**CURS 5 – PATOLOGIA RETINEI SI COROIDEI**

 (Prezentare sintetică)

Bibliografie : Carmen Mocanu – Diagnostic pozitiv şi diferenţial în oftalmologie – curs pentru

 studenţi, Ed Sitech, Craiova, 2020

 Paul Cernea – Tratat de oftalmologie, Ed Medicală, Bucureşti, 2006

5.1. Afecţiuni inflamatorii

 5.1.1. Toxoplasmoza oculară

 5.1.2. Necroza retiniană acută

 5.1.3. Candidoza oculară

 5.1.4. Infecţia cu citomegalovirus

 5.2. Afecţiuni vasculare

 5.2.1. Retinopatia hipertensivă

 5.2.2. Retinopatia diabetică

 5.2.3. Ocluzia arterei centrale a retinei

 5.2.4. Tromboza venei centrale a retinei

 5.3. Leziuni degenerative centrale şi periferice

 5.4. Decolarea de retina

 5.5. Tumori ale retinei şi coroidei

- Coroiditele endogene exsudative recunosc ca mecanisme patogene, mecanismele autoimune şi/sau alergice. Cauzele acestora sunt reprezentate de: boli reumatismale, infecţii de focar toxoplasmoza (până la 30-40% din cazuri), hipersensibilizare la infecţii specifice (TBC, lues), sarcoidoză, dezechilibru imunitar (boala Behcet, sindromul Vogt-Koyanagi), etc.

- Coroiditele endogene supurative sunt afecţiuni metastatice, cu punct de plecare de la un focar extraocular (meningită, endocardită, otită, flebită, artrită, dermatită, etc.). Aceste forme clinice pot îmbrăca uneori forme severe de coroidită supraacută, cu aspect de flegmon al globului ocular, cunoscute sub numele de panoftalmie.

**5.1.1. Toxoplasmoza oculară**

Toxoplasmoza oculară este determinată de infecţia cu *Toxoplasma gondii* şi reprezintă un procent de 7-15% din totalul formelor de uveită. *T.gondii* e un parazit intestinal; gazda naturală a acestuia este pisica, omul reprezentând numai o gazdă intermediară. Oocistele din interiorul gazdei se elimină prin fecale, de unde pot fi ingerate de animalele rozătoare sau păsări, care de asemenea servesc drept gazde intermediare pentru parazit.

**5.1.2. Necroza retiniană acută**

Este o afecţiune ce afectează adolecenţii sau adulţii tineri aparent sănătoşi. Poate apare uni sau bilateral şi se caracterizează de uveită anterioară cu debut acut. Afectarea retiniană se manifestă cu inflamaţii localizate alb-gălbui, exsudate retiniene periferice, vasculită retiniană trombotică cu întecuiri şi obliterări ale arterelor retiniene şi nevrită optică. Resorbţia exsudatelor lasă zone atrofice la nivelul retinei periferice şi deseori decolare de retină în pâlnie cu multiple rupturi.

**5.1.3. Candida oculară**

Apare la pacienţii cu imunitate foarte scăzută (boală SIDA). Este determinată de *Candida albicans*. În general infecţiile sistemice cu acest agent fungic au crescut datorită creşterii utilizării tratamentelor parenterale cu antibiotice şi datorită tra­ta­men­te­lor imunosupresive.

**5.1.4. Infecţia cu citomegalovirus.** Infecţia oculară cu CMV poate fi congenitală sau câştigată. Infecţia congenitală se caracterizează printr-un polimorfism lezional. Semnele generale includ febră, trombocitopenie, anemie, hepatosplenomegalie, infecţii pulmonare. Semnele oculare se caracterizează de apariţia unor leziuni periferice multiple

**5.2. AFECŢIUNI ALE VASELOR RETINIENE**

**5.2.1. Retinopatia hipertensivă**

Apare în cazul hipertensiunii arteriale netratate o perioadă de peste 10 ani. Incidenţa apariţiei modificărilor retiniene este direct proporţională cu valorile tensiunii arteriale. Modificările vasculare care apar în cazul HTA interesează atât arterele cât şi venele:

- la nivelul arterelor apare îngustarea calibrului vascular, prin depunerea de lipide la nivelul peretelui, făcându-l rigid, cu aspect metalic (aspect de sârmă de cupru sau de argint);

- la nivelul venelor, se observă dilatarea peretelui vascular, şi culoare mai închisă datorită tulburărilor de oxigenare.

# 5.2.2. Retinopatia diabetică

In cursul microangiopatiei diabetice, leziunea iniţială apare la nivelul capilarului venos, unde apare îngroşarea membranei bazale, dispariţia pericitelor şi modificări ale celulelor endoteliale. Datorită acestor modificări, la nivelul capilarului venos apar dilataţii segmentare, sub formă de microanevrisme, cu formă sferică.

### 5.2.3. Ocluzia arterei centrale a retinei

### Ocluzia arterei centrale a retinei este un accident vascular grav ce reprezintă o urgenţă oftalmologică, şi se soldează de regulă cu pierderea ireversibilă a acuităţii vizuale la ochiul afectat. Cauza opririi sau insuficienţei circulatorii poate să fie o embolie sau o tromboză arterială, cauzată de alterarea parietală degenerativă sau inflamatorie.

# 5.2.4. Tromboza venei centrale a retinei

Este o afecţiune vasculară determinată de un obstacol pe cale de întoarcere a circulaţiei oculare, la nivelul venei centrale a retinei. Este determinată de regulă de tromboze vasculare favorizate de terenul aterosclerotic sau hipertensiv. Hipertensiunea arterială, ateroscleroza şi diabetul reprezintă principalii factori de risc. Afecţiunea apare la subiecţii vârstnici, peste 60 de ani, cu antecedente cardio-vasculare.

**5.3.1. Degenerescenţele maculare ereditare**

Dintre degenerescenţele maculare ereditare, cele mai frecvente sunt:

* maladia Stargard.
* degenerescenţa viteliformă a maculei.

**I. Maladia Stargard**

Este o degenerescenţă a conurilor regiunii maculare, care este prezentă de la naştere dar devine manifestă la vârsta de 10-15 ani, prin scăderea progresivă a vederii.

**II. Degenerescenţa viteliformă a maculei**

Degenerescenţa viteliformă a maculei este o afecţiune degenerativă a epiteliului pigmentar, a cărei denumire provine de la aspectul de „gălbenuş de ou”, din primul stadiu . Leziunea iniţială este situată la nivelul epiteliului pigmentar, al cărui metabolism este afectat cu secreţia anormală de lipofuscină, care se depune între epiteliul pigmentar şi neuroepiteliul regiunii maculare. Afecţiunea este ereditară, cu transmitere autosomal dominantă.

DEGENERESCENŢELE MACULARE LEGATE DE VÂRSTĂ

Reprezintă pentru ţările dezvoltate, cea mai importantă cauză de pierdere severă a acuităţii vizuale la pacienţii peste 60 de ani.

**Fiziopatogenie**

Două teorii încearcă să explice apariţia leziunilor din DMLV:

* acumularea de detritusuri organice care cauzează disfuncţia vasculară coroidiană, cu apariţia leziunilor distrofice la acest nivel;
* disfuncţia coriocapilarei ce reprezintă elementul care iniţiază acumularea detritusurilor la nivelul membranei Bruch, cu atrofia vaselor capilare mici şi hipoxie locoregională.

**Retinopatia pigmentară**

Este o degenerescenţă a epiteliului pigmentar şi a neuroepiteliului şi se caracterizează de mobilizări pigmentare dispuse în regiunea ecuatorială, cu formă caracteristică de osteoblaste. Este o afecţiune care se transmite în mare parte autosomal recesiv (în 10% din cazuri există forme cu transmitere dominantă). Afectează iniţial segmentul extern al celulelor cu bastonaşe întinzându-se ulterior şi la nivelul conurilor;

**5.4. DECOLAREA DE RETINĂ**

Decolarea de retină reprezintă separarea celor două straturi embrionare ale retinei (*epiteliul pigmentar* şi *neuroepiteliul*) între care nu există joncţiuni celulare. Acest spaţiu virtual este un vestigiu al cavităţii centrale a veziculei optice; se vorbeşte de decolare de retină atunci când acest spaţiu devine real, dar de fapt aşa cum am arătat este vorba numai de decolarea neuroepiteliului, cu dedublarea retinei.

MELANOSARCOMUL

Melanosarcomul sau melanomul malign coroidian este cea mai frecventă tumoră malignă oculară şi are o frecvenţă mare în jurul vârstei de 60 ani, dar poate apare aproape la toate vârstele (30-70 ani). Este de obicei unilaterală şi se dezvoltă pe nevi coroidieni preexistenţi şi mai rar după inflamaţii oculare sau traumatisme.

RETINOBLASTOMUL

 Este o tumoare gravă cu mere potenţial metastazant, care apare la copiii mici, între 1 şi 3 ani, foarte rar după 6 ani; frecvenţa este rară 1/16 000 de sarcini. Are adesea caracter ereditar cu transmitere autosomal dominantă incompletă. Gena afectată este localizată pe cromozomul 13, observându-se deleţii ale braţului lung ale acestui cromozom.