

Afectiuni retiniene medicale de urgenta

Dr. Andrei Theodor Balasoiu, MD, PhD

UMF Craiova

Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Craiova - Dep. Oftalmologie

FACTORI DE RISC:

- varsta -> 50% dintre cazuri apar la persoane cu varste > 65 de ani
- hipertensiunea arteriala
- hiperlipidemia
- diabetul zaharat
- glaucomul
- fumatul
- contraceptivele orale

1.OCLUZIA DE RAMURA VENOASA A RETINEI

SIMPTOME:

- debuteaza brusc cu vedere incetosata, fara durerere, cu metamorfopsii (implicare maculara)
- ocluzia periferica poate fi asimptomatica
- acuitatea vizuala variaza

SEMNE:

Fund de ochi :segmental afectat; dilatat si tortuos, cu hemoragii in flacara, punctiforme, exudate vatoase, edem retinian

- cel mai frecvent afectat este sectorul superotemporal
- locul ocluziei poate fi identificat de cele mai multe ori la nivelul unei intersectari arteriovenoase

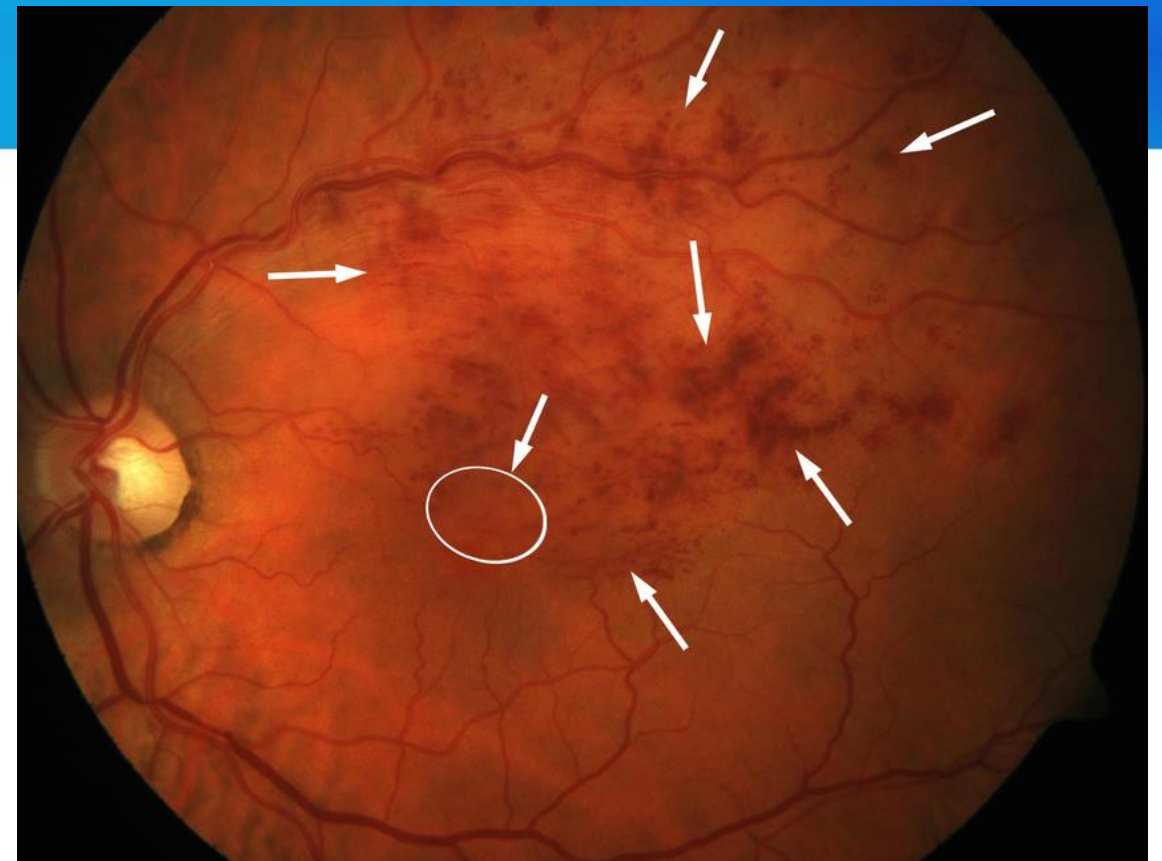


Fig. 1 Ocluzie de ram venos retinian.
superotemporal -> hemoragii retiniene in cadranul superotemporal si in macula (sagetile albe);
(retrieved from Kiire, Christine & Chong, Victor. (2012). Managing retinal vein occlusion. BMJ (Clinical research ed.). 344. e499. 10.1136/bmj.e499)

-edemul macular cronic este cauza acuitatii vizuale scazute persistente

MANAGEMENT:

-investigatii sistemice

-daca AV 1/3 sau mai mult- pacientul se mentine sub observatie

-la 3 luni, daca AV $\frac{1}{2}$ sau mai putin, pentru a exclude ischemia maculara se practica angiofluorografie

-neovascularizatia retiniana (NVE) / neovascularizatia discala (NVD) reprezinta indicatie pentru fotocoagulare laser

- neovascularizatia iriana (NVI) reprezinta indicatie de urgenta pentru fotocoagulare panretiniana

-anti-VEGF intravitrean -a fost adoptat pentru edemul macular secundar, conferind o acuitate vizuala superioara tratamentului laser

-implant cu dexametazona intravitrean -imbunatateste AV, poate fi repetat la 4-6 luni (efectele secundare includ glaucomul si cataracta)

-pacientii care nu necesita interventie se monitorizeaza la 3 luni, ulterior la 3-6 luni pentru 2 ani, pentru a detecta aparitia neovascularizatiei

2. OCLUZIA PARTIALA DE VENA CENTRALA A RETINEI

- apare in general la pacientii tineri
- prognostic favorabil, doar o parte evolueaza catre ocluzie de vena centrala a retinei - forma ischemica

SIMPTOME:

- pot fi absente
- usoara incetosare a vederii, mai intensa la trezire

SEMNE:

- discreta dilatare si tortuoazitate a venelor retiniene
- rare hemoragii petesiale/punctiforme diseminate
- edem macular redus
- Fund de ochi :aspect de feriga perivenular

TRATAMENT:

- empiric, tratarea afectiunilor sistemice, hidratare, scaderea tensiunii intraoculare pentru a imbunatarii perfuzia

3. OCLUZIA DE VENA CENTRALA A RETINEI NON-ISCHEMICA

- mai frecventa decat forma ischemica
- 1/3 evolueaza catre Ocluzie de Vena Centrala a Retinei - forma ischemica

SIMPTOME:

- scaderea brusca a vederii, unilaterala, nedureroasa
- AV $< 1/10$ sugereaza ischemie
- in cazurile in care nu apare ischemia, acuitatea vizuala este recuperata pana la 50% din acuitatea vizuala initiala

SEMNE:

Fund de ochi:

- semnele sunt prezente in toate cadranele
- toate ramurile venei centrale ale retinei sunt dilatate si tortuoase
- hemoragii punctiforme/petesiale
- exudate vatoase
- minim edem papilar si macular
- zona de ischemie perivenulara (albicioasa)



Fig. 2 Ocluzie de Vena Centrala a Retinei - forma non-ischemica; tortuozitate venoasa; hemoragii diseminate pe suprafata retiniana (retrieved from <https://www.opthnotes.com/severe-non-ischemic-central-venous-occlusion-crvo/>)

- semnele acute se resorb in 6-12 luni
- pot persista hemoragii retiniene diseminate, vene tortuoase, sclerozate, pigmentari maculare si modificari atrofile, vase colaterale periferice sau in vecinatatea discului optic

INVESTIGATII:

OCT pentru evaluarea edemului cistoid macular

4. OCLUZIA DE VENA CENTRALA A RETINEI - FORMA ISCHEMICA

- se caracterizeaza prin scaderea perfuziei retiniene, cu inchiderea capilarelor si hipoxie retiniana
- ischemia maculara si glaucomul neovascular sunt principalele cazuri de pierdere a acuitatii vizuale

SIMPTOME:

- pierdere brusca a vederii, unilaterala, nedureroasa
- uneori se instaleaza cu durere, hiperemie, fotofobie (glaucom neovascular), cu o reducere prealabila a vederii neobservata sau ignorata
- AV este PMM (percepe miscarile mainii) sau mai putin, prognosticul vizual fiind nefavorabil

SEMNE:

-neovascularizatie irina, rubeoza irina, se dezvolta in 50% din cazuri, intre 2-4 luni (glaucomul de 100 de zile), crescand riscul glaucomului neovascular, fiind absolut necesara gonioscopia la fiecare reevaluare

Fund de ochi:

- tortuozitate severa si largirea tuturor ramurilor venei centrale a retinei
- hemoragii profunde petesiale/"in flacara", periferice posterioare
- exudate vatoase proeminente
- hiperemie si edem papilar
- semnele acute se resorb in decurs de 9-12 luni
- la nivelul maculei pot aparea zone de atrofie, modificari ale RPE, edem macular cistoid cronic
- neovascularizatia retiniana apare in 5% din cazuri
- colaterale a la nivelul discului optic sunt des intalnite, oferind proiectie impotriva neovascularizatiei anterioare si posterioare

INVESTIGATII:

OCT cuantifica edemul macular cistoid

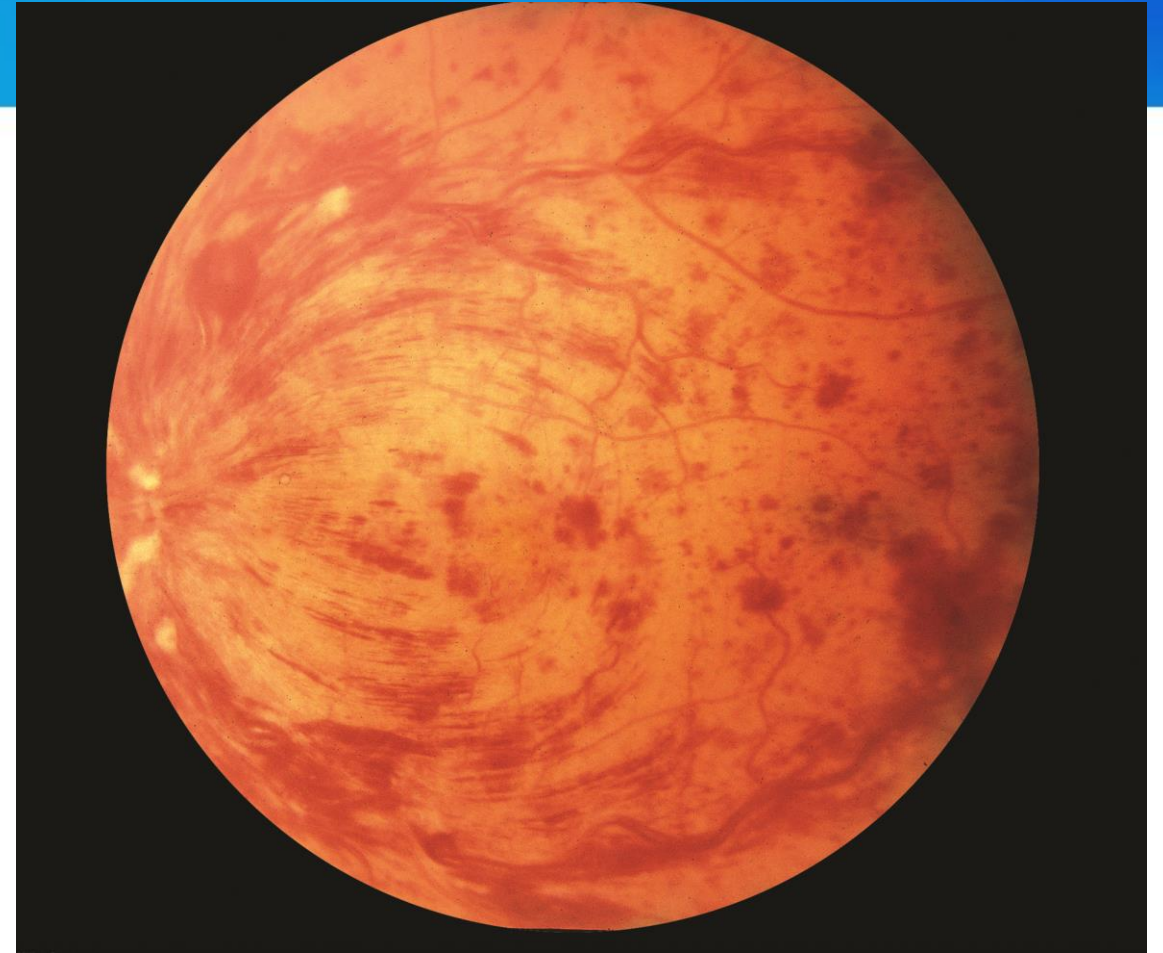


Fig. 3 Ocluzie de Vena Centrala a Retinei - forma ischemica -> hemoragii "in flacara" (retrieved from <https://www.asrs.org/patients/retinal-diseases/22/central-retinal-vein-occlusion>)

TRATAMENTUL COMPLICATIILOR OCLUZIEI VENEI CENTRALE A RETINEI

- este importanta diferentierea intre forma ischemica si cea non-ischemica, tratamentul celei dintai fiind mult mai agresiv
- evaluare sistemica
- tratamentul edemului macular: indicat cand acuitatea vizuala $<6/9$ sau cand ingrosarea maculara centrala $>250\mu\text{m}$, anti-VEGF/implantul cu dexametazona fiind standardul
- fotocoagulare laser -> contribuie la diminuarea edemului macular, dar nu imbunatateste acuitatea vizuala, exceptie facand unii pacienti tineri
- tratamentului neovascularizatiei -> fotocoagulare panretiniana la pacientii cu NVI sau neovase in unghiul camerural
 - anti-VGEF intravitreean
- revizuire: -CRVO ischemica-o data la 6 luni, timp de 2 ani, pentru detectia neovascularizatiei segmentului anterior
 - CRVO non-ischemica-o data la 3 luni, timp de 18-14 luni, pacientul trebuie instruit pentru a se prezenta la medic in cazul diminuarii acuitatii vizuale, aceasta sugerand o ischemie

MANAGEMENTUL SISTEMIC IN OCLUZIA DE VENA A RETINEI

- controlul factorilor de risc
- terapie antiplachetara -> reduce riscul unor ocluzii venoase ulterioare
- terapie hormonală de substitutie -> este de evitat inceperea unui astfel de tratament secundar ocluziei venoase retiniene
- contraceptivele orale -> este indicata intreruperea lor dupa ocluzia venoasa retiniana
- evitarea deshidratarii

1.AMAUROZA FUGACE

= pierderea tranzitorie a vederii, unilaterala

-descrisa de pacient ca “o perdeea care coboara peste ochi”

-nedureroasa

CAUZE:

-embolica (cea mai frecventa)

-hemodinamica

- oculara

-neurologica

-idiopatica

-recuperarea vederii se face dupa acelasi model cu pierderea acesteia, gradual

-frecventa atacurilor poate varia de la cateva atacuri pe zi pana la un atac la cateva luni

-atacurile pot fi insotite de AIT cerebrale ipsilaterale

2.OCLUZIA DE RAMURA A ARETEREI CENTRALE A RETINEI

SIMPTOME:

- pierdere brusa altitudinala/sectoriala a acuitatii vizuale, nedureroasa
- uneori poate ramane nedetectata, in special daca vederea centrala este pastrata
- acuitatea vizuala variaza, pacientii cu afectarea vederii centrale au prognostic negativ daca nu se produce dezobstructia in cateva ore

SEMNE:

Fund de ochi:

- atenuare arteriala si venoasa, segmentare a coloanei de sange
- retina edematoasa, albicioasa
- se pot vizualiza unul sau mai multi emboli, in special la locul de bifurcatie
- artera afectata ramane atenuata

INVESTIGATII:

- camp vizual -> confirma defectul, care ramane de cele mai multe ori permanent
- fluoroangiografie -> evidentiaza o umplere intarziata si hipoflourescenta segmentului implicat, din cauza blocajului flouresceinei cauzat de edemul retinian
- reevaluarea se face la fiecare 3 luni

3. OCLUZIA DE ARTERA CENTRALA A RETINEI

SIMPTOME:

- pierdere brusca a acuitatii vizuale, nedureroasa (exceptie facand arterita cu celule gigante)
- AV foarte scazuta, exceptie facand cazul in care o artera cilioretiniana vascularizeaza aria maculara care deservea vederea centrala
- absenta perceperii lumini indica arterita cu celule gigante sau ocluzia arterei oftalmice, prognosticul este nefavorabil, exceptie facand revascularizarea rapida, in primele ore

SIMPTOME:

Fund de ochi:

- modificarile sunt similar BRAO, dar implica toate cadranele
- reflexul portocaliu al coroidei la nivelul foveolei subtiri contrasteaza cu retina palida din jur, dand aspectul de "macula ciresie"
- retina peripapilara poate fi edematoasa sau cu aspect opac
- o mica hemoragie poate fi prezenta
- emboli se vizualizeaza in 20% din cazuri, cand se poate lua in considerare emboliza Nd:YAG
- cand vascularizatia maculei este sustinuta de artera cilioretiniana, macula ramane de culoare normala
- semnele retiniene se pot instala subtil, edemul retinian putand aparea in cateva ore
- in urmatoarele zile/saptamani, semnele retiniene se resorb gradual, dar arterele raman atenuate

-2% dintre pacienti dezvoltă neovascularizare

-rubeoza iriană apare la 1 din 5 persoane, apare mai rapid decât în CRVO(4-5 săptămâni), împreună cu scăderea vederii poate indica ocluzia arterei oftalmice

INVESTIGAȚII:

OCT:poate evidenția o placă embolică, la nivelul capului nervului optic

Reevaluare se face o dată la 3-4 săptămâni pentru a detecta neovascularizarea precoce, în special la nivelul segmentului anterior

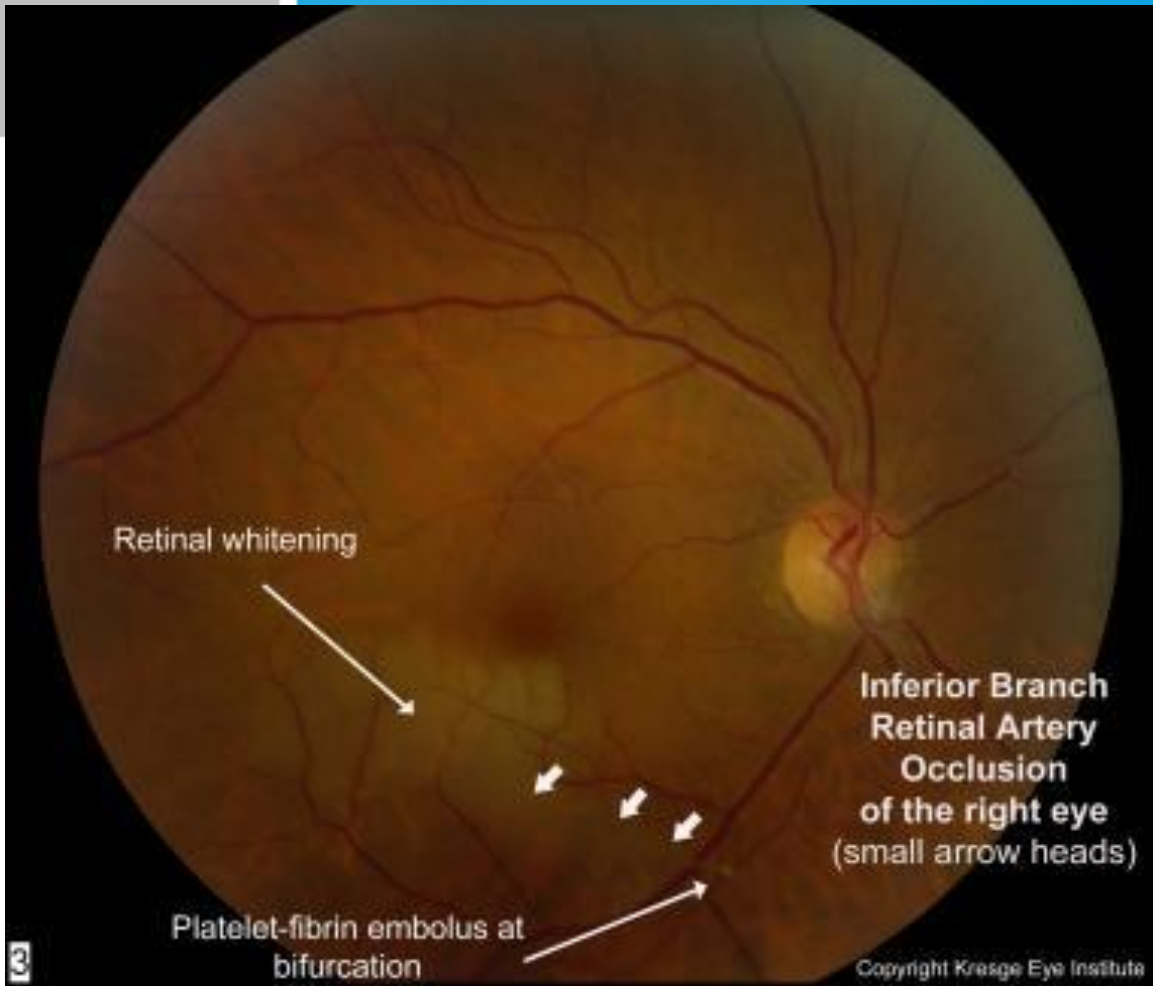


Fig. 4 Ocluzie de Ramura a Arterei Centrale a Retinei; paloare retiniana in jurul arterei embolizate (retrieved from <https://emedicine.medscape.com/article/1223362-overview>)



Fig. 5 Ocluzie de Artera Centrala a Retinei; retina palida; artere ingustate; macula "ciresie" (retrieved from https://www.researchgate.net/figure/Fig-1-Central-retinal-artery-occlusion-Note-pale-retina-narrowed-arterioles-and_fig53_316279154)

4. OCLUZIA ARTEREI CILIORETINIENE

- artera cilioretiniana se intalneste in 15-50% dintre cazuri, asigurand o a doua sursa de nutritie arteriala a ariei centrale a maculei, provenita din circulatia ciliara posterioara
- conserva vederea centrala in cazul ocluziei arterei centrale a retinei, asigurand vascularizarea foveolei

FORME:

- izolata:-apare rar
 - in special la pacientii tineri, in asociatie cu vasculite sistemice
- impreuna cu CRVO:-relative frecventa
 - ocluzia este tranzitorie cu prognostic bun, comparative cu forma izolata
- impreuna cu NOIA -> afecteaza pacientii cu arterita giganta, iar prognosticul este nefavorabil

TRATMENTUL OCLUZIEI ARTEREI RETINIENE ACUTE

- reprezinta o urgenta -> tratament inceput in primele 24-48 de ore
- adoptarea unei pozitii de supinatie (poate ameliora perfuzia oculara)
- masajul ocular
- paracenteza camerei anterioare
- topice cu apracloridina 1%, timolol 0.5%, acetazolamide 500mg iv, pentru scaderea IOP
- isosorbid dinitrat administrat sublingual, pentru vasodilatatie
- agenti hiperosmotici:mannitol sau glycerol, penru scaderea IOP si pentru crestrea volumului intravascular
- transluminal Nd:YAG laser emboliza/embolecomie (cand embolul este vizibil)
- tromboliza

MANAGEMENTUL SISTEMIC AL OCLUZIEI ARTEREI RETINIENE

- evaluarea factorilor de risc generali
- intreruperea fumatului
- terapie antiplachetara -> in cazurile in care nu exista contraindicatii
- anticoagulante orale -> pot fi prescrise, in special pacientilor cu FIA
- endartectomie carotidiana -> indicata pacientilor cu stenoza simptomatica >70%

Sindromul de ischemie optica

= hipoperfuzie oculara cronica

-afecteaza in special pacientii in varsta

-se asociaza cu diabet, hipertensiune, boli cardiovasculare si cerebrale

DIAGNOSTIC:

-este unilateral in 80% din cazuri

-simptome:-pierderea graduala a vederii

-durere oculara si perioculara

-scaderea vederii la lumina puternica, cu adaptare scazuta

-prognosticul vizual este nefavorabil

SEMNE:

- hiperemie difuza
- edem corneean
- celule inflamatorii in camera anterioara
- atrofie iriana
- pupila dilatata, slab reactiva
- rubeoza iriana
- cataracta (cazurile avansate)

Fund de ochi:-dilatare venoasa, igustare arteriolara, hemoragii rotunde profunde, hemoragii “in flacara”, edem papilar, exudate vatoase

- retinopatie proliferativa
- edem macular

MANAGEMENT

- topice steroidiene, midriatice
- retinopatia proliferativa -> fotocoagulare panretiniana, anti-VEGF
- edemul macular -> steroizi/anti-VEGF intravitrean
- interventie chirurgicala carotidiana -endartectomia sau insertia unor stenturi reduc riscul unui infarct

- manevra Valsalva consta intr-o expiratie fortata, in timp ce glota este inchisa, creandu-se astfel o crestere brusca a presiunii intratoracice si intraabdominale
- presiune venoasa crescuta brusc poate rupe capilarele perifoveolare ducand la hemoragii premaculare, hemoragii vitreene
- tratamentul presupune monitorizare sau membranotomie cu laser YAG in anumite cazuri

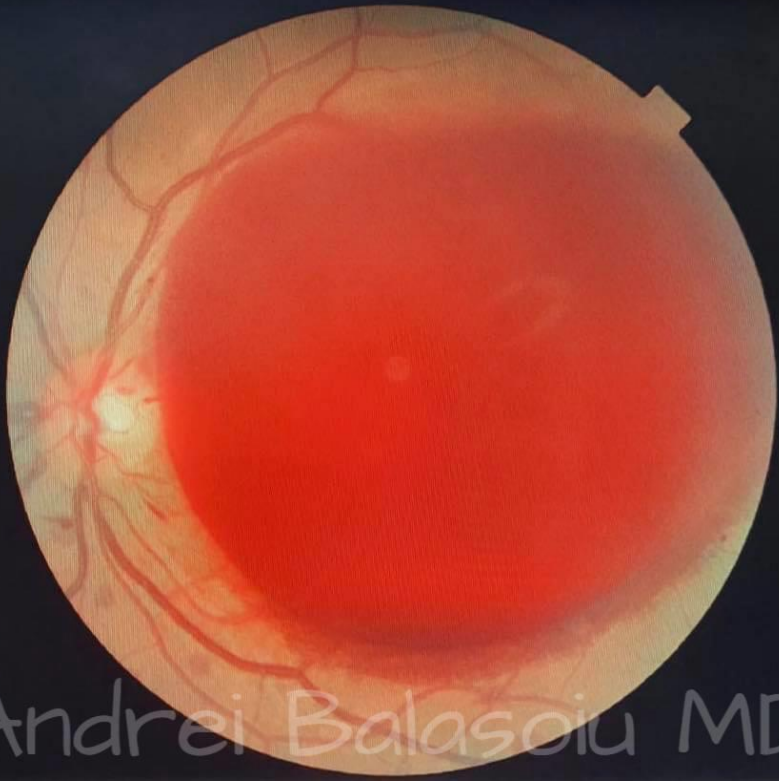


Fig 6. Retinopatie Valsalva (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)



Fig 7. Retinopatie Valsalva (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)

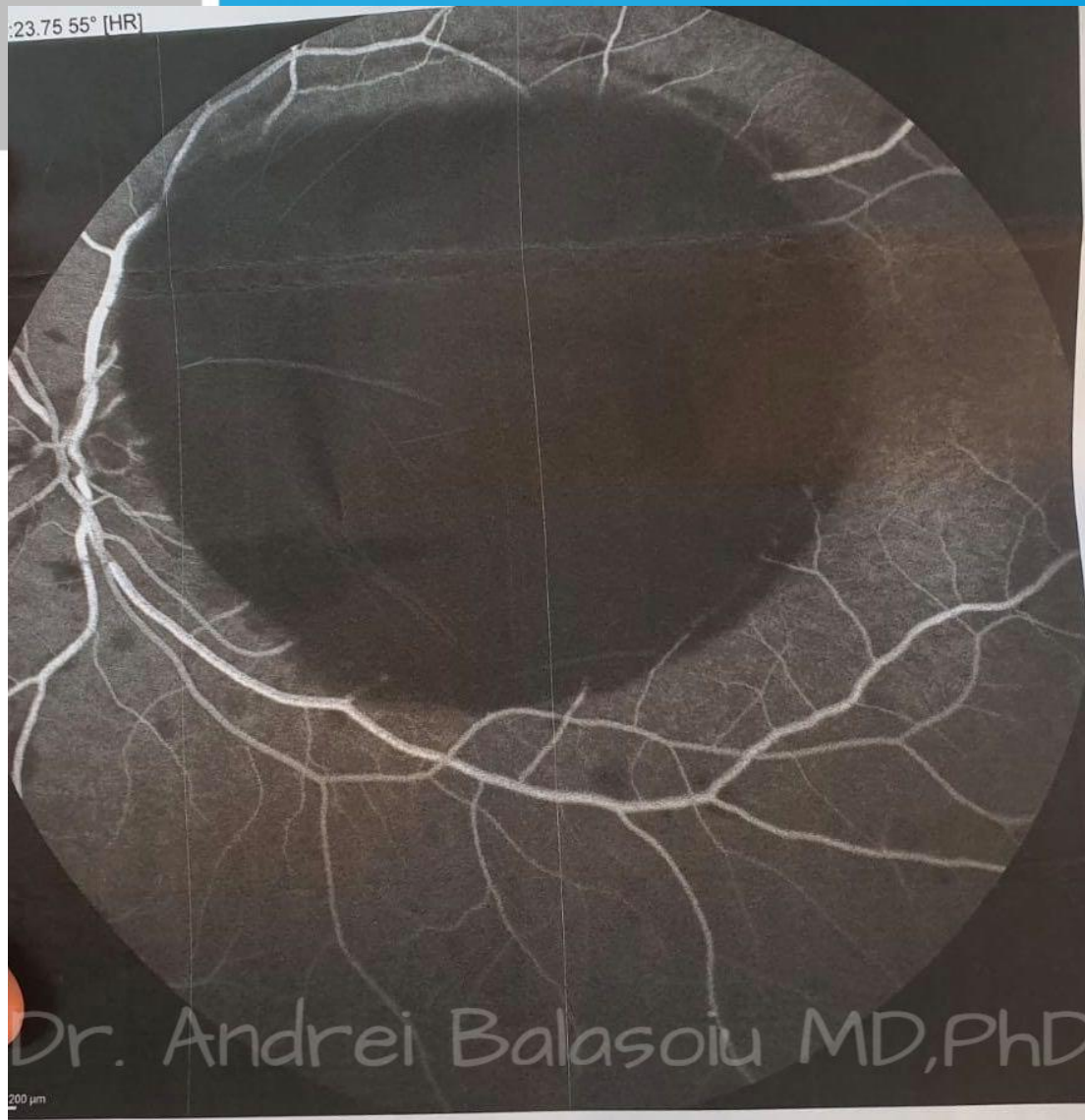


Fig 8. Retinopatie Valsalva (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)

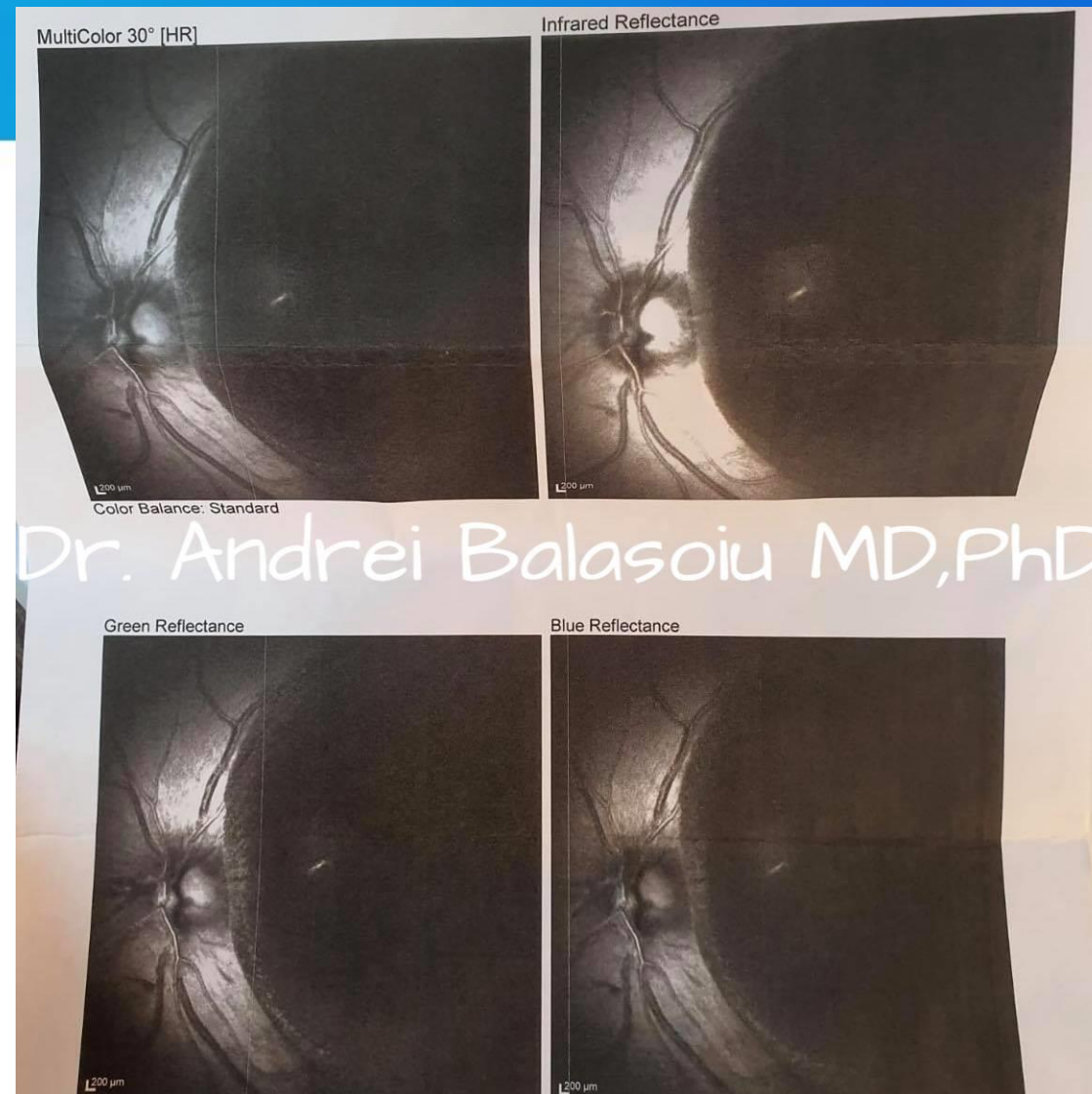


Fig 9. Retinopatie Valsalva (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)

= acumulare a unei hemoragii intraoculare cu o hemoragie subarahnoidiana, secundara rupturii unui anevrism, care provine cel mai frecvent de la nivelul arterei comunicante anterioare

- hemoragia intraoculara se poate produce din cauza unui hematom subdural si cresterea acuta a presiunii intracraniene

- hemoragia este frecvent bilaterala

- cel mai probabil hemoragia intraoculara se datoreaza stazei venoase, secundare cresterii presiunii in sinusul cavernos

- hemoragia vitreeana se resoarbe de cele mai multe ori spontan in cateva luni, iar prognosticul vizual este favorabil in majoritatea cazurilor

- vitrectomia poate fi practicata in unele cazuri

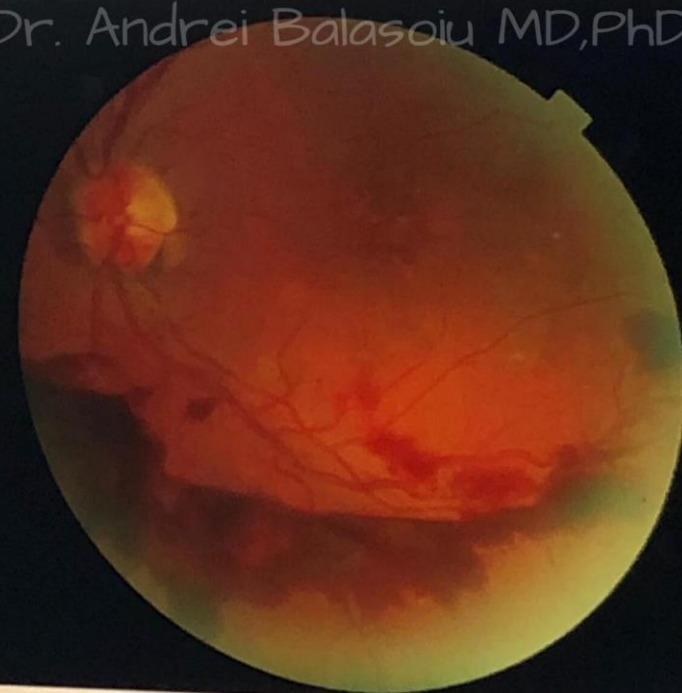
Dr. Andrei Balasoiu, MD,PhD



Dr. Andrei Balasoiu MD,PhD



Dr. Andrei Balasoiu MD,PhD



Dr. Andrei Balasoiu MD,PhD



Fig 10,11,12,13.Sindrom Terson - hemoragie retrohialoidiana, preretiniana, localizata interpapilomacular , care se intinde dincolo de regiunea maculara; hemoragie preretiniana in sectorul inferior ce se intinde temporo-nazal, cu aspect orizontal, arciform (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)

= asocierea unei nevrite optice cu semne de inflamatie retiniana, de cele mai multe ori maculara

DIAGNOSTIC:

SIMPTOME:

- deficit vizual unilateral, nedureros, cu accentuare pe parcursul unei saptamani

SEMNE:

- scaderea acuitatii vizuale

- semenele de disfunctie ale nervului optic sunt usoare sau chiar absente, pierderea vederii datorandu-se afecatrii maculare

- papilita asociata cu edem peripapilar si edem macular

- steaua maculara, apare cand edemul discului optic se stabilizeaza, se rezoarbe o data cu revenirea acuitatii vizuale in 6-12 luni

INVESTIGATII:

- OCT: permite vizualizarea lichidului sub/intra retinian
- Fluoroangiografia: evidentiaza scurgeri difuze de la nivelul vaselor superficiale ale discului optic
- testele de sange -> includ serologia pentru Bartonella

TRATAMENT:

- specific cauzei, de cele mai multe se bazeaza pe antibiotic, cazurile recurente sunt tratate cu steroizi sau/zi alte imunosupresoare

CLASIFICARE:

a) Conform aspectului oftalmoscopic:

- nevrita retrobulbara, discul optic apare normal, cel puțin initial, deoarece capul nervului optic nu este implicat) -> cel mai frecvent tip întâlnit la adult, asociindu-se cu scleroza multipla

- papilita, se caracterizează prin hiperemia și edemul discului optic, poate fi asociată cu hemoragii “în flacără” -> cel mai frecvent tip la copii

- neuroretinita, se caracterizează prin papilita ce asociază inflamația stratului fibrelor nervoase al retinei și steaua maculară.-> este cel mai rar întâlnit tip

b) Conform etiologiei:

- demyelinizare -> cea mai frecventa cauza
- parainfectioasa -> secundara unei infectii virale sau unei imunizari
- infectioase -> poate implica sinusurile sau febra "cat-scratch", sifilis, boala Lyme, meningita criptococica sau herpes zoster
- non-infectioasa -> implica sarcoidoza sau bolile sistemice autoimune

1.NEVIRITA OPTICA DEMIELINIZANTA

- demielinizarea este un process pathologic in care fibrele normal mielinizate isi pierd stratul izolat de mielina
- boala demielinizanta intrerupe conducerea nervoasa la nivelul substantei albe

SIMPTOME:

- deficit vizual monocular
- apare intre 20-50 de ani
- unii pacienti descriu flashuri de lumina alba sau colorata, scantei (fosfene)
- disconfort sau durere oculara, precum si durere perioculara, fiind exacerbate de miscarile globului ocular
- cefalee frontala

SEMNE:

- AV scazuta
- tulburarea vederii colorate
- in majoritatea cazurilor nervul optic apare normal (nevrita retrobulbara)
- paloarea discului optic in aria temporală poate fi vazuta la ochiul congener

DEFECTE ALE CAMPULUI VIZUAL

- scaderea difuza a sensibilitatii centrale(la 30 grade cel mai frecvent)
- defecte altitudinale/arcuate;scotoame focale centrale

EVOLUTIE:

- acuitatea vizuala scade pe parcursul a 3 saptamani, ulterior se imbunatateste
- recuperarea vederii se face rapid initial, apoi lent, Durand pana la 6-12 luni

PROGNOSTIC:

- >90% ajung la AV $> 1/3$
- pot persista tulburarile vederii colorate
- poate surveni atrofia optica
- 10% dezvoltă nevrita optica cronică cu pierderea gradată a vederii

TRATAMENT:

- steroizi-AV $< 1/2$ in prima saptamana, pot grabi vindecarea cu 2-3 saptamani
- tratament imunomodulator -> reduce riscul progresiei clinice

2.NEVrita OPTICA PARAINFECTIOASA

- se asociaza cu infectii virale:pojar, oreion, varicella, rubeola, tuse convulsiva
- copii sunt mai frecventi afectati
- pacientii se prezinta la 1-3 saptamani de la o infectie virala, cu pierdere acuta, severa a vederii, bilaterala
- papilita bilaterala este forma de prezentare, putand fi insotita de neuriretinita, iar nervul optic este de cele mai multe ori normal
- prognostic bun, vindecare spontana, de cele mai multe ori nu necesita tratament
- daca pierderea vederii este bilaterala, severa sau pacientul este monoftalm se administreaza steroizi iv, asociati cu terapie antivirala

3.NEVrita OPTICA INFECTIOASA

- in conexiune cu afectarea sinusala, rara, asociata cu atacuri recurente de pierdere a vederii, unilaterale, insotite de cefalee puternica si sinuzita sfeno-etmoidala
 - mecanisme de producer:diseminarea directa, vasculita ocluziva, mucocel
 - tratamentul presupune antibioterapie sistemica, iar in anumite cazuri drenaj chirurgical
- febra “cat-scratch”, cauzata de cele mai multe ori de Bartonella, incoluata prin zgarietura de pisica sau prin muscatura acesteia
- sifilis, poate determina papilita acuta sau neuroretinita, in stadiile 1 si 2
- boala Lyme, este o infectie cauzata de Borrelia burgdorferi, transmisa prin intepatura de capusa, poate determina neuroretinita, nevrita retrobulbara acuta, ce poate mima MS
- meningita criptococica, este intalnita la pacientii cu SIDA, se asociaza cu nevrita optica, deseori bilaterala
- virusul varicelo-zosterian, poate determina papilita

Retinopatia din preeclampsie/eclampsie

- preeclampsia este definita ca HTA cu debut dupa 20 de saptamani de gestatie si proteinurie, incluzand simptome de afectare a SNC(cefalee, modificari vizuale), edem pulmonar, trombocitopenie, insuficienta renala, disfunctie hepatica
- eclampsia reprezinta o criza convulsiva generalizata la o femeie cu preeclampsie
- retinopatia se caracterizeaza prin ingustarea arteriolar retiniana, datorata ischemiei sistemice, generand degenerare retiniana, coroidiana si a RPE
- factori de risc:varsta>40 ani, , HTA cronica, obezitate, boli renale, diabet pregestational, trombofilie, istoric personal sau familial de preeclampsie
- etiologie:ingustarea arteriolar generalizata este secundara vasospasmului arterei centrale al retinei, acesta fiind evidentiat prin viteza crscuta a fluxului sangvin la nivelul asteia

SEMNE:

- spasm arteriolar sever
- detasare serica a retinei, ce apare inainte sau dupa nastere, poate implica doar macula sau retina totala
- zone alb-galbui ramificate, cauzate de focare de necroza a RPE si ale retinei periferice
- exudate vatoase, hemoragii
- dupa nastere si dupa instituirea tratamentului antihipertensiv, dezlipirea retiniana se rezoarbe, iar vederea este recuperata in majoritatea cazurilor
- zone hiperpigmentate, punctiforme, ramificate, neregulate(punctele Elschnig), galbui si linii interconectate de depigmentari ale RPE, pot fi vizualizate juxtapapilar si la nivel macular. Aceste modificari apar datorita infractizarii RPE, fiind simetrice la ambii ochi, putand fi confundate la examene ulterioare de rutina cu distrofia maculara

SIMPTOME:

- vedere incetosata (cel mai frecvent)
- tulburarea vederii colorate
- afectarea campului vizual

MANAGEMENT:

- de cele mai multi ori nu necesita tratament, se poate apela la terapie cu steroizi si antihipertensive

COMPLICATII:

- dezlipire retiniana
- distrofie retiniana in banda
- pierdere permanenta a vederii

Afectiuni vitreo-retiniene chirurgicale de urgenta

Dr. Andrei Theodor Balasoiu, MD, PhD

UMF Craiova

Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Craiova - Dep. Oftalmologie

Decolarea de retina

= separarea retinei neurosenzoriale de epiteliul pigmentar retinian, acumularea lichidului subretinian.

Clasificare:

- a) decolarea regmatogena -> defect in toata grosimea retinei senzoriale ce permite lichidului din vitrosul lichefiat sa treaca in spatial subretinian
- b) decolarea tractionala -> prin contractia membranelor vitreoretiniene, in absenta rupturilor retiniene
- c) decolarea exudativa (seroasa, secundara), lichidul subretinian provine de la nivelul vaselor
- d) decolarea combinata (tractionala-regmatogena)-> apare o ruptura din cauza tractiunii
- e) decolarea subclinica -> ruptura asimptomatica

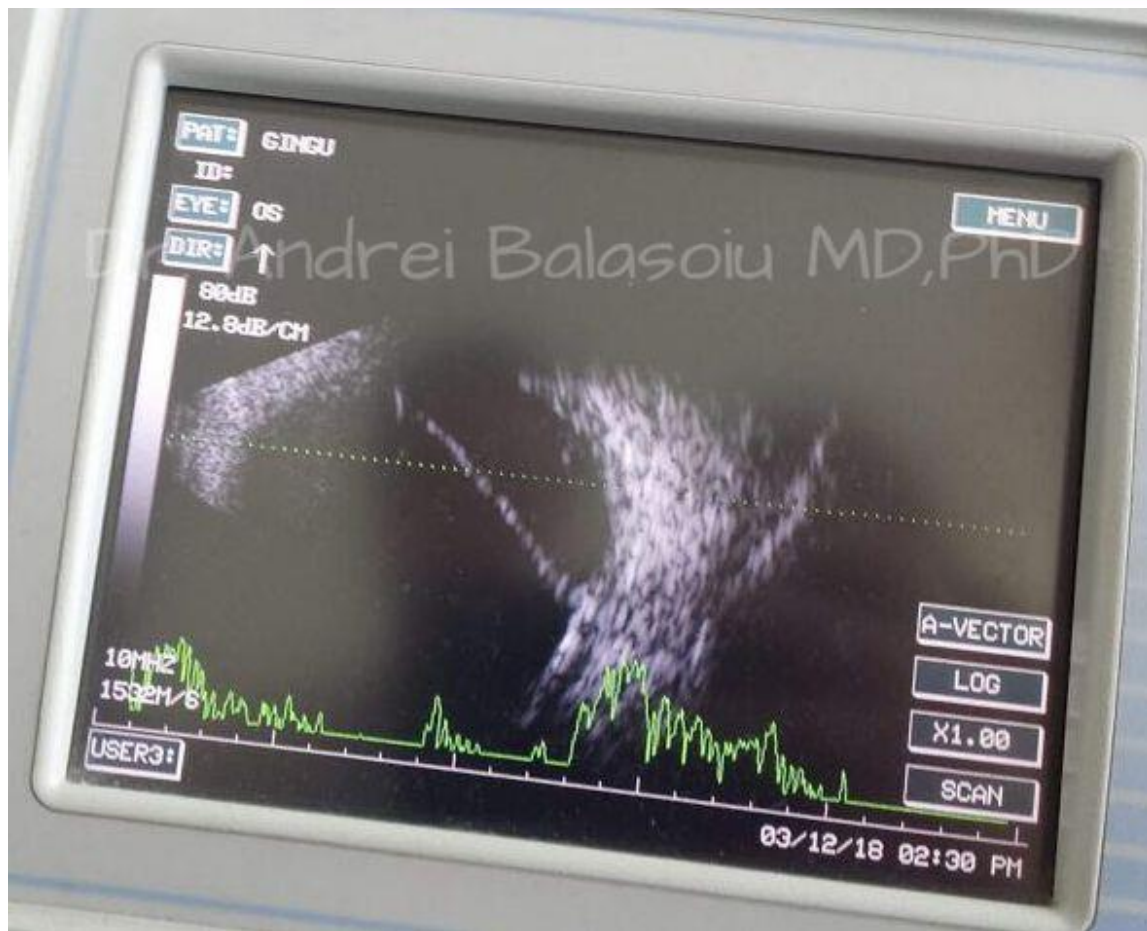


Fig 14. Decolare tractionala de retina in sectorul superior (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)



Fig 15. Decolare totala de retina (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)

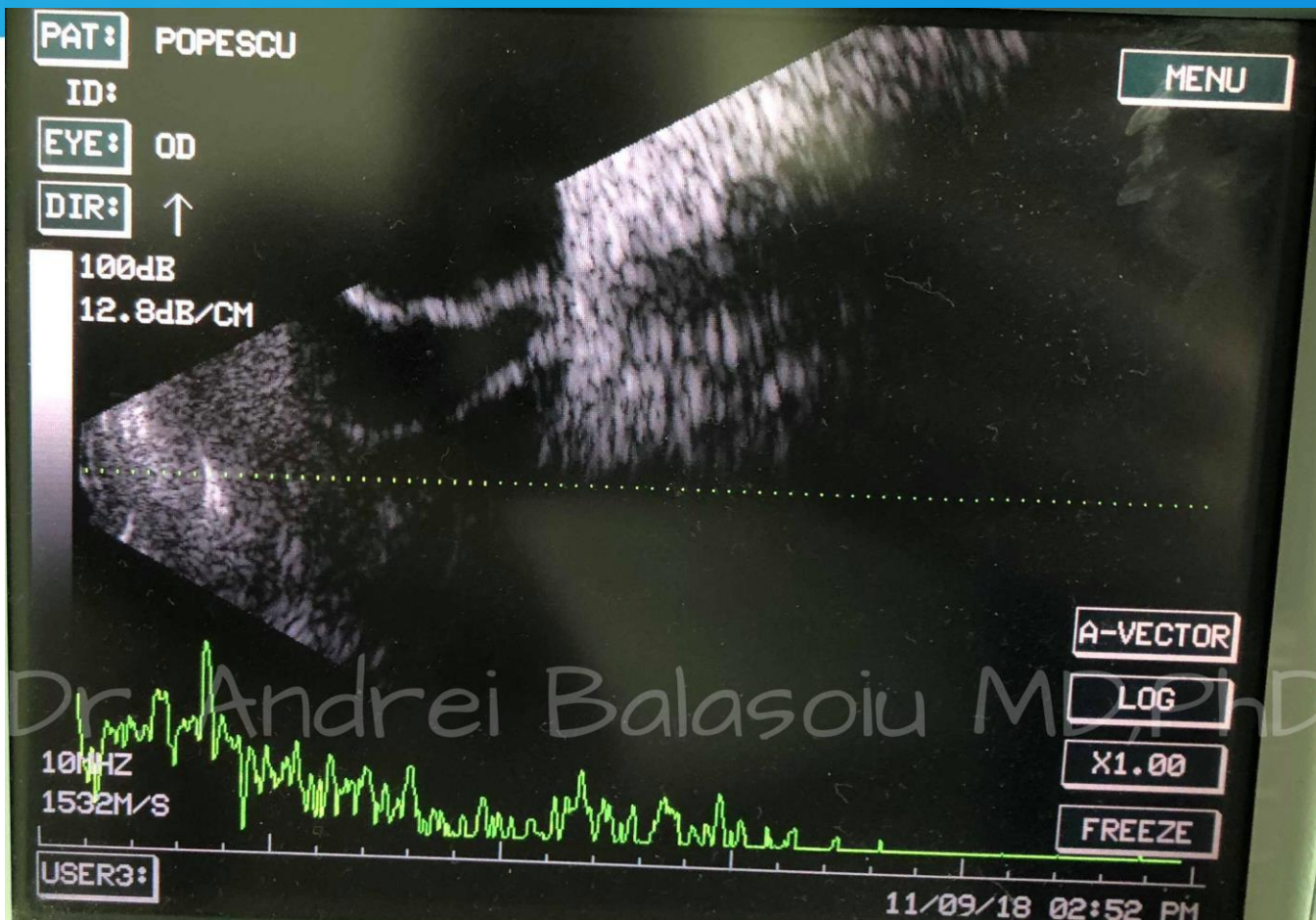


Fig 16. Decolare totala de retina - “aspect in V” (arhiva personala Dr. Andrei Balasoiu)

1.DECOLAREA REGMATOGENA RETINIANA

SIMPTOME:

- flashuri luminoase
- miodezopsii (“musculite zburatoare”)
- defect periferic de camp vizual
- afectarea cadranelor inferioare este mai rapid sesizata de catre pacient, decat afectarea cadranelor superioare

SEMNE:

- tensiunea intraoculara -> are valori cu aproximativ 5mmHg mai mici fata de normal, in cazurile cu TIO foarte mica, se poate asocia decolarea coroidei
- irita -> poate fi severa, incat sa determine sinechii posterioare
- prezenta celulelor pigmentare in vitrosul anterior
- hemoragii vitreene, celule inflamatorii in vitros
- rupturi retiniene
- semnele retiniene-variaza in functie de durata decolarii retiniene

Decolarea de retina recenta

- are o configuratie convexa, aspect opac, ondulat, datorita edemului retinian
- modelul coroidian se estompeaza, vasele retiniene capata o culoare mai inchisa
- ultrasonografia B-scan -> evidentiaza mobilitatea retinei si a vitrosului

Decolarea de retina veche

- subtiere retiniana, secundara atrofiei
- chisturi intraretiniene
- linii de demarcatie subretiniana

Indicatiile interventiei chirurgicale de urgenta:

- decolarea de retina simptomatica, acuta, mai ales daca macula este implicata
- ruptura superioara extinsa (de unde lichidul subretinian tinde sa se extinda mai rapid)
- hemoragii vitreene, care impiedica vizualizarea fundului de ochi (in cazul in care la ultrasonografie se deceleaza decolare retiniana)

RETINOPEXIA PNEUMATICA

= reprezinta procedura care asociaza introducerea intravitreana a unei bule de gaz cu crioterapie/laser, in vederea inchiderii rupturii retiniene si a reatasarii acesteia

INDENTATIA SCLERALA

= reprezinta o metoda chirurgicala prin care suturarea unui material la nivel scleral creeaza o indentatie interna; rolul este de a inchide rupturile retiniene prin apozitia epiteliului pigmentar retinian la retina senzoriala si de a reduce tractiunea dinamica vitreoretiniana

DRENAJUL LICHIDULUI SUBRETINIAN

-se realizeaza la nivel scleral in cazurile cu lichid subretinian vascos, vechi, extins; complicatii: perforatii retiniene, hemoragii coroidiene

2.DECOLAREA NEREGMATOGENA RETINIANA (TRACTIONALA)

-principala cauza o reprezinta retinopatia proliferativa (retinopatia diabetica, retinopatia de prematuritate, trauma polului posterior)

DECOLAREA RETINIANA TRACTIONALA DIN RETINOPATIA DIABETICA

-este cauzata de contractia progresiva a membranelor fibrovasculare la nivelul unor zone intinse de adeziune vitroretiniana

SIMPTOME:

-defecte ale campului vizual, progreseaza lent, pot fi stabile de-a lungul lunilor sau anilor

SEMNE:

- decolarea retiniana are o configuratie concava, nu sunt prezente rupturi
- mobilitatea retiniana este redusa
- lichidul subretinian este mai superficial decat in decolarea regmatogena, rar se extinde pana la ora serrata
- locul de maxima elevatie retiniana corespunde locului de tractiune vitreoretiniana
- aparitia unei rupturi retiniene duce la combinarea celor 2 tipuri de decolare (tractionala-regmatogena)

3.DECOLAREA RETINIANA EXUDATIVA

-se caracterizeaza prin acumularea de lichid subretinian in absenta rupturilor sau a tractiunii retiniene

CAUZE: tumori coroidiene, inflamatii(boala Harada, sclerita posterioara), neovascularizatie coroidiana, coroidopatie hipertensiva, cauze iatrogene, corioretinopatie seroasa centrala buloasa

SIMPTOME:

- ambii ochi pot fi implicati simultan
- nu exista tractiune, astfel incat fotopsiile sunt absente
- pot aparea miodezopsii, daca este prezenta inflamatia la nivelul vitrosului
- pot aparea defecte ale campului vizual brusc, cu progresie rapida

SEMNE:

- decolarea retiniana are o configuratie convexa, la fel ca in decolarea regmatogena, dar suprafata acesteia este neteda
- retina decolata este foarte mobila, lichidul subretinian sufera fenomenul de “shifting fluid”- se detaseaza de la nivelul zonei unde se acumuleaza; in pozitie verticala se acumuleaza la nivelul retinei inferioare, in supinatie, retina inferioara se apalitizeaza, lichidul subretinian acumulandu-se superior

TRATAMENT:

- anumite cazuri se resorb spontan
- sunt utilizati corticosteroizi (boala Harada, sclerita posterioara)
- in cazurile cu corioretinopatie seroasa centrala buloasa -> fotocoagulare laser

a) Vitrectomie pars plana:

INDICATII:

1. Decolare regmatogena retiniana:

- atunci cand rupturile retiniene nu pot fi vizualizate, din cauza hemoragiilor sau opacifierea capsulei posterioare
- in cazurile in care rupturile retiniene nu se pot inchide prin indentatie sclerala

2. Decolare retiniana tractionala

-in decolarea retiniana diabetica:

-atunci cand este implicata macula, vitrectomia este intotdeauna asociata cu fotocoagularea panretiniana interna, pentru a preveni neovascularizatia, ce poate duce la hemoragii vitreene sau rubeoza iriana

-decolare combinata tractionala-regmatogena, chiar fara implicarea maculei, deoarece lichidul subretinain se extinde rapid

3. In cazurile de trauma, penetranta:

-pentru a preveni decolarea de retina tractionala

-decolare retiniana tractionala veche, se asociaza cu un corp strain intraocular

CAUZE:

- decolare posterioara de vitros
- retinopatie proliferativa
- retinopatie diabetica
 - ocluzia de vena centrala a retinei
- vasculite
- afectiuni retiniene
- macroanevrisme
- telangiectazii
- hemangioame
- trauma
- boli sistemice (sindrom Terson)

SIMPTOME:

- hemoragii usoare -> miodezopsii; incetosarea vederii
- hemoragii severe -> pierderea marcata a vederii

INVESTIGATII:

- ultrasonografia -> evidentiaza un aspect uniform, omogen, in absenta chegurilor, odata ce acestea s-au format apar sub forma unor flocoane in masa vitreana; este absolut necesara pentru excluderea decolarii retiniene

TRATAMENT:

- este diferit in functie de cauza determinanta, vitrectomia poate fi indicata in hemoragiile masive

1. Fotocoagularea laser in edemul macular diabetic

- focal -> aplicatii laser argon sau diode la nivelul microanevrismelor la 500-3000 μ m de foveola; zona de sub anevrism capata o culoare gri
- grila -> aplicatiile laser la nivelul zonelor maculare difuz ingrosate, respectand distanta de 500 μ m de foveola si 500 μ de discul optic
- laser diod cu micropulsatii in edemul macular diabetic -> foloseste pulsatii laser cu durata foarte scurta (microsecunde), pe o durata de timp mai mare, afectarea retiniana este mai mica
- fotocoagulare panretiniana -> in retinopatia diabetica proliferativa

2. Vitrectomie pars plana

INDICATII:

- hemoragie vitreana severa, persistenta, care se opune unei fotocoagulari panretiniene adecvate
- decolare de retina tractionala care implica macula
- decolare de retina combinata tractionala-regmatogena
- hemoragie retrohialoidiana premaculara densa si persistenta

Retinopatia de prematuritate

-afecteaza nou-nascutii prematur

Factori de risc:

- expunerea la concentratii mari de oxigen
- hiperoxia

Localizare:

- zona I - cerc imaginar cu raza dublul distantei de la discul optic la macula
- zona II - extensia concentrica de la marginea zonei I, raza se extinde de la centrul discului optic pana la ora serrata, nazal
- zona III - zona reziduala temporală

Stadializare:

- stadiu 1 - linia de demarcatie, plata, subtire, alb-gri, paralela cu ora serrata
- stadiu 2 - linia de demarcatie se transforma intr-o creasta, reliefata, vase de sange patrund la nivelul crestei
- stadiu 3 (proliferare fibrovasculara extraretineana) - se extinde de la creasta la nivelul vitrosului, poate fi usoara, moderata sau severa, in functie de extinderea tesutului fibrinos la nivelul vitrosului
- stadiu 4 (decolare retiniana partiala) - stadiu 4A(extrafoveala), stadiu 4B(foveala)
- stadiu 5 - decolare totala de retina
- factor "plus"-dilatarea si tortuozitatea vaselor in cel putin 2 cadrane, pupila nedilatata, vitros tulbure

TRATAMENT:

- ablatie laser e retinei periferice avasculare
- agenti anti-VGEF intravitrean - Bevacizumab, zona I raspunde mai bine la tratament decat zona II
- vitrectomie pars plana - in cazurile de decolare de retina tractionala, fara implicarea maculei, are o rata de success in ceea ce priveste acuitatea vizuala de 90%, iar in cazurile cu implicare maculara de 60%

Injectii intravitreene - agenti anti VEGF

VEGF reprezinta factorul principal in procesul de angiogeneza, promovand proliferarea si migrarea celulelor endoteliale vasculare

- creste permeabilitatea vasculara si stimuleaza vasodilatatia, necesare in procesele fiziologice

- este implicat in neovascularizatia patologica

- injectiile se realizeaza la 3-3.5mm de limb la pacientii cu pseudofak si la 3.5-4mm de limb la pacientii phakici

Indicatii:

1. Degenerescenta maculara legata de varsta (DMLV), forma umeda

- reprezinta principala cauza de pierdere a vederii la varstnici, in tarile dezvoltate

- neovascularizatia secundara DMLV forma umeda, este responsabila de pierderi severe ale vederii

- injectiile intravitreene cu agenti anti-VEGF au rol in stoparea cresterii neovaselor si de imbunatatire a vederii

- agentii utilizati: bevacizumab, afibercept, ranibizumab

2.Retinopatia diabetica

- pentru mult timp, fotocoagularea laser a reprezentat tratamentul standard
- trialurile clinice au demonstrat faptul ca tratamentul cu agenti anti-VEGF este net superior terapiei laser, in ceea ce priveste conservarea si imbunatatirea acuitatii vizuale

3.Ocluzia venoasa retiniana

- ranitizumab, bevacizumab, aflibercept sunt folosite in tratarea edemului macular
- tratamentul este cu atat mai efficient cu cat este inceput mai repede
- efectele adverse sunt nesemnificative

4. Alte indicatii

a) Neovascularizatia coroidala miopica - se caracterizeaza prin formarea anormala a vaselor, ce pot penetra membrana Bruch, trec in spatiul subretinian si apar la nivelul retinei sau sub epiteliul pigmentar retinian

- reprezinta o
complicatie a miopiei maligne

- agentul anti VEGF
aprobat este ranibizumab

b) Retinopatia de prematuritate

-agentii anti-VEGF sunt benefici, s-a observat regresia tunicii vasculosa, diminuarea diametrului vaselor iriene, reducerea factorilor plus, regresia neovascularizatiei retiniene periferice, dar tratamentul standard ramane terapia laser din cauza efectelor adverse insuficient studiate (factorul VEGF este implicat in organogeneza)

c) Glaucomul neovascular - formarea anormala a vaselor la nivelul segmentului anterior duce la afectarea circuitului umorului apos; de cele mai multe ori este secundar ocluziei venoase retiniene, retinopatiei proliferative sau ocluzie arteriala retiniana

-imbunatatirea TIO, regresia neovascularizatiei au fost identificate la 48h de la injectia intravitreana cu bevacizumab