



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# Oclusão isolada da artéria ciliarretiniana

**Cláudia Sofia Pimentel Amaral**

Relatório de Estágio para obtenção do Grau de Mestre em  
**Optometria em Ciências da Visão**  
(2º ciclo de estudos)

Orientador: Dr. Gil Machado Resendes  
Co-orientador: Prof. Doutor Manuel Monteiro Pereira

Covilhã, Junho de 2013



## Dedicatória

Dedico, sem dúvida, aos meus pais Duarte e Laudalina Amaral, pelo incentivo e apoio em todas as minhas decisões e escolhas. A eles devo a minha formação e dignidade.

*“Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus, não sou o que era antes.”*

*Marthin Luther King*



## Agradecimentos

Chegada ao fim do estágio, a sensação que prevalece é a sua “curta” duração apesar de terem sido 5 meses. Este relatório só foi possível graças ao apoio e à participação de várias pessoas, que direta ou indiretamente, ajudaram na concretização do mesmo. De uma forma muito especial agradeço:

Ao meu orientador, Dr. Gil Machado Resendes, por ter aceite orientar-me na realização deste estágio e pela paciência e disponibilidade para esclarecimento das minhas dúvidas em prol de me tornar numa melhor profissional. Um muito obrigada pela simpatia e pelos ensinamentos preciosos;

Ao co-orientador, Prof. Doutor Manuel Monteiro Pereira, pela disponibilidade e prestação dada na conceção deste trabalho.

Ao Hospital do Divino Espírito Santo de Ponta Delgada;

Quero reconhecidamente agradecer à equipa de Oftalmologia, pela forma simpática e carinhosa como fui recebida, bem como por todo o apoio que me prestaram no período do estágio;

Aos meus pais, Duarte e Laudalina Amaral, pelo amor e apoio infinito, principalmente nas horas de desalento. A eles os meus sinceros e profundos agradecimentos;

Aos meus irmãos, Nélia, Paulo, Pedro, Rui, sem esquecer como é óbvio, a minha quinta irmã, a minha prima Daniela Amaral;

Ao meu cunhado Paulo Jorge e aos meus sobrinhos Rodrigo e Vasco;

Ao Bruno Antunes, meu namorado e melhor amigo que ajudou-me e apoiou-me incondicionalmente e não contestando nenhum obstáculo da minha ausência.

Aos meus amigos em geral, em especial às minhas grandes amigas, Ana Cláudia Medeiros e Liliana Silva pelo apoio moral, que de algum modo contribuíram para o desenvolvimento deste trabalho;

Por último, mas não em último, a todas as pessoas que não são aqui citadas, mas não têm a dúvida que sinto um imenso carinho e amizade por elas;

Uma vez mais obrigada e bem hajam!



## Resumo

Uma Oclusão é um bloqueio que ocorre em vasos sanguíneos devido a: resíduos na corrente sanguínea, a inflamação ou pressão sanguínea elevada. Na presença de êmbolos em circulação, o pequeno calibre dos vasos propícia o seu alojamento, provocando Oclusão da Artéria Central da Retina (CRAO).

A artéria ciliarretiniana, quando presente, contribui adicionalmente para o fornecimento de sangue para a região macular, podendo assim resultar na preservação da mácula e por conseguinte da visão central. Deste modo, mesmo havendo CRAO é possível que a visão seja pouco afetada na presença de uma artéria ciliarretiniana.

A oclusão das artérias ciliarretinianas pode ocorrer de diversas formas: isoladamente, situação rara e objecto do caso clínico descrito neste trabalho; em combinação com a oclusão da veia central da retina; ou no contexto da Neuropatia Ótica Isquémica Anterior (NOIA).

É importante salientar que qualquer tipo de oclusão arterial deve ser considerado como uma situação de verdadeira emergência oftalmológica dado que 105 minutos de isquemia da retina são o suficiente para provocar um lesão irreversível levando à perda permanente da visão.

Existem, no entanto, métodos para diminuir as hipóteses de ocorrência de uma oclusão, visto que a probabilidade da sua ocorrência é diretamente proporcional à existência de doenças crónicas, tais como: Hipertensão arterial, Diabetes mellitus e doenças vasculares. As mesmas predisõem à formação de êmbolos, logo constituem um fator de risco para a ocorrência das oclusões.

O caso clínico descreve uma doente de 23 anos que apresentou o aparecimento súbito de um escotoma no OD, descrito como uma “mancha”, com 2 dias de evolução. Apresentava 2/20 de AV no mesmo olho. O OCT mostrou um aspeto esbranquiçado na zona correspondente à oclusão da artéria ciliarretiniana, causado por isquemia. A Angiografia Fluoresceínica (AF) no OD mostrou um atraso no enchimento desta artéria. O exame de fundo do OE permaneceu normal.

## Palavras-chave

Oclusão da artéria central da retina, oclusão da artéria ciliarretiniana, Isquemia, Tomografia de Coerência Ótica, Angiografia Fluoresceínica.



## Abstract

An occlusion it's a blockage that occurs in blood vessels due to: residues in the blood stream, inflammation or high blood pressure. If there are any thrombi in circulation, they may remain in the narrowing of the blood vessels causing a Central Retinal Artery Occlusion (CRAO).

The cilioretinal artery, when present, provides na adicional blood supply to the macular region, resulting in the preservation of the macula and the central vision. Therefore it's possible that the vision may be little affected even in the event of a CRAO.

The occlusion of the cilioretinal artery may occur: in isolation, a rare situation that was observed in the clinical case described in this paper; in conjunction with central venous occlusion or with Ischemic Optic Neuropathy (NOIA).

It's important to remark that any kind of arterial occlusion must be considered a situation of real ophthalmologic emergency since 105 minutes of retinal ischemia are enough to induce an irreversible lesion leading to permanent vision loss.

However, there are methods to decrease the chances of occlusion, since the probability of occurrence of an occlusion is proportional to the presence of chronic diseases, such as: hypertension, diabetes *mellitus* and vascular illnesses. These conditions may lead to the formation of emboli, which makes them very important risk factors for the occurrence of occlusions.

The clinical case describes a 23 year old patient that reported the sudden appearance of a scotoma in the right eye reported as a "spot", with two days of evolution. The patient presented 2/10 of visual acuity in that same eye. The OCT showed a whitish appearance in the area corresponding to the cilioretinal artery occlusion, caused by ischemia. The Fluorescein Angiography demonstrated a delay in the filling of this artery. The eye examination of the left eye was normal.

## Keywords

Central retinal artery occlusion, cilioretinal artery occlusion, Ischemia, Optical Coherence Tomography, fluorescein angiography.



# Índice

Capítulo I .....	1
Introdução .....	1
1 Hospital do Divino Espírito Santo .....	1
1.1 Serviço de Oftalmologia do HDES .....	2
1.1.1 Espaço físico .....	2
1.1.2 Recursos humanos .....	2
1.1.3 Calendarização das atividades .....	2
1.2 Atividades realizadas .....	3
1.2.1 Consulta Externa .....	3
1.2.2 Urgência .....	4
1.2.3 Enfermaria .....	5
1.2.4 Bloco Operatório .....	5
Capítulo II .....	6
2 Oclusão da Artéria Central da retina .....	6
3 Oclusão da Artéria Ciliarretiniana .....	8
4 Caso Clínico .....	11
4.1 Diagnóstico e Tratamento inicial .....	13
4.2 Prosseguimento de consultas .....	13
4.2.1 Consulta inicial .....	14
4.2.2 Consultas de controlo .....	16
4.2.3 Consulta após 3 anos de oclusão .....	17
Capítulo III .....	19
5 Discussão do Caso Clínico .....	19
Conclusão .....	23
Bibliografia .....	25
Anexos .....	27



## Lista de Figuras

<b>Figura 1</b> - Oclusões da artéria central da retina.....	9
Fonte 1: <a href="http://www.flickr.com/photos/andremaia/6945188906/">http://www.flickr.com/photos/andremaia/6945188906/</a> [Acedido em Março, 2013]	
Fonte 2: Gonçalves Luís. Oftalmoscopia: manual prático. Lidel; Agosto 2010; Capítulo 7, p.85.	
<b>Figura 2</b> Representação dos achados oftalmológicos no OCT, na primeira consulta. ....	14
<b>Figura 3</b> - Representação do mapa topográfico da retina na fase aguda.....	15
<b>Figura 4</b> - Angiografia fluoresceínica realizada no OD na mesma doente em diferentes instantes.....	15
<b>Figura 5</b> - Perimetria realizada no Perímetro <i>Octopus</i> a 24 de Agosto de 2010.....	16
<b>Figura 6</b> - Perimetria realizada após 3 anos de oclusão. ....	16
<b>Figura 7</b> - Representação de alterações oftalmológicas no OCT na última consulta, 20 de Março de 2013. ....	17
<b>Figura 8</b> - Corte transversal na zona de atrofia.....	17
<b>Figura 9</b> - Representação do mapa topográfico da retina após os 3 anos de oclusão. ....	17



## Lista de Tabelas

**Tabela 1** - Plano semanal do Dr. Gil Resendes. ....2

Fonte: HDES, 2013

**Tabela 2** - Resultados dos exames complementares de diagnóstico. .... 12

**Tabela 3** - Resumo do prosseguimento de consultas da doente. .... 18



## Lista de Acrónimos

AAS	Ácido Acetilsalicílico
ACG	Arterite de Células Gigantes
ACR	Artéria Central da Retina
AF	Angiografia Fluoresceínica
AV	Acuidade Visual
AV <sub>(CC)</sub>	Acuidade Visual com compensação
BRAO	<i>Branch Retinal Artery Occlusion</i> (Oclusão de um Ramo da Artéria da Retina)
CFN	Camada de Fibras Nervosas
CRAO	<i>Central Retinal Artery Occlusion</i> (Oclusão da Artéria Central da Retina)
CV	Campos Visuais
E.V	Endovenosa
HDES	Hospital do Divino Espírito Santo
HTA	Hipertensão Arterial
LIO	Lente Intra-Ocular
N.O	Nervo Ótico
NOIA	Neuropatia Ótica Isquémica Anterior
NOIA-A	Neuropatia Ótica Isquémica Anterior Arterítica
NOIA-NA	Neuropatia Ótica Isquémica Anterior Não-Arterítica
OCT	<i>Optical Coherence Tomography</i> (Tomografia de Coerência Ótica)
OD	Olho Direito
OE	Olho Esquerdo
PIO	Pressão Intra-Ocular
PL	Preceção Luminosa
RM	Ressonância Magnética
SU	Serviço de Urgência



# Capítulo I

## Introdução

No plano curricular do Mestrado de Optometria em Ciências da Visão da Universidade da Beira Interior, encontra-se integrado um estágio observacional facultativo em Clínica Oftalmológica. Optei por esse estágio com intuito de aprofundar a minha experiência a nível hospitalar, interligando os conhecimentos teóricos que adquiri durante a formação académica com o conhecimento prático adquirido através do contacto com o meio profissional. Tinha como principais objetivos a compreensão e prática das principais atitudes a adotar em variadas situações clínicas.

Foi neste contexto que iniciei o meu estágio, que decorreu do dia 19 de Novembro de 2012 a 17 de Maio de 2013, tendo como Diretor de Serviço e orientador o Dr. Gil Machado Resendes.

Ao longo destes meses em que permaneci no Hospital do Divino Espírito Santo (HDES) tive alguns tutores, consoante a disponibilidade de cada um. Iniciei com o Dr. Gil Resendes mas também fui acompanhando o Dr. Nuno Silva e a Dra. Ana Cabugueira, sendo estes internos de oftalmologia. Eles foram sem dúvida os pilares necessários para que o estágio decorresse da melhor forma. Aproveitei ao máximo o tempo que me disponibilizaram e esforcei-me para aprender o mais possível dado que era uma oportunidade única para a minha vida profissional.

No presente relatório irei descrever o espaço físico do HDES, as atividades realizadas e observadas por mim. Pretendo também demonstrar o que de mais importante aprendi durante este período com a patologia elegida - Oclusão isolada da artéria Ciliarretiniana.

## 1 Hospital do Divino Espírito Santo

A missão deste Hospital é atender, na área de cuidados diferenciados de saúde, a população das ilhas de São Miguel e de Santa Maria e, nas especialidades regionais, a população de toda a Região, efetuando os diagnósticos, tratamentos e reabilitação dos doentes, apoiando e articulando a sua atividade com os cuidados primários de saúde. (fonte:HDES,2013)

## 1.1 Serviço de Oftalmologia do HDES

### 1.1.1 Espaço físico

O serviço de Oftalmologia está localizado no 3º piso do edifício e apresenta 13 salas: Urgência, sala de Enfermagem, sala de reuniões do serviço e uma sala vocacionada para realização de tratamentos. Além destas, existem 4 salas, que estão ocupadas com equipamentos apropriados ao Serviço de Oftalmologia. As restantes salas estão destinadas para as consultas.

### 1.1.2 Recursos humanos

Em termos de recursos humanos, o quadro do serviço conta com seis médicos Oftalmologistas, dois médicos internos, três Ortopistas, uma Enfermeira, duas Assistentes Técnicas, duas Assistentes Operacionais, com apoio, três dias por semana, de uma Assistente operacional de outra área.

### 1.1.3 Calendarização das atividades

As atividades semanais do Dr. Gil Resendes encontram-se distribuídas segundo a tabela:

Tabela 1 - Plano semanal do Dr. Gil Resendes. (fonte: HDES, 2013)

Segunda-feira	<ul style="list-style-type: none"><li>Exames complementares de diagnóstico (Lasers, Angiografias, Tomografia de Coerência Óptica (OCT),...)</li></ul>
Terça-feira	<ul style="list-style-type: none"><li>Bloco operatório</li></ul>
Quarta-feira	<ul style="list-style-type: none"><li>Reunião de Serviço</li><li>Consulta de Pediatria</li></ul>
Quinta-feira	<ul style="list-style-type: none"><li>Urgência</li></ul>
Sexta-feira	<ul style="list-style-type: none"><li>Consultas de seguimento (geral, diabetes, glaucoma...)</li></ul>

Aproveitando a flexibilidade do programa semanal, é reorganizado diariamente o horário de forma a corresponder clinicamente ao pedido de consultas urgentes, que invariavelmente ocorrem.

Relativamente ao plano de trabalho semanal, varia de médico para médico.

## 1.2 Atividades realizadas

As atividades desempenhadas durante o estágio foram enquadradas nas áreas posteriormente descritas, tendo sido acompanhadas sempre pelo meu orientador ou pelos internos, com desempenho de algumas tarefas com relativa autonomia.

### 1.2.1 Consulta Externa

A consulta externa é realizada de segunda a sexta, pelos vários médicos do serviço. Previamente à consulta, os pacientes são observados pelos Ortoptistas para realização de exames como Autorrefractómetro, Tonómetro de sopro e avaliação da Acuidade Visual (AV). Os pacientes com necessidade de dilatação pupilar (Retinopatias, alterações visuais, glaucoma de ângulo aberto,...), são encaminhados para a Enfermeira, com a requisição respectiva (Anexo I).

Particpei nas consultas do Dr.Gil Resendes, de segunda à sexta, de manhã, a partir das 8:30h, tendo uma duração variável consoante o caráter e a especificidade das consultas agendadas (Anexo II). Também foram realizadas primeiras consultas, nas quais os doentes são encaminhados por outros médicos de diferentes especialidades, ou mesmo doentes reencaminhados do Serviço de Urgência (SU) com patologia não urgente, nos quais seja necessário realizar um estudo mais completo e que não se enquadre nos critérios de urgência. Os pacientes com Diabetes *mellitus* são reencaminhados pelos médicos de família para o Serviço de Oftalmologia com o intuito de se realizarem exames oftalmológicos na eventualidade de Retinopatia diabética, onde serão prestados cuidados de saúde caso esta esteja presente.

É a partir da consulta externa que os utentes são inscritos na lista de espera de cirurgia, quando é o caso, outros são tratados medicamente com seguimento posterior (variando consoante a gravidade da patologia).

Algumas das patologias que observei foram: Catarata, Chalázio, Corioretinopatia serosa central, Degenerescência macular, Descolamento de retina e vítreo, Dacriocistite, Ectrópio, Endoftalmite, Episclerite, Glaucoma, Hifema, Hipopion, Hordéolo, Membrana epirretiniana, Oclusões da veia retiniana, Pterígium, Pinguécua, Queratoconjuntivite seca, Queratocones, Retinopatia diabética e hipertensiva, Uveítes, entre outras.

Foi possível participar na avaliação dos doentes e análise de possíveis complicações pós-operatório a curto e longo prazo, como Lente intra ocular (LIO) suspensa e querotoplastia, respectivamente, havendo planeamento de nova consulta ou alta da mesma.

A maioria das consultas abrange a **Saúde do Adulto**, não sendo confinadas a uma pontualidade semanal, mas antes a uma parcela significativa da actividade diária. Estas consultas abrangem um grande grupo etário que se estende a partir da adolescência sem

limite superior de idade, cobrindo uma grande faixa etária mais envelhecida, portanto, com maior necessidade de acompanhamento e cuidados médicos.

O motivo destas consultas varia entre a recorrência de doentes saudáveis para avaliação do seu estado de saúde ocular em consultas de rotina; doentes crónicos que vêm à consulta para o controlo da sua patologia ou de um possível agravamento; e doentes previamente saudáveis e que iniciam sintomas indiciosos. Após a avaliação do doente, poderá ser necessário requisitar exames complementares de diagnóstico (Anexo III) para posterior acompanhamento e tratamento. No caso de erros refrativos, procede-se à prescrição de óculos.

As **consultas de Saúde Infantil** têm lugar semanalmente à quarta-feira, como descrito na tabela 1.

Tal como suprarreferido, previamente à consulta, as crianças são vistas pelos Ortopistas, com realização de exames adequados à idade, como Autorrefractómetro, Cover test, Ponto próximo de Convergência, AV, Asa de Madox, entre outros, os quais visam o despiste de patologias frequentes ou que possam influenciar o desenvolvimento ocular da criança, tal como o estrabismo.

As crianças que não utilizam óculos são encaminhadas para a Enfermeira para dilatação pupilar (Anexo I).

Foi no seio da consulta externa que ocupei a maior parte do tempo, podendo desde já referir ter sido uma experiência extremamente enriquecedora. Sob supervisão tive a oportunidade de elaborar a História Clínica e ocular dos doentes, efetuar exames objetivos (OCT, Retinografia, Tonómetro de sopro, Autorrefractómetro, entre outros) e subjetivos, colaborando nas hipóteses de diagnósticos.

Esta área do departamento de Oftalmologia do HDES não se encontra informatizada pelo que é necessário preencher a documentação necessária manualmente. Cada utente possui o seu próprio processo onde consta toda a sua história e notas clínicas.

### **1.2.2 Urgência**

Durante um período de duas semanas consecutivas observei o funcionamento do SU do HDES, acompanhada pelo Dr. Nuno Silva, onde colaborei e participei. Posteriormente, voltei a fazer observação nas urgências, às quintas-feiras, dado que era o dia em que o orientador se encontrava de prevenção. Participei, ainda, na formação e discussão de hipóteses diagnósticas. As situações clínicas simples mais frequentes foram sem dúvida a remoção de corpos estranhos (limalhas) e as conjuntivites virais e bacterianas, nos quais realizei autonomamente alguns actos para a remoção de membranas, no caso das conjuntivites membranosas.

O Herpes Zoster oftalmológico, ulceração da córnea, queratites, hemorragias subconjuntivais, uveítes, feridas perfurantes, infiltrados, hordéolos e drenagem de chalázios foram outras patologias que surgiram no SU.

Assim sendo, tive a oportunidade de aperfeiçoar a minha capacidade de avaliar um doente, mediante a recolha da História Clínica, realização de exames objetivos e requisição de exames complementares de diagnóstico (Anexo III).

Foi o local onde ganhei mais autonomia na abordagem do doente.

### **1.2.3 Enfermaria**

A enfermaria, relativamente ao enquadramento na especialidade de Oftalmologia, serve para prestação de cuidados diferenciados e estudo dos doentes com patologias ainda não determinadas.

Durante o estágio tive a oportunidade de acompanhar diversos doentes em situações de doença por diagnosticar (como toxoplasmose), doentes com graves ulcerações, queimaduras oculares com lixívia, entre outras. Efetuei visitas diárias, avaliando a evolução até à programação da alta. Além disso, tive a oportunidade de acompanhar os doentes do meu orientador nos períodos pré e pós-operatório.

### **1.2.4 Bloco Operatório**

O meu estágio abrangeu também as idas ao bloco operatório, tendo a oportunidade de participar em algumas cirurgias, como Facomulsificações e Queratoplastias. Participei numa cirurgia bastante complexa que consistiu na extração de uma LIO que se encontrava suspensa com posterior colocação de uma LIO de Câmara Anterior. Nem todas as cirurgias são efetuadas no HDES devido à falta de recursos, logo são reencaminhados para Portugal Continental, nomeadamente para o Hospital de S. José ou Hospital S. João ficando ao critério do utente.

Todas as atividades efetuadas foram essenciais na forma como me auxiliaram e contribuíram para a minha formação em todos os momentos.

## Capítulo II

### 2 Oclusão da Artéria Central da retina

As oclusões da retina vêm ganhando importância na literatura oftalmológica, com inúmeras descrições de casos clínicos e estudos após *Von Graefe*, em 1859, ter descrito um caso sobre obstrução embólica da artéria central da retina. (1)

Anatomicamente, a artéria oftálmica é o primeiro ramo da artéria carótida interna que encontra-se por baixo do Nervo Ótico (N.O) no canal ótico. A artéria oftálmica ramifica-se em (2):

- Artéria Central da Retina (ACR) que é o primeiro ramo intra-ocular, pois entra no N.O. onde se divide em quatro ramos no disco ótico, um por cada quadrante: Artérias temporais superior e inferior e artérias nasais superior e inferior. Por cada artéria existe uma veia.
- Artérias ciliares posteriores, que por sua vez, dão origem a ramos ciliarretinianos, sendo variáveis anatomicamente. Esses últimos, quando presentes, fornecem parcialmente ou totalmente a região macular.

É de lembrar que existem duas formas de fornecimento de sangue, que são: 1 - As camadas externas da retina e a coróideia são fornecidas pelas várias artérias ciliares posteriores; 2 - As camadas internas da retina são fornecidas pela terminal da ACR.

As camadas da retina podem ser afetadas ou conservadas dependendo do local de ocorrência da oclusão, poderá ser central e/ou de ramo.

Assim, ao ocorrer uma oclusão na artéria oftálmica, todas as camadas da retina perdem o seu fornecimento de sangue o que irá ter um efeito devastador. Enquanto que uma oclusão de um ramo da artéria da retina só irá afetar as camadas internas da retina. (2)

Quando ocorre um bloqueio no interior do N.O., existe uma Oclusão da Artéria Central da Retina (CRAO), onde o local da oclusão geralmente não é visível à oftalmoscopia. Uma Oclusão de Ramo da Artéria Central da Retina (BRAO) ocorre quando o local de bloqueio é distal à lâmina cribrosa do N.O. (3)

As oclusões arteriais retinianas podem ser classificadas em: 1 - CRAO; 2 - BRAO; 3 - Oclusão da Artéria Ciliarretiniana; 4 - Oclusão da Artéria Oftálmica; e 5 - Oclusão combinada da artéria e veias retinianas. (3,4,5)

A CRAO caracteriza-se por uma perda súbita e indolor da AV podendo ocorrer perda total da visão no olho afetado. O Defeito pupilar aferente no lado afetado é regra, dado que apresenta-se no momento (2,3), enquanto que alterações fundoscópicas podem levar horas

para se desenvolverem. A amaurose fugaz antecede à perda de visão, em alguns dos casos. (2-4) Os movimentos de mãos ou visão de percepção luminosa (PL) podem ocorrer, mas ausência de PL é incomum, exceto na oclusão da artéria oftálmica. (3)

A maioria das oclusões arteriais é de natureza trombótica ou embólica (3), normalmente associadas a patologias como Hipertensão Arterial (HTA), a Diabetes *mellitus*, a doença Arteriosclerótica das carótidas, doença valvular cardíaca (como a endocardite) e outras possíveis etiologias, como estado de hipercoagulabilidade, vasculites (relacionado com a Doença de *Beçhet*), uso de contraceptivos orais, mutação do fator V de *Leiden* e entre outros. (2,6) Os doentes com 30 anos de idade ou mais jovens que apresentam uma oclusão tende estar associada a enxaquecas, coagulantes, doenças intra-oculares e traumatismos. (4,7) As doenças crônicas como HTA e Diabetes *mellitus* raramente são encontradas nesta faixa etária. (4) Todos os doentes que sofrem de oclusão arterial devem-se submeter a uma avaliação sistêmica (3), na qual os exames ao sangue são muito importantes em determinadas situações.

Apesar de a CRAO se manifestar por alteração súbita da AV, podem não se desenvolver alterações oftalmoscópicas nas primeiras horas. (8) Numa **fase inicial**, a seguir à ocorrência, observa-se um acentuado estreitamento vascular e interrupção da corrente sanguínea, designado por segmentação ou “*boxcarring*” (4), observado na fundoscopia mas principalmente na Angiografia fluoresceínica (AF). Neste exame de diagnóstico verifica-se atraso no trânsito arteriovenoso, e a hiperfluorescência tardia do disco ótico é comum. (3) Algumas horas ou em apenas 30 minutos (4) após o acidente vascular, a chamada **fase aguda**, as camadas internas da retina tornam-se opalescentes devido ao edema da retina. Este aspeto torna-se acentuado ao redor da fóvea, onde a retina é mais espessa. Na própria fóvea acontece o contrário, dado ser uma zona mais fina onde as camadas da retina estão ausentes logo mantém-se transparente e permite a visualização da situação coroideia, mantendo a coloração vermelho normal.

Sendo assim, o quadro oftalmológico característico da CRAO será a zona central vermelha em contraste com a palidez da retina na perifóvea criando a mancha vermelho-cereja (“*cherry-red spot*”).

A perfusão da mácula por uma artéria ciliarretiniana com origem na contribuição sanguínea da coroideia pode resultar na preservação da mácula, apesar de haver oclusão da artéria retiniana, ou seja, por vezes, é possível que a visão seja pouco afetada na presença de uma CRAO devido à existência da artéria ciliarretiniana, em que esta permite a manutenção da irrigação para a região macular, preservando a visão central.

Posteriormente, após CRAO, o edema retiniano evolui havendo morte e uma diminuição das camadas nervosas internas da retina, observando-se, numa **fase tardia**, atrofia do N.O, palidez do disco ótico e perda evidenciada da visão. (8) Na maioria dos casos, o

edema retiniano fica resolvido em 4 a 6 semanas. (1,3) A neovascularização é a complicação mais séria que se pode encontrar subsequente à CRAO (4)

É um pouco controverso o tempo durante o qual algum tipo de tratamento poderá ser realizado. Mas Hayren e os seus colaboradores (9) verificaram que se a interrupção do fluxo circulatório na ACR fosse prolongada por mais que 105 minutos ocorreriam lesões irreversíveis, pelo que a intervenção precoce é fundamental.

As oclusões na artéria oftálmica ou mesmo na artéria carótida interna também podem induzir a perda visual. As oclusões na artéria oftálmica podem ser difíceis de diferenciar das que ocorrem na artéria central da retina. As oclusões mais próximas da ACR normalmente causam uma forma mais crónica de problema visual. (3)

Não existe nenhum tratamento eficaz comprovado para restabelecer a AV em doentes com a CRAO. Todavia existem algumas formas de tratamento que têm de ser utilizadas num prazo de 24-48 horas. (2) Estas podem ser: Massagem ocular; Paracentese<sup>1</sup> da Câmara anterior; e Administração de carbogénico. (2-4,6,7)

Segundo Beatty e o seu colaborador (7), o tratamento não-oftálmico deve iniciar-se pela cessação tabágica; aconselhamento dietético (na presença de colesterol); gestão de *diabetes mellitus* e HTA; terapia com aspirina oral e entre outros.

### 3 Oclusão da Artéria Ciliarretiniana

A circulação ciliar posterior deriva das artérias ciliares posteriores curtas e das artérias ciliares posteriores longas em que estas são as principais fontes de fornecimento de sangue para o N.O. e a coroideia, como referido anteriormente. A artéria ciliarretiniana provém das artérias ciliares curtas posteriores e não da ACR. Por essa razão, a artéria ciliarretiniana permanece intacta ao ocorrer uma CRAO.

As artérias ciliarretinianas que fornecem uma área localizada da retina têm sido descritas na literatura por alguns autores. (10) Estas artérias foram descobertas em 1856 por Miller e demonstradas histologicamente em 1877 por Nettleship, que as considerou como um elo entre os vasos da retina e as artérias ciliares posteriores. (10)

A artéria ciliarretiniana, quando presente, varia em tamanho, número e distribuição (5,11,12), cujo ponto de origem é a partir do disco ótico.

Esta tem uma curva característica (Figura 1) e em alguns casos pode ser bilateral (5,10-12). Estudos baseados apenas na fundoscopia comprovam estes factos.

---

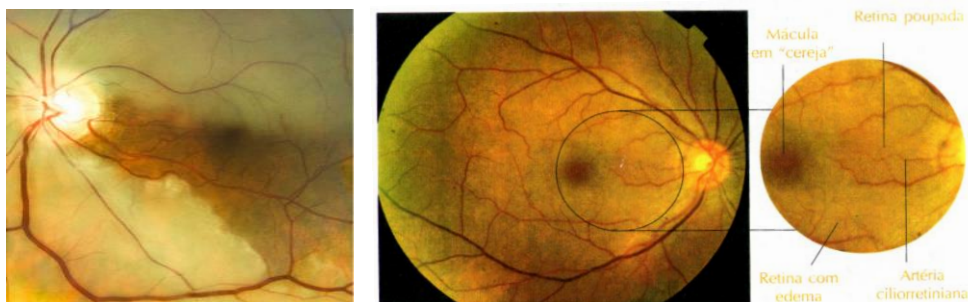
<sup>1</sup> Remoção de líquido a partir da Câmara anterior, entre a córnea e a íris, utilizando uma agulha de calibre pequeno.

As artérias ciliarretinianas são observadas no bordo temporal do disco ótico (3,5,10), podendo ser numerosas e perfundir a retina nasal. (3) Como referido, a maioria das artérias ciliarretinianas apresentam vários tipos de comprimento, alterando para 2 ou 3 vezes mais o diâmetro do disco ótico. (12)

Na AF estas artérias ciliarretinianas são rapidamente detetadas e, normalmente enchem em simultâneo com a coroideia em 1 a 3 segundos antes da ACR. (3,11)

Contudo, estudos através de AF podem ser responsáveis por um aumento da deteção da quantidade das artérias ciliarretinianas, pois as artérias com menor comprimento (comprimento igual ao diâmetro do disco ótico) são mais difíceis de detetar na fundoscopia e apresentam-se mais evidentes na AF.

A presença ou a ausência de uma artéria ciliarretiniana, num olho saudável, é clinicamente insignificante. (11) No entanto se a CRAO ocorre, a presença de uma artéria ciliarretiniana pode ser um condição importante que influenciará a AV, isto é, geralmente permite preservar a visão central em caso de CRAO (Figura 1).



**Figura 1** - Oclusões da artéria central da retina. A área com aspeto normal é dada pela presença da artéria ciliarretiniana. Retirado de (8).

Entretanto, Brown e os seus colaboradores (13) relataram que existem três formas de oclusão da artéria ciliarretiniana, em que podem ser:

1. Oclusão isolada da artéria ciliarretiniana;
2. Oclusão da artéria ciliarretiniana combinada com a oclusão da veia central da retina;
3. Oclusão da artéria ciliarretiniana associada à Neuropatia Ótica isquémica Anterior.

A **oclusão isolada da artéria ciliarretiniana** tem um bom prognóstico visual (2) e está associado, normalmente, a indivíduos jovens (3) sendo a embolia uma etiologia possível. (14) Este tipo de oclusão é bastante raro e pode levar à perda de visão monocular transitória. (12,15)

A avaliação sistémica para a oclusão da artéria ciliarretiniana é a mesma que descrita para CRAO. As terapêuticas oculares, geralmente, não são realizadas nas oclusões isoladas da

artéria ciliarretiniana, uma vez que estas não são particularmente eficazes e o curso natural da patologia é relativamente favorável.

Este é um quadro clínico relatado pouquíssimas vezes na literatura mas bem conhecido entre os médicos devido à sua raridade e nem todos os casos são devidamente registrados.

A **oclusão da artéria ciliarretiniana combinada com oclusão da veia central da retina** normalmente ocorre em indivíduos jovens. Ela apresenta-se como uma oclusão não-iskêmica da veia central da retina com um prognóstico razoável. (2) A perda de visão é determinada pela componente venosa e não pela oclusão da artéria ciliarretiniana, sendo o escotoma da oclusão da artéria, normalmente permanente. (3,16)

Os mecanismos patogénicos da oclusão da artéria ciliarretiniana combinada com a oclusão da veia central da retina ainda não foram estabelecidos, no entanto, existem algumas hipóteses. A primeira hipótese diz respeito ao desenvolvimento da oclusão da artéria ciliarretiniana devido à elevação da pressão capilar causada pela oclusão da veia central da retina. (14,16) A segunda hipótese refere-se a redução da pressão de perfusão das artérias ciliarretinianas pode levar a uma diminuição da circulação arterial e venosa. (14,16) A vasculite primária do disco ótico e Aterosclerose têm sido apontadas como possíveis causas da redução de pressão de perfusão arterial. (3)

A oclusão da artéria ciliarretiniana combinada com a oclusão da veia central da retina em pacientes idosos é incomum, pois esses pacientes têm, frequentemente, a doença aterosclerótica envolvendo a artéria central da retina. Este processo de envelhecimento das paredes da ACR pode fazer com que a pressão de perfusão se aproxime da pressão mais baixa no interior da artéria ciliarretiniana. (16)

Assim sendo, a pressão do leito capilar é reduzida e não impede a perfusão da artéria ciliarretiniana. (16)

Em contraste às duas primeiras variações referidos anteriormente, **a oclusão da artéria ciliarretiniana associada à Neuropatia ótica isquémica anterior** apresenta um prognóstico visual muito pobre (ausência de PL), sendo mais prevalente nos idosos. (2,3) A Neuropatia Ótica Isquémica anterior (NOIA) é uma disfunção visual, causada pela redução temporária ou permanente da perfusão sanguínea do segmento anterior do N.O. (17)

A NOIA pode ser classificada em dois grupos principais de acordo com a sua etiologia (17): Neuropatia Isquémica Anterior Arterítica (NOIA-A) e Neuropatia Ótica Isquémica Anterior Não-Arterítica (NOIA-NA). A primeira patologia geralmente é causada por arterite temporal (mas também podendo ser manifestações de outras vasculites) e consiste na manifestação ao nível do globo ocular devido a uma doença sistémica designada por Arterite de células Gigantes (ACG). (4,14,17) A segunda patologia é precipitada por uma insuficiência na circulação ciliar posterior (17,18), sendo HTA, diabetes *mellitus* e Aterosclerose fatores de

risco para a ocorrência da mesma. Mas também pode ocorrer em indivíduos idosos sem tais condições.

Para os casos associados com a NOIA-A, a possibilidade de ACG subjacente devem ser consideradas e descartadas. (18)

## 4 Caso Clínico

DMA, sexo feminino, 23 anos, caucasiana, estudante, com história de gastroenterite com uma semana de evolução, medicada, recorre ao SU do HDES por aparecimento súbito de escotoma no olho direito (OD), descrito como “uma mancha”, com 2 dias de evolução associado a alterações do campo visual na região superior. Nega alterações no olho esquerdo (OE), dor, fotofobia, ou outra sintomatologia.

Previamente saudável, sem medicação habitual, referindo apenas a toma de pílula contraceptiva há 6 anos, sem efeitos adversos.

Relata um episódio de úlceras genitais dolorosas no ano anterior.

Nega hábitos tabágicos ou alcoólicos.

Em relação aos antecedentes familiares, há a referir o Pai com distúrbios de coagulação, com mutação do fator V de *Leiden*, tio paterno com doença de *Behçet* com frequentes uveítes anteriores e irmão com colite, sendo acompanhados no HDES.

Relativamente ao **exame objetivo**, apresentava pele e mucosas desidratadas, estava apirética e normotensa (Tensão arterial: 120/60 mmHg). Apresentava 98mg/dl de glicose.

Ao **exame oftalmológico**, a AV era, com a melhor compensação ( $AV_{(CC)}$ ), 2/10 no OD, 10/10 no OE. Não havia defeito pupilar aferente e a PIO era de 12mmHg em ambos os olhos. A Biomicroscopia não mostrava alterações no segmento anterior, em especial sem *tyndall*, definido como partículas em suspensão no humor aquoso que pudessem evidenciar uma Uveíte. Porém na Fundoscopia do OD com a lente *Goldmann* notava-se algumas hemorragias dispersas e uma zona de isquemia.

Perante este quadro clínico foram efetuados **exames complementares de diagnóstico** tais como OCT, AF e Campos Visuais (CV). Os dois primeiros exames foram realizados sob efeito de midriáticos.

O OCT do OD mostrou uma região isquémica do lado temporal inferior, apresentada pelo aspeto esbranquiçado (Figura 2).

A AF do OD evidenciou a região isquémica, demonstrando assim, um atraso no preenchimento vascular, principalmente na zona correspondente à Artéria Ciliarretiniana.

Também mostrou anomalias na vascularização do disco ótico e realçou as hemorragias anteriormente descritas, especialmente na região proximal da artéria deteriorada (Figura 4).

Em relação aos CV, realizou-se em dois Perímetros, o primeiro exame foi num Perímetro manual (Perímetro de *Goldmann*) e os posteriores num Perímetro computadorizado (Perímetro *Octopus*). No primeiro exame não se obteve nenhum defeito de campo visual compatível com a queixa, sendo duvidoso e excluído do respetivo relatório. No segundo exame, realizado 4 meses após a fase aguda, já se denotou a presença de um defeito de campo visual, sendo este compatível com a queixa descrita inicialmente pela doente.

As alterações observadas serão demonstradas seguidamente (4.2 Prosseguimento das consultas).

Dado os seus antecedentes familiares, a doente foi submetida a exames genéticos para excluir a doença de *Behçet* ou mutações dos fatores de coagulação, e exames clínicos para pesquisa de outras patologias auto-imunes. Além disso, a doente realizou uma Ressonância Magnética (RM) Crânio- Encefálica para despiste de massa intra-orbitária/cerebral que pudesse condicionar congestão dos vasos da retina e um *Doppler* dos vasos do pescoço para pesquisa de possíveis alterações morfológicas e/ou hemodinâmicas dos eixos arteriais carotídeos e vertebrais. Outro exame realizado foi o teste de Patergia que auxilia no diagnóstico da doença de *Behçet*.

Um resumo das investigações sistémicas está descrito na tabela seguinte:

Tabela 2 - Resultados dos exames complementares de diagnóstico.

Medição da pressão arterial	Normal
Níveis de glicémia	Normal
Hemograma	Sem alterações
Bioquímica <sup>2</sup>	Sem alterações
Velocidade sedimentação	56 mm (normal <20 mm)
Estudo da coagulação	Normal
Serologia	Negativo
Auto-anticorpos	Negativos
Fator V de <i>Leiden</i>	Não portadora da mutação
Eletrocardiograma	Normal
Ecocardiograma	Normal
Doppler dos vasos do pescoço	Sem alterações
RM crânio- encefálico	Normal
Teste de Patergia	Negativo

<sup>2</sup>Função renal, hepática, perfilípido (Colesterol HDL, LDL e total) e Ionograma

## 4.1 Diagnóstico e Tratamento inicial

Na presença do resultado dos exames complementares, considerou-se que no OD havia achados típicos de uma oclusão arterial. Como o quadro diagnóstico não era compatível a um quadro “*cherry-red spot*” a hipótese de uma CRAO seria eliminada, sendo assim, diagnosticado na doente uma Oclusão isolada da artéria Ciliarretiniana.

O tratamento foi iniciado imediatamente, sendo elaborado um plano de tratamento visto que a doente era estudante e teria que deslocar-se para o seu respetivo destino. A mesma realizou, durante três dias, por via endovenosa (E.V) 1g de metilprednisolona com duração de 30 minutos. Seguidamente, a doente realizou um tratamento contínuo, no domicílio, com ácido acetilsalicílico (AAS), 100 mg, 1 vez/dia e com corticoterapia (metilprednisolona, 48 mg, oral, 1 vez/dia).

Foi ainda aconselhada a interrupção da pílula contracetiva.

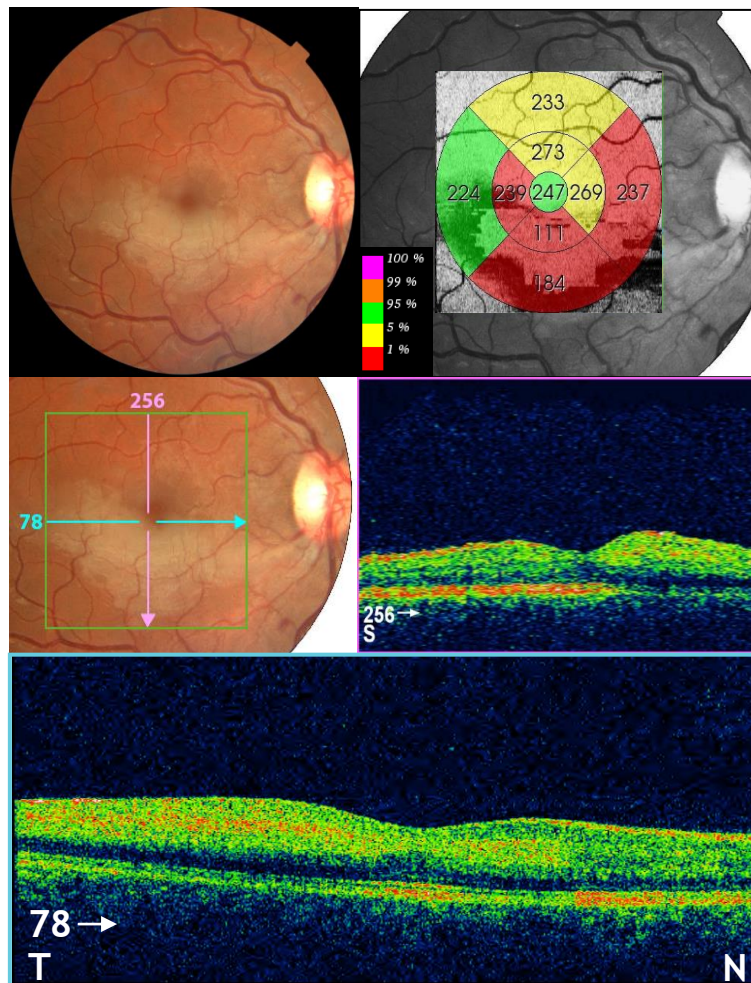
Após o episódio agudo, a doente continuou a ser regularmente seguida na consulta de Oftalmologia para reavaliação.

## 4.2 Prosseguimento de consultas

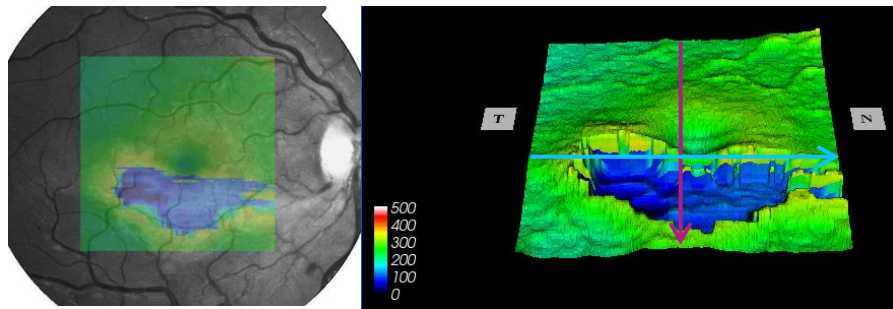
Dado que a doente estudava na cidade do Porto, teve o seu seguimento no Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar do Porto, onde realizou mais exames e foi seguida periodicamente.

Não foi possível adquirir todos os exames para possíveis comparações entre os anos de 2010 e 2013.

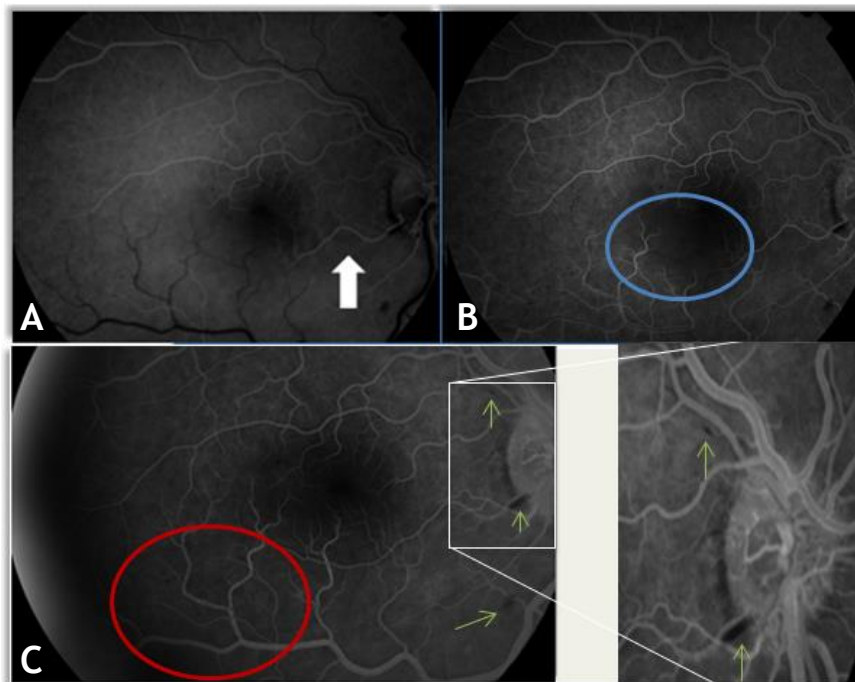
### 4.2.1 Consulta inicial



**Figura 2** Representação dos achados oftalmológicos no OCT, na primeira consulta. Na imagem superior do canto esquerdo é mostrado o local da oclusão da artéria ciliarretiniana que corresponde a área esbranquiçada, referente à zona sem irrigação sanguínea. O calibre da artéria ciliarretiniana parece estar ligeiramente dilatado e os vasos mostram alguma tortuosidade e dilatação em todos os quadrantes da retina. Existem hemorragias puntiformes e em chama de vela. O mapa de espessura retiniana (imagem superior direita) mostra que existe mais que um quadrante que está fora do limite de normalidade dos valores das CFN, representado por um código de cor- Vermelho e a espessura em micra. Verifica-se que nos quadrantes inferiores, compatível com a zona submetida à lesão isquêmica, as CFN estão mais adelgadas em relação aos quadrantes superiores. A espessura foveal média central estimada pelo OCT foi de 247  $\mu\text{m}$ . Quanto ao corte transversal do sector 78 (imagem inferior) verifica-se alta refletividade da camada plexiforme.



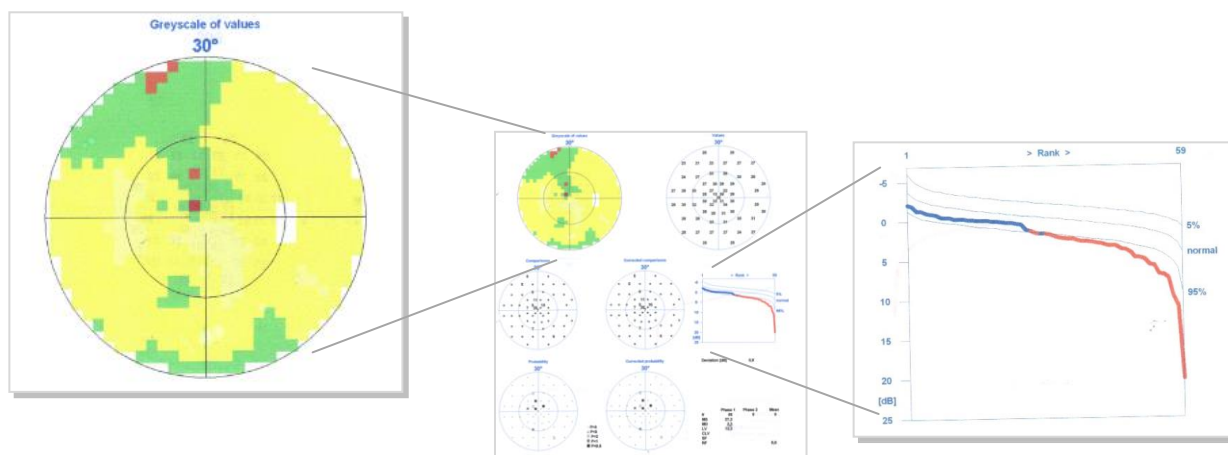
**Figura 3** - Representação do mapa topográfico da retina na fase aguda. Verifica-se a alteração de elevação ao longo do comprimento da artéria afetada.



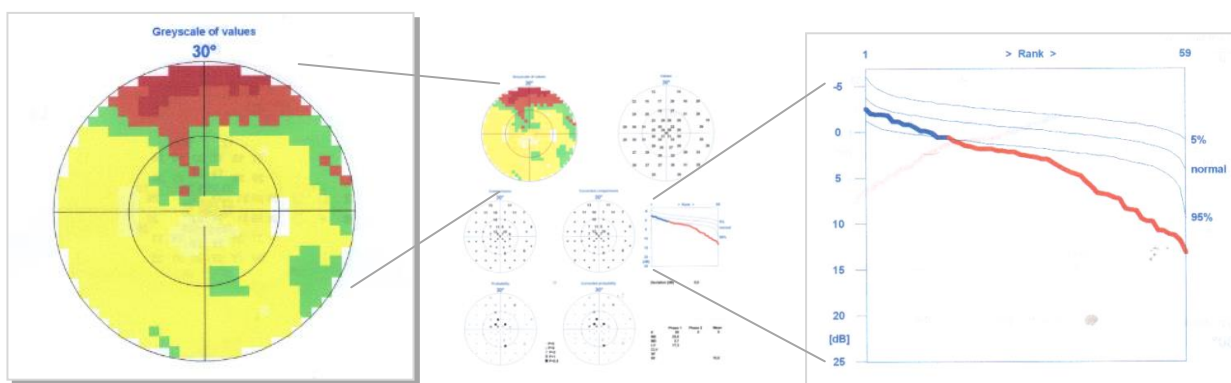
**Figura 4** - Angiografia fluoresceínica realizada no OD na mesma doente em diferentes instantes. Na **imagem A**, após a injeção da fluoresceína, é visível o enchimento dos vasos da coróideia e a região proximal da artéria ciliarretiniana (artéria marcada na seta branca) antecedente aos ramos da artéria e da veia central da retina. Destaca-se o preenchimento das artérias temporais antes das artérias nasais e das artérias superiores antes das artérias inferiores. Nesta fase são evidentes a hipo e hiperfluorescência, onde a zona de hipofluorescência representa a região isquêmica.

A **imagem B**, após 40.1 segundos mostra a circulação retardada do N.O. e da artéria ciliarretiniana (esta última marcada pelo círculo azul) enquanto os ramos da artéria central da retina apresenta perfusão normal. É de salientar que existem várias hemorragias dispersas em que uma delas se encontra na região proximal da artéria ciliarretiniana (localizadas nas setas verdes). Existe também ainda uma vascularização anômala no disco ótico, sendo vista nitidamente na ampliação (imagem inferior do lado direito). Na fase final, correspondente à **imagem C**, observa-se a segmentação ou "boxcarring" do fluxo sanguíneo (marcado no círculo vermelho) e o preenchimento total da artéria ciliarretiniana após 196.2 segundos.

### 4.2.2 Consultas de controlo

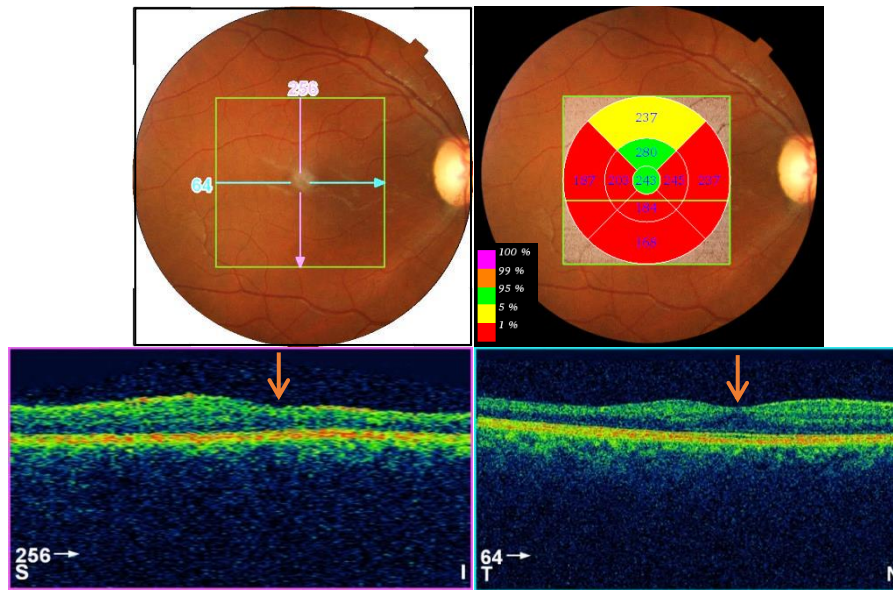


**Figura 5** - Perimetria realizada no Perímetro *Octopus* a 24 de Agosto de 2010. Na imagem da esquerda, observa-se um defeito de campo visual ao nível do campo superior temporal, referente à área afetada com excentricidade de 30°. Nas curvas de *Bebie*, curvas de defeitos (imagem do lado direito), podemos verificar que existe uma perda localizada pois a parte final da curva está inferiormente afastada da forma normal, ou seja, saindo fora do intervalo de confiança de 95%.

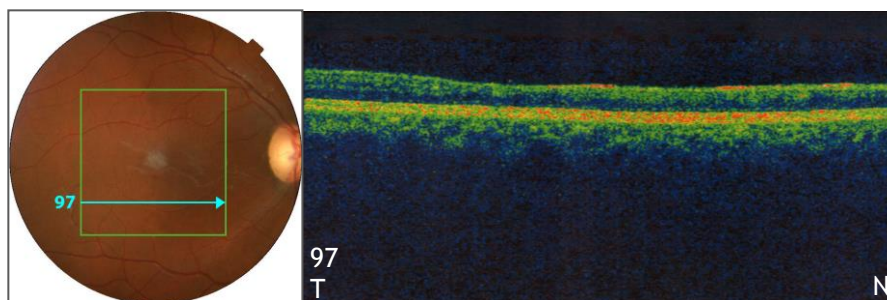


**Figura 6** - Perimetria realizada após 3 anos de oclusão. A imagem da esquerda revela um escotoma arciforme superior. Na imagem à direita, nas Curvas de *Bebie*, observamos que a meio da curva esta desloca-se inferiormente, saindo fora do intervalo de confiança de 95%.

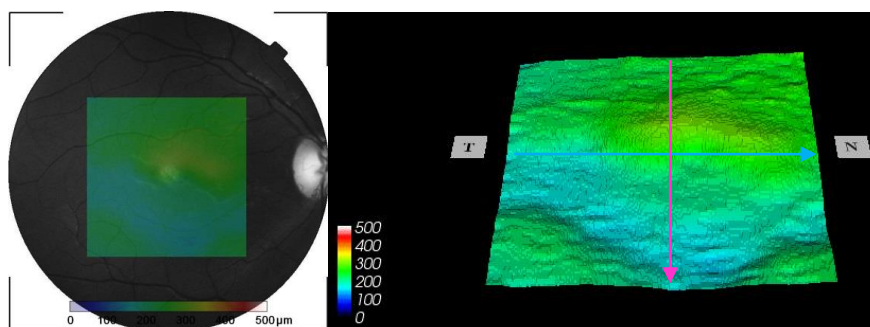
### 4.2.3 Consulta após 3 anos de oclusão



**Figura 7** - Representação de alterações oftalmológicas no OCT na última consulta, 20 de Março de 2013. Na imagem superior do canto esquerdo mostra o fundo do olho após três anos da fase aguda. Os vasos mostram alguma atenuação em todos os quadrantes da retina e o calibre da artéria ciliarretiniana está normal. Em relação ao disco óptico nota-se uma atrofia vascular. No mapa de espessura retiniana (imagem superior direita), os quadrantes inferiores representam uma maior atenuação das CFN, sendo estes compatíveis com a zona de atrofia. Nas imagens inferiores, no corte transversal do sector 256 e 64, (orientação vertical indicada pela linha lilás e azul-turquesa, respetivamente), mostra o padrão normal da retina na fóvea (seta laranja) mas com adelgaçamento das camadas internas da retina na zona temporal inferior.



**Figura 8** - Corte transversal na zona de atrofia. Observa-se uma acentuada diminuição das CFN na zona correspondente à zona afetada.



**Figura 9** - Representação do mapa topográfico da retina após os 3 anos de oclusão. Averigua-se alteração de elevação na zona correspondente à área afetada pela artéria ciliarretiniana.

Tabela 3 - Resumo do prosseguimento de consultas da doente.

2010				2013			Exames realizados
Consulta inicial	Controlo 1	Controlo 2	Controlo 3	Controlo 4	Controlo 5		
6 de Abril	9 de Abril	12 de Agosto	24 de Agosto	14 de Fevereiro	20 de Março		
OD = 2/10 OE = 10/10	OD = 8/10 OE = 10/10	OD = 8/10 OE = 10/10	—	—	OD = 10/10 OE = 10/10	AV <sup>(cc)</sup>	
OD = 12 OE = 12	OD = 12 OE = 12	OD = 11 OE = 10	—	—	OD = 12 OE = 11	PIO (mmHg)	
Não mostrou alterações no segmento anterior.	—	Sem nada apresentar.	—	—	Sem nenhuma anomalia no segmento anterior.	Bionicroscopia	
- Hemorragias puntiformes e em chama de vela. - Região isquémica.		Hemorragias retinianas.	—	—	Brilho normal do fundo ocular.	Fundoscopia	
✓ OCT ✓ AF	✓ CV (Perímetro de Goldmann) Não revelou nenhuma alteração nos campos visuais. <sup>3</sup>	<i>Foi pedido uma Perimetria para dia 24 de Agosto.</i>	✓ CV (Perímetro de Octopus) Revelou defeito de campo visual ao nível do campo superior temporal. (Figura 5)	✓ CV (Perímetro de Octopus) Revelou Escotoma arciforme superior. (Figura 6) <i>Foi pedido uma Perimetria para Outubro.</i>	✓ OCT	Exames complementares de diagnóstico	
- Metilprednisolona (E.V. e oral) - AAS - Interrupção da pílula contraceptiva	Continuação de AAS.					Tratamento	

<sup>3</sup> Exame não apresentado no relatório.

## Capítulo III

### 5 Discussão do Caso Clínico

Com base na descrição da doente do aparecimento de uma “mancha” no OD, com a aparência da “ilha isquémica” no campo inferior na fundoscopia, e uma circulação retardada numa artéria de pequeno calibre que emerge do lado temporal do disco ótico, foi feito o diagnóstico de uma Oclusão isolada da artéria ciliarretiniana.

A jovem não apresentava nenhuma anomalia sistémica que pudesse sugerir a oclusão desta mesma artéria.

Embora o diagnóstico de uma oclusão isolada da artéria ciliarretiniana possa ser feito sem dificuldades, o mecanismo patogénico subjacente permanece difícil de explicar. (15) Não se sabe se o tamanho de uma artéria ciliarretiniana é um fator de predisposição para o desenvolvimento da oclusão da artéria. (11) Infelizmente, este é um tema não muito abordado na literatura, visto não se tratar de uma oclusão frequente.

É possível que a utilização da pílula contraceptiva tenha tornado a doente mais suscetível à ocorrência da oclusão da artéria ciliarretiniana dado que, o uso de contraceptivos orais e o hábito tabágico têm sido considerados possíveis fatores de risco, especialmente em mulheres jovens e saudáveis. (3) Como a doente não apresentava hábitos tabágicos, excluiu-se esse efeito.

Em relação à isquemia, o diagnóstico diferencial deve ser feito com Síndrome Isquémica Ocular, NOIA, Oclusão da artéria oftálmica, CRAO com poupança da artéria ciliarretiniana, Oclusão do ramo da artéria central da retina, Oclusão venosa retiniana, Vasculite da retina e Retinopatia de *Purtscher*.

Como a área central da retina é fornecida por uma fonte independente de sangue da artéria central da retina, a AV central pode ser normal sendo o prognóstico visual das oclusões isoladas da artéria ciliarretiniana significativamente melhor do que nos outros tipos de oclusões da retina. (13) Na generalidade, a retina mostra diferenças regionais na suscetibilidade à isquemia, a região macular é a mais suscetível, a região perimacular menos, e a retina periférica muito menos. (9)

Ao relacionarmos este último parágrafo com a informação disponível sobre a doente é possível afirmar que a  $AV_{(cc)}$  atual do olho afetado pode permanecer 10/10 apesar da ocorrência da oclusão e de esta ter sido observada após 2 dias de evolução (implicando diretamente existência de maior duração de isquemia). Este foi, de facto, um ótimo prognóstico, de acordo com o estudo de Brown e seus colaboradores (13), em que relatavam que uma oclusão isolada da artéria ciliarretiniana apresenta um bom prognóstico. Notavelmente a AV é ótima e recuperou-se rapidamente, devido ao local em que a oclusão

ocorreu, isto é, o prognóstico final da oclusão da artéria ciliarretiniana depende da anatomia da artéria e da zona de nutrição da mácula. Na nossa doente, o resultado foi favorável porque só irriga a parte inferior da mácula.

Quanto aos exames realizados, só no OCT e AF foram utilizados colírios para a dilatação, assim não havendo interferência com a área pupilar. Os CV foram realizados em Perímetros distintos. Relativamente ao primeiro exame realizado no Perímetro de *Goldmann* não se obteve nenhuma alteração do campo visual sendo este muito controverso e não havendo nenhum interesse em colocar nesse relatório, visto que a doente tinha uma perda de sensibilidade na área da “mancha” e com  $AV_{(cc)}$  de 2/10, era pouco plausível que não houvessem alterações dos campos visuais correspondente à zona de oclusão. Sendo a Perimetria cinética um exame preciso só subsiste a hipótese do exame ter sido realizado incorretamente. Quanto ao segundo exame (Figura 5), realizado no Perímetro *Octopus*, este revelou alterações ao nível do campo superior temporal. Nas curvas de *Bebie*, curvas de defeito, são representados todos os defeitos do campo visual, onde podemos verificar que existe uma perda localizada pois a parte final da curva está inferiormente afastada da forma normal, ou seja, saindo fora do intervalo de confiança de 95%. Comparativamente ao último exame (Figura 6), sendo este realizado após 3 anos da oclusão, nota-se um escotoma arciforme superior, causado pela perda das CFN da retina por lesão isquémica. Nas curvas de *Bebie*, observamos que a meio da curva esta desloca-se inferiormente, saindo fora do intervalo de confiança de 95%, representando agora não um defeito localizado mas sim um defeito difuso.

Atualmente, a jovem em Outubro do ano presente, irá fazer novamente uma avaliação dos CV, pois necessita de realizar a cada 6 meses para monitorizar o desenvolvimento do escotoma.

A realização do OCT foi muito útil na verificação da existência de um edema retiniano (o que não se observou na altura em que a doente concretizou o exame), e os dados adquiridos na AF também ajudaram a determinar a extensão causada pela oclusão pois observou-se uma interrupção do fluxo de contraste na mesma área.

No primeiro OCT (Figura 2) verificou-se na zona da artéria ciliarretiniana um aspeto esbranquiçado, o que representa uma região isquémica. Esta região isquémica foi o achado oftalmológico mais proeminente. Os vasos apresentavam tortuosidade e dilatação em todos os quadrantes da retina, assim como o calibre da artéria ciliarretiniana parecia também estar ligeiramente dilatado. Há existência de hemorragias puntiformes e em chama de vela, sendo observadas com maior evidência na AF (Figura 4). A espessura foveal média central estimada pelo OCT foi de 247  $\mu\text{m}$ , excluindo assim as suspeitas de edema macular. Em relação ao mapa de espessura retiniana nota-se que os valores de espessura das CFN nos quadrantes inferiores apresentam um desvio em relação aos valores esperados em função da idade da doente. Quanto ao corte transversal do sector 78, verifica-se alta refletividade da camada plexiforme, interpretada como sendo acumulação de sangue nos vasos abrangentes à zona afetada.

No mapa topográfico (Figura 3), observa-se a lesão por congestão e isquemia, associada à região envolvida, sendo esta lesão mais localizada e não difusa como visto no último mapa topográfico (Figura 9).

Após três anos da apresentação comparou-se o primeiro OCT (Figura 2) com o último (Figura 7), onde se observa que o aspeto esbranquiçado e as hemorragias retinianas desapareceram progressivamente. O calibre da artéria voltou ao normal e os vasos mostram alguma atenuação em relação ao primeiro exame. Também está presente uma atrofia na vascularização do disco ótico a qual estava patente nos exames iniciais. Embora a palidez inicial no exame anterior seja substituída pelo brilho normal do fundo do olho e não hajam alterações oftalmológicas visíveis, os danos finais resultam num escotoma absoluto como visto anteriormente na Perimetria (Figura 6), devido à perda irreversível das camadas da retina na área abrangida pela da artéria ciliarretiniana (Figura 8). No mapa de espessura retiniana nota-se que existe um incremento de quadrantes que estão fora dos limites dos valores esperados em relação ao primeiro OCT realizado. A espessura estimada no quadrante inferior do primeiro exame foi de 184  $\mu\text{m}$ , enquanto que no último exame, corresponde a 168  $\mu\text{m}$ . Logo conclui-se que na fase aguda, altura do primeiro exame, a espessura das camadas da retina era fina mas após os 3 anos apresentava-se ainda mais fina do que inicialmente. Quanto às camadas da retina, num corte transversal, estas mostram o padrão normal da fóvea com evidência clara de um adelgaçamento na zona temporal inferior das camadas internas, sendo visível a preservação das camadas externas.

Em relação à AF, esta só veio a confirmar o diagnóstico pois observou-se um atraso no enchimento vascular e destacou-se uma região de hipofluorescência, correspondendo à região isquémica. Neste exame as hemorragias e as anomalias na vascularização do disco ótico são mais visíveis em relação aos exames anteriores. Embora o disco ótico apresente vasos dilatados e tortuosos não é visível exsudação, o que se conclui não ser neovasos. Existe uma hemorragia que se destaca mais pelo facto de situar-se na região proximal da artéria danificada. Observa-se também no quadrante inferior da retina segmentação ou “*boxcarring*” da corrente sanguínea, o que significa que o sangue é movido muito lentamente nos vasos (Figura 4). Como houve atraso no enchimento vascular, a artéria ciliarretiniana só ficou toda preenchida após 196.2 segundos. O preenchimento da artéria ciliarretiniana após a injeção do corante ocorre, normalmente, aos 10-12 segundos em jovens (na mesma altura em que os vasos coroideus são preenchidos). Portanto, se na doente ocorre aos 196.2 segundos depois da injeção, significa que existe um enorme prolongamento do tempo do fluxo laminar.

Na presença de uma oclusão isolada da ciliarretiniana, as intervenções utilizadas na CRAO não são realizadas devido a razões anteriormente mencionadas. Mas aconselha-se mesmo quando a apresentação for superior a 24 horas após o início, como é o caso, o procedimento menos invasivo, ou seja, a massagem ocular, pois permite obter uma redução da PIO através de um aumento no fluxo sanguíneo arterial retiniana. (4) A massagem ocular é

fácil de efetuar e pode ser feita pelo doente enquanto aguarda outro tratamento. Esta efetua-se ao fazer pressão no olho durante 30 segundos. (4)

Como a doente apenas se apresentou no SU do HDES passadas mais de 48 horas após o acontecimento e não apresentava PIO alta, não foi efetuado qualquer tipo de terapêutica ocular. Neste estudo não se sabe até que ponto o prognóstico seria melhor se a doente tivesse recorrido ao SU no dia do surgimento da alteração visual, levantando questões como: se a doente tivesse surgido mais cedo no SU teria perdas irreversíveis? Não haveria morte das CFN devido à isquemia?

Foi realmente importante começar o tratamento o mais rápido possível. Este inclui o uso de AAS, nome comercial Aspirina, um anti-agregante plaquetário utilizado na prevenção e tratamento de fenómenos tromboembólicos, e a metilprednisolona, corticosteroide, cuja administração é utilizada para reduzir inflamações.

No caso clínico descrito apenas existe registo de seis consultas, uma consulta inicial e cinco de controlo. Das cinco consultas de controlo, duas foram apenas para avaliações dos campos visuais não havendo registo de mais nenhum teste e as outras três para consultas de avaliação oftalmológica, não sendo realizado um OCT em duas destas consultas (como verificado na tabela 3), o que teria sido muito útil para a realização deste trabalho, pois não teria apenas exames de seguimento da doente pré e pós tratamento, mas sim, uma maior quantidade de exames sendo possível o estudo comparativo com os intermédios. Outro dos obstáculos com que me deparei foi o facto de não ter tido acesso aos exames de controlo da patologia realizados no Centro Hospitalar do Porto de modo a poder acompanhar a evolução da patologia.

Em suma, a circulação retiniana reestabeleceu-se após algum tempo da oclusão mas o defeito no campo visual, ou o escotoma propriamente dito, geralmente é permanente. Contudo com o tratamento houve dispersão do escotoma, com melhoria progressiva da AV da doente. Apesar do escotoma, a doente foi-se adaptando à presença da lesão, não representando a mesma, atualmente, qualquer obstáculo no seu dia-a-dia. Por último, a sobrevivência da fóvea ao dano isquémico inicial é muito mais importante para a visão do que a dimensão da área danificada pela isquemia. (19)

## Conclusão

A concretização de um estágio é um acréscimo da formação académica, que é, sem dúvida, muito importante, pois através dele toda a teoria adquirida nestes anos de Licenciatura e Mestrado foi colocada em prática e pude contactar com a realidade dos Hospitais.

Deste modo, o HDES de Ponta Delgada, permitiu um ambiente propício ao desenvolvimento, aperfeiçoamento de técnicas e aptidões, com uma maior participação nas rotinas profissionais, não apenas como observadora, mas também como interveniente ativa.

O Serviço de Oftalmologia deste hospital possui uma equipa competente e prestável. Sobressai um bom relacionamento entre os doentes e a equipa médica, o que se traduz num bom funcionamento do serviço e num bom ambiente de trabalho o, que facilitou a minha integração na equipa.

Foi nesta etapa, como estagiária, que senti a maior necessidade de pesquisar e saber mais sobre as patologias surgidas diariamente.

Escolhi o tema - Oclusão isolada da artéria ciliarretiniana pois achei um tema muito interessante e não abordado na Universidade. Achei uma mais-valia instruir-me numa patologia, para mim desconhecida, para que no futuro, possa reconhecer e interpretar os seus sinais e sintomas para reencaminhar o doente que os apresenta para um Oftalmologista. É de grande importância para um Optometrista identificar e conhecer os principais aspetos de uma oclusão, uma vez que, um bom diagnóstico e um controlo clínico geral e oftalmológico adequado, poderá prevenir a perda total da visão. É, também, importante ter a noção que a retina faz parte do Sistema Nervoso Central, de modo que este distúrbio deve ser tratado como se fosse um Acidente Vascular Cerebral, assim, a cada minuto que decorre aumenta as probabilidades de morte da retina. É portanto, essencial saber quanto tempo leva a isquemia aguda a produzir danos irreversíveis.

Em relação ao caso clínico descrito, é clinicamente difícil determinar os mecanismos fisiopatológicos exato (s) responsáveis pela oclusão da artéria ciliarretiniana, sendo esta uma artéria vulnerável.

Na minha opinião em relação aos exames de diagnóstico realizados, a AF é o teste que conduz a um resultado preciso e é sempre útil caso haja qualquer dúvida no diagnóstico. O OCT apesar de só servir para medir a espessura retiniana também é útil para a confirmação do diagnóstico.

Em vários estudos realizados, encontra-se alguma discordância acerca da incidência da artéria ciliarretiniana. Num dos estudos baseado na análise de imagens do fundo ocular e na AF em 1000 pessoas, verificaram que a artéria ciliarretiniana está presente em cerca de

49,5%, em 14,6% dos indivíduos estas são bilaterais, e por último, em 18,7% das pessoas a artéria ciliarretiniana contribui para uma parte da circulação macular. Assim, mostrando que a AF é um exame importante na deteção das artérias ciliarretiniana e da oclusão das mesmas.

Seguramente, foi um estágio gratificante e enriquecedor que permitiu estar em contacto com várias patologias, principalmente a seleccionada para o relatório.

Em suma, por virtude ao apoio de todos, os objetivos do estágio foram atingidos tendo superado as minhas expetativas.

## Bibliografia

- 1 Graham RH, Ebrahim SA. Central retinal artery occlusion. [Online]. eMedicine. Fevereiro 2009. [Acedido em Março, 2013]; [3 ecrãs]. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/1223625-overview#showall>.
- 2 Willacy Hayley. Retinal artery occlusion. [online]. [Acedido em Fevereiro, 2013]; [7 ecrãs]. Disponível em <http://www.patient.co.uk/pdf/1922.pdf>.
- 3 Yanoff Myron, Duker Jay S. Ophthalmology. 3ed. Mosby-Elsevier Health Sciences; Dezembro 2008; Capítulo 6.16, p. 589-596.
- 4 Sanborn George E, Magargal Larry E. Arterial obstructive disease of the eye. Duane's Ophthalmology. 2006;3; Capítulo 14. [livro em CD-ROM]. Disponível em: <http://www.oculist.net/downat0502/prof/ebook/duanes/pages/v3/v3c014.html>. [Acedido em Janeiro, 2013].
- 5 Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. Prog Retin Eye Res. 2011 Sep;30(5):359-94.
- 6 Palay David A, Krachmer Jay H. Princípios Básicos de oftalmologia. Mosby; 1999; Capítulo 9, p.112-117.
- 7 Beatty S, Au Eong KG. Acute occlusion of the retinal arteries: current concept and recent advances in diagnosis and management. J Accid Emerg Med. 2000 Sep;17(5):324-9.
- 8 Gonçalves Luís. Oftalmoscopia: manual prático. Lidel; Agosto 2010; Capítulo 7, p.82-86.
- 9 Hayreh SS, Weingeist TA. Experimental occlusion of the central artery of the retina.IV: retinal tolerance time to acute ischaemia. Br J Ophthalmol. 1980 Nov;64 (11):818-25.
- 10 Hayreh SS. The cilio-retinal arteries. Br J Ophthalmol. 1963 February;47(2):71-89.
- 11 Lewis AM, Mireskandari K. Hemiretinal arterial supply by the cilioretinal artery. Eye (Lond). 2005 Nov; 19(11):1239-40.
- 12 Justice J Jr, Lehmann RP. Cilioretinal arteries. A study based on review of stereo fundus photographs and fluorescein angiographic findings. Arch Ophthalmol. 1976 Aug;94(8):1355-8.
- 13 Brown GC, Moffat K, Cruess A, Magargal LE, Goldberg RE. Cilioretinal artery obstruction. Retina. 1983;3(3):182-7.

- 14 Brazitikos PD, Pournaras CJ, Othenin-Girard P, Borruat FX. Pathogenetic mechanisms in combined cilioretinal artery and retinal vein occlusion: a reappraisal. *Int Ophthalmol*. 1993 Oct;17(5):235-42.
- 15 Velasque L, Ballion JC, Labrouze JM, Bourguigon G, Dulaurent L, Mourgues G, et al. Isolated occlusion of a cilioretinal artery. *J Fr Ophtalmol*. 1999 April;22:388-93.
- 16 Kim IT, Lee WY, Choi YJ. Central retinal vein occlusion combined with cilioretinal artery occlusion. *Korean J Ophthalmol*. 1999 Dec;13(2):110-4.
- 17 Gonçalves André, Feijoo Bernardo, Ferreira Mara, Vaz Fernando Trancoso, Melo António. Neuropatia Óptica Isquêmica secundária ao uso de interferão. *Oftalmologia*. 2011 Oct;35(4):351-354.
- 18 Kim S, Kang S, Roh YJ. A case of anterior ischemic optic neuropathy associated with Behcet's disease. *Eye (Lond)*. 2011 Mar;25(3):395-6.
- 19 Cho HJ, Kim CG, Kim JW, Lee JH. The relationship between the visual prognoses of branch retinal artery obstruction and foveal thickness on OCT. *Korean J Ophthalmol*. 2010 Oct;24(5):297-301.

# Anexos

## Anexo I: Requisição para efeitos midriáticos.

HOSPITAL DO DIVINO ESPÍRITO SANTO

**DILATAR ODE**

Nome \_\_\_\_\_

OLHO D E

Ciclo/bebês

Ciclo/crianças   Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Adultos?   Assinatura \_\_\_\_\_

HDES  
MOD. 2154

## Anexo II: Modelo de marcação de consultas.

Hospital do Divino Espírito Santo  
CHKS  
Consulta Externa

**Marcar consulta para:**

Quando houver vaga

Dia: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

De hoje a \_\_\_ sem/mês/ano

Alta

O Médico \_\_\_\_\_

Notas: \_\_\_\_\_

Mod. 2454

## Anexo III: Requisição de Exames Complementares de diagnóstico.

Hospital do Divino Espírito Santo  
CHKS  
Consulta Externa de Oftalmologia  
Gabinete de Ortopia

**Requisição de Exames Complementares de Diagnóstico**

Data do exame: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

(Colar: Requisição do Liberato)

INFORMAÇÃO CLÍNICA			
MOTILIDADE OCULAR E FUNÇÃO VISUAL BINOCULAR / CAMPOS VISUAIS			
70080	Estudo motor e sensorial efectuado ao sinotóforo	70130	Avaliação dos campos visuais, exame externo, perimetria quantitativa, estática ou cinética. <input type="checkbox"/> Perimetria Goldman <input type="checkbox"/> Perimetria computadorizada: <input type="checkbox"/> G2 <input type="checkbox"/> 32 <input type="checkbox"/> N1 <input type="checkbox"/> LVC <input type="checkbox"/> M2 <input type="checkbox"/> D1 <input type="checkbox"/> LVP <input type="checkbox"/> Outro
70085	Estudo motor e sensorial efectuado no espaço (sem sinotóforo)		
70090	Sessão de tratamento ortóptico		
70094	Gráfico de Hess /Coordinmetro		
ELECTROFISIOLOGIA E TESTES PSICOFÍSICOS / SEGMENTO ANTERIOR / ACUIDADE VISUAL / LASER			
70310	Electro-oculografia	70350	Adaptometria, relatório médico
70320	Electro-retinografia	70370	Fotografia especial do segmento anterior, com microscopia especular, relatório médico
70330	Potenciais evocados visuais	70412	Avaliação da acuidade visual por técnicas diferenciadas (visão de contraste), relatório médico
70340	Estudo elaborado da visão cromática: <input type="checkbox"/> Fransworth <input type="checkbox"/> Ishiara <input type="checkbox"/> Anamoscópio	70416	Avaliação da acuidade visual por (outras) técnicas diferenciadas dirigidas à criança
		70423	Queratometria
		70428	Topografia corneana
ECOGRAFIA OPTÁLMICA			
70585	Biometria por laser	70560	Paquimetria corneana
70550	Biometria oftálmica por ecografia linear com cálculo potência lente intraocular		
FUNDO OCULAR			
70280	Tomografia de coerência de varrimento (OCT - 3D)		
O MÉDICO			
Data: ___ / ___ / ___ Assinatura: _____			Visto pelo Médico N.º Mec. _____

Mod. 2289