



GER
GRUPO DE
ESTUDOS
DA RETINA
PORTUGAL



25

**PERGUNTAS
& RESPOSTAS**

SOBRE
HEMOVÍTREO





25 PERGUNTAS & RESPOSTAS SOBRE HEMOVÍTREO

EDITOR

AOGER - Associação de Oftalmologistas para o Estudo da Retina

TÍTULO

25 Perguntas & Respostas sobre Hemovítreo

AUTOR

GER - Grupo de Estudos da Retina, Portugal

COORDENADORES

Manuel Falcão, Teresa Quintão e Miguel Lume.

DATA DE PUBLICAÇÃO

Fevereiro 2026

Copyright © 2026, Associação de Oftalmologistas para o Estudo da Retina
All rights reserved

ISBN

978-989-35574-3-3

O apoio editorial, na forma de redação médica e assistência de edição para preparação do manuscrito, foi financiado pela Bayer. A Bayer não teve qualquer envolvimento na redação do manuscrito ou na decisão de submetê-lo para publicação. O conteúdo de cada resposta e os direitos ou autorização para publicação de imagens assim como a decisão de respeitar ou não o acordo ortográfico são da responsabilidade dos respetivos autores.

ESTE DOCUMENTO DEVE SER CITADO:

Falcão M, Lume M, Quintão T
25 Perguntas e Respostas sobre Hemovítreo.
GER - Grupo de Estudos da Retina,
Portugal. 2026



índice

25 PERGUNTAS & RESPOSTAS SOBRE HEMOVÍTREO

O QUE É UM HEMOVÍTREO?	3	1
QUAIS OS SINAIS E SINTOMAS DE HEMOVÍTREO?	6	2
QUAIS AS CAUSAS MAIS COMUNS DE HEMOVÍTREO?	8	3
QUAIS AS CAUSAS RARAS DE HEMOVÍTREO?	11	4
QUAIS AS CAUSAS DE HEMOVÍTREO EM IDADE PEDIÁTRICA?	15	5
QUAIS OS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS QUE PODEM LEVAR A HEMOVÍTREO?	19	6
QUAIS SÃO OS MECANISMOS QUE LEVAM À ABSORÇÃO DE UM HEMOVÍTREO?	24	7
QUAIS AS CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS DO DOENTE COM HEMOVÍTREO?	26	8
QUE OUTROS MCDT (ALÉM DE ECOGRAFIA OCULAR E BIOMETRIA) PODEM SER ÚTEIS NA AVALIAÇÃO DOS DOENTES COM HEMOVÍTREO?	30	9
COMO DISTINGUIR UM HEMOVÍTREO DE OUTRAS CAUSAS DE OPACIFICAÇÃO DO VÍTREO ?	34	10
QUAL A ABORDAGEM NÃO CIRÚRGICA DO DOENTE COM HEMOVÍTREO?	37	11
COMO GERIR PERI-OPERATORIAMENTE OS FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS NA CIRURGIA DE SEGMENTO POSTERIOR?	40	12
COMO ABORDAR O HEMOVÍTREO NO DOENTE DIABÉTICO?	44	13
POSSO TRATAR UM HEMOVÍTREO DIABÉTICO SÓ COM INJEÇÕES INTRAVÍTREAS?	48	14
QUAL A IMPORTÂNCIA DOS ANTI-VEGF NO PERIOPERATÓRIO DA VITRECTOMIA NO HEMOVÍTREO DIABÉTICO?	51	15
QUE PARTICULARIDADES EXISTEM NA VITRECTOMIA DUM OLHO COM HEMOVÍTREO NÃO DIABÉTICO?	55	16
POSSO TRATAR HEMOVÍTREOS NÃO DIABÉTICOS COM INJEÇÕES INTRAVÍTREAS?	58	17
QUAL A ABORDAGEM CLÍNICA DO DOENTE COM HEMOVÍTREO EM IDADE PEDIÁTRICA?	61	18
COMO ABORDAR O HEMOVÍTREO PÓS TRAUMÁTICO ?	65	19
QUANDO DEVO OPERAR UM DOENTE COM HEMOVÍTREO DE CAUSA DESCONHECIDA?	69	20
QUE COMPLICAÇÕES PODERÃO SER ASSOCIADAS AO HEMOVÍTREO?	72	21
COMO ABORDAR HEMORRAGIAS NA CAVIDADE VÍTREA PÓS-VITRECTOMIA?	75	22
COMO REALIZAR OS CÁLCULOS BIOMÉTRICOS NUM OLHO COM HEMOVÍTREO?	78	23
COMO MELHORAR A VISUALIZAÇÃO NA CIRURGIA DE CATARATA DO DOENTE COM HEMOVÍTREO NA CIRURGIA COMBINADA?	81	24
QUAIS OS FATORES QUE INFLUENCIAM O PROGNÓSTICO EM DOENTES COM HEMOVÍTREO?	83	25

O QUE É UM HEMOVÍTREO?

Júlio Brissos, Rafaela Correia, Ana Fernandes-Fonseca

Hemovítreo refere-se à presença de sangue na cavidade vítrea, limitada anteriormente pela cápsula anterior do cristalino, lateralmente pelo epitélio não pigmentado do corpo ciliar e membrana limitante interna (MLI), e posteriormente pela MLI. Em olhos submetidos a vitrectomia total, adota-se o termo **hemossuspensão**. Por definição, o termo hemovítreo inclui:

- **Hemorragia no espaço de Berger, canal de Petit e canal de Cloquet** – nos dois primeiros adquire uma forma em crescente limitada pelo ligamento hialoidocapsular de *Wieger*, enquanto no canal de *Cloquet* a hemorragia é contida pelo seu limite inferior.
- **Hemorragia intravítrea** – sangue disperso no gel vítreo. Pode depositar-se inferiormente por ação da gravidade e coagula rapidamente. A coloração da hemorragia varia entre vermelho e amarelo esbranquiçado, dependendo do estado de degradação dos eritrócitos.
- **Hemorragia sub-hialoideia** – acumulação de sangue entre a hialoide posterior e a MLI. Por ação da gravidade, esta hemorragia contida adquire uma “forma de barco”, com nível horizontal bem definido superiormente e menisco inferior na interface hialoide posterior-MLI. Caso tenha ocorrido descolamento posterior do vítreo (DPV), esta hemorragia mobiliza com a posição da cabeça. Por oposição, hemorragias sub-MLI encontram-se sob tensão entre a MLI e camada de fibras nervosas, pelo que não mobiliza. O diagnóstico diferencial entre estas duas entidades pode não ser possível em alguns casos, sobretudo quando não ocorreu DPV, pelo que a **hemorragia sub-MLI** pode ser considerada na definição de hemovítreo.

Um hemovítreo pode ocorrer por três mecanismos:

1. Sangramento de vasos anormais – causa mais frequente. Secundária à neovascularização presente em retinopatias proliferativas, como na retinopatia diabética ou oclusões venosas.
2. Disrupção de vasos normais da retina – pode suceder por rutura vascular por trauma contuso ou penetrante, assim como por avulsão dos vasos superficiais da retina aquando da ocorrência de DPV ou de uma rasgadura da retina.
3. Extensão da hemorragia de uma fonte adjacente através da retina – causa menos frequente. Hemorragias subretinianas (por ex.: neovascularização coroideia na degenerescência macular ligada à idade) podem estender-se à cavidade vítrea por microrroturas na retina e MLI.

Doentes com hemovítreo apresentam-se geralmente com **diminuição súbita da acuidade visual, visão turva, miodesópsias** ou **tonalidade avermelhada da visão**. A presença de outros sintomas varia de acordo com a etiologia. A acuidade visual em olhos com hemovítreo e função

macular preservada é principalmente determinada pela localização e densidade da hemorragia. Pequenas quantidades de sangue podem ter um impacto significativo na acuidade visual. Nomeadamente, para que a acuidade visual reduza para “movimentos de mão”, serão necessários apenas 12.5 µL de hemorragia intravítrea em olhos afáquicos com volume de 5mL ou 10 µL em olhos fáquicos com 4 mL de volume vítreo.

A abordagem diagnóstica de doentes com suspeita de hemovítreo deve incluir medição da pressão intraocular e inspeção do segmento anterior antes de proceder a midríase farmacológica. Deve, também, ser excluída a presença de defeito pupilar aferente relativo (DPAR), uma vez que a presença isolada de hemovítreo não causa este sinal, contrariamente a descolamentos totais de retina ou patologias do nervo ótico. A observação do fundo do olho sob midríase pode revelar a presença de hemovítreo difuso, hemorragia pré-retiniana (sub-hialoideia ou sub-MLI), ou ambos. Em casos de hemovítreo denso que impossibilite a observação da retina, deverá ser realizada ecografia oftálmica modo A e B de forma a estudar as características da hemorragia e averiguar a presença de descolamento de retina, membranas tracionais ou outras complicações.

A resolução do hemovítreo é um processo gradual que ocorre a um ritmo aproximado de 1% por dia, variando de acordo com a localização da hemorragia. Quando localizada em espaços fora do córtex e core vítreo (ex.: sub-hialoideia ou espaço de Petit), tende a resolver mais rapidamente. Após a reabsorção de hemorragias sub-hialoideias podem permanecer depósitos esbranquiçados de fibrina na superfície posterior do vítreo, descritos como “véu de seda”. Por oposição, em hemorragias intra-vítreas, o sangue permanece mais tempo em suspensão, distribuído de forma lamelar, até que ocorra liquefação vítrea e afunde na cavidade vítrea, onde sofre degradação e reabsorção. A acumulação de eritrócitos e produtos da sua degradação misturados com o colagénio vítreo, pode formar uma membrana ocre.

O prognóstico depende da etiologia, sendo a *clearance* espontânea mais frequente em patologias que não tendem a recorrer, como no DPV ou rasgaduras de retina. Este processo tende a ser mais rápido em doentes com idade avançada ou afáquicos, devido a maior sinérese vítrea, assim como em olhos vitrectomizados.

REFERÊNCIAS

1. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, Bansal R, Surve A, Azad S, Kumar V. Vitreous hemorrhage - Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Jan;71(1):28-38. doi: 10.4103/ijo.IJO_928_22. PMID: 36588205; PMCID: PMC10155538.
2. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997 Jul-Aug;42(1):3-39. doi: 10.1016/s0039-6257(97)84041-6. PMID: 9265701.
3. Kim SJ, Fawzi A, Kovach JL, Patel S, Recchia FM, Sobrin L, et al., editors. Basic and Clinical Science Course. Retina and Vitreous. Vol. 12. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2024. (2024–2025 edition)
4. Tolls DB. Peripheral retinal hemorrhages: a literature review and report on thirty-three patients. *J Am Optom Assoc*. 1998 Sep;69(9):563-74. PMID: 9785731.
5. Thompson JT, Stoessel KM. An analysis of the effect of intravitreal blood on visual acuity. *Am J Ophthalmol*. 1987 Oct 15;104(4):353-7. doi: 10.1016/0002-9394(87)90224-8. PMID: 3661644.



Figura 1. Fotografia de segmento anterior de doente com hemovítreo. Note-se a deposição hemática na cápsula posterior do cristalino.

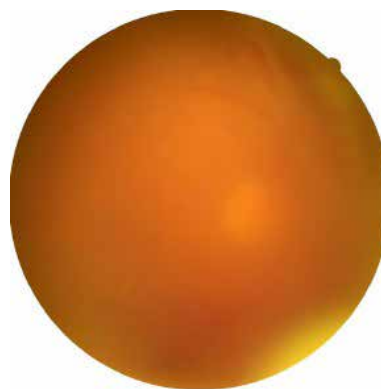


Figura 2. Retinografia de doente com hemovítreo. Turvação de meios de coloração alaranjada correspondente a hemorragia intravítrea dispersa. Adivinha-se a presença do disco óptico e arcada temporal superior. Por ação da gravidade, observa-se maior densidade hemorrágica no quadrante inferior, acompanhada de estrutura esbranquiçada atribuível à acumulação de fibrina por degradação eritrocitária.

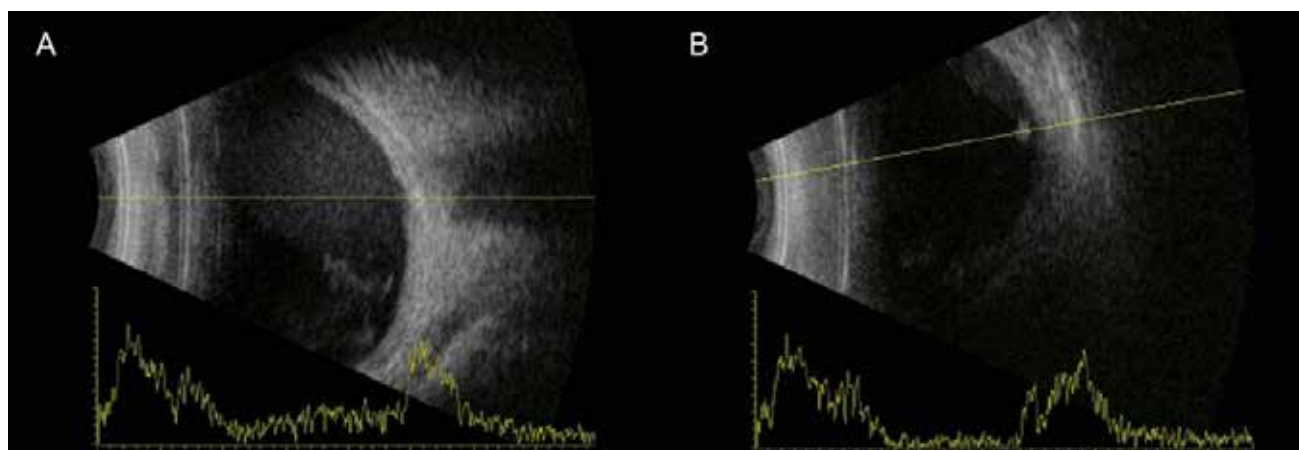


Figura 3. Ecografia a revelar retina aplicada sem trações, hemorragia intravítrea dispersa (A), associada a imagem hiperecogénica coincidente com pico de refletividade em A-scan, compatível com opérculo solto (B).

QUAIS OS SINAIS E SINTOMAS DE HEMOVÍTREO?

Telma Machado MD, Rufino Silva MD, PhD

Sintomas

A hemorragia do vítreo caracteriza-se por um conjunto de sintomas que podem variar desde alterações visuais ligeiras até à perda completa da acuidade visual. Na maioria dos casos consiste num quadro súbito e indolor de diminuição da acuidade visual, acompanhado de outros sintomas que podem incluir¹⁻⁴:

- moscas volantes ou *floaters* (pontos pretos, teias de aranha);
- visão enevoada/turva;
- tonalidade avermelhada/acastanhada da visão;
- defeitos no campo visual.

A intensidade dos sintomas depende da densidade e da localização da hemorragia na cavidade vítrea.

A sensação de agravamento matinal é comum, devido à sedimentação dos eritrócitos sobre a mácula durante o período de repouso.¹ A presença de fotópsias resultante da tração vítrea pode sugerir descolamento posterior do vítreo ou complicações associadas, como rasgadura ou descolamento da retina.^{2,3}

Sinais

O exame oftalmológico completo é fundamental na avaliação destes doentes, na medida que dá pistas sobre uma possível etiologia. Estes incluem^{1-3,6,7}:

- **Acuidade visual:** varia entre valores normais a percepção luminosa, consoante a extensão da hemorragia;
- **Pesquisa de defeito pupilar aferente relativo:** a sua presença pode indicar descolamento total da retina, doença macular ou neuropatia ótica;
- **Biomicroscopia:** eritrócitos no vítreo anterior, sinais de neovascularização da íris. A presença de precipitados queráticos, *flare* ou células na câmara anterior sugere etiologia inflamatória;
- **Conioscopia:** sinais de neovascularização do ângulo;
- **Pressão intraocular:** se elevada pode indicar glaucoma neovascular ou síndrome uveíte-glaucoma-hifema;

- **Fundo ocular em midríase:** deve ser realizado através de oftalmoscopia indireta com depressão escleral, para exclusão de existência de rasgaduras/diálise ou descolamento retiniano. A hemorragia pode assumir a anatomia vítrea ou ser sub-hialóide (aspeto característico em “barco”), decorrente da acumulação de sangue no espaço entre a hialoide posterior e a membrana limitante interna;
- **Ecografia:** indicada quando não é possível a visualização adequada do polo posterior, como por exemplo no hemovítreo denso.

A avaliação do olho contralateral deve ser sempre efetuada, já que este pode revelar alterações relevantes para a determinação da causa subjacente, como retinopatia diabética proliferativa ou vasculite retiniana.^{4,5}

Em síntese, a hemorragia vítrea apresenta-se com sinais e sintomas variáveis, tipicamente é de início súbito e indolor, e o impacto funcional depende da localização e da quantidade de sangue acumulado. A avaliação clínica detalhada, seguida de um exame oftalmológico minucioso é essencial para o diagnóstico e gestão terapêutica adequada.

REFERÊNCIAS

1. Berdahl JP, Mruthyunjaya P. Vitreous hemorrhage: diagnosis and treatment. *Ophthalmic Pearls*. 2007;3.
2. Jena S, Tripathy K. Vitreous hemorrhage. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
3. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, et al. Vitreous hemorrhage: causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(1):28–38.
4. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1):3–39.
5. Retina BN, Wajda B, Calvo C, Durrani A. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. 7th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer; 2017.
6. Tanner V, Spence G, Steel DH, et al. Acute posterior vitreous detachment: the predictive value of vitreous pigment and symptomatology. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(11):1264–8.
7. Yanoff M, Duker JS. Vitreous anatomy and pathology. In: *Ophthalmology*. 3rd ed. St. Louis (MO): Mosby Elsevier; 2008.

QUAIS AS CAUSAS MAIS COMUNS DE HEMOVÍTREO?

Margarida Marques, Edgar Lopes

A hemorragia vítrea (HV) constitui uma causa frequente de perda súbita de visão. A sua incidência é estimada em cerca de 7 casos por 100.000 habitantes por ano,¹ com aumento progressivo com a idade, sobretudo entre os 40 e 59 anos.²

As HVs dividem-se em traumáticas e espontâneas. As formas traumáticas resultam de traumatismos contusos ou penetrantes do globo ocular, com rutura direta de vasos retinianos ou da coroide. As HVs espontâneas resultam essencialmente de três mecanismos: rutura de vasos patológicos ou de neovasos nas doenças isquémicas da retina, como a retinopatia diabética proliferativa (RDP); tração sobre vasos retinianos normais no contexto de descolamento posterior do vítreo (DPV); e passagem de sangue de uma hemorragia sub-retiniana ou sub-coroideia para o vítreo, observada sobretudo na degenerescência macular relacionada com a idade e na miopia patológica.¹

As causas de HV variam conforme a população estudada, influenciadas pela idade média dos doentes e pelas características epidemiológicas geográficas. A RDP, o DPV com ou sem rasgadura retiniana e o traumatismo ocular são as três causas mais frequentes, responsáveis por cerca de 59% a 88,5% dos casos.¹ O traumatismo é a principal causa em indivíduos com menos de 40 anos, com idade média de 28 anos e predomínio masculino.³ Entre as formas espontâneas, destacam-se a RDP (32%), a rasgadura de retina (30%), a oclusão venosa da retina (OVR) (11%) e o DPV sem rasgadura de retina (8%).¹

O traumatismo ocular, contuso ou penetrante, pode causar HV por rutura direta de vasos intraoculares ou indiretamente através da indução de um DPV. Nos traumatismos oculares fechados, a compressão antero-posterior do globo provoca expansão equatorial e tração sobre a retina, podendo originar diálises, rasgaduras de retina ou HV. Além disso, a rutura de vasos da íris e do corpo ciliar pode causar hifema e extravasamento hemático para o vítreo. Nos traumatismos oculares abertos, a rutura da parede do globo origina habitualmente uma hemorragia extensa envolvendo todas as camadas oculares, incluindo o vítreo, geralmente associada a lesões estruturais de maior gravidade. No estudo de Dana *et al.*,³ o traumatismo ocular representou 18,3% dos casos de HV, tendo a maioria ocorrido por trauma contuso (66%), seguido de projétil (25%) e ferimento penetrante (9%).

A HV decorrente de neovascularização retiniana é uma ocorrência frequente na RDP e representa uma das principais causas de perda visual súbita nestes doentes.⁴ A hiperglicemia e as alterações metabólicas da diabetes causam oclusão capilar e hipoperfusão retiniana, levando à hipóxia e à produção de fatores angiogénicos, como o vascular *endothelial growth factor* (VEGF),⁵ responsáveis pelo aumento da permeabilidade vascular e formação de neovasos.⁶ Na

RDP, desenvolvem-se neovasos sobre a retina e o disco ótico. Esses neovasos estendem-se para o espaço potencial entre a retina e a hialoide posterior e, posteriormente, para as lamelas do vítreo cortical, onde formam aderências firmes; que com o tempo, adquirem um componente fibroso, originando complexos fibrovasculares.^{7,8} A tração da hialoide posterior ou a contração destes complexos sobre os neovasos provoca frequentemente HV. Antes do início do DPV, a neovascularização é geralmente assintomática, e as pequenas HVs que possam ocorrer permanecem confinadas ao espaço sub-hialoideu. Quando surge uma HV sintomática, é frequente existir um DPV localizado, sendo a tração exercida sobre os neovasos durante o processo de separação vítrea o principal mecanismo das hemorragias recorrentes. Numa fase tardia, a RDP pode tornar-se quiescente, com regressão da neovascularização e descolamento completo do vítreo, persistindo apenas aderências nas zonas de neovasos; nesta fase, as hemorragias vítreas são menos frequentes.⁹ O *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study* demonstrou que, nos olhos com HV densa e prolongada, a RDP era significativamente menos grave nos doentes com diabetes tipo 2 do que nos com diabetes tipo 1.¹⁰

O DPV corresponde à separação do córtex vítreo da membrana limitante interna da retina. Quando ocorre de forma anómala, pode gerar tração patológica na interface víteorretiniana. Na HV associada ao DPV, o mecanismo mais frequente é a tração súbita sobre áreas de aderência firme, originando avulsão de vasos retinianos superficiais ou peripapilares, ou rutura de vasos que atravessam uma rasgadura de retina. O risco de rasgadura de retina é substancialmente maior nos casos de DPV associados a HV do que naqueles sem hemorragia.^{11,12} Aproximadamente 50% a 70% dos doentes com DPV complicado por HV apresentam rasgaduras, em contraste com apenas 7% a 12% dos casos de DPV sem hemorragia.¹²

A OVR constitui a terceira ou quarta causa mais frequente de HV em várias séries publicadas.^{2,3} Este grupo de doentes apresenta uma idade média de 64 anos, correspondendo à faixa etária mais avançada entre as principais etiologias, e associa-se a hipertensão arterial sistémica em cerca de 88% dos casos.³ O antecedente de OVR pode remontar até 10 anos antes do episódio hemorrágico.¹³ A HV pode ocorrer tardiamente por rutura de neovasos residuais, mesmo após fotocoagulação aparentemente eficaz, ou pela combinação de vasos proliferativos persistentes e contração vítrea com tração retiniana posterior.¹⁴ A sua incidência aumenta significativamente na presença de DPV parcial, que exerce tração sobre os neovasos do disco ótico e da retina.¹⁵

Numa série de HV secundárias a OVR, a oclusão da veia central foi a forma mais frequente, seguida da oclusão hemirretiniana e da oclusão de ramo. Esta distribuição reflete, em parte, o risco variável de desenvolvimento de neovascularização da retina ou do disco ótico nos diferentes tipos de oclusão venosa.¹⁶ O *Branch Vein Occlusion Study* demonstrou que, em olhos com OVR de ramo e neovascularização, a fotocoagulação panretiniana com laser de argon reduziu significativamente a incidência de HV, de 61% nos casos não tratados para 29% nos tratados.¹⁷

REFERÊNCIAS

1. Spraul, C. W., & Grossniklaus, H. E. (1997). Vitreous hemorrhage. *Survey of Ophthalmology*, 42(1), 3–39. [https://doi.org/10.1016/S0039-6257\(97\)84041-6](https://doi.org/10.1016/S0039-6257(97)84041-6)
2. Wang, C.-Y., Cheang, W.-M., Hwang, D.-K., & Lin, C.-H. (2017). Vitreous haemorrhage: A population-based study of the incidence and risk factors in Taiwan. *International Journal of Ophthalmology*, 10(3), 461–466. <https://doi.org/10.18240/ijo.2017.03.21>
3. Dana, M. R., Werner, M. S., Viana, M. A. G., & Shapiro, M. J. (1993). Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*, 100(9), 1377–1383. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(93\)31472-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(93)31472-7)
4. Duh, E. J., Sun, J. K., & Stitt, A. W. (2017). Diabetic retinopathy: Current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight*, 2(14), e93751. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.93751>
5. Aiello, L. P., Avery, R. L., Arrigg, P. G., Keyt, B. A., Jampel, H. D., Shah, S. T., et al. (1994). Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *New England Journal of Medicine*, 331(22), 1480–1487. <https://doi.org/10.1056/NEJM199412013312203>
6. Shweiki, D., Itin, A., Soffer, D., & Keshet, E. (1992). Vascular endothelial growth factor induced by hypoxia may mediate hypoxia-initiated angiogenesis. *Nature*, 359(6398), 843–845. <https://doi.org/10.1038/359843a0>
7. Davis, M. D. (1965). Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. *Archives of Ophthalmology*, 74(6), 741–751. <https://doi.org/10.1001/archophth.1965.00970040743003>
8. Faulborn, J., & Bowald, S. (1985). Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: Corresponding light and electron microscopic studies. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 223(3), 130–138. <https://doi.org/10.1007/BF02148888>
9. Sadda, S. R., Schachat, A. P., Wilkinson, C. P., et al. (2023). *Ryan's retina* (7th ed.). Elsevier.
10. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. (1990). Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: Four-year results of a randomized trial (Diabetic Retinopathy Study Report 5). *Archives of Ophthalmology*, 108(7), 958–964. <https://doi.org/10.1001/archophth.1990.01070090060040>
11. Bond-Taylor, M., Jakobsson, G., & Zetterberg, M. (2017). Posterior vitreous detachment—Prevalence of and risk factors for retinal tears. *Clinical Ophthalmology*, 11, 1689–1695. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S143898>
12. Flaxel, C. J., Adelman, R. A., Bailey, S. T., Fawzi, A., Lim, J. I., Vemulakonda, G. A., et al. (2020). Posterior vitreous detachment, retinal breaks, and lattice degeneration Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 127(1), P146–P181. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.09.027>
13. Lindgren, G., Sjödel, L., & Lindblom, B. (1995). A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage. *American Journal of Ophthalmology*, 119(4), 458–465. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)71232-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)71232-2)
14. Joondeph, H. C., & Joondeph, B. C. (1988). Posterior tractional retinal breaks complicating branch retinal vein occlusion. *Retina*, 8(2), 136–140. <https://doi.org/10.1097/00006982-198808020-00010>
15. Trempe, C. L., Takahashi, M., & Topilow, H. W. (1981). Vitreous changes in retinal branch vein occlusion. *Ophthalmology*, 88(7), 681–687. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(81\)34966-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(81)34966-5)
16. Hayreh, S. S., Rojas, P., Podhajsky, P., Montague, P., & Woolson, R. F. (1983). Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion—III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 90(5), 488–506. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(83\)34542-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(83)34542-5)
17. Branch Vein Occlusion Study Group. (1986). Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion: A randomized clinical trial. *Archives of Ophthalmology*, 104(1), 34–41. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050130044017>

Quais as causas raras de hemovítreo?

Inês Leal, Joana Pinto, João Pedro Marques

A inflamação intraocular crónica gera isquémia na circulação retiniana, estimulando vias angiogénicas e predispondo à formação de complexos neovasculares frágeis que podem romper para a cavidade vítrea. O descolamento de retina de longa duração pode igualmente desenvolver neovascularização (NV) e constituir uma fonte de hemorragia.¹ Doenças inflamatórias como a **sarcoidose**, a **pars planitis** e formas de vasculite retiniana podem de forma semelhante provocar isquemia retiniana e subsequente NV. A **pars planitis** é uma causa particularmente bem reconhecida de hemorragia vítrea em crianças.^{2,3} A **doença de Eales** representa uma forma específica de vasculite retiniana oclusiva idiopática, que afeta tipicamente homens jovens adultos. Caracteriza-se por isquémia retiniana periférica, inflamação venosa e subsequente NV, com hemorragia vítrea recorrente. Embora a etiologia precisa permaneça incerta, a história natural da doença de Eales exemplifica como uma vasculite imunomediada pode culminar em retinopatia proliferativa e hemovítreo.⁴ Várias retinites infecciosas podem apresentar-se com hemorragia vítrea como complicação. A **toxoplasmose ocular** pode levar a inflamação perivascular e isquémia recorrente, predispondo assim à hemorragia vítrea.⁵ A **tuberculose ocular** é outra causa importante, uma vez que a vasculite retiniana associada se manifesta frequentemente com flebite e não perfusão capilar, promovendo NV induzida pela isquémia e subsequente hemorragia.⁶ Na **sífilis**, embora de forma infrequente, a uveíte posterior pode causar oclusão vascular e isquémia, com ocasional hemovítreo.⁷ Na **endoftalmite infecciosa**, quer bacteriana quer fúngica, a hemorragia pode ocorrer secundariamente à lesão da parede dos vasos ou necrose do tecido retiniano. As **retinites virais**, especialmente em doentes imunocomprometidos, podem de forma atípica complicar-se com hemorragia vítrea.⁸

Alguns **tumores oculares ou sistémicos** podem, em casos raros, estar associados a hemovítreo, como é o caso do melanoma da coroideia. Está descrito em tumores com rotura da membrana de Bruch e ocorre provavelmente pelo efeito de constrição nos vasos do tumor, com resultante aumento da sua pressão venosa e consequente hemorragia.⁹ O retinoblastoma pode apresentar-se raramente com hemovítreo, tendo sido reportado no estudo de Spirn *et al.* em cerca de 1% dos casos de hemovítreo em crianças, pelo que deve ser investigado esse diagnóstico em crianças com hemovítreo de origem desconhecida. O hemovítreo pode ser raramente uma manifestação de metástases coroideias ou retinianas, tendo sido descrito em tumores primários do pulmão e melanoma cutâneo.¹⁰⁻¹² Também pode ocorrer hemovítreo em casos de linfoma ou leucemia, sobretudo pela discrasia secundária bem como por retinopatia proliferativa secundária.¹³⁻¹⁶ **Outras doenças sistémicas** podem manifestar-se, raramente, com hemovítreo, entre as quais a púrpura trombocitopénica idiopática,¹⁷⁻¹⁹ a anemia aplásica,²⁰ a hipofibrinogenemia,²¹ a deficiência neonatal de vitamina K,²² a síndrome de von Willebrand²³ e a galactosemia.²⁴ Outra causa de hemovítreo é a utilização de **hipocoagulantes** ou **antiagregantes**. Pode ocorrer

hemovítreo espontâneo²⁵ ou aumentar o risco de hemovítreo associado a descolamento posterior do vítreo.²⁶ O risco acrescido está associado tanto a varfarina como aos novos hipocoagulantes orais e aumenta com a associação de fármacos.^{25, 27, 28}

Causas igualmente raras, mas importantes no diagnóstico diferencial de hemovítreo, incluem síndrome de Terson, doença de Coats, ou causas genéticas como *retinosquiasis* ligada ao X, vítreo-retinopatia exsudativa familiar, doença de Norrie ou síndrome de Stickler. A **síndrome de Terson** consiste na presença de qualquer hemorragia intraocular (hemovítreo, hemorragia retróhialoideia, intra-retiniana ou subretiniana) em doentes com hemorragia intracraniana ou lesão cerebral traumática. Deste modo, quando medicamente estáveis, estes doentes devem ter uma observação do fundo do olho.²⁹ A **doença de Coats** é uma patologia rara, geralmente unilateral, que afeta maioritariamente rapazes e se caracteriza pelo desenvolvimento de telangiectasias e dilatações aneurismáticas na retina, associadas a exsudação. Devido ao desenvolvimento de neovasos em áreas de retina isquémica, pode manifestar-se por hemovítreo, sendo geralmente um sinal de mau prognóstico.³⁰ Dentro das causas genéticas, o hemovítreo é uma complicação reconhecida em casos de **retinosquiasis ligada ao X**. A fisiopatologia envolve tração vítrea em vasos sanguíneos em zonas de esquias, NV extra-retiniana ou em casos que desenvolvem soluções de continuidade de espessura completa.³¹ Também a **vítreo-retinopatia exsudativa familiar** pode complicar-se de hemovítreo, secundário à NV que ocorre em áreas de retina periférica não perfundida, geralmente de localização temporal.³² Estes vasos anómalos e de parede vascular incompetente, podem sangrar espontaneamente ou devido a tração (**vascular dragging**). A **doença de Norrie** é uma doença genética rara, causada por mutações no gene **NDP**, de hereditariedade ligada ao X, e com manifestações pleiotrópicas. A nível oftalmológico, a apresentação pode ser com leucocória, catarata, atrofia da íris, descolamento da retina e/ou hemovítreo.³³ O prognóstico em indivíduos do sexo masculino é extremamente limitado, com cegueira ao nascimento ou nos primeiros anos de vida. A **síndrome de Stickler** é uma doença genética do tecido conjuntivo, onde o quadro oftalmológico pode fazer-se acompanhar de *micrognatia*, fenda palatina, surdez neuro-sensorial e/ou osteoartrite. São geralmente doentes altos míopes e, por este motivo, predispostos a complicações como descolamento da retina, hemovítreo e glaucoma.³⁴

REFERÊNCIAS

1. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1):3-39. doi:10.1016/S0039-6257(97)84041-6
2. Spirn MJ, Lynn MJ, Hubbard GB. Vitreous Hemorrhage in Children. *Ophthalmology*. 2006;113(5):848-852. doi:10.1016/j.ophttha.2005.12.027
3. Naik A, Rishi E, Rishi P. Pediatric vitreous hemorrhage: A narrative review. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(6):732-739. doi:10.4103/IJO.IJO_688_18,
4. Bae K, Alcantara CA, Kim J, Tsui C, Venketaraman V. A Review of Eales' Disease and Mycobacterium tuberculosis. *Biology (Basel)*. 2024;13(6). doi:10.3390/BIOLOGY13060460
5. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: Clinical features, pathology and management. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013;41(1):95-108. doi:10.1111/j.1442-9071.2012.02838.x
6. Agarwal A, Agrawal R, Gunasekaran D V, et al. The Collaborative Ocular Tuberculosis Study (COTS)-1 Report 3: Polymerase Chain Reaction in the Diagnosis and Management of Tubercular Uveitis: Global Trends. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(3). doi:10.1080/09273948.2017.1406529.
7. Furtado JM, Simões M, Vasconcelos-Santos D, et al. Ocular syphilis. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(2):440-462. doi:10.1016/j.survophthal.2021.06.003
8. Servillo A, Berni A, Marchese A, et al. Posterior Herpetic Uveitis: A Comprehensive Review. *Ocul Immunol Inflamm*. 2023;31(7):1461-1472. doi:10.1080/09273948.2023.2221338
9. Narang S, Pandey AK, Giran M, Kaur R. Plaque brachytherapy for choroidal melanoma with vitreous haemorrhage: a therapeutic challenge. *BMJ Case Rep*. 2021 Apr 13;14(4):e240935. doi: 10.1136/bcr-2020-240935.
10. Shields JA, Shields CL, Eagle RC Jr, McNamara JA. Lung cancer presenting as vitreous hemorrhage from choroidal metastasis. *Retina*. 2004 Feb;24(1):168-70. doi: 10.1097/00006982-200402000-00029.
11. Shields CL, McMahon JF, Atalay HT, Hasanreisoglu M, Shields JA. Retinal metastasis from systemic cancer in 8 cases. *JAMA Ophthalmol*. 2014 Nov;132(11):1303-8. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2014.2406.
12. Kaur J, Popovic M, Krema H, Koushan K. Suprachoroidal and vitreous haemorrhage as a presenting feature of metastatic melanoma. *BMJ Case Rep*. 2023 Jun 23;16(6):e249738. doi: 10.1136/bcr-2022-249738.
13. Lim CS, Malick H, Banerjee S. Vitreous haemorrhage as the first presentation of undiagnosed Waldenstrom macroglobulinemia. *Int J Ophthalmol*. 2021 Oct 18;14(10):1639-1641. doi: 10.18240/ijo.2021.10.25.
14. Laimon DN, Sakr DH, Atef B, Shaaban Y. Highlights of ophthalmological manifestations in newly diagnosed acute leukemia: a correlation with hematological parameters. *Ann Hematol*. 2024 Sep;103(9):3519-3533. doi: 10.1007/s00277-024-05861-2.
15. Yassin MA, Ata F, Mohamed SF, Alkhateeb A, Naeem U, Al-Qatami AI, Nashwan AJ, Fernyhough LJ. Ophthalmologic manifestations as the initial presentation of chronic myeloid leukemia: A review. *Surv Ophthalmol*. 2022 Mar-Apr;67(2):530-543. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.07.001.
16. Kumawat D, Kumar V, Sahay P, Chandra P. Bilateral proliferative retinopathy in B-cell acute lymphoblastic leukemia. *Indian J Ophthalmol*. 2018 Jan;66(1):148-151. doi: 10.4103/ijo.IJO_608_17.
17. Goel N, Arora S, Jain P, Ghosh B. Massive subretinal and vitreous haemorrhages at presentation in idiopathic thrombocytopenic purpura: report of a case and review of literature. *Clin Exp Optom*. 2014 May;97(3):270-3. doi: 10.1111/cxo.12072.
18. Majji AB, Bhatia K, Mathai A. Spontaneous bilateral peripapillary, subhyaloid and vitreous hemorrhage with severe anemia secondary to idiopathic thrombocytopenic purpura. *Indian J Ophthalmol*. 2010 May-Jun;58(3):234-6. doi: 10.4103/0301-4738.62651.
19. Okuda A, Inoue M, Shinoda K, Tsubota K. Massive bilateral vitreoretinal hemorrhage in patient with chronic refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005 Nov;243(11):1190-3. doi: 10.1007/s00417-005-1183-0.
20. Mansour AM, Lee JW, Yahng SA, Kim KS, Shahin M, Hamerschlak N, Belfort RN, Kurup SK. Ocular manifestations of idiopathic aplastic anemia: retrospective study and literature review. *Clin Ophthalmol*. 2014 Apr 17;8:777-87. doi: 10.2147/OPTH.S62163.
21. Mansour AM, Jaroudi MO. Recurrent vitreous haemorrhage and epidural haematoma in a child with hypofibrinogenaemia. *BMJ Case Rep*. 2012 Jul 9;2012:bcr2012006478. doi: 10.1136/bcr-2012-006478.
22. Ratageri VH, Shepur TA, Kiran G. Vitreous hemorrhage secondary to vitamin K deficiency bleeding. *Indian J Pediatr*. 2007 Mar;74(3):314. doi: 10.1007/s12098-007-0056-4.
23. Shiono T, Abe S, Watabe T, Noro M, Tamai M, Akutsu Y, Ishikawa M, Suzuki S, Mori K. Vitreous, retinal and subretinal hemorrhages associated with von Willebrand's syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1992;230(5):496-7. doi: 10.1007/BF00175940.
24. Takci S, Kadayifcilar S, Coskun T, Yigit S, Hismi B. A rare galactosemia complication: vitreous hemorrhage. *JIMD Rep*. 2012;5:89-93. doi: 10.1007/8904_2011_103.
25. Jun JH, Hwang JC. Association of Rivaroxaban Anticoagulation and Spontaneous Vitreous Hemorrhage. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(10):1184-1186. doi:10.1001/jamaophthalmol.2015.2069

26. Witmer MT, Cohen SM. Oral anticoagulation and the risk of vitreous hemorrhage and retinal tears in eyes with acute posterior vitreous detachment. *Retina*. 2013 Mar;33(3):621-6. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182671006
27. Talany G, Guo M, Etminan M. Risk of intraocular hemorrhage with new oral anticoagulants. *Eye (Lond)*. 2017 Apr;31(4):628-631. doi:10.1038/eye.2016.265.
28. Kim KE, Yang PS, Jang E, Kim S, Joung B. Antithrombotic Medication and the Risk of Vitreous Hemorrhage in Atrial Fibrillation: Korean National Health Insurance Service National Cohort. *Yonsei Med J*. 2019 Jan;60(1):65-72. doi: 10.3349/ymj.2019.60.1.65.
29. Stevanovic M and Elliott D. Terson Syndrome: A Review of the Literature. *Int Ophthalmol Clin* 2024; 64: 89-106. 2024/03/25. DOI: 10.1097/IIO.0000000000000502.
30. Selvam A, Gabr H, Chan RVP, et al. Coats disease presenting with vitreous hemorrhage and neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol Case Rep* 2025; 37: 102232. 2025/01/13. DOI: 10.1016/j.ajoc.2024.102232.
31. da Cruz NFS, Sengillo JD, Al-Khersan H, et al. Vitreous Hemorrhage in Pediatric Patients With X-Linked Retinoschisis: Characteristics and Outcomes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2023; 54: 513-518. 2023/08/29. DOI: 10.3928/23258160-20230803-01.
32. Kashani AH, Brown KT, Chang E, et al. Diversity of retinal vascular anomalies in patients with familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 2014; 121: 2220-2227. 2014/07/10. DOI: 10.1016/j.optha.2014.05.029.
33. Le V, Abdelmessih G, Dailey WA, et al. Mechanisms Underlying Rare Inherited Pediatric Retinal Vascular Diseases: FEVR, Norrie Disease, Persistent Fetal Vascular Syndrome. *Cells* 2023; 12 2023/11/10. DOI: 10.3390/cells12212579.
34. Boothe M, Morris R and Robin N. Stickler Syndrome: A Review of Clinical Manifestations and the Genetics Evaluation. *J Pers Med* 2020; 10 2020/09/02. DOI: 10.3390/jpm10030105.

QUAIS AS CAUSAS DE HEMOVÍTREO EM IDADE PEDIÁTRICA?

Antônio Mendes, Marta Silva, Renato Santos Silva

O hemovítreo em idade pediátrica representa uma entidade clínica pouco frequente, constituindo um desafio diagnóstico dada a multiplicidade de causas possíveis e a variação das manifestações clínicas consoante a idade da criança. Estudos existentes indicam uma maior prevalência em indivíduos do sexo masculino,¹ sendo o traumatismo ocular responsável por até 82% dos casos.^{2,3} A frequência dos casos traumáticos aumenta com a idade, apresentando-se de forma particularmente expressiva na adolescência.³

As causas não traumáticas variam de acordo com a faixa etária, reforçando a importância de uma abordagem clínica individualizada. Nos primeiros três anos de vida predominam as neoplasias intraoculares, vitreorretinopatias e retinopatia da prematuridade. Em idades posteriores ganham relevância as patologias hematológicas, vasculites e uveítes.^{2,3}

As manifestações clínicas alteram-se em função da idade. Em crianças com menos de três anos, as queixas tendem a ser inespecíficas, incluindo nistagmo, estrabismo ou leucocória. Nas crianças mais velhas, os sintomas são semelhantes aos observados em adultos, predominando miodesópsias e diminuição da acuidade visual.

Causas Traumáticas

1. Traumatismo do Globo Ocular

O traumatismo do globo ocular é a causa mais frequente de hemovítreo pediátrico, especialmente entre crianças do sexo masculino.⁴ Lesões de globo aberto, embora menos comuns, apresentam maior gravidade e estão associadas a hemovítreo em até 37% dos casos,⁵ exigindo frequentemente intervenções cirúrgicas com prognóstico visual reservado.⁶

2. Traumatismo Cranioencefálico Não Acidental / Síndrome do Bebê Abanado

O traumatismo cranioencefálico não acidental representa a principal causa de hemovítreo bilateral na primeira infância.⁷ Resulta de forças rotacionais por aceleração-desaceleração brusca da cabeça do lactente. A detecção de hemovítreo bilateral em lactentes, na ausência de história traumática compatível, deve sempre motivar investigação dirigida para situações de violência.⁷

Causas Não Traumáticas (Espontâneas)

1. Anomalias Vasculares e Vitreorretinopatias

1.1 Retinopatia da Prematuridade (ROP):

A ROP pode causar hemovítreo na fase aguda, especialmente na forma agressiva. Crianças que tiveram ROP e reversão podem apresentar hemovítreos espontâneos durante toda a infância, resultante de cicatrizes fibrovasculares que sangram espontaneamente.^{3,8}

1.2 Persistência da Vasculatura Fetal (PVF):

Malformação congénita caracterizada pela persistência de vasos fetais primários, podendo causar hemovítreo por hemorragia dos vasos anómalos.² Apresenta-se tipicamente de forma unilateral nos primeiros meses de vida.

1.3 Vitreorretinopatia Exsudativa Familiar (FEVR):

Doença hereditária rara com desenvolvimento angiogénico retiniano anormal, resultando em vascularização incompleta da retina periférica. O hemovítreo ocorre por neovascularização secundária à isquémia periférica, sendo mais comum em fases avançadas da doença.^{2,3}

1.4 Retinosquís ligada ao X (XLRs):

Doença hereditária que afeta exclusivamente o sexo masculino, caracterizada por fendas na retina neurosensorial. Pode apresentar hemovítreo recorrente na infância e adolescência devido à fragilidade retiniana e formação de vasos aberrantes.^{2,3}

1.5 Doença de Coats:

Vasculopatia retiniana exsudativa idiopática caracterizada por telangiectasias e aneurismas retinianos com exsudação lipídica. Afeta predominantemente rapazes nas duas primeiras décadas de vida, sendo habitualmente unilateral. O hemovítreo ocorre em fases avançadas devido à rutura de vasos telangiectásicos ou neovascularização secundária.^{2,3}

1.6 Uveítes:

Uveítes intermédias, nomeadamente a *pars planite*, podem apresentar-se com hemovítreo, sobretudo nos doentes mais jovens.⁹ Vasculites retinianas idiopáticas ou secundárias a patologias infecciosas ou inflamatórias podem ocasionalmente afetar adolescentes causando hemovítreo por ruptura de neovasos.²

2. Patologias Sistémicas e Neurológicas

2.1 Doenças Hematológicas:

Discrasias sanguíneas, incluindo leucemias, linfomas, coagulopatias congénitas e trombocitopenias, podem manifestar-se com hemovítreo pediátrico. São particularmente importantes

no diagnóstico diferencial de casos bilaterais ou recorrentes, devendo ser investigadas através de hemograma completo e estudos de coagulação.^{2,3}

2.2 Diabetes Mellitus:

A retinopatia diabética proliferativa em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1 pode originar hemovítreo por ruptura de neovasos frágeis, especialmente em casos de controlo glicémico inadequado.³

2.3 Síndrome de Terson:

Hemorragia intraocular associada a hemorragia intracraniana. O mecanismo envolve aumento da pressão intracraniana, causando aumento da pressão nas vénulas retinianas e consequente ruptura.^{2,3}

3. Tumores Intraoculares

3.1 Retinoblastoma (RB):

O tumor intraocular maligno mais comum da infância. O hemovítreo é um sinal de apresentação raro, mas crítico, que pode ocultar o tumor.^{2,3} A ecografia ocular é mandatória em qualquer hemovítreo para excluir uma massa intraocular, sendo fundamental para o diagnóstico precoce e prognóstico.

FAIXA ETÁRIA	COMUNS	INCOMUNS	RARAS MAS CRÍTICAS
Recém-nascido/ Lactente (< 1 ano)	Trauma Não Acidental / Síndrome Bebê Abanado Retinopatia da Prematuridade	Trauma de Parto Síndrome de Terson	Retinoblastoma Persistência da Vasculatura Fetal
Criança (1-10 anos)	Trauma Acidental	Síndrome de Terson Uveíte Intermédia Doença de Coats Vitreorretinopatias (FEVR; XLRS)	Doenças Hematológicas (Leucemia / Linfoma) Retinoblastoma
Adolescente (11-18 anos)	Trauma Acidental Vasculite Retiniana	Rasgaduras/ Descolamentos de Retina FEVR Anemia Falciforme	Diabetes Mellitus tipo 1 (mal controlada).

Tabela 1. Distribuição das principais etiologias de hemovítreo segundo a faixa etária pediátrica. FEVR: Vitreorretinopatia Exsudativa Familiar; XLRS: *Retinosquiasis* ligada ao X. As causas traumáticas representam aproximadamente 82% dos casos, sendo mais frequentes com o aumento da idade.

CONCLUSÃO

O hemovítreo pediátrico apresenta etiologia diversa e específica da faixa etária, com o trauma constituindo a causa mais comum. O reconhecimento precoce das causas não traumáticas é fundamental, particularmente em casos bilaterais ou recorrentes, podendo indicar condições sistêmicas graves ou doenças hereditárias que requerem tratamento urgente. A abordagem diagnóstica deve ser sistemática e adaptada à idade, incluindo história clínica detalhada, exame oftalmológico completo, ecografia ocular quando apropriada e investigação sistêmica em casos suspeitos.

REFERÊNCIAS

1. Sudhalkar, A., Chhablani, J., Jalali, S., Mathai, A., & Pathengay, A. (2013). Spontaneous vitreous hemorrhage in children. *American Journal of Ophthalmology*, 156(6), 1267–1271.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.05.042>
2. AlHarkan, D. H., Kahtani, E. S., Gikandi, P. W., & Abu El-Asrar, A. M. (2014). Vitreous hemorrhage in pediatric age group. *Journal of Ophthalmology*, 2014, 497083. <https://doi.org/10.1155/2014/497083>
3. Naik, A. U., Rishi, E., & Rishi, P. (2019). Pediatric vitreous hemorrhage: A narrative review. *Indian Journal of Ophthalmology*, 67(6), 732–739. https://doi.org/10.4103/ijoo.IJO_688_18
4. Abbott, J., & Shah, P. (2013). The epidemiology and etiology of pediatric ocular trauma. *Survey of Ophthalmology*, 58(5), 476–485. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.10.007>
5. Rostomian, K., Thach, A. B., Isfahani, A., Pakkar, A., Pakkar, R., & Borchert, M. (1998). Open globe injuries in children. *Journal of AAPOS*, 2(4), 234–238.
6. Li, X., Zarbin, M. A., & Bhagat, N. (2015). Pediatric open globe injury: A review of the literature. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*, 8(4), 216–223. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.166663>
7. Spirn, M. J., Lynn, M. J., & Hubbard, G. B. (2006). Vitreous hemorrhage in children. *Ophthalmology*, 113(5), 848–852. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.12.027>
8. Ruth, A., Hutchinson, A. K., & Hubbard, G. B. (2008). Late vitreous hemorrhage in patients with regressed retinopathy of prematurity. *Journal of AAPOS*, 12(2), 181–185. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2007.09.008>
9. Lauer, A. K., Smith, J. R., Robertson, J. E., & Rosenbaum, J. T. (2002). Vitreous hemorrhage is a common complication of pediatric pars planitis. *Ophthalmology*, 109(1), 95–98. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(01\)00866-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(01)00866-1)

QUAIS OS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS QUE PODEM LEVAR A HEMOVÍTREO?

Henrique Cruz, Sara Silva, Nuno Oliveira, António Campos

De um modo geral, podemos agrupar as causas de hemovítreo em três mecanismos principais:

1. Rutura de vasos patológicos

A rutura de vasos anormais constitui a principal causa de hemovítreo e pode resultar da hemorragia a partir de neovasos que se formam nas **retinopatias proliferativas** (como a retinopatia diabética proliferativa, oclusões vasculares retinianas, retinopatia da prematuridade e retinopatia proliferativa na doença de células falciformes), descolamentos de retina crónicos e patologias inflamatórias (como vasculites retinianas com arteriolite).^{1,2} Nestas patologias, as alterações da microvasculatura resultam da isquémia retiniana e consequente libertação e ativação de fatores de transcrição induzidos pela hipóxia (HIF 1 α), citocinas pró-inflamatórias como o fator de necrose tumoral (TNF α), interleucinas (IL)-6 e IL-1 e fatores de crescimento, como o fator de crescimento endotelial (VEGF) (Tabela 1 e Fig. 1).³

PRINCIPAIS FUNÇÕES/ ATIVIDADES BIOLÓGICAS	PRINCIPAIS FUNÇÕES/ATIVIDADES BIOLÓGICAS
Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF)	Proliferação e migração das células endoteliais, aumento da permeabilidade vascular e reorganização do citoesqueleto, antiapoptose
Fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF)	Crescimento e viabilidade dos pericitos
Fator de crescimento dos hepatócitos (HGF)	Crescimento e migração das células endoteliais
Fator de crescimento epidérmico (EGF)	Proliferação e migração celulares
Angiopoetinas (ANG)	Desenvolvimento, manutenção e permeabilidade vascular
Endotelinas (ET)	Sobrevivência e replicação dos pericitos
Fator de crescimento dos fibroblastos (FGF)	Proliferação e migração endotelial; expressão de proteases, integrinas e caderinas, aumentando a atividade das metaloproteinasas e a produção de urocina
Fator de crescimento transformador β (TGF-β)	Síntese de citocinas e matriz extracelular; regula proliferação e diferenciação endotelial
Fator de crescimento semelhantes à insulina (IGFs)	Modulação da resposta angiogénica

Tabela 1. Potenciais mediadores de neovascularização retiniana e coroideia

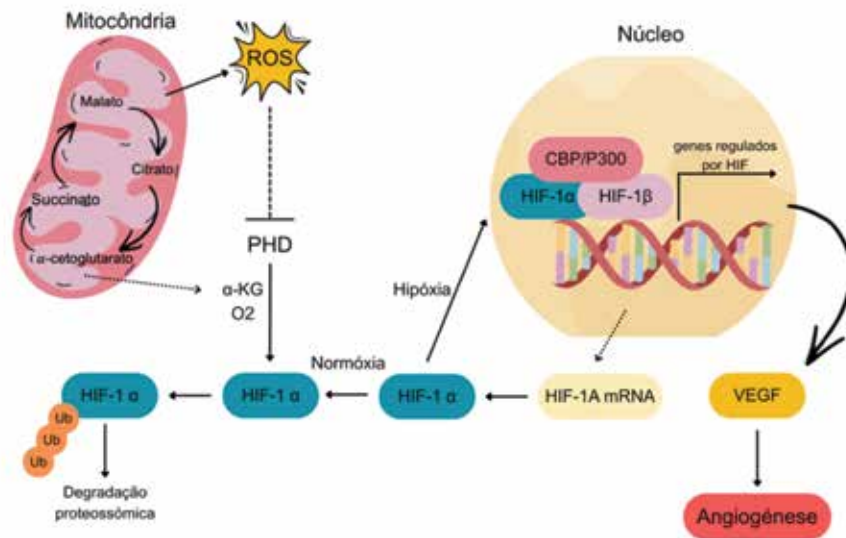


Figura 1. A regulação do HIF-1α e da expressão de seus genes-alvo

Em condições de normoxemia, as proteínas do domínio da prolil-hidroxilase (PHDs) catalisam a hidroxilação das subunidades alfa do fator de transcrição induzido pela hipóxia (HIF1α e HIF2α), o que causa a sua ubiquitinação e respectiva degradação pelo sistema proteossômico celular. Já em condições de hipóxia, as enzimas PHDs não têm a capacidade de hidroxilação do HIF1α e HIF2α, pelo que dimerizam com as beta-unidades no núcleo celular, com formação do heterodímero α,β-HIF, que promove a transcrição de genes que contêm elementos de resposta hipóxica (HRE) como promotor. O HIF-1α regula a expressão de enzimas glicolíticas, enquanto que HIF-2α regula a expressão do fator de crescimento transformador-α (TGF-α) e eritropoietina (EPO), e ambos os HIF's regulam VEGF. A proteína VEGF-A interage com os receptores tirosina cinase extracelular (VEGFRs), resultando na fosforilação intracelular e ativação das vias angiogénicas. Estes receptores estão presentes maioritariamente nas células endoteliais vasculares, mas também são expressas em células do músculo liso vascular.⁵ Adaptado de Lee, D., Tomita, Y., Miwa, Y., Kunimi, H., Nakai, A., Shoda, C., Negishi, K., & Kurihara, T. (2024). Recent Insights into Roles of Hypoxia-Inducible Factors in Retinal Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(18), 10140.

Estão descritos mecanismos de autofagia e ativação da microglia e da cascata inflamatória durante a progressão da isquemia retiniana (Fig. 2).^{4,5} A hipoxia da retina desencadeia uma segunda fase compensatória, caracterizada pela angiogénese desregulada/patológica, designada por neovascularização. Os neovasos formados têm uma estrutura frágil, aberrante e são altamente permeáveis devido à inexistência da barreira hemato-retiniana, e podem inclusivamente invadir a cavidade vítrea. Isto resulta na acumulação de proteínas plasmáticas e detritos celulares na retina, podendo manifestar-se com hemovítreo, e sendo estes neovasos igualmente mais suscetíveis de rutura quando submetidos a forças de tração vítreas.²

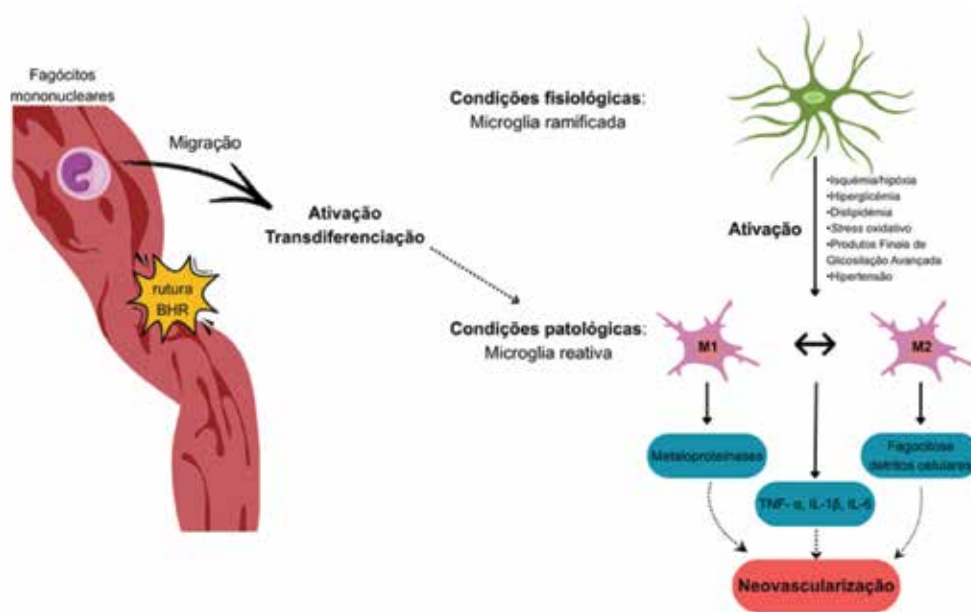


Figura 2. Resumo da ação dos fagócitos mononucleares na neovascularização retiniana.

Os fagócitos mononucleares (MPs) ativados têm potencial para induzir a neovascularização através da secreção de metaloproteases da matriz (MMP-2, MMP-9) ou de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β e IL-6), que amplificam a inflamação e promovem a adesão leucócito-endotélio. Adaptado de Klotzsche-von Ameln, A., & Sprott, D. (2022). Harnessing retinal phagocytes to combat pathological neovascularization in ischemic retinopathies?. Pflugers Archiv : European journal of physiology, 474(6), 575–590.

Importa salientar que a rutura de vasos anómalos pode ocorrer mesmo na ausência de isquemia retiniana. Tal pode verificar-se, por exemplo, no **macroaneurisma** da artéria retiniana, em que a degenerescência hialina da parede vascular, a perda do tónus autorregulatório e a dilatação arterial associada à hipertensão aumentam o risco de rutura. Já no **hemangioma capilar retiniano**, o hemovítreo é raro (<3%) e decorre da estrutura celular fenestrada dos vasos que favorece a exsudação. Nas **malformações arteriovenosas retinianas**, as veias estão sujeitas a pressões hidrostáticas elevadas, o que origina lesão endotelial. Consequentemente, tornam-se dilatadas, tortuosas, de paredes finas e vulneráveis à rutura, sendo que pequenas variações de pressão, como picos hipertensivos ou manobras de Valsalva, podem precipitar hemorragias venosas ou arteriolares. Por fim, no caso das **ansas arteriais peripapilares congénitas**, a tortuosidade vascular altera o fluxo e aumenta o stress endotelial, favorecendo ruturas em situações de tração vítrea ou picos súbitos de pressão.^{6,8}

2. Rutura de vasos retinianos normais

O **trauma ocular contuso ou penetrante** é uma das principais causas de hemovítreo abaixo dos 40 anos. A localização e a direção do impacto, bem como as características estruturais do globo ocular (como o comprimento axial, a idade e o estado do vítreo), influenciam as manifestações do trauma. O impacto no globo ocular ou na órbita origina forças de tração que podem levar diretamente à rutura dos vasos. De forma semelhante, a deformação assíncrona do vítreo em relação à esclera pode provocar avulsão da base vítrea, com descolamento/rasgaduras da retina em áreas de forte adesão e consequente avulsão dos vasos retinianos superficiais.⁷

Nota para o **shaken baby syndrome**, no qual o trauma grave não acidental numa criança, com forte adesão vitreoretiniana, pode resultar em hemorragia peripapilar, esquísis da membrana limitante interna contendo material sero-hemático, descolamento do vítreo com membrana limitante interna associada, especialmente na base vítrea, e hemovítreo bilateral.⁸

O **descolamento posterior do vítreo** também pode levar a hemovítreo espontâneo. Com o envelhecimento, o colapso do corpo vítreo com persistência de adesões vítreo-retinianas, pode precipitar rasgaduras de retina, com rutura de vasos superficiais, tração vitreopapilar e avulsão dos vasos peripapilares.⁸

Outra causa importante de hemovítreo é o **Síndrome de Terson**, caracterizado pela hemorragia intra-ocular (retiniana, sub-hialoideia ou vítrea) em doentes com hemorragia intra-craniana secundária a rutura aneurismática ou traumatismo crânio-encefálico. O aumento da pressão intracraniana condiciona passagem do sangue para o espaço sub-aracnóideu e ao longo da bainha do nervo ótico para o espaço pré-retiniano. Alternativamente, o aumento da pressão na bainha do nervo ótico pode levar a compressão e aumento da pressão hidrostática na veia central da retina, resultando em hemovítreo.⁹

De referir ainda a **retinopatia de Valsalva**, caracterizada por hemorragias pré-retinianas, sub-membrana limitante interna, por rutura dos capilares superficiais na sequência do aumento da pressão intratorácica. O hemovítreo é uma complicação rara por extensão da hemorragia para a cavidade vítrea.¹⁰

As **patologias hematológicas**, como a púrpura trombocitopénica idiopática e a síndrome de von Willebrand, também se podem apresentar com hemovítreo, que pode ser bilateral. Caracteristicamente estão associadas a hemorragias intra-retinianas e oclusões vasculares. Ao comprometerem os mecanismos da hemostase, nomeadamente a formação do tampão plaquetário, cascata de coagulação e a estabilização da fibrina, mesmo estímulos mínimos ou forças de tração vitreoretiniana podem precipitar hemorragia persistente.⁸

3. Extensão da hemorragia a partir da retina ou outras estruturas adjacentes (hemorragia break through)

Menos frequentemente, o hemovítreo pode ser secundário a hemorragias sub-retinianas com extensão para a cavidade vítrea através de micro-ruturas da retina e da membrana limitante interna. A degenerescência macular da idade e o melanoma coróideu são os principais exemplos.^{2,8}

REFERÊNCIAS

1. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997 Jul-Aug;42(1):3-39.
2. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, Bansal R, Surve A, Azad S, Kumar V. Vitreous hemorrhage - Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Jan;71(1):28-38.
3. Cabral T, Mello LGM, Lima LH, Polido J, Regatieri CV, Belfort R Jr, Mahajan VB. Retinal and choroidal angiogenesis: a review of new targets. *Int J Retina Vitreous*. 2017 Aug 21;3:31.
4. Klotzsche-von Ameln A, Sprott D. Harnessing retinal phagocytes to combat pathological neovascularization in ischemic retinopathies? *Pflugers Arch*. 2022 Jun;474(6):575-590.
5. Callan A, Heckman J, Tah G, Lopez S, Valdez L, Tsin A. VEGF in Diabetic Retinopathy and Age-Related Macular Degeneration. *Int J Mol Sci*. 2025 May 22;26(11):4992.
6. Accou GPBM, Nerinckx F, Leroy BP, De Zaeytijd J. Vitreous Hemorrhage as Presenting Sign of Retinal Arteriovenous Malformation. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2020 Oct 19;2020:8858242.
7. Rao N, Tsui JC, Trese MGJ, Randhawa S, Scoles D. Posterior Retinal Breaks Secondary to Closed-Globe Blunt Ocular Trauma. *J Vitreoretin Dis*. 2024 Mar 22;8(3):359-362.
8. Sadda S R, Schachat AP, Wilkinson CP, Hinton DR, Wiedemann P, Freund KB, Sarraf D (Eds.). 2022. *Ryan's Retina E-Book*. Elsevier Health Sciences.
9. Gress DR, Wintermark M, Gean AD. A case of Terson syndrome and its mechanism of bleeding. *J Neuroradiol*. 2013 Oct;40(4):312-4.
10. Tripathy K, Chawla R, Vekaria L, Sharma YR. Sub-internal Limiting Membrane Cavity Following Valsalva Retinopathy Resembling Central Serous Chorioretinopathy. *J Ophthalmic Vis Res*. 2018 Jan-Mar;13(1):83-84.

QUAIS SÃO OS MECANISMOS QUE LEVAM À ABSORÇÃO DE UM HEMOVÍTREO?

Daniela Pires, João Coelho, Miguel Lume

A resolução de um hemovítreo compreende uma série de eventos que incluem a lise dos eritrócitos, a fagocitose por células inflamatórias e a degradação dos produtos da hemoglobina, acompanhados por alterações estruturais no corpo vítreo. Trata-se de um processo lento e frequentemente incompleto, condicionado pelo estado do vítreo, pelo volume de sangue e pela recorrência da hemorragia.¹⁻³

Em termos gerais, o catabolismo do sangue libertado em tecidos sólidos segue um padrão bem definido: inicia-se por uma reação inflamatória aguda proporcional ao volume da hemorragia, com recrutamento inicial de neutrófilos polimorfonucleares (PMN), que dissolvem a fibrina. Segue-se a chegada de macrófagos, que fagocitam eritrócitos e restos celulares, enquanto o tecido de granulação se organiza e é gradualmente substituído por cicatriz fibrosa. Durante este processo, a hemoglobina é convertida em meta-hemoglobina, biliverdina, bilirrubina e ferro, dando origem à típica alteração cromática das equimoses, do vermelho ao verde e amarelo. A persistência de macrófagos carregados de hemossiderina em cicatrizes explica a coloração amarelada a longo prazo.^{1,5}

No vítreo, contudo, esse padrão sofre alterações importantes. A resposta inflamatória é muito menos intensa: a infiltração de neutrófilos é mínima e não se observa formação de tecido de granulação nem de cicatriz fibrosa organizada. Em vez disso, a hemólise dos eritrócitos é sobretudo extracelular, desencadeada pelo ambiente avascular do vítreo, com posterior fagocitose dos restos celulares por macrófagos que se transformam em siderófagos ricos em hemossiderina. A baixa atividade fibrinolítica intrínseca do vítreo contribui também para a lentidão do processo, permitindo que coágulos persistam durante semanas ou meses. Estudos histológicos clássicos demonstraram que mesmo após longos períodos não ocorre fibrose significativa, em contraste com o que sucede em tecidos sólidos.^{1,2}

O sangue na cavidade vítrea, além de sofrer lise, altera a estrutura vítrea: provoca liquefação, destacamento posterior e formação de pseudocápsulas colagénicas em torno dos coágulos.² O estado físico do vítreo é determinante: em indivíduos jovens, com vítreo gelatinoso, a absorção é mais lenta; em idosos, ou em olhos previamente vitrectomizados, a liquefação favorece a dispersão e eliminação do sangue. Trabalhos de investigação realizados em primatas mostraram que, após vitrectomia, a depuração do sangue é muito mais rápida, pela difusão direta para o humor aquoso e subsequente eliminação, quando comparada com olhos não vitrectomizados.³

A velocidade da absorção depende ainda do volume da hemorragia e da atividade da doença de base. Hemovítreos pequenos podem resolver-se em semanas, enquanto hemorragias extensas persistem por meses ou anos. Estima-se uma depuração média de cerca de 1% do

volume por dia, embora este valor varie amplamente.⁴ Nas hemorragias recorrentes, a contínua entrada de sangue torna o processo de absorção ineficaz, frequentemente justificando intervenção cirúrgica precoce.

Durante a absorção do hemovítreo podem surgir complicações que refletem a toxicidade dos produtos hemáticos e as alterações estruturais induzidas no olho. A libertação de ferro, resultante da degradação da hemoglobina, pode provocar hemossiderose *bulbi* e degeneração retiniana, especialmente quando o sangue persiste no vítreo durante períodos prolongados, devido ao efeito citotóxico e pró-oxidativo do ferro livre sobre o epitélio pigmentar e a retina interna.⁵ Eritrócitos degenerados, ou *ghost cells*, podem migrar para a câmara anterior e obstruir a malha trabecular, originando glaucoma de células-fantasma, uma complicação tardia descrita em hemorragias vítreas densas e persistentes.^{4,6} A presença prolongada de sangue pode ainda induzir proliferação fibroglial e fibrovascular, com formação de membranas vítreas ou epirretinianas e risco de nova hemorragia tardia, sobretudo em doenças proliferativas como a retinopatia diabética. A prevalência destas complicações encontra-se pouco definida na literatura e é muito dependente da causa do hemovítreo.

Em resumo, a absorção do hemovítreo diferencia-se claramente do catabolismo do sangue em tecidos sólidos. Enquanto nestes ocorre uma resposta inflamatória robusta, com tecido de granulação e cicatrização, no vítreo predominam hemólise extracelular, fagocitose lenta por macrófagos e ausência de fibrose. Estas particularidades explicam a lentidão da depuração intravítrea e a propensão a complicações tóxicas ou estruturais. Dada a grande variabilidade na evolução clínica, a decisão entre a observação e a intervenção cirúrgica deve basear-se numa abordagem individualizada, considerando a etiologia, o volume do hemovítreo, o estado do vítreo e o potencial visual do doente.

REFERÊNCIAS

1. Forrester JV, Grierson I, Lee WR. Comparative studies of erythrophagocytosis in rabbit and human vitreous. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1978;208(4):277-89.
2. Forrester JV, Lee WR, Williamson J. The pathology of vitreous hemorrhage: I. Gross and histological appearances. *Arch Ophthalmol*. 1978;96(4):617-21.
3. Kerman BM, Kreiger AE, Straatsma BR. Resorption of intravitreal blood following vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 1976;81(5):678-86.
4. Shaikh N, Patel A, Memon K, Ahmad K, Fasih U. Vitreous hemorrhage – Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(4):1121-8. https://www.researchgate.net/publication/51063142_Etiology_of_vitreous_hemorrhage_in_a_tertiary_eye_care_center_in_Nepal
5. Squire C, McEwen WK. The effect of iron compounds on rabbit vitreous. *Arch Ophthalmol*. 1958;60(1):101-11.
6. Jena S, Tripathy K. Vitreous Hemorrhage. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

QUAIS AS CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS DO DOENTE COM HEMOVÍTREO?

Rafaela Correia, Júlio Brissos, Carlos Batalha, Sandra Barrão

A ecografia oftálmica é um meio complementar de diagnóstico que permite uma visualização direta e em tempo real das estruturas intraoculares e orbitárias. É um exame indolor, não invasivo, de fácil execução e reproduzível, indicado em todas as faixas etárias.

Constitui o exame de eleição quando, devido à opacidade dos meios, o fundo ocular não é visível. O acesso a ecógrafos de tecnologia avançada, um operador experiente e o uso de protocolos standardizados, são fatores determinantes para a obtenção de imagens fiáveis, e de elevado valor diagnóstico.

A ecografia utiliza cristais piezoelétricos de zirconato-titanato de chumbo que convertem impulsos elétricos em ondas ultrassónicas (>20 kHz). À medida que se propagam através dos meios oculares, as ondas ultrassónicas sofrem reflexões parciais em cada interface entre tecidos com impedâncias acústicas diferentes. A magnitude do eco refletido depende do gradiente de impedância e da ecogenicidade relativa das estruturas, originando variações de intensidade do brilho em modo B e de amplitude em modo A.

A presença de uma marca na sonda da ecografia, identifica a orientação espacial da imagem. A marca indica a parte superior da imagem (no ecrã). O lado da sonda encostado ao olho, surge à esquerda do ecograma representando as estruturas mais próximas da sonda (pálpebra e córnea), enquanto o lado direito corresponde ao segmento posterior.

Durante o exame, o operador pode posicionar a sonda em diferentes meridianos (superior, inferior, nasal, temporal) e com diversas incidências (axial, longitudinal, transversal). Cada ecograma deve identificar claramente a incidência utilizada e o meridiano ou quadrante examinado, o que permite localizar as alterações e comparar exames seriados (Fig. 1).

Na avaliação do hemovítreo, a ecografia baseia-se sobretudo no modo B que fornece imagens bidimensionais do segmento posterior, permitindo caracterizar a extensão, densidade e mobilidade dos ecos gerados pelo sangue intravítreo e possíveis causas subjacentes.

O modo A apresenta a amplitude dos ecos sob a forma de picos verticais a partir de uma linha de base. Complementa o modo B, acrescentando informação quantitativa sobre a refletividade das estruturas.

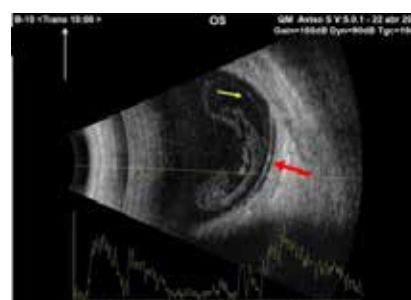


Figura 1. Desdobramento da hialoideia (do córtex posterior do vítreo). A parede interna tem um aspeto idêntico a uma hialoideia posterior descolada (seta amarela) e a parede externa simula um DR (seta vermelha). Em modo A identifica-se a refletividade idêntica das duas interfaces sendo as mesmas inferiores às da retina. É ainda possível identificar a localização e orientação do scan (seta branca).

É particularmente útil na diferenciação de membranas, permitindo distinguir estruturas hiper-refletivas (como a retina) de ecos de menor intensidade, originados por hemorragia ou condensações vítreas (Fig. 1, 2).

Durante o exame a movimentação dos olhos ou cabeça, faculta o estudo dinâmico das estruturas, evidenciando a mobilidade característica dos ecos hemáticos.

O exame dinâmico com os movimentos oculares ou da cabeça é igualmente útil, pois evidencia a mobilidade característica dos ecos da hemorragia. Permite identificar a presença de um descolamento posterior vítreo (DPV), que surge como uma membrana fina e móvel, livre na cavidade vítreo (Fig. 3). Quando o DPV é incompleto, observa-se uma ou mais zonas de adesão vítreo-retiniana. No caso de persistir apenas adesão à papila, pode adquirir uma configuração em funil, e assim simular um descolamento de retina (Fig. 4).

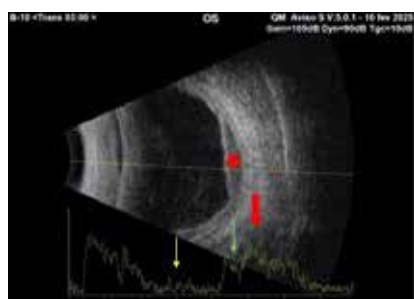


Figura 2. Hemorragia pré-retiniana (estrela) que se estende de forma localizada para o gel vítreo. Em modo A, nota-se a baixa refletividade do hemovítreo (seta amarela), a média refletividade da hemorragia pré-retiniana (seta verde) e alta refletividade da retina (seta vermelha).

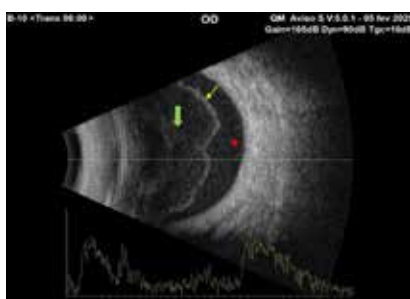


Figura 3. Hemovítreo (seta verde) associado a DPV. Observam-se ainda em modo B, múltiplos ecos entre a hialoide posterior (seta) e a retina correspondendo a hemorragia retro-hialoideia (estrela).

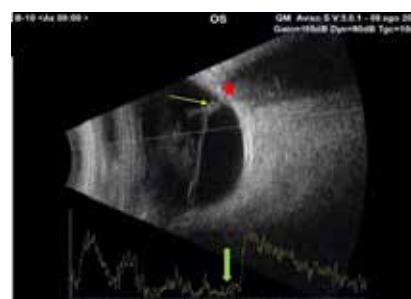


Figura 4. DPV incompleto com adesão à papila ótica (estrela) e configuração em funil (seta amarela).

A escolha adequada do ganho (amplificação do sinal) permite otimizar o segmento a estudar. Valores elevados aumentam a sensibilidade para detetar hemorragias do vítreo recentes/ menos densas, cujos ecos são pouco intensos, enquanto ganhos mais baixos permitem distinguir condensações vítreas de maior refletividade, melhoram a resolução das imagens retinianas e identificam estruturas de menores dimensões.

O aspeto ecográfico do hemovítreo varia de acordo com a densidade, extensão e fase temporal da hemorragia (agudo ou subagudo/crónico). Numa fase precoce, os achados podem ser subtis com ecos puntiformes, móveis e difusos em modo B e ecos de baixa amplitude em modo A (Fig. 5). À medida que a hemorragia matura e se organiza, os ecos coalescem em membranas mais densas e refletivas, geralmente sedimentadas inferiormente (Fig. 6, 7). São inicialmente muito móveis, mas com o passar do tempo tornam-se mais rígidas. Nesta fase, podem simular um descolamento de retina, no entanto são habitualmente mais finas que a retina descolada, são móveis na avaliação dinâmica, e não estão aderentes ao disco ótico.

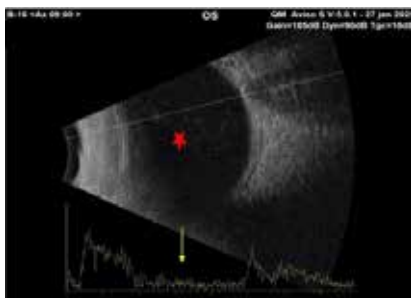


Figura 5. Hemovítreo recente com ecos puntiformes difusos em modo B (estrela) e de baixa amplitude em modo A (seta).

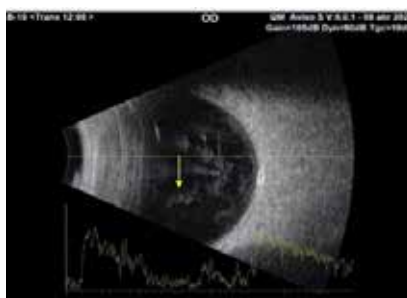


Figura 6. Hemovítreo subagudo/crónico – os ecos coalescem em membranas mais densas e de alta refletividade em modo B (seta).

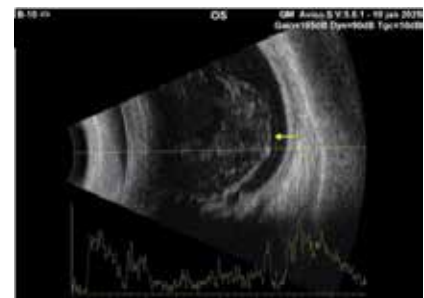


Figura 7. Hemovítreo denso e DPV com colapso. Em modo B, observa-se a sedimentação inferior dos ecos hemáticos e espessamento da hialoideia posterior (seta). O modo A revela picos de alta refletividade, atribuíveis à impregnação hemática da hialoide.

É importante identificar ecograficamente as possíveis causas subjacentes de hemovítreo, nomeadamente rasgaduras de retina (Fig. 8), adesões vítreo-retinianas anómalas, lesões traumáticas (Fig. 9), lesões disciformes (Fig. 10) descolamento da retina, corpos estranhos intraoculares (Fig. 11) ou tumores (Fig. 12), considerando as diferentes orientações terapêuticas elegíveis.

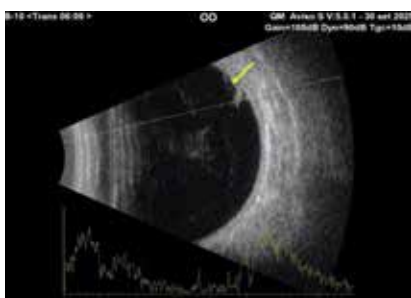


Figura 8. DPV com hemovítreo associado. Na região periférica superior, observa-se aderência vítreo-retiniana focal com irregularidade da parede posterior, sugestiva de rasgadura retiniana periférica (seta).

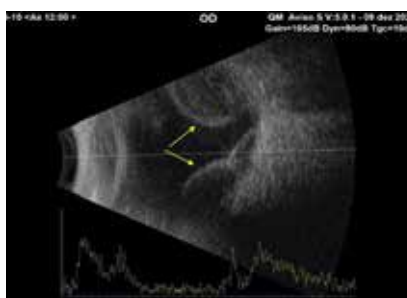


Figura 9. Hemovítreo difuso com descolamento coroideu hemorrágico de origem traumática (setas).

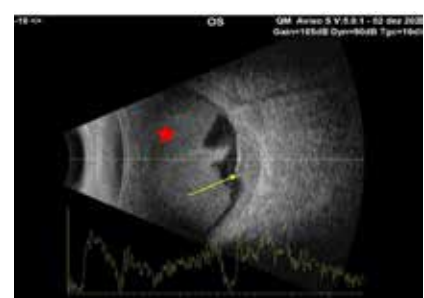


Figura 10. Lesão disciforme (seta) com presença de hemovítreo denso e difuso (estrela).

A presença de rasgaduras ou descolamento de retina regmatogénico condiciona a precocidade da intervenção cirúrgica. Por outro lado, há casos não urgentes nos quais é seguro aguardar a reabsorção espontânea do sangue vítreo e o restabelecimento da transparência dos meios com base em ecogramas seriados no tempo.

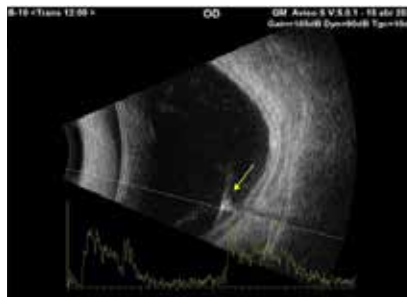


Figura 11. Hemovítreo difuso. Observa-se imagem (móvel) de alta refletividade no setor inferior com ecos de reverberação e sombra acústica (seta) compatível com corpo estranho associado a espessamento vítreo e aderências vítreo-retinianas nessa área. Retina aplicada.

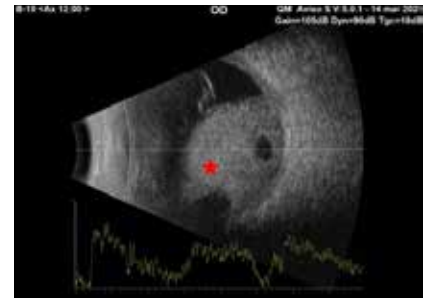


Figura 12. Hemovítreo difuso, pouco denso, associado a lesão tumoral de alta refletividade em modo A (estrela) (melanoma da coróide).

Para além do diagnóstico inicial, a ecografia é ainda fundamental no *follow-up*, permitindo avaliar a absorção ou persistência da hemorragia ao longo do tempo. Nos casos em que a vitrectomia está indicada, a ecografia contribui para decidir o *timing* da mesma e o tipo de abordagem cirúrgica.

REFERÊNCIAS

1. Sandinha MT, Kotagiri AK, Owen RI, Geenen C, Steel DH. Accuracy of B-scan ultrasonography in acute fundus obscuring vitreous hemorrhage using a standardized scanning protocol and a dedicated ophthalmic ultrasonographer. *Clin Ophthalmol*. 2017 Jul 27;11:1365-70. doi:10.2147/OPTH.S133938. PMID: 28794614; PMCID: PMC5538682.
2. Rabinowitz R, Yagev R, Shoham A, Lifshitz T. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. *Eye (Lond)*. 2004 Mar;18(3):253-6. doi:10.1038/sj.eye.6700632. PMID: 15004573.
3. Lahham S, Shniter I, Thompson M, Le D, Chadha T, Mailhot T, et al. Point-of-care ultrasonography in the diagnosis of retinal detachment, vitreous hemorrhage, and vitreous detachment in the emergency department. *JAMA Netw Open*. 2019 Apr 5;2(4):e192162. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.2162. PMID: 30977855; PMCID: PMC6481597.
4. Parchand S, Singh R, Bhalekar S. Reliability of ocular ultrasonography findings for pre-surgical evaluation in various vitreo-retinal disorders. *Semin Ophthalmol*. 2014 Jul;29(4):236-41. doi:10.3109/08820538.2013.821506. PMID: 24409949.
5. De La Hoz Polo M, Torramilans Lluís A, Pozuelo Segura O, et al. Ocular ultrasonography focused on the posterior eye segment: what radiologists should know. *Insights Imaging*. 2016;7(3):351-64. doi:10.1007/s13244-016-0471-z.
6. Saxena S, Jalali S, Verma L, Pathengay A. Management of vitreous haemorrhage. *Indian J Ophthalmol*. 2003;51(2):189-96.
7. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, et al. Vitreous haemorrhage: causes, diagnosis and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(1):28-38. doi:10.4103/ijo.IJO_928_22.
8. Lorente-Ramos RM, Azpeitia Armán J, Muñoz-Hernández A, García Gómez JM, Bilbao de la Torre S. US of the eye made easy: a comprehensive how-to review with ophthalmoscopic correlation. *Radiographics*. 2012;32(5):E175-200. doi:10.1148/rg.325115105.
9. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, et al. Vitreous haemorrhage: causes, diagnosis and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(1):28-38. doi:10.4103/ijo.IJO_928_22.

QUE OUTROS MCDT (ALÉM DE ECOGRAFIA OCULAR E BIOMETRIA) PODEM SER ÚTEIS NA AVALIAÇÃO DOS DOENTES COM HEMOVÍTREO?

Francisca Bragança, Maria João Furtado

Dos inúmeros meios complementares de diagnóstico (MCDTs) em Oftalmologia, escolhemos abordar a utilidade da biomicroscopia ultrassónica, tomografia axial computadorizada de órbitas, angiografia fluoresceínica/verde de indocianina e tomografia de coerência ótica.

Perante um doente com hemorragia do vítreo, a densidade e distribuição do sangue na cavidade vítrea irão condicionar, em diferentes graus, a observação do fundo ocular, limitando a utilidade de determinados MCDTs.

A biomicroscopia ultrassónica (UBM), com frequências entre os 30 e 50 MHz, permite a aquisição de imagens de segmento anterior até uma profundidade máxima de 5-6mm, resolução axial de 25µm e resolução lateral de 50µm (resolução cerca de 3 vezes superior à obtida com sondas para o segmento posterior).¹ Com a UBM é possível caracterizar a centragem, *tilt* e contacto do cristalino ou de uma lente intra-ocular (LIO) com estruturas como a íris ou o corpo ciliar (Fig. 1). O hemovítreo no contexto da síndrome uveíte-glaucoma-hifema é um evento raro, mas descrito na literatura, particularmente em situações de LIO no sulco ou em suspensão escleral.²⁻⁵ Mesmo que não haja perda da integridade da cápsula posterior do cristalino, a hemorragia vítrea pode ocorrer por *spillover* ou disrupção zonular e/ou da hialoide anterior. É importante pesquisar outros sinais típicos deste quadro clínico como o aumento da pressão intraocular, o microhifema/hifema recorrente, presença de células e *flare* na câmara anterior e defeitos de transiluminação da íris no local correspondente ao contacto LIO-íris.⁶ Esta é uma situação para o diagnóstico da qual a UBM pode ser particularmente útil.

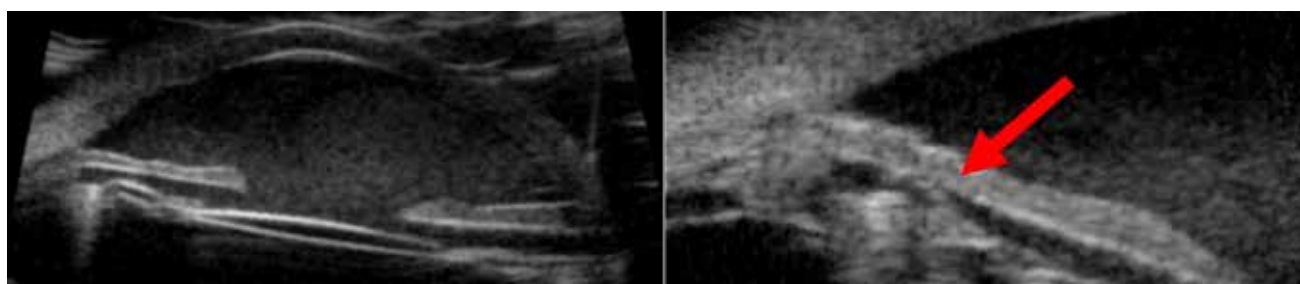


Figura 1: Observa-se contacto às “7-horas” entre a íris posterior e o complexo saco capsular-LIO-anel de tensão capsular em doente com episódios recorrentes de uveíte anterior hipertensiva associada a hifema.

Na tomografia axial computadorizada (TAC), a presença de sangue na cavidade vítrea leva a hipertenuação do sinal, surgindo a hemorragia hiperdensa.⁷ A administração de contraste não está indicada nos casos de hemorragia aguda, presumível dano ósseo ou na suspeita de corpo estranho intraocular, uma vez que pode dificultar a visualização e caracterização destas estruturas de alta densidade.^{7,8} Na avaliação do doente com hemovítreo após trauma, a TAC pode ser importante para a exclusão de fraturas orbitárias, avaliação da integridade do globo e músculos extraoculares e deteção de corpos estranhos intraoculares/intraorbitários.⁷ Também a síndrome de Terson é uma entidade clínica onde a TAC pode desempenhar um papel importante. Trata-se de uma síndrome onde coexistem hemorragia intraocular (mais frequentemente subretiniana/intra-retiniana/preretiniana embora possa ocorrer hemovítreo) e hemorragia subaracnóideia ou subdural, mais frequentemente secundárias a rutura aneurismática (comummente da artéria cerebral comunicante anterior).^{8,9} Outras causas de hemovítreo podem ser evidenciadas na TAC, como neoformações intraoculares. O melanoma ocular surge como uma lesão elevada hiperdensa, que realça com a administração de contraste, podendo em casos raros associar-se a hemorragias do vítreo.¹⁰

Caso a hemorragia vítrea permita alguma transparência de meios, exames como a angiografia fluoresceínica (AF) e com verde de indocianina (VIC) podem permitir esclarecer a sua etiologia. Além do trauma ocular, nas principais causas de hemovítreo incluem-se a retinopatia proliferativa no contexto da retinopatia diabética e oclusões venosas da retina (OVR), bem como o descolamento posterior do vítreo.¹¹ Se, tal como referido, for possível a visualização do fundo ocular, estes MCDTs poderão auxiliar tanto no diagnóstico como no estadiamento da patologia em causa. A título de exemplo, na presença de hemovítreo associado a um macroaneurisma da retina, a presença de hemorragia retiniana pode impedir a sua deteção na AF (por efeito de bloqueio). Nestes casos, a angiografia com VIC pode ser útil, uma vez que o seu pico de absorção e emissão se encontram próximos do infravermelho, permitindo maior penetração da luz comparativamente com a AF. O macroaneurisma da retina preenche precocemente na fase arterial.¹¹ Na doença de Eales, classicamente caracterizada por hemovítreos recorrentes, a AF pode detetar anomalias vasculares (microaneurismas, vasos colaterais e telangiectásicos), vasculite (de predomínio venoso) e isquemia retiniana, bem como focos de neovascularização retiniana periférica.¹² Também em casos de uveíte intermédia associada a hemovítreo, a AF pode auxiliar na deteção de áreas de isquemia retiniana periférica, vasculite, focos de neovascularização e tumores vasoproliferativos.¹³ No hemovítreo secundário a OVR, a AF além de evidenciar focos de neovascularização, permite detetar alterações com importância no diagnóstico diferencial (como periflebite) e caracterizar o grau de isquemia retiniana presente.^{14,15}

A tomografia de coerência ótica (OCT), sempre que a transparência dos meios o permita, pode contribuir para o diagnóstico de descolamento da retina e auxiliar na decisão de uma cirurgia mais precoce. Pode também ser útil ao demonstrar tração vítrea sobre um vaso¹⁵ e a determinar o plano de localização de uma hemorragia pré-macular (sub-hialoide vs sub-membrana limitante interna), o que tem implicações ao nível do tratamento e prognóstico.¹⁶ A título de exemplo, a hemorragia vítrea representa uma importante complicação da vasculopatia polipoide da coroideia (VPC), ocorrendo em cerca de 15% dos casos.¹⁷ Neste caso, além do seu valor diagnóstico, o OCT tem também relevância no tratamento e prognóstico. A determinação do nível da lesão primária pode orientar a decisão de aplicar alteplase intraoperatoriamente, podendo

estar indicada quando a hemorragia é subretiniana, mas não quando localizada no espaço sub-epitélio pigmentado da retina (EPR).¹⁸ Relativamente ao prognóstico, foi recentemente desenvolvido e validado um modelo preditivo para estimar o risco de hemorragia vítrea em doentes com VPC, que integra sete variáveis: sexo (masculino com maior risco), espessura macular central, presença de descolamento hemorrágico do epitélio pigmentado da retina (DHEPR), altura e área do DHEPR, presença de múltiplos descolamentos do EPR e a presença de hemorragia subretiniana.¹⁹ Também na retina periférica o OCT de campo amplo pode ter um papel importante no diagnóstico da hemorragia vítrea secundária a hemorragias *breakthrough* decorrentes de lesões de coriorretinopatia exsudativa hemorrágica periférica.²⁰

Importa ainda referir brevemente o angio-OCT (OCT-A), cuja utilidade é limitada na fase aguda da hemorragia vítrea. Após reabsorção, o OCT-A pode auxiliar na confirmação de focos de neovascularização do disco (NVD) ou da retina (NVE). (Fig. 2)

A utilização destes MCDTs no contexto do hemovítreo contribui para uma abordagem diagnóstica mais completa e para a definição da melhor estratégia terapêutica.

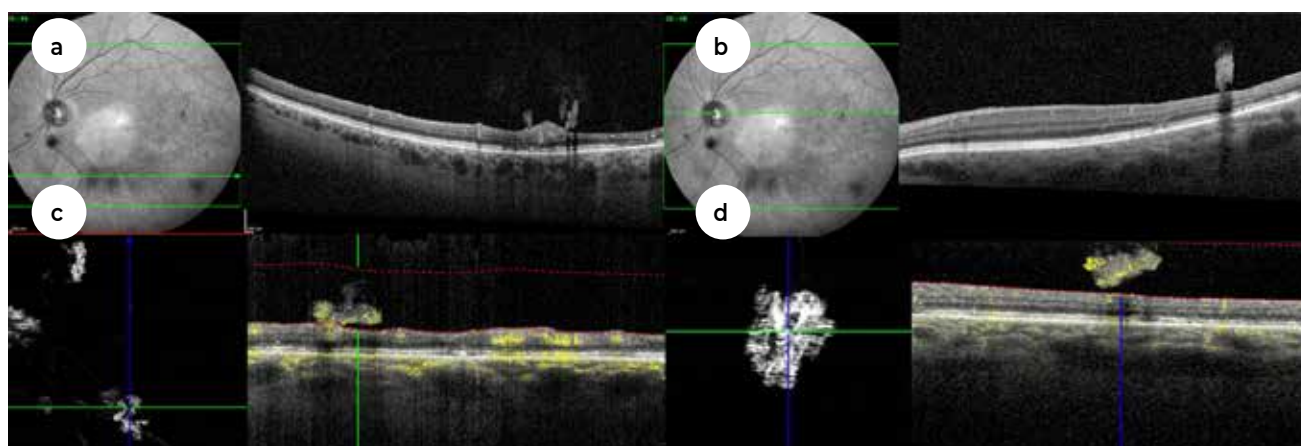


Figura 2: Tomografia de coerência ótica (OCT) macular do olho esquerdo em doente do sexo feminino com hemovítreo recorrente no contexto de oclusão de ramo temporal inferior da veia central da retina. Observam-se focos suspeitos de neovascularização retiniana no OCT (a,b), confirmados por angio-OCT (c,d).

REFERÊNCIAS

1. Pavlin, C. J., Harasiewicz, K., Sherar, M. D., & Foster, F. S. (1991). Clinical use of ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology*, 98(3), 287–295. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(91\)32298-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(91)32298-X)
2. Sharma, A., Ibarra, M. S., Piltz-Seymour, J. R., & Syed, N. A. (2003). An unusual case of uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 135(4), 561–563. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(02\)02054-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(02)02054-8)
3. LeBoyer, R. M., Werner, L., Snyder, M. E., Mamalis, N., Riemann, C. D., & Augsberger, J. J. (2005). Acute haptic-induced ciliary sulcus irritation associated with single-piece AcrySof intraocular lenses. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 31(7), 1421–1427. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.12.056>
4. Trindade, F. C. (2009). Haptic-induced recurrent vitreous hemorrhage and increased intraocular pressure with a hydrophobic acrylic intraocular lens. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 35(2), 399–402. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2008.08.043>
5. Alfaro-Juárez, A., Vital-Berral, C., Sánchez-Vicente, J. L., Alfaro-Juárez, Á., & Muñoz-Morales, A. (2015). Uveitis-glaucoma-hyphema syndrome associated with recurrent vitreous hemorrhage. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 90(8), 392–394. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2014.11.007>
6. Armonaité, L., & Behndig, A. (2021). Seventy-one cases of uveitis-glaucoma-hyphaema syndrome. *Acta Ophthalmologica*, 99(1), 69–74. <https://doi.org/10.1111/aos.14477>
7. Sung, E. K., Nadgir, R. N., Fujita, A., Siegel, C., Ghafouri, R. H., Traband, A., & Sakai, O. (2014). Injuries of the globe: What can the radiologist offer? *Radiographics*, 34(3), 764–776. <https://doi.org/10.1148/rg.343135120>
8. Swallow, C. E., Tsuruda, J. S., Digre, K. B., Glaser, M. J., Davidson, H. C., & Harnsberger, H. R. (1998). Terson syndrome: CT evaluation in 12 patients. *AJNR American Journal of Neuroradiology*, 19(4), 743–747.
9. Kuhn, F., Morris, R., Witherspoon, C. D., & Mester, V. (1998). Terson syndrome. Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage. *Ophthalmology*, 105(3), 472–477.
10. Tsukikawa, M., Akinpelu, B., Wangaryattawanich, P., Scherpelz, K., & Stacey, A. W. (2022). Uveal melanoma incidentally diagnosed with neuroimaging: A case series of three patients. *Radiology Case Reports*, 17(1), 54–59. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.09.064>
11. Townsend-Pico, W. A., Meyers, S. M., & Lewis, H. (2000). Indocyanine green angiography in the diagnosis of retinal arterial macroaneurysms associated with submacular and preretinal hemorrhages: A case series. *American Journal of Ophthalmology*, 129(1), 33–37. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(99\)00337-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(99)00337-2)
12. Errera, M.-H., Pratas, A., Goldschmidt, P., Sedira, N., Sahel, J.-A., & Benesty, J. (2016). La maladie de Eales [Eales' disease]. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 39(5), 474–482. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2016.03.001>
13. Radgonde Amer, Y. S. (2025). Ocular complications of intermediate uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation*, 33(4), 548–555. <https://doi.org/10.1080/09273948.2024.2378370>
14. Hoang, Q. V., Freund, K. B., Klancnik, J. M., Jr., Sorenson, J. A., Cunningham, E. T., Jr., & Yannuzzi, L. A. (2012). Focal retinal phlebitis. *Retina*, 32(1), 120–126. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e31821504c1>
15. Reynolds, S. A., Shechtman, D., Kayser, S. M., & Taher, R. M. (2018). Retinal imaging in vitreous hemorrhage identification. *Collaborative EYE*. Disponível em <https://collaborativeeye.com>
16. Kumar, V. (2017). Optical coherence tomography changes following vitrectomy for long standing premacular hemorrhage in Valsalva retinopathy. *International Journal of Ophthalmology*, 10(11), 1779–1782. <https://doi.org/10.18240/ijo.2017.11.16>
17. Zhao, X. Y., Luo, M. Y., Meng, L. H., Zhang, W. F., Li, B., Wang, E. Q., et al. (2021). The incidence, characteristics, management, prognosis, and classification of breakthrough vitreous hemorrhage secondary to polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*, 41(8), 1675–1685. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003098>
18. Garg, S. J., & Regillo, C. D. (2025). Management of large submacular hemorrhage secondary to neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology Retina*, 9(1), 1–3. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2024.09.006>
19. Cheng, S., Zhao, X., Zhao, Q., Meng, L., & Chen, Y. (2025). Development and validation of optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography prediction model for short-term vitreous haemorrhage secondary to polypoidal choroidal vasculopathy. *British Journal of Ophthalmology*, 109(3), 391–400. <https://doi.org/10.1136/bjo-2024-325246>
20. Elwood, K. F., Richards, P. J., Schildroth, K. R., & Mititelu, M. (2023). Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy (PEHCR): Diagnostic and therapeutic challenges. *Medicina*, 59(9), 1507. <https://doi.org/10.3390/medicina59091507>

COMO DISTINGUIR UM HEMOVÍTREO DE OUTRAS CAUSAS DE OPACIFICAÇÃO DO VÍTREO ?

David Rosário Alves, Rita Flores, Ângela Carneiro

INTRODUÇÃO

Em condições normais, o humor vítreo apresenta-se como uma estrutura transparente gelatinosa, composta essencialmente por água e ácido hialurónico.¹ No entanto, em determinadas situações, o mesmo pode tornar-se opacificado, comprometendo a visualização do fundo ocular e a acuidade visual.

Embora o hemovítreo (HV) represente uma das principais causas de opacificação, outras condições podem contribuir para a mesma, como em situações de infeções/inflamações, tumores intraoculares (linfoma vitreoretiniano primário – LVRP ou melanoma) ou detritos celulares (hialose asteroide – HA ou sínquise cintilante – SS).²⁻⁴ Cada uma destas etiologias apresenta características clínicas distintas, sendo de seguida discriminado um algoritmo diagnóstico prático e conciso que permita a diferenciação entre elas.⁵⁻¹⁰

1. História Clínica

	SINTOMAS/SINAIS	FATORES DE RISCO
Hemovítreo	Perda súbita e indolor da acuidade visual, frequentemente descrita como «enevoada», «vermelha» ou Miodesópsias e/ou Fotópsias	Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP); Descolamento Posterior do Vítreo (DPV); Rasgaduras ou Descolamentos da retina; Traumatismo; Oclusões Venosas da Retina; Coagulopatias; Síndrome de Terson
Infeções ou Inflamações	Perda aguda/subaguda da acuidade visual. Dor, Hiperémia, Fotofobia	Contexto exógeno (pós-cirurgia ou trauma) ou endógeno (infeção ou doenças autoimunes)
Tumores	Perda insidiosa, progressiva e gradual da acuidade visual. Miodesópsias e/ou Fotópsias	LVRP: Sintomas neurológicos. História de uveítes recorrentes respondedoras a corticoterapia Melanoma. Nevos cutâneos ou melanocitose
Hialose Asteroide	Tipicamente situações crónicas, com pouco impacto visual	Idosos, com diabetes/dislipidemia. Geralmente unilateral, depósitos cálcio-lípidos
Sínquise Cintilante		Jovens, doenças oculares crónicas ou trauma Geralmente bilateral, cristais de colesterol

Tabela 1. Sintomas, Sinais e Fatores de Risco para diferentes causas de opacificação vítrea

2. Exame Oftalmológico (Biomicroscopia e Fundoscopia)

Hemovítreo	Vítreo de aspeto turvo/avermelhado, com possíveis coleções de hemorragia sub/retrohialoideia. Com o tempo, o sangue pode depositar-se inferiormente e adquirir cor amarelada (desemoglobinação). Possíveis sinais de neovascularização, rasgadas ou descolamentos de retina
Infeções ou Inflamações	Reação de câmara anterior (com células e <i>flare</i>). Precipitados queráticos. Hipópion. <i>Haze</i> vítreo. Exsudados retinianos. Vasculite. Lesões retinianas ou coroideias.
Tumores	LVRP: Opacidades vítreas brancas densas, de tamanho superior a eritrócitos
Hialose Asteróide	Opacidades amarelo-esbranquiçadas, esféricas, de aspecto oleoso/gorduroso firmemente aderidas ao vítreo. Aspeto "céu estrelado"
Sínquise Cintilante	Partículas douradas, cristalinas, semelhantes a "flocos de ouro" que flutuam livremente num vítreo liquefeito (sínquise). Aspeto "globo de neve agitado"

Tabela 2. Características oftalmológicas de diferentes causas de opacidades vítreas

3. Meios Complementares de Diagnóstico – Ecografia Ocular Modo B e outros

Hemovítreo	Ecos móveis de amplitude baixa a moderada e com movimento de "turbilhão" num exame dinâmico. Com o tempo, podem organizar-se sobre a forma de coágulos densos, com ecogenicidades lineares.
A ecografia ocular pode identificar descolamento de retina ou descolamento do vítreo posterior (DPV) associado	Reação de câmara anterior (com células e <i>flare</i>). Precipitados queráticos. Hipópion. <i>Haze</i> vítreo. Exsudados retinianos. Vasculite. Lesões retinianas ou coroideias.
Infeções ou Inflamações	Ecos geralmente mais difusos, de amplitude baixa-moderada, frequentemente espessados, por vezes associados a espessamento da coroideia. Geralmente menos móvel que hemovítreo
Tumores	LVRP: Ecos difusos, com mobilidade mais reduzida quando comparada ao hemovítreo
Melanoma: Massa ecogénica sólida na retina/coroide, frequentemente bem delimitada, sem movimento, associada ou não a hemorragia/edema subretiniano.	Partículas douradas, cristalinas, semelhantes a "flocos de ouro" que flutuam livremente num vítreo liquefeito (sínquise). Aspeto "globo de neve agitado"
Hialose Asteróide	Numerosos ecos pontuais altamente refletivos, estáticos com movimento ocular.
Sínquise Cintilante	Ecos cristalinos altamente refletivos, livres e móveis, que assentam inferiormente com a gravidade quando o olho cessa o movimento.

Tabela 3. Características ecográficas de diferentes causas de opacidades vítreas

Outros exames complementares poderão ter utilidade específica dependendo do contexto e da transparência do meio ocular, nomeadamente:

- **Tomografia de Coerência Ótica (OCT):** Exame de utilidade limitada em HV densos, mas permite avaliar patologias maculares associadas, como buracos maculares, líquido sub- ou intrarretiniano ou neovascularizações.
- **Angiografia Fluoresceínica (AF)** e angiografia com **verde de indocianina verde (ICG):** Exames com maior utilidade após melhoria da transparência do vítreo, permitindo identificar processos de neovascularização, oclusões vasculares ou tumores.
- **Análises Laboratoriais:** Devem ser direcionadas mediante a suspeita etiológica (marcadores inflamatórios e infecciosos; perfil de coagulação; hemoculturas e colheita de humor vítreo ou humor aquoso).

CONCLUSÃO

Em suma, é fundamental reconhecer que a opacidade vítrea não se deve exclusivamente ao HV, existindo outras causas potenciais, como processos infecciosos/inflamatórios, neoplásicos e/ou degenerativos.

A identificação correta destas entidades baseia-se essencialmente na integração cuidada do contexto clínico do doente, associada a uma interpretação dinâmica dos achados da ecografia modo B. Esta abordagem revela-se de extrema importância, dado que algumas destas condições podem constituir ameaças significativas para a função visual (p.e. endoftalmite), obrigando a gestão e intervenção atempadas. Já outras condições (p.e. hialose asteroide) têm um curso mais benigno e crónico, permitindo uma abordagem conservadora e monitorização clínica.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Ophthalmology, ed. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*. BCSC 2022–2023. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2022.
2. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, et al. Vitreous hemorrhage – Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Jan;71(1):28–38.
3. Jena S, Tripathy K. Vitreous hemorrhage. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Updated 2023 Aug 25. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK559131/>
4. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997 Jul-Aug;42(1):3–39.
6. Mitchell P, Wang MY, Wang JJ. Asteroid hyalosis in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2003 Dec;10(5):331–5.
7. Das AV, Kadam Y, Tyagi M. Clinical Profile and Demographic Distribution of Synchysis Scintillans: An Electronic Medical Record-Driven Big Data Analytics From an Eye Care Network in India. *Cureus*. 2022 Jun 16;14(6):e25982.
8. Araujo I, Coupland SE. Primary Vitreoretinal Lymphoma -- A Review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017 May-Jun;6(3):283–289.
9. Damato EM, Damato BE. Detection and time to treatment of uveal melanoma in the United Kingdom: an evaluation of 2,384 patients. *Ophthalmology*. 2012 Aug;119(8):1582–9.
10. Aironi VD, Gandage SG. Pictorial essay: B-scan ultrasonography in ocular abnormalities. *Indian J Radiol Imaging*. 2009 Apr-Jun;19(2):109–15.

QUAL A ABORDAGEM NÃO CIRÚRGICA DO DOENTE COM HEMOVÍTREO?

Madalena Sousa Gonçalves, Florence Aerts, Belmira Beltran

O hemovítreo é uma condição oftalmológica que requer uma abordagem terapêutica individualizada, considerando a etiologia e as comorbilidades oculares associadas. A gestão clínica destes doentes inclui:

Observação

A observação com vigilância e indicação para repouso moderado, cabeceira elevada (45°) e reforço hídrico oral constituía, antes do advento da vitrectomia moderna, a única abordagem disponível. Esta medida permite que a hemorragia se deposite na região inferior da cavidade vítrea, libertando o eixo visual e favorecendo uma melhor acuidade visual, bem como o diagnóstico etiológico.¹ Atualmente, está principalmente indicada em doentes com hemovítreo unilateral e sem outras patologias oftalmológicas associadas, nomeadamente descolamento da retina ou doença vascular retiniana.¹ Recomenda-se, sempre que o hemovítreo não permitir a visualização do fundo ocular, a realização de ecografia bidimensional do olho. Na investigação etiológica e quando associado a sintomas prévios de descolamento posterior do vítreo, deve ser feito o estudo da retina periférica, assim que a transparência de meios o permitir, para exclusão de soluções de continuidade da retina. Nos casos de hemovítreo ligeiro a moderado, a resolução espontânea é frequente, razão pela qual esta abordagem continua a ser utilizada em determinados casos. Um estudo retrospectivo coreano que incluiu 60 olhos com hemovítreo não relacionado com retinopatia diabética e não traumático, verificou que não existia diferença na acuidade visual final entre doentes submetidos e não submetidos a vitrectomia.² Importa referir que, neste estudo, os doentes selecionados para abordagem conservadora apresentavam hemovítreos ligeiros, permitindo alguma visualização do fundo ocular,² resultando naturalmente num melhor resultado funcional. Deve ser tido em conta que a evolução prolongada do hemovítreo pode conduzir a complicações como descolamento de retina, vitreorretinopatia proliferativa e formação de membranas epirretinianas.^{3,2} Atualmente, não existe evidência científica que estabeleça um limite temporal para a vigilância do hemovítreo antes de se optar por uma abordagem cirúrgica, sendo esta uma decisão clínica baseada na evolução do quadro e da interface vítreo-retiniana.

Terapêutica LASER

A fotocoagulação LASER desempenha um papel essencial na prevenção de complicações neovasculares e deve ser iniciada assim que a visibilidade o permitir no caso de hemovítreo

associado a retinopatia de causa proliferativa, como na retinopatia diabética. No estudo *Diabetic Retinopathy Study (DRS)*, foi demonstrado que em retinopatias diabéticas proliferativas (RDP) com hemovítreo, a fotocoagulação da retina periférica estava associada a um menor risco de perda da acuidade visual (AV) severa (AV inferior a 5/200), permitindo prevenir episódios futuros de hemovítreo, interrompendo a proliferação fibrovascular, e travando a progressão de descolamentos de retina tracionais.³ Importa ainda referir que a presença de cicatrizes de fotocoagulação panretiniana (PRP) está associada a um menor risco de hemovítreo após vitrectomia via *pars plana*, pelo que, se a visualização o permitir, mesmo perante indicação cirúrgica, a PRP deve ser iniciada em contexto pré-operatório.³ Nos casos em que o hemovítreo se desenvolve no prazo de quatro semanas após o início da PRP, não se justifica a realização de fotocoagulação *fill-in* dado que poderá tratar-se apenas da consequência da contração da componente fibrótica e da regressão da componente vascular da RDP.³ A fotocoagulação LASER deve igualmente ser utilizada em casos de oclusão venosa da retina e vasculite retiniana associados a neovascularização (do disco óptico, da retina ou do segmento anterior).^{1,6,7} Segundo uma meta-análise publicada em 2022, que investigou as complicações neovasculares da doença de Eales, a fotocoagulação sectorial das áreas não perfundidas ou com neovascularização demonstrou reduzir a necessidade de vitrectomia futura.⁶ Relativamente às oclusões venosas, segundo as recomendações do EURETINA de 2019, a PRP está indicada a partir do momento em que se verifica neovascularização ou, na presença de zonas isquémicas, quando não é possível garantir um seguimento regular do doente.⁷

Terapêutica intravítrea anti-VEGF

A administração de fármacos intravítreos anti-VEGF em hemovítreos decorrentes de retinopatias com neovascularização tem como objetivo reduzir o estímulo angiogénico e extravasamento vascular durante o processo de absorção do hemovítreo.¹ No que respeita a doentes com RDP e hemovítreo, o protocolo N da DRCRnet que comparou a utilização de ranibizumab intravítreo *versus* solução salina intravítrea, concluiu que, às 16 semanas, o grupo tratado com ranibizumab apresentava maior probabilidade de completar a PRP sem necessidade de vitrectomia, menor recorrência de hemorragia e melhor acuidade visual, embora sem impacto na probabilidade de necessidade de vitrectomia *a posteriori*.^{3,5} O protocolo AB da DRCRnet, publicado em 2020, demonstrou que o uso de aflibercept intravítreo, em comparação com vitrectomia, em doentes com RDP e hemovítreo, apenas se demonstrou eficaz no controlo transitório da neovascularização, revelando-se ineficaz na resolução da tração neovascular vítrea, na absorção do hemovítreo e na melhoria da acuidade visual.⁵ Assim, considera-se que as injeções anti-VEGF poderão ser utilizadas em doentes com acesso limitado à vitrectomia ou que não sejam candidatos à cirurgia, devendo os riscos e benefícios ser discutidos com o doente.⁵ Está ainda recomendada a utilização de injeção anti-VEGF previamente à vitrectomia no caso de RDP (1-7 dias antes), sendo o efeito mais pronunciado entre o 3º e 4º dia, com o intuito de reduzir a proliferação fibrovascular, facilitar a dissecção das membranas e diminuir o risco de hemorragia intra e pós-operatória.¹⁻⁴ No que diz respeito às vasculites retinianas com neovascularização, como na doença de Eales, o papel dos anti-VEGF permanece controverso. Uma meta-análise conduzida por Chen Y. et al. concluiu que a terapêutica anti-VEGF reduzia a incidência de hemovítreo recorrente, mas

aumentava a probabilidade de descolamento de retina.⁶ Por fim, nas oclusões venosas com neovascularização da retina ou do disco óptico, de acordo com as *guidelines* do GER e do EU-RETINA, está indicada a utilização de anti-VEGF associada à PRP.⁷

REFERÊNCIAS

1. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, et al. Vitreous hemorrhage: causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(8):3013-27.
2. Lee Y, Kim JS. Visual outcome of nontraumatic dense vitreous hemorrhage in patients without diabetes: a single-center case series. *Korean J Ophthalmol*. 2024;38(1):22-30.
3. El Annan J, Carvounis PE. Current management of vitreous hemorrhage due to proliferative diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(2):141-53.
4. Grupo de Estudos de Retina de Portugal. Retinopatia diabética. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Oftalmologia; 2023.
5. Tan GS, Chakravarthy U, Wong TY. Anti-VEGF therapy or vitrectomy surgery for vitreous hemorrhage from proliferative diabetic retinopathy. *JAMA*. 2020;324(20):2071-9.
6. Zhao XY, Cheng SY, Zhang WF, et al. Clinical characteristics of Eales disease and the efficacy of different interventions for neovascular complications. *Retina*. 2022;42(6):1031-40.
7. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Gerendas BS, et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019;242(3):123-62.

COMO GERIR PERI-OPERATORIAMENTE OS FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS NA CIRURGIA DE SEGMENTO POSTERIOR?

Carlos Menezes, Carla Teixeira, Camile Lanzaro

A gestão de fármacos antitrombóticos no período perioperatório é um desafio, pois o risco trombótico associado à suspensão do fármaco deve ser contrabalançado com o risco hemorrágico da cirurgia, com a manutenção do mesmo. A existência de evidência, que guie a decisão clínica, escasseia no âmbito da cirurgia oftalmológica e na cirurgia vítreo-retiniana (VR), em particular.

Os doentes submetidos a cirurgia VR são idosos, com múltiplas comorbilidades e polimedicados, incluindo com antitrombóticos. A suspensão destes fármacos deve basear-se no princípio da avaliação “risco-benefício” ajustada a cada caso. Um estudo randomizado e duplamente cego demonstrou que a suspensão do ácido acetilsalicílico nos 7 dias pré-operatórios com a sua reintrodução ao 3º dia pós-operatório aumentou os eventos cardiovasculares *major* (9%vs.1,8%).^{1,2} Por outro lado, a morbilidade associada a hemorragias na cirurgia oftalmológica não é desprezível, principalmente na cirurgia VR. A hemorragia vítrea pode dificultar a cirurgia, ser persistente e obrigar a reintervenções, e a hemorragia sub-retiniana e coroideia podem causar descolamento de retina e hemorragia expulsiva, respetivamente.³

A Definição do Risco Cirúrgico

As diferentes *guidelines* de gestão peri-operatória dos antitrombóticos, assentam na definição do risco cirúrgico. Em oftalmologia, com exceção da cirurgia de catarata em que se recomenda a manutenção dos antiagregantes e anticoagulantes,³ escasseia a existência de evidência nível I, que defina o risco cirúrgico nas restantes cirurgias e, em particular, na cirurgia VR.⁴

As mais recentes *guidelines* da *European Society of Anaesthesiology and Intensive Care* (ESAIC) e da *European Society of Cardiology* (ESC) baseiam-se na divisão das cirurgias em 3 níveis de risco hemorrágico, que determinam diferentes abordagens: **risco *minor*** (muito raro), **risco *baixo*** (pouco frequente ou com baixo impacto clínico) e **risco *major*** (frequente ou com impacto clínico significativo).^{5,6} A cirurgia oftalmológica é considerada de risco baixo, com exceção da cirurgia de catarata e de glaucoma que são consideradas de risco *minor* e da cirurgia VR que é considerada de risco *major*.^{5,6} No entanto, outras classificações definem como cirurgias de alto risco hemorrágico a cirurgia de glaucoma, a blefaroplastia, a cirurgia pós-septal da órbita e a cirurgia VR.⁷

Em relação à **anestesia regional** utilizada na cirurgia VR, o bloqueio retrobulbar tem risco hemorrágico *major* e os **bloqueios peribulbar e subtenoniano** são considerados, pela Sociedade Portuguesa de Anestesiologia (SPA) e pela ESAIC, bloqueios superficiais e com **baixo risco** hemorrágico, pelo que não necessitam de suspensão de antiagregantes e anticoagulantes.^{8,9}

A cirurgia VR atual (vitrectomia via *pars plana* com microincisão) apresenta um perfil hemorrágico seguro.¹⁰⁻¹³ No único estudo prospetivo controlado e aleatorizado, foram avaliados 374 olhos submetidos a vitrectomia e indentação escleral e concluíram que não se verificou aumento do risco de hemorragia associado ao uso de antitrombóticos. Este estudo demonstrou, no entanto, uma taxa de hemorragia grave intra-operatória em 4% dos casos, associada à cirurgia clássica de descolamento da retina com drenagem transcleral.¹⁴ Uma revisão sistemática, sobre o uso de antitrombóticos na cirurgia VR, selecionou 22 artigos, segundo as diretrizes PRISMA.¹⁵ Devido à baixa evidência e heterogeneidade dos artigos, sugerem a manutenção destes fármacos em pacientes submetidos a vitrectomia e indentação escleral, por não aumentarem o risco de complicações hemorrágicas com necessidade de uma segunda cirurgia.¹⁵

Recomendações

As recomendações mais recentes da ESAIC⁶ e da ESC⁵ determinam diferentes abordagens dos antitrombóticos em função do risco hemorrágico cirúrgico:

1. Antiagregantes

Antiagregação em Monoterapia

Suspender antiagregação em monoterapia, se se tratar de uma cirurgia com risco *major*. Em doentes com síndrome coronária aguda (SCA) ou intervenções coronárias percutâneas (ICP) recentes, AVC recente ou doença arterial periférica grave, deve manter-se a antiagregação, independentemente do risco cirúrgico. Se o antiagregante for suspenso, deve ser reiniciado o mais breve possível (até 48 horas).

Dupla Antiagregação

Em doentes duplamente antiagregados, está recomendado continuar a antiagregação por, pelo menos, **6 meses após ICP eletiva e 12 meses após SCA**. Como tal, se cirurgia com risco *minor* ou baixo, deve manter-se a dupla antiagregação; se cirurgia com risco *major*, a decisão deve ser individualizada.

2. Anticoagulantes

As cirurgias programadas de doentes sob anticoagulantes com antecedentes de evento tromboembólico (AVC, embolismo sistémico ou tromboembolismo venoso) recente (<3 meses), devem ser adiadas.

Se a cirurgia for de risco *minor* ou baixo, devem-se manter os anticoagulantes orais (na varfarina é recomendado que o *International Normalised Ratio* (INR) esteja dentro do limite terapêutico e nos novos anticoagulantes orais (NOACs) é recomendado que o procedimento seja realizado 12-24 horas após a última toma).

Se a cirurgia for de risco *major*, deve-se avaliar o risco tromboembólico do doente: nos doentes com alto risco tromboembólico, a cirurgia deve ser adiada; na impossibilidade de adiar a cirurgia, está recomendada a suspensão do anticoagulante e iniciar *bridging* com heparina. Na ausência de alto risco embólico, os NOACs podem ser simplesmente suspensos. Estes doentes devem ter doseamento sérico recente da creatinina para cálculo da sua taxa de filtração glomerular e do tempo de interrupção dos NOACs, que pode ser superior a 72 horas na insuficiência renal.

A tabela 1 resume o manuseio peri-operatório dos doentes medicados com antiagregantes e anticoagulantes em monoterapia na cirurgia VR, segundo a ESC 2022 e ESAIC 2025, em que esteja indicada a suspensão do fármaco.

FÁRMACOS	CIRURGIA DA RETINA-VÍTREO
Ácido acetilsalicílico	7 dias (*)
Clopidogrel	5 dias
Prasugrel	7 dias
Ticagrelor	3-5 dias
Dabigatrano	48 horas, reinício $\geq 48-72h$ após cirurgia, considerar dose profilática de heparina no pós-operatório TFG ≥ 80 mL/min: $\geq 48h$ TFG 50-79 mL/min: $\geq 72h$ TFG 30-49 mL/min: $\geq 96h$ TFG <30 mL/min: sem indicação para uso
Apixabano	48 horas, reinício $\geq 48-72h$ após cirurgia, considerar dose profilática de heparina no pós-operatório TFG 15 a ≥ 80 mL/min: $\geq 48h$ TFG <15 mL/min: sem indicação para uso
Rivaroxabano/ Edoxabano	48 horas, reinício $\geq 48-72h$ após cirurgia, considerar dose profilática de heparina no pós-operatório TFG 15 a ≥ 80 mL/min: $\geq 48h$ TFG <15 mL/min: sem indicação para uso
Antagonistas da vitamina K	5 dias (INR $\leq 1,5$, reinício 12-24 h após procedimento)
Enoxaparina $\leq 40mg/dia$	12h (24h se TFG $< 30mL/min$)
Enoxaparina $> 40mg/dia$	24 horas (48 h se TFG $< 30mL/min$ ou anti-Xa ≤ 0.1 UI/ml)
Fondaparinux $\leq 2,5mg(dia)$	36 horas (72 h se TFG $< 50mL/min$)

Tabela 1. Tempo de suspensão dos fármacos antitrombóticos na cirurgia vítreo-retiniana, assumindo-a como sendo de alto risco hemorrágico de acordo os *guidelines* da ESC (2022) e ESAIC (2025).

(*) O ácido acetilsalicílico utilizado como profilaxia primária, embora não tenha indicação formal para suspensão em cirurgias de risco *minor* e baixo, pode nestes casos, como alternativa, ser suspenso por um período de 3 dias.

Em que ficamos?

Não pondo em causa as mais recentes *guidelines* da ESAIC e ESC, pensamos que a classificação da cirurgia VR como risco *major* peca por excesso, salvo os casos de cirurgia de descolamento com indentação associada a drenagem e em cirurgia de resolução de complicação hemorrágica prévia, particularmente no caso de descolamento coróideu persistente, principalmente se hemorrágico. Ainda assim, porque escasseiam estudos com qualidade para a orientação desta temática, pensamos que, **a cirurgia VR deve ser considerada como risco *major*, salvo em caso de cirurgia urgente ou *time-sensitive***, como é tão frequente na cirurgia do segmento posterior. Assim, nestes casos, a cirurgia pode ser realizada sob anticoagulantes e antiagregantes, se não for possível a sua suspensão pela condição clínica do paciente ou por falta de tempo ou, ainda, podem suspender-se os fármacos antitrombóticos por um período mais curto como preconizado para cirurgias de menor risco. Esta decisão deve, no entanto, ser partilhada e abordada num ponto de vista multidisciplinar.

REFERÊNCIAS

1. Kent TL, Custer PL. Bleeding complications in both anticoagulated and nonanticoagulated surgical patients. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2013;29:113-117.
2. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *European Heart Journal*. 2022;43.
3. Royal College of Ophthalmologists. Cataract Surgery Guidelines. *Eye*. 2010 Sep.
4. Garcia GA, Bair H, Kessler AL. Perioperative management of antithrombotic medications: An investigation into current V. S. ophthalmologic recommendations, *J Curr Ophthalmol*. 2021;33:182-8.
5. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *European Heart Journal*. 2022;43:3826-3924.
6. Preoperative assessment of adults undergoing elective noncardiac surgery. Updated guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC). *Eur J Anaesthesiol*. 2025;42:1-35.
7. Makuloluwa A K, Tiew S, Briggs M. Peri-operative management of ophthalmic patients on anti-thrombotic agents: a literature review. *Eye*. 2019 Jul;33(7):1044-1059.
8. Fonseca C, Alves J, Araújo F. Manuseio Peri-operatório dos doentes medicados com antiacoagulantes e antiagregantes plaquetários. *Rev Soc Port Anesthesiol*. 2014 Jul;23(3):364-387.
9. Kietabl S, Ferrandis R, Godier A et al. Regional anaesthesia in patients on antithrombotic drugs Joint ESAIC/ESRA guidelines. *Eur J Anaesthesiol*. 2022;39:100132.
10. Pérez-Argandoña E, Verdaguer J, Zacharías S, González R. Preo-perative intravitreal bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy patients undergoing vitrectomy - First update. *Medwave*. 2019 Jan 25;19(1):e7512.
11. Sousa DC, Leal I, Costa J, Vaz-Carneiro A. Analysis of the Cochrane Review: Anti-vascular Endothelial Growth Factor for Prevention of Postoperative Vitreous Cavity Hemorrhage after Vitrectomy for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;8:CD008214. *Acta Med Port*. 2017 Jul-Aug;30(7-8):513-516.
12. Dayani PN, Grand MG. Maintenance of warfarin anticoagulation for patients undergoing vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:1558-1565.
13. Fu AD, McDonald HR, Williams DF, et al. Anticoagulation with warfarin in vitreoretinal surgery. *Retina*. 2007;27: 290-295.
14. Leuermann P, et al. Risk Factors for Severe Bleeding Complications in Vitreoretinal Surgery and the Role of Antiplatelet or Anticoagulant Agents. *Ophthalmology Retina*. 2021 Aug;5(8):e23-e29.
15. Confalonieri F, Ferraro V, Di Maria A, Gaeta A, Vallejo-Garcia JL, Vinciguerra P, Lumi X, Petrovski G. Antiplatelets and Anticoagulants in Vitreoretinal Surgery: A Systematic Review. *Life*. 2023 Jun 9;13(6):1362.

COMO ABORDAR O HEMOVÍTREO NO DOENTE DIABÉTICO?

Maria Vivas, José Henriques, Carlos Marques Neves

Introdução

O hemovítreo é uma das manifestações mais frequentes e incapacitantes da retinopatia diabética proliferativa (RDP). Tradicionalmente, a conduta consistia numa fase inicial de observação, seguida de fotocoagulação panretiniana (PRP) e, apenas na ausência de resolução espontânea, vitrectomia via *pars plana* (VPP). Contudo, os resultados de estudos mais recentes vieram redefinir o momento ideal da intervenção cirúrgica. O conceito de *Very Early Vitrectomy* (VEV), ou vitrectomia muito precoce, tem-se consolidado como a abordagem mais eficaz, sobretudo em doentes com RDP e hemovítreo sem EMD, proporcionando melhor acuidade visual e estabilização prolongada da doença. Este subgrupo (doente diabético) deverá respeitar o mesmo racional da vitrectomia precoce no hemovítreo. Sendo o objetivo primário, a recuperação visual rápida, a prevenção de complicações associadas e a possibilidade de tratamento imediato. Todos estes parâmetros são *outcomes* mensuráveis em meta-análises, como a publicada por Confalonieri *et al.*¹

Fundamentação e Evidência Científica

O *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study* (DRVS) foi o primeiro estudo multicêntrico a avaliar o momento ideal da VPP em doentes diabéticos com hemovítreo recente, demonstrando que a cirurgia precoce (≤ 6 meses) resultava em melhor recuperação visual e menor risco de descolamento tracional da retina em doentes com diabetes tipo 1.² Com os avanços tecnológicos da cirurgia vítreo-retiniana, a VPP tornou-se um procedimento mais rápido, seguro e previsível, permitindo antecipar a intervenção. O estudo de Anguita *et al.*,³ confirmou que a VPP precoce (≤ 6 semanas) produz resultados significativamente superiores, nomeadamente melhor acuidade visual aos 12 meses e menor incidência de complicações graves, incluindo ausência de casos de descolamento tracional ou regmatógeno, se realizada cirurgia precoce ($p = 0,005$). Esses resultados reforçam que a intervenção neste intervalo (4–6 semanas após o diagnóstico) oferece os melhores resultados anatómicos e funcionais, além de limitar a progressão da neovascularização e prevenir recorrências hemorrágicas.

A evidência crescente de melhor acuidade visual funcional, menor taxa de complicações e maior satisfação reportada pelos doentes impulsiona o estudo do racional e provas desta atitude terapêutica, como descrito na análise de subgrupo do DRCR *Retina Network Protocol AB*,⁴ que comparou vitrectomia com PRP *versus* aflibercept como terapêuticas iniciais para hemovítreo associado a retinopatia diabética proliferativa.

Glassman *et al.*⁴ demonstraram que, embora não se tenha verificado diferença significativa na acuidade visual média ao longo das 24 semanas de seguimento, a vitrectomia permitiu uma recuperação visual mais rápida.

Mecanismos de Ação e Racional da Vitrectomia

A vitrectomia atua em múltiplos níveis fisiopatológicos na RDP. A remoção do vítreo opacificado restaura a transparência do meio ótico, permitindo avaliação direta da retina e realização de PRP completa numa única sessão. Simultaneamente, a remoção dos fatores tracionais e do reservatório vítreo de VEGF reduz a concentração intraocular de citocinas pró-angiogénicas e pró-edematosas, promovendo a oxigenação retiniana ("efeito aquário"). Segundo Stefánsson *et al.*⁵ o aumento da oxigenação retiniana pós-VPP induz vasoconstrição arteriolar e redução da pressão capilar, favorecendo a reabsorção do edema e apoptose dos neovasos. Assim, a VPP não atua apenas como tratamento da hemorragia vítrea, mas também como intervenção modificadora da história natural da RDP.

Vitrectomia versus PRP e ranibizumab: análise de custo-utilidade

O estudo de Lin *et al.*⁶ comparou a VPP precoce com PRP e injeções intravítreas de ranibizumab (IVR) em doentes com RDP sem EMD. Apesar de o custo inicial da PPV ser mais elevado, esta apresentou menor custo por QALY (*quality-adjusted life year*) a longo prazo, demonstrando superior custo-efetividade. Além disso, a PPV precoce reduz de forma significativa a carga de consultas, exames e retratamentos, resultando em menor custo global e maior eficiência quando comparada com IVR, que exige múltiplas injeções e acompanhamento intensivo.

Resultados Clínicos e Vantagens da Vitrectomia Muito Precoce

A VEV proporciona recuperação funcional rápida, estabilização anatômica prolongada e redução expressiva das complicações pós-operatórias, incluindo neovascularização recorrente, hemorragia tardia e glaucoma neovascular. A associação da PPV com PRP intraoperatória completa, e quando indicado, injeção pré-operatória de anti-VEGF, otimiza a técnica cirúrgica ao melhorar a dissecação das membranas fibrovasculares e o controlo hemostático intraoperatório. Essa estratégia reduz a inflamação pós-cirúrgica e protege a mácula dos efeitos térmicos da PRP, permitindo uma PRP com maior número de *spots* e por conseguinte com maior fluência (dose) do laser. Em conjunto, estas abordagens tornam a VEV (que é, nesta patologia, praticamente sempre associada a endofotocoagulação laser em padrão PRP) uma intervenção de ações combinadas e sinérgicas, de carácter modificador da doença, interrompendo o ciclo de isquemia-VEGF-neovascularização, conduzindo a uma recuperação funcional mais estável e duradoura e reduzindo a necessidade de reintervenções (Fig. 1).



Figura 1. Efeito da vitrectomia muito precoce na RDP.

CONCLUSÃO

A abordagem do hemovítreo no doente diabético deve basear-se numa estratégia precoce e proativa. Em casos de RDP com hemovítreo e sem EMD, a vitrectomia muito precoce ($\leq 4-6$ semanas após o diagnóstico) é o tratamento mais eficaz, seguro e custo-efetivo prevenindo complicações graves e potenciando a estabilização da doença de forma duradoura. O princípio *“Very Early Vitrectomy = as soon as possible after diagnosis”* deve ser adotado como novo paradigma na gestão da RDP com hemovítreo, sobretudo em doentes jovens com diabetes tipo 1, nos quais a rápida progressão para descolamento tracional exige intervenção imediata para preservar a visão. A VEV representa, assim, não apenas uma evolução técnica, mas uma mudança conceptual no tratamento da RDP — uma intervenção precoce, segura e definitiva, capaz de preservar a função visual e a qualidade de vida dos doentes diabéticos. A nosso ver, dada a história natural agressiva da RDP em doentes com DM1 e o racional da intervenção muito precoce que conhecemos, tanto na resolução como na modificação da história natural da RDP, a proposta de VEV na DM1 (mas também de tipo 2) deve ser ponderada de imediato, nomeadamente tendo em conta o estado do olho adelfo, a gravidade do hemovítreo e a segurança do procedimento.

REFERÊNCIAS

1. Confalonieri F, Barone G, Ferraro V, Ambrosini G, Gaeta A, Petrovski BÉ, Lumi X, Petrovski G, Di Maria A. Early versus Late Pars Plana Vitrectomy in Vitreous Hemorrhage: A Systematic Review. J Clin Med. 2023 Oct 20;12(20):6652.
2. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Two-year results of a randomized trial. Arch Ophthalmol. 1985;103(11):1644-1652.
3. Anguita R, Ferro Desideri L, Schwember P, Shah N, Ahmed S, Raharja A, Roth J, Sivaprasad S, Wickham L. Early Versus Delayed Vitrectomy for Vitreous Hemorrhage Secondary to Proliferative Diabetic Retinopathy. Am J Ophthalmol. 2025 Feb;270:237-244. doi: 10.1016/j.ajo.2024.10.019.
4. Glassman AR, Beaulieu WT, Maguire MG, et al. Visual Acuity, Vitreous Hemorrhage, and Other Ocular Outcomes After Vitrectomy vs Aflibercept for Vitreous Hemorrhage Due to Diabetic Retinopathy: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. JAMA Ophthalmol. 2021;139(7):725-733. doi:10.1001/jamaophthalmol.2021.1110
5. Stefánsson E. The therapeutic effect of oxygen in diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2006;25(2):95-109.
6. Lin J, Chang JS, Yannuzzi NA, Smiddy WE. Cost Evaluation of Early Vitrectomy versus Panretinal Photocoagulation and Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy. Ophthalmology. 2018 Sep;125(9):1393-1400.

POSSO TRATAR UM HEMOVÍTREO DIABÉTICO SÓ COM INJEÇÕES INTRAVÍTREAS?

Emanuel Sampaio Fernandes, Joaquim Prates Canelas, Victor Ágoas

A retinopatia diabética (RD) constitui uma das principais causas de perda visual em adultos em idade ativa. As causas mais comuns de perda de acuidade visual são o edema macular, o hemovítreo e o descolamento de retina tracional. O hemovítreo surge habitualmente no contexto da retinopatia diabética proliferativa (RDP) que é caracterizada pela formação de neovasos anómalos na retina, um processo estimulado pela hipóxia retiniana e pela libertação de mediadores angiogénicos, nomeadamente o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF).

Atualmente, o tratamento-padrão consiste na vitrectomia *via pars plana* (VPP), uma técnica cirúrgica que permite a remoção do sangue da cavidade vítrea e a realização de fotocoagulação panretiniana (PRP). Contudo, sendo um procedimento invasivo, a VPP envolve riscos e custos consideráveis.

Nas últimas duas décadas, a introdução de terapias intravítreas anti-VEGF revolucionou a abordagem da RDP e das suas complicações, oferecendo uma alternativa menos invasiva, com resultados promissores na redução da neovascularização e na reabsorção do hemovítreo.

Porquê Injeções Intravítreas de anti-VEGF?

O VEGF é um mediador-chave na patogénese da RDP. A hipoxia retiniana estimula a sua produção, promovendo a formação de neovasos frágeis e permeáveis. A rutura destes, provocam hemorragia para a cavidade vítrea, obscurecendo o eixo visual e impedindo a aplicação de fotocoagulação.

Os fármacos anti-VEGF, atuam neutralizando a ação deste fator, induzindo a regressão neovascular e estabilizando a retina.

O objetivo do tratamento é duplo: reduzir a atividade neovascular, prevenindo novas hemorragias; acelerar a reabsorção do hemovítreo, facilitando a aplicação precoce de PRP e evitando a necessidade de cirurgia.

Evidência Clínica sobre Anti-VEGF no Hemovítreo Diabético

Jonas *et al.* descreveram uma série de casos em que a administração de uma única injeção intravítrea de bevacizumab resultou na resolução completa do hemovítreo em 91% dos olhos, sem necessidade de vitrectomia adicional.¹

Estudos posteriores confirmaram estes resultados. Demir *et al.* demonstraram que a injeção de

bevacizumab antes da vitrectomia reduz significativamente a hemorragia intra e pós-operatória², enquanto Li e Sun observaram uma menor incidência de roturas retinianas iatrogénicas quando o fármaco era administrado uma semana antes da cirurgia.³

Em casos tratados exclusivamente com injeções, Alagöz *et al.* verificaram que o bevacizumab reduziu em metade a necessidade de cirurgia e aumentou a proporção de doentes em que foi possível realizar PRP precoce, sem comprometer a acuidade visual final.⁴

Mansour *et al.* estudaram o ziv-aflibercept, uma formulação estruturalmente semelhante ao aflibercept, em 27 olhos com hemovítreo diabético. Os autores verificaram melhoria da acuidade visual média e resolução do hemovítreo em 5 a 6 semanas, sem eventos adversos graves.⁵

Comparação entre Injeções Intravítreas e Vitrectomia

A vitrectomia continua a ser o tratamento de eleição para hemovítreos densos ou persistentes, especialmente na presença de descolamento tracional da retina. No entanto, estudos comparativos sugerem que os anti-VEGF podem oferecer resultados semelhantes em casos selecionados.

O ensaio DRCR *Retina Network* (Antoszyk *et al.*) comparou diretamente o aflibercept intravítreo com a vitrectomia associada a PRP em 205 doentes. Após 24 semanas, não se verificaram diferenças significativas na acuidade visual média entre os grupos, embora a recuperação fosse mais rápida no grupo cirúrgico. Aos dois anos, ambos os grupos apresentavam resultados visuais equivalentes.⁶

Uma meta-análise recente de Quiroz-Reyes *et al.* reforçou estas conclusões, apontando que a vitrectomia oferece melhor acuidade visual no primeiro mês e menor taxa de recorrência hemorrágica, mas que a médio prazo (seis meses) as diferenças entre vitrectomia e aflibercept desaparecem.⁶

Considerações Práticas e Critérios de Seleção

A escolha entre tratamento intravítreo e cirurgia deve ser individualizada, tendo em conta:

- Transparência dos meios oculares e densidade do hemovítreo;
- Presença de tração vítreo-retiniana ou descolamento associado;
- Capacidade de seguimento do doente para múltiplas injeções;
- Comorbilidades sistémicas, como nefropatia ou hipertensão, que possam aumentar o risco cirúrgico.

Nos casos em que o hemovítreo impede a PRP, uma ou mais injeções de anti-VEGF podem induzir regressão dos neovasos, permitindo posteriormente a aplicação do laser e evitando a necessidade de vitrectomia precoce.

CONCLUSÕES

As injeções intravítreas de agentes anti-VEGF consolidaram-se como uma opção terapêutica eficaz e menos invasiva para o tratamento do hemovítreo diabético.

Estas terapias permitem estabilizar a neovascularização, acelerar a reabsorção do sangue vítreo e, em muitos casos, evitar a cirurgia. Apesar disso, a vitrectomia mantém o seu papel fundamental nos casos de hemorragia densa, recorrente ou associada a tração vítrea.

A evidência disponível aponta para a necessidade de uma abordagem personalizada, que combine terapias farmacológicas e cirúrgicas conforme o perfil de cada doente. A decisão terapêutica poderá residir em protocolos combinados, em que a terapia anti-VEGF é usada como preparação para a cirurgia ou como manutenção após PRP ou VPP.

REFERÊNCIAS

1. Jonas JB, Libondi T, von Baltz S, Vossmerbaeumer U. Intravitreal bevacizumab for vitreous haemorrhage. *Acta Ophthalmol.* 2008;86:103-104.
2. Demir M, Oba E, Can E, et al. Effect of Bevacizumab Injection before Vitrectomy on Intravitreal Hemorrhage in Pseudophakic Patients with PDR. *Ophthalmol Eye Dis.* 2013;5:11-15.
3. Li CR, Sun SG, Hong W. Effect of intravitreal bevacizumab injection before vitrectomy on proliferative diabetic retinopathy. *Int J Ophthalmol.* 2010;3(3):261-263.
4. Alagöz C, Yıldırım Y, Kocamaz M, et al. Efficacy of intravitreal bevacizumab in vitreous hemorrhage of diabetic subjects. *Turk J Ophthalmol.* 2016;46:221-225.
5. Mansour AM, Ashraf M, El Jawhari KM et al. Intravitreal ziv-aflibercept in diabetic vitreous hemorrhage. *Int J Retina Vitreous.* 2020;6:2.
6. Antoszyk AN, Glassman AR, Beaulieu WT, et al. Effect of intravitreal aflibercept vs vitrectomy with PRP on visual acuity in PDR. *JAMA.* 2020;324:2383-2395.
7. Quiroz-Reyes MA, Quiroz-Gonzalez EA, Quiroz-Gonzalez MA, Lima-Gómez V. Vitrectomy vs aflibercept for dense diabetic vitreous hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *Clin Ophthalmol.* 2023;17:2359-2370.

QUAL A IMPORTÂNCIA DOS ANTI-VEGF NO PERIOPERATÓRIO DA VITRECTOMIA NO HEMOVÍTREO DIABÉTICO?

João Nobre Cardoso

INTRODUÇÃO

O hemovítreo por retinopatia diabética proliferativa (RDP) continua a ser uma causa frequente de baixa aguda da acuidade visual e uma indicação comum para vitrectomia via *pars plana* (VVPP).¹ A presença de neovasos friáveis e de membranas fibrovasculares torna a cirurgia tecnicamente exigente e aumenta o risco de hemorragia intra e pós-operatória, comprometendo o sucesso cirúrgico.

Fisiopatologia e Racional para o uso de anti-VEGF

O fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é um promotor central da neovascularização na RDP.^{2,3} A injeção intravítrea de anti-VEGF reduz rapidamente os níveis oculares de VEGF, promove a involução de neovasos e diminui a fragilidade e permeabilidade vascular. Estes efeitos podem ser benéficos se ocorrerem no pré-operatório, permitindo diminuir o risco de hemorragia durante a cirurgia, melhorando a visualização, possibilitando manobras cirúrgicas mais finas, cirurgias mais rápidas e reduzindo também a incidência de hemovítreo recorrente no pós-operatório.⁴⁻⁶ No entanto, existe o risco teórico do aumento de fenômenos de fibrose ou tração se o tempo entre a injeção de anti-VEGF e a cirurgia for demasiado longo (*switch* angio-fibrótico).⁷

Evidência clínica e principais estudos

Desde o primeiro relato de uso de anti-VEGF como adjuvante de uma vitrectomia, no tratamento de um descolamento de retina tracional num doente com RDP grave por Chen e Park em 2006,⁸ já foram publicadas múltiplas séries e ensaios que avaliaram este recurso, muitos deles ensaios randomizados e controlados. Mais recentemente, algumas metanálises e estudos de revisão sustentam o benefício do pré-tratamento com anti-VEGF no hemovítreo diabético:

- A metanálise de Zhao *et al.* ⁴ concluiu que o uso de anti-VEGF no pré-operatório facilita a cirurgia, melhora a reabilitação visual e reduz a incidência de hemovítreo recorrente
- Uma metanálise de Wang *et al.* ⁵ que incluiu 1806 olhos, concluiu que a injeção de anti-VEGF 6 a 14 dias antes da VVPP proporciona ganhos significativos na acuidade visual e redução do tempo cirúrgico. O uso de anti-VEGF fora deste intervalo também apresentou efeitos benéficos, mas num menor grau.

- A revisão Cochrane (2023)⁶ com 1914 olhos mostrou que o risco de hemovítreos precoces (<4 semanas) foi reduzido (evidência moderada) assim como de hemovítreos recorrentes tardios (>4 semanas) (evidência elevada). A necessidade de novas cirurgias e a necessidade de tamponamento com silicone também parecem diminuir com o uso de anti-VEGF, mas a evidência foi baixa. Concluiu-se também, com grau de evidência elevada, que existia diminuição de rasgaduras iatrogénicas com o uso de anti-VEGF.
- Estudos incluídos nas metanálises referidas avaliaram o *timing* ideal para a realização da injeção de anti-VEGF no perioperatório. Existe consenso por intervalos mais curtos (entre 5 e 14 dias, por vezes menos em casos urgentes), pois permitem involução significativas sem provocar fibrose excessiva e progressão do descolamento de retina tracional.⁴⁻⁶
- As complicações do uso de anti-VEGF pré-operatório são raras, sendo o principal risco a progressão de descolamento tracional quando existem intervalos grandes entre a administração do fármaco e a cirurgia.⁷
- Não há evidência clara da superioridade de um agente sobre outro, sendo que as doses recomendadas são idênticas às que se usam no tratamento do edema macular diabético.

CONCLUSÃO

Com base nos dados mais recentes, o uso perioperatório de anti-VEGF em doentes com hemovítreo diabético oferece vantagens demonstradas: redução da hemorragia intra-operatória, diminuição do tempo da cirurgia, menos hemovítreo precoce, melhor visibilidade cirúrgica e melhores resultados visuais. Comparado com outras estratégias adjuvantes, o uso de anti-VEGF é o mais estudado e tem demonstrado ser eficaz. O *timing* ideal situa-se entre 6 e 14 dias antes da vitrectomia, embora intervalos mais curtos também sejam úteis em casos urgentes. É essencial avaliar cada caso individualmente, considerando o estado fibrovascular, risco de tração, e assegurar que há capacidade de realizar a cirurgia num intervalo de tempo razoável.

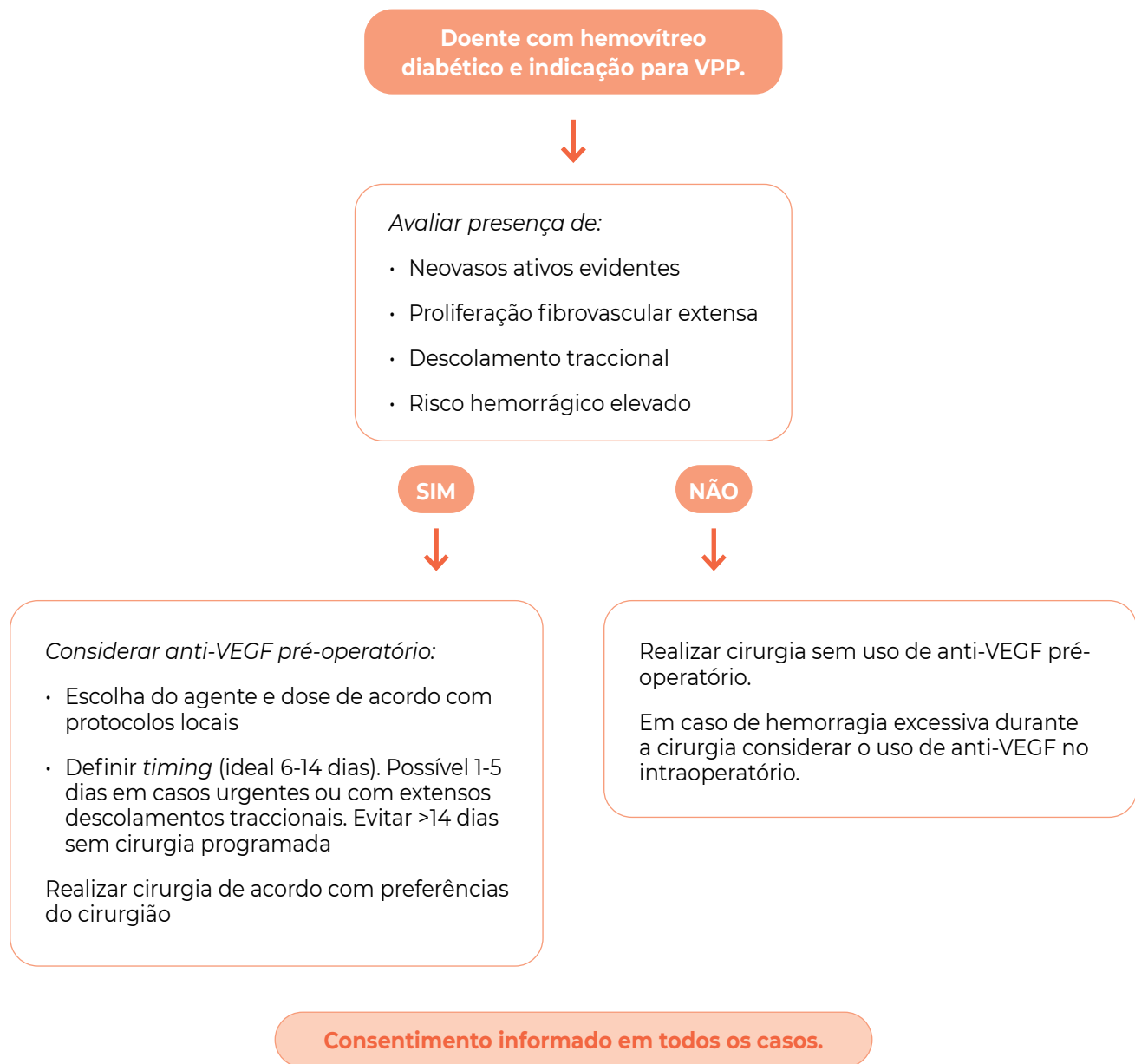


Figura 1. Fluxograma de decisão: uso perioperatório de antiVEGF na vitrectomia do hemovítreo diabético

REFERÊNCIAS

1. Patel NC, Hsieh YT, Yang CM, et al. Vitrectomy for diabetic retinopathy: A review of indications, techniques, outcomes, and complications. *Taiwan J Ophthalmol*. 2024 Jan 31;14(4):519-530. doi: 10.4103/tjo.TJO-D-23-00108.
2. Osaadon P, Fagan XJ, Lifshitz T, Levy J.. A review of anti-VEGF agents for proliferative diabetic retinopathy. *Eye (Lond)*. 2014 May;28(5):510-20. doi: 10.1038/eye.2014.13.
3. Bressler NM, Beaulieu WT, Bressler SB, et al. ANTI-VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR THERAPY AND RISK OF TRACTION RETINAL DETACHMENT IN EYES WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY: Pooled Analysis of Five DRCR Retina Network Randomized Clinical Trials. *Retina*. 2020 Jun;40(6):1021-1028. doi: 10.1097/IAE.0000000000002633.
4. Zhao XY, Xia S, Chen YX. Antivascular endothelial growth factor agents pretreatment before vitrectomy for complicated proliferative diabetic retinopathy: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Ophthalmol*. 2018 Aug;102(8):1077-1085. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311344.
5. Wang DY, Zhao XY, Zhang WF, et al. Perioperative anti-vascular endothelial growth factor agents treatment in patients undergoing vitrectomy for complicated proliferative diabetic retinopathy: a network meta-analysis. *Sci Rep*. 2020 Nov 3;10(1):18880. doi: 10.1038/s41598-020-75896-8.
6. Derveniz P, Derveniz N, Smith JM, Steel DH. Anti-vascular endothelial growth factors in combination with vitrectomy for complications of proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023, Issue 5. Art. No.: CD008214. doi: 10.1002/14651858.CD008214.pub4.
7. Russo A, Longo A, Avitabile T, et al. Incidence and Risk Factors for Tractional Macular Detachment after Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Agent Pretreatment before Vitrectomy for Complicated Proliferative Diabetic Retinopathy. *J Clin Med*. 2019 Nov 13;8(11):1960. doi: 10.3390/jcm8111960.
8. Chen E, Park CH. Use of intravitreal bevacizumab as a preoperative adjunct for tractional retinal detachment repair in severe proliferative diabetic retinopathy. *Retina*. 2006 Jul-Aug;26(6):699-700. doi: 10.1097/01.iae.0000225351.87205.69.

QUE PARTICULARIDADES EXISTEM NA VITRECTOMIA DE UM OLHO COM HEMOVÍTREO NÃO DIABÉTICO?

Madalena Sousa Gonçalves, Vanessa Lemos, João Nascimento

Atualmente, devido ao desenvolvimento da técnica cirúrgica com maior segurança e rapidez, aliado a vitréctomos de pequeno calibre 25 ou 27G de alta velocidade de corte (assim como tesouras, cânulas e a sonda de endolaser), a intervenção precoce¹ está associada a melhor recuperação visual e menor taxa de complicações. Não existe um consenso sobre indicações exatas e tempo ideal para a vitrectomia, sendo baseado na etiologia do hemovítreo ^{2,3} (HV), gravidade dos sintomas e risco de complicações. No caso de rasgadura da retina ou descolamento de retina, a vitrectomia mais imediata é preconizada para reduzir o risco de “mácula off”. No contexto de trauma ocular, o tempo de intervenção deve ser individualizado conforme o risco de proliferação vitreoretiniana e a integridade do globo ocular. No caso de retinopatia proliferativa, a tendência atual é favorecer a intervenção precoce (1-6 meses após diagnóstico de hemovítreo), nomeadamente em casos de HV persistente e que impede a realização de panfotocoagulação (PFC).

Há algumas particularidades em ter em conta quanto à técnica cirúrgica:

Cirurgia combinada

A facoemulsificação e implante de lente intraocular no contexto de HV, permite otimizar o número de idas ao hospital e bloco operatório, assim como a melhoria da transparência de meios para fundoscopia e terapêutica LASER. Está indicada principalmente em casos de catarata significativa ou com alta probabilidade de progredir após a vitrectomia, especialmente quando é necessário visualizar e aceder ao vítreo mais periférico e anterior. A facoemulsificação no HV é tecnicamente mais desafiante pela ausência do reflexo de fundo vermelho, que pode ser facilitado realizando primeiro vitrectomia *core*.

Vitrectomia via *pars plana*

1. Cânula de Infusão e Esclerotomias: A cânula de infusão deve ser visualizada na cavidade vítrea antes da infusão ser ligada. Se a visualização intra-vítrea da cânula de infusão não for possível devido a uma hemorragia vítrea densa e/ou muito arriscada (no caso de trauma ou descolamento coróideu), deve considerar-se inserir primeiro uma linha de infusão na câmara anterior (CA). Se a ultrassonografia pré-operatória demonstrar descolamento de retina ou hemorragia supracoroideia, devem-se posicionar as esclerotomias de acordo com avaliação pré-operatória de modo a evitar a entrada sub-retiniana ou supracoroideia.

2. ± Limpeza da Câmara Anterior: No caso de hifema, deve ser feita lavagem da CA com uma cânula com BSS ou com o vitréctomo através de uma paracentese.

3. Vitrectomia Core: Deve ser removido primeiro o HV central, permitindo uma vitrectomia segura em caso de descolamento de retina subjacente. É importante garantir o descolamento completo do vítreo posterior (DPV) assim que a visualização melhore. Manter sempre os instrumentos intraoculares na cavidade vítrea média por segurança até que a visualização melhore. Em doentes pseudofáquicos, a vitrectomia pode ser feita próxima à hialóide anterior (atrás da LIO). O uso de triamcinolona ou um corante vítreo (ex: BLutein DYE300) permite identificar o vítreo e realizar o DPV.

4. Vitrectomia Periférica: À medida que a visão central se torna mais nítida, a vitrectomia periférica pode ser realizada com maior segurança. A indentação escleral da periferia em 360° (sobretudo dos quadrantes inferiores) é necessária para permitir uma vitrectomia completa e encontrar soluções de continuidade/coágulos escondidos na base do vítreo. Caso esteja disponível o vitrectomo de 20000 cortes, podemos selecionar a opção retina móvel, cujos parâmetros com baixo vácuo (50-100 mmHg) permitem um *shave* da retina com baixa mobilidade desta estrutura, mesmo em rasgaduras gigantes, sem necessidade de PFCL. O tratamento dependerá da causa subjacente do HV:

- Neovascularização secundária a isquémia da retina: fotocoagulação na área de isquémia e/ou anti-VEGF. Em situações de isquémia muito marcada, o LASER poderá estender-se até à *pars plana* recorrendo a indentação escleral, de modo a minimizar a hemorragia pós-operatória e a síndrome de proliferação fibrovascular da hialóide anterior;
- Lesão regmatogénea: retinopexia LASER 360° ± crioterapia.
- Descolamento de retina regmatogéneo: vitrectomia, líquido pesado, troca líquido-ar, aspiração, retinopexia e endotamponamento;
- Hemorragia subretiniana: alteplase + SF6 ± anti-VEGF;
- Macroaneurisma arteriolar da retina: laser focal ± anti-VEGF.

5. Aspirar a hemorragia pré-retiniana: A inclinação da cânula de infusão permite direcionar o fluxo para onde pretendemos e assim limpar a zona de hemorragia pré-retiniana central. Com o vitrectomo ou com a ponta de extrusão passiva/ativa é possível aspirar o sangue que foi expelido da retina através da linha de infusão. A hemorragia intraocular pode ser controlada através da elevação da PIO (60 mmHg), uso da endodiatermia nos vasos com hemorragia ativa ou com LASER focal com aumento do tempo de exposição. O PFCL ou o ar pode tamponar (temporariamente) a hemorragia.

6. Troca completa fluído-ar: Frequentemente, uma pequena quantidade de hemorragia pré-retiniana residual pode ser aspirada durante este processo.

7. ± Endolaser: Deve-se: diminuir o zoom, o que permite aumentar o campo de visão; orientar as pontas curvas para baixo, longe do cristalino e perpendiculares à superfície da retina. No caso de defeitos regmatogéneos, aplicar 3 fileiras concêntricas em redor de cada solução de continuidade. No caso de fotocoagulação panretiniana/setorial, aplicar marcas circulares uniformes separadas por 1,5 vezes a largura da marca de laser. Evitar marcas totalmente brancas ou que façam um estalito para reduzir o risco de ruptura da membrana de Bruch com subsequente

neovascularização coroideia ou uma ruptura retiniana. Se isto ocorrer, deve aplicar-se laser com potência adequada em redor dessa marca. A retina periférica é mais fina e geralmente requer potência mais baixa. As definições típicas são: 150-400mW (potência) x 100-200ms (duração) x 200ms (intervalo). Se as marcas LASER não forem absorvidas por atrofia do EPR, deve-se aumentar a duração, e não a potência. Em fundos de olho extremamente claros (ex: albinismo ocular), a crioterapia pode ser necessária se a reação ao LASER for inadequada. O facto de o LASER não estar a marcar pode indicar a presença de fluido subretiniano, sendo de evitar aplicar LASER sobre retina ou coróide descoladas, pois aumenta o risco de ruptura. Em olhos afáquicos ou pseudofáquicos, deve considerar-se endolaser antes da troca fluído-ar, uma vez que a visualização pode deteriorar-se.

8. Tamponamento: Se não houver rasgadura/descolamento da retina e não houver foco de hemorragia ativo pode não ser necessário o uso de tamponamento. O uso de gás ou óleo de silicone pode ser considerado para prevenir hemorragias vítreas recorrentes ou em casos de rasgadura da retina ou descolamento da retina.

REFERÊNCIAS

1. Melamud A. et al. Early Vitrectomy for spontaneous, fundus-obscuring vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol. 2015 Nov; 160(5):1073-1077.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2015.07.025>
2. Shaikh N et al. Vitreous hemorrhage – causes, diagnosis and management. Indian J Ophthalmol 2023 Jan; 71 (1):28-38. https://doi.org/10.4103/ijio.IJO_928_22
3. Zhang T et al. Early vitrectomy for dense vitreous hemorrhage in adults with non-traumatic and non-diabetic retinopathy. J Int Med Res 2017 Dec; 45(6):2065-2071. <https://doi.org/10.1177/0300060517708942>
4. Wakabayashi T. et al. Vitrectomy for vitreous hemorrhage associated with. Retinal vein occlusion: visual outcomes, prognostic factors, and sequelae. Retina 2023. Sep 1; 43(9):1506-1513. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003839>
5. Pighin MS et al. Outcome of acute nontraumatic vitreous hemorrhage in healthy patients. Retina. 2020 Jan; 40(1):87-91. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002338>
6. Spraul CW et al. Vitreous Hemorrhage. Surv Ophthalmol. 1997 Jul-Aug; 42(1):3-39. [https://doi.org/10.1016/20039-6257\(97\)84041-6](https://doi.org/10.1016/20039-6257(97)84041-6)
7. Pollack JS et al, Small gauge vitrectomy: operative techniques. Curr Opin Ophthalmol. 2019 May; 30(3):159-164. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000568>
8. Manuchehri K et al. Vitreous haemorrhage in elderly patients: management and prevention. Drugs Aging. 2003; 20(9):655-61. <https://doi.org/10.2165/00002512-200320090-00003>

POSSO TRATAR HEMOVÍTREOS NÃO DIABÉTICOS COM INJEÇÕES INTRAVITREAS?

João Cabanas, Carolina Madeira

A abordagem do hemovítreo (HV) não diabético permanece controversa, dependendo sobretudo da etiologia subjacente. Tradicionalmente, as opções terapêuticas incluíam a vigilância do doente ou a vitrectomia via *pars plana* (VPP).¹ Nos últimos anos, a utilização das injeções intravítreas (IV) de anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) acrescentou uma dimensão terapêutica importante na abordagem do doente com HV não diabético, sobretudo nos casos em que a neovascularização está na génese do HV.

Qual o racional de utilizar anti-VEGF no tratamento do HV não diabético?

Em condições de isquemia retiniana o VEGF desempenha um papel central na formação de neovasos da retina e do disco óptico.² Estes neovasos apresentam anomalias estruturais, nomeadamente ao nível das *tight junctions* e do suporte pericítico, o que os torna frágeis e propensos a rotura, com consequente HV. Os agentes anti-VEGF ligam-se às isoformas do VEGF, inibindo a atividade neovascular, promovendo a regressão dos neovasos e reduzindo o risco de hemorragia recorrente ou persistente.¹

Em que casos posso utilizar as injeções IV de anti-VEGF para tratar HV não diabético?

A literatura é escassa em relação às indicações e eficácia das injeções IV de anti-VEGF no tratamento do HV não diabético. No entanto, a sua utilização deve ficar reservada para casos em que a etiologia do HV se relacione com a formação de neovasos.¹ Não se recomenda a utilização de anti-VEGF como terapêutica única, mas sim como adjuvante da fotocoagulação laser pan-retiniana (PRP), por duas razões: em primeiro lugar, os anti-VEGF apresentam duração de ação limitada, ao contrário da PRP; em segundo lugar, o seu uso isolado associa-se a um maior risco de descolamento de retina (DR) tracional.³⁻⁷

As oclusões venosas são uma das principais causas de HV não diabético. Os anti-VEGF podem ser utilizados nestes casos, mas sempre em associação com a PRP. Vários estudos mostraram que estes doentes, mesmo sob terapêutica anti-VEGF, podem desenvolver complicações neovasculares.^{3,6,8}

Cai *et al.* publicaram uma série de casos de HV secundário à retinopatia falciforme tratados com bevacizumab. Em todos os casos, houve melhoria/resolução do HV e regressão parcial dos *sea fan*, sem aumento significativo da taxa de complicações.⁹

As vasculites isquémicas também podem cursar com neovascularização. Ao contrário das vasculites associadas à tuberculose, nas vasculites secundárias ao lúpus eritematoso sistémico (LES) e à síndrome antifosfolipídica há habitualmente uma menor taxa de regressão dos neovasos após a PRP.⁵ Kurup *et al.* publicaram o caso de uma doente com LES e HV persistente e denso após PRP que foi tratada com injeção IV de bevacizumab, com resolução quase completa do HV e melhoria da AV.⁴ Os anti-VEGF nestes doentes devem ser utilizados com cautela, uma vez que existem alguns relatos de agravamento da isquemia retiniana após a realização de injeção IV de anti-VEGF.⁵

Na doença de Eales o uso de anti-VEGF pode ser considerado em casos selecionados, mas deve ser utilizado com cautela e monitorização rigorosa devido ao risco aumentado de DR tracional.¹⁰

Existem também casos descritos de HV não diabéticos tratados com anti-VEGF, em que a hemorragia não é atribuída à presença de neovasos, nomeadamente na vasculopatia polipoide da coroideia/degenerescência macular da idade ou em casos de rotura de macroaneurismas retinianos.¹¹ No entanto, o uso de anti-VEGF nestes casos é controverso, uma vez que o HV pode dificultar o diagnóstico da patologia de base, a deteção de hemorragias subretinianas concomitantes e a monitorização da resposta ao tratamento.

Quais as vantagens de utilizar Injeções IV de anti-VEGF no tratamento do HV não diabético?

- A utilização de anti-VEGF pode reduzir o HV, permitindo uma melhor visualização do fundo ocular e, assim, possibilitar o início/continuação da PRP.
- As injeções IV de anti-VEGF podem servir como *bridging therapy*, ou seja, em casos graves como o de doentes com HV e neovasos da íris permite controlar rapidamente a neovascularização até que o tratamento definitivo, como a VPP e/ou a PRP, possa ser realizado.
- Em doentes com risco anestésico elevado pode ser uma alternativa terapêutica mais segura e menos invasiva que a VPP.

Quais os doentes com HV não diabético que não posso tratar com injeções IV de anti-VEGF?

Todos os doentes com HV denso e com etiologia desconhecida ou história de trauma. A principal causa de HV não diabético é o descolamento posterior do vítreo com ou sem rasgadura de retina. Atendendo a que a ecografia modo B tem uma sensibilidade baixa na deteção de rasgaduras, e que uma percentagem significativa destes doentes têm concomitantemente rasgaduras/DR, estes casos, provavelmente, beneficiam de VPP precoce.¹²

Quais os riscos de tratar doentes com HV não diabético com anti-VEGF?

Os principais riscos são o desenvolvimento de DR tracional, membranas epirretinianas e a recorrência do HV.^{1,13}

REFERÊNCIAS

1. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, et al. Vitreous hemorrhage - Causes, diagnosis, and management. *Indian J of Ophthalmol*. 2023 Jan;71(1):28-38.
2. Campochiaro PA, Akhlaq A. Sustained suppression of VEGF for treatment of retinal/choroidal vascular diseases. *Prog Retin Eye Res*. 2021 Jul;83:100921.
3. Hunt A, Nguyen V, Bhandari S, Ponsioen T, McAllister IL, Arnold J, et al. Central Retinal Vein Occlusion 36-Month Outcomes with Anti-VEGF: The Fight Retinal Blindness! Registry. *Ophthalmol Retina*. 2023 Apr;7(4):338-345.
4. Kurup S, Lew J, Byrnes G, Yeh S, Nussenblatt R, Levy-Clarke G. Therapeutic efficacy of intravitreal bevacizumab on posterior uveitis complicated by neovascularization. *Acta Ophthalmol*. 2009 May;87(3):349-352.
5. Talat L, Lightman S, Tomkins-Netzer O. Ischemic retinal vasculitis and its management. *J Ophthalmol*. 2014;2014:197675.
6. Brown DM, Wykoff CC, Wong TP, Mariani AF, Croft DE, Schuetzle KL. Ranibizumab in preproliferative (ischemic) central retinal vein occlusion: the rubeosis anti-VEGF (RAVE) trial. *Retina*. 2014 Sep;34(9):1728-1735.
7. Bromeo AJ, Veloso A, Lerit SJ, Gomez MC. Tractional retinal detachment ('crunch' phenomenon) from intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injection in central retinal vein occlusion. *BMJ Case Rep*. 2021 Apr 28;14(4):e240506.
8. Lally DR, DeCroos FC, Khuthaila M, Alshareef R, Ho AC, Regillo CD, et al. Neovascular Events In Eyes With Central Retinal Vein Occlusion (CRVO) Undergoing Intravitreal Bevacizumab Or Ranibizumab Therapy. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2012;53(14):872.
9. Cai CX, Linz MQ, Scott AW. Intravitreal Bevacizumab for Proliferative Sickle Retinopathy: A Case Series. *Journal of Vitreo Retinal Diseases*. 2018;2(1):32-38.
10. 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 May;31(5):866-870.
11. Lam SS, Shahlaee A, Salabati M, Klufas MA. Clinical Outcomes of Retinal Arterial Macroaneurysms With Vitreous Hemorrhage Treated With Observation, Antivascular Endothelial Growth Factor Intravitreal Injections, or Pars Plana Vitrectomy. *J Vitreoretin Dis*. 2023 Oct 3;7(6):483-489.
12. Strand E, Meshkin RS, Hoyek S, Miller JB, Patel NA. Nondiabetic Vitreous Hemorrhage: A Review of Management Strategy and Outcomes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2024 Nov;55(11):660-667.
13. Confalonieri F, Barone G, Ferraro V, Ambrosini G, Gaeta A, Petrovski BE, et al. Early versus Late Pars Plana Vitrectomy in Vitreous Hemorrhage: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2023 Oct 20;12(20).

QUAL A ABORDAGEM CLÍNICA DO DOENTE COM HEMOVÍTREO EM IDADE PEDIÁTRICA?

Tomás Reis da Costa, Susana Teixeira

O hemovítreo em idade pediátrica é uma patologia rara e a literatura referente à sua epidemiologia e abordagem é escassa.^{1,2} A etiologia, fisiopatologia, apresentação e consequências diferem significativamente do adulto.

As causas de hemovítreo em idade pediátrica já foram detalhadas noutro capítulo deste livro. Contudo, importa referir que, ao contrário do adulto, a causa mais frequente é o trauma contuso e penetrante, responsável por dois terços a três quartos dos casos.¹⁻³ Este dado torna-se particularmente relevante nos bebés e crianças pequenas, grupo etário onde o trauma não acidental (maus tratos) deve sempre ser considerado.⁴ O hemovítreo espontâneo é menos frequente, podendo surgir em contexto de patologia vitreoretiniana congénita e do desenvolvimento (Fig. 1-3), tumores oculares, vasculite e doenças hematológicas.^{1,3,5}

Apresentação

Ao contrário do adulto, a diminuição da acuidade visual em crianças pequenas pode não ser evidente. Assim, em crianças pequenas (0-3 anos) a presença de estrabismo, nistagmo ou alterações comportamentais podem ser a única manifestação.^{1,5}



Figura 1. Hemovítreo do olho direito de um bebé diagnosticado aos 3 meses de idade.



Figura 2. Retinografia 3 meses depois, após reabsorção do hemovítreo com persistência do vítreo hiperplásico primário posterior.



Figura 3. Angiografia fluoresceínica da lesão.

A idade de apresentação é também relevante, uma vez que, apesar do trauma ser a causa mais frequente de hemovítreo em idade pediátrica, em crianças com menos 4 anos predomina o hemovítreo espontâneo.^{3,6} Mesmo assim, na ausência de história de trauma, é essencial considerar a hipótese de maus tratos.

O hemovítreo bilateral é menos comum, representando 6-9,5% dos casos,^{1,3} contudo a sua presença deve fazer suspeitar de maus tratos.⁴ Em séries ocidentais, o *abusive head trauma* pode representar cerca de metade dos casos.¹ Contudo, as causas sistémicas, nomeadamente vasculites e doenças hematológicas, são também uma causa frequente de hemovítreo bilateral.⁶

Avaliação da criança com hemovítreo

A história clínica deve ser detalhada. Nos casos de trauma, deve incluir o mecanismo e *timing* do ocorrido. Incongruências na história, mecanismo de trauma não concordante com exame objetivo ou inconsistente com o estadio de desenvolvimento da criança e atraso na procura de cuidados de saúde devem fazer suspeitar de maus tratos.^{4,7} Devem ser pesquisados antecedentes oftalmológicos, nomeadamente vitreoretinopatias congénitas e história de retinopatia da prematuridade (ROP). A ROP ativa é uma causa de hemovítreo no período perinatal, mas a reativação tardia de ROP é também uma causa descrita de hemovítreo espontâneo na criança,¹ particularmente nos casos de persistência de zona avascular extensa, ROP agressiva e tratamento com anti-VEGF em monoterapia.^{8,9}

Paralelamente, devem ser questionados antecedentes de patologia sistémica com coagulopatia, nomeadamente doenças hemato-oncológicas e discrasias hemorrágicas hereditárias e adquiridas. Nas crianças mais velhas e adolescentes, a neovascularização associada à drepanocitose e à diabetes mellitus tipo 1 devem ser consideradas.^{5,10} De igual modo, a revisão de sistemas pode revelar sinais e sintomas de doença sistémica não diagnosticada.

O exame oftalmológico deve ser completo e incluir, dentro do possível, a observação do fundo ocular de ambos os olhos sob midríase, bem como a sua documentação. Quando a fundoscopia é possível, a presença concomitante de esquisis macular, pregas retinianas e hemorragias retinianas com extensão até à periferia em diferentes camadas da retina é altamente sugestiva de trauma abusivo.⁴ Sempre que possível, a acuidade visual deve ser medida para permitir acompanhar a evolução do quadro.

Investigação adicional

A avaliação analítica está indicada nos casos de hemovítreo espontâneo perante suspeita de causa sistémica ou quando a causa não é conhecida, com o objetivo de identificar ou excluir coagulopatia.⁵ A avaliação inicial recomendada inclui o hemograma, tempo de protrombina (PT) e tempo parcial de tromboplastina ativada (aPTT).^{4,11} De referir que estes não são sensíveis para deficiência de fator XIII e doença de von Willebrand.¹¹

A ecografia oftálmica está indicada sempre que o hemovítreo impeça a visualização adequada do fundo ocular. O descolamento de retina associado é raro mas sugere etiologia traumática, ainda que possa acompanhar outras causas de hemovítreo (ex: FEVR, *retinosquiasis* congénita).¹² Esta modalidade de imagem pode também excluir a presença de tumores intraoculares.

A realização de TC de crânio não está indicada por rotina e está reservada a casos de suspeita de maus-tratos, para identificar e documentar outros sinais de trauma, e na presença de sinais e sintomas neurológicos.^{4,7}

Abordagem

Não existem recomendações formais para a abordagem do hemovítreo em idade pediátrica. A maioria das recomendações baseiam-se em séries retrospectivas ou são extrapoladas do hemovítreo do adulto.

A abordagem pode ser cirúrgica, através da vitrectomia, ou conservadora com vigilância ativa. Em etiologias específicas, como é o caso da ROP, a laserterapia pode ser utilizada.^{1,3,5} A proporção de casos submetidos a vitrectomia é variável entre séries, mas pode ultrapassar os 50%.^{1,3,5} A VPP associa-se a melhoria da acuidade visual em várias séries de casos,^{13,14} mas não existem estudos controlados que permitam comparar com uma atitude conservadora.

A escolha da melhor abordagem é individualizada e tem em conta a etiologia, bilateralidade, a idade e o risco de desenvolver ambliopia. O hemovítreo é uma causa reconhecida de ambliopia de privação sendo o risco maior nos primeiros anos de vida e quando o hemovítreo é unilateral.¹⁵ A abordagem conservadora pode ser utilizada nos casos de hemovítreo pouco denso sem evidência de outra patologia retiniana e baixo risco de ambliopia. Por outro lado, a vitrectomia está indicada nos casos de hemovítreo denso pré-macular que não melhora, perante risco elevado de desenvolvimento de ambliopia ou perante descolamento de retina associado. Quando o hemovítreo é bilateral, seja traumático ou espontâneo, a proporção de casos operados é menor.⁶

Vitrectomia

A vitrectomia em idade pediátrica apresenta desafios próprios e riscos que devem pesar na decisão cirúrgica. É desejável manter o cristalino para preservar a acomodação, mas o seu volume relativo muito maior que no adulto e a imaturidade da *pars plana* que ainda não está desenvolvida colocam risco de trauma lenticular com indução de catarata ou lesão retiniana aquando da realização das esclerotomias,^{13,16} que frequentemente requerem sutura no final da cirurgia a fim de prevenir hipotonia no pós-operatório.^{16,17} Nos bebés, a *pars plana* ainda não está desenvolvida, pelo que uma abordagem via *pars plicata* é frequentemente necessária, com maior risco de hemorragia, trauma lenticular e lesão retiniana.¹⁶ Na idade pediátrica fortes adesões vitreoretinianas aumentam o risco de indução de lesões iatrogénicas da retina durante a vitrectomia podendo originar descolamentos da retina difíceis de resolver.¹³ Sendo assim qualquer abordagem cirúrgica deverá ser cuidadosamente planeada e a técnica cirúrgica adaptada a cada grupo etário.

REFERÊNCIAS

1. Spirn MJ, Lynn MJ, Hubbard GB. Vitreous Hemorrhage in Children. *Ophthalmology*. 2006;113(5):848-852. doi:10.1016/j.ophttha.2005.12.027
2. LEE JUYEUN, KIM K, BAE K. Contemporary Patterns and Underlying Causes of Vitrectomy in Pediatric and Adolescent Patients: A Nationwide, Population-Based Analysis. *Am J Ophthalmol*. 2024;261:28-35. doi:10.1016/j.ajo.2024.01.002
3. Rishi P, Rishi E, Gupta A, Swaminathan M, Chhablani J. Vitreous hemorrhage in children and adolescents in India. *Journal of AAPOS*. 2013;17(1):64-69. doi:10.1016/j.jaapos.2012.10.013
4. Narang SK, Haney S, Duhaime AC, et al. Abusive Head Trauma in Infants and Children: Technical Report. *Pediatrics*. 2025;155(3). doi:10.1542/PEDS.2024-070457
5. Sudhalkar A, Chhablani J, Jalali S, Mathai A, Pathengay A. Spontaneous vitreous hemorrhage in children. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(6). doi:10.1016/j.ajo.2013.05.042
6. Sudhalkar A, Chhablani J, Rani PK, Jalali S, Balakrishnan D, Tyagi M. Bilateral Vitreous Hemorrhage in Children: Clinical Features and Outcomes. *J Ophthalmic Vis Res*. 2015;10(2):139. doi:10.4103/2008-322X.163769
7. Christian CW, Levin A V. The Eye Examination in the Evaluation of Child Abuse. *Pediatrics*. 2018;142(2). doi:10.1542/PEDS.2018-1411
8. Kumawat D, Kandasamy S, Chandra P. Reactivation of retinopathy of prematurity after anti-VEGF treatment: a review. *Br J Ophthalmol*. Published online 2025. doi:10.1136/BJO-2025-327597
9. Ruth A, Hutchinson AK, Baker Hubbard G. Late vitreous hemorrhage in patients with regressed retinopathy of prematurity. *Journal of AAPOS*. 2008;12(2):181-185. doi:10.1016/j.jaapos.2007.09.008
10. Yates AM, Aygun B, Nuss R, et al. Health Supervision for Children and Adolescents With Sickle Cell Disease: Clinical Report. *Pediatrics*. 2024;154(2). doi:10.1542/PEDS.2024-066842
11. Anderst J, Carpenter SL, Abshire TC, et al. Evaluation for Bleeding Disorders in Suspected Child Abuse. *Pediatrics*. 2022;150(4). doi:10.1542/PEDS.2022-059276
12. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, et al. Vitreous hemorrhage - Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(1):28-38. doi:10.4103/IJO.IJO_928_22
13. Capone A. Lens-sparing vitreous surgery for infantile amblyogenic vitreous hemorrhage. *Retina*. 2003;23(6):792-795. doi:10.1097/00006982-200312000-00008
14. Sayman Muslubas I, Karacorlu M, Hocaoglu M, Ersoz MG, Arf S. Anatomical and functional outcomes following vitrectomy for dense vitreous hemorrhage related to Terson syndrome in children. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(3):503-510. doi:10.1007/S00417-017-3887-3
15. Cruz OA, Repka MX, Hercinovic A, et al. Amblyopia Preferred Practice Pattern. *Ophthalmology*. 2022;130(3):P136. doi:10.1016/J.OPHTHA.2022.11.003
16. Gonzales CR, Singh S, Schwartz SD. 25-Gauge vitrectomy for paediatric vitreoretinal conditions. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(6):787-790. doi:10.1136/BJO.2008.155655
17. Ung C, Yonekawa Y, Chung MM, et al. 27-GAUGE PARS PLANA/PLICATA VITRECTOMY FOR PEDIATRIC VITREORETINAL SURGERY. *Retina*. 2023;43(2):238-242. doi:10.1097/IAE.0000000000003662

COMO ABORDAR O HEMOVÍTREO PÓS TRAUMÁTICO ?

Nuno Pinto Ferreira, Susana Duarte, Vasco Lobo, Manuel Falcão

INTRODUÇÃO

O hemovítreo (HV) secundário a trauma ocular constitui uma das urgências mais frequentes em oftalmologia, estando presente em cerca de 20–30% dos traumas oculares agudos.¹ Em traumatismos contusos, o HV resulta de rasgaduras da retina (RR) periféricas ou da avulsão da base do vítreo por forças tangenciais, enquanto que em traumatismos penetrantes decorre da rotura direta dos vasos intraoculares. A acumulação de sangue na cavidade vítrea pode ocultar lesões graves como descolamento da retina (DR).²

Características Clínicas e Diagnóstico

Na avaliação do trauma ocular, é indispensável recorrer a uma classificação padronizada e a uma estratificação prognóstica. A *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT) padroniza a nomenclatura do trauma ocular,³ distinguindo lesões de globo aberto (penetrante, perfurante, com ou sem corpo estranho intraocular) das lesões de globo fechado (contusão, laceração). O *Ocular Trauma Score* (OTS) estima o prognóstico visual após o trauma, considerando parâmetros como a acuidade visual (AV), o tipo de lesão, a presença de HV, endoftalmite, DR e o envolvimento do nervo óptico.⁴

Clinicamente, os doentes com HV podem apresentar diminuição da AV, miodesópsias ou fotópsias. A avaliação inicial deve incluir biomicroscopia do segmento anterior, tonometria e fundoscopia. Em casos de HV ligeiro observa-se sangue em suspensão no vítreo; nos casos de HV denso, a fundoscopia não é possível. Nestes casos, a ecografia oftálmica modo-B é o exame de eleição para detetar lesões ocultas, nomeadamente DR, RR ou corpos estranhos intraoculares, sendo a reavaliação seriada indispensável para monitorizar a evolução (Fig. 1-3).^{5,6} A TAC da órbita está indicada quando existe suspeita de corpo estranho intraocular metálico. O OCT tem utilidade limitada na fase aguda, mas torna-se fundamental quando a hemorragia é reabsorvida, permitindo avaliar a mácula e sequelas pós trauma.

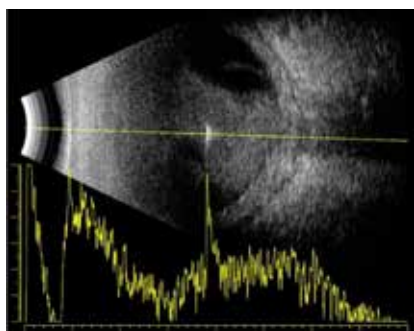


Figura 1. Ecografia a demonstrar hemovítreo denso com corpo estranho intraocular. (Fotografia cedida pelo Serviço de Oftalmologia da Unidade Local de Saúde de Santa Maria)

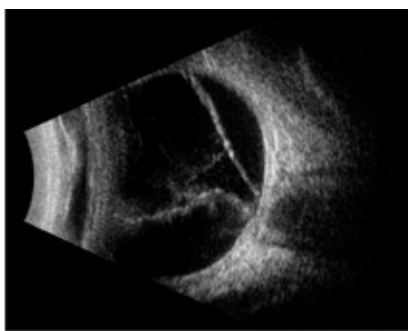


Figura 2. Ecografia a demonstrar hemovítreo com descolamento de retina. (Fotografia cedida pelo Serviço de Oftalmologia da Unidade Local de Saúde de Santa Maria)

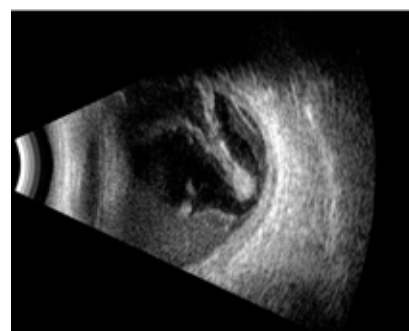


Figura 3. Ecografia a demonstrar hemovítreo com formação de proliferação vítreo-retiniana. (Fotografia cedida pelo Serviço de Oftalmologia da Unidade Local de Saúde de Santa Maria)

Complicações

As complicações do HV traumático incluem proliferação vitreoretiniana (PVR), glaucoma secundário, catarata traumática, atrofia do nervo ótico e hemossiderose *bulbi*.

Tratamento

Nos casos ligeiros, sem lesão estrutural, é aceitável uma abordagem expectante, com terapêutica anti-inflamatória e cicloplegia, monitorização da pressão intraocular e ecografias seriadas, uma vez que uma proporção considerável resolve espontaneamente.⁶ As medidas conservadoras incluem repouso em decúbito dorsal com elevação da cabeceira, proteção ocular e suspensão temporária da terapêutica anticoagulante (quando clinicamente possível). Contudo, hemorragias densas, persistentes ou associadas a lesões retinianas justificam intervenção cirúrgica, estando indicada a vitrectomia *via pars plana* (VPP).

O momento ideal para a vitrectomia permanece controverso. Kuhn *et al.* defendem a abordagem de reconstrução primária abrangente, com VPP imediata em traumatismos graves com alto risco de PVR.⁷ No entanto, a maioria da evidência atual sugere melhores resultados anatómicos e funcionais quando a cirurgia é realizada entre o 8.º e o 14.º dia após o trauma.^{8,9} Intervenções precoces (1.º–7.º dia) podem estar indicadas em casos selecionados, mas associam-se a maior risco de hemorragia recorrente. Após duas semanas, a inflamação intraocular e proliferação de membranas condicionam contração tecidual, dificultando a cirurgia e comprometendo o prognóstico visual.^{7–10} Dada a complexidade deste tema, o *Vitrectomy Timing Individualization System for Ocular Trauma* (VTISOT), propõe individualizar o momento cirúrgico da vitrectomia em casos de trauma ocular sem corpo estranho intraocular ou endoftalmite associada, em função do risco de desenvolvimento de PVR traumática. São considerados como principais fatores de risco: o tipo de trauma (sendo o perfurante o mais grave), a localização posterior da lesão, a presença de laceração retiniana posterior, a existência de hemovítreo denso, e a impossibilidade de avaliar a retina por ecografia. De acordo com esta estratificação, recomenda-se uma intervenção precoce, entre o 2.º e o 4.º dia após o trauma, nos casos de alto risco (presença de

um ou mais destes fatores), enquanto nos casos de baixo risco a cirurgia pode ser adiada para um período entre o 8.º e o 14.º dia (Tabela 1). A aplicação deste sistema apesar de ainda não se encontrar validada demonstrou reduzir de forma significativa a incidência de PVR pós-traumática.⁹

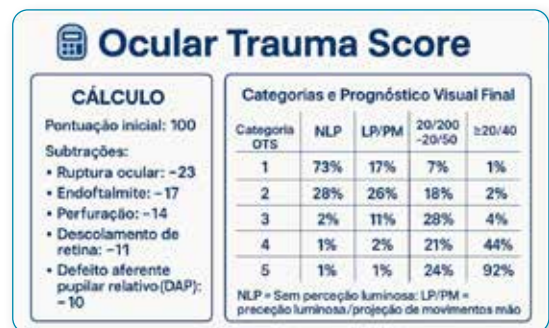
JANELA TEMPORAL	INDICAÇÃO	POTENCIAIS BENEFÍCIOS	PRINCIPAIS LIMITAÇÕES
Precoce (2.º–4.º dia)	Alto risco VTISOTa (≥1 fator de risco)	Pode reduzir progressão inflamatória e organização vítreo retiniana	Ainda existe risco aumentado de hemorragia recorrente face a janelas mais tardias
Tardia (8.º–14.º dia)	Maioria dos casos (baixo risco VTISOTa)	Melhores resultados anatómicos e funcionais reportados	Necessidade de monitorização até cirurgia; risco de agravamento em casos que evoluem rapidamente

Tabela 1. Síntese do *timing* da vitrectomia pós-trauma^{7–10}

^a O sistema **VTISOT** aplica-se a trauma ocular sem corpo estranho intraocular (CEIO) ou endoftalmite associada. Fatores de risco: (i) trauma perfurante; (ii) localização posterior da lesão; (iii) laceração retiniana posterior; (iv) hemovítreo denso; (v) impossibilidade de avaliar a retina por ecografia

Prognóstico

O OTS constitui a principal ferramenta de estratificação prognóstica e é essencial para orientar o aconselhamento clínico (Fig. 4). Embora o hemovítreo não faça parte do cálculo original do OTS, diversos estudos demonstram que se associa de forma independente a piores resultados visuais.^{1–5} Em idade pediátrica, o risco de ambliopia deve ser ponderado face às complicações inerentes à vitrectomia no momento de definir a estratégia cirúrgica.



Ocular Trauma Score					
CÁLCULO			Categorias e Prognóstico Visual Final		
Pontuação inicial: 100			Categoria OTS	NLP	LP/PM
Subtrações:				20/200	≥20/40
• Ruptura ocular: -23			1	73%	17%
• Endoftalmite: -17			2	28%	26%
• Perfuração: -14			3	2%	11%
• Descolamento de retina: -11			4	1%	2%
• Defeito aferente pupilar relativo (DAP): -10			5	1%	1%
				24%	92%
			NLP = Sem percepção luminosa; LP/PM = percepção luminosa/projeção de movimentos mão		

Figura 4. Ocular Trauma Score e prognóstico após trauma ocular

CONCLUSÃO

O HV traumático é uma complicação frequente e potencialmente devastadora. A abordagem deve ser sistemática e assente no diagnóstico precoce, exclusão de lesões ocultas, vigilância nos casos ligeiros e VPP nos casos graves ou persistentes. Apesar da ausência de consenso acerca do *timing* cirúrgico, a evidência tende a favorecer a intervenção entre o 8.º e o 14.º dia, devendo sempre ser feita uma individualização consoante a gravidade da lesão e os fatores de risco associados.

REFERÊNCIAS

1. Man CYW SD. Visual outcome after traumatic vitreous hemorrhage. Eye. 2010;(24):84-9.
2. Dana MR, Werner MS, Viana MAG, Shapiro MJ. Spontaneous and Traumatic Vitreous Hemorrhage. Ophthalmology [Internet]. 1993 [cited 2025 Sep 23];100(9):1377-83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8371927/>
3. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). J Fr Ophtalmol [Internet]. 2004 [cited 2025 Oct 5];27(2):206-10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15029055/>
4. Kuhn F, Maisiak R, Mann LR, Mester V, Morris R, Witherspoon CD. The ocular trauma score (OTS). Ophthalmol Clin North Am. 2002;15(2):163-5.
5. Yeung L, Chen TL, Kuo YH, Chao AN, Wu WC, Chen KJ, et al. Severe vitreous hemorrhage associated with closed-globe injury. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol [Internet]. 2006 Jan [cited 2025 Sep 23];244(1):52-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16044322/>
6. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, et al. Vitreous hemorrhage - Causes, diagnosis, and management. Indian J Ophthalmol [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2025 Sep 23];71(1):28-38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36588205/>
7. Yu H, Li J, Yu Y, Li G, Li D, Guan M, et al. Optimal timing of vitrectomy for severe mechanical ocular trauma: A retrospective observational study. Sci Rep [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2025 Sep 23];9(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31784659/>
8. Confalonieri F, Barone G, Ferraro V, Ambrosini G, Gaeta A, Petrovski BÉ, et al. Early versus Late Pars Plana Vitrectomy in Vitreous Hemorrhage: A Systematic Review. J Clin Med [Internet]. 2023 Oct 1 [cited 2025 Sep 23];12(20). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37892789/>
9. Han L, Jia J, Fan Y, Yang L, Yue Z, Zhang W, et al. The Vitrectomy Timing Individualization System for Ocular Trauma (VTISOT). Sci Rep [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2025 Sep 23];9(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31471555/>
10. Kuhn F. The timing of reconstruction in severe mechanical trauma. Ophthalmic Res [Internet]. 2014 Jan [cited 2025 Sep 23];51(2):67-72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24296803/>

QUANDO DEVO OPERAR UM DOENTE COM HEMOVÍTREO DE CAUSA DESCONHECIDA?

Pedro Alves Faria

A hemorragia vítrea (HV), também designada hemovítreo, corresponde à presença de sangue ao redor ou no interior do humor vítreo. Nas causas incluem-se um vasto leque de patologias sendo as mais frequentes a retinopatia diabética proliferativa, o traumatismo ocular, o descolamento posterior do vítreo, rasgaduras da retina, o descolamento regmatogénico da retina, Causas menos comuns incluem a oclusão venosa da retina, vasculite retiniana, síndrome de Terson, entre outras.¹

Quadro clínico e dificuldades no diagnóstico

A apresentação clínica da HV varia consoante a sua gravidade. As formas ligeiras manifestam-se habitualmente por **miodesopsias**, **fotopsias** e **visão turva**, enquanto hemorragias mais densas provocam uma diminuição acentuada da acuidade visual. Nestes casos, a observação direta da retina torna-se impossível, constituindo um desafio diagnóstico relevante. A **ecografia modo B** é, assim, essencial para avaliar a integridade retiniana e detetar possíveis rasgaduras ou descolamento de retina, embora a sua sensibilidade limitada não permita excluir totalmente patologia retiniana na ausência de achados positivos.^{1,2} A história clínica deve ser cuidadosamente colhida, incluindo antecedentes de trauma, sintomas associados, doenças sistémicas como **diabetes mellitus** e **hipertensão arterial**, bem como o uso de terapêutica anticoagulante ou antiagregante. A condição de **olho único funcional** é igualmente um fator determinante na decisão terapêutica.¹

O dilema do momento cirúrgico

Determinar o momento ideal para operar um doente com HV de causa desconhecida continua a ser uma questão controversa. A abordagem conservadora, baseada na observação e na eventual reabsorção espontânea do sangue, pode ser adequada em casos selecionados. No entanto, a persistência da hemorragia vítrea está associada a riscos significativos, incluindo **descolamento de retina**, **formação de membranas epirretinianas**, **hemorragias recorrentes**, **aumento da pressão intraocular** e **progressão da catarata**, podendo comprometer o prognóstico visual.¹⁻³ Neste contexto, a **vitrectomia via pars plana precoce** (frequentemente definida como realizada nas primeiras 2 semanas) surge como uma alternativa vantajosa, permitindo simultaneamente a remoção do sangue vítreo e a identificação e tratamento imediato de lesões retinianas subjacentes, com recuperação visual mais rápida e menor risco de complicações.³⁻⁵ Contudo, a própria definição de “precoce” não é uniforme, variando desde intervenção imediata até 10–15 dias após o diagnóstico.^{4,5}

Critérios de decisão cirúrgica

A decisão sobre o tempo ideal para operar deve basear-se numa avaliação integrada de múltiplos fatores:

- **História clínica**, incluindo trauma ocular, fotopsias, antecedentes sistémicos e acuidade visual do olho adelfo;
- **Avaliação ecográfica**, nomeadamente a presença de rasgaduras ou descolamento da retina;
- **Gravidade e duração da hemorragia**, uma vez que hemovítreos densos e persistentes têm menor probabilidade de resolução espontânea;
- **Doença ocular associada**, como retinopatia diabética proliferativa, oclusões vasculares ou macroaneurismas, que justificam uma abordagem mais precoce pelo risco de evolução tracional ou ressangramento.¹⁻³

Sempre que existam dados clínicos ou ecográficos sugestivos de rasgaduras da retina, descolamento da retina ou retinopatia ativa, a **intervenção cirúrgica precoce é recomendada**, de modo a evitar um comprometimento irreversível do prognóstico visual.³⁻⁵

Considerações práticas e tendência atual

Nos últimos anos, várias publicações têm sustentado uma **mudança de paradigma a favor da vitrectomia precoce** no tratamento do hemovítreo de diferentes etiologias. Esta abordagem tem sido associada a **melhores ganhos de acuidade visual, menor taxa de ressangramento e redução das complicações pós-operatórias**, bem como a maior satisfação dos doentes devido à recuperação visual mais rápida.²⁻⁵ O desenvolvimento técnico e o uso de instrumentos de menor calibre (25 e 27 gauge) aumentaram a segurança do procedimento e reduziram o tempo cirúrgico e o período de recuperação, alargando as indicações para uma intervenção precoce.³⁻⁵

Perante um hemovítreo denso que impossibilita a observação do fundo ocular, a ecografia é mandatória para excluir descolamento da retina. Se a retina se encontrar aplicada e não houver sinais de rasgaduras, pode ser razoável uma atitude expectante inicial. Contudo, a ausência de clarificação progressiva ao fim de **2-4 semanas**, ou a presença de fatores de risco sistémicos ou oculares, deve motivar a indicação para **vitrectomia precoce**, particularmente quando existe suspeita de patologia retiniana com risco elevado de perda visual.²⁻⁵

CONCLUSÃO

A abordagem da hemorragia vítrea de causa desconhecida exige uma avaliação clínica e ecográfica cuidadosa e uma decisão individualizada. Embora a observação mantenha o seu papel em casos selecionados, a evidência atual favorece a **vitrectomia precoce** como opção segura, diagnóstica e terapêutica, permitindo esclarecer a etiologia do hemovítreo, prevenir complicações graves e otimizar o prognóstico visual.¹⁻⁵

REFERÊNCIAS

1. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, et al. **Vitreous hemorrhage: Causes, diagnosis, and management.** *Indian J Ophthalmol.* 2023;71(1):28–38. doi:10.4103/ijo.IJO_928_22
2. Strand E, Meshkin RS, Hoyek S, Miller JB, Patel NA. **Nondiabetic vitreous hemorrhage: A review of management strategy and outcomes.** *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2024;55(11):660–667. doi:10.3928/23258160-20240620-01
3. Foo E, Grassi P, Spiteri-Cornish K. **Early vitrectomy in eyes with non-diabetic vitreous hemorrhage.** *Ther Adv Ophthalmol.* 2022;14:25158414221090099. doi:10.1177/25158414221090099
4. Zhang T, Zhang J, Sun X, et al. **Early vitrectomy for dense vitreous hemorrhage in adults with non-traumatic and non-diabetic retinopathy.** *J Int Med Res.* 2017;45(6):2065–2071. doi:10.1177/0300060517708942
5. Confalonieri F, Barone G, Ferraro V, et al. **Early versus late pars plana vitrectomy in vitreous hemorrhage: A systematic review.** *J Clin Med.* 2023;12(20):6652. doi:10.3390/jcm12206652

Embora possa reabsorver-se espontaneamente, o hemovítreo (HV) associa-se a um risco significativo de complicações cuja gravidade depende da etiologia, do volume e da duração da hemorragia, bem como da existência de patologia retiniana prévia (Fig. 1).^{1,2}

Alterações proliferativas e tracionais

Proliferação fibrocelular e vitreorretinopatia proliferativa (VRP): O sangue na cavidade vítrea atua como estímulo pró-inflamatório e pró-angiogénico, promovendo a migração e proliferação de células gliais e fibroblastos. Este processo resulta na formação de membranas contráteis na interface vítreoretiniana que, quando exuberantes ou persistentes, podem evoluir para VRP. Esta resposta é particularmente marcada em hemorragias extensas, como na síndrome de Terson ou no trauma ocular. A VRP está associada a risco elevado de distorção macular, retração progressiva da retina e descolamento recorrente.²⁻⁵

Tração vítreoretiniana e descolamento de retina: A contração das membranas induzidas pela VRP exerce tração progressiva sobre a retina, resultando em deterioração visual contínua e, em casos graves, descolamento tracional (Fig. 2). Quando a tração é suficiente para provocar rasgaduras de retina, o quadro pode evoluir para um descolamento combinado tracional-regmatogénico. Em doentes com descolamento posterior do vítreo agudo associado a HV, são identificadas rasgaduras

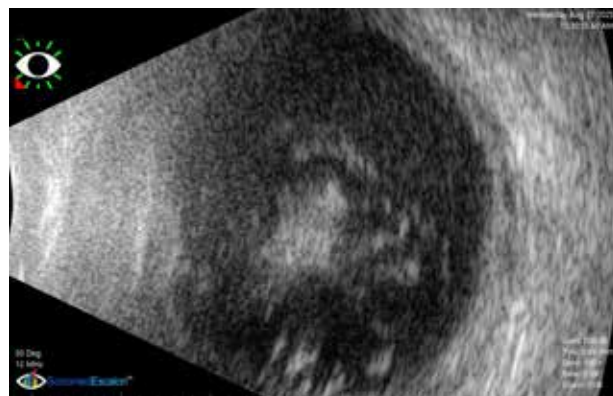


Figura 1. Corte transversal de ecografia modo B do olho esquerdo compatível com **hemovítreo**, sem descolamento de retina detetável – cavidade vítrea preenchida por ecos finos e difusos de média refletividade (imagem gentilmente cedida pela Dra. Elisa Camisa, ULS São João).

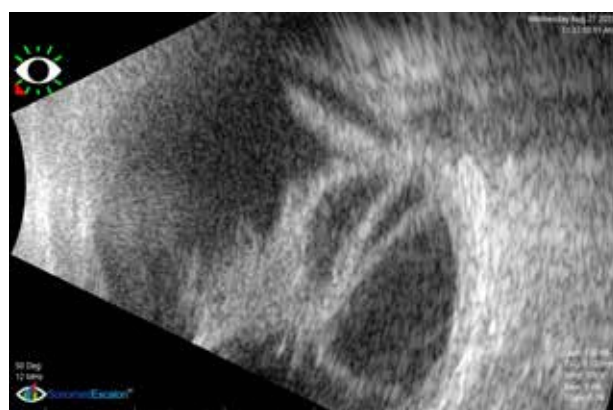


Figura 2. Corte transversal de ecografia modo B do olho esquerdo evidenciando **tração vítreo-retiniana com descolamento de retina total associado a hemovítreo** – cavidade vítrea preenchida por ecos vítreos de elevada densidade e refletividade irregular, compatíveis com hemovítreo organizado. Membranas espessas com adesão no disco óptico, com configuração em “V” ou “funil”, compatível com descolamento de retina total (imagem gentilmente cedida pela Dra. Elisa Camisa, ULS São João).

retinianas em 50–70% dos casos, com descolamento regmatogénico clinicamente evidente em 8–12%.^{2, 4, 6}

Membranas epirretinianas (MER): O HV também pode originar MER secundárias, que são membranas transparentes, avasculares e fibrocelulares aderentes à membrana limitante interna. São compostas por células gliais, células do epitélio pigmentar da retina, hialócitos e macrófagos. Inicialmente, são assintomáticas, mas progressivamente podem aumentar de espessura e contrair, provocando o pregueamento da mácula, metamorfopsias e redução da acuidade visual com eventual necessidade cirúrgica.^{1, 7}

Glaucomas secundários

Glaucoma hemolítico: Associa-se a HVs extensos e persistentes. Os macrófagos carregados de hemoglobina podem ser observados na câmara anterior e obstruem a malha trabecular, conferindo-lhe coloração castanho-avermelhada.^{8, 9}

Glaucoma por células fantasma: Os eritrócitos degenerados pela perda da hemoglobina intracelular, apresentam pequenas dimensões, coloração amarelada, e menor capacidade de deformação, causando o bloqueio da malha trabecular. Estas células formam-se 1–3 meses após o HV e atingem a câmara anterior após a rutura da face anterior da hialoideia.^{8, 10, 11}

Glaucoma hemosiderótico: Após um HV, a hemólise ocorre lentamente e, em condições normais, as proteínas com capacidade de ligação ao ferro, como a lactoferrina e a transferrina, conseguem neutralizar o ferro livre (Fe^{3+}). Contudo, em casos de HVs prolongados ou recorrentes, a capacidade de neutralização é ultrapassada, e o ferro livre altamente reativo é captado pelas células endoteliais da malha trabecular originando fibrose da mesma com consequente bloqueio da normal drenagem do humor aquoso.^{9, 12, 13}

Toxicidade intraocular

Em casos raros, a degradação crónica dos eritrócitos no vítreo pode libertar ferro em quantidade suficiente para induzir toxicidade intraocular, designada hemossiderose *bulbi*. Os achados clínicos são semelhantes aos observados na siderose por corpo estranho intraocular contendo ferro, incluindo heterocromia da íris, catarata, midríase e degenerescência retiniana progressiva, podendo conduzir a atrofia do nervo ótico e perda visual grave.^{5, 14}

Catarata

A persistência de sangue no vítreo pode acelerar a opacificação do cristalino por mecanismos tóxicos e inflamatórios associados à degradação dos eritrócitos e do *stress* oxidativo intraocular. No entanto, a progressão da catarata é observada com maior frequência após vitrectomia para tratamento do HV, tipicamente sob a forma de esclerose nuclear, devido ao aumento da tensão de oxigénio no segmento posterior após a remoção do vítreo.^{15, 16}

Ambliopia em idade pediátrica

Em crianças, mesmo um HV transitório pode ter consequências visuais permanentes. A privação visual durante o período crítico do desenvolvimento pode conduzir a ambliopia irreversível se não for diagnosticada e tratada precocemente. É essencial considerar etiologias como retinopatia da prematuridade, doença de Coats ou retinoblastoma no diagnóstico diferencial do HV pediátrico, uma vez que o tratamento precoce destas patologias é crucial para preservação do prognóstico visual.^{17,18}

REFERÊNCIAS

1. Ophthalmology AAo. Retina and Vitreous. In: Ophthalmology AAo, editor. Retina and Vitreous: American Academy of Ophthalmology; 2023. p. 349–68.
2. Idrees S, Sridhar J, Kuriyan AE. Proliferative Vitreoretinopathy: A Review. *Int Ophthalmol Clin*. 2019;59(1):221–40.
3. Ophthalmology AAo. Retina and Vitreous. In: Ophthalmology AAo, editor. Retina and Vitreous: American Academy of Ophthalmology; 2023. p. 99–130.
4. Joo CW, An Y, Kim YK, Kim YD, Park SP, Kim KL. Tractional Retinal Detachment in Eyes with Vitreous Hemorrhage and Proliferative Diabetic Retinopathy and Posterior Vitreous Detachment in Fellow Eye. *Korean J Ophthalmol*. 2023;37(3):207–15.
5. Shaikh N, Srishti R, Khanum A, Thirumalesh MB, Dave V, Arora A, et al. Vitreous hemorrhage - Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(1):28–38.
6. Ersöz MG, Hocaoglu M, Sayman Muslubas IB, Arf S, Karaçorlu M. Vitrectomy Due to Vitreous Hemorrhage and Tractional Retinal Detachment Secondary to Eales' Disease. *Turk J Ophthalmol*. 2021;51(2):102–6.
7. Fung AT, Galvin J, Tran T. Epiretinal membrane: A review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2021;49(3):289–308.
8. Ophthalmology AAo. Glaucoma. In: Ophthalmology AAo, editor. Glaucoma: American Academy of Ophthalmology; 2023. p. 131–52.
9. Phelps CD, Watzke RC. Hemolytic glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1975;80(4):690–5.
10. Campbell DG, Simmons RJ, Grant WM. Ghost cells as a cause of glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1976;81(4):441–50.
11. Alamri A, Alkatan H, Aljadaan I. Traumatic Ghost Cell Glaucoma with Successful Resolution of Corneal Blood Staining Following Pars Plana Vitrectomy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2016;23(3):271–3.
12. Holm AG, Bennett W. Hem siderosis bulbi following trauma. *Am J Ophthalmol*. 1962;53:65–9.
13. Vannas S. Hem siderosis in eyes with secondary glaucoma after delayed intraocular hemorrhages. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1960;38:254–67.
14. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1):3–39.
15. Yee KMP, Tan S, Lesnik Oberstein SY, Filas B, Nguyen JH, Nguyen-Cuu J, et al. Incidence of Cataract Surgery after Vitrectomy for Vitreous Opacities. *Ophthalmol Retina*. 2017;1(2):154–7.
16. Feng H, Adelman RA. Cataract formation following vitreoretinal procedures. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:1957–65.
17. AlHarkan DH, Kahtani ES, Gikandi PW, Abu El-Asrar AM. Vitreous hemorrhage in pediatric age group. *J Ophthalmol*. 2014;2014:497083.
18. Mohny BG. Axial myopia associated with dense vitreous hemorrhage of the neonate. *J aapos*. 2002;6(6):348–53.

COMO ABORDAR HEMORRAGIAS NA CAVIDADE VÍTREA PÓS-VITRECTOMIA?

Francisca Bragança, Bernardete Pessoa

A causa de um hemovítreo após vitrectomia varia consoante a patologia que motivou a cirurgia. Nestas patologias incluem-se a retinopatia diabética proliferativa (RDP), descolamentos posteriores do vítreo complicados (com rasgadura retiniana, descolamento de retina), oclusões venosas da retina, trauma ocular, entre outros. Para além da patologia ocular em causa, importa conhecer o efeito que fatores sistémicos e medicação habitual podem ter no risco desta complicação.

Relativamente à terapêutica com antiagregantes e/ou anticoagulantes no período peri-operatório, a literatura é consensual na recomendação de manter a toma destes fármacos.^{1,2} A evidência disponível demonstra que após vitrectomia via *pars plana* esta prática não aumenta o risco de complicações hemorrágicas que exijam re-intervenção, prevenindo eventos cardioembólicos e permitindo reduzir o intervalo entre o diagnóstico e a cirurgia.^{1,2} Contudo, perante uma intercorrência hemorrágica, esta pode assumir maior gravidade.

O ressangramento na cavidade vítrea é a complicação mais comum após uma vitrectomia por RDP e tem uma taxa de incidência descrita entre os 12 e 63%.³⁻⁵ Esta complicação diminuiu com o desenvolvimento do endolaser intraoperatório e da instrumentação de menor calibre.⁶ Ainda assim, a incidência é variável na literatura devido às diferentes populações estudadas quanto à idade, duração da Diabetes Mellitus e gravidade das lesões de RDP. A hemorragia vítrea, se ocorrer nas primeiras 4 a 6 semanas pós-operatórias, pode dever-se à dissolução de coágulos residuais no vítreo periférico, dano iatrogénico vascular ou à manipulação de tecido fibrovascular.^{3,4,7} As hemorragias tardias (>6 semanas) devem-se habitualmente à proliferação neovascular na área das esclerotomias, à neovascularização retiniana (residual/de novo) ou à tração de vítreo residual sobre tecido fibrovascular.^{4,5,7} Para a prevenção desta complicação é de destacar a remoção meticulosa do vítreo durante a vitrectomia (eliminando a “matriz” para o desenvolvimento de tecido fibrovascular),^{4,7} a panfotocoagulação laser (PRP) o mais completa possível no pré-operatório³ e a administração, se aplicável, de fármacos anti- VEGF (*vascular endothelial growth factor*) intravítreos no pré-operatório.⁸ A administração de anti-VEGF intra-operatório (no final da vitrectomia) teve também resultados favoráveis na prevenção do ressangramento,^{8,9} embora a literatura não seja consensual.^{10,11} Também a crioterapia anterior periférica e a crioterapia sobre as esclerotomias mostraram diminuir significativamente a taxa de ressangramento após cirurgia.¹² Este efeito é comprovado por estudos com biomicroscopia ultrassónica em doentes com hemorragias vítreas recorrentes pós-vitrectomia, em que uma alta percentagem (85%) apresenta proliferação fibrovascular nas esclerotomias.¹³ Relativamente aos tamponamentos, o tamponamento com gás (SF6/C3F8) parece ser eficaz na prevenção de hemorragia vítrea pós-operatória,^{14,15} embora se desconheça o mecanismo exato responsável por este efeito. Várias explicações foram propostas, desde o efeito mecânico sobre as neovascularizações à maior concentração de fatores pró-coagulantes no espaço fluido disponível.¹⁴⁻¹⁷

Já o benefício do tamponamento com óleo de silicone deve ser ponderado tendo em conta as potenciais complicações (catarata, hipertensão ocular, entre outros) e a necessidade de remoção a médio prazo (com possível ressangramento).^{16,17} Este tamponamento deverá ser equacionado em doentes com hemorragias vítreas recorrentes, sobretudo nos quais seja desejável uma rápida recuperação visual, na presença de proliferação fibrovascular extensa e/ou de defeitos regmatogêneos primários/iatrogênicos.^{16,17} O racional da utilização de silicone em hemovítreos recorrentes está associado à sua potencial capacidade de atuação como barreira à difusão do oxigénio, podendo alterar o estímulo para a neovascularização no segmento anterior.¹⁸ Este efeito de barreira à difusão do oxigénio é superior no silicone-5000 em comparação com o silicone-1000, sendo este último equivalente ao gel vítreo.¹⁹

No hemovítreo secundário a oclusões venosas retinianas, este ocorre secundariamente ao sangramento dos neovasos retinianos/do disco, dado tratarem-se de vasos inerentemente mais frágeis.²⁰ O ressangramento após vitrectomia poderá dever-se aos fatores já elencados previamente, como a tração vítrea residual sobre neovasos ou a progressão da retinopatia proliferativa.

A presença de hemovítreo durante um descolamento posterior do vítreo (DPV) agudo aumenta em aproximadamente 6 vezes o risco de uma rasgadura ou descolamento de retina regmatogêneo (DRR) e em cerca de 17 vezes o risco de eventos tardios (rasgaduras/DRR até 1 ano após diagnóstico inicial de um DPV não complicado).²¹ Os doentes submetidos a vitrectomia neste contexto podem ressangrar por re-descolamento (com ou sem proliferação vitreoretiniana) ou por surgimento de uma nova rasgadura sem DR.

A hemorragia vítrea no doente vitrectomizado tende a ser mais difusa e menos densa. Tal como num vítreo sinerético, por maior liquefação vítrea, o sangue tende a depositar-se inferiormente e a ser reabsorvido mais rapidamente. Inicialmente, se a hemorragia impedir a visualização do fundo, deve realizar-se uma ecografia ocular para exclusão de descolamento de retina, rasgadura retiniana de grandes dimensões, tumor coroideu ou hemorragia coroideia.

Devido à sua reabsorção mais rápida, se o olho adelfo tiver visão funcional, na ausência de fatores de risco para patologia subjacente que requeira intervenção precoce (por exemplo degenerescência macular associada à idade exsudativa), e na ausência de complicações *major*, é lícito vigiar estes casos (1-3 meses)²² até ser possível a observação do fundo ocular e realização de meios complementares de diagnóstico como a tomografia de coerência ótica (OCT) e a angiografia fluoresceínica/verde de indocianina. No hemovítreo pós-vitrectomia por RDP, a ecografia ocular é essencial para excluir descolamento de retina. Nestes casos, o *follow-up* e *timing* da re-intervenção depende da extensão da PRP já realizada e da acuidade visual do adelfo, sendo mais urgente quando se prevê necessidade de laser adicional e quando se trata do melhor olho afetado.

Se houver causa tratável, como neovascularização da retina/disco, deve realizar-se tratamento dirigido com fotocoagulação laser em áreas de retina por fotocoagular, aumentar a confluência de PRP prévia (o espaço entre marcas de laser deve ser metade do *spot* utilizado na fotocoagulação periférica), injeções intravítreas de anti-VEGF ou crioterapia retiniana periférica.^{9,22}

Em conclusão, a abordagem do hemovítreo pós-vitrectomia deve ser individualizada, reforçando-se a importância da identificação e tratamento da etiologia subjacente.

REFERÊNCIAS

1. Lauermann P, Klingelhöfer A, Mielke D, van Oterendorp C, Hoerauf H, Striebe NA, et al. Risk Factors for Severe Bleeding Complications in Vitreoretinal Surgery and the Role of Antiplatelet or Anticoagulant Agents. *Ophthalmol Retina*. 2021;5(8) :e23-e29.
2. Confalonieri F, Ferraro V, Di Maria A, Gaeta A, Vallejo-Garcia JL, Vinciguerra P, Lumi X, Petrovski G. Antiplatelets and Anticoagulants in Vitreoretinal Surgery: A Systematic Review. *Life (Basel)*. 2023 Jun 9;13(6):1362. 3. Mahalingam P, Topiwala T, Ganesan G. Vitreous rebleed following sutureless vitrectomy: Incidence and risk factors. *Indian J Ophthalmol*. 2018;66(4).
4. Mason JO 3rd, Colagross CT, Vail R. Diabetic vitrectomy: risks, prognosis, future trends. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006 Jun;17(3):281-5. 5. Novak MA, Rice TA, Michels RG, Auer C. Vitreous Hemorrhage after Vitrectomy for Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology*. 1984;91(12):1485-9. 6. Yau GL, Silva PS, Arrigg PG, Sun JK. Postoperative Complications of Pars Plana Vitrectomy for Diabetic Retinal Disease. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1):126-133.
7. Shi L, Huang YF. Postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *Journal of Research in Medical Sciences*. 2012;17(9):865-71.
8. Derveniz P, Derveniz N, Steel D, Sandinha T, Tranos P, Vasilakis P, et al. Intravitreal bevacizumab prior to vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy: a systematic review. *Ther Adv Ophthalmol*. 2021 Dec 6;13:25158414211059256.
9. Henriques J, Pessoa B, Figueira J, Nascimento J, Coelho J, Ferreira A, et al. Retinopatia Diabética - Orientações Clínicas. *Revista da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia*. 2023;47:1-82.
10. Göncü T, Özdek S, Ünlü M. The role of intraoperative bevacizumab for prevention of postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitreous hemorrhage. *Eur J Ophthalmol*. 2014 Jan-Feb;24(1):88-93. doi: 10.5301/ejo.5000327. Epub 2013 Jun 17.
11. Romano MR, Gibran SK, Marticorena J, Wong D, Heimann H. Can an intraoperative bevacizumab injection prevent recurrent postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage? *Eur J Ophthalmol*. 2009;19(4):618-21.
12. Yeh PT, Yang CM, Yang CH, Huang JS. Cryotherapy of the anterior retina and sclerotomy sites in diabetic vitrectomy to prevent recurrent vitreous hemorrhage: An ultrasound biomicroscopy study. *Ophthalmology*. 2005;112(12):2095-102.
13. Hershberger VS, Augsburger JJ, Hutchins RK, Raymond LA, Krug S. Fibrovascular ingrowth at sclerotomy sites in vitrectomized diabetic eyes with recurrent vitreous hemorrhage: Ultrasound biomicroscopy findings. *Ophthalmology*. 2004;111(6):1215-21.
14. Yang CM, Yeh PT, Yang CH. Intravitreal Long-Acting Gas in the Prevention of Early Postoperative Vitreous Hemorrhage in Diabetic Vitrectomy. *Ophthalmology*. 2007;114(4):710-5.
15. Rush RB, Velazquez JC, Rosales CR, Rush SW. Gas Tamponade for the Prevention of Postoperative Vitreous Hemorrhaging After Diabetic Vitrectomy: A Randomized Clinical Trial. *Am J Ophthalmol*. 2022;242:173-180.
16. Kharrat W, Turki K, Amor H Ben, Sellami D, Sellami A, Trigui A, et al. Intérêt de l'huile de silicone dans la rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'hémorragie intravitréenne. *J Fr Ophtalmol*. 2009;32(2):98-103.
17. Bodanowitz S, Kir N, Hesse L. Silicone Oil for Recurrent Vitreous Hemorrhage in Previously Vitrectomized Diabetic Eyes. *Ophthalmologica*. 1997;211(4):219-22.
18. Juan E, Hardy M, Hatchell DL, Hatchell MC. The Effect of Intraocular Silicone Oil on Anterior Chamber Oxygen Pressure in Cats. *Archives of Ophthalmology*. 1986;104(7):1063-4.
19. Stefánsson E, Loftsson T. The Stokes-Einstein equation and the physiological effects of vitreous surgery. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(6):718-9. 20. Akiyama Y, Muraoka Y, Kogo T, Nishigori N, Ishikura M, Ishihara K, et al. Vitreous hemorrhage in retinal vein occlusion without visible traction from the posterior vitreous membrane: An optical coherence tomography angiography case report study. *Heliyon*. 2024;10(4):e26019.
21. Seider MI, Conell C, Melles RB. Complications of Acute Posterior Vitreous Detachment. *Ophthalmology*. 2022;129(1):67-72.
22. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, et al. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. *Ophthalmology*. 2018;125(10):1608-1622.

COMO REALIZAR OS CÁLCULOS BIOMÉTRICOS NUM OLHO COM HEMOVÍTREO?

Bruno Teixeira, Miguel Raimundo, João Figueira

O hemovítreo é uma causa frequente de perda de visão súbita. No caso de persistência, pode haver necessidade de vitrectomia posterior via *pars plana* (VPP). No entanto, a presença concomitante de catarata pode dificultar uma ótima visualização. Nestas situações, a facovitrectomia melhora frequentemente o acesso cirúrgico, acelera a recuperação visual e reduz o risco de lesão intraoperatória do cristalino.

A importância de uma medição precisa do comprimento axial (CA) para o cálculo da potência da lente intraocular (LIO) torna-se evidente se tivermos em conta que um erro de apenas 0,1 mm corresponde aproximadamente a um erro refrativo de 0,27 D no plano dos óculos, num olho com comprimento axial médio.¹ Nesse sentido, uma biometria fiável é fundamental. Geralmente, a biometria ótica é considerada o *gold standard*. A sua precisão pode diminuir em situações de opacidade de meios, como o hemovítreo, sobretudo em biómetros baseados em *Partial Coherence Tomography* (PCI), e em particular no hemovítreo denso. Nestes casos, a ecografia continua a ser uma alternativa prática, embora a sua precisão seja frequentemente debatida.

Num estudo prospetivo de Wang *et al.*,² o CA de 40 olhos com hemovítreo foi avaliado com quatro dispositivos: ecógrafo Axis-II (Quantel Medical), IOLMaster 500 (Zeiss), Lenstar v2.1 (H Haag-Streit) e OA-2000 (Tomey), este último baseado em *Swept-Source Optical Coherence Tomography* (SS-OCT). Em hemovítreos densos (graus I-II de Forrester), as taxas de deteção do CA foram apenas de 3,6% com o IOLMaster 500 e o Lenstar, 46,4% com o OA-2000 e 100% com a ecografia, salientando a superior fiabilidade desta última nestes casos.

Num outro estudo prospetivo, Ozturk *et al.*¹ avaliaram 30 olhos submetidos a facovitrectomia por retinopatia diabética proliferativa com hemovítreo denso (grau I de Forrester). O CA pré-operatório foi medido com ecografia de contacto. No pós-operatório, foi novamente medido por ecografia e pelo IOLMaster 500, baseado em PCI. Os valores de CA mostraram uma forte correlação entre métodos e um elevado coeficiente de fiabilidade. O erro refrativo absoluto mediano da previsão foi de 0,57 D, semelhante ao grupo controlo submetido apenas a facoemulsificação (0,64 D), sem diferença estatisticamente significativa. Estes resultados sugerem que os resultados refrativos podem manter-se previsivelmente precisos mesmo em olhos com opacidade de meios densa. Para isso, é crucial que sejam efetuadas medições ecográficas de elevada qualidade (por exemplo, rácio sinal/ruído $\geq 2,1$).

Na eventualidade de não ser possível obter uma medição fiável do CA do olho cirúrgico, o estudo biométrico do olho adelfo pode dar-nos informação útil e geralmente fiável. Uma vez que se sabe que a assimetria interocular relevante ($>0,1$ mm) do CA é rara,³ uma estratégia típica

consiste em combinar a biometria do segmento anterior (SA) do olho cirúrgico e o CA do olho adelfo, caso não exista história de anisometropia. A seleção de um alvo refrativo miópico (entre -0.25 e -0.50 D, por exemplo) é uma opção sensata para “compensar” pequenas assimetrias que possam existir no comprimento axial.

Para além do CA, a própria VPP pode alterar a posição efetiva da lente (ELP), levando tipicamente a um ligeiro deslocamento posterior e a um maior risco de surpresa miópica.^{4,5,6} A previsão da ELP é, por isso, menos fiável, sobretudo em procedimentos combinados. Nenhuma fórmula de cálculo de LIO demonstrou clara superioridade neste contexto. No entanto, e de forma similar a um olho normal, recomenda-se a utilização de fórmulas de cálculo modernas como a Barrett Universal II.⁴ O erro significativo, a ocorrer, será muito mais provavelmente imputado à medição incorreta do CA do que à *performance* da fórmula propriamente dita.

Por fim, as alterações do índice de refração dos meios (de vítreo para humor aquoso) podem também contribuir para pequenos desvios, cujo significado clínico é provavelmente diminuto.⁴

Nos casos em que o CA obtido através das diferentes estratégias referidas deixe ainda algumas dúvidas, pode ser ponderada a colocação de um anel de tensão capsular aquando da cirurgia de catarata. O objetivo é facilitar a reabertura do saco no caso de ser necessária uma eventual troca de LIO devido a uma surpresa refrativa clinicamente significativa. Adicionalmente, a possibilidade de uma inserção secundária num segundo tempo (sem facoemulsificação no primeiro tempo ou com facoemulsificação ficando o doente em afaquia) pode ser considerada.

Outro aspeto que se deve ter em consideração é uma adequada história clínica a fim de verificar a existência de cirurgia refrativa intraocular (LIO fáquica) ou corneana prévias. A cirurgia refrativa corneana prévia implica a utilização de fórmulas de cálculo específicas, cuja discussão extravasa o presente capítulo. Na presença de uma lente fáquica, de câmara anterior ou posterior, deve ser utilizado o modo de medição correto no biómetro de forma a garantir uma correta segmentação das distâncias intraoculares do segmento anterior (profundidade da câmara anterior e espessura do cristalino).

Em resumo, perante a necessidade de uma cirurgia combinada, a densidade do hemovítreo pode guiar a abordagem à medição do CA:

- Se o hemovítreo não for demasiado denso, deve medir-se o CA com biómetro ótico (preferencialmente com SS-OCT, sendo que em alguns modelos é possível confirmar se a medição foi foveal observando o *scan* de aquisição). Se as várias medições forem concordantes e se forem semelhantes às do olho adelfo, o resultado pode ser considerado fiável e utilizado para o cálculo da potência da LIO.
- Se o hemovítreo for denso, se houver pobre concordância entre as medições do biómetro ou se a medição obtida for substancialmente diferente do olho adelfo, podemos recorrer a biometria por ecografia. Preferencialmente utilizar técnica de imersão para minimizar erros por compressão corneana.

REFERÊNCIAS

1. Ozturk Y, Ağin A, Yucel Gencoglu A. Evaluation of axial length and refractive outcomes in patients with dense vitreous hemorrhage who have phacovitrectomy. *J Vitreoretin Dis.* 2025 Feb 19;24741264251322211. doi: 10.1177/24741264251322211. Epub ahead of print. PMID: 39991041; PMCID: PMC11840823.
2. Wang Q, Huang Y, Gao R, Chen H, Song B, Tu R, Zhao Y, McAlinden C, Huang J. Axial length measurement and detection rates using a swept-source optical coherence tomography-based biometer in the presence of a dense vitreous hemorrhage. *J Cataract Refract Surg.* 2020 Mar;46(3):360-364. doi: 10.1097/jjcrs.0000000000000072. PMID: 32050216.
3. Wendelstein JA, Reifeltshammer SA, Cooke DL, Hirschall N, Hoffmann PC, Langenbucher A, Bolz M, Riaz KM. The 10,000 Eyes Study: Analysis of keratometry, Abulafia-Koch regression transformation, and biometric eye parameters obtained with swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2023;245:44-60. doi: 10.1016/j.ajo.2022.08.024. PMID: 36084683.
4. Aramberri J. IOL calculation in vitreoretinal pathology and surgery. In: Aramberri J, Hoffer KJ, Olsen T, Savini G, Shammas HJ, editors. *Intraocular lens calculations.* Cham (CH): Springer; 2024. p. 945-961. (Essentials in Ophthalmology). doi: 10.1007/978-3-031-50666-6_68.
- Tanaka Y, Kamiya K, Igarashi A, Shoji N, Tsuchiya H, Takahashi S, Ishikawa E, Kozawa T. Evaluation of the accuracy of intraocular lens power calculation formulas in phacovitrectomy. *Ophthalmol Ther.* 2024 Aug;13(8):2197-2208. doi: 10.1007/s40123-024-00971-6. Epub 2024 Jun 14. PMID: 38874887; PMCID: PMC11246384.
5. Hamoudi H, Kofod M, La Cour M. Refractive change after vitrectomy for epiretinal membrane in pseudophakic eyes. *Acta Ophthalmol.* 2013 Aug;91(5):434-6. doi: 10.1111/j.1755-3768.2012.02574.x. Epub 2012 Sep 23. PMID: 22998208.

COMO MELHORAR A VISUALIZAÇÃO NA CIRURGIA DE CATARATA DO DOENTE COM HEMOVÍTREO NA CIRURGIA COMBINADA?

Ana Margarida Ferreira, Manuel Falcão

Doentes que apresentam hemovítreo significativo, independentemente da sua etiologia, apresentam uma diminuição ou ausência do reflexo vermelho, o que por sua vez dificulta a visualização da cápsula anterior, núcleo e córtex durante a cirurgia de catarata. A pior visibilidade durante os vários passos da cirurgia associa-se a um aumento do risco de complicações intra-operatórias.¹

Em doentes com hemovítreo, é frequente a realização de cirurgia combinada de vitrectomia via *pars plana* e facoemulsificação da catarata com implante de lente intraocular, sendo que, apesar de permitir a realização de ambos os procedimentos num único tempo cirúrgico, impõe alguns desafios de visibilidade durante a parte da catarata.²

Existem várias estratégias intra-operatórias que podem ser adotadas durante a cirurgia combinada para facilitar a remoção da catarata em doentes com hemorragia vítrea significativa, nomeadamente para colmatar a ausência de reflexo vermelho.

Relativamente a estratégias de iluminação, o recurso à endoiluminação com sonda luminosa ou *chandelier* (endoiluminação fixa, 25-27G, que permite a cirurgia bimanual) na cavidade vítrea é uma técnica que permite, através da retroiluminação, restaurar o reflexo vermelho de dentro para fora e assim melhorar a visualização da cápsula e do núcleo (Fig. 1).³ A otimização da iluminação microscópica coaxial/paraxial, ajustando a proporção 50/50 também pode atenuar a diminuição do reflexo vermelho.^{4,5}

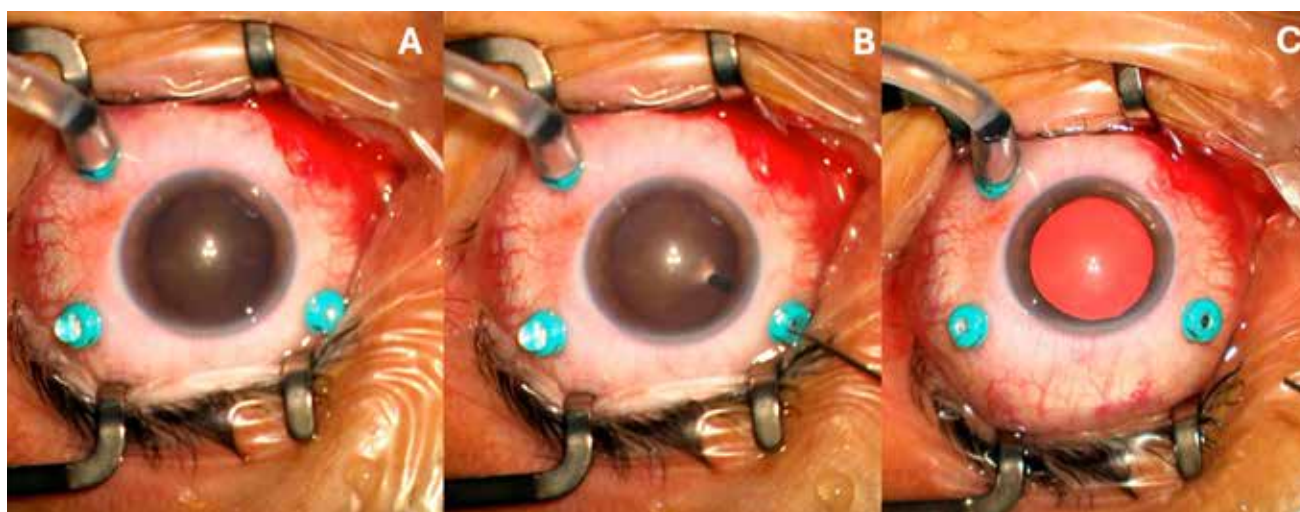


Figura 1. Hemovítreo denso em doente com catarata diminui consideravelmente o luar róseo (A). A introdução de uma fonte luminosa no segmento posterior permite melhorar a visualização (B). Após uma vitrectomia central o luar róseo melhora substancialmente permitindo uma facoemulsificação mais segura (C).

Relativamente a estratégias que envolvem a utilização de corantes ou marcadores oftálmicos, e à semelhança do que se faz habitualmente na cirurgia de segmento anterior, é possível utilizar azul tripano para melhorar a visualização da cápsula anterior do cristalino. A marcação do vítreo com triamcinolona antes de iniciar a parte da cirurgia de catarata também pode ajudar a otimizar a visualização apesar da presença do sangue na cavidade vítrea.⁶

O planeamento sequencial na cirurgia combinada, em que é feita uma vitrectomia central parcial antes da facoemulsificação da catarata é uma alternativa que permite a criação de uma “janela” para melhor visualização do segmento anterior com melhor reflexo vermelho. Em hemovítreos menos densos, a faco pode preceder a vitrectomia.⁷

Como técnica complementar, nem sempre disponível, a utilização de sistemas de visualização com OCT intra-operatório conferem segurança e precisão na deteção de todas as estruturas oculares, incluindo o saco capsular.⁸

A aplicação destas estratégias durante a cirurgia de catarata em doentes com alteração do reflexo vermelho (como é o caso de doentes com hemovítreo) permite recuperar a eficácia e a segurança em vários passos da cirurgia, diminuindo o risco de complicações, sem aumentar o risco retiniano ou comprometer a vitrectomia. Estas estratégias são ainda mais relevantes no caso de cataratas densas ou de fragilidade zonular.

REFERÊNCIAS

1. Lee VY, Kwok AK, Lam DS. Phacoemulsification in eyes with dense vitreous hemorrhage. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2004;30(6):1150-1.
2. Chaudhry NA, Flynn HW, Murray TG, Belfort A. Combined cataract surgery and vitrectomy for breakthrough vitreous hemorrhage from age-related macular degeneration. *Slack Incorporated Thorofare, NJ*; 2002. p. 16-8.
3. Lee VY, Kwok AK. Multiport-illumination-system-assisted phacoemulsification in eyes with dense vitreous hemorrhage during combined cataract and vitreous surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2003;29(7):1252-5.
4. Markan A, Kumar A, Vira J, Gupta V, Agarwal A. Advances in the tools and techniques of vitreoretinal surgery. *Expert Review of Ophthalmology*. 2020;15(6):331-45.
5. Wang Y, Hu Y, Zhang R, Wang Z, Zhang G, Chen W, et al. Evaluation of new approach to enhance visualization performance in cataract surgery: 3D visualization system with coaxial illumination. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2023;49(9):912-6.
6. Bergamo VC, Caiado RR, Maia A, Magalhães Jr O, Moraes NS, Rodrigues EB, et al. Role of vital dyes in chromovitrectomy. *The Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. 2021;10(1):26-38.
7. Silva Cayatopa F, González Méndez AL, Barrientos Ortiz R, Silva Díaz A, Godin Estrada F. Central pars plana vitrectomy+ phacoemulsification+ intraocular lens implantation in patients with small eyes, cataract, and narrow anterior chambers. *Clinical Ophthalmology*. 2021;4:181-7.
8. Ciarmatori N, Pellegrini M, Nasini F, Talli PM, Sarti L, Mura M. The state of intraoperative OCT in vitreoretinal surgery: recent advances and future challenges. *Tomography*. 2023;9(5):1649-59.

QUAIS OS FATORES QUE INFLUENCIAM O PROGNÓSTICO EM DOENTES COM HEMOVÍTREO?

Bruno Barbosa Ribeiro, Angelina Meireles

Conforme referido previamente, o hemovítreo (HV) diz respeito à acumulação de sangue na cavidade vítrea, e a sua etiologia é diversa. Assim, a entidade causal tem impacto fundamental no quadro clínico e valor prognóstico.¹ O âmbito deste capítulo consiste na identificação das principais causas de HV e na sua estratificação prognóstica.

Descolamento Posterior Vítreo

O descolamento posterior vítreo (DPV) é definido como a separação entre o córtex vítreo posterior e a membrana limitante interna (MLI). É considerado anómalo quando existe liquefação vítrea extensa sem concomitante enfraquecimento da adesão vitreoretiniana. Assim, poderá cursar com HV por avulsão de vasos retinianos secundário a tração vitreoretiniana.²

De facto, a prevalência estimada de rasgadura retiniana em pacientes saudáveis com HV não-traumático é de até 67%.¹ Naturalmente que, na ausência de descolamento de retina, o prognóstico será mais favorável que noutras etiologias com envolvimento retiniano primário.

Retinopatia Diabética

A história natural da Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP) resulta no desenvolvimento de neovascularização na retina e no disco ótico após invasão da MLI. A proliferação fibrovascular e subsequente contração de tecido fibrótico poderá desencadear HV e descolamento de retina tracional.³

O prognóstico visual é menos favorável por contraponto à população não-diabética, e encontra-se dependente da presença de fibrose pré-retiniana, descolamento de retina tracional, hemorragia recorrente, e da presença de glaucoma neovascular (GNV).^{4,5}

A literatura atual não demonstrou benefício visual inequívoco entre vitrectomia *pars plana* (VPP) com fotocoagulação panretiniana (PRP) ou injeção intra-vítrea de anti-VEGF como abordagem inicial ao HV secundário a RDP. Contudo, a VPP com PRP está associada a mais rápida recuperação visual e resolução de HV, bem como a menores taxas de recorrência.

Existe, ainda, evidência crescente a demonstrar os benefícios visuais e redução de complicações ameaçadoras de visão em pacientes submetidos a VPP precoce (até 6 semanas).⁷

Oclusão Venosa Retiniana

A oclusão venosa retiniana (OVR) alberga um conjunto frequente de doenças vasculares retinianas na população adulta. Apesar do edema macular cistóide ser a complicação mais frequente, o HV surge como uma causa importante de perda visual súbita e profunda.⁸

A VPP é uma ferramenta eficaz e segura no tratamento desta entidade. Os seus objetivos são a libertação da opacidade de meios, de tração VR existente, e redução do risco de recidiva. A evidência atual sugere ganhos visuais significativos, com incremento em mais de 3 linhas de acuidade visual em 75% dos pacientes.⁹

Contudo, a presença de oclusão da veia central da retina, idade avançada, existência de GNV, acuidade visual pré-operatória mais baixa, e desenvolvimento de descolamento de retina pós-operatório são preditores independentes para pior AV final, recidiva da doença, e necessidade de re-intervenção cirúrgica.⁹

Trauma Ocular Fechado

O HV traumático surge habitualmente por mecanismo contundente e secundário a tração VR centrípeta por compressão antero-posterior do globo ocular. Tem particular ênfase em pacientes jovens com forte adesão vitreoretiniana. Menos frequentemente, surge por *spillover* devido a rutura de vasos sanguíneos do complexo íris-corpo ciliar e hifema traumático.

O seu prognóstico é altamente variável dada a miríade de manifestações clínicas sequelares a trauma ocular (Fig. 1). De facto, a presença de rutura ocular, endoftalmite, ou descolamento de retina são fatores preditores de pior AV final.¹⁰

Por outro lado, uma recente revisão reforçou a ausência de HV como fator de bom prognóstico visual em doentes com rotura ocular.¹¹

Degenerescência Macular da Idade

O HV é uma complicação rara, mas potencialmente grave da DMI neovascular (nDMI).

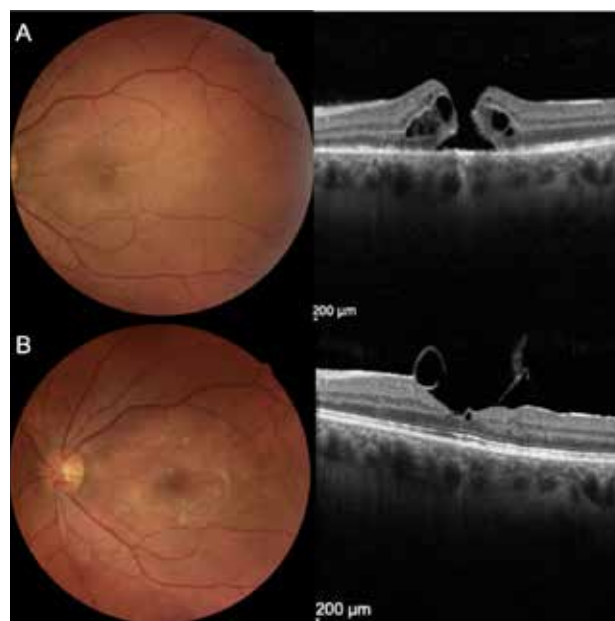


Figura 1. Paciente de 32 anos que se apresentou com perda visual indolor após trauma induzido por arma de *paintball*. AV inicial 20/400. A avaliação inicial evidenciava edema de Berlin, hemovítreo e hemorragia sub-retiniana inferior (não visíveis na imagem), bem como o desenvolvimento de Buraco Macular traumático (Retinografia e Tomografia de Coerência Óptica - A). Foi submetido a vitrectomia via *pars plana*, com encerramento de BM traumático e AV final de 20/25 (B).

Neste contexto, pode ser precedido por hemorragia submacular maciça (HSM) (Fig. 2), sendo considerado um sinal de progressão de doença e contribuindo para perda visual irreversível.¹²

A incidência de vasculopatia polipóide corioides (VPC) é superior nos HV secundários a nDMI, existindo um elevado índice de susceptibilidade para esta entidade.¹² Por outro lado, a utilização de medicação hipocoagulante contribui para a presença de complicações hemorrágicas da nDMI, como HV e HSM.¹³

Apesar de existir reabsorção espontânea nalguns casos, a maioria requer vitrectomia via *pars plana*, com melhoria do prognóstico visual e redução da recorrência hemorrágica.¹⁴

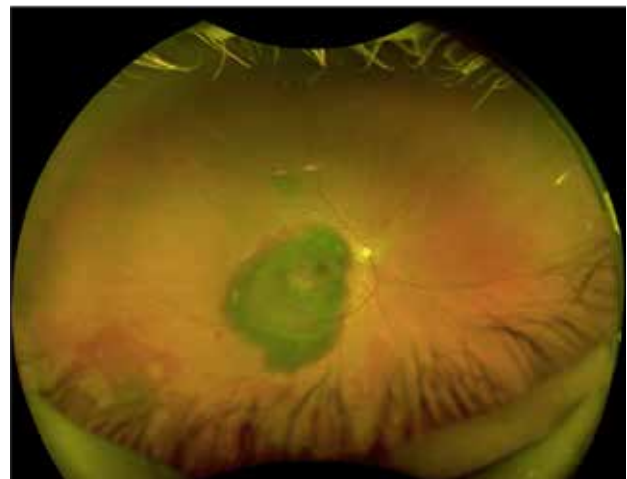


Figura 2. Paciente de 76 anos com Degenerescência Macular da Idade Neovascular (nDMI) e sob hipocoagulação sistémica que se apresentou com hemorragia submacular maciça e hemorragia vítrea secundárias a nDMI. A acuidade visual inicial foi de Movimentos de Mãos. Foi submetido a vitrectomia via *pars plana*, com melhoria funcional e AV final de 20/200.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O HV é uma entidade com etiologia, curso clínico e prognóstico heterogéneo. A pesquisa diagnóstica deverá incluir uma história clínica detalhada (pesquisando especialmente patologia cardiovascular) e uma avaliação completa do olho adelfo. O seu curso pode ser isolado e benigno (p.e., DPV) ou um presságio de causas de cegueira irreversível (p.e. RDP, OVR, GNV).

Em suma, o prognóstico de doentes com hemovítreo é amplamente influenciado por diversos fatores, nomeadamente a sua etiologia (agravado perante RDP, OVR, e GNV e favorável perante DPV sem lesão regmatogénea), duração (risco acrescido de complicações), e integridade estrutural da retina (fator crítico na recuperação visual).

REFERÊNCIAS

1. Jena S, Tripathy K. Vitreous Hemorrhage. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 23]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559131/>
2. Ahmed F, Tripathy K. Posterior Vitreous Detachment. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 23]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563273/>
3. Shukla UV, Tripathy K. Diabetic Retinopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 23]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560805/>
4. Fassbender JM, Ozkok A, Canter H, Schaal S. A Comparison of Immediate and Delayed Vitrectomy for the Management of Vitreous Hemorrhage due to Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016 Jan;47(1):35–41.
5. Glassman AR, Beaulieu WT, Maguire MG, Antoszyk AN, Chow CC, Elman MJ, et al. Visual Acuity, Vitreous Hemorrhage, and Other Ocular Outcomes After Vitrectomy vs Aflibercept for Vitreous Hemorrhage Due to Diabetic Retinopathy: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2021 Jul 1;139(7):725–33.
6. Antoszyk AN, Glassman AR, Beaulieu WT, Jampol LM, Jhaveri CD, Punjabi OS, et al. Effect of Intravitreal Aflibercept vs Vitrectomy With Panretinal Photocoagulation on Visual Acuity in Patients With Vitreous Hemorrhage From Proliferative Diabetic Retinopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020 Dec 15;324(23):2383–95.
7. Anguita R, Ferro Desideri L, Schwember P, Shah N, Ahmed S, Raharja A, et al. Early Versus Delayed Vitrectomy for Vitreous Hemorrhage Secondary to Proliferative Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2025 Feb;270:237–44.
8. Zhou JQ, Xu L, Wang S, Wang YX, You QS, Tu Y, et al. The 10-year incidence and risk factors of retinal vein occlusion: the Beijing eye study. *Ophthalmology*. 2013 Apr;120(4):803–8.
9. Wakabayashi T, Patel N, Bough M, Nahar A, Sheng Y, Momenaei B, et al. Vitrectomy for vitreous hemorrhage associated with retinal vein occlusion: Visual Outcomes, Prognostic Factors, and Sequelae. *Retina*. 2023 Sep 1;43(9):1506–13.
10. Scott R. The Ocular Trauma Score. *Community Eye Health*. 2015;28(91):44–5.
11. Coelho J, Ferreira A, Kuhn F, Meireles A. Globe Ruptures: Outcomes and Prognostic Analysis of Severe Ocular Trauma. *Ophthalmologica*. 2022;245(4):376–84.
12. Hasegawa T, Otani A, Sasahara M, Gotoh N, Ooto S, Tamura H, et al. Prognostic factors of vitreous hemorrhage secondary to exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2010 Feb;149(2):322–329.e1.
13. Tilanus MA, Vaandrager W, Cuypers MH, Verbeek AM, Hoyng CB. Relationship between anticoagulant medication and massive intraocular hemorrhage in age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2000 Jun;238(6):482–5.
14. Sakamoto T, Sheu SJ, Arimura N, Sameshima S, Shimura M, Uemura A, et al. Vitrectomy for exudative age-related macular degeneration with vitreous hemorrhage. *Retina*. 2010 Jun;30(6):856–64.

AFILIAÇÕES AUTORES E COORDENADORES

Ana Fernandes-Fonseca - ULS São José; ALM Primum; Instituto Português de Retina

Ana Gama e Castro - ULS São João;

Ana Margarida Ferreira - ULS São João

Ângela Carneiro - ULS São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Angelina Meireles - ULS Santo António; ICBAS-Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

António Campos - ULS Leiria; ciTechCare; Instituto Politécnico de Leiria

António Mendes - ULS São João

Belmira Beltran - ULS Loures/ Odivelas

Bernardete Pessoa - ULS Santo António

Bruno Barbosa Ribeiro - ULS Santo António

Bruno Teixeira - ULS Coimbra

Camile Lanzaro - ULS Alto Minho

Carla Teixeira - ULS Matosinhos

Carlos Batalha - ULS São José

Carlos Marques Neves - ULS Santa Maria; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Carlos Menezes - ULS Alto Minho

Carolina Madeira - ULS Gaia e Espinho

Daniela Pires - ULS Santo António

David Rosário Alves - ULS São João

Edgar Lopes - ULS São José

Emanuel Sampaio Fernandes - ULS Santa Maria; Clínica Universitária de Oftalmologia

Florence Aerts - ULS Loures/Odivelas

Francisca Bragança - ULS Santo António

Henrique Cruz - ULS Leiria

Inês Leal - ULS Santa Maria; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Joana Pinto - ULS Santa Maria

Joaquim Prates Canelas - ULS Santa Maria; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

João Cabanas - ULS Gaia e Espinho

João Coelho - ULS Santo António

João Figueira - ULS Coimbra; Instituto de Investigação Clínica e Biomédica (ICBR-FMUC), Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Centro Académico Clínico de Coimbra; Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI)

AFILIAÇÕES AUTORES E COORDENADORES

João Nascimento - ULS Loures/Odivelas; Instituto de Retina de Lisboa

João Nobre Cardoso - ULS Almada-Seixal; Hospital de Cascais Dr. José de Almeida

João Pedro Marques - ULS Coimbra; Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

José Henriques - Instituto de Retina de Lisboa

Júlio Brissos - ULS São José

Madalena Sousa Gonçalves - ULS Loures/Odivelas

Manuel Falcão - ULS São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Margarida Marques - ULS São José

Maria João Furtado - ULS Santo António; ICBAS-Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Maria Vivas - LS Amadora/Sintra

Marta Silva - ULS São João

Miguel Lume - ULS Santo António

Miguel Raimundo - ULS Coimbra; Instituto de Investigação Clínica e Biomédica (iCBR-FMUC), Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Centro Académico Clínico de Coimbra; Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI)

Nuno Oliveira - ULS Leiria

Nuno Pinto Ferreira - ULS Santa Maria; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Pedro Alves Faria - ULS São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Rafaela Correia - ULS São José

Renato Santos Silva - ULS São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Rita Flores - ULS São José; NOVA Medical School, Faculdade Ciências Médicas de Lisboa

Rufino Silva - ULS Coimbra; Instituto de Investigação Clínica e Biomédica (iCBR-FMUC), Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Centro Académico Clínico de Coimbra; Associação para a Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI)

Sandra Barrão - ULS São José; Instituto Português de Retina

Sara Silva - ULS Leiria

Sónia Torres-Costa - ULS São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Susana Duarte - ULS Santa Maria; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Susana Teixeira - ULS Amadora/Sintra; Hospital da Luz Torres de Lisboa

Telma Machado - ULS Coimbra

Teresa Quintão - Santa Casa da Misericórdia de Lisboa; Instituto de Retina de Lisboa; Instituto Português de Retina

Tomás Reis da Costa - ULS Amadora/Sintra

Vanessa Lemos - ULS Loures/Odivelas

Vasco Lobo - ULS Santa Maria; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Víctor Ágoas - ALM Primum



GER
GRUPO DE
ESTUDOS
DA RETINA
PORTUGAL



25

PERGUNTAS
& RESPOSTAS
SOBRE
HEMOVÍTREO

