

**OBJETIVOS DE APRENDIZADO**

- Conhecer os fatores de risco e a fisiopatologia;
- Identificar pacientes com perfil de risco através de história e exames clínicos;
- Reconhecer as alterações fundoscópicas, realizando o diagnóstico diferencial com outras retinopatias;
- Entender os princípios do tratamento clínico e as complicações.

RELEVÂNCIA

A retinopatia hipertensiva está entre as principais causas de retinopatia e é mais sensível que a hipertrofia ventricular esquerda no reconhecimento da lesão de órgãos-alvo da doença arterial hipertensiva sistêmica, acometendo cerca de 15% dos pacientes. Uma vez que alterações vasculares da retina costumam progredir de modo semelhante a órgãos como cérebro, rim e coração, elas podem ser de parâmetro para estimar a situação desses órgãos.

INFORMAÇÕES BÁSICAS

A retinopatia hipertensiva representa uma lesão de órgão-alvo da hipertensão. Clinicamente, pode-se dividi-la em formas crônica (decorrente da elevação persistente da pressão arterial sistêmica) e aguda (secundária à elevação abrupta da pressão arterial). Apesar da nomenclatura, a coróide e o nervo óptico também podem ser acometidos, principalmente na forma aguda.

FISIOPATOLOGIA

As alterações vasculares da retinopatia hipertensiva são consequência da lesão hipertensiva direta e da arteriosclerose resultante.

Inicialmente, ocorre vasoconstricção reflexa ao aumento pressórico. Se esse aumento persistir, pode ocorrer perda da barreira hematorretiniana (epitélio pigmentar e vasculatura retiniana). Esse processo causa extravasamento de plasma e sangue, resultando em exsudatos duros, estria macular e hemorragias em “chama de vela” na camada de fibras nervosas.

O processo final envolve esclerose e obliteração do vaso por necrose fibrinóide. Os exsudatos algodonosos resultam da isquemia de células ganglionares.

FATORES DE RISCO

Cerca de 90% dos casos ocorre em pacientes com HAS. Os principais fatores de risco da retinopatia hipertensiva incluem raça negra, idade acima de 60 anos e PA não controlada. Hipertensos com PA não controlada têm 2 vezes mais chance de desenvolver sinais de retinopatia (respondem por 25% dos casos).

QUADRO 1. CONDIÇÕES ASSOCIADAS À RETINOPATIA HIPERTENSIVA

RH crônica	RH maligna
Arteriosclerose	Lesão parenquimatosa renal
Oclusões venosas	Eclâmpsia/pré-eclâmpsia
	Feocromocitoma

ABORDAGEM AO PACIENTE**MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

A retinopatia hipertensiva crônica *per se* é assintomática. Queixas oculares ocorrem apenas na vigência de complicações. Distúrbios visuais, tais como cefaléia, escotomas, diplopia, borramento visual, metamorfopsia e

fotopsia podem estar presentes na RH maligna (importante fator de risco para encefalopatia hipertensiva e edema agudo de pulmão), auxiliando a diferenciá-la da forma crônica.

Muitas classificações têm sido utilizadas para estagiar a retinopatia hipertensiva – QUADRO 2. Entretanto a descrição da fundoscopia é mais importante que qualquer

1. PROFESSOR DA DISCIPLINA DE OFTALMOLOGIA DA FACULDADE DE MEDICINA – UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

2. ACADÊMICO DE MEDICINA – UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

sistema de classificação.

QUADRO 2. CLASSIFICAÇÃO DE KEITH-WAGENER-BARKER (ADAPTADA).

Grau	Alterações fundoscópicas	Alterações clínicas
1	Vasoconstricção Tortuosidade Aumento do reflexo arteriolar	Paciente assintomático
2	Grau 1 associado à: Cruzamento AV patológico Fios de prata/ouro	Funções cardíaca, renal e cerebral são satisfatórias
3	Grau 2 associado à: Exsudatos algodonosos Hemorragias	Funções cardíaca, renal e cerebral podem estar comprometidas
4	Grau 4 + Edema de papila	Funções cardíaca, renal e cerebral comprometidas

Alterações na circulação retiniana na fase aguda da hipertensão primariamente envolve arteríolas terminais e, em seguida, as arteríolas retinianas principais (resposta à hipertensão sistêmica crônica).

QUADRO 3. ALTERAÇÕES HIPERTENSIVAS NO FUNDO DE OLHO.

Alteração	Comentário
Exsudatos duros	Observados na hipertensão arterial maligna. Consistem em lesões retinianas pequenas, ovaladas e brancas. São as primeiras lesões na hipertensão maligna. Ocorrem em decorrência da barreira hematorretiniana por aumento da pressão sanguínea. A resolução ocorre sem danos em 2-3 semanas. Na camada plexiforme externa, podem formar estrela macular.
Exsudatos algodonosos	Lesões brancas encontradas na topografia da camada de fibras nervosas, correspondentes a áreas isquêmicas. Localizam-se mais comumente no pólo posterior e ao redor da papila. Desaparecem em 3-6 semanas.
Hemorragias	Estão também associadas à hipertensão maligna. Geralmente são superficiais e lineares (na camada de fibras nervosas), adquirindo aspecto de “chama de vela”, entretanto podem ser puntiformes ou arredondadas.
Edema de papila	É a marca registrada da crise hipertensiva, resultando da isquemia aguda ou do aumento da pressão intracraniana (encefalopatia hipertensiva).

QUADRO 4. ALTERAÇÕES ARTERIOSCLERÓTICAS NO FUNDO DE OLHO.

Alteração	Comentário
Vasoconstricção	Ocorre como resposta primária ao aumento da pressão arterial, reduzindo a relação de 2:3 do diâmetro arteriolar/vênula.
Reflexo arteriolar aumentado	É a alteração mais precoce de arteriosclerose. Com a progressão da lesão, o reflexo torna-se maior que 1/3 do diâmetro do vaso, podendo adquirir aspecto de “fio de cobre” ou “fio de prata”. É bastante sugestiva de hipertensão crônica.
Cruzamentos AV patológicos	A arteriola e a vênula compartilham a adventícia no local onde se cruzam. O espessamento arteriolar na hipertensão causa alterações patológicas nos cruzamentos. O sinal mais precoce é o ocultamento da vênula. Com a progressão, podem ocorrer apagamento (sinal de Gunn), deflexão (sinal de Salus) e dilatação (sinal de Bonnet) venosos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce da RH permite avaliar a gravidade da HAS e acompanhar a evolução das lesões orgânicas hipertensivas. Deve ser feito correlacionando a achados característicos da fundoscopia com a pressão arterial do paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras doenças também podem apresentar os achados observados no fundo de olho de pacientes com RH. Em virtude disso, deve-se sempre fazer diagnóstico diferencial.

QUADRO 5. Principais diagnósticos diferenciais da RH.

Achado	Achados comuns
Hemorragias e exsudatos	Retinopatia diabética e AIDS
Edema de papila	Hipertensão intracraniana inflamatória ou tumoral

CONDUTA

Não há tratamento específico. Deve-se voltar a atenção para a normalização da PA, a fim de evitar progressão da doença e melhorar as queixas visuais. As medidas terapêuticas incluem mudança no estilo de vida e uso de anti-hipertensivos.

O acompanhamento deve ser feito através de exames oftalmológicos regulares com acuidade visual e oftalmoscopia, encaminhando ao oftalmologista na presença de complicações ou quando julgar necessário.

RH maligna

A retinopatia hipertensiva maligna deve ser interpretada como um achado de uma emergência médica. Sem tratamento, a mortalidade atinge 50% em dois meses e até 90% em um ano.

COMPLICAÇÕES

São as complicações da RH as responsáveis pela baixa visual nesses pacientes. As principais incluem oclusões venosas, a neurismas, hemorragias vítreas, descolamento de retina e atrofia de papila (secundária a edema prolongado).

QUADRO 6. Principais causas de baixa visual na RH.

Aguda	Crônica
Hemorragias intraoculares	Atrofia óptica
Descolamento de retina	
Oclusões venosas	

Oclusão venosa

É uma desordem vascular ocular comum, principalmente acima dos 50 anos, atrás apenas das retinopias hipertensiva e diabética em incidência. Pode ser de veia central (25%) ou de um de seus ramos (75%). HAS e arteriosclerose estão associados em 60% dos casos. Pode ser isquêmica (30%), se a oclusão for total, com achados fundoscópicos mais exuberantes, ou não isquêmica (70%), se a oclusão for parcial. A maioria das oclusões de ramo venoso ocorre em região supratemporal da retina, possivelmente por haver mais cruzamentos arteriovenosos. O paciente geralmente apresenta baixa visual súbita indolor unilateral. Podem ser notados hemorragias retinianas, exsudatos algodonosos, dilatação e tortuosidade venosa nos quatro quadrantes, e edemas de papila e mácula. A maioria das alterações têm resolução em 6-12 meses. Deve-se encaminhar o mais breve possível ao oftalmologista para tratamento.

REFERÊNCIAS

1. KANSKI, J. J. **Oftalmologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
2. REY, L. **Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
3. ROGERS, A. H. Hypertensive retinopathy. In: MYRON, Y.; DUKER, J. S. **Ophthalmology**. Saint Louis: Elsevier, 2009.
4. YANOFF, M. **Prática oftalmológica no dia-a-dia: Diagnóstico e tratamento**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
5. JACOMINI, C. Z.; HANNOUCHE, R. Z. Retinopatia hipertensiva. **Revista Brasileira de Hipertensão**. Ribeirão Preto, v. 8, n. 3, 2001. Disponível em <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-3/rretinopatia.pdf>>. Acesso em 08 Nov. 2012.
6. SAKATA, K. et al. Hipertensão e retinopatia hipertensiva. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 65, n. 2, Mar. 2002. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492002000200009&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 08 Nov. 2012.
7. SILVA, A. P. B.; SILVA, A. V. B.; HERKENHOFF, F. L. Retinopatia hipertensiva: revisão. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 65, n. 4, Ago. 2002. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492002000400019&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 08 Nov. 2012.
8. OH, K. T.; MOINFAR, N. Ophthalmologic Manifestations of Hypertension. **Medscape**, 2012. Disponível em <<http://emedicine.medscape.com/article/1201779>>. Acesso em 08 Nov. 2012.