

INTRODUÇÃO

Doença obstrutiva venosa é uma afecção comum da retina. Usualmente as obstruções venosas são reconhecidas facilmente e as suas opções terapêuticas têm sido muito investigadas.

As oclusões venosas retinianas são a segunda causa mais comum de patologias vasculares da retina, atrás apenas da Retinopatia Diabética

A classificação é feita de acordo com a obstrução; se ela é da veia central da retina ou se é apenas de um dos seus ramos. A obstrução da veia central da retina (OVCR) e a obstrução do ramo central da retina (ORCR) diferem na sua fisiopatologia, associação com doenças sistêmicas, aspectos clínicos e tratamento.

A oclusão da veia central da retina é diagnosticada quando o doente se apresenta com hemorragias nos quatro quadrantes da retina; as veias estão visualmente dilatadas e tortuosas e há a presença de manchas algodinosas.

Na maioria dos casos, a oclusão da veia central da retina, ou de um dos seus ramos, deve-se à *trombose venosa local*, em regiões em que as artérias esclerosadas comprimem as veias: Oclusão da Veia Central da Retina, o trombo situa-se na lâmina crivosa; Oclusão de um Ramo, o trombo situa-se nos cruzamentos arteriovenosos.

Com uma oclusão total da veia central da retina, sendo esta a única fonte de drenagem venosa da retina, toda a circulação a montante ficará lesada. Isto provoca, inicialmente, um aumento da pressão venosa, mais tarde capilar, arteriolar e arterial, podendo, inclusivamente, perturbar a circulação arterial e levar à isquémia do tecido retiniano. Por este motivo, a oclusão da veia central da retina divide-se em oclusão isquémica e não-isquémica. A diferença clínica e as manifestações patológicas influenciam o prognóstico visual.

DEFINIÇÃO

A oclusão da veia central da retina é um distúrbio oftalmológico relativamente comum, caracterizado por hemorragias retinianas nos quatro quadrantes, associado a dilatação e tortuosidade venosa, disco óptico inchado e edema da retina. É secundária à formação de trombo na região da lâmina crivosa.

EPIDEMIOLOGIA

A maior incidência de OVCR ocorre em pacientes durante a sexta década de vida. Podendo também ocorrer em adolescentes e jovens adultos.

Muitas condições oculares e clínicas estão associadas com OVCR. A presença de glaucoma primário de ângulo aberto foi detectada em 40% dos pacientes. Uma das causas prováveis é uma alteração estrutural da lâmina crivosa, secundária ao aumento da pressão intra-ocular.

A OVCR está associada com doenças vasculares como diabetes, hiperlipidemia, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares; discrasias sanguíneas, como policitemia, linfoma e leucemia. Mieloma múltiplo, crioglobulinemia, sarcoidose e doença de Behçet podem estar associadas a periflebite oclusiva da retina; sífilis e doenças auto-imunes também estão associadas.

O aumento da Velocidade de hemossedimentação (VHS) ou taxa de sedimentação de eritrócitos parece ser um factor relacionado à OCVR em mulheres. Outros estudos sugerem que o aumento do hematócrito, do fibrinogênio, da viscosidade sanguínea e a presença de anticorpos anti-fosfolipídeos são factores de risco para o desenvolvimento de OVCR.

FISIOPATOLOGIA

A lesão visual provocada pela obstrução venosa depende primariamente da rapidez do seu desenvolvimento e da capacidade de criar colaterais para o fluxo venoso. A resolução da oclusão de veias retinianas depende do grau de recanalização venosa, tal como do estabelecimento de *shunts* optociliares. Alguns investigadores acreditam que há um componente de insuficiência arterial retiniana, aumentando a gravidade da obstrução da veia central da retina.

PATOGÊNESE

Arteriolosclerose é um importante factor que contribui para a oclusão do ramo venoso da retina. Devido ao facto de que a arteríola retiniana e a veia correspondente têm uma bainha adventícia comum, o espessamento da arteríola parece comprimir a veia se a arteríola está anterior à veia. Isto causa alterações secundárias, incluindo perda de células endoteliais da veia, formação de trombo e, eventualmente, oclusão. De modo semelhante, a veia e a artéria centrais compartilham uma adventícia comum posterior à lâmina crivosa, de modo que alterações arteroscleróticas da artéria podem comprimir a veia e provocar oclusão da veia central da retina. Parece, portanto, que tanto a doença arterial quanto a venosa contribui para a oclusão venosa da retina.

A oclusão venosa da retina causa elevação da pressão venosa e capilar com estagnação do fluxo sanguíneo. A estagnação resulta em hipoxia da retina drenada pela veia obstruída, que por sua vez ocasiona lesão nas células endoteliais dos capilares e extravasamento dos componentes do sangue. A pressão tissular aumenta, causando estagnação adicional da circulação e hipoxia, de modo que se estabelece um ciclo vicioso.

FORMAS CLÍNICAS

Clinicamente, distinguem-se dois tipos de oclusão da veia central da retina: isquêmica e não-isquêmica. Cerca de 2/3 de todos os casos de OVCR são não-isquêmicos.

Os achados clínicos no exame oftalmológico são semelhantes na OVCR isquêmica e não-isquêmica. Veias dilatadas, tortuosas e hemorragias retinianas são encontradas nos quatro quadrantes. A distinção entre as duas, é muito importante devido ao diferente prognóstico.

Muitos investigadores acreditam que a OVCR isquêmica e não-isquêmica representam a mesma doença de base, porém com severidade diferente. Outros acreditam que são duas doenças distintas com diferente patogenia.

Forma isquêmica da OVCR

Compreende 20 a 50% dos casos de OVCR. O principal sintoma é a diminuição da acuidade visual aguda, que geralmente varia de 20/200 à visão de vultos. O defeito pupilar aferente é típico e menos subtil do que na forma não-isquêmica. Dor pode estar presente se houver desenvolvimento de glaucoma neovascular.

No fundo do olho são observadas hemorragias nos quatro quadrantes, que podem ser extensas envolvendo a retina periférica e pólo posterior a áreas não perfusão capilar retiniana; levando à ruptura da membrana limitante interna e resultando em hemorragia vítrea.

O nervo óptico geralmente encontra-se edemaciado e as veias engurgitadas e tortuosas. Usualmente estão presentes múltiplas manchas algodinosos, edema papilar e hiperémia. Pode ocorrer exsudação lipídica na região macular principalmente se o paciente tiver níveis elevados de triglicédeos. Pode desenvolver-se descolamento exsudativo da retina e está associado ao pior prognóstico visual.

Cerca de 60% dos casos desenvolvem neovascularização do segmento anterior, que geralmente é detectada nove semanas após o início. A neovascularização do ângulo e o glaucoma neovascular ocorrem cerca de dois meses após o início e podem resultar num aumento da pressão intraocular de difícil controle.

Oclusão Unilateral da Veia Central da Retina

A neovascularização do nervo óptico e da retina também podem ser vistas, porém são menos comuns. Alterações maculares permanentes incluem formação da membrana epirretiniana, alterações do epitélio pigmentar da retina e fibrose sub-retiniana. Também pode estar presente isquemia macular.

A OCVR isquêmica muitas vezes é marcadamente hemorrágica no início. As hemorragias podem ser tão extensas que os detalhes dos vasos retinianos subjacentes são totalmente, obscurecidos, sobretudo no pólo posterior e área peripapilar.

Forma não-isquêmica da OCVR

Dos pacientes portadores de OCVR, 75 a 80% apresentam a forma não-isquêmica. Os pacientes geralmente apresentam diminuição da acuidade visual leve a moderada, podendo variar. Dor é rara. Pode haver defeito pupilar aferente, porém é muito sutil.

No fundo do olho há hemorragias puntiformes e em chama de vela nos quatro quadrantes sendo mais numerosas na periferia. É comum o edema do nervo óptico; e é característico o aumento do calibre e tortuosidade venosa. Podem estar presentes manchas algodinosas no pólo posterior.

Quando existe diminuição da acuidade visual, ela é geralmente secundária à hemorragia macular ou edema, que pode ser macular cistóide, espessamento macular difuso ou ambos.

A neovascularização é rara, porém a evolução da forma não-isquêmica para isquêmica pode ocorrer.

Alterações do epitélio pigmentar da retina, formação de membrana epirretiniana ou edema macular cistóide persistente podem levar a perda visual.

Alguns investigadores subdividem a forma não-isquêmica em três tipos:

1. **Leve** – é caracterizada por:
 - ✓ Presença de hiperémia no disco óptico;
 - ✓ Veias da retina dilatadas;

- ✓ Múltiplas hemorragias superficiais redondas e em forma de chama, envolvendo os quatro quadrantes da retina e o pólo posterior;
- ✓ A angiografia fluoresceínica mostra um extravazamento leve dos capilares dilatados no disco óptico. Pode estar presente um vazamento moderado na mácula;
- ✓ Ausência de áreas de não perfusão capilar.

2. **Moderada** – é caracterizada por:

- ✓ As hemorragias retinianas são mais numerosas e podem envolver a mácula e o disco óptico;
- ✓ Extravazamento dos capilares dilatados presentes no disco óptico e mácula;
- ✓ Podem ser detectadas algumas áreas de não perfusão capilar;
- ✓ Tanto na forma leve como moderada a acuidade visual é geralmente entre 20/30 e 20/70.

3. **Severa** – é caracterizada por:

- ✓ As hemorragias da retina e edema do disco óptico podem ser extensas;
- ✓ Marcado edema da retina presente no pólo posterior;
- ✓ É difícil determinar o grau de não perfusão capilar, quando as hemorragias são extensas o suficiente para obscurecer os detalhes subjacentes da retina;
- ✓ A dilatação capilar extensa associada ao extravazamento difuso marcado é vista geralmente no pólo posterior e no disco óptico;
- ✓ A visão é bastante prejudicada (20/100 ou pior);
- ✓ A forma não-isquémica severa pode progredir para OCVR isquémica mais tarde, no decorrer da doença.

SINTOMAS E SINAIS

Os sinais típicos da oclusão da veia central da retina são:

- É muito vulgar, nos casos de oclusão da veia central da retina isquémica, ocorrer deficiência pupilar aferente relativa;
- Fundo ocular tipo “sangue” e “trovão”;
- Veias dilatadas e tortuosas;
- Evidente hemorragia em “chama”;
- Pode ocorrer hemorragia do corpo vítreo;
- Manchas algodinosas;
- Edema macular cistóide;
- Pode ocorrer neovascularização da retina ou da íris, a qual, geralmente está associada a glaucoma;
- A OCVR aguda apresenta hemorragias intra-retinianas nos quatro quadrantes;
- Edema do disco e da retina;
- Pacientes com a forma isquémica podem apresentar neovasos nos segmentos anterior e posterior;
- Alterações do epitélio pigmentar da retina;
- Depósitos lipídicos (ocorre em oclusões crónicas).

Os sintomas típicos da oclusão da veia central da retina são:

- Visão enevoada, ou perda de visão, indolor, unilateral, repentina ou gradual;
- Referidas dor unilateral forte, rubor e perda de visão. Isso pode representar glaucoma neovascular associado a oclusões venosas da retina (informalmente chamado “glaucoma dos 90 dias” por ocorrer, geralmente, 3 meses depois de uma oclusão venosa da retina).

COMPLICAÇÕES

Numa oclusão da veia central da retina podemos encontrar as seguintes complicações:

I. **Edema macular**

É uma das principais causas de perda visual em casos de OVCR. Resulta do extravasamento dos pequenos vasos perifoveais devido ao stress e isquemia. O edema apresenta-se tipicamente como macular cistóide e pode ser passageiro ou persistente.

II. **Hemorragia**

A presença de hemorragia retiniana é essencial para o diagnóstico de OVCR aguda. Se ocorrer na fóvea, a acuidade visual é afectada. Ocasionalmente, a OVCR aguda pode apresentar hemorragia vítrea, que pode dificultar a fundoscopia e o diagnóstico. A hemorragia vítrea também pode ocorrer como uma complicação tardia devido à neovascularização retiniana e do nervo óptico.

III. **Isquémia**

Isquémia é responsável pela morbidade da OVCR. É o fechamento dos capilares e é descrita angiograficamente como “ Capillary dropout” ou não perfusão capilar. Se afectar a região que envolve a zona foveal avascular, a visão é irreversivelmente perdida.

Isquémia é o factor que estimula a neovascularização. Quanto maior a isquémia, maior a neovascularização.

IV. **Neovascularização**

A proliferação de novos vasos é a complicação de vários processos isquémicos que acometem a retina. Pode ocorrer no nervo óptico, na retina, no ângulo irideo-corneano ou na íris.

Neovascularização da íris ou do ângulo progridem rápido desenvolvendo glaucoma neovascular com dor intensa e podendo evoluir para cegueira.

O risco de rubeose da íris é maior nos primeiros meses e a incidência nos pacientes com OCVR é de 20%. Na forma isquémica a incidência é de 45 a 80%.

V. Descolamento de retina

Descolamentos de retina regmatogênicos e exsudativos podem ser uma complicação tardia.

VI. Outras complicações vasculares

Microaneurismas desenvolvem-se, tipicamente, após um episódio de oclusão venosa retiniana. Menos frequente é a formação de macroaneurismas. Colarerais entre a retina e a circulação ciliar, desenvolvem-se em 50% dos casos e aparecem como *loops vasculares* no nervo óptico ou adjacente a ele. Geralmente são vasos mais largos do que os da neovascularização.

Exsudados duros não são uma complicação frequente da OCVR e o seu aparecimento está relacionado com o aumento de isquemia, diminuição da acuidade visual e também com níveis elevados de triglicerídeos.

TERAPÊUTICA

A recuperação da oclusão da veia central da retina depende da extensão da obstrução inicial, do desenvolvimento de circulação colateral, do envolvimento da mácula, do tratamento, da idade do paciente, da presença de doenças associadas.

No tratamento da forma não-isquémica, há um acompanhamento dos pacientes até ao aparecimento de edema macular e até à progressão para a forma isquémica e suas complicações.

A pantofotocoagulação é considerada apenas em OVCR isquémica. O objectivo é prevenir a ocorrência de rubeose da íris e glaucoma neovascular subsequente. O procedimento é geralmente realizado 1 a 2 meses após o início agudo. A pantofotocoagulação também é indicada quando a rubeose está presente e muitas vezes verifica-se a sua regressão.

A fotocoagulação no edema macular cistóide na OVCR é incerta. Está actualmente sob investigação como parte de um grande ensaio multicêntrico. O valor de corticoesteróides sistémicos não foi estabelecido.

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Paciente caucasiano, sexo feminino, 50 anos, profissional de seguros, com queixa de baixa acuidade visual do olho direito.

Anamnese:

Paciente apresentou-se na consulta com queixas de baixa de acuidade visual no OD, que nota há cerca de um mês. O histórico ocular é negativo. A nível sistémico, existe hipertensão, que é tratada com agentes anti-hipertensivos.

Exame geral:

A melhor acuidade visual compensada foi de 20/200 (0.05) no OD e 20/25 (0.8) no OE. Tanto a pressão intra-ocular como o segmento anterior estavam normais em ambos os olhos. O mesmo se verificou nos reflexos pupilares e motilidade ocular. A oftalmoscopia indirecta no OD revelou hiperémia do disco óptico e veias dilatadas e tortuosas. Foram ainda vistas múltiplas hemorragias em forma de chama, irradiando a partir do disco óptico para todas as direcções; e manchas algodinosas. No OE não se verificou qualquer alteração.

Exames Complementares:

Como exames complementares para o diagnóstico efectuaram-se a Retinografia, a Angiografia Fluoresceínica e a Tomografia de Coerência Óptica (OCT). Todos estes exames foram realizados após a dilatação pupilar (1º *Anestocil*, 2º *Davinefrina* e 3º *Tropicil*).

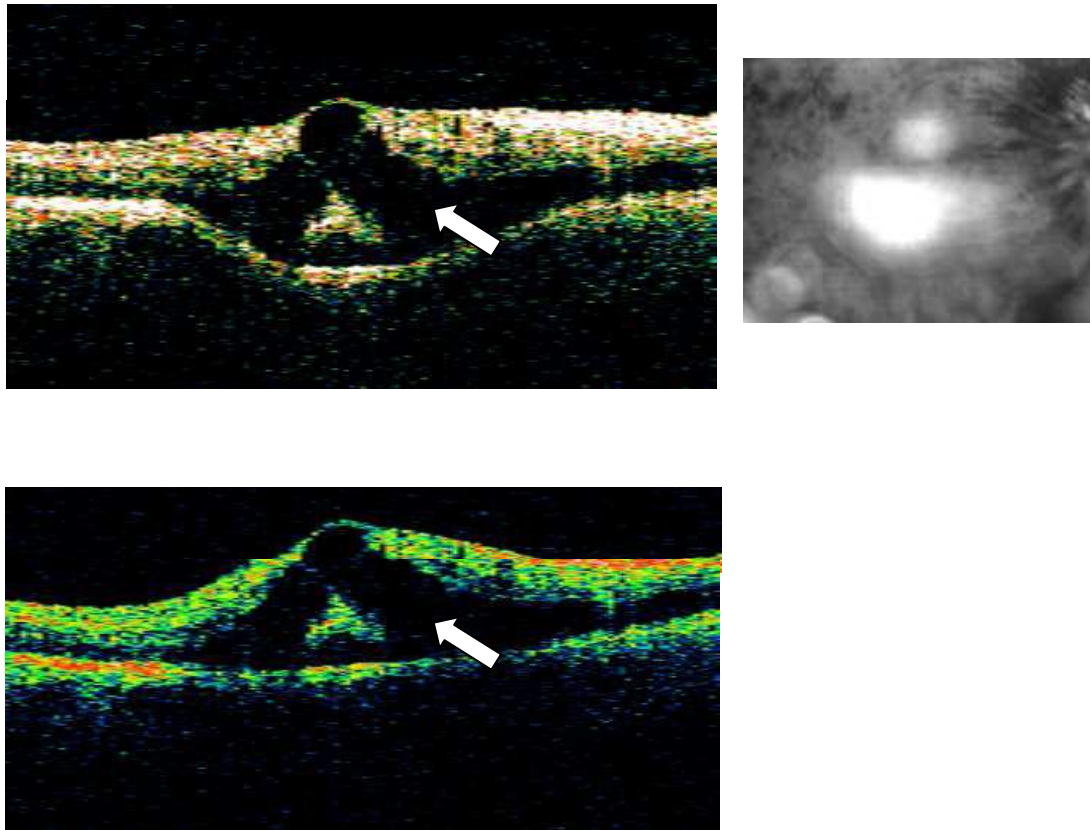


Figura 1 Tomografia de coerência Óptica (Stratus OCT) do OD. ***Fast Macular Thickness Map OD*** com scans horizontais de 6.0mm

As duas imagens mostram-nos edema macular, a parte a negro (assinalado com as setas brancas) pode ser sangue derivado das hemorragias.



Figura 2 Retinografia do OD, mostrando hiperémia do disco óptico; veias dilatadas e tortuosas; hemorragias em forma de chama, irradiando a partir do disco óptico para todas as direcções e algumas manchas algodonosas (assinaladas com a seta).

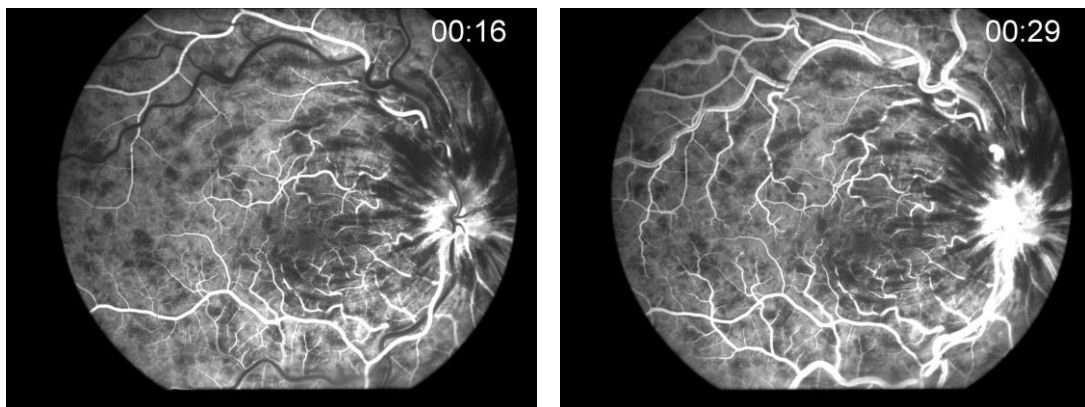


Figura 3 Angiografias Fluoresceínicas do OD na fase arteriovenosa. Pode-se verificar dilatação nos capilares do disco óptico e mácula. Verifica-se um bloqueio da fluorescência devido às hemorragias.

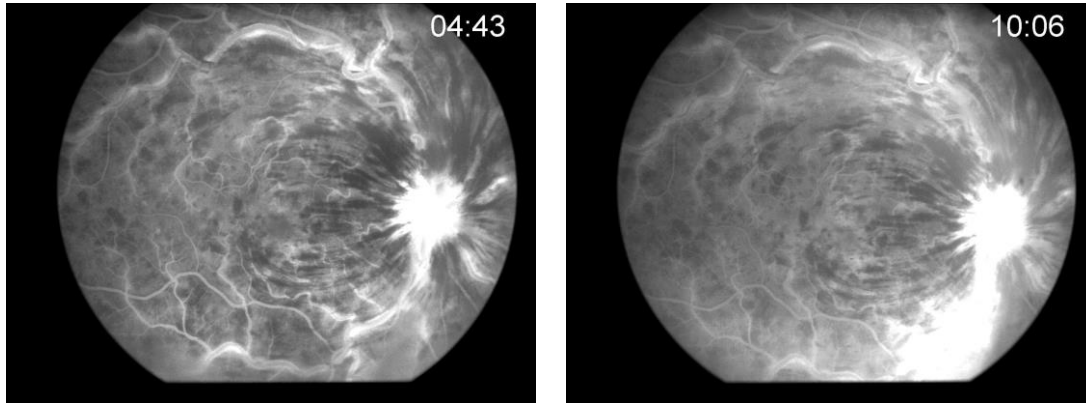


Figura 4 Angiografias Fluoresceínicas do OD. Fase venosa tardia (fig. da esquerda) as veias estão marcadamente dilatadas, e temos ainda um vazamento precoce (hiperfluorescência) dos capilares dilatados, presente no disco óptico e mácula. Na fase tardia (fig. da direita) temos uma hiperfluorescência acentuada no disco óptico e pólo posterior devido ao extravasamento progressivo.



Figura 5 Retinografia (fig. da esquerda) e Angiografia Fluoresceínica (fig. da direita) do OE sem alterações a nível da retina e dos vasos retinianos

DISCUSSÃO

A oclusão da veia provoca uma perda indolor da visão que acontece de uma forma muito mais lenta do que nos casos de oclusão da artéria.

No caso da nossa paciente ela apresentava queixas, desde há cerca de um mês, de baixa de acuidade visual unilateral (OD) com ausência de dor e com um prejuízo visual grave no OD. Verificou-se a ausência de defeito pupilar aferente.

Relativamente aos achados oftalmoscópicos, a paciente apresenta tortuosidade e dilatação de todos os ramos da veia central da retina, hemorragias puntiformes e em chama de vela por todos os quatro quadrantes da retina e algumas manchas algodinosas.

Os dados obtidos na angiografia fluoresceínica vão ajudar-nos a determinar a dimensão dos danos na OVCR, e a planificar um possível tratamento; enquanto que o OCT foi útil para a detecção de edema macular.

A perda grave de AV deve-se ao facto a mácula estar envolvida, ou seja, está presente edema macular.

De acordo com os sintomas e sinais e os dados obtidos nos exames complementares pode-se concluir que se trata de uma OVCR não-isquémica.

Neste caso clínico descrito apenas há registo de uma consulta não sabendo então qual a evolução da OVCR não isquémica. Também não há registo de tratamento para o caso descrito, portanto, e de acordo com os dados disponíveis vai ser elaborado um possível tratamento.

O prognóstico da OVCR não-isquémica depende da acuidade visual inicial; neste caso a AV é de 20/200 no olho acometido, portanto a melhora é improvável.

Como possível tratamento pode-se utilizar laser de alta intensidade para criar uma anastomose (promove a união de dois vasos sanguíneos) entre uma veia retiniana e uma veia da coróide, desviando do local de obstrução o fluxo venoso; mas pode trazer riscos como a proliferação fibrosa no ponto de laser e hemorragias a partir da veia rompida ou dos vasos da coróide. O edema macular não responde à terapia com laser. Deve ser feito um acompanhamento por 3 anos para se verificar se há progressão para a OVCR isquémica.

CONCLUSÃO

Os pacientes com oclusão da veia central da retina devem ser examinados por oftalmologistas nos primeiros 6 meses, uma vez por mês, para reduzir o risco de complicações vasculares.

Pacientes inicialmente com formas leves de OCVR, podem posteriormente, desenvolver manifestações mais graves, incluindo isquemia da retina.

Pacientes com OVCR com mínima, ou não perfusão capilar na angiografia fluoresceínica, má AV e edema macular marcado com um aumento de hemorragia da retina, têm um alto risco de progressão para OVCR isquémica.

Após a fase aguda da oclusão, as hemorragias retinianas e o ingurgitamento venoso tendem a desaparecer progressivamente. Vasos dilatados podem ser vistos muitas vezes no disco óptico e estes vasos colaterais não mostram vazamento na angiografia fluoresceínica. Não devem ser interpretados como novos vasos.

Alguns casos, sobretudo nas formas mais leves, mostram recuperação visual completa e normalização do fundo do olho no prazo de 6 meses a 1 ano.

A causa mais comum de perda visual na OCVR é o edema macular cistóide persistente. A perda visual também pode ser devido à atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR); cicatrizes sub-retinianas na mácula resultantes de hemorragias retinianas extensas durante a fase aguda; fibrose macular pré-retiniana; descolamento de tracção envolvendo a mácula e atrofia óptica. A neovascularização é uma ocorrência rara na OVCR em comparação com a oclusão do ramo venoso da retina (ORVR). A neovascularização do ângulo ou da íris com glaucoma neovascular secundário desenvolve-se em cerca de 15% dos pacientes com OVCR e é visto no tipo isquémico. Estas complicações ocorrem normalmente 2 a 3 meses a seguir ao início agudo da oclusão.

A maioria dos sinais agudos regride em 6 a 12 meses. Achados residuais incluem colaterais no disco, gliose epirretiniana e alterações pigmentares na mácula. A conversão para OVCR isquemica ocorre em 15 % dos casos dentro de 4 meses e em 34% em 3 anos.

Como já foi dito anteriormente a oclusão da veia central da retina afecta pacientes com mais de 50 anos de idade. Quando é vista em adolescentes e jovens adultos tem sido referida como

Oclusão Unilateral da Veia Central da Retina

Papiloflebite. Esta forma é geralmente leve e tem um excelente prognóstico com resolução completa e recuperação visual.

Na fase inicial da OVCR é necessário detectar e tratar qualquer doença sistémica subjacente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- KANSKI, Jack, J.; **“OFTALMOLOGIA CLÍNICA”**; Abordagem Sistemática; 4ª edição, Revinter; Rio Med Livros Lda. 2004; Págs 486-497
- PALAY, David, A.; KRACHMER, Jay, H.; **“PRÍNCIPIOS BÁSICOS DE OFTALMOLOGIA”**, Mosby – Year Book, Inc, 1997; Capítulo 9, Págs 112-117
- NOVER, Arno; **“O Fundo do Olho”**; Métodos de exames e achados típicos; 5ª edição revisada; Editora Manole; 2000; Págs 100-104
- VANDER, James, F.; GAULT, Janice, A.; **“SEGREDOS EM OFTALMOLOGIA”**; Artmed Editora Lda; 1998 Págs 360-363
- JALKH, Alex, E.; CELORIO, Jose, M.; **“ATLAS OF FLUORESCEIN ANGIOGRAPHY”**; W. B. Saunders Company; 1993; Págs 173-181
- LIESEGANG, Thomas J.; SKUTA, Gregory, L.; CANTON, Louis, B.; **“BASIC AND CLINICAL SCIENCE COURSE”** Retina and Vitreous; Section 12; American Academy of Ophthalmology; The Eye M.D. Association; 2004/2005; Págs 17-24; 136-150

