




# Perdas visuais agudas: uma revisão dos últimos 10 anos de causas não infecciosas e não maculares

## Acute visual loss: a review from the last 10 years of non-infectious and non-macular causes

Kenya Vitória de Aguiar Queiroz<sup>1</sup> , Mariana Studart Mendonça Gomes<sup>2</sup> , João Crispim Ribeiro<sup>1,2</sup> 

1. Grupo de Estudos e Pesquisa em Oftalmologia, Centro Universitário Christus (Unichristus), Fortaleza, CE, Brasil. 2. Mestrado Profissional em Tecnologia Minimamente Invasiva e Simulação na Área de Saúde (TEMIS), Centro Universitário Christus (Unichristus), Fortaleza, CE, Brasil.

### Resumo

**Objetivo:** o conhecimento das principais causas de perda visual aguda possibilita o diagnóstico precoce do paciente, o que favorece o tratamento mais rápido e eficaz, a fim de preservar a acuidade visual. Neste artigo de revisão, as principais causas não infecciosas e não oriundas da mácula são abordadas, a fim de buscar e revisar os tópicos mais pertinentes sobre cada tema, como as manifestações clínicas e os tratamentos mais utilizados. **Métodos:** trata-se de uma revisão de literatura, com 30 artigos selecionados e revisados da plataforma MEDLINE. **Resultados:** as causas de perda visual aguda discutidas são cinco. Primeiro, as por baixa acuidade visual, súbita, unilateral, sem dor e sem hiperemia: hemorragia vítrea, descolamento de retina, oclusão vascular de retina e neuropatia óptica isquêmica anterior. Posteriormente, por baixa acuidade visual, súbita, unilateral, com dor e sem hiperemia: neurite óptica. Por meio deste estudo, alguns fatores de risco podem ser evidenciados e os principais tratamentos destacados. **Conclusão:** o diagnóstico precoce das perdas visuais agudas deve ser realizado, com os exames físicos adequados, como a fundoscopia e os exames complementares necessários solicitados. Além disso, o encaminhamento ao oftalmologista é de extrema importância para minimizar sequelas e evitar complicações.

**Palavras-chave:** Hemorragia Vítrea. Descolamento de Retina. Oclusão Vascular de Retina. Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior. Neurite Óptica.

### Abstract

**Objective:** The knowledge of the main causes of acute visual loss enables the early diagnosis of the patient, which favors faster and more effective treatment in order to preserve visual acuity. In this review article, the main non-infectious causes not originating from the macula are addressed in order to search and review the most relevant topics on each theme, such as the clinical manifestations and the most used treatments. **Methods:** This is a literature review with 30 articles selected and reviewed from the MEDLINE platform. **Results:** Five causes of acute visual loss are discussed. First, those for sudden, unilateral, without pain, and without hyperemia low visual acuity are reviewed: vitreous hemorrhage, retinal detachment, retinal vascular occlusion, and anterior ischemic optic neuropathy. Subsequently, one due to low visual acuity, sudden, unilateral, with pain and without hyperemia is evaluated: optic neuritis. Through this study, some risk factors and main treatments can be highlighted. **Conclusion:** The early diagnosis of acute visual loss should be performed with appropriate physical exams, such as funduscopy and the necessary complementary exams. In addition, referral to an ophthalmologist is extremely important to minimize sequelae and avoid complications.

**Keywords:** Vitreous Hemorrhage. Retinal detachment. Retinal vascular occlusion. Anterior ischemic optic neuropathy. Optic neuritis.

### INTRODUÇÃO

A prevalência da deficiência visual no Brasil não é possível de ser estimada com segurança devido ao fato de os dados populacionais serem escassos em várias regiões do país. Estatísticas mundiais mostram que o nível de desenvolvimento socioeconômico está diretamente relacionado com as condições de saúde ocular. Com o diagnóstico precoce das condições que afetam a saúde ocular, podem-se evitar complicações das doenças, como na retinopatia diabética<sup>1</sup>.

A Sociedade Brasileira de Diabetes afirma que o Brasil ocupa a 4ª posição entre os países com maior prevalência de diabetes. Além disso, cerca de 50% dos portadores de diabetes desenvolverão algum grau de retinopatia diabética ao longo da vida, o que pode gerar hemorragia vítrea posterior e/ou descolamento de retina acarretando perda visual aguda<sup>1,2</sup>.

O diagnóstico precoce das afecções oculares, como hemorragia vítrea, descolamento de retina, neuropatia óptica isquêmica anterior, oclusão vascular, entre outras, é importante para o tratamento mais eficaz e, assim, preservação da acuidade visual. Nesse contexto, a verificação da acuidade visual (AV) representa uma das maneiras mais simples e reproduzíveis de se avaliar a visão. A determinação do nível de AV deve ser feita por meio de tabelas de acuidade visual, preferencialmente para longe, como a de Snellen<sup>2</sup>. Ademais, o encaminhamento para um oftalmologista deve ser indicado para o melhor diagnóstico e tratamento<sup>3</sup>.

Neste estudo, as principais perdas visuais agudas são abordadas com o objetivo de revisar as manifestações clínicas, os diagnósticos e condensar os tratamentos utilizados ao longo

**Correspondente:** João Crispim Ribeiro. Rua João Adolfo Gurgel 133, Fortaleza, CE, Brasil. CEP: 60190-060. E-mail: joacrisp@gmail.com

**Conflito de interesse:** Não há conflito de interesse por parte de qualquer um dos autores.

Recebido em: 25 Set 2018; Revisado em: 7 Maio 2020; 28 Maio 2020; 11 Ago 2020 Aceito em: 17 Ago 2020

dos últimos 10 anos.

## MÉTODOS

Trata-se de uma revisão de literatura, com 30 artigos revisados da plataforma MEDLINE, tendo como objetos pesquisas publicadas entre janeiro de 2009 e fevereiro de 2019, com as palavras-chave na seguinte sequência: “*acute visual loss*”, “*vitreous hemorrhage*”, “*retinal detachment*”, “*anterior ischemic optic neuropathy*”, “*optic neuritis*”, “*acute central retinal artery occlusion*” e “*acute retinal vein occlusion*” com os filtros “clinical trials” e “last 10 years”, a fim de inserir a literatura mais atualizada sobre os temas. A pesquisa nas bases de dados foi realizada entre os dias 10 de janeiro e 15 de junho de 2019.

Foram excluídos os estudos: (1) que não incluíam os descritores pesquisados no título, (2) que não se referiam ao tema proposto, (3) que não estavam disponíveis on-line, de forma completa e gratuita na base de dados MEDLINE. Foram incluídos os que: (1) tratavam do tema pesquisado, (2) estavam disponíveis on-line com o texto completo da plataforma MEDLINE.

## RESULTADOS

Em relação a “*vitreous hemorrhage*”, houve 79 resultados até a data da pesquisa e, após os critérios de exclusão, foram incluídos 3 estudos. Já “*retinal detachment*”, 220 resultados foram obtidos, 5 incluídos no presente estudo. A pesquisa “*anterior ischemic optic neuropathy*” obteve 20 resultados, dos quais, 5 foram incluídos. Na busca sobre “*optic neuritis*”, houve 44 resultados, dos quais 7 foram incluídos. Na procura por “*acute central retinal artery occlusion*”, houve 10 resultados e 4 escolhidos e incluídos no estudo. Em relação à pesquisa sobre “*acute retinal vein occlusion*”, obtiveram-se 7, desses, 6 foram incluídos.

## DISCUSSÃO

Os principais tópicos encontrados são discutidos. As causas de perda visual aguda discutida são cinco. Primeiro, as por baixa acuidade visual, súbita, unilateral, sem dor e sem hiperemia: hemorragia vítrea, descolamento de retina, oclusão vascular de retina e neuropatia óptica isquêmica anterior. Posteriormente, por baixa acuidade visual, súbita, unilateral, com dor e sem hiperemia: neurite óptica.

### Baixa acuidade visual súbita unilateral sem dor e sem hiperemia

#### Hemorragia vítrea

Definição:

Consiste em uma hemorragia na parte interna e posterior do olho, cujas principais causas são: trauma ocular, retinopatia diabética, descolamento do vítreo, rotura e/ou descolamento de retina e doenças vasculares da retina que causam crescimento

de vasos sanguíneos anormais (neovascularização)<sup>3</sup>.

Sinais e sintomas:

Os principais sintomas que podem acometer os indivíduos são perda visual indolor, súbita ou progressiva; manchas ou sombras, comumente móveis, no campo de visão<sup>4</sup>.

Diagnóstico:

O diagnóstico é feito pelo mapeamento de retina e, na maior parte dos casos, utiliza-se o ultrassom ocular para auxiliar na avaliação do quadro clínico<sup>4</sup>.

Tratamento:

Trata-se de acordo com a severidade, podendo ser realizado tratamento conservador, com observação ou cirúrgico, a vitrectomia.<sup>5</sup> Em casos selecionados, pode haver benefício no uso de injeção intravítrea de antiangiogênico.

Estudos analisaram o uso de injeção intravítrea pré-operatória de bevacizumab na cirurgia e no pós-operatório precoce em pacientes diabéticos submetidos à vitrectomia por hemorragia vítrea densa. Os resultados sugerem que a injeção intravítrea de bevacizumab antes da vitrectomia para hemorragia vítrea diabética densa não tem efeito significativo na facilitação da cirurgia ou no curso pós-operatório precoce.<sup>4</sup> Entretanto, injeções intravítreas de ranibizumabe podem ser consideradas em pacientes com retinopatia diabética proliferativa com hemorragia vítrea leve e moderada.<sup>3</sup> Além disso, o bevacizumab intravítreo repetido em pacientes com doença de Eales com densa hemorragia vítrea pode não acelerar a resolução da hemorragia vítrea ou reduzir a necessidade de vitrectomia. Além disso, o descolamento retiniano tracional pode ser uma complicação séria da terapia e, portanto, deve ser monitorado de perto, pois implica um mau prognóstico visual<sup>5</sup>.

Encaminhamento:

É necessário o encaminhamento para o oftalmologista. Se a retina estiver colada, aguarda-se, pelo menos, 1 mês a absorção do sangue. De acordo com a acuidade visual e com o tempo de evolução do quadro, pode ser indicada a vitrectomia<sup>5</sup>.

### Descolamento de retina

Definição:

Consiste em uma condição na qual a neuroretina se separa do epitélio pigmentar da retina. Conseqüentemente, acumula-se fluido subretiniano, havendo perda de sua função<sup>6</sup>.

Sinais e sintomas:

Pode ser assintomático ou ter queixas inespecíficas, como moscas volantes, fotopsias, floaters, sombras, perda de campo

### 3 Perdas visuais agudas

visual, além de flashes<sup>7</sup>.

Os principais fatores de risco são: miopia grave, cirurgia de catarata prévia, trauma ocular, histórico familiar, sexo masculino e anomalias congênitas<sup>7</sup>.

#### Diagnóstico:

No exame físico, pode-se realizar o teste da acuidade visual, o exame na lâmpada de fenda e a oftalmoscopia indireta, na qual a retina pode apresentar-se móvel, convexa ou com dobras associadas a rupturas retinianas<sup>8</sup>.

A diálise retiniana e as rupturas gigantes da retina são as lesões retinianas mais frequentes nos descolamentos de retina regmatogênico pós-traumático<sup>9</sup>.

#### Tratamento:

Necessita de reparo cirúrgico; entre as opções, há a retinopexia pneumática, com injeção de gás intraocular, que obstrui a rotura da retina, impedindo a passagem de líquido por ela; a retinopexia com introflexão escleral (scleral buckle) e a vitrectomia posterior<sup>10</sup>.

A cirurgia deve ser realizada o mais breve possível.

Encaminhamento: oftalmologista.

### Oclusão vascular - arterial

#### Definição:

A oclusão aguda da artéria central da retina leva à perda visual grave e permanente no olho afetado em mais de 90% dos casos. A oclusão da artéria central da retina é uma doença oftalmológica grave e de prognóstico ruim. É mais frequente na faixa etária de 60 anos e em portadores de doença sistêmica como a aterosclerose e a hipertensão arterial sistêmica (HAS). Geralmente, os homens são mais acometidos. A oclusão na artéria central retiniana ou em um de seus ramos é provocada, geralmente, por um êmbolo proveniente de depósitos ateroscleróticos das carótidas. Outras fontes de obstrução podem ser de valvulopatias, vegetações reumáticas e mixoma atrial<sup>11,12</sup>.

#### Sinais e sintomas:

Manifesta-se com perda de visual aguda, a maioria das vezes monocular<sup>11</sup>.

#### Tratamento:

O tratamento visa restabelecer a circulação retiniana o mais rapidamente possível a fim de evitar o infarto definitivo da retina<sup>12</sup>.

As modalidades de tratamento ocular tradicionais incluem

massagem, paracentese da câmara anterior, medicamentos de redução da pressão intraocular e vasodilatadores; todos eles são relativamente ineficazes<sup>13</sup>.

Em vários estudos, a trombólise intra-arterial ou intravenosa local dentro de 4,5 horas, após o início dos sintomas, com angiografia por cateter foi eficaz, com até 60-70% dos participantes tratados experimentando melhora na AV. O prognóstico visual é ruim, aproximadamente 60% dos pacientes evoluem com acuidade visual final de 20/400 ou pior<sup>13</sup>.

A oxigenioterapia hiperbárica imediata tem sido usada para fornecer oxigênio à retina isquêmica, a fim de manter a viabilidade, enquanto outras modalidades de tratamento são aplicadas para restaurar o fluxo sanguíneo da artéria central da retina. A angiografia por subtração digital (artéria oftálmica superseletiva guiada ou trombólise selectiva da carótida) continua a ser o método de tratamento preferido para a oclusão de artéria central da retina<sup>14</sup>.

### Oclusão vascular-venosa

#### Definição:

A oclusão da veia central da retina ou de um de seus ramos pode ter vários fatores de risco, como idade acima de 70 anos, história de hipertensão arterial sistêmica, história de tabagismo, glaucoma e hipercoagulabilidade. Provavelmente, há um fluxo sanguíneo turbulento na veia que leva à formação de trombos. O quadrante da retina mais comumente afetado é o quadrante temporal superior em 63% a 66% dos olhos acometidos. Afeta ambos os sexos, sendo mais comum entre 60 e 70 anos de idade<sup>15</sup>.

#### Sinais e sintomas:

Na maioria das vezes, é assintomática; porém, pode apresentar perda súbita de visão indolor ou defeito do campo visual correlacionado com a área de perfusão dos vasos obstruídos<sup>15</sup>.

#### Diagnóstico:

Para melhor avaliação, pode-se fazer fundoscopia e verificar se há neovascularização. Como exame complementar, pode-se fazer a tomografia de coerência óptica da mácula para verificar o edema macular. As características na oftalmoscopia podem ser hemorragias retinianas superficiais setoriais, manchas algodinosas, edema de retina e dilatação venosa e tortuosa, além de exsudatos duros, microaneurismas, veias esclerosadas, vasos telangiectásicos, shunt vascular colateral no disco óptico, estreitamento e revestimento da artéria adjacente, hemorragia vítrea, descolamento retiniano tracional e neovascularização de retina, do disco óptico e/ou da íris<sup>15, 16</sup>.

A oclusão de ramo da veia central da retina é comumente vista na prática clínica e pode ser causa de deficiência visual significativa. A complicação mais comum e a principal causa de perda visual é o edema macular, que foi encontrado em 58-

#### 4 Perdas visuais agudas

100% dos casos, e persiste em dois dos três casos<sup>16</sup>.

##### Tratamento:

Se houver neovascularização da retina, a fotocoagulação a laser é o tratamento mais aceito<sup>17,18</sup>.

Se houver edema de mácula, está indicado tratamento farmacológico com injeções intravítreas de terapia antiangiogênica ou de corticosteroides<sup>19,20</sup>.

#### Neuropatia óptica isquêmica anterior

##### Definição:

Infarto agudo da cabeça do nervo óptico que ocasiona perda de visão. Consiste na causa mais comum de doença aguda do nervo óptico em pacientes acima de 50 anos.<sup>21</sup>

Os principais fatores de risco podem ser doença do colágeno, cirurgia de catarata, diabetes, hipertensão, apneia obstrutiva do sono, medicamentos para disfunção erétil ou incidente agudo de hipoperfusão: por exemplo, hipotensão súbita, hipotensão arterial noturna, terapia anti-hipertensiva agressiva ou hipotensão após diálise.<sup>21</sup>

##### Sinais e sintomas:

Manifesta perda visual súbita, geralmente na região central, podendo acometer a parte inferior ou superior (escotoma altitudinal), monocular e indolor. <sup>21</sup>

A neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) subdivide-se nas formas não arterítica (NOIA-NA) e arterítica (NOIA-A). Na NOIA-NA, não há arterite, é associado à arteriosclerose, hemorragias, distúrbios hemodinâmicos e hipertensão maligna. <sup>22</sup>

##### Diagnóstico:

O uso da tomografia de coerência óptica (TCO) está-se tornando mais comum na pesquisa e no manejo clínico de pacientes com neuropatias ópticas. A angiografia por TCO é uma modalidade não invasiva que fornece uma análise laminar da microvasculatura do pólo posterior dentro da retina e coroide, incluindo a região pré-laminar do disco óptico.<sup>22</sup>

A NOIA-A, ao contrário da NOIA-NA, constitui uma urgência oftalmológica, pois, sem tratamento, evolui, em 50% dos casos, para cegueira irreversível. Pode estar associada à arterite de células gigantes ou arterite temporal; acomete pacientes após 60 anos. Manifesta perda visual unilateral súbita, dor periocular ou obscurecimento transitório, claudicação mandibular e cefaleia.<sup>22</sup>

O diagnóstico consiste em avaliação clínica, mas alguns testes auxiliares podem ser realizados. Deve-se excluir a forma arterítica, pois o outro olho pode ter risco caso o tratamento não seja iniciado rapidamente. Alguns testes devem ser realizados, como velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa (PCR). Geralmente, a VHS excede 100 mm/h na arterítica, e é normal na não arterítica. Quando se pensa na arterite de células gigantes, a biópsia da artéria temporal deve ser realizada, pois é padrão ouro. A proteína C-reativa é necessária para monitorar a atividade da doença e a resposta ao tratamento. Em situações isoladas de perda progressiva da visão, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear

magnética deve ser feita para descartar lesões compressivas<sup>23-25</sup>.

##### Tratamento:

Ainda não há tratamento eficaz para a NOIA-NA. Dessa forma, é essencial realizar uma boa avaliação clínica e tratamento dos fatores de risco, como diabetes mellitus e hipercolesterolemia, na tentativa de reduzir as chances do acometimento do outro olho. O tratamento consiste na prescrição de ácido acetilsalicílico (AAS)<sup>23</sup>.

Na NOIA-A, deve-se prevenir cegueira do olho contralateral; usa-se prednisolona intravenosa (IV) 1g/dia durante 3 dias + prednisolona oral 80 mg/dia e dose de manutenção de 10 mg/dia. Monitora-se a doença com VHS e PCR. Além disso, em outro estudo, foi visto que o tocilizumab, recebido semanalmente ou em semanas alternadas, combinado com doses de prednisona por 26 semanas, foi superior à redução de prednisona de 26 semanas ou 52 semanas mais placebo em relação à remissão livre de glicocorticoides em pacientes com arterite de células gigantes<sup>25</sup>.

#### Baixa acuidade visual súbita unilateral com dor e sem hiperemia

##### Neurite óptica

##### Definição:

Neurite é uma inflamação primária do nervo óptico, de etiologia variada, podendo ser inflamatória, desmielinizante, infecciosa ou idiopática. A forma mais comum é a desmielinizante, associando-se à esclerose múltipla<sup>26,27</sup>.

##### Sinais e sintomas:

Manifesta-se pela redução de visão, que pode evoluir em horas ou dias; a maioria é unilateral, associada à dor retrobulbar ou periocular, especialmente relacionada à movimentação ocular. A perda da função visual ocorre, principalmente, na porção central do campo de visão, podendo variar desde uma redução discreta até a ausência de percepção luminosa e diminuição da sensibilidade ao contraste. No campo visual, podem ser evidenciados escotomas centrais ou cecoceais e constrições generalizadas<sup>26,27</sup>.

##### Diagnóstico:

O exame de escolha é a ressonância magnética, pois detecta acometimento do nervo ou cerebral. Pode ser realizado exame de líquido cefalorraquidiano que apresentará aumento de celularidade, do conteúdo proteico, gamaglobulina e bandas oligoclonais<sup>26</sup>.

##### Tratamento:

O tratamento para causa desmielinizante pode ser realizado

com corticoides intravenosos, como metilprednisolona, que, embora acelere a recuperação visual, não influencia o resultado visual, o comprimento da lesão ou a atrofia do nervo óptico. Um estudo recente sobre o uso de opicinumab demonstrou que a remielinização não diferiu, significativamente, entre os grupos opicinumab e placebo. No entanto, mostrou atividade remielinizante em estudos pré-clínicos com opicinumab, o que pode ser possível e sugere investigação clínica adicional<sup>27</sup>.

Em outro estudo, pacientes com neurite óptica aguda foram designados para receber 33.000 UI de eritropoietina humana recombinante (IV) diariamente por três dias, ou um placebo, como um acréscimo à metilprednisolona. O tratamento com eritropoietina da neurite óptica isolada aguda não influenciou a evolução adicional das lesões de ressonância magnética no cérebro ao comparar números absolutos, mas foi eficaz quanto à proteção da camada de fibras nervosas da retina<sup>28</sup>. Estudo semelhante foi realizado e comprovou que a eritropoietina protege a espessura global da camada de fibras nervosas da retina na neurite óptica aguda<sup>29</sup>. Além disso, foi comprovada a neuroproteção com fenitoína em pacientes com neurite óptica aguda em concentrações que bloqueiam, seletivamente, os canais de sódio dependentes de voltagem, pois correspondeu a uma redução de 30% na extensão da perda de espessura da camada de fibras nervosas da retina com fenitoína em comparação com placebo<sup>30</sup>. Entretanto, outro estudo concluiu que a eritropoietina não é recomendada como um tratamento adicional para a neurite óptica<sup>31</sup>. Por outro lado, outros autores afirmam que a eritropoietina é uma droga disponível, aprovada e que tem efeitos neuroprotetores, preservando a camada de fibras nervosas da retina<sup>32</sup>.

Este artigo de revisão apresenta alguns limites que necessitam ser evidenciados. Trata-se de uma revisão compreensiva dos principais diagnósticos de perda visual aguda que merecem ser

evidenciados por profissionais de saúde especialistas, como os oftalmologistas, assim como não especialistas. Deve-se atentar para o fato de não ter sido possível realizar análise sistemática de dados dos estudos revisados; porém, a maneira descritiva dessa revisão contribui com o conhecimento sintetizado em relação aos principais diagnósticos de perda visual aguda. Os leitores devem estar atentos que causas de perda visual aguda não mencionada existem, e somente um profissional qualificado para poder realizar o melhor diagnóstico e proceder com uma conduta terapêutica apropriada. Causas provenientes da mácula e causas infecciosas de perda visual aguda, apesar de não ter sido o escopo do presente estudo, também devem ser lembradas. Entre as infecciosas, as neuroretinites infecciosas podem ser causadas por toxoplasmose, doença da arranhadura do gato, sífilis, doença de Lyme, meningite, vírus da imunodeficiência adquirida, citomegalovírus e herpes vírus e devem ser tratadas com antibióticos ou fármacos específicos para a causa. Maculopatia com perda visual aguda inclui doenças que se apresentam com uma área focal de líquido sub-retiniano, levando a uma profunda perda de visão central. Coriorretinopatia serosa central, síndrome de Harada e Epiteliopatia Pigmentar Multifocal Posterior Aguda estão incluídas no diferencial e, geralmente, podem ser excluídas por seus achados de angiografia.

## CONCLUSÃO

Dessa forma, por meio deste estudo, alguns fatores de risco puderam ser evidenciados e os principais tratamentos destacados. O diagnóstico precoce das perdas visuais agudas de causas não infecciosas e não maculares deve ser realizado, com os exames físicos adequados, como a fundoscopia e os exames complementares necessários solicitados. Além disso, o encaminhamento ao oftalmologista é de extrema importância para minimizar sequelas e evitar complicações.

## REFERÊNCIAS

1. Ávila M, Alves MR, Nish M. As condições de saúde ocular no Brasil. São Paulo: CBO; 2015 [acesso 2019 março 21]. Disponível em: [http://www.cbo.net.br/novo/publicacoes/Condicoes\\_saude\\_ocular\\_IV.pdf](http://www.cbo.net.br/novo/publicacoes/Condicoes_saude_ocular_IV.pdf). Acesso em: 21/03/2019.
2. Paula JS, Furtado JMF, Jorge FC, Rocha EM, Santos LL, Rodrigues MLV, et al. Protocolos clínicos e regulatórios para o manejo da deficiência visual na rede pública de saúde. Arq. Bras. Oftalmol. 2011 Jun; 74 (3): 175-179. Doi: 10.1590/S0004-27492011000300006.
3. Chelala E, Nehme J, El Rami H, et al. Efficacy of intravitreal ranibizumab injections in the treatment of vitreous hemorrhage related to proliferative diabetic retinopathy. Retina. 2018 Jun; 38(6):1127-1133. doi: 10.1097/IAE.0000000000001673.
4. Farahvash MS, Majidi AR, Roohipoor R, Ghassemi F. Preoperative injection of intravitreal bevacizumab in dense diabetic vitreous hemorrhage. Retina. 2011 Jul-Ago; 31(7):1254-1260. doi: 10.1097/IAE.0b013e31820a68e5.
5. Patwardhan SD, Azad R, Shah BM, Sharma Y. Role of intravitreal bevacizumab in Eales disease with dense vitreous hemorrhage: a prospective randomized control study. Retina. 2011; 31(5): 866-870. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181f2a27f.
6. Chen SN, Hwang JF, Wu WC. Peripheral Retinal Vascular Patterns in Patients with Rhegmatogenous Retinal Detachment in Taiwan. PLoS One. 2016 Feb; 11(2): e0149176. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149176>.
7. Feltgen N, Walter P. Rhegmatogenous retinal detachment--an ophthalmologic emergency. Dtsch Arztebl Int. 2014 Jan; 111(1-2): 12-22. doi:10.3238/arztebl.2014.0012.
8. Sohn EH, He S, Kim LA, Salehi-Had, Javaheru M, Spee C, et al. Angiofibrotic response to vascular endothelial growth factor inhibition in diabetic retinal detachment: report no. 1. Arch Ophthalmol. 2012 Set; 130 (9): 1127-34. doi:10.1001/archophthalmol.2012.1611.
9. Moradian S, Ahmadi H, Faghihi H, Ramezani A, Entezari M, Bannae T, et al. Comparison of four surgical techniques for management of pseudophakic and aphakic retinal detachment: a multicenter clinical trial. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2016 Mar; 254(9): 1743-1751. doi: 10.1007/s00417-016-3318-x.
10. Falkner-Radler CI, Graf A, Binder S. Vitrectomy combined with endolaser or an encircling scleral buckle in primary retinal detachment surgery: a pilot study. Acta Ophthalmol. 2015 Aug; 93(5): 464-469. doi: 10.1111/aos.12663.
11. Freitas LG, Isaac DL, Gabriel, LA. Oclusão de ramo arterial retiniano bilateral. Rev bras oftalmol. 2013; 72(4):271-273. doi: <https://doi.org/10.1590/S0034->



72802013000400013.

12. Schultheiss M, Härtig F, Spitzer MS, Spitzer B, Hüsing J, Rupp A, et al. Intravenous thrombolysis in acute central retinal artery occlusion - A prospective interventional case series. *PLoS One*. 2018; 13(5): e0198114. doi: 10.1371/journal.pone.0198114.

13. Chen CS, Lee AW, Campbell B, Paine M, Lee T, Fraser C, et al. Study of the efficacy of intravenous tissue plasminogen activator in central retinal artery occlusion. *Int J Stroke*. 2011 Feb; 6(1):87-89. doi: 10.1111/j.1747-4949.2010.00545.x.

14. Wang R, Qian L, Wang Y, Zheng Y, Du S, Lei T, et al. Evaluation of Ophthalmic Artery Branch Retrograde Intervention in the Treatment of Central Retinal Artery Occlusion (CRAO). *Med Sci Monit*. 2017 Jan; 23: 114-120. doi: 10.12659/MSM.898352.

15. Cochran ML, Mahabadi N, Czyz CN. Oclusão de veia retiniana do ramo (BRVO) [Atualizado em 3 de agosto de 2019]. In: StatPearls [Internet]. Ilha do Tesouro (FL): StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535370/>.

16. Orth DH, Patz A. Retinal branch vein occlusion. *Surv Ophthalmol*. 1978; 22(6): 357-376.

17. Sacu S, Pemp B, Weigert G, Matt G, Garhofer G, Prunte C, et al. Response of retinal vessels and retrobulbar hemodynamics to intravitreal anti-VEGF treatment in eyes with branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Maio; 52(6):3046-3050. doi: 10.1167/iops.10-5842.

18. Moradian S, Faghihi H, Sadeghi B, Piri N, Ahmadi H, Soheilani M, et al. Intravitreal bevacizumab vs. sham treatment in acute branch retinal vein occlusion with macular edema: results at 3 months (Report 1). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011 Feb; 249(2):193-200. doi: 10.1007/s00417-010-1440-8.

19. Ramezani A, Esfandiari H, Entezari M, Moradian S, Soheilani M, Dehsarvi B, et al. Three intravitreal bevacizumab versus two intravitreal triamcinolone injections in recent onset central retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol*. 2014; 92(7): e530-e539. doi: <https://doi.org/10.1111/aos.12317>.

20. Călugăru D, Călugăru M. Intravitreal bevacizumab in acute central/hemicentral retinal vein occlusions: three-year results of a prospective clinical study. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2015 Mar; 31(2): 78-86. doi: 10.1089/jop.2014.0037.

21. Bienert M, Plange N, Remky A, Arend KO, Kuerten D. Acute Effect of Hypervolemic Hemodilution on Retrobulbar Hemodynamics in Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Biomed Res Int*. 2018 Feb; 2018: 4756313.

22. Gaier ED, Wang M, Gilbert AL, Rizzo JF 3rd, Cestari DM, Miller JB. Quantitative analysis of optical coherence tomographic angiography (OCT-A) in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) corresponds to

visual function. *PLoS One*. 2018 Jun; 13(6): e0199793. doi: 10.1371/journal.pone.0199793.

23. Pakravan M, Sanjari N, Esfandiari H, Pakravan P, Yaseri M. The effect of high-dose steroids, and normobaric oxygen therapy, on recent onset non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a randomized clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016 Ago; 254(10):2043-2048. doi: 10.1007/s00417-016-3451-6.

24. Radoi C, Garcia T, Brugnart C, Ducasse A, Arndt C. Intravitreal triamcinolone injections in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Feb; 252(2): 339-345. doi: 10.1007/s00417-013-2499-9.

25. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis. *N Engl J Med*. 2017 Jul; 377(4):317-328. doi: 10.1056/NEJMoa1613849.

26. Al-Eajailat SM, Al-Madani Senior MV. The role of magnetic resonance imaging and visual evoked potential in management of optic neuritis. *Pan Afr Med J*. 2014 Jan; 17:54. doi: 10.11604/pamj.2014.17.54.2462.

27. Cadavid D, Balcer L, Galetta S, et al. Safety and efficacy of opicinumab in acute optic neuritis (RENEW): a randomised, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2017 Feb; 16(3):189-199. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30377-5.

28. Sühs KW, Papanagiotou P, Hein K, Pul R, Scholz K, Heesen C, et al. Disease Activity and Conversion into Multiple Sclerosis after Optic Neuritis Is Treated with Erythropoietin. *Int J Mol Sci*. 2016; 17(10):1666. doi: 10.3390/ijms17101666.

29. Diem R, Molnar F, Beisse F, Gross N, Druschler K, Heninrich SP, et al. Treatment of optic neuritis with erythropoietin (TONE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial-study protocol. *BMJ Open*. 2016 Mar; 6(3): e010956. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010956.

30. Raftopoulos R, Hickman SJ, Toosy A, Sharrack B, Mallik S, Paling D, et al. Phenytoin for neuroprotection in patients with acute optic neuritis: a randomised, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(3): 259-269. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00004-1.

31. Shayegannejad V, Shahzamani S, Dehghani A, Dast Borhan Z, Rahimi M, Mirmohammadsadeghi A. A double-blind, placebo-controlled trial of adding erythropoietin to intravenous methylprednisolone for the treatment of unilateral acute optic neuritis of unknown or demyelinating origin. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015 Maio; 253(5): 797-801. doi: 10.1007/s00417-014-2925-7. Epub 2015 Jan 22.

32. Lagrèze W, Diem R. Neue Aspekte in der Therapie der multiplen Sklerose und Optikusneuritis [New aspects in the therapy of multiple sclerosis and optic neuritis]. *Ophthalmologie*. 2014 Jul; 111(8): 709-714. doi: 10.1007/s00347-013-2987-7

#### Como citar este artigo/How to cite this article:

Queiroz KVA, Gomes MSM, Ribeiro JC. Perdas visuais agudas: uma revisão dos últimos 10 anos de causas não infecciosas e não maculares. *J Health Biol Sci*. 2020 J; 8(1):1-96

*J. Health Biol Sci*. 2020; 8(1):1-6