

Apostila gratuita

OCLUSÕES ARTERIAIS DA RETINA E SÍNDROME OCULAR ISQUÊMICA

Oclusão da artéria central · Macroaneurisma arterial ·
Síndrome ocular isquêmica



Capítulo do livro Retina, vítreo e genética · Oft-Review, 2026

CBO 2026

Sobre a Oclusão de Veia Central da Retina (OVCR), assinale a alternativa correta.

- A) São fatores de risco para o desenvolvimento de glaucoma neovascular: hipertensão arterial sistêmica, baixa acuidade visual e defeito pupilar aferente relativo ao início do quadro.
- B) Na OVCR forma isquêmica, observa-se aumento relativo da "onda b" em relação à "onda a" na eletrorretinografia.
- C) Segundo o CVOS (Central Vein Occlusion Study), recomenda-se que a panfotocoagulação retiniana profilática seja realizada com urgência nos casos agudos de OVCR isquêmica.
- D) Na maioria dos casos de OVCR na forma isquêmica, ocorre atraso no enchimento vascular da coroide e prolongamento do tempo arteriovenoso à angiografia fluoresceínica.

Gabarito - A

Comentário: Vamos analisar as alternativas dessa questão teórica sobre a OVCR:

A – Correta! A **baixa acuidade visual e o defeito pupilar aferente relativo são sinais clínicos clássicos de OVCR isquêmica**, que é o principal fator de risco para o desenvolvimento de glaucoma neovascular. A hipertensão arterial sistêmica é o fator de risco sistêmico mais comumente associado à OVCR e à sua gravidade.

B – Incorreta. Na OVCR isquêmica, ocorre o oposto: observa-se uma **redução da amplitude da onda B em relação à onda A** (diminuição da relação B/A). Isso ocorre porque a onda A é gerada pelos fotorreceptores (nutridos pela coroide, que está intacta na OVCR), enquanto a onda B é gerada pelas células de Muller e bipolares na retina interna (nutridas pela circulação retiniana central, que está obstruída/ isquêmica).

C – Incorreta. O CVOS (Central Vein Occlusion Study) concluiu que a **panfotocoagulação profilática não deve ser realizada rotineiramente em casos de OVCR isquêmica aguda sem neovascularização**, pois não houve benefício visual comprovado e a regressão dos neovasos é eficaz quando o laser é aplicado ao

primeiro sinal de neovascularização de íris ou ângulo. A recomendação é o acompanhamento rigoroso e tratamento apenas se surgirem neovasos (exceto em casos nos quais o acompanhamento regular é inviável).

D – Incorreta. O **atraso no enchimento vascular da coroide é uma característica angiográfica da síndrome ocular isquêmica ou da oclusão de artéria**, e não da OVCR isolada. Na OVCR, a angiografia fluoresceínica tipicamente mostra um tempo de circulação retiniana prolongado (fase arteriovenosa lenta) e dilatação venosa, mas o enchimento da coroide tende a ser normal, o que ajuda a diferenciá-la da doença carotídea ou arterial.

SEÇÃO 3

OCCLUSÕES ARTERIAIS DA RETINA

O suprimento sanguíneo para as camadas internas da retina deriva da artéria central da retina. Até 20-25% dos pacientes têm uma artéria ciliarretiniana, com origem nas artérias ciliares posteriores, perfundindo parte da mácula. Os sinais/sintomas das oclusões arteriais variam de acordo com os vasos acometidos.

Oclusões de arteríolas periféricas podem ser assintomáticas, enquanto a oclusão da artéria oftálmica causa cegueira completa, por comprometer tanto a coriocapilar quanto a artéria central da retina.

OCCLUSÃO DE RAMO ARTERIAL

A oclusão de ramo arterial representa cerca de 38% de todas as oclusões arteriais, sendo 90% destas de ramos temporais (talvez viés pelo fato de as oclusões nasais serem menos sintomáticas).

A principal etiologia das oclusões de ramo arterial é a embólica. As três principais fontes de êmbolos são:

- Êmbolos de colesterol oriundos da carótida. Esses êmbolos impactam na circulação arterial retiniana e podem ser observados à oftalmoscopia, as chamadas placas de Hollenhorst.
- Êmbolos de plaquetas e fibrina, associados à aterosclerose de grandes vasos.
- Êmbolos de cálcio com origem nas válvulas cardíacas.

Mais raramente:

- Embolia gordurosa proveniente de fratura de ossos longos.
- Embolia séptica a partir de endocardite infecciosa.
- Êmbolos de talco, presente na mistura de drogas de uso intravenosa.

Outras causas não embólicas de oclusão arterial são:

- Migrânea (pacientes com menos de 30-40 anos).
- Anemia falciforme.
- Vasculites sistêmicas e outras doenças do tecido conjuntivo.



FIGURA 1. Oclusão de ramo de artéria central da retina. Fonte: <https://www.acponline.org/meetings-courses/internal-medicine>

Sinais/Sintomas

- Na fase aguda, há palidez importante na região perfundida pelo ramo acometido,

associada a edema das camadas retinianas internas. A palidez vai desaparecendo com o tempo, e o quadro crônico é mais difícil de se notar clinicamente, devendo-se atentar para o afilamento vascular local.

- Defeito de campo visual.
- Redução da acuidade visual, dependendo do acometimento ou não da região foveal.

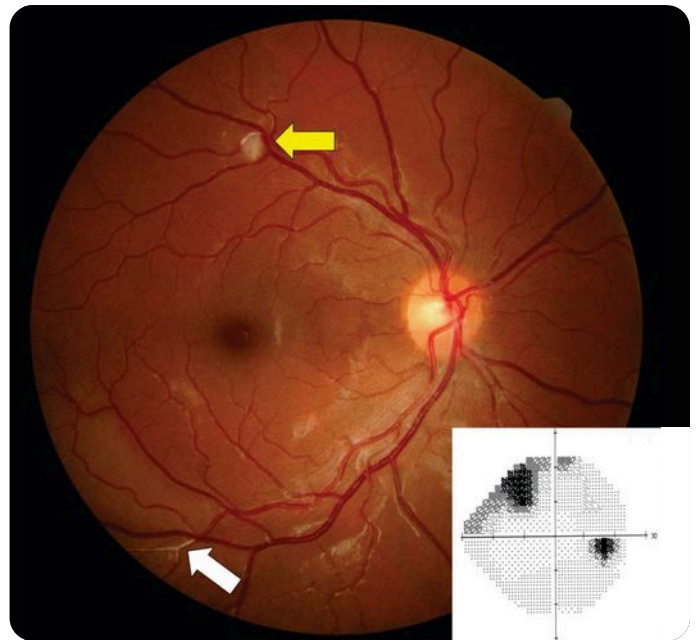


FIGURA 2. Retinografia e campo visual de paciente com oclusão de ramos arteriais, com êmbolos visíveis. Acima do êmbolo marcado pela seta branca, é possível notar área de palidez retiniana, em topografia compatível com o defeito nasal superior de campo visual (queixa da paciente). Na seta amarela, vemos uma mancha algodão adjacente a outro êmbolo. Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA)

Conduta

Identificar a causa e os fatores de risco associados. Estes pacientes têm risco de morte por AVC e IAM, por isso é necessário encaminhá-los para avaliação clínica/neurológica urgente.

Medidas oculares de eficácia controversa como paracentese de câmara anterior ou condutas para redução da PIO, assim como massagem sobre o globo ocular, podem ser tentadas na fase aguda, com o objetivo de deslocar o êmbolo para vasos mais periféricos, reduzindo a área afetada pela isquemia. Porém, a janela na qual as medidas são eficazes é curta: estima-se que em 90min já há sequelas irreversíveis na retina.

OCCLUSÃO DE ARTÉRIA CILIORRETINIANA

A artéria ciliarretiniana está presente em 15-38% das pessoas, com origem nas artérias ciliares posteriores curtas (ou seja, não relacionada à artéria central da retina).

Sua oclusão pode ocorrer, geralmente associada à oclusão da veia central da retina. Devemos sempre excluir arterite de células gigantes diante de uma oclusão de artéria ciliarretiniana não associada a OVCR.



FIGURA 3. Oclusão de artéria ciliarretiniana no contexto de OVCR. Notem a área bem delimitada de palidez ao redor da artéria que entra na borda temporal do disco óptico. Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA)

MACULOPATIA PARACENTRAL MÉDIA AGUDA (PAMM)

Maculopatia decorrente do acometimento isquêmico seletivo do plexo capilar intermediário/profundo da mácula.

Caracteriza-se por manchas branco / amareladas na fundoscopia, que correspondem, no exame de OCT, a uma banda hiperrefletiva na topografia da camada nuclear interna na fase aguda, e um afilamento na fase crônica, decorrente da morte celular.

Pode estar associada a diabetes mellitus, oclusões venosas, retinopatia falciforme, ou pode ser uma condição isolada.

Os sinais e sintomas são escotomas no campo visual e redução da acuidade visual se houver acometimento da fóvea.

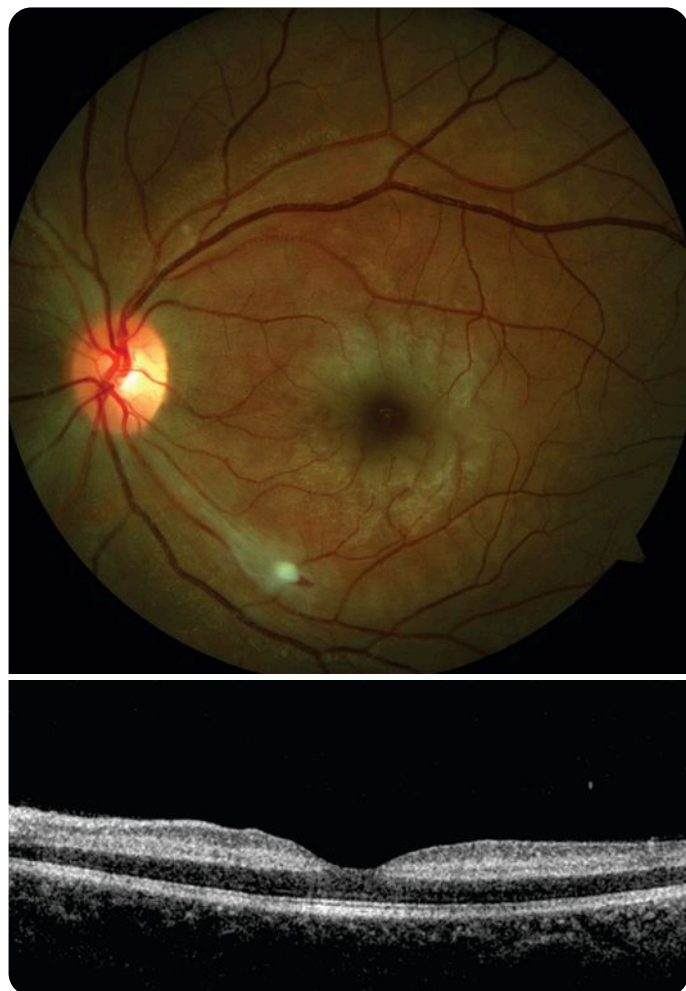


FIGURA 4. PAMM. A área embranquecida perifoveal na retinografia corresponde à hiperrefletividade da nuclear interna ao OCT. Montagem gentilmente cedida pelo Dr. Rodrigo Dahia.

OCCLUSÃO DE ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA (OACR)

Caracteriza-se por perda visual súbita e indolor, mais comum após os 60 anos de idade. A retina encontra-se edemaciada e opaca, sobretudo na região do polo posterior, por edema das camadas mais internas da retina, especialmente da camada de fibras nervosas e da camada de células ganglionares. Observa-se mácula em cereja na região foveal, pela preservação da circulação coroidal; lembrem-se que a fóveola só contém fotorreceptores, irrigados pela coriocapilar.



FIGURA 5. OACR na fase aguda. Fonte: gentilmente cedida pelo Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA).

Pacientes que possuem uma artéria cilioretiniana perfundindo o feixe papilomacular e a fóvea podem preservar parcialmente a visão central.



FIGURA 6. OACR com cilioretiniana patente. Fonte: <https://imagebank.asrs.org/members/profile/1308/hamid-ahmadieh>

Se for realizado OCT na fase aguda, observaremos edema, hiperrefletividade e perda da definição das camadas internas da retina. Em casos mais graves, pode haver descolamento da MLI por necrose das células de Muller e buracomacular.

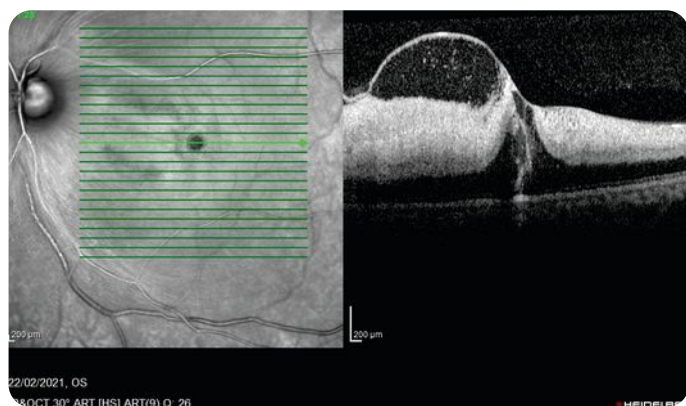
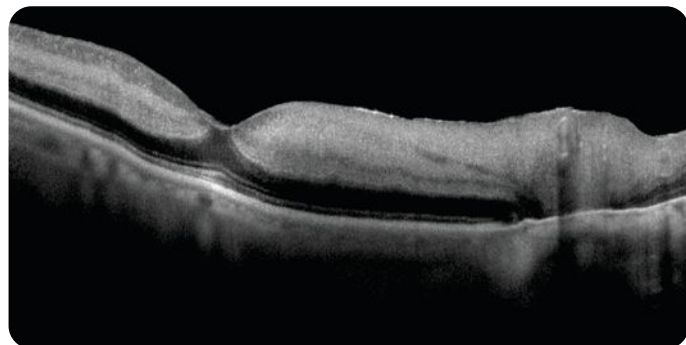


FIGURA 7. OCTs de OACR mostrando a variabilidade dos achados: desde hiperrefletividade da retina interna (notem que não é possível delimitar as camadas apropriadamente, já na primeira imagem), até descolamento de MLI e alterações cistoides centrais (na imagem abaixo). Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA).

Com o tempo, o edema da retina interna vai sendo substituído pela atrofia, o que leva ao afinamento tecidual, ainda que, geralmente, ocorra a recanalização da artéria central da retina. Portanto, a perda visual costuma ser irreversível: 2/3 dos pacientes ficam com acuidade visual de 20/400 ou pior. Cerca de 20% dos pacientes mantêm acuidade visual de 20/40 ou melhor, geralmente na presença da artéria cilioretiniana patente.



FIGURA 8. OACR na fase tardia. Palidez de disco óptico, alteração do brilho macular e afilamento das camadas internas retinianas ao OCT. Fonte: gentilmente cedida pelo Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA).

O ERG exibe o padrão eletronegativo, com redução da onda B importante e preservação da onda A.

Embolização no território da carótida interna pode causar ataques isquêmicos transitórios encefálicos e amaurose fugaz (perda visual transitória) que ocorre por isquemia retiniana transitória e reversível.

Causas

- Embolização ou trombose relacionada à aterosclerose, ocorrendo no nível da lâmina cribriforme.
- Arterite de células gigantes (1-2% dos casos); outras vasculites.

- Menos comumente: vasoespasmo ou aneurisma dissecante ao nível da artéria central da retina.

NOTAS

*A presença de placas de Hollenhorst sugere embolização a partir da carótida, sendo indicativo da realização de endarterectomia.

Conduta

Estes pacientes têm alto risco de IAM e AVC nos 7 dias subsequentes à OACR e por isso devem ser encaminhados à clínica médica com urgência para avaliação sistêmica.

Se não for possível visualizar êmbolo à oftalmoscopia, é mandatório excluir arterite de células gigantes, pelo risco de acometimento do olho contralateral. Nestes casos, é necessário dosar VHS, PCR e realizar um hemograma completo. Na suspeita de arterite de células gigantes (especialmente pacientes mais idosos com sintomas sistêmicos), introduzir corticoides em altas doses.

Tratamento

A OACR é uma **emergência oftalmológica**. Como dissemos anteriormente, danos irreversíveis na retina ocorrem em pouco tempo (cerca de 90min), de modo que o tratamento deve ser instituído rapidamente. Mesmo assim, o tratamento só é eficaz em uma pequena parcela de pacientes.

Medidas para redução da PIO como paracentese de câmara anterior, medicações hipotensoras e massagem ocular podem ser tentadas.

Outras opções: inalação com 95% de O₂ e 5% de CO₂ para vasodilatação, O₂ hiperbárico, infusão intra-arterial de tPA e embolectomia com Nd:Yag apresentam resultados inconsistentes.

Neovascularização de íris ocorre em até 18% dos pacientes e nestes casos está indicada a panfotocoagulação.

OCCLUSÃO DE ARTÉRIA OFTÁLMICA

Condição rara que causa baixa visual profunda (percepção luminosa ou ausência de percepção luminosa), por conta de isquemia simultânea da circulação retiniana e coriocapilar.

No OCT, observa-se opacificação e edema tanto da retina interna quanto da externa. Mácula em cereja geralmente não está presente à fundoscopia.

Causas: dissecação de carótida, mucormicose orbitária, embolização e arterite de células gigantes.

NOTAS

Recentemente observa-se um aumento da incidência de oclusões de artéria oftálmica causada por preenchedores faciais (ácido hialurônico por exemplo), especialmente quando aplicados na glabella.

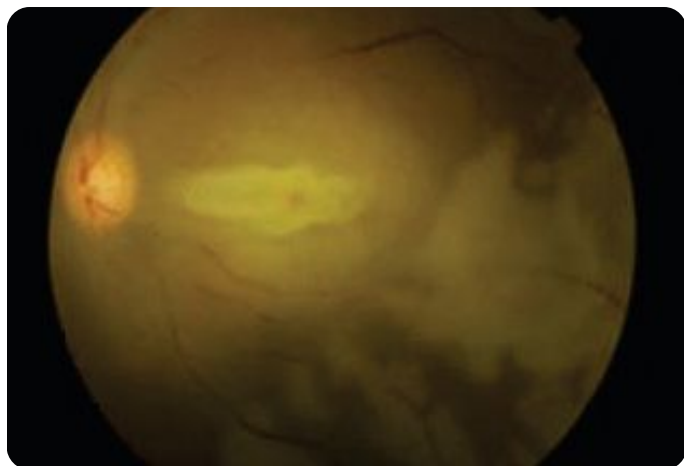


FIGURA 9. Oclusão de artéria oftálmica. Fonte: Loon, N.W., Gendeh, B.S., Zakaria, R. et al. Ophthalmic artery occlusion following neuro-embolization of the external carotid artery, a case report. *BMC Ophthalmol* **17**, 92 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12886-017-0490-7>

SEÇÃO 4

MACROANEURISMA ARTERIAL

Dilatação vascular fusiforme ou arredondada, maior que 200µm, que acomete arteríolas de primeira, segunda ou terceira ordem, mais comumente em bifurcações vasculares. A localização mais comum é a arcada temporal superior.

Epidemiologia

Acomete predominantemente mulheres, idosas (sexta a sétima décadas de vida) e portadoras de HAS e aterosclerose. 90% dos casos são unilaterais.

Clínica

Macroaneurismas grandes podem ocupar toda a profundidade da retina. Cursam com baixa visual quando se rompem, causando hemorragias em todos os níveis, isto é: sub membrana limitante interna; intrarretiniana; sub-retiniana; e vítrea. Pode haver edema de mácula associado ao macroaneurisma arterial.

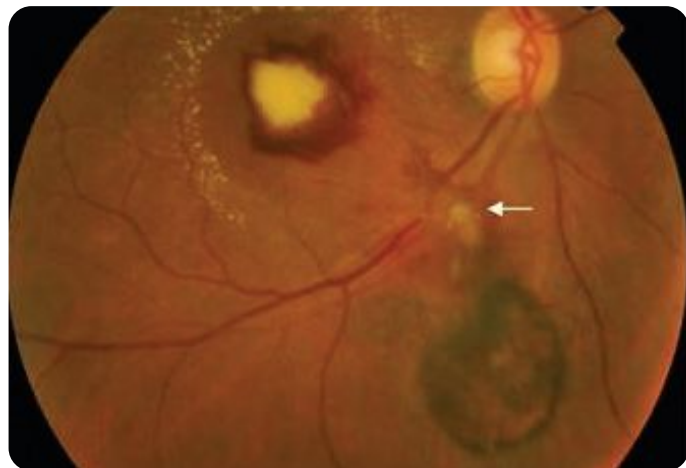


FIGURA 1. Macroaneurisma aneurisma arterial (seta branca), com exsudação e hemorragia macular. Fonte: Bhargava, M., Ikram, M. & Wong, T. How does hypertension affect your eyes?. *J Hum Hypertens* **26**, 71–83 (2012).

Podem sofrer oclusão trombótica, gerar êmbolos para arteríolas terminais e causar remodelação vascular, com a formação de capilares telangiectásicos.

Angiofluoresceinografia

Hiperfluorescência precoce, com *staining* tardio pela impregnação do contraste na parede vascular. Em caso de hemorragia, haverá hipofluorescência por bloqueio.

Conduta

Na maior parte das vezes, o macroaneurisma sofre trombose espontânea, regredindo as hemorragias e a exsudação mesmo sem tratamento.

Fotocoagulação a laser está indicada na presença de edema macular envolvendo a região central, com baixa visual. O tratamento direciona-se às áreas de vazamento, tomando-se cuidado para não causar dano ao suprimento vascular arterial da mácula. Alguns autores advogam tratar diretamente o macroaneurisma, enquanto outros sugerem circundá-lo com as marcas de laser.

COLEÇÃO CBO 2023

O uso de antiVEGF pode ser benéfico como adjuvante ao tratamento de macroaneurismas com exsudação macular. Pode inclusive ser uma primeira escolha no caso de lesões muito próximas à fóvea.

SEÇÃO 5

SÍNDROME OCULAR ISQUÊMICA (SOI)

A síndrome ocular isquêmica corresponde ao quadro secundário à hipoperfusão ocular severa devido à obstrução ipsilateral da carótida ou da artéria oftálmica, com repercussão na retina e segmento anterior do olho.

Causas/Epidemiologia

A principal causa é a aterosclerose, acometendo principalmente indivíduos a partir da 6ª década de vida (idade média de diagnóstico = 65 anos). É necessária obstrução de pelo menos 90% da carótida para causar SOI. 20% dos casos são bilaterais.

Outras causas: arterite de células gigantes e outras condições inflamatórias.

Clínica

- Dor profunda na região orbitária do olho afetado.
- Demora para recuperar a visão após ser exposto a luz forte.
- Neovascularização de íris e ângulo (2/3 dos pacientes). No entanto, metade destes pacientes não apresenta qualquer aumento

de PIO, devido à hipoprodução do humor aquoso. **Neovascularização do segmento anterior com PIO normal na sua prova = Síndrome ocular isquêmica!** Lembrem-se que falamos isso na aula de GNV.

- Reação de câmara anterior (20% dos pacientes).
- **Retinopatia que faz diagnóstico diferencial com a OVCR.** Diferenças principais:
 - Na SOI as hemorragias são predominantemente arredondadas, profundas e mais abundantes na média periferia, enquanto na OVCR as hemorragias são caracteristicamente em chama de vela, localizadas na camada de fibras nervosas da retina e localizadas no polo posterior e periferia.
 - Na SOI as veias encontram-se dilatadas, mas geralmente não há tortuosidade importante, enquanto na OVCR as veias encontram-se dilatadas e tortuosas.
 - Na SOI geralmente observa-se estreitamento das arteríolas, microaneurismas, neovasos de disco e retina.
 - Na SOI observa-se baixa pressão de perfusão na artéria central da retina, que pode ser facilmente colapsada com uma leve pressão sobre o globo.



FIGURA 1. Síndrome ocular isquêmica. Fonte: <https://imagebank.asrs.org/members/profile/1343/alex-p->

- **Angiofluoresceinografia**
- Atraso no enchimento da coroide em 60% dos olhos.
- Prolongamento na fase de trânsito arteriovenosa em 95% dos casos.

- *Staining* das arteríolas em 85% dos casos.

ERG

Redução das ondas A e onda B, por comprometimento das circulações coroidal e retiniana.

Prognóstico

Quando ocorre neovascularização do segmento anterior, 90% dos pacientes evoluem para acuidade visual de 20/200 ou pior em 1 ano.

Os pacientes com SOI apresentam uma incidência alta de doença coronariana, AVC e doença vascular periférica. A mortalidade destes pacientes em 5 anos é de 40%, sobretudo por causas cardiovasculares.

Tratamento

Endarterectomia/Stent de carótida está indicada em casos de obstrução subtotal de carótida. Em casos de obstrução de 100% do lúmen estes procedimentos são ineficazes. **A reperfusão da carótida em pacientes com neovascularização do segmento anterior e PIO baixa pode causar elevação abrupta da PIO.**

Panfotocoagulação retiniana e Anti-VEGF intravítreo são eficazes na regressão dos neovasos do segmento anterior.

APRENDENDO COM QUESTÕES

CBO 2020

Assinale a alternativa que melhor descreve as alterações esperadas para as ondas "a" e "b", respectivamente, da eletrorretinografia de campo total em um paciente na fase aguda de uma oclusão da artéria central da retina.

- A) Ambas reduzidas.
- B) Ambas preservadas.
- C) Preservada e reduzida.
- D) Reduzida e preservada.

Gabarito - C

Comentário: O CBO cobrou em dois anos conse-

cutivos o conceito de ERG negativo na oclusão de artéria central da retina. Em pacientes com esta condição, há um comprometimento profundo da retina interna, com redução importante da onda B do ERG. No entanto, a onda A encontra-se preservada, pois a circulação da coriocapilar está suprindo os fotorreceptores normalmente.

CBO 2024

Paciente de 55 anos de idade, com baixa visual súbita no olho direito, há duas horas, é diagnosticado com oclusão da artéria central da retina com edema das camadas internas da mácula, sem êmbolo visível ao exame de fundo de olho. Qual a melhor conduta neste momento, entre as abaixo?

- A) Massagem ocular e investigação clínica eletiva.
- B) Encaminhamento para investigação clínica de urgência.
- C) Injeção intravítrea de antiangiogênico.
- D) Panfotocoagulação a laser.

Gabarito - B

Comentário: Questão importante para reforçar um conceito que não pode ser esquecido para a vida: OACR é uma emergência! Por mais que não consigamos sempre reverter a perda visual (especialmente após um tempo prolongado do começo dos sintomas). Mas há risco aumento de AVCi e IAM, principalmente se a etiologia do quadro for embólica, então a investigação precisa ser rápida (**A incorreta**).

Só que a questão menciona que "não há embolo visível no exame"... Nesses casos, precisamos levar em consideração a possibilidade de uma vasculite sistêmica como etiologia, e a investigação clínica pode ajudar a proteger o olho contralateral e a vida do paciente (**B correta**!).

AntiVEGF não tem benefício na OACR, muito menos na fase aguda (**C incorreta**).

Panfotocoagulação pode ser indicada num contexto de quadro crônico com neovascularização de disco ou segmento anterior, mas não possui benefício na fase aguda (**D incorreta**).

Med-Review Educação Médica Retina, Vítreo e Genética

Belo Horizonte - MG: Med-Review Educação Médica, 2026

© 2026 Med-Review Educação Médica
Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte dessa obra poderá ser reproduzida, armazenada em sistema de recuperação ou transmitida por qualquer meio - eletrônico, mecânico, fotocópia, gravação ou outro - sem autorização prévia e por escrito do editor.

ISBN 978-65-84158-32-0

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

M488r Med-Review Educação Médica.
Retina, vítreo e genética / Med-Review Educação
Médica. – 1. ed. – Belo Horizonte, MG: Med-Review,
2026.
il. color. ; 16 x 23 cm.

1. Retina – Doenças. 2. Vítreo – Patologias. 3. Genética
ocular – Aplicações clínicas. 4. Oftalmologia. I. Título.

CDD 617.735

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422