

Apostila gratuita

RETINOPATIA HIPERTENSIVA E OCLUSÕES VENOSAS DA RETINA

Classificação da retinopatia hipertensiva · Oclusão de veia central · Oclusão de ramo venoso



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

RETINOPATIA HIPERTENSIVA

O olho é um dos principais alvos da hipertensão arterial sistêmica (HAS), podendo levar a lesões na retina, coróide e nervo óptico. A hipertensão arterial sistêmica afeta principalmente as arteríolas e os capilares, podendo causar não-perfusão em diversas porções da retina e consequente perda neuronal. Existe uma sobreposição importante entre as alterações causadas pela hipertensão arterial sistêmica e as causadas pela arterioesclerose.

SINAIS

- Redução do calibre arteriolar, por espessamento da parede. Pode ser generalizado ou segmentar e geralmente é a primeira alteração observada.
- Alteração do reflexo dorsal arteriolar (linha longitudinal no meio do vaso, formada pela reflexão da luz). O espessamento da parede vascular causa redução do brilho e aumento da largura do reflexo dorsal. Trata-se de sinal precoce de arteriosclerose.

Quando o espessamento aumenta, o reflexo assume coloração vermelha, gerando as arteríolas em fio de cobre.

Quando o espessamento aumenta ainda mais e o lúmen da arteríola praticamente desaparece, temos as arteríolas em fio de prata.

- Tortuosidade arteriolar.
- Cruzamento AV-patológico – a arteríola e a vênula têm adventícia comum nos cruzamentos; com o espessamento da parede das arteríolas, as veias podem ser comprimidas nesses locais. O cruzamento AV normal é em ângulo agudo e sem alteração no trajeto da veia. O cruzamento patológico geralmente ocorre em ângulo reto.

Atenção aos epônimos:

- **Sinal de Salus** - Deflexão no trajeto da veia no cruzamento, assumindo formato de S.
- **Sinal de Gunn** – Aparente interrupção da vênula em ambos os lados da arteríola.

- **Sinal de Bonnet** – Represamento do sangue venoso distalmente ao cruzamento.

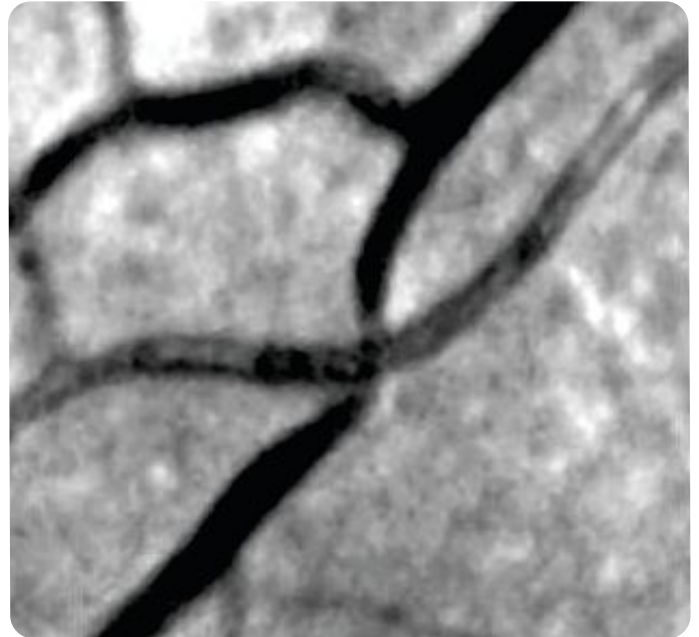


FIGURA 1. Sinal de Salus e de Gunn. Fonte: <https://www.semanticscholar.org/paper/Automatic-Gunn-and-Salus-sign-quantification-in-Wigdahl-Guimarães/05b4acf46aafe9b0467ccf8114ab5e0f96d9134c>

CLASSIFICAÇÃO

Estágio I: estreitamento arteriolar leve.

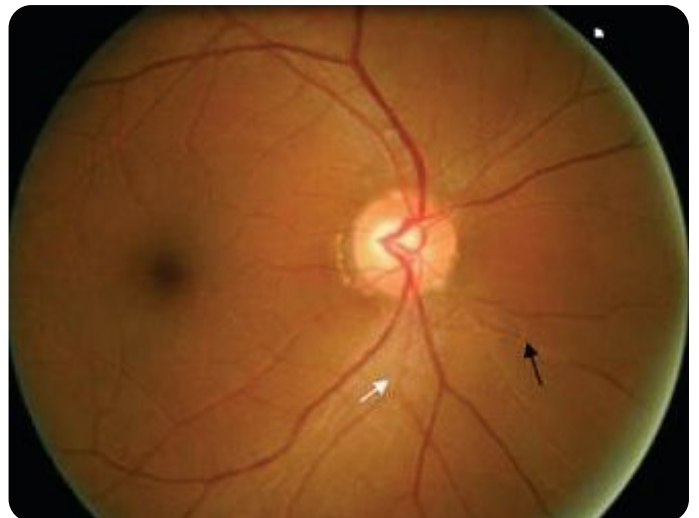


FIGURA 2. Estreitamento arteriolar, estágio I da retinopatia hipertensiva. Fonte: Bhargava, M., Ikram, M. & Wong, T. How does hypertension affect your eyes?. J Hum Hypertens 26, 71–83 (2012). <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.37>

Estágio II: estreitamento arteriolar moderado e cruzamentos arteriovenosos (AV) patológicos.

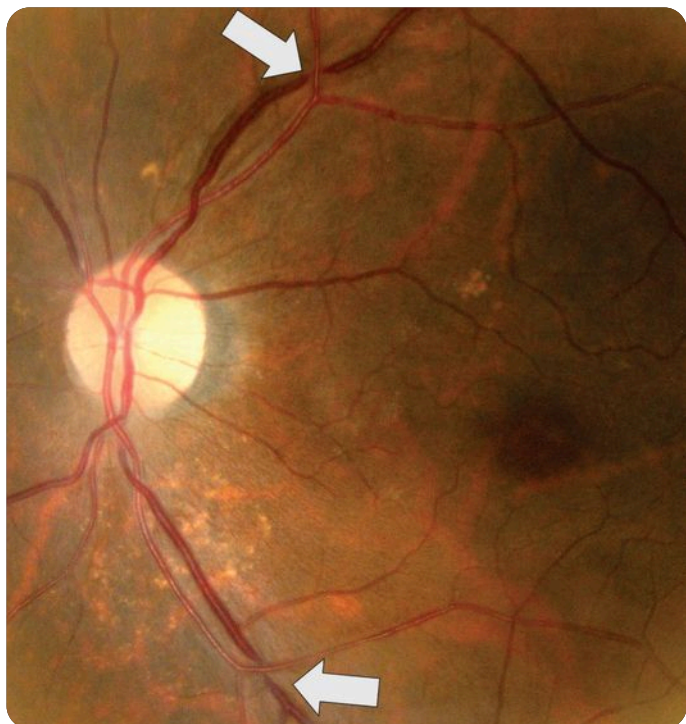


FIGURA 3. Cruzamentos AV patológicos (setas), estreitamento arteriolar e aumento do reflexo dorsal. Estágio II da retinopatia hipertensiva. Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia

Estágio III: as alterações já mencionadas no grupo anterior + hemorragias e exsudatos duros e manchas algodonoras. Os exsudatos duros denotam cronicidade, enquanto as manchas algodonoras representam isquemia da camada de fibras nervosas da retina.



FIGURA 3. Hemorragias em chama de vela, exsudatos duros e algodonoras. Fonte: Bhargava, M., Ikram, M. & Wong, T. How does hypertension affect your eyes?. J Hum Hypertens 26, 71–83 (2012). <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.37>

Estágio IV: este estágio corresponde à retinopatia hipertensiva aguda, na qual se observa edema de papila, além das alterações citadas nos estágios anteriores. Manchas de Elschnig (áreas de atrofia coriorretiniana na periferia e polo posterior), correspondendo a infartos da coriocapilar (coroidopatia hipertensiva), também podem ser observadas.



FIGURAS. Retinopatia hipertensiva grau IV, em que se observam os achados dos graus anteriores e o edema de papila. Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA)

NOTAS

Obs: Coroidopatia hipertensiva tipicamente ocorre em jovens com episódios de hipertensão aguda, como em casos de eclâmpsia e pré-eclâmpsia, feocromocitoma ou hipertensão renovascular. As lesões correspondem a áreas de não-perfusão na coroide, hiperpigmentadas, circundadas por um halo hipopigmentado, ou hipopigmentadas – manchas de Elschnig. Lesões lineares também podem ser observadas, as chamadas linhas de Siegrist. Ambas as alterações são mais evidentes após 2-3 semanas do quadro agudo ou na Angiofluoresceinografia, onde são visualizadas áreas de não-perfusão da coroide nas fases precoces e áreas de extravasamento de fluido para o espaço sub-retiniano nas fases tardias. Descolamento do EPR e descolamento seroso de retina podem ocorrer.

NOTAS

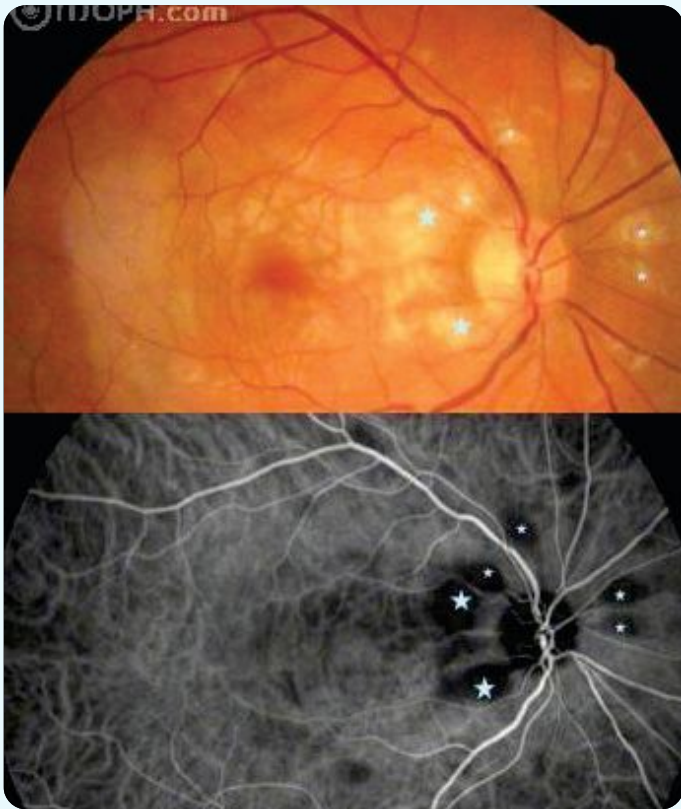


FIGURA 6. Manchas de Elschnig. Fonte: <https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf;jsessionid=072137CBE9FD951162E7635F8F748972>

NOTAS

Obs: Hipertensão arterial cronicamente não controlada pode levar a alterações como microaneurismas, anormalidades microvasculares intraretinianas (IRMAs), exsudatos duros lipídicos e hemorragias em ponto-borrão.

CLASSIFICAÇÃO DE GEROME GANS

Alterações arterioescleróticas

- **A1:** aumento do reflexo dorsal dos vasos, alteração do calibre dos vasos, cruzamentos AV patológicos.
- **A2:** arteríolas em fio de cobre e fio de prata.
- **A3:** os sinais anteriores + oclusão de ramo venoso.

Alterações hipertensivas

- **H1:** espasmos arteriulares focais.
- **H2:** os sinais anteriores + hemorragias e exsudatos.
- **H3:** os sinais anteriores + edema de papila.

COMPLICAÇÕES

As complicações mais relevantes da retinopatia hipertensiva e da aterosclerose são:

- Oclusão de veia central da retina e oclusão de ramo venoso retiniano.
- Oclusão de artéria central da retina e oclusão de ramos arteriais.
- Macroaneurisma arterial.

APRENDENDO COM QUESTÕES

CBO 2015

Sobre a retinopatia hipertensiva, pode-se afirmar:

- A) Nos cruzamentos arteriovenosos, podemos observar redução do calibre venular por compressão, ingurgitamento venoso à montante e retificação do ângulo de cruzamento.
- B) A constrição arteriolar focal em geral é irreversível.
- C) Os exsudatos algodonosos correspondem a áreas de extravasamento de plasma, hemácias e lipídios sem qualquer grau de reabsorção.
- D) A alteração do reflexo dorsal das artérias, devido ao espessamento das paredes, é patognomônico da hipertensão arterial, não sendo observado em outras condições.

Gabarito - A

Comentário: Vamos discutir as alternativas sobre retinopatia hipertensiva.

OCLUSÕES VENOSAS DA RETINA

A – Correta! A arteríola e a vênula têm adventícia em comum nos cruzamentos. Com o espessamento da parede das arteríolas, as veias podem ser comprimidas nesses locais.

O cruzamento AV normal é em ângulo agudo e sem alteração no trajeto da veia. O cruzamento patológico geralmente ocorre em ângulo reto.

B – Incorreta. A redução do calibre arteriolar ocorre por espessamento da parede, podendo ser reversível.

C – Incorreta. Os exsudatos algodonosos (atualmente manchas algodonosas) são áreas de infarto da camada de fibras nervosas da retina.

D – Incorreta. A alteração do reflexo dorsal das arteríolas é um achado comum na arteriosclerose.

CBO 2023

O achado de linhas hiperpigmentadas que se desenvolvem em áreas de necrose do epitélio pigmentado da retina (estrias de Siegrist) é mais característico de qual das condições abaixo?

- A) Coroidopatia hipertensiva
- B) Degeneração macular relacionada à idade, forma exsudativa
- C) Retinopatia da prematuridade
- D) Síndrome de Terson

Gabarito - A

Comentário: Questão conceitual, fácil para quem gosta de epônimos: as estrias (ou linhas) de Siegrist surgem em quadros de coroidopatia hipertensiva, e representam a sequela da alteração nas artérias coroídeanas ao nível do EPR. Lembrem-se que a coroidopatia hipertensiva é mais comum em pacientes jovens que tiveram um episódio de hipertensão aguda e grave, frequentemente associada a pré-eclâmpsia, eclâmpsia, feocromocitoma ou hipertensão renal.

As oclusões venosas da retina estão atrás apenas da retinopatia diabética, sendo a segunda causa mais comum de doença vascular retiniana. Têm uma associação importante com idade avançada e hipertensão arterial, mas existem outros fatores de risco mais raros.

Pacientes com menos de 50 anos de idade que apresentem uma oclusão venosa da retina devem ser investigados quanto à presença de outras condições sistêmicas predisponentes.

Um outro fator importantíssimo para oclusões venosas é a presença de glaucoma, seja de ângulo aberto ou de ângulo fechado: há um aumento do risco de oclusão de veia central da retina (OVCR) em 5,3 vezes e de oclusão de ramo venoso (ORVCR) em 2,5 vezes em pacientes com glaucoma.

COLEÇÃO CBO 2023

Um importante preditor de risco para OVCR é ter tido evento prévio no olho contralateral; o risco aqui pode chegar a 1% ao ano.

SINAIS e SINTOMAS

Hemorragias intrarretinianas, dilatação e tortuosidade vascular são alterações proeminentes. Na OVCR as hemorragias estão presentes nos 4 quadrantes da retina. Uma variante da OVCR, chamada de oclusão hemirretiniana, acomete uma metade inteira da retina (superior ou inferior). Na ORVCR, apenas um quadrante está afetado pelas hemorragias. Manchas (exsudatos) algodonosos estão comumente presentes, principalmente nos casos mais graves, denotando maior isquemia.



FIGURA 1. Oclusão hemirretiniana inferior. Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA)

Edema macular é um achado muito importante e é um dos principais determinantes da acuidade visual destes pacientes (juntamente com a isquemia macular). O edema macular é melhor avaliado através do OCT de mácula, enquanto a isquemia é avaliada através da angiofluoresceinografia ou da angiografia por OCT.

Neovascularização pode ocorrer como complicação de oclusões venosas não tratadas. Na OVCR, a neovascularização ocorre mais comumente no segmento anterior (íris e ângulo), predispondo o paciente a desenvolver glaucoma neovascular (lembrem-se do "glaucoma dos 100 dias"). Por sua vez, na ORVCR, a neovascularização ocorre no limite entre a retina afetada e a retina sadia e menos comumente no disco óptico, raramente ocorrendo neovascularização do segmento anterior.

Melhora parcial do quadro ou, mais raramente, resolução completa, pode ocorrer, associada ao desenvolvimento de circulação colateral, que "bypassa" a oclusão venosa, direcionando o fluxo sanguíneo da retina para a circulação coroidal (ou da circulação superior para a circulação inferior). Na OVCR é clássico o desenvolvimento de shunts entre a circulação retiniana e coroidal próximo ao nervo óptico, os chamados shunts opto-ciliares (não são patognomônicos, lembrem-se que estão presentes no meningioma da bainha do nervo óptico, por exemplo).



FIGURA 2. Retinografia evidenciando shunts optociliares em paciente com passado de oclusão venosa.

OCCLUSÃO DE RAMO DE VEIA CENTRAL DA RETINA (ORVCR)

Na ORVCR, a obstrução ocorre em uma região de cruzamento arteriovenoso, onde a veia e a artéria compartilham uma adventícia em comum. Neste ponto, o espessamento da parede arteriolar pode provocar a obstrução venosa. Se a oclusão não ocorre em um cruzamento AV, devemos procurar outra causa, como uma cicatriz de retinocoroidite ou uma vasculite.

O quadrante mais comumente afetado é o temporal superior (63%).



FIGURA 3. Oclusão de ramo de veia central da retina. Fonte: Bhargava, M., Ikram, M. & Wong, T. How does hypertension affect your eyes?. *J Hum Hypertens* **26**, 71–83 (2012). <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.37>

Fatores de risco

- Idade avançada (mais comum na 7ª década de vida).
- HAS.
- Tabagismo.
- Glaucoma.
- Hipercoagulabilidade.
- Diabetes mellitus

Complicações

- Neovascularização de retina, na interface entre a retina isquêmica e a retina saudável (incidência de 36% na era pré anti-VEGF, sobretudo em olhos com isquemia intensa, definida como a presença de uma área de pelo menos 5 diâmetros de disco de não perfusão na angiofluoresceinografia), sendo menos frequente a neovascularização de disco.
- Hemorragia vítrea (60-90% dos casos com neovascularização, caso não sejam tratados).
- Descolamento de retina tracional.
- Edema macular envolvendo a fóvea.

Tratamento

Terapia farmacológica com Anti-VEGF (fator de crescimento do endotélio vascular) intravítreo é o padrão ouro de tratamento do edema macular secundário às oclusões venosas. Bevacizumab, Ranibizumab e Aflibercept mostraram-se eficazes em diversos estudos clínicos, com resultados similares. Os regimes de tratamento podem ser fixo mensal, PRN (conforme necessário, guiado pelo OCT) e "tratar-e-estender".

Corticosteroides intravítreos também são uma opção de tratamento. A triancinolona e os implantes de dexametasona (Ozurdex) mostraram-se eficazes no tratamento do edema macular secundário às oclusões venosas, mas a alta incidência de efeitos adversos, sobretudo catarata e hipertensão ocular, o colocam como segunda linha de tratamento.

Laser macular (*grid*) para tratamento de edema macular secundário à oclusão de ramo de veia central da retina pode ser um adjuvante à terapia com anti-VEGF, mas não deve ser utilizado como primeira linha de tratamento.

Fotocoagulação à laser nas áreas de isquemia está indicado apenas se houver neovascularização de retina, disco ou segmento anterior, estando associado a menor risco de hemorragia vítrea, descolamento de retina tracional e glaucoma neovascular.

Vitrectomia está indicada em casos de hemorragia vítrea ou descolamento de retina tracional.

NOVIDADES OFTALMOLÓGICAS

Recentemente, a ANVISA aprovou o uso de uma nova droga intravítrea, o Faricimab, que tem efeito anti-VEGF e anti-angiopoietina2. Os estudos realizados até o momento mostram resultados interessantes, que possivelmente permitem maior intervalo entre as drogas.

OCCLUSÃO DE VEIA CENTRAL DA RETINA (OVCR)

A oclusão de veia central da retina ocorre mais comumente por trombose ao nível da lâmina cribriforme do nervo óptico.

Fatores de risco

- HAS.
- Glaucoma ou Hipertensão ocular.
- Diabetes Mellitus.
- Hiperlipidemia.
- Hipercoagulabilidade.

COLEÇÃO CBO 2023

O CBO 2023 traz um adendo de que a OVCR é mais comum em maiores de 50 anos, enquanto a oclusão de ramo é mais comum em pacientes mais velhos (60-70 anos).

Em pacientes sem os fatores de risco clássicos e, sobretudo se abaixo dos 50 anos, devemos investigar estados de hipercoagulabilidade. Uso de contraceptivos orais e diuréticos são possíveis fatores de risco. Hiperhomocisteinemia, deficiência de proteína C e proteína S, fator V de Leiden, Lúpus Eritematoso Sistêmico e Sarcoidose são algumas das etiologias que podem estar associadas.

Algumas condições podem causar uma patologia que simula uma OVCR, mas **bilateral**: a chamada **retinopatia da hiperviscosidade**. As principais causas são mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenstrom e policitemia vera. Essa retinopatia é controlada através do tratamento da doença de base.

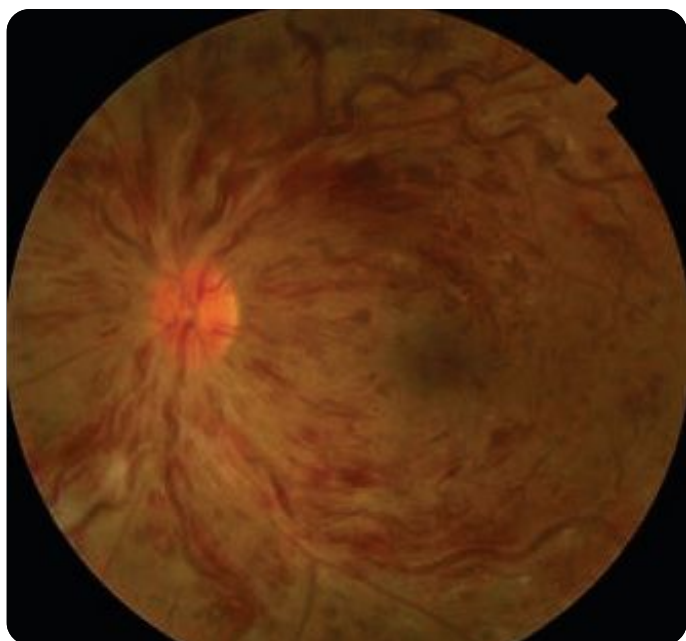


FIGURA 4. OVCR. Fonte: Bhargava, M., Ikram, M. & Wong, T. How does hypertension affect your eyes?. *J Hum Hypertens* **26**, 71–83 (2012). <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.37>

OVCR não-isquêmica

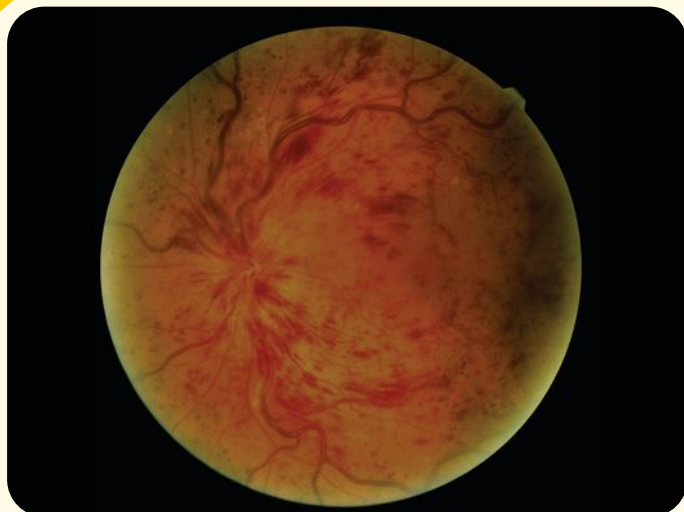
Caracteriza-se pela presença de menos 10 áreas de disco de não-perfusão à angiofluoresceinografia.

A acuidade visual geralmente é $\geq 20/200$, com DPAR ausente ou discreto ao exame das pupilas.

Tortuosidade/dilatação venosa leve e hemorragias intrarretinianas estão presentes nos 4 quadrantes. Edema macular está comumente presente e pode haver edema de disco leve.

Neovascularização de segmento anterior é rara.

CASO CLÍNICO 01



Homem, 71 anos, com queixa de piora da acuidade visual em olho esquerdo há 2 semanas. Tem AV de 20/40 no olho afetado, sem DPAR, com catarata nuclear 2+. Fundoscopia mostra edema de papila, hemorragias intrarretinianas nos quatro quadrantes e tortuosidade venular importante. O diagnóstico foi fechado como OVCR não-isquêmica. Continua após seção "Complicações"...

OVCR isquêmica

Caracteriza-se pela presença de pelo menos 10 áreas de disco de não-perfusão à angiofluoresceinografia.

A acuidade visual geralmente é $< 20/200$, e DPAR e constrição periférica do campo visual estão presentes. Tortuosidade/dilatação venosa, hemorragias em chama de vela nos 4 quadrantes e exsudatos algodonosos estão presentes. É comum a presença de edema macular e edema de disco óptico.

Observa-se tipicamente o padrão de ERG negativo, isto é, com redução mais importante da onda B, e onda A relativamente preservada.

A neovascularização do segmento anterior ocorre em 60% dos pacientes com a forma isquêmica, caso não sejam tratados, geralmente entre 3-5 meses do início dos sintomas. O principal fator preditivo do risco de neovascularização de íris é a baixa acuidade visual na apresentação.

A forma não-isquêmica é mais comum (80%), mas pode haver conversão desta para a forma isquêmica em até 34% dos pacientes em 3 anos de seguimento. Alguns pacientes apresentam características intermediárias entre a forma não-isquêmica e isquêmica, sendo classificados como portadores de forma indeterminada. No entanto, a maior parte destes pacientes progride para a forma isquêmica com o seguimento.

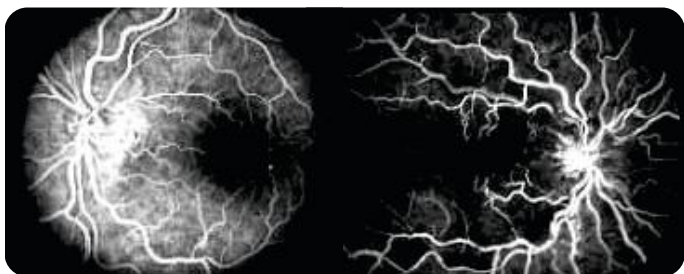
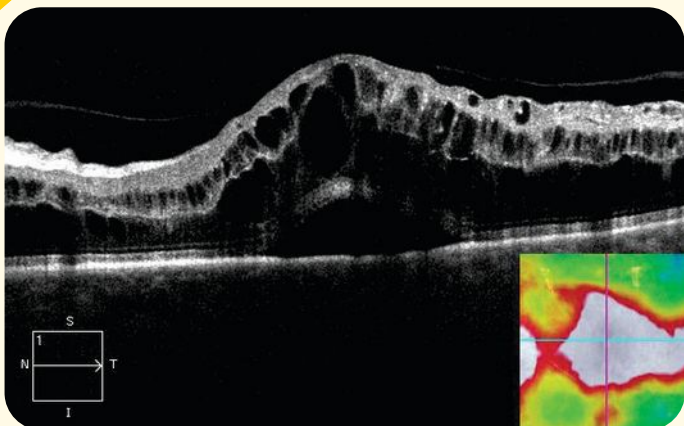


FIGURA 3. Figura esquerda com OVCR não isquêmica, e direita com OVCR isquêmica. Percebam a diferença nas áreas de não perfusão capilar. Fonte: <https://eyerounds.org/article/CRVO/>

Complicações

- **Edema macular**
- Neovascularização de íris e ângulo.
- Glaucoma neovascular.
- Hemorragia vítrea.

CASO CLÍNICO 01 (CONTINUAÇÃO)



Realizado OCT de máculas, que evidenciou edema macular cistoide muito significativo, com alterações nas camadas nuclear externa e interna, camada de fibras nervosas, além de líquido sub-foveal. Ainda assim, não se nota descontinuidade aparente na zona elipsoide, importante fator prognóstico.

No destaque do canto inferior direito, o mapa de espessura macular, mostrando a distribuição do edema. Continua após seção "Tratamento"...

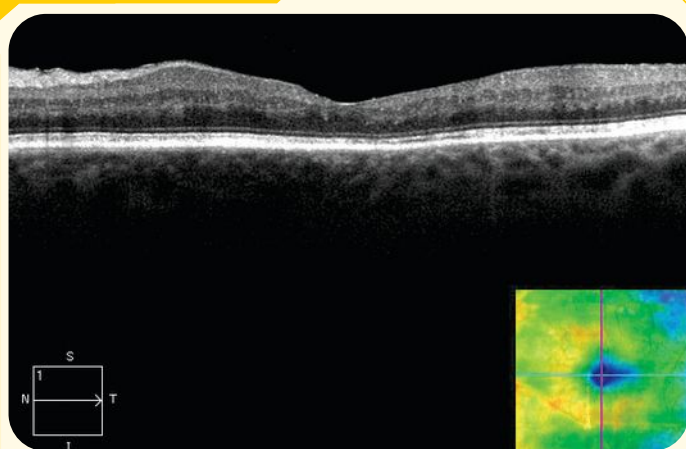
Tratamento

O tratamento da OVCR segue os mesmos princípios do tratamento da ORVCR. Os fármacos de primeira linha no tratamento do edema macular são os anti-VEGF intravítreos. Os corticoides intravítreos são uma alternativa de tratamento eficaz, mas há relevante incidência de catarata e hipertensão ocular.

Panfotocoagulação deve ser realizada apenas caso ocorra neovascularização de retina, disco ou de segmento anterior. Os pacientes devem ser monitorados de perto, em especial nas formas isquêmicas. No caso de pacientes tratados com anti-VEGF por conta do edema macular, é necessário retomar o seguimento próximo caso o tratamento seja interrompido, pelo risco novamente aumentado de neovascularização.

Vitrectomia está indicada em casos de hemorragia vítrea, podendo ser realizado implante de válvula de drenagem no mesmo tempo cirúrgico em casos de glaucoma neovascular.

CASO CLÍNICO 01 (CONTINUAÇÃO)





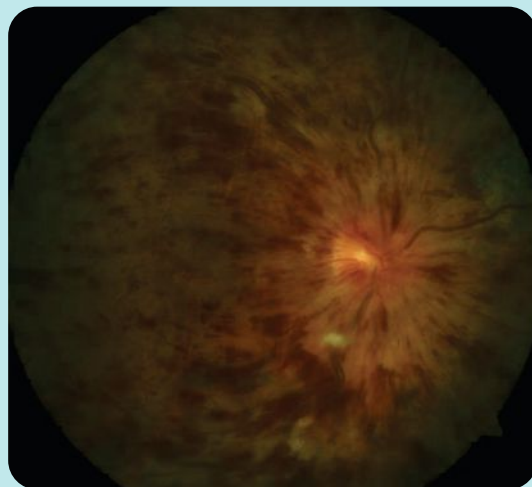
Optado por tratamento com antiVEGF intravítreo, com a dose de ataque (loading dose) de três injeções espaçadas mensalmente.

A AV melhorou para 20/25 após três injeções. Retinografia mostrando achados de fase tardia, como os shunts optociliares. OCT após as três primeiras aplicações evidencia controle do edema macular central, com a sequela de alguma desorganização de camadas internas e irregularidade de zona elipsoide foveal.

Fonte: caso gentilmente cedido por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA)

CBO 2021

Qual a conduta mais apropriada para o tratamento do edema macular secundário ao quadro mostrado abaixo?



- A) Inibidores de anidrase carbônica.
- B) Fotocoagulação focal.
- C) Injeção intravítrea de antiangiogênico.
- D) Fotocoagulação em grade.

Gabarito – C

Comentário: Questão de abordagem clínica, pedia que o aluno reconhecesse a OVCR (parte fácil) e depois lembrasse o padrão ouro do tratamento para o edema macular nessas condições: injeção intravítrea de antiangiogênico (**C correta!**).

A fotocoagulação focal pode ser usada em alguns quadros de edema macular diabético, principalmente (**B incorreta**), enquanto a fotocoagulação em grade é no máximo um adjuvante em casos muito selecionados (**D incorreta**).

Inibidores de anidrase carbônica até são usados em edema macular cistoide, especialmente os relacionados à retinose pigmentar, mas não entram no tratamento do edema relacionado às oclusões venosas (**A incorreta**).

APRENDENDO COM QUESTÕES

CBO 2021

A presença de qual dos achados abaixo é mais apropriado para diferenciar as formas isquêmica e não isquêmica da oclusão de veia central da retina?

- A) Exsudatos duros.
- B) Anisocoria.
- C) Defeito aferente relativo.
- D) Edema macular.

Gabarito – C

Comentário: Classicamente, as oclusões venosas são divididas em isquêmica/não-isquêmica pela presença de mais ou menos de 10 áreas de disco de não-perfusão à angiofluoresceinografia, respectivamente. Outro recurso que nos permite diferenciar as duas formas de oclusão é através da avaliação do DPAR, que geralmente está presente apenas nas formas isquêmicas.

Med-Review Educação Médica Retina, Vítreo e Genética

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

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

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

ISBN 978-65-84158-32-0

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

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

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

CDD 617.735

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422