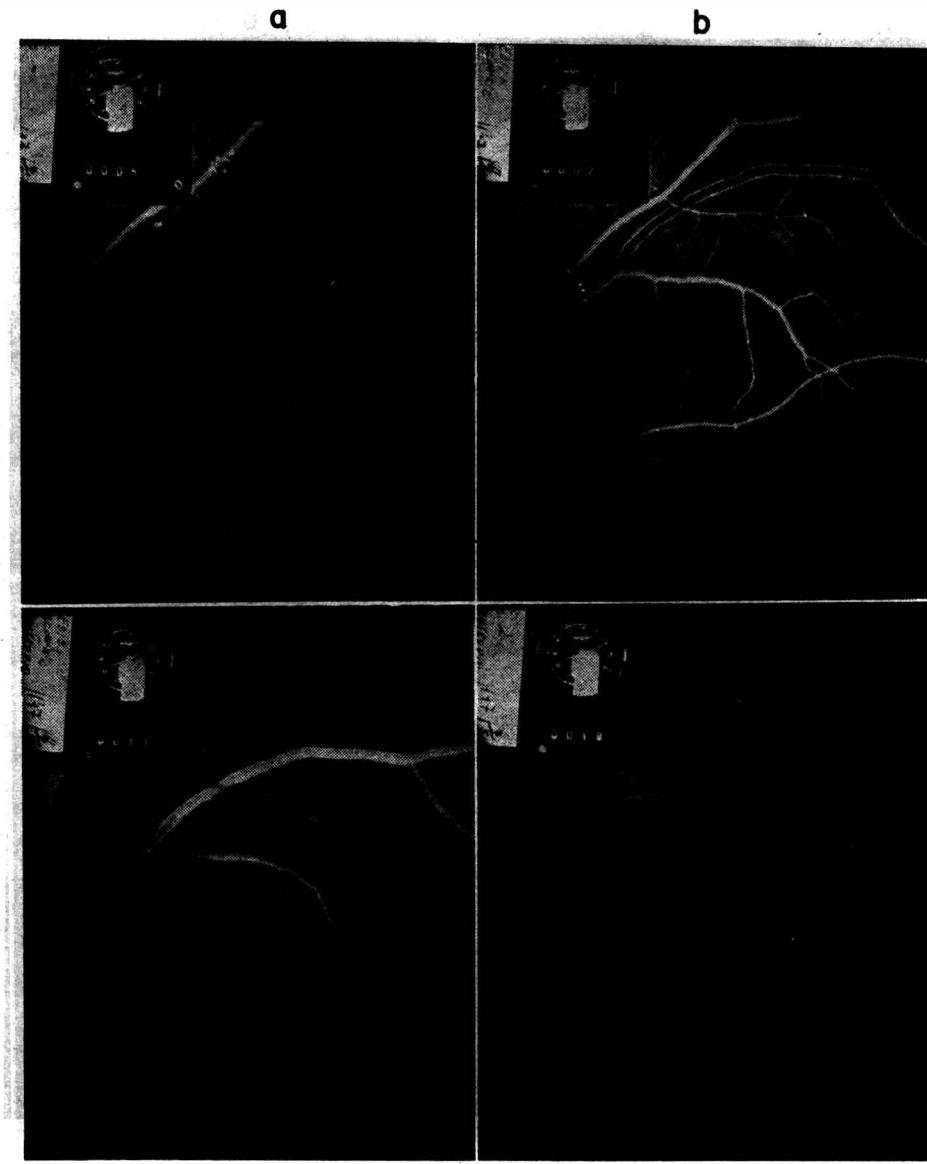


FIG. 41A — 3 pontos de fotocoagulação no caso anterior de Retinopatia Circinata, visando não só o ponto de vazamento como ao arco circinado superior.



C FIG. 42 — Cisticerco sub-retiniano. **d**

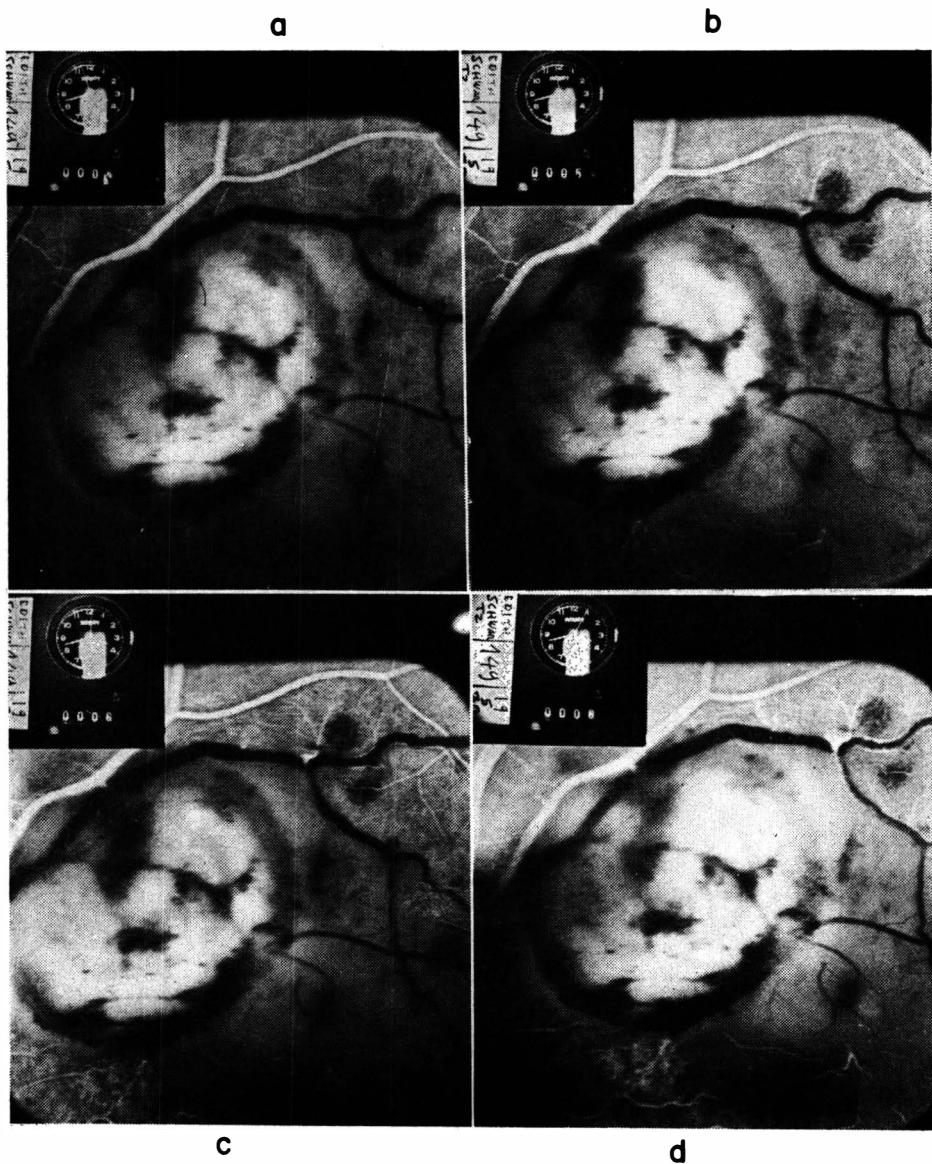


FIG. 43 — O mesmo caso fotocoagulado há 7 dias, com obstrução da Veia temporal superior.

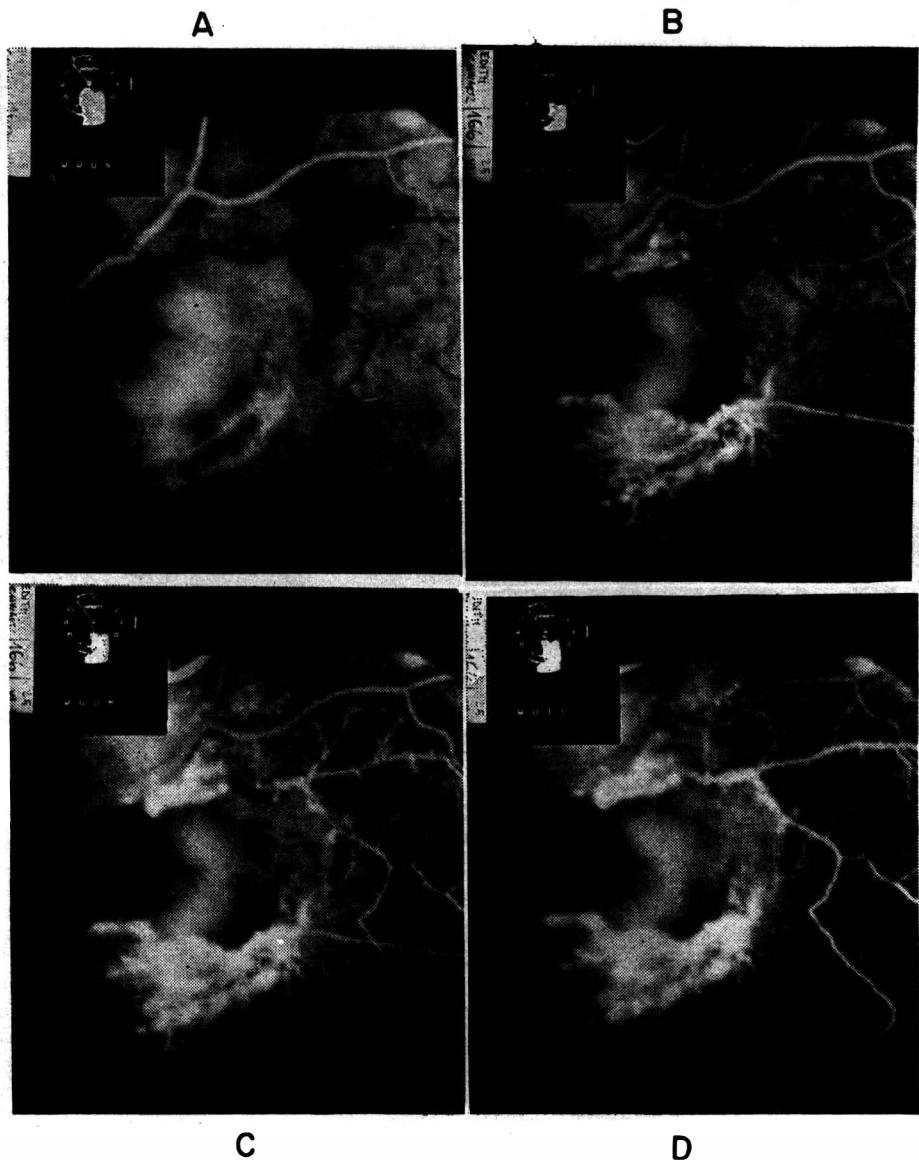


FIG. 44 — O mesmo caso 20 dias após.

a



b



FIG. 45 — Aos 7 meses, cicatriz bem constituída.

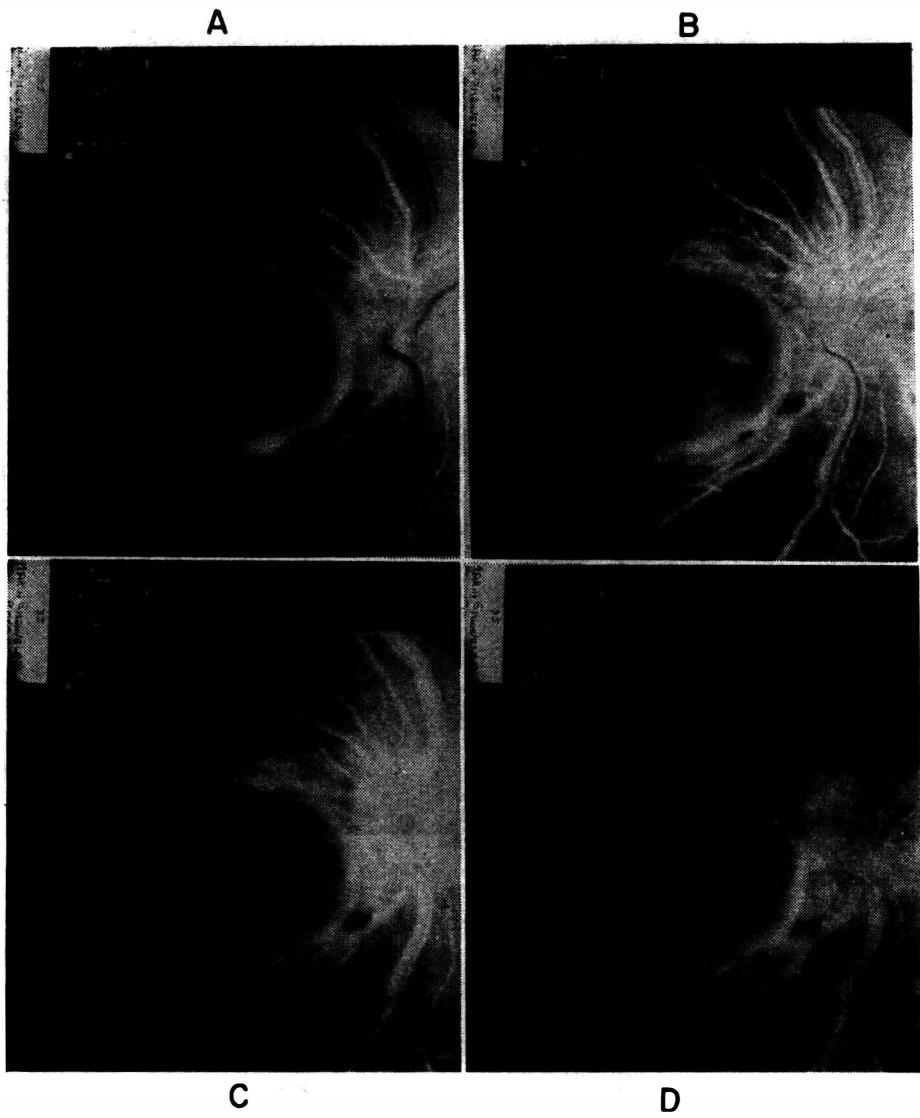


FIG. 46 — Cisticerco Sub-retiniano, justa-papilar.

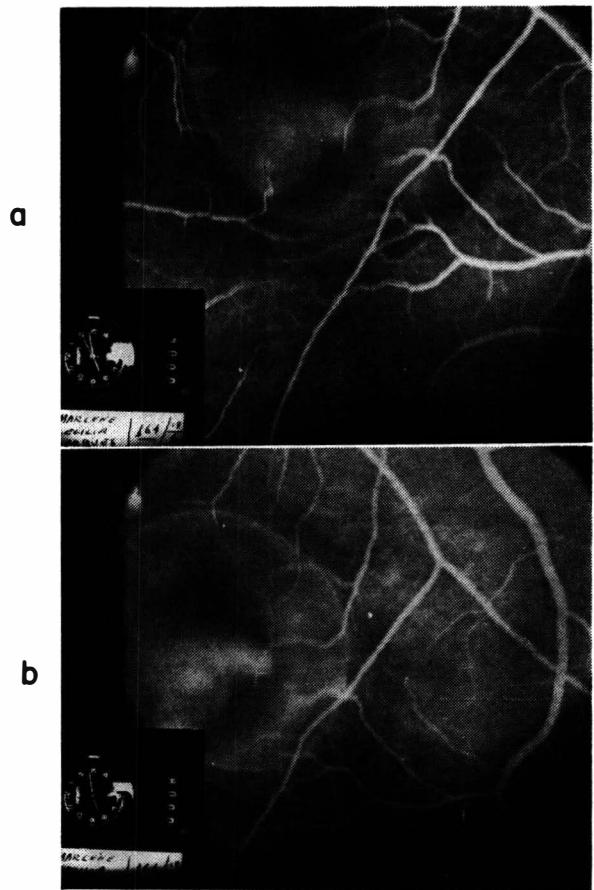


FIG. 47 — Cisticerco sub-retiniano macular com escólex evagindo-se.

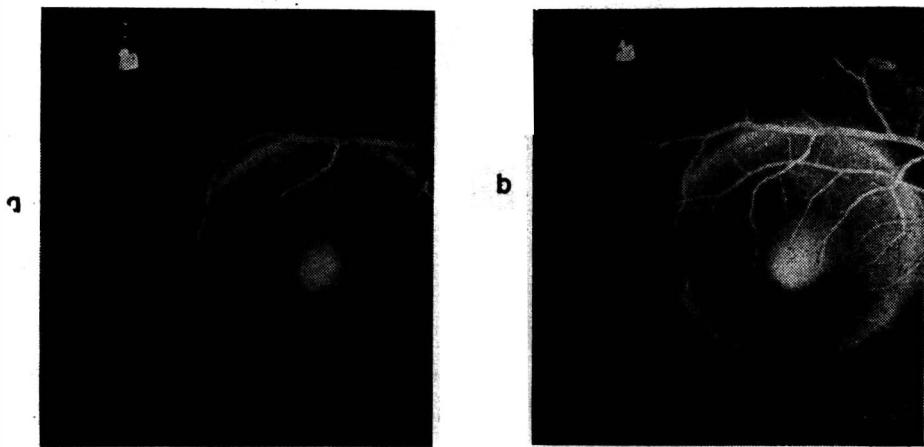


FIG. 48 — Cisticero macular sub-retiniano (corrente granulosa da veia temporal superior).

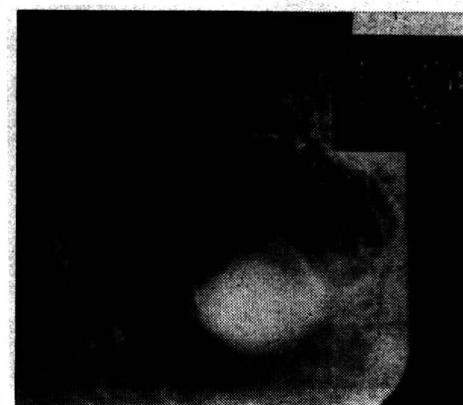


FIG. 49 — O mesmo caso fotocoagulado e destruído com área atrófica ao redor da massa branca residual.

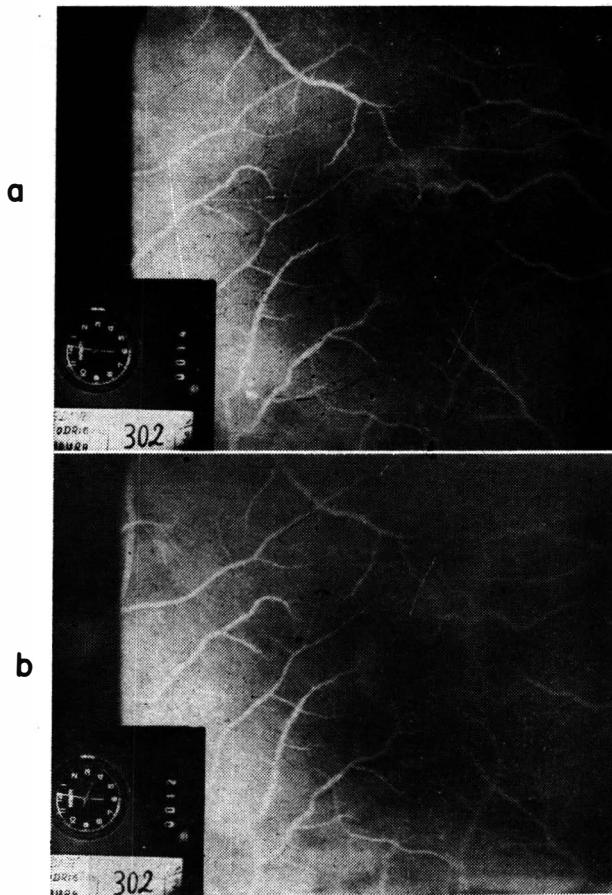


FIG. 50 — Pequeno cisticerco sub-retiniano macular, de 1 diámetro papilar.

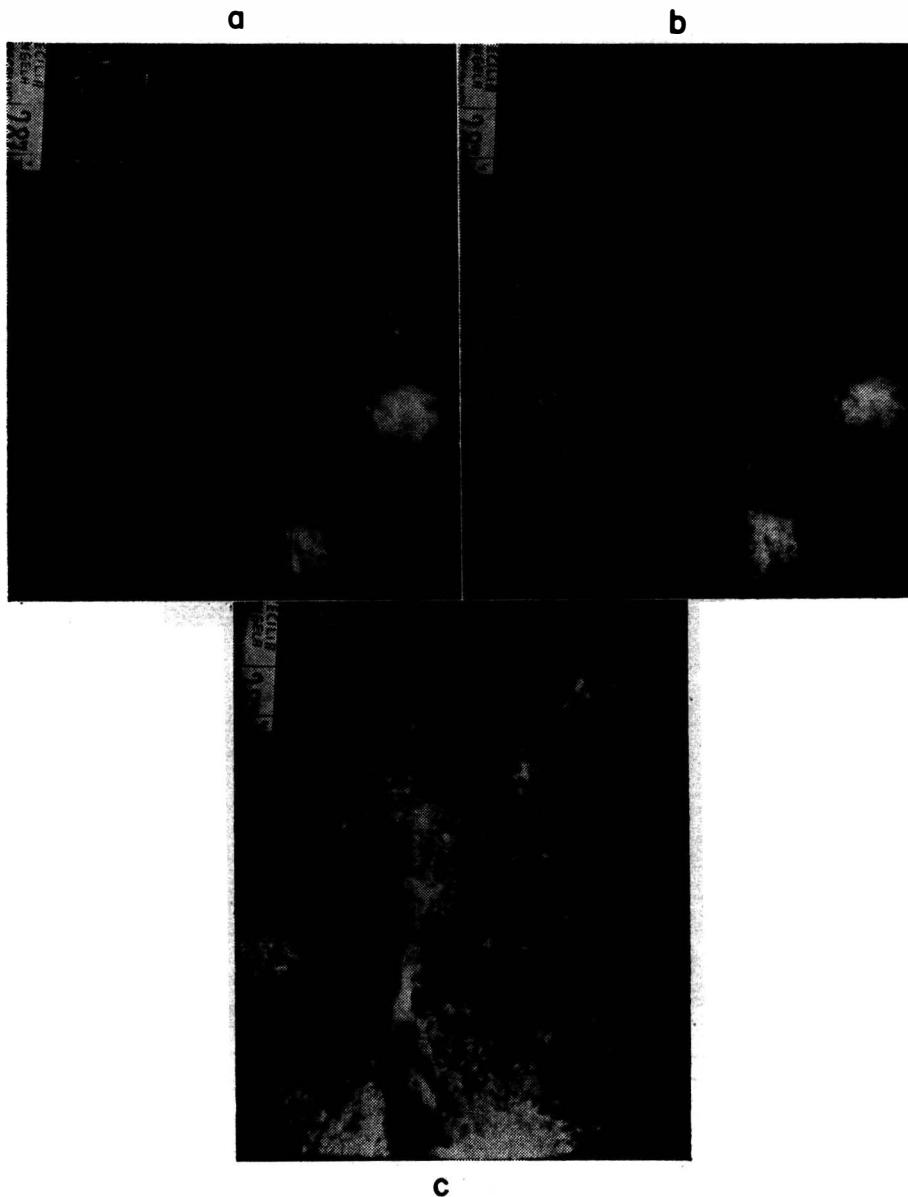


FIG. 51—Degeneração tapeto retiniana associada à placa de corio-retinite cicatrizada.



FIG. 52 — Esclerose areolar central.



FIG. 53 — Miopia degenerativa e fotocoagulação contra hemorragias sub-retinianas.

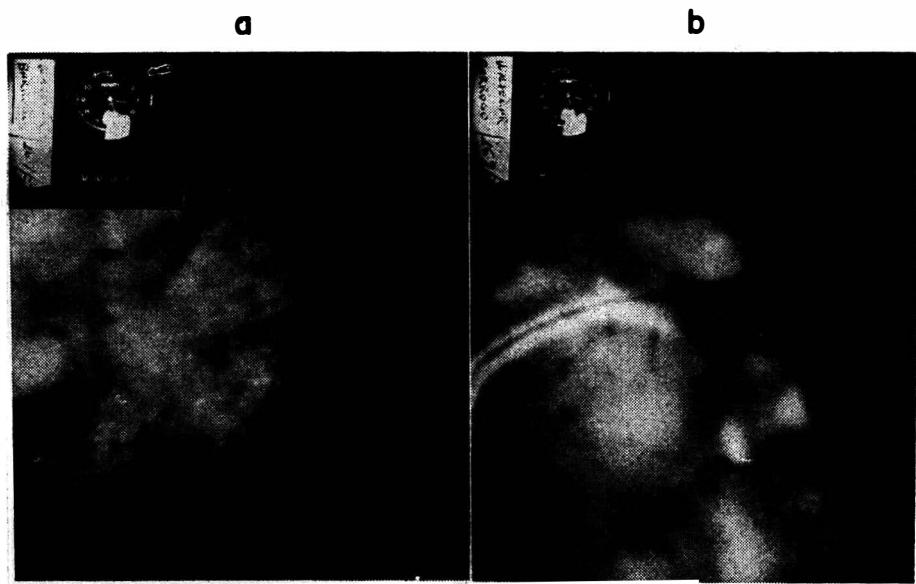


FIG. 54 — Melanoma da coróide com intensa fluorescência e com parte fotocoagulada.

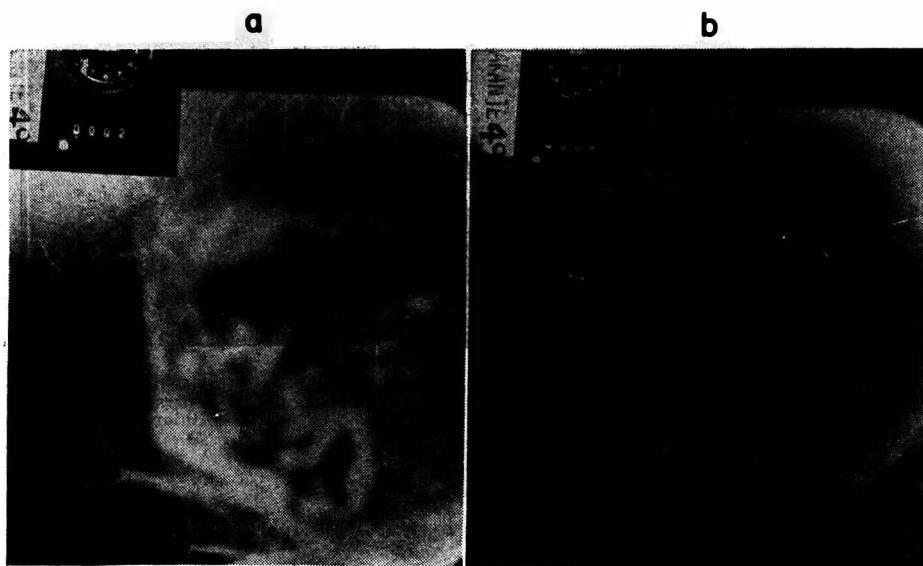


FIG. 55 — Melanoma da coróide. com vascularização própria.

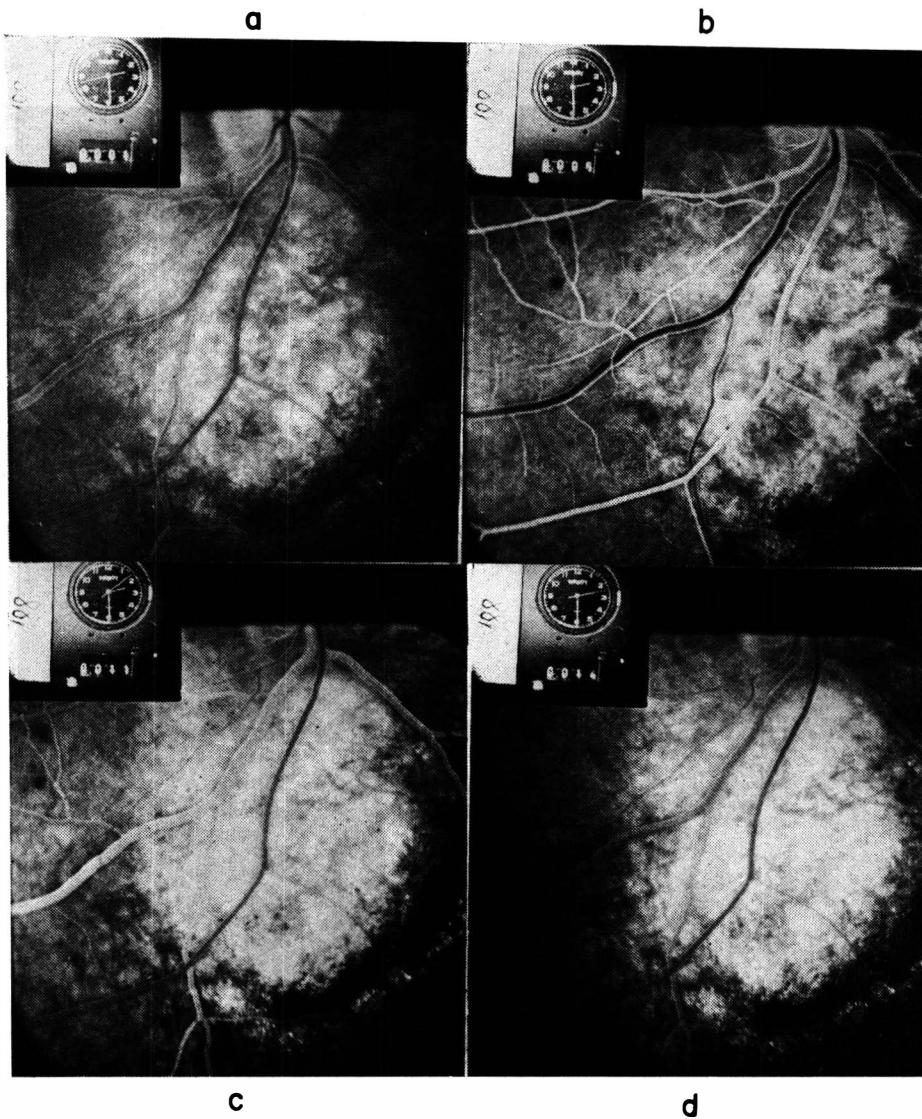


FIG. 56 — Hemangioma da coróide, justa-papilar.

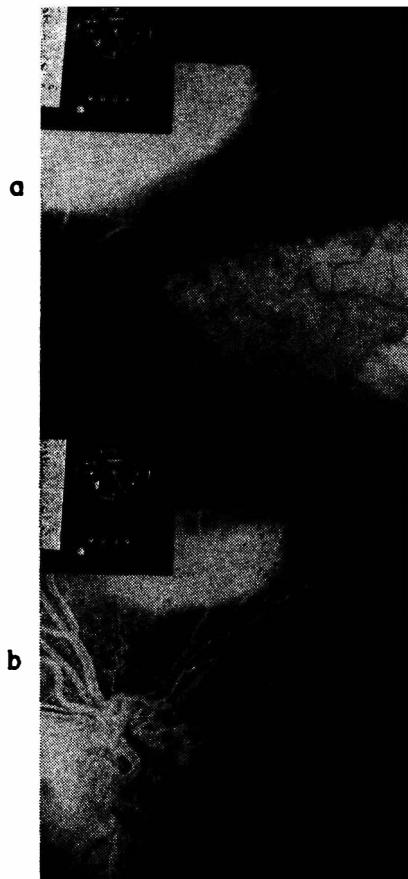


FIG. 57 — Retinite de COATS
(placa macular).



FIG. 58 — Descolamento de retina
em alto miope (descolamento do
polo posterior).

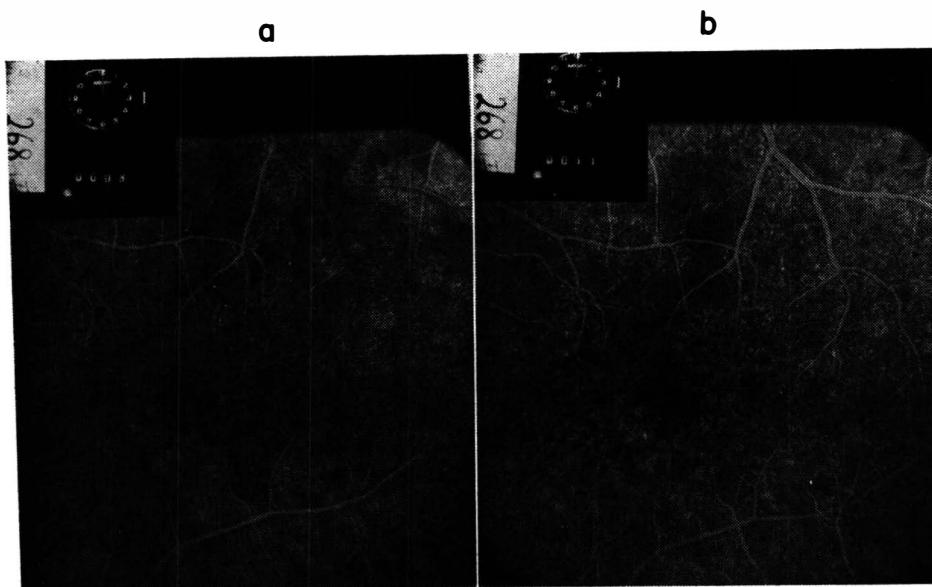


FIG. 59 — Comprometimento difuso do Epitélio Pigmentar num caso de descolamento da retina, tratado com sucesso com um introflexão tipo Custodis.

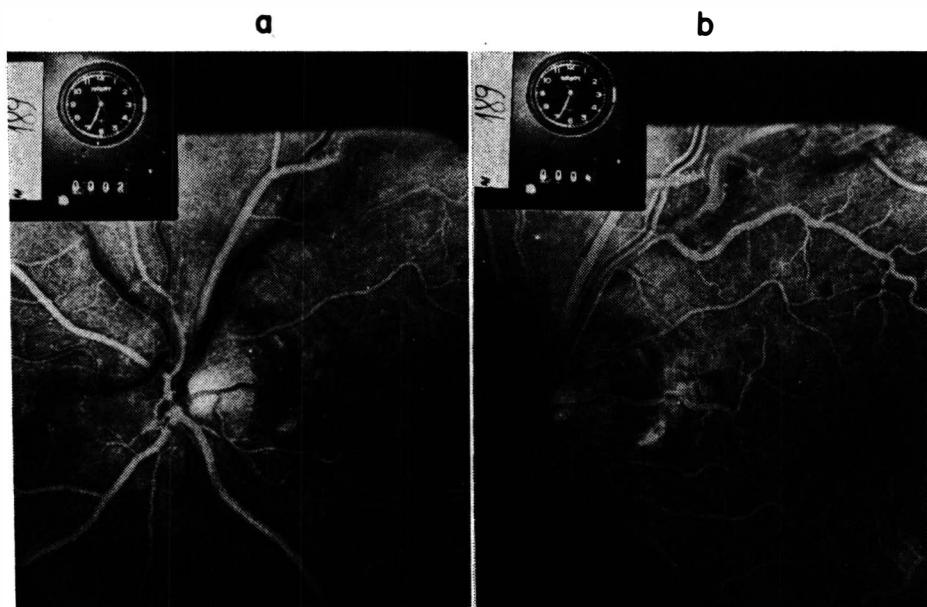


FIG. 60 — Pré-trombose.

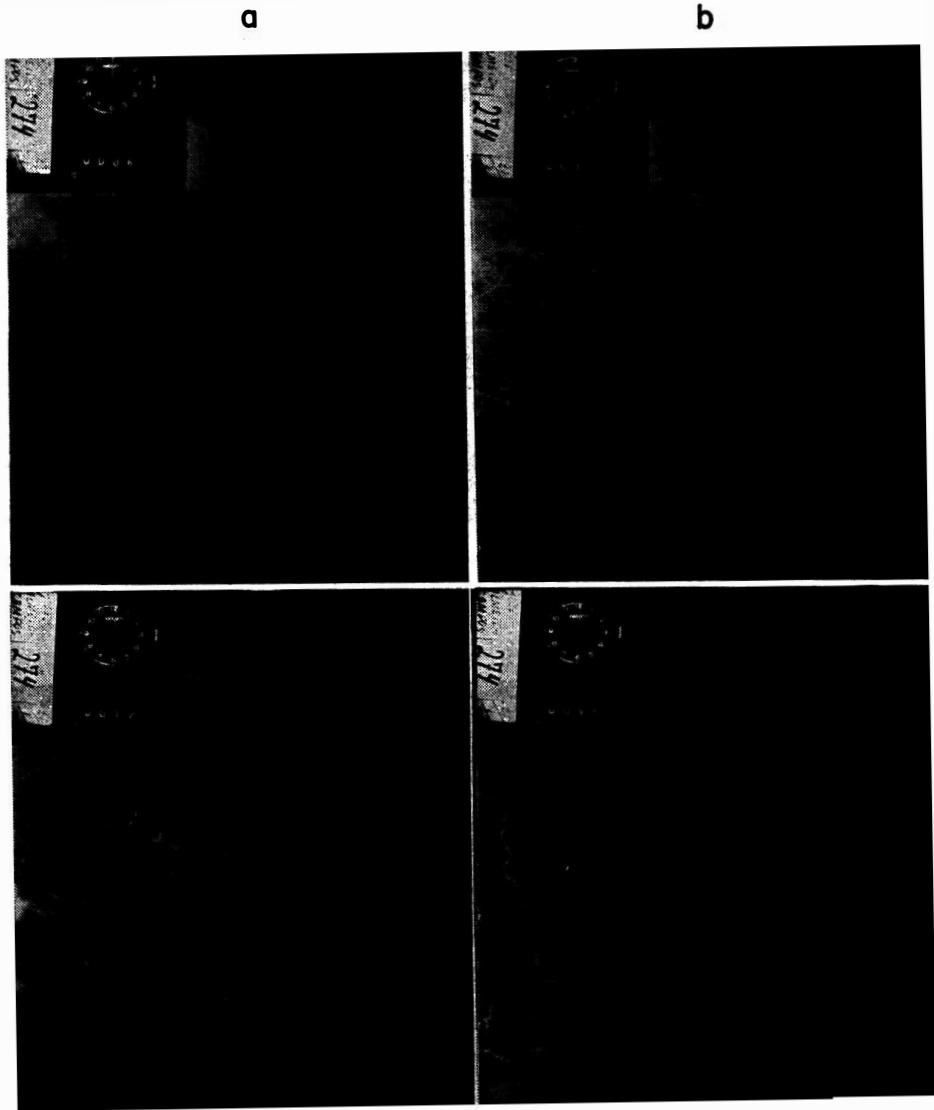


FIG. 61 — Graves alterações no trânsito venoso-retiniano.

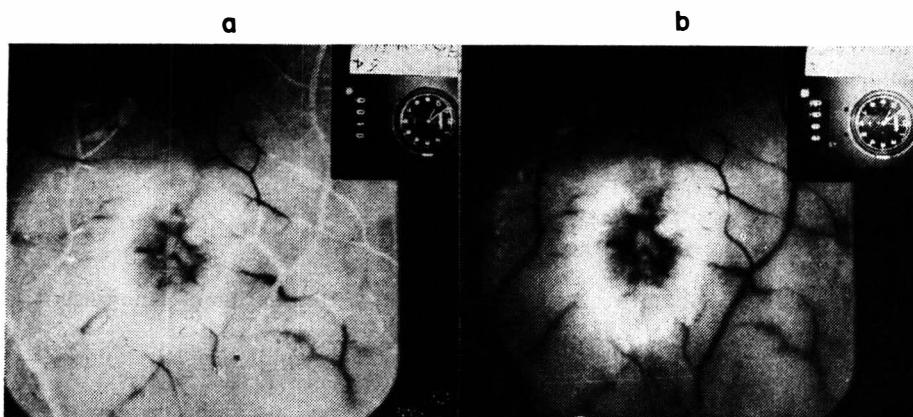


FIG. 62 — Obstrução da Artéria Central da Retina e laceração macular.

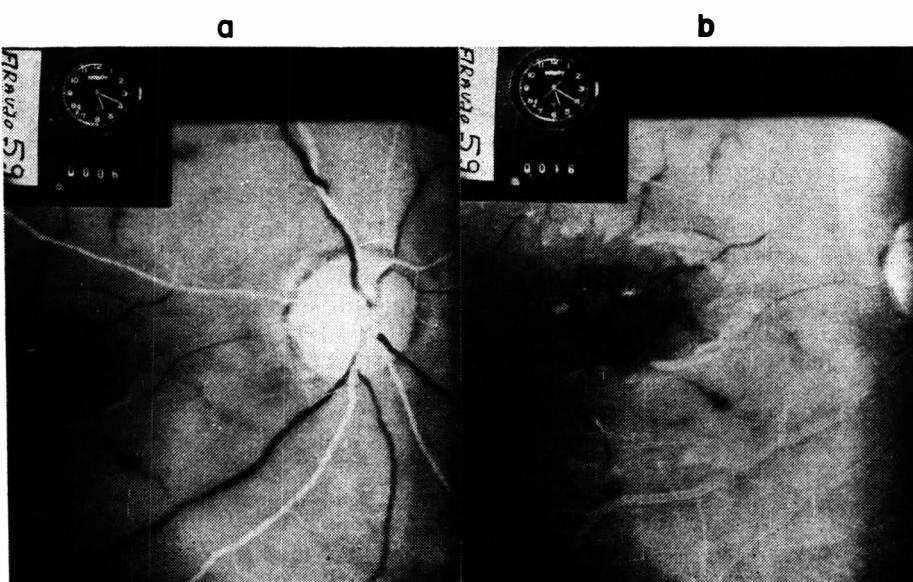


FIG. 62A — O mesmo caso 24 horas após a cirurgia de Posada.

S U M M A R Y

Several pathological pictures are studied and protografically documented, which occur in the neuro-epithelium (capillary lesions, holes and pseudo-holes and primitive neural changes), pigmentary epithelium, Bruch membrane (drusen and agioid streaks), coroide (traumatic lesions, infections lesions, evolutionary, coreo-retinitis, degenerative lesions and tumors), retina detachment and vascular obstructions.

REFERÉNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ALEZZANDRINI A. A. e NICOLI C. — Retino-fluoresceinografia — Arch. Oftal. B. Aires 40: 363-382, 1965
- 2 — AMALRIC P. et BONNIN P. — L'angiographie fluorescéinique — Bull. Soc. Ophthal. France — número especial 1969
- 3 — ASHTON N. — Observations on choroidal circulation — Brit. J. Ophthal. 36: 465-481, 1952.
- 4 — ASHTON N. — Central areolar choroidal sclerosis: histopathologic study — Brit. J. Ophthal. 37: 140-147, 1953
- 5 — ASHTON N. et al. — Focal retinal ischaemia — Brit. J. Ophthal. 50: 285-384, 1966
- 6 — CHAO P. e FLOCKS M. — The retinal circulation time — Am. J. Ophthal. 46: 8-10, 1957
- 7 — CORDIER J., DEFIVES J. et MENDELSON P. — Fossete papillaire et kyste rétinien — Bull. Soc. Ophthal. France. 70: 728-734, 1970
- 8 — DOLLERY C. T. et al — Retinal microemboli fluorescence angiography — Trans. Ophthal. Soc. U. K. 85: 271-273, 1965
- 9 — DUKE-ELDER S. — Text Book Ophthalmology — vol. III, pág. 2579 C. V. Mosby Co, St. Louis — 1941
- 10 — FRANCESCHETTI A., FRANÇOIS J. et BABEL J. — Les héredodégénérescences chorio-rétiniennes. Masson & Cie. Paris, 1963.
- 11 — FRANÇOIS J. & DE LAEY J. J. — Fluorescein fundus angiographie — Tijdschr. Gen. 25: 43-51, 1969
(apud AMALRIC P. e BONNIN P., 1969)
- 12 — GASS J. D. M. — Pathogenesis of disciform detachment of the neuro-epithelium — Am. J. Ophthal. 63: 573-711, 1967
- 13 — JOHNSON A. W., SMITH J. L. and HART L. M. — Macular changes with pit of optic disc. — Fluorescein photography — Am. J. Ophthal. 55: 1070-1072, 1963
- 14 — KRANENBURG E. W. — Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy — Arch. Ophthal. 64: 912-924, 1960
- 15 — McLEAN A. L. and MAUMENE A. E. — Hemangioma of the choroid — Am. J. Ophthal. 50: 3-11, 1960
- 16 — NOVOTNY H. R. and ALVIS D. L. — A method of photographing fluorescence in circulating blood of the human eye — USAF scht. aviat. Med. 60-82 (1960) 1-4 — Abst. Am. J. Ophthal. 50: 176, 1960
- 17 — NOVOTNY H. R. and ALVIS D. L. — A method of photographing in circulating blood in the human retina. — Circulation 24: 82-86, 1961

- 18 — ROCHA H. et GALVÃO P. — Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtal. 79: 401-417, 1966
- 19 — ROSEN E. S. — *Fluorescence photography of the eye* — Butterworths London, 1969
- 20 — SHIKANO S. and SIMIZU K — *Atlas of fluorescence fundus angiography* — Igaku Shoin Ltd, Tokio, 1968
- 21 — STREIFF E. B. — *Affections maculaires associées à des cavités ou fossettes de la papille* — *Ophthalmologica* 107: 90-95, 1944
- 22 — SUGAR H. S. — *Congenital pits in the optic disc and their equivalents (congenital colobomas and colobomalike excavations) associated with submacular fluid* — *Am. J. Ophthal.* 63: 298-307, 1967
- 23 — WESSING A. — *Fluorescein angiography of the retina* — The C. V. Mosby Co, St. Louis, 1969
- 24 — ZWENG H. C. et al. — *Laser photocoagulation and retinal angiography* — The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1969