

BMJ Best Practice

Oclusão da veia retiniana

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Apr 11, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Novidades	31
Acompanhamento	32
Recomendações	32
Complicações	32
Prognóstico	32
Diretrizes	33
Diretrizes de diagnóstico	33
Diretrizes de tratamento	33
Nível de evidência	34
Referências	36
Imagens	44
Aviso legal	49

Resumo

- ♦ Hipertensão, diabetes mellitus, aterosclerose e glaucoma são fatores de risco importantes para o desenvolvimento de oclusão da veia retiniana central (OVRC) ou oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) em pacientes idosos.
- ♦ Hipercoagulabilidade e vasculite são fatores de risco importantes para o desenvolvimento da oclusão da veia retiniana central ou oclusão de ramo da veia retiniana em pacientes mais jovens.
- ♦ O tratamento é direcionado para as complicações com risco para a visão, como edema macular e neovascularização.
- ♦ Vários ensaios clínicos randomizados apoiam o uso de inibidores do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e corticosteroides intravítreos para o tratamento do edema macular na oclusão da veia retiniana central e oclusão de ramo da veia retiniana.

Definição

A oclusão da veia retiniana (OVR) é uma interrupção da drenagem venosa normal do tecido retiniano. Tanto a veia central como um de seus ramos podem se tornar ocluídos. A oclusão pode ocorrer em uma veia que drena metade da retina, mas isso não é comum. Essa oclusão é relatada com oclusão da veia hemirretiniana (OVHR). Caracteristicamente, na retina proximal à oclusão, o sistema venoso afetado é tortuoso e dilatado, e há várias hemorragias intrarretinianas e edema retiniano. As oclusões da veia retiniana são causas geralmente indolores, súbitas e unilaterais de perda da visão.

Epidemiologia

A prevalência de oclusão da veia retiniana (OVR), independentemente do tipo, foi relatada como entre 0.7% e 1.6% nos EUA e na Austrália.^{[1] [2]}

A oclusão da veia retiniana central (OVRC) geralmente ocorre em pessoas com >65 anos de idade e a incidência é a mesma em homens e mulheres.^{[1] [2] [3] [4]} A prevalência da OVRC está entre 0.1% e 0.4%.^{[1] [2]} De todos os pacientes com OVRC, 71% têm ≥65 anos de idade.^[2]

A oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) também ocorre primariamente em pessoas >65 anos e não há uma preferência entre os sexos.^{[1] [2]} A prevalência de ORVR foi relatada como sendo entre 0.6% e 1.1% em estudos de base populacional.^{[1] [2]} De todos os pacientes com ORVR, 77% têm ≥65 anos de idade.^[2]

O Beaver Dam Study relatou que a taxa de incidência de OVRC é de 0.002/pessoa em um período de 5 anos e 0.005 por pessoa em um período de 15 anos.^{[2] [5]} A taxa de incidência de ORVR foi relatada como sendo de 0.006 por pessoa em um período de 5 anos e 0.018 por pessoa em um período de 15 anos.^{[2] [5]}

Dos pacientes com oclusão da veia retiniana central em um olho, 1% por ano desenvolverão uma OVR de qualquer tipo no olho contralateral e 7% desenvolverão outra OVRC no olho contralateral em um período de 5 anos.^{[3] [6] [7]} Similarmente, 10% dos pacientes com oclusão de ramo da veia retiniana em um olho podem apresentar uma oclusão da veia retiniana de qualquer tipo em um período de 3 anos.

Etiologia

Oclusões da veia retiniana central (OVRCs) são causadas por bloqueios da drenagem venosa na região da lâmina crivosa. Especificamente, a formação de trombos no lúmen da veia retiniana central interrompe o fluxo sanguíneo.^[8]

Oclusões de ramo da veia retiniana (ORVRs) ocorrem mais frequentemente em cruzamentos arteriovenosos, onde uma bainha adventícia é compartilhada.^{[9] [10] [11]} A doença arterial é, portanto, uma etiologia comum da oclusão de ramo da veia retiniana.

O lúmen da veia retiniana central ou um ramo da veia retiniana podem sofrer compressão por uma artéria retiniana central aterosclerótica adjacente ou por um ramo da artéria retiniana em um cruzamento arteriovenoso ou, menos frequentemente, por uma doença inflamatória vascular. No caso de uma oclusão da veia retiniana central, a veia retiniana central pode ser comprimida por pinçamento pela curvatura posterior da lâmina crivosa secundário a alta pressão intraocular. Assim, o controle da hipertensão sistêmica e da hipertensão ocular pode prevenir a ocorrência de uma oclusão da veia retiniana central no olho contralateral.

Fisiopatologia

Na oclusão da veia retiniana central e na oclusão de ramo da veia retiniana, o aumento da pressão venosa pode causar tortuosidade venosa, hemorragia intrarretiniana e edema na região afetada da retina. Além disso, como resultado da isquemia, a elevação local de fatores de crescimento, como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), pode causar edema macular e neovascularização.^[12]

Classificação

Localização da oclusão

Oclusão da veia retiniana central (OVRC): bloqueio da veia retiniana central na região da lâmina crivosa; afeta toda a retina (4 quadrantes).

Oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR): bloqueio de um ramo da veia retiniana central; afeta um quadrante do tecido retiniano.

Oclusão da veia hemirretiniana (OVHR): bloqueio de um ramo da veia retiniana central; afeta a metade superior ou inferior do tecido retiniano (2 quadrantes).

Isquêmica/não perfundida versus não isquêmica/perfundida

OVRC

- Isquêmica: presença de ≥ 10 áreas de não perfusão no disco na avaliação por angiografia com fluoresceína.
- Não isquêmica: presença de < 10 áreas de não perfusão no disco.

ORVR

- Isquêmica: presença de ≥ 5 áreas de não perfusão no disco na avaliação por angiografia com fluoresceína.
- Não isquêmica: presença de < 5 áreas de não perfusão no disco.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 65 anos com história de hipertensão e hipercolesterolemia percebe perda súbita e indolor da visão em seu olho direito. A perda da visão é limitada ao quadrante superonasal do seu campo visual. Ele notou pela primeira vez a perda do campo visual aproximadamente 6 semanas atrás. No entanto, nas últimas 2 semanas ele começou a apresentar visão turva centralmente, dificultando a leitura.

Outras apresentações

A oclusão da veia retiniana pode algumas vezes se manifestar apenas com uma hemorragia vítrea. O paciente tipicamente relata a presença de floaters unilaterais, em forma de teias de aranha ou fitas, que aumentam gradualmente em número e tamanho. Os sintomas podem ocorrer na ausência de trauma, diabetes mellitus ou ftopias, diminuindo a probabilidade de outras causas de hemorragia vítrea.

Outras populações sob risco incluem mulheres jovens em idade fértil, que frequentemente tomam pílulas contraceptivas; pacientes com estados hipercoaguláveis, como síndrome do anticorpo antifosfolípido ou hiper-homocisteinemia; e pacientes com uma história de vasculite sistêmica, como lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou sarcoidose.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A oclusão da veia retiniana frequentemente se apresenta com perda súbita e indolor da visão unilateral. A maioria dos pacientes afetados tem >65 anos de idade.^[2] Um paciente com oclusão de ramo da veia retiniana pode se apresentar com perda da visão em 1 quadrante do seu campo visual, enquanto um paciente com oclusão da veia retiniana central apresenta perda da visão em todo o campo visual. Da mesma forma, um paciente com oclusão da veia hemirretiniana (OVHR) pode apresentar perda da visão em todo o hemicampo visual superior ou inferior, respeitando o meridiano horizontal.

História

Frequentemente, pacientes idosos apresentam uma história de hipertensão, diabetes mellitus, aterosclerose, doença cardiovascular, tabagismo ou glaucoma.^[2] ^[19] Pacientes jovens afetados têm maior probabilidade de apresentar uma história de hipercoagulabilidade ou vasculite.^[14] ^[15] ^[16] ^[20]

Frequentemente, os pacientes com uma oclusão da veia retiniana podem se apresentar com sintomas de complicações de oclusão de ramo da veia retiniana, oclusão da veia retiniana central ou oclusão da veia hemirretiniana. Pacientes com edema macular relatam diminuição da visão central. Os pacientes com hemorragia vítrea secundária a neovascularização retiniana se queixam de moscas volantes por todo o campo de visão. Um olho vermelho dolorido com perda da visão pode ser uma apresentação do aumento da pressão intraocular no contexto de neovascularização da íris ou do ângulo (comumente referida como glaucoma neovascular).

Exame físico

A acuidade visual encontra-se geralmente diminuída, especialmente em pacientes com oclusão da veia retiniana central, edema macular ou hemorragia vítrea. Uma acuidade visual pior que 20/200 é um sinal sugestivo de uma oclusão da veia retiniana central (OVRC) isquêmica.[6] [7] Um defeito pupilar aferente relativo também sugere uma OVRC isquêmica.[6] [7] [21] A pressão intraocular deve ser verificada em ambos os olhos para avaliar o risco de glaucoma, o qual é um fator de risco para oclusão da veia retiniana, e está elevada em um olho afetado por glaucoma neovascular.[19] O exame de campo visual de confrontação pode ajudar a localizar o(s) quadrante(s) retiniano(s) afetado(s) pela oclusão da veia retiniana. Durante o exame com lâmpada de fenda, é necessário avaliar a íris para neovascularização, e uma gonioscopia deve ser realizada para descartar neovascularização do ângulo.

Agudamente, o exame do fundo do olho com dilatação demonstra tortuosidade e dilatação venosas, hemorragias e espessamento intrarretinianos, e presença de manchas brancas do tipo "bolinhas de algodão" nas regiões afetadas pela oclusão da veia retiniana. Uma oclusão de ramo da veia retiniana apresenta essas características em 1 quadrante e na região de um cruzamento arteriovenoso. Uma oclusão da veia hemirretiniana apresenta essas características no hemisfério retiniano superior ou inferior. Em uma oclusão da veia retiniana central, todos os 4 quadrantes do tecido retiniano são afetados. Adicionalmente, a oclusão da veia retiniana central tem maior probabilidade de apresentar edema da cabeça do nervo óptico.

Complicações da oclusão da veia retiniana devem ser investigadas durante o exame do fundo do olho com dilatação. A presença ou ausência de espessamento macular deve ser documentada. Embora sejam mais comumente encontradas na oclusão da veia retiniana central e oclusão da veia hemirretiniana, a neovascularização e/ou hemorragia vítrea podem ser encontradas em um olho com oclusão da veia retiniana. A formação de vasos colaterais, através da rafe horizontal na mácula (oclusão de ramo da veia retiniana) ou na cabeça do nervo óptico (oclusão da veia retiniana central), é um sinal de cronicidade.

[Fig-1]

[Fig-2]

Exames diagnósticos

Uma angiografia com fluoresceína deve ser solicitada sempre que um diagnóstico de oclusão da veia retiniana (OVR) for suspeito, mas não confirmado pelo exame físico. Adicionalmente, a angiografia com fluoresceína fornece informações sobre complicações da oclusão da veia retiniana, as quais devem ser consideradas durante o planejamento do tratamento. Essas complicações incluem isquemia retiniana, edema macular e neovascularização. A presença de edema macular pode ser confirmada e quantificada por tomografia de coerência óptica (TCO). A TCO pode revelar hiporrefletividade sub-retiniana (evidências de fluido sub-retiniano) em olhos com grande quantidade de edema macular. Na ORVR, o edema macular estará presente de forma assimétrica; por exemplo, para uma ORVR superior, apenas a metade superior da macula será edematosa. A TCO pode também ser usada para avaliar a resposta à terapia para o edema macular. A eletrorretinografia também pode confirmar o estado de perfusão da oclusão da veia retiniana central, especialmente no cenário de hemorragia vítrea ou hemorragia intrarretiniana significativas que não permitem a utilização da angiografia com fluoresceína, embora esta seja raramente usada na prática clínica de rotina.[21]

Para pacientes mais jovens com oclusão da veia retiniana, uma história abrangente deve ser colhida, explorando as possibilidades de um estado coagulável alterado ou uma vasculite como a etiologia

subjacente. Para mulheres jovens, isso inclui determinar se a paciente está tomando contraceptivos orais. Uma avaliação diagnóstica limitada deve então ser completada, dependendo da história médica do paciente. Para estados coaguláveis alterados, isso deve incluir a investigação de resistência a proteína C ativada, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, deficiência de antitrombina III, homocisteína elevada, síndrome do anticorpo antifosfolípideo e fator V de Leiden. Se adequado, doenças vasculíticas como lúpus eritematoso sistêmico (LES) devem ser descartadas.

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

Fatores de risco

Fortes

aterosclerose

- Causa contração da adventícia comum, fluxo sanguíneo turbulento, lesão das células endoteliais e oclusão venosa trombótica.[2]

hipertensão sistêmica

- Fator de risco para aterosclerose:[2] Incidência maior de OVR em pacientes idosos.

diabetes mellitus

- Fator de risco para aterosclerose:[2] Incidência maior de OVR em pacientes idosos.

hiperlipidemia

- Fator de risco para aterosclerose:[13] a incidência de hiperlipidemia é maior em pacientes com OVR.

história de tabagismo

- Fator de risco para aterosclerose:[2] Incidência maior de OVR em pacientes idosos.

doença cardiovascular

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes idosos.

glaucoma

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes idosos.

índice de massa corporal aumentado aos 20 anos de idade

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes adultos jovens que apresentaram aumento do índice de massa corporal (>25 g por metro quadrado).

aumento de alfa-2-globulina sérica

- Maior incidência de oclusão da veia retiniana em pacientes com um aumento de alfa-2-globulina sérica (>1.0 g/dl).

comprimento axial curto

- O comprimento axial é geralmente mensurado por ultrassonografia modo A. No entanto, não há um limiar fixo para comprimento curto.

idade >65 anos

- Mais de 70% dos casos de oclusão da veia retiniana são observados em pacientes com ≥ 65 anos de idade.[2]

Fracos**resistência à proteína C ativada**

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[14] [15]

fator V de Leiden

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[14] [15]

estado hipercoagulável

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[14] [16] [17] [18]

deficiência de proteína S

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[17] [18]

deficiência de antitrombina III

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[17] [18]

hiper-homocisteinemia

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[17] [18]

vasculite

- Incidência maior de oclusão da veia retiniana em pacientes mais jovens.[17] [18]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Fatores de risco comuns incluem aterosclerose, hipertensão sistêmica, diabetes mellitus, história de tabagismo, doença cardiovascular, glaucoma, aumento do índice de massa corporal aos 20 anos de idade, aumento de alfa-2-globulina sérica e comprimento axial curto.

perda da visão súbita e indolor (comum)

- Campo visual inteiro na oclusão da veia retiniana central (OVRC), quadrante único na oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR), altitudinal na oclusão da veia hemirretiniana (OVHR).

edema da cabeça do nervo óptico (comum)

- Presente na oclusão aguda e subaguda da veia retiniana central.

hemorragia intrarretiniana (comum)

- Presentes na região da retina afetada pela oclusão da veia retiniana: todos os 4 quadrantes na OVRC, 1 quadrante na ORVR, hemisfério superior ou inferior na OVHR.

[Fig-2]

[Fig-1]

tortuosidade e dilatação venosas (comum)

- Presentes na região da retina afetada pela OVR: todos os 4 quadrantes na OVRC, 1 quadrante na ORVR, hemisfério superior ou inferior na OVHR.

formação de vasos colaterais (incomum)

- Pode ser encontrada na região do nervo óptico na oclusão crônica da veia retiniana central ou cruzando a rafe horizontal na oclusão crônica de ramo da veia retiniana.

Outros fatores de diagnóstico

idade >65 anos (comum)

- 71% dos pacientes afetados por OVRC e 77% dos pacientes afetados por ORVR têm >65 anos de idade.[2]

neovascularização (comum)

- Pode estar presente na íris, no ângulo ou na retina como uma complicação da oclusão da veia retiniana.

hemorragia do vítreo (comum)

- Associada a neovascularização, uma complicação da oclusão da veia retiniana.

edema macular (comum)

- Presente como uma complicação na oclusão da veia retiniana.

moscas volantes (incomum)

- Associadas a hemorragia vítrea, uma complicação da oclusão da veia retiniana.

olho dolorido e vermelho (incomum)

- Associado a glaucoma neovascular, uma complicação da oclusão da veia retiniana.

acuidade visual (incomum)

- Acuidade visual pior que 20/200 é um sinal de OVRC isquêmica.[6] [7]

defeito pupilar aferente relativo (incomum)

- A presença de um defeito pupilar aferente relativo é um sinal de OVRC central.[6] [7] [21]

pressão intraocular elevada (incomum)

- A pressão intraocular pode estar elevada em pacientes com glaucoma, o qual é um fator de risco para oclusão da veia retiniana.[19]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
angiografia com fluoresceína para confirmação do diagnóstico <ul style="list-style-type: none"> Ocorre na região afetada da retina: todas as veias principais na oclusão da veia retiniana central (OVRC), 1 veia principal ou secundária na oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR), ramos superonasal e superotemporal ou ramos inferonasal e inferotemporal na oclusão da veia hemirretiniana (OVHR). Áreas de fluorescência bloqueada ocorrem em regiões de hemorragia intrarretiniana, as quais estão presentes apenas em áreas afetadas por oclusão da veia retiniana. <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-3]</p>	enchimento venoso tardio durante fase de trânsito; áreas de fluorescência bloqueada

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
angiografia com fluoresceína para avaliação de complicações <ul style="list-style-type: none"> Áreas de não perfusão sugerem isquemia significativa. Na oclusão da veia retiniana central, a presença de 10 áreas de não perfusão no disco sugerem que a oclusão da veia retiniana seja "isquêmica". Na oclusão de ramo da veia retiniana, a presença de 5 áreas de não perfusão no disco sugerem que a oclusão da veia retiniana seja "não perfusionada". O extravasamento parafoveal petaloide sugere edema macular cistoide. O extravasamento também pode emanar de vasos colaterais na oclusão de ramo da veia retiniana. Áreas de neovascularização apresentam extravasamento significativo. 	áreas de não perfusão; extravasamento parafoveal petaloide; extravasamento do complexo neovascular retiniano
tomografia de coerência óptica <ul style="list-style-type: none"> Confirma a presença de edema macular. Pode revelar hiporrefletividade sub-retiniana, evidências de fluido sub-retiniano, em olhos com grande quantidade de edema macular. Pode ser quantificada em microns (espessamento retiniano) ou em milímetros cúbicos (volume macular total). Pode ser usada para avaliar a resposta à terapia para o edema macular. Na ORVR, o edema macular estará presente de forma assimétrica. Por exemplo, para uma ORVR superior, apenas a metade superior da macula será edematosa. <p>[Fig-5]</p>	espessamento retiniano cistoide no edema macular
eletrorretinografia <ul style="list-style-type: none"> Pode confirmar o estado de perfusão da oclusão da veia retiniana central (especialmente no cenário de hemorragia vítrea ou hemorragia intrarretiniana significativa que preclui a utilidade da angiografia com fluoresceína).^[21] Usada com pouca frequência na prática clínica de rotina. 	amplitude média de onda b reduzida em $\geq 40\%$

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Neuropatia óptica isquêmica	<ul style="list-style-type: none"> A neuropatia óptica isquêmica é raramente associada a hemorragias intrarretinianas e espessamento retiniano. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Descolamento da retina (DR)	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes geralmente relatam fotopsias e/ou moscas volantes. O exame físico demonstra um DR. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Neovascularização da coroide (NVC)	<ul style="list-style-type: none"> O exame físico demonstra hemorragia do epitélio pigmentar sub-retiniano em adição aos sinais de doenças associadas a NVC (por exemplo, degeneração macular relacionada à idade, miopia patológica, histoplasmose ocular). Hemorragias intrarretiniana e vítrea são raramente relacionadas à NVC. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Oclusão da artéria retiniana central	<ul style="list-style-type: none"> Patologia venosa, hemorragias intrarretinianas e edema macular são raramente observados no exame físico. A retina afetada é esbranquiçada. Preservação de artéria ciliarretiniana e/ou preservação foveal podem ser observadas. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Oclusão de ramo da artéria retiniana	<ul style="list-style-type: none"> Patologia venosa, hemorragias intrarretinianas e edema macular são raramente observados no exame físico. A região afetada da retina é esbranquiçada. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Oclusão da artéria oftálmica	<ul style="list-style-type: none"> Patologia venosa, hemorragias intrarretinianas e edema macular são raramente observados no exame físico. Toda a retina está esbranquiçada. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Acidente vascular cerebral	<ul style="list-style-type: none"> Raramente associado a quaisquer achados do segmento posterior. Geralmente associado a outros sinais neurológicos (por exemplo, dormência ou fraqueza dos membros, fala indistinta, confusão). 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Neurite óptica	<ul style="list-style-type: none"> Frequentemente associada a dor e raramente associada a hemorragias e espessamento retinianos que são restritos a um único quadrante. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico; sem exames de diferenciação.
Retinopatia diabética	<ul style="list-style-type: none"> O exame ocular demonstra microaneurismas, hemorragias e neovascularização que ocorrem em ambos os lados da rafe horizontal na ausência de vasos colaterais. Manchas brancas do tipo "bolinhas de algodão" e hemorragias na camada de fibras nervosas são menos frequentes na retinopatia diabética que na oclusão da veia retiniana. 	<ul style="list-style-type: none"> Angiografia com fluoresceína tem menor probabilidade de revelar extravasamento da cabeça do nervo óptico. Áreas de não perfusão são multifocais e não são limitadas a um único quadrante como na oclusão da veia retiniana.
Síndrome isquêmica ocular	<ul style="list-style-type: none"> Doença oclusiva da artéria carótida pode estar presente na história médica do paciente. Hemorragias e neovascularização retinianas tendem a ocorrer na periferia média. A síndrome isquêmica ocular é geralmente unilateral ou, pelo menos, significativamente assimétrica. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína demonstra enchimento coroidal tardio. O enchimento venoso tardio, se presente, não é limitado a um único quadrante.
Retinopatia por radiação	<ul style="list-style-type: none"> História de radioterapia do crânio, órbitas ou globos. O exame ocular demonstra microaneurismas, hemorragias e neovascularização que ocorrem em ambos os lados da rafe horizontal na ausência de vasos colaterais. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína não demonstra enchimento venoso tardio.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Retinopatia por células falciformes	<ul style="list-style-type: none"> História de doença falciforme ou talassemia falciforme. As áreas de neovascularização tendem a ser periféricas, em forma de "orelha-de-elefante" e autolimitadas. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína não demonstra enchimento venoso tardio.
Retinopatia hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> Arteriolas atenuadas, alterações no cruzamento arteriovenoso observadas por todo o fundo ocular, mas não necessariamente associadas a aumento da tortuosidade e dilatação venosa, e espessamento retiniano. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia com fluoresceína não demonstra enchimento venoso tardio.

Critérios de diagnóstico

Classificação informal

Oclusão da veia retiniana central (OVRC): 4 quadrantes de hemorragias retinianas, tortuosidade e dilatação vasculares e espessamento retiniano; edema da cabeça do nervo óptico; enchimento venoso retiniano central tardio na angiografia com fluoresceína.

Oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR): 1 quadrante de hemorragia retiniana, tortuosidade e dilatação vasculares e espessamento retiniano; enchimento venoso de ramo retiniano tardio na angiografia com fluoresceína.

Oclusão da veia hemirretiniana (OVHR): hemorragias retinianas, tortuosidade e dilatação vasculares e espessamento retiniano limitado ao hemisfério retiniano superior ou inferior; edema da cabeça do nervo óptico pode estar presente; enchimento tardio das veias retinianas superonasal e superotemporal ou inferonasal e inferotemporal na angiografia com fluoresceína.

Abordagem passo a passo do tratamento

Oclusão da veia retiniana central (OVRC) não complicada

O principal objetivo do tratamento de uma OVRC não complicada, seja ela isquêmica ou não isquêmica, é a observação e manejo dos fatores de risco subjacentes. Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes. O paciente deve ser monitorado rigorosamente para detectar complicações como edema macular e neovascularização. Pacientes com OVRC isquêmica devem ser acompanhados mais frequentemente que aqueles com OVRC não isquêmica.

oclusão da veia retiniana central (OVRC) com edema macular

O Central Vein Occlusion Study (CVOS), um ensaio clínico prospectivo e randomizado, demonstrou que a fotocoagulação por laser em malha não melhorou a acuidade visual em pacientes com edema macular perfusionado associado a OVRC.[22] Várias outras modalidades de tratamento têm sido investigadas desde então.

Acredita-se que o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) seja um fator importante no extravasamento vascular associado a inflamação e isquemia, e vários ensaios clínicos randomizados demonstraram tratamento efetivo para o edema macular com inibidores do VEGF como ranibizumabe e aflibercepte. O bevacizumabe, outro inibidor do VEGF, é frequentemente usado de forma semelhante ao ranibizumabe, embora sua eficácia não tenha sido estudada tão rigorosamente. Ensaios clínicos também têm investigado corticosteroides intravítreos como triancinolona acetonida e dexametasona, com resultados relatados menos significativos.

Uma abordagem comum é iniciar o tratamento com um inibidor do VEGF. Se o edema macular persistir após várias injeções mensais, pode-se considerar o uso de um corticosteroide intravítreo, geralmente para complementar a terapia anti-VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) inicialmente (em vez da monoterapia com corticosteroides).

OVRC com neovascularização

Os resultados do CVOS sugerem que a fotocoagulação panretiniana não deve ser usada até o surgimento de neovascularização da retina ou do segmento anterior.[23] Em outras palavras, a fotocoagulação panretiniana profilática no cenário de OVRC não é necessária. O objetivo da fotocoagulação panretiniana é prevenir perda da visão adicional e prevenir o desenvolvimento de glaucoma neovascular. Se houver desenvolvimento de glaucoma neovascular, deve-se iniciar o controle da pressão intraocular (PIO), primeiramente com medicação e, depois, cirurgicamente, se necessário. Outras complicações da neovascularização, como hemorragia vítrea ou descolamento tracional da retina, devem ser tratadas cirurgicamente com vitrectomia.

O uso de bevacizumabe no cenário de glaucoma neovascular secundário a OVRC foi investigado e houve relatos de resolução rápida da neovascularização da íris após o tratamento.[24] [25] [26] [27] No entanto, não se demonstrou que essa resolução pôde ser sustentada ao longo do tempo sem a adição de fotocoagulação panretiniana ou endolaser.

Oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) não complicada

Como na OVRC, o principal objetivo do tratamento de uma ORVR não complicada, seja ela isquêmica ou não isquêmica, é a observação e o manejo dos fatores de risco subjacentes. Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes. O paciente deve ser monitorado rigorosamente para detectar complicações como edema macular e neovascularização.

ORVR com edema macular

Estudo BVOS (Branch Vein Occlusion Study)[28] observou que, no acompanhamento de 3 anos, olhos tratados com fotocoagulação por laser em malha apresentaram melhora da visão e menos edema macular que olhos não tratados. 1[B]Evidence

Acredita-se que o VEGF seja um fator importante no extravasamento vascular associado a inflamação e isquemia, e vários ensaios clínicos randomizados demonstraram tratamento efetivo do edema macular com ranibizumabe e aflibercepte, inibidores do VEGF. O bevacizumabe, outro inibidor do VEGF, é frequentemente usado de forma semelhante ao ranibizumabe, embora sua eficácia não tenha sido estudada tão rigorosamente. Ensaios clínicos também investigaram corticosteroides intravítreos como triancinolona acetona e dexametasona, os quais apresentaram resultados menos significativos quando usados isoladamente.

Uma abordagem comum é iniciar o tratamento com um inibidor do VEGF. Se o edema macular persistir após várias injeções mensais, pode-se considerar o uso de um corticosteroide intravítreo, geralmente para complementar a terapia anti-VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) inicialmente (em vez da monoterapia com corticosteroides).

Para pacientes com edema macular persistente apesar da corticoterapia adicional ou para aqueles pacientes que não podem receber corticosteroides (por exemplo, por causa de glaucoma avançado ou não controlado), pode-se considerar a fotocoagulação por laser em malha. A utilização do laser em malha isolado ou em combinação com o ranibizumabe foi recentemente investigada, mas não mostrou melhorar a função visual eventual nem prolongar o tempo entre as injeções anti-VEGF (ou seja, reduzir a carga de tratamento).[29]

ORVR com neovascularização

O BVOS Group relatou que a fotocoagulação por laser de dispersão (diretamente em áreas de não perfusão) pode reduzir pela metade a incidência de neovascularização retiniana em pacientes com áreas de não perfusão (5 áreas de não perfusão no disco em angiografia com fluoresceína), de 40% de pacientes afetados para 20% de pacientes afetados.[30] O laser de dispersão também reduziu o número de pacientes que desenvolveram hemorragia vítrea.[30] Contudo, o laser de dispersão deve apenas ser utilizado depois que a neovascularização se desenvolveu, pois uma grande porcentagem de pacientes com ORVR não perfusionada nunca desenvolvem neovascularização.[30]

Oclusão da veia hemirretiniana (OVHR)

Como não há ensaios clínicos randomizados específicos para OVHR, a abordagem de tratamento é frequentemente idêntica àquela para ORVR. Demonstrou-se que o tratamento com triancinolona acetona intravítrea apresenta eficácia semelhante àquela observada em ORVR e eficácia melhor que em OVRC.[31]

Medicamentos usados na oclusão da veia retiniana

As principais classes de medicamentos usadas na oclusão da veia retiniana são inibidores do VEGF e corticosteroides intravítreos.

Inibidores do VEGF

Incluem ranibizumabe, bevacizumabe e aflibercepte.

Ranibizumabe

- Desenvolvido especificamente para uso oftálmico, o ranibizumabe é recomendado (e aprovado em alguns países) para o tratamento da degeneração macular relacionada à idade (DMRI) e edema macular associado à oclusão da veia retiniana.
- No estudo CRUISE, o ranibizumabe melhorou significativamente a acuidade visual e reduziu o espessamento macular em pacientes com OVRC e edema macular, em comparação com injeção simulada seguida por tratamento conforme a necessidade.[32] 2[A]Evidence
- O estudo BRAVO revelou achados semelhantes. Em pacientes com ORVR e edema macular associado a ORVR, o ranibizumabe melhorou significativamente a acuidade visual e reduziu o espessamento macular em comparação com injeção simulada seguida por tratamento conforme a necessidade.[33] 3[A]Evidence
- Os pacientes tratados com ranibizumabe, em ambos os estudos CRUISE e BRAVO, apresentaram melhora da função relacionada à visão.[34]
- O monitoramento mensal de longo prazo é necessário para manter a redução do edema e melhora da visão.[35]

Bevacizumabe

- Desenvolvido como um agente quimioterápico, o bevacizumabe geralmente não é aprovado para uso oftálmico; no entanto, algumas vezes é utilizado em uma indicação off-label. Vários estudos relataram resultados promissores, mas inconsistentes, sobre a eficácia do bevacizumabe no edema macular associado a OVRC4[C]Evidence e edema macular associado a ORVR.[43] 5[C]Evidence .
- O ensaio clínico randomizado SCORE-2 constatou que o bevacizumabe não é inferior ao aflibercepte para o tratamento do edema macular devido a OVRC ou OVHR, com relação à acuidade visual, após 6 meses de tratamento.[48]
- O bevacizumabe pareceu ser relativamente bem-tolerado em estudos abertos de pacientes com doença ocular neovascular.[49] 6[A]Evidence

Vários estudos sugerem que as eficácias clínicas de bevacizumabe e ranibizumabe podem ser equivalentes em pacientes com DMRI.[50] [51] [52] [53] Um estudo sugere que o ranibizumabe é superior.[54] Nenhum ensaio clínico grande e randomizado comparou o bevacizumabe com o ranibizumabe em pacientes com oclusão da veia retiniana. Contudo, os clínicos frequentemente usam os resultados dos estudos de DMRI para informar a possibilidade de uso intercambiável de medicamentos no cenário da oclusão da veia retiniana.

Aflibercepte

- O aflibercepte é uma proteína de fusão desenvolvida especificamente para uso intravítreo; ele se liga ao VEGF e ao fator de crescimento placentário. Está associado a melhora significativa da acuidade visual em pacientes com edema macular associado à OVRC[55] 7[B]Evidence e

edema macular associado à ORVR.[56] Não foi observado nenhum evento adverso significativo relacionado ao tratamento.

A injeção intravítrea de qualquer agente pode ser complicada por endoftalmite, descolamento da retina, catarata, elevação da PIO e hemorragia vítrea.

Corticosteroides intravítreos

Incluem triancinolona acetonida e dexametasona.

Triancinolona acetonida

- O exato mecanismo de ação no cenário de edema macular é desconhecido. No entanto, alguns investigadores relataram séries de casos de pacientes com OVRC que apresentaram algum grau de melhora visual e anatômica.[8][C]Evidence Uma revisão sistemática até novembro de 2014 incluiu um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) que comparou duas doses (1 mg e 4 mg) de triancinolona com observação.[66] De acordo com o ECRC, ambas as doses de triancinolona estavam associadas a grandes melhoras em termos de acuidade visual em 24 meses.
- O ensaio clínico randomizado e controlado SCORE em pacientes com edema macular associado a OVRC e ORVR comparou a triancinolona acetonida intravítrea com o padrão de cuidados (observação na OVRC e fotocoagulação por laser em malha na ORVR).[67] [68] [69] Ele descobriu que 27% dos pacientes tratados com triancinolona apresentaram pelo menos 3 linhas de melhora da acuidade visual e uma mudança média na acuidade visual de -1.2 letra. A alteração na espessura macular de -196 micrômetros foi semelhante em todos os grupos. Nos pacientes com ORVR, não houve diferença significativa entre os dois braços de tratamento.
- Entre os pacientes tratados com triancinolona acetonida, 20% precisaram de medicação para controlar a PIO e 26% apresentaram evolução de catarata.

Dexametasona

- Administrada por um sistema de administração de medicamentos por implante intravítreo injetável que libera a dose de dexametasona ao longo de um período de 6 meses.
- Em um ensaio clínico randomizado e controlado que avaliou a eficácia da dexametasona na OVRC e na ORVR, os pacientes receberam um ou dois tratamentos com um implante intravítreo de dexametasona.[70] Foi relatada uma melhora da acuidade visual a 2 meses após a implantação; um ganho de pelo menos 15 letras foi alcançado em 30% a 32% de todos os sujeitos tratados.[9][A]Evidence A 12 meses, um ganho de 3 linhas de visão foi relatado em 24% dos olhos tratados com dois implantes de dexametasona, em comparação com 21% dos olhos tratados com apenas um implante de dexametasona.
- Os resultados desse estudo sugerem que o tratamento imediato da oclusão da veia retiniana, particularmente ORVR, pode estar associado a melhores desfechos clínicos.

A injeção intravítrea de qualquer agente pode ser complicada por endoftalmite, descolamento da retina, catarata, elevação da PIO e hemorragia vítrea.

Inibidores do VEGF versus corticosteroides intravítreos

Os fatores a serem considerados na decisão entre inibidores do VEGF e corticosteroides intravítreos incluem:

- Duração da ação (por exemplo, depósito ou implante de corticosteroides pode apresentar efeitos mais duradouros que inibidores do VEGF).
- Efeitos adversos (por exemplo, corticosteroides estão associados a evolução de catarata e elevação da PIO, enquanto a maioria dos efeitos adversos dos inibidores do VEGF é associada ao procedimento de injeção intravítrea em vez de ao agente da injeção). Os efeitos adversos de longo prazo da inibição do VEGF são desconhecidos.

De todas as injeções intravítreas disponíveis, as injeções de ranibizumabe, aflibercepte e dexametasona são geralmente as únicas aprovadas para o tratamento de edema macular associado a OVRC; no entanto, isso difere de país para país. O ranibizumabe e a dexametasona também são indicados para o tratamento de edema macular associado a ORVR em alguns países. Ambos os agentes têm sido estudados em pacientes com edema macular associado a ORVR com <3 meses de duração.

A injeção intravítrea de qualquer agente pode ser complicada por endoftalmite, descolamento da retina, catarata, elevação da PIO e hemorragia vítrea.

Outras opções de tratamento

Opções como anastomose venosa coriorretiniana por laser, neurotomia óptica radial e ativador de plasminogênio tecidual (t-PA) foram investigadas, mas os desfechos não foram encorajadores e elas devem ser consideradas apenas se outras opções não forem viáveis.[\[71\]](#) [\[72\]](#) [\[73\]](#) [\[74\]](#) [\[75\]](#) [\[76\]](#) [\[77\]](#) [\[78\]](#) [\[79\]](#) [\[80\]](#) [\[81\]](#)

- A anastomose venosa coriorretiniana pode ser complicada por hemorragia vítrea, fibrose pré-retiniana com descolamento tracional da retina, neovascularização da coroide e neovascularização vítreo-coroide.
- A neurotomia óptica radial tem sido associada a hemorragia vítrea, defeitos do campo visual, neovascularização retiniana e descolamento da retina.
- Os resultados da administração intravascular de t-PA (cirurgia endovascular retiniana), com ou sem triancinolona acetônida intravítrea, variam muito entre cirurgias, desde altamente bem-sucedidos e não complicados até malsucedidos e complicados.[\[82\]](#) [\[78\]](#) [\[79\]](#) [\[80\]](#) Os efeitos adversos do t-PA administrado por via intravítrea ou por canulação venosa direta incluem catarata, neovascularização retiniana e descolamento da retina.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo (resumo)		
OVRC: não complicada		
	1a	observação associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
oclusão da veia retiniana central (OVRC) com edema macular		
	1a	terapia intravítrea associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

Agudo		(resumo)
OVRC com neovascularização		
■ com glaucoma neovascular	1a	fotocoagulação panretiniana associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
	mais	controle da pressão intraocular
■ com hemorragia vítrea ou descolamento tracional da retina	1a	fotocoagulação panretiniana associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
	mais	vitrectomia via pars plana
ORVR ou OVHR: não complicada		
	1a	observação associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) ou oclusão da veia hemirretiniana (OVHR) com edema macular		
■ duração ≤3 meses	1a	terapia intravítrea associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
■ duração >3 meses e elegível para tratamento por laser	1a	fotocoagulação panretiniana com laser em malha associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
■ duração >3 meses e inelegível para tratamento por laser	1a	terapia intravítrea associada a manejo dos fatores de risco subjacentes
oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) ou oclusão da veia hemirretiniana (OVHR) com neovascularização		
	1a	fotocoagulação por laser de dispersão associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

Opções de tratamento

Agudo

OVRC: não complicada

- 1a observação associada a manejo dos fatores de risco subjacentes**
- » Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.
 - » O paciente deve ser monitorado rigorosamente para detectar complicações como edema macular e neovascularização. Os olhos com OVRC isquêmica devem ser acompanhados mais frequentemente que aqueles com OVRC não isquêmica.

oclusão da veia retiniana central (OVRC) com edema macular

- 1a terapia intravítrea associada a manejo dos fatores de risco subjacentes**

Opções primárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

OU

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

OU

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4-6 semanas

Opções secundárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

-ou-

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

-ou-

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4-6 semanas

--E--

» **triancinolona acetonida**: 4 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3 meses

-ou-

Agudo

» **implante intravítreo de dexametasona:** implante de 0.7 mg injetado por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3-6 meses

OU

» **triancinolona acetona:** 4 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3 meses

OU

» **implante intravítreo de dexametasona:** implante de 0.7 mg injetado por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3-6 meses

» As terapias incluem injeção intravítrea de um inibidor do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) como ranibizumabe, aflibercepte ou bevacizumabe.⁴[C]Evidence

» triancinolona acetona intravítrea⁸[C]Evidence ou dexametasona intravítrea (implante) pode ser considerada para o edema macular persistente.

» Uma abordagem comum é iniciar o tratamento com um inibidor do VEGF. Se o edema macular persistir após várias injeções mensais, pode-se considerar o uso de um corticosteroide intravítreo, geralmente para complementar a terapia anti-VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) inicialmente (em vez da monoterapia com corticosteroides).

» De todas as injeções intravítreas disponíveis, as injeções de ranibizumabe, aflibercepte e dexametasona são geralmente as únicas aprovadas para o tratamento de edema macular associado a OVRC; no entanto, isso difere de país para país.

» Os fatores a serem considerados na decisão entre inibidores do VEGF e corticosteroides intravítreos incluem duração da ação (por exemplo, depósito ou implante de corticosteroides pode apresentar efeitos mais duradouros que inibidores do VEGF) e efeitos adversos (por exemplo, corticosteroides estão associados a evolução de catarata e elevação da pressão intraocular [PIO], enquanto a maioria dos efeitos adversos dos inibidores do VEGF é associada ao procedimento de injeção intravítrea). Os efeitos adversos de longo prazo da inibição do VEGF são desconhecidos.

Agudo

» A injeção intravítrea de qualquer agente pode ser complicada por endoftalmite, descolamento da retina, catarata, elevação da pressão intraocular e hemorragia vítrea.

» As condições médicas concomitantes devem ser tratadas.

OVRC com neovascularização

■ com glaucoma neovascular

1a fotocoagulação panretiniana associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

» Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.

» A fotocoagulação panretiniana é a aplicação de energia laser à periferia retiniana por 360°.

» Ela não deve ser usada até o surgimento de neovascularização da retina ou do segmento anterior.^[23]

» O objetivo da fotocoagulação panretiniana é prevenir perda da visão adicional e prevenir o desenvolvimento de glaucoma neovascular.

mais controle da pressão intraocular

» A pressão intraocular pode ser controlada com betabloqueadores oftálmicos, agonistas alfa-2, inibidores de anidrase carbônica, análogos da prostaglandina ou cirurgia para glaucoma.

■ com hemorragia vítrea ou descolamento tracional da retina

1a fotocoagulação panretiniana associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

» Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.

» A fotocoagulação panretiniana é a aplicação de energia laser à periferia retiniana por 360°.

» Ela não deve ser usada até o surgimento de neovascularização da retina ou do segmento anterior.^[23]

» O objetivo da fotocoagulação panretiniana é prevenir perda da visão adicional e prevenir o desenvolvimento de glaucoma neovascular.

mais vitrectomia via pars plana

Agudo

» A vitrectomia via pars plana envolve a inserção cirúrgica de um cortador vítreo, uma cânula de infusão e um terceiro instrumento na cavidade vítrea através de 3 incisões esclerais localizadas na pars plana.

» O objetivo primário é a remoção do humor vítreo.

ORVR ou OVHR: não complicada

1a observação associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

» Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.

» O paciente deve ser monitorado rigorosamente para detectar complicações como edema macular e neovascularização.

oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) ou oclusão da veia hemirretiniana (OVHR) com edema macular

■ duração ≤3 meses

1a terapia intravítrea associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

Opções primárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

OU

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

OU

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4-6 semanas

Opções secundárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

-ou-

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

-ou-

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4-6 semanas

Agudo

--E--

» **triancinolona acetona**: 4 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3 meses

-ou-

» **implante intravítreo de dexametasona**: implante de 0.7 mg injetado por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3-6 meses

OU

» **triancinolona acetona**: 4 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3 meses

OU

» **implante intravítreo de dexametasona**: implante de 0.7 mg injetado por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3-6 meses

» Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.

» As terapias incluem injeção intravítrea de um inibidor do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) como ranibizumabe ou bevacizumabe.^{5[C]}^{Evidence} A dexametasona intravítrea (implante) pode ser considerada para o edema macular persistente.

» Uma abordagem comum é iniciar o tratamento com um inibidor do VEGF. Se o edema macular persistir após várias injeções mensais, pode-se considerar o uso de um corticosteroide intravítreo, geralmente para complementar a terapia anti-VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) inicialmente (em vez da monoterapia com corticosteroides).

» Ranibizumabe, aflibercepte e dexametasona são geralmente os únicos medicamentos aprovados para o tratamento de edema macular associado à oclusão da veia retiniana; no entanto, isso difere de país para país. Ambos os agentes têm sido estudados em pacientes com edema macular associado a ORVR com <3 meses de duração.

» Os fatores a serem considerados na decisão entre inibidores do VEGF e corticosteroides intravítreos incluem duração da ação (por exemplo, depósito ou implante de corticosteroides pode apresentar efeitos mais

Agudo

- duração >3 meses e elegível para tratamento por laser

1a

duradouros que inibidores do VEGF) e efeitos adversos (por exemplo, corticosteroides estão associados a evolução de catarata e elevação da pressão intraocular [PIO], enquanto a maioria dos efeitos adversos dos inibidores do VEGF é associada ao procedimento de injeção intravítrea). Os efeitos adversos de longo prazo da inibição do VEGF são desconhecidos.

» A injeção intravítrea de qualquer agente pode ser complicada por endoftalmite, descolamento da retina, catarata, elevação da pressão intraocular e hemorragia vítrea.

fotocoagulação panretiniana com laser em malha associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

» Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.

» O tratamento por laser em malha atualmente é usado apenas quando o edema macular é persistente apesar da terapia intravítrea. Estudo BVOS (Branch Vein Occlusion Study)[30] classificou a elegibilidade para tratamento por laser da seguinte forma: acuidade visual pior que 20/40, <5 áreas de não perfusão no disco em angiografia com fluoresceína, ausência de hemorragia no centro da fóvea e duração da doença de pelo menos 3 meses.

» Pacientes no estudo BRAVO foram elegíveis para receber fotocoagulação por laser em malha se necessário.[33] A elegibilidade para tratamento por laser foi definida da seguinte maneira: acuidade visual $\leq 20/40$ ou espessamento do subcampo central ≥ 250 micrômetros e <5 letras ou <50 micrômetros de melhora em comparação com a consulta 3 meses antes. Adicionalmente, era necessário que a hemorragia macular tivesse se resolvido.

» O laser em malha envolve a aplicação de energia laser em uma configuração de malha em áreas de extravasamento (como é observado na angiografia com fluoresceína) na mácula. O laser em malha não mostrou melhorar a função visual nem reduzir a carga de tratamento anti-VEGF quando comparado com o tratamento com ranibizumabe.

- duração >3 meses e inelegível para tratamento por laser

1a

terapia intravítrea associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

Opções primárias

Agudo

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

OU

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

OU

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4-6 semanas

Opções secundárias

» **ranibizumabe**: 0.5 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

-ou-

» **aflibercepte**: 2 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4 semanas

-ou-

» **bevacizumabe**: 1.25 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 4-6 semanas

--E--

» **triancinolona acetona**: 4 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3 meses

-ou-

» **implante intravítreo de dexametasona**: implante de 0.7 mg injetado por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3-6 meses

OU

» **triancinolona acetona**: 4 mg por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3 meses

OU

» **implante intravítreo de dexametasona**: implante de 0.7 mg injetado por via intravítrea no(s) olho(s) afetado(s) a cada 3-6 meses

» Estudo BVOS (Branch Vein Occlusion Study)[30] classificou a elegibilidade para tratamento por laser da seguinte forma: acuidade visual pior que 20/40, <5 áreas de não perfusão no disco em angiografia com fluoresceína, ausência de hemorragia no centro da fóvea e duração da doença de pelo menos 3 meses.

» Pacientes no estudo BRAVO foram elegíveis para receber fotocoagulação por laser em malha se necessário.[33] A elegibilidade

Agudo

para tratamento por laser foi definida da seguinte maneira: acuidade visual $\leq 20/40$ ou espessamento do subcampo central ≥ 250 micrômetros e < 5 letras ou < 50 micrômetros de melhora em comparação com a consulta 3 meses antes. Adicionalmente, era necessário que a hemorragia macular tivesse se resolvido.

» As terapias incluem injeção intravítrea de um inibidor do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) como ranibizumabe ou bevacizumabe.^{5[C]}Evidence A dexametasona intravítrea (implante) pode ser considerada para o edema macular persistente.

» Uma abordagem comum é iniciar o tratamento com um inibidor do VEGF. Se o edema macular persistir após várias injeções mensais, pode-se considerar o uso de um corticosteroide intravítreo, geralmente para complementar a terapia anti-VEGF (fator de crescimento endotelial vascular) inicialmente (em vez da monoterapia com corticosteroides).

» O ranibizumabe e a dexametasona são geralmente os únicos medicamentos aprovados para o tratamento de edema macular associado a ORVR; no entanto, isso difere de país para país. Ambos os agentes têm sido estudados em pacientes com edema macular associado a ORVR com < 3 meses de duração.

» Os fatores a serem considerados na decisão entre inibidores do VEGF e corticosteroides intravítreos incluem duração da ação (por exemplo, depósito ou implante de corticosteroides pode apresentar efeitos mais duradouros que inibidores do VEGF) e efeitos adversos (por exemplo, corticosteroides estão associados a evolução de catarata e elevação da pressão intraocular [PIO], enquanto a maioria dos efeitos adversos dos inibidores do VEGF é associada ao procedimento de injeção intravítrea). Os efeitos adversos de longo prazo da inibição do VEGF são desconhecidos.

» A injeção intravítrea de qualquer agente pode ser complicada por endoftalmite, descolamento da retina, catarata, elevação da pressão intraocular e hemorragia vítrea.

» As condições médicas concomitantes devem ser tratadas.

oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) ou oclusão da veia hemirretiniana (OVHR) com neovascularização

Agudo

1a fotocoagulação por laser de dispersão associada a manejo dos fatores de risco subjacentes

- » Condições médicas concomitantes, como hipertensão, aterosclerose, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, vasculite ou estados hipercoaguláveis, devem ser tratadas se estiverem presentes.
- » A fotocoagulação por laser de dispersão, aplicado diretamente em áreas de não perfusão, reduz em 50% a incidência de neovascularização retiniana em pacientes com ORVR não perfusionada (5 áreas de não perfusão no disco em angiografia com fluoresceína), de 40% de pacientes afetados para 20% de pacientes afetados.[30]
- » O laser de dispersão também reduz o número de pacientes que desenvolveram hemorragia vítrea.[30]
- » Ele deve apenas ser utilizado se a neovascularização tiver se desenvolvido, pois uma grande porcentagem de pacientes com ORVR não perfusionada nunca desenvolvem neovascularização.[30]

Novidades

Implante de fluocinolona acetonida

Um ensaio clínico randomizado de longo prazo, com 3 anos de acompanhamento, avaliou um implante de fluocinolona acetonida.^[83] A 1 ano e 3 anos, a melhora visual média foi de 4.5 e 3.4 letras, e 32% e 50% dos olhos apresentaram ≥ 10 letras de melhora. A espessura da fóvea central diminuiu 247 micrômetros e 250 micrômetros a 1 e 3 anos. Todos os olhos fáticos exigiram cirurgia de catarata e aproximadamente 20% exigiram terapia para glaucoma.

Corte cirúrgico da bainha no cruzamento arteriovenoso

Um tratamento cirúrgico proposto para a oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR), no qual a artéria e a veia são cirurgicamente separadas uma da outra por um corte na bainha tecidual compartilhada. Teoricamente, isso permitiria uma melhora no fluxo venoso e diminuiria o edema macular. Uma revisão sistemática encontrou apenas dois ensaios clínicos randomizados e controlados que investigaram essa técnica cirúrgica. Nenhum desses ensaios encontrou uma diferença significativa na acuidade visual em longo prazo quando comparada com o controle.^[84]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes com oclusão da veia retiniana central (OVRC) isquêmica ou oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) isquêmica devem ser monitorados mensalmente para o desenvolvimento de neovascularização nos primeiros 6 meses. Em seguida, devem ser novamente examinados a cada 3 meses por 6 meses e depois a cada 6 meses. A gonioscopia deve ser realizada quando a pressão intraocular está elevada para descartar neovascularização do ângulo.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser avaliados se desenvolverem sintomas de complicações da OVRC ou ORVR, como hemorragia vítrea ou descolamento tracional da retina. Se os pacientes relatarem uma grande quantidade de moscas volantes e/ou luzes intermitentes, eles devem então ser observados por um oftalmologista. Além disso, se os pacientes apresentarem turvamento central, isso pode ser um sinal de edema macular cistoide e eles devem notificar seu oftalmologista se isso ocorrer.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
perda da visão	variável	média
A perda da visão pode resultar do desenvolvimento de neovascularização, edema macular ou isquemia macular. O risco diminui com o passar do tempo após a ocorrência da oclusão da veia retiniana.		
hemorragia do vítreo	variável	média
Os pacientes, especialmente aqueles com oclusão da veia retiniana central (OVRC) ou oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR), devem ser monitorados para sintomas de hemorragia vítrea.		

Prognóstico

Em geral, os pacientes com oclusão da veia retiniana (OVR) não isquêmica apresentam um prognóstico melhor com bons desfechos visuais. O risco de desenvolvimento de complicações como conversão para estado isquêmico, edema macular cistoide ou neovascularização diminui com o tempo desde a primeira vez que a oclusão ocorreu.

Dos pacientes com oclusão da veia retiniana central (OVRC) em um olho, 1% por ano desenvolverão uma oclusão da veia retiniana de qualquer tipo no olho contralateral e 7% desenvolverão outra oclusão da veia retiniana central no olho contralateral em um período de 5 anos.[3] [6] [7] Similarmente, 10% dos pacientes com oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR) em um olho podem apresentar uma oclusão da veia retiniana de qualquer tipo em um período de 3 anos.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Retinal vein occlusion (RVO) guidelines

Publicado por: Royal College of Ophthalmologists

Última publicação em:
2015

Diretrizes de tratamento

Europa

Retinal vein occlusion (RVO) guidelines

Publicado por: Royal College of Ophthalmologists

Última publicação em:
2015

Arteriovenous crossing sheathotomy for branch retinal vein occlusion

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2010

América do Norte

Preferred practice pattern: retinal vein occlusions

Publicado por: American Academy of Ophthalmology

Última publicação em:
2015

Nível de evidência

1. Melhora da acuidade visual em edema macular associado a oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR): há evidências de qualidade moderada de que o tratamento com fotocoagulação por laser em malha foi mais efetivo que a ausência de tratamento em termos de melhora da visão e menos edema macular no acompanhamento de 3 anos. Olhos elegíveis para tratamento apresentavam edema macular secundário a ORVR com uma acuidade visual pior que 20/40, áreas de não perfusão no disco em angiografia com fluoresceína, ausência de hemorragia no centro da fóvea e duração da doença de pelo menos 3 meses.[\[28\]](#)

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

2. Melhora da acuidade visual e perda de espessamento macular em pacientes com oclusão da veia retiniana central (OVRC) e edema macular: há evidências de alta qualidade de que, em comparação com a observação isolada, o ranibizumabe (0.5 mg) melhora significativamente o ganho médio na acuidade visual (14.9 letras), a porcentagem com um aumento na acuidade visual de pelo menos 3 linhas (47.7%), a porcentagem com acuidade visual de pelo menos 20/40 (46.9%) e a porcentagem de perda do espessamento macular (97.3%) em pacientes com OVRC e edema macular. O número médio de tratamentos foi de 5.6 no período de 6 meses. Naqueles que começaram a receber 0.5 mg de ranibizumabe no mês 6, um ganho visual semelhante foi apresentado por 33.1% dos sujeitos.[\[32\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

3. Melhora da acuidade visual em edema macular associado a oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR): há evidências de alta qualidade de que olhos com edema macular relacionado a ORVR tratados com ranibizumabe apresentaram melhora da acuidade visual e maior porcentagem de perda do espessamento macular que aqueles que receberam o tratamento padrão.[\[33\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

4. Melhora sintomática de edema macular em pacientes com oclusão da veia retiniana central (OVRC): há evidências de baixa qualidade de que o bevacizumabe melhore os sintomas do edema macular em pacientes com OVRC.[\[36\]](#) [\[37\]](#) [\[38\]](#) [\[39\]](#) [\[40\]](#) [\[41\]](#) [\[42\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

5. Melhora sintomática de edema macular em pacientes com oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR): há evidências de baixa qualidade de que o bevacizumabe melhore os sintomas do edema macular em pacientes com ORVR.[\[41\]](#) [\[44\]](#) [\[45\]](#) [\[46\]](#) [\[47\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

6. Prevenção de eventos adversos: há evidências de alta qualidade de que o bevacizumabe apresenta uma baixa taxa de eventos adversos (relatada em uma revisão sistemática da literatura como sendo de 0.21% para 7113 injeções).[49]
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
-
7. Melhora da acuidade visual em edema macular associado a oclusão da veia retiniana central (OVRC): há evidências de qualidade moderada de que o aflibercepte está associado a melhora da acuidade visual (definida como >15 letras) no edema macular associado a OVRC. Os pacientes receberam aflibercepte ou tratamento simulado por 6 meses, seguido por aflibercepte conforme a necessidade por 6 meses. Melhora significativa na acuidade visual foi relatada em 55.3% dos olhos no braço do aflibercepte e em 30.1% dos olhos no braço do aflibercepte simulado. A melhora média na acuidade visual foi de 16.2 letras e 3.8 letras, respectivamente. Reduções no edema macular foram semelhantes entre os dois grupos.[55]
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
-
8. Melhora visual e anatômica em pacientes com edema macular relacionado a oclusão da veia retiniana central (OVRC): há evidências de baixa qualidade de que a triancinolona acetonida proporciona melhora visual e anatômica em pacientes com edema macular decorrente de OVRC.[57] [58] [59] [60] [61] [62] [63] [64] [65]
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
-
9. Melhora da acuidade visual em pacientes com edema macular relacionado a oclusão da veia retiniana central (OVRC) ou oclusão de ramo da veia retiniana (ORVR): há evidências de alta qualidade de que a dexametasona intravítrea melhora a acuidade visual, a 2 meses de acompanhamento, em comparação com o tratamento simulado, em pacientes com OVRC ou ORVR e acuidade visual <20/20 e espessura macular persistente.[70]
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
-

Artigos principais

- The Central Vein Occlusion Study Group. Baseline and early natural history report: the Central Vein Occlusion Study. Arch Ophthalmol. 1993 Aug;111(8):1087-95. [Resumo](#)
- The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol. 1997 Apr;115(4):486-91. [Erratum in: Arch Ophthalmol 1997 Oct;115(10):1275.] [Resumo](#)
- Green WR, Chan CC, Hutchins GM, et al. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. Retina. 1981;1(1):27-55. [Resumo](#)
- Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-Control Study Group. Ophthalmology. 1993 Mar;100(3):423-8. [Resumo](#)
- The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol. 1993 Sep 15;116(3):286-96. [Resumo](#)
- The Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion: the central vein occlusion study group M report. Ophthalmology. 1995 Oct;102(10):1425-33. [Resumo](#)
- The Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. Ophthalmology. 1995 Oct;102(10):1434-44. [Resumo](#)
- The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Am J Ophthalmol. 1984 Sep 15;98(3):271-82. [Resumo](#)
- Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. Arch Ophthalmol. 1986 Jan;104(1):34-41. [Resumo](#)
- Campochiaro PA, Brown DM, Awh CC, et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: twelve-month outcomes of a phase III study. Ophthalmology. 2011 Oct;118(10):2041-9. [Resumo](#)
- Brown DM, Campochiaro PA, Bhisitkul RB, et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: 12-month outcomes of a phase III study. Ophthalmology. 2011 Aug;118(8):1594-602. [Resumo](#)
- Brown DM, Heier JS, Clark WL, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 COPENICUS study. Am J Ophthalmol. 2013 Mar;155(3):429-37.e7. [Resumo](#)

- Campochiaro PA, Clark WL, Boyer DS, et al. Intravitreal aflibercept for macular edema following branch retinal vein occlusion: the 24-week results of the VIBRANT study. *Ophthalmology*. 2015 Mar;122(3):538-44. [Resumo](#)
- Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol*. 2009 Sep;127(9):1101-14. [Resumo](#)
- Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol*. 2009 Sep;127(9):1115-28. [Resumo](#)
- Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011 Dec;118(12):2453-60. [Resumo](#)

Referências

1. Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 1996 Oct;114(10):1243-7. [Resumo](#)
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2000;98:133-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol*. 1994 Apr 15;117(4):429-41. [Resumo](#)
4. The Central Vein Occlusion Study Group. Baseline and early natural history report: the Central Vein Occlusion Study. *Arch Ophthalmol*. 1993 Aug;111(8):1087-95. [Resumo](#)
5. Klein R, Moss SE, Meuer SM, et al. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: The Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2008 Apr;126(4):513-8. [Resumo](#)
6. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1997 Apr;115(4):486-91. [Erratum in: *Arch Ophthalmol* 1997 Oct;115(10):1275.] [Resumo](#)
7. Hayreh SS. Central retinal vein occlusion. *Ophthalmol Clin North Am*. 1998 Dec 1;11(4):559-90. [Texto completo](#)
8. Green WR, Chan CC, Hutchins GM, et al. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina*. 1981;1(1):27-55. [Resumo](#)

9. Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Ophthalmology*. 1993 Mar;100(3):423-8. [Resumo](#)
10. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1990 Mar 15;109(3):298-302. [Resumo](#)
11. Duker JS, Brown GC. Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1989 Jul;107(7):998-1000. [Resumo](#)
12. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med*. 1994 Dec 1;331(22):1480-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Dodson PM, Galton DJ, Hamilton AM, et al. Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities. *Br J Ophthalmol*. 1982 Mar;66(3):161-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Williamson TH, Rumley A, Lowe GD. Blood viscosity, coagulation, and activated protein C resistance in central retinal vein occlusion: a population controlled study. *Br J Ophthalmol*. 1996 Mar;80(3):203-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Ciardella AP, Yannuzzi LA, Freund KB, et al. Factor V Leiden, activated protein C resistance, and retinal vein occlusion. *Retina*. 1998;18(4):308-15. [Resumo](#)
16. Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983 May;90(5):481-3. [Resumo](#)
17. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P. Hematologic abnormalities associated with various types of retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002 Mar;240(3):180-96. [Resumo](#)
18. Abu El-Asrar AM, Abdel Gader AG, Al-Amro S, et al. Hypercoagulable states in patients with retinal venous occlusion. *Doc Ophthalmol*. 1998;95(2):133-43. [Resumo](#)
19. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1993 Sep 15;116(3):286-96. [Resumo](#)
20. Fong AC, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol*. 1993 May-Jun;37(6):393-417. [Erratum in: *Surv Ophthalmol* 1993 Jul-Aug;38(1):88.] [Resumo](#)
21. Hayreh SS, Klugman MR, Beri M, et al. Differentiation of ischemic from nonischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;228(3):201-17. [Resumo](#)
22. The Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion: the central vein occlusion study group M report. *Ophthalmology*. 1995 Oct;102(10):1425-33. [Resumo](#)

23. The Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. *Ophthalmology*. 1995 Oct;102(10):1434-44. [Resumo](#)
24. Kahook MY, Schuman JS, Noecker RJ. Intravitreal bevacizumab in a patient with neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2006 Mar-Apr;37(2):144-6. [Resumo](#)
25. Iliev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbusch U, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2006 Dec;142(6):1054-6. [Resumo](#)
26. Batioglu F, Astam N, Ozmert E. Rapid improvement of retinal and iris neovascularization after a single intravitreal bevacizumab injection in a patient with central retinal vein occlusion and neovascular glaucoma. *Int Ophthalmol*. 2008 Feb;28(1):59-61. [Resumo](#)
27. Yazdani S, Hendi K, Pakravan M. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma. *J Glaucoma*. 2007 Aug;16(5):437-9. [Resumo](#)
28. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1984 Sep 15;98(3):271-82. [Resumo](#)
29. Tadayoni R, Waldstein SM, Boscia F, et al; BRIGHTER Study Group. Sustained benefits of ranibizumab with or without laser in branch retinal vein occlusion: 24-month results of the BRIGHTER study. *Ophthalmology*. 2017 Dec;124(12):1778-87. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 1986 Jan;104(1):34-41. [Resumo](#)
31. Scott IU, Vanveldhuisen PC, Oden NL, et al; SCORE Study Investigator Group. Baseline characteristics and response to treatment of participants with hemiretinal compared with branch retinal or central retinal vein occlusion in the Standard Care vs COrticosteroid for REtinal Vein Occlusion (SCORE) Study: SCORE Study Report 14. *Arch Ophthalmol*. 2012 Dec;130(12):1517-24. [Resumo](#)
32. Campochiaro PA, Brown DM, Awh CC, et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: twelve-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology*. 2011 Oct;118(10):2041-9. [Resumo](#)
33. Brown DM, Campochiaro PA, Bhisitkul RB, et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: 12-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology*. 2011 Aug;118(8):1594-602. [Resumo](#)
34. Varma R, Bressler NM, Suñer I, et al; BRAVO and CRUISE Study Groups. Improved vision-related function after ranibizumab for macular edema after retinal vein occlusion: results from the BRAVO and CRUISE trials. *Ophthalmology*. 2012 Oct;119(10):2108-18. [Resumo](#)
35. Heier JS, Campochiaro PA, Yau L, et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: long-term follow-up in the HORIZON trial. *Ophthalmology*. 2012 Apr;119(4):802-9. [Resumo](#)

36. Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2005 Jul-Aug;36(4):336-9. [Resumo](#)
37. Iturralde D, Spaide RF, Meyerle CB, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: a short-term study. *Retina*. 2006 Mar;26(3):279-84. [Resumo](#)
38. Pai SA, Shetty R, Vijayan PB, et al. Clinical, anatomic, and electrophysiologic evaluation following intravitreal bevacizumab for macular edema in retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2007 Apr;143(4):601-6. [Resumo](#)
39. Priglinger SG, Wolf AH, Kreutzer TC, et al. Intravitreal bevacizumab injections for treatment of central retinal vein occlusion: six-month results of a prospective trial. *Retina*. 2007 Oct;27(8):1004-12. [Resumo](#)
40. Hsu J, Kaiser RS, Sivalingam A, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in central retinal vein occlusion. *Retina*. 2007 Oct;27(8):1013-9. [Resumo](#)
41. Kriechbaum K, Michels S, Prager F, et al. Intravitreal Avastin for macular oedema secondary to retinal vein occlusion: a prospective study. *Br J Ophthalmol*. 2008 Apr;92(4):518-22. [Resumo](#)
42. Pournaras JA, Nguyen C, Vaudaux JD, et al. Treatment of central retinal vein occlusion-related macular edema with intravitreal bevacizumab (Avastin): preliminary results. *Klin Monstbl Augenheilkd*. 2008 May;225(5):397-400. [Resumo](#)
43. Yilmaz T, Cordero-Coma M. Use of bevacizumab for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: a systematic review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012 Jun;250(6):787-93. [Resumo](#)
44. Spandau U, Wickenhäuser A, Rensch F, et al. Intravitreal bevacizumab for branch retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007 Feb;85(1):118-9. [Resumo](#)
45. Rabena MD, Pieramici DJ, Castellarin AA, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2007 Apr-May;27(4):419-25. [Resumo](#)
46. Wu L, Arevalo JF, Roca JA, et al; Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES). Comparison of two doses of intravitreal bevacizumab (Avastin) for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6 months of follow-up. *Retina*. 2008 Feb;28(2):212-9. [Resumo](#)
47. Kreutzer TC, Alge CS, Wolf AH, et al. Intravitreal bevacizumab for the treatment of macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2008 Mar;92(3):351-5. [Resumo](#)
48. Scott IU, VanVeldhuisen PC, Ip MS, et al; SCORE2 Investigator Group. Effect of bevacizumab vs aflibercept on visual acuity among patients with macular edema due to central retinal vein occlusion: the SCORE2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2017 May 23;317(20):2072-87. [Texto completo](#)
[Resumo](#)

49. Lynch SS, Cheng CM. Bevacizumab for neovascular ocular diseases. *Ann Pharmacother.* 2007 Apr;41(4):614-25. [Resumo](#)
50. Subramanian ML, Ness S, Abedi G, et al. Bevacizumab vs ranibizumab for age-related macular degeneration : early results of a prospective, double-masked, randomized clinical trial. *Am J Ophthalmol.* 2009 Dec;148(6):875-82.e1. [Resumo](#)
51. Stepien KE, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, et al. Comparison of intravitreal bevacizumab followed by ranibizumab for the treatment of age-related macular degeneration. *Retina.* 2009 Sep;29(8):1067-73. [Resumo](#)
52. Martin DF, Maguire MG, Fine SL, et al; Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmology.* 2012 Jul;119(7):1388-98. [Resumo](#)
53. Landa G, Amde W, Doshi V, et al. Comparative study of intravitreal bevacizumab (Avastin) versus ranibizumab (Lucentis) in the treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmologica.* 2009;223(6):370-5. [Resumo](#)
54. Chang TS, Kokame G, Casey R, et al. Short-term effectiveness of intravitreal bevacizumab versus ranibizumab injections for patients with neovascular age-related macular degeneration. *Retina.* 2009 Oct;29(9):1235-41. [Resumo](#)
55. Brown DM, Heier JS, Clark WL, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 COPENICUS study. *Am J Ophthalmol.* 2013 Mar;155(3):429-37.e7. [Resumo](#)
56. Campochiaro PA, Clark WL, Boyer DS, et al. Intravitreal aflibercept for macular edema following branch retinal vein occlusion: the 24-week results of the VIBRANT study. *Ophthalmology.* 2015 Mar;122(3):538-44. [Resumo](#)
57. Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide injection for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2002 Feb;86(2):247-8. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
58. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002 Sep;240(9):782-3. [Resumo](#)
59. Park CH, Jaffe GJ, Fekrat S. Intravitreal triamcinolone acetonide in eyes with cystoid macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2003 Sep;136(3):419-25. [Resumo](#)
60. Ip MS, Gottlieb JL, Kahana A, et al. Intravitreal triamcinolone for the treatment of macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2004 Aug;122(8):1131-6. [Resumo](#)
61. Bashshur ZF, Ma'luf RN, Allam S, et al. Intravitreal triamcinolone for the management of macular edema due to nonischemic central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2004 Aug;122(8):1137-40. [Resumo](#)

62. Williamson TH, O'Donnell A. Intravitreal triamcinolone acetonide for cystoid macular edema in nonischemic central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2005 May;139(5):860-6. [Resumo](#)
63. Cekiç O, Chang S, Tseng JJ, et al. Intravitreal triamcinolone treatment for macular edema associated with central retinal vein occlusion and hemiretinal vein occlusion. *Retina*. 2005 Oct-Nov;25(7):846-50. [Resumo](#)
64. Gregori NZ, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, et al. One-year safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide for the management of macular edema secondary to central retinal vein occlusion. *Retina*. 2006 Oct;26(8):889-95. [Resumo](#)
65. Goff MJ, Jumper JM, Yang SS, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide treatment of macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Retina*. 2006 Oct;26(8):896-901. [Resumo](#)
66. Gewaily D, Muthuswamy K, Greenberg PB. Intravitreal steroids versus observation for macular edema secondary to central retinal vein occlusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Sep 9;(9):CD007324. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. ClinicalTrials.gov. The Standard care vs. Corticosteroid for REtinal vein occlusion (SCORE) study: two randomized trials to compare the efficacy and safety of intravitreal injection(s) of triamcinolone acetonide with standard care to treat macular edema (NCT00105027). Mar 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
68. Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol*. 2009 Sep;127(9):1101-14. [Resumo](#)
69. Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol*. 2009 Sep;127(9):1115-28. [Resumo](#)
70. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011 Dec;118(12):2453-60. [Resumo](#)
71. McAllister IL, Constable IJ. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1995 Apr;113(4):456-62. [Resumo](#)
72. Fekrat S, Goldberg MF, Finkelstein D. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central or branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1998 Jan;116(1):43-52. [Resumo](#)
73. Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo MD, et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina*. 2001;21(5):408-15. [Resumo](#)
74. Garcia-Arumii J, Boixadera A, Martinez-Castillo V, et al. Chorioretinal anastomosis after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2003 Oct;121(10):1385-91. [Resumo](#)

75. Weizer JS, Stinnett SS, Fekrat S. Radial optic neurotomy as treatment for central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2003 Nov;136(5):814-9. [Resumo](#)
76. Elman MJ. Thrombolytic therapy for central retinal vein occlusion: results of a pilot study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1996;94:471-504. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Glacet-Bernard A, Kuhn D, Vine AK, et al. Treatment of recent onset central retinal vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. 2000 Jun;84(6):609-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
78. Weiss JN. Treatment of central retinal vein occlusion by injection of tissue plasminogen activator into a retinal vein. *Am J Ophthalmol*. 1998 Jul;126(1):142-4. [Resumo](#)
79. Bynoe LA, Weiss JN. Retinal endovascular surgery and intravitreal triamcinolone acetonide for central vein occlusion in young adults. *Am J Ophthalmol*. 2003 Mar;135(3):382-4. [Resumo](#)
80. Bynoe LA, Hutchins RK, Lazarus HS, et al. Retinal endovascular surgery for central retinal vein occlusion: initial experience of four surgeons. *Retina*. 2005 Jul-Aug;25(5):625-32. [Resumo](#)
81. Squizzato A, Manfredi E, Bozzato S, et al. Antithrombotic and fibrinolytic drugs for retinal vein occlusion: a systematic review and a call for action. *Thromb Haemost*. 2010 Feb;103(2):271-6. [Resumo](#)
82. Feltgen N, Junker B, Agostini H, et al. Retinal endovascular lysis in ischemic central retinal vein occlusion: one-year results of a pilot study. *Ophthalmology*. 2007 Apr;114(4):716-23. [Resumo](#)
83. Jain N, Stinnett SS, Jaffe GJ. Prospective study of a fluocinolone acetonide implant for chronic macular edema from central retinal vein occlusion: thirty-six-month results. *Ophthalmology*. 2012 Jan;119(1):132-7. [Resumo](#)
84. National Institute for Health and Care Excellence. Arteriovenous crossing sheathotomy for branch retinal vein occlusion. Mar 2010 [internet publication]. [Texto completo](#)

Imagens



Figura 1: Fotografia colorida, olho direito; oclusão da veia retiniana central; várias hemorragias intrarretinianas em cada quadrante

Da biblioteca pessoal do Dr. Aziz Khanifar



Figura 2: Tomografia de coerência óptica, olho direito; oclusão da veia retiniana central; grande espessamento cistoide ao longo da mácula

Da biblioteca pessoal do Dr. Aziz Khanifar

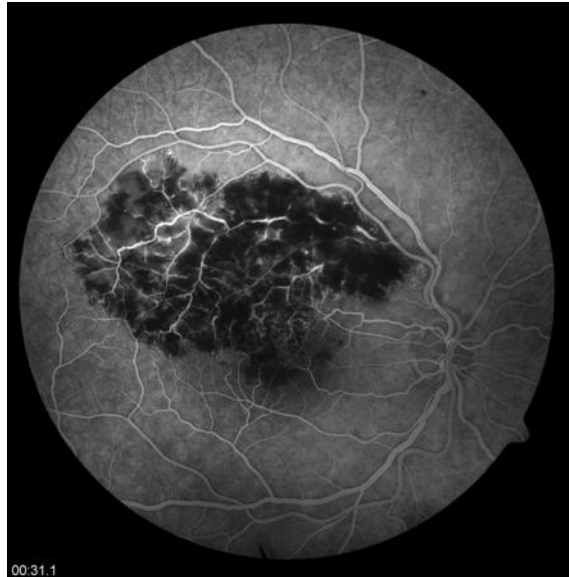


Figura 3: Angiografia com fluoresceína, olho direito; oclusão da veia retiniana central; drenagem tardia das veias em cada quadrante

Da biblioteca pessoal do Dr. Aziz Khanifar

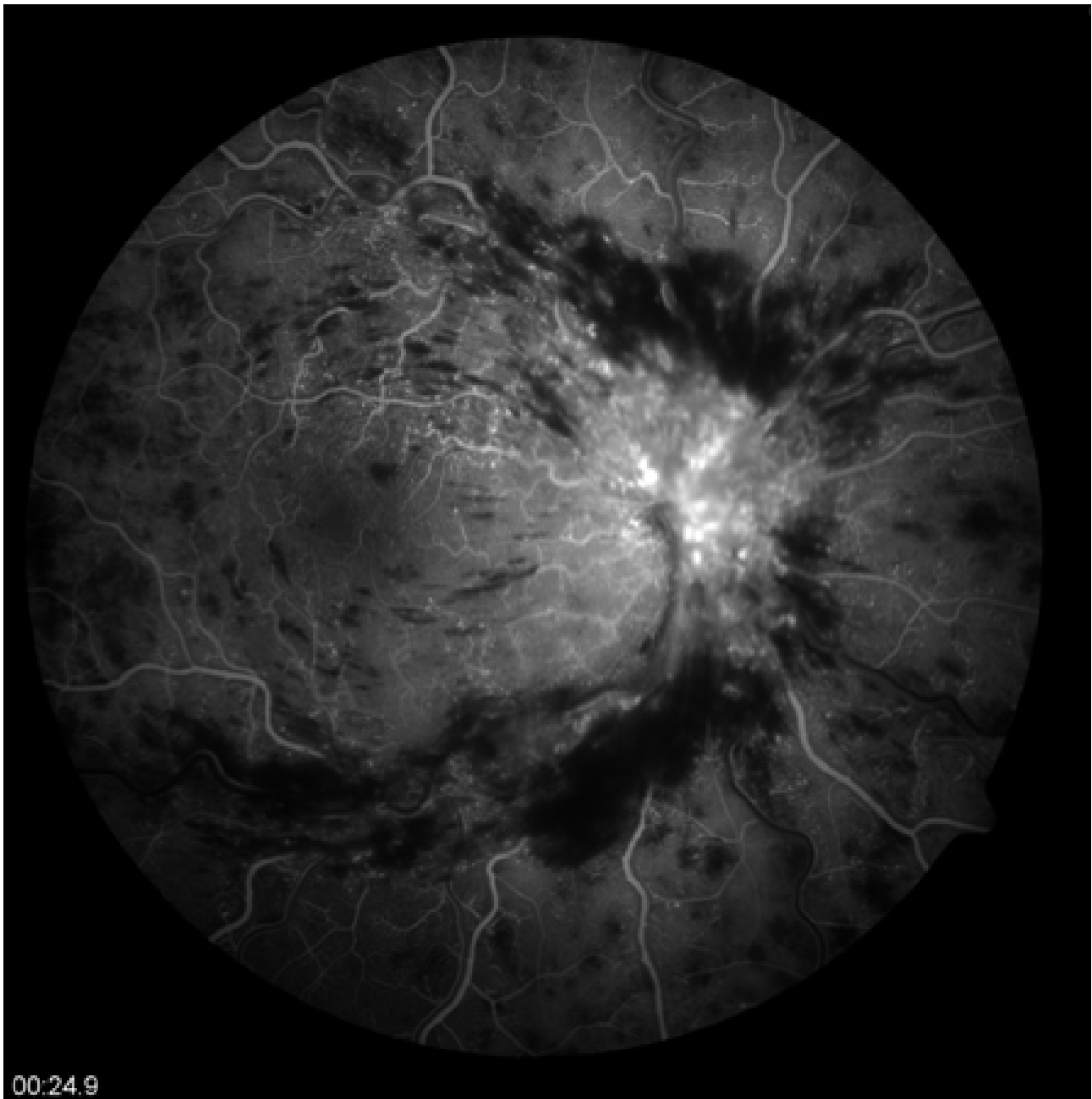


Figura 4: Fotografia colorida, olho esquerdo; oclusão de ramo da veia retiniana; várias imagens intrarretinianas no quadrante da veia bloqueada

Da biblioteca pessoal do Dr. Aziz Khanifar

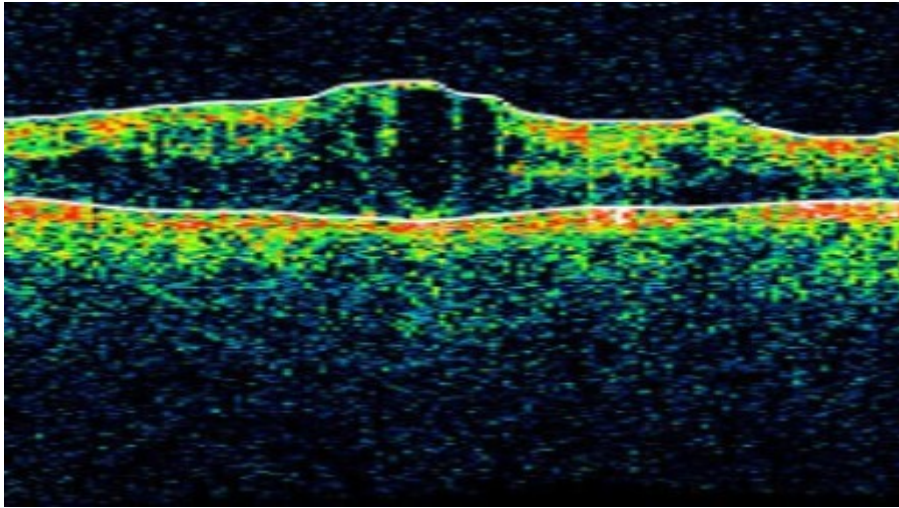


Figura 5: Angiografia com fluoresceína, olho esquerdo; oclusão de ramo da veia retiniana; drenagem tardia da veia bloqueada de forma superotemporal

Da biblioteca pessoal do Dr. Aziz Khanifar

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Apr 11, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Aziz A. Khanifar, MD

Vitreoretinal Surgeon

The Retina Group of Washington, Silver Spring, MD

DIVULGAÇÕES: AAK declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Aziz A. Khanifar would like to gratefully acknowledge Dr Sharon Fekrat, a previous contributor to this monograph. SF declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Stephen G. Schwartz, MD

Assistant Professor of Clinical Ophthalmology

Bascom Palmer Eye Institute, University of Miami Miller School of Medicine, Naples, FL

DIVULGAÇÕES: SGS has received research funding from Alcon, Genentech, and Novartis; holds equity in Pfizer; and is co-holder of a patent pending entitled "Molecular targets for modulating intraocular pressure and differentiation of steroid responders from non-responders".

Tim Murray, MD

Professor of Ophthalmology

Bascom Palmer Eye Institute, University of Miami Miller School of Medicine, Naples, FL

DIVULGAÇÕES: TM declares that he has no competing interests.

Alexander Spratt, MBBCh, MRCOphth

Specialist Registrar

Moorfields Eye Hospital, Visiting Lecturer, City University, London, UK

DIVULGAÇÕES: AS has received research funding from Allergan.