

Manifestações oculares de doenças sistêmicas: retinopatias diabética e hipertensiva

Ocular manifestations of systemic diseases: diabetic and hypertensive retinopathies

Thaís Marino de Azeredo Bastos , Ítalo Pena de Oliveira , Rodrigo Jorge 

RESUMO:

Diante do aumento da expectativa de vida e das mudanças de hábitos e estilo de vida modernos, patologias vasculares da retina, como retinopatia hipertensiva e diabética, destacam-se como importantes causas de comprometimento visual.

A hipertensão arterial pode causar diretamente lesões na retina, coróide e nervo óptico, além de predispor à ocorrência de outras patologias vasculares, tais como oclusões venosas da retina, e ao agravamento de patologias como a retinopatia diabética. O diabetes mellitus pode levar a múltiplas complicações oftalmológicas, sendo a retinopatia a mais prevalente e figurando como a principal causa de cegueira na população economicamente ativa.

Nesse cenário, tanto o médico generalista quanto especialistas diversos devem estar atentos ao risco de comprometimento oftalmológico e realizar manejo adequado da patologia de base, reconhecimento precoce de alterações oculares e encaminhamento oportuno para serviços especializados, de modo a evitar um comprometimento visual, econômico e social frequentemente associado a estas patologias.

Palavras-chave: Retinopatia hipertensiva, Hipertensão arterial sistêmica, Retinopatia diabética, Diabetes mellitus, Retina, Doenças vasculares.

ABSTRACT:

Given the increase in life expectancy and changes in modern habits and lifestyles, vascular pathologies of the retina, such as hypertensive and diabetic retinopathy, stand out as important causes of visual impairment.

Arterial hypertension can directly cause damage to the retina, choroid and optic nerve, in addition to predisposing to the occurrence of other vascular pathologies, such as retinal venous occlusions, and the worsening of pathologies such as diabetic retinopathy. Diabetes mellitus can lead to multiple ophthalmic complications, with retinopathy being the most prevalent and figuring as the main cause of blindness in the economically active population.

In this scenario, both general physicians and diverse specialists must be aware of the risk of ophthalmological impairment and perform appropriate management of the underlying pathology, early recognition of eye changes and timely referral to specialized services, in order to avoid visual, economic and social impairment. often associated with these pathologies.

Keywords: Hypertensive retinopathy, Hypertension, Diabetic retinopathy, Diabetes Mellitus, Retina, Vascular diseases.

RETINOPATIA DIABÉTICA:

1 - Introdução:

Retinopatia diabética (RD) é uma microangiopatia que afeta os vasos da retina, os quais são vulneráveis aos elevados níveis glicêmicos¹. Constitui a mais prevalente complicação do Diabetes Mellitus (DM), configura-se como uma das mais importantes causas de deficiência visual moderada ou severa

no mundo sendo a principal causa na população economicamente ativa². Atualmente, estima-se que a prevalência mundial de DM é da ordem de 415 milhões de pessoas^{3,4}, com estimativa de aumento progressivo devido ao crescimento e envelhecimento da população e aumento de fatores de risco associados, como obesidade e sedentarismo. Desses, estima-se que 34,6% tenham algum grau de retinopatia⁴.

Múltiplas complicações oftalmológicas são conhecidas, como iridopatia, neuropatia óptica,

refração instável, glaucoma, catarata, paralisia de nervos oculomotores, dentre outros, sendo a retinopatia a mais importante delas^{5,6}. O diagnóstico precoce da RD e o bom controle metabólico são os principais fatores modificáveis que podem atuar na prevenção ou no retardo do surgimento da deterioração visual⁴.

2 – Fatores de Risco:

O maior fator de risco para o desenvolvimento de retinopatia diabética é o tempo de doença^{1,7,8}. Após 15 anos do diagnóstico, 80% dos pacientes com diabetes tipo I terão algum grau de retinopatia³. Após 20 anos de doença, aproximadamente 50% desses apresentarão a forma proliferativa^{3,6}. Quanto ao diabetes tipo II, após 20 anos, 84% dos pacientes insulino-dependentes e 53% dos não insulino-dependentes apresentarão sinais de retinopatia^{3,9}. Os pacientes que necessitam tratamento com insulina desenvolvem quadros mais graves dos que os tratados com hipoglicemiantes orais^{3,9}.

Um segundo relevante fator de risco para o desenvolvimento de retinopatia diabética é o mau controle glicêmico. Tal fator é ainda mais importante na evolução dos quadros em que a retinopatia já está instalada. Almeja-se uma hemoglobina glicosilada menor que 6,5% a 7%³.

Outros fatores conhecidos são hipertensão arterial, hipercolesterolemia, tabagismo (que parece agravar a hipóxia induzida pelo diabetes), gestação (cujas mudanças hormonais e metabólicas levam a um agravamento da RD) e nefropatia (além de fator de risco, um indicativo de gravidade do DM)¹⁰.

3 – Fisiopatogenia:

De um modo geral, a retinopatia diabética se desenvolve em um meio com hipóxia crônica¹. O fator inicial é a hiperglicemia, responsável por desencadear uma sequência de eventos que culmina em dano e disfunção endotelial da microvasculatura da retina¹¹. Diversos mecanismos bioquímicos têm sido propostos para explicar tais eventos, cujos resultados são: perda dos pericitos, espessamento da membrana basal, inflama-

ção crônica, leucostase, quebra da barreira hematorretiniana e acúmulo de radicais livres¹¹.

Os capilares retinianos são formados por células endoteliais e pericitos que, por possuírem capacidade de contração, atuam na regulação do fluxo vascular. A perda dessas células, além de alterações do fluxo, acarreta enfraquecimento focal da parede vascular, predispondo à formação de microaneurismas, os quais são incompetentes e cursam com extravasamento plasmático^{8,11}.

A inflamação também desempenha papel importante nesse extravasamento. Sabe-se que há um aumento na quantidade de citocinas pró-inflamatórias que, além de aumentar a permeabilidade vascular, levam à leucostase e consequente obliteração capilar^{5,11}.

A hiperglicemia, ainda, leva a um acúmulo de moléculas glicadas. Estas são responsáveis pelo espessamento da membrana basal endotelial, o que contribui para a oclusão capilar e consequente isquemia, causando liberação de radicais livres, responsáveis pelo estresse oxidativo celular¹¹.

Por fim, a quebra da barreira hematorretiniana permite o influxo de fluido ao parênquima, levando a exsudação e edema¹.

Todas essas vias confluem para a hipóxia e isquemia crônica da retina. A retina isquêmica produz fatores pró-angiogênicos, dos quais se destaca o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF)⁷. Além de aumentar a permeabilidade vascular, desempenhando um papel importante no edema macular diabético, o VEGF é responsável pela proliferação neovascular⁹. Esta se inicia na retina, evidenciada pela formação de anormalidades microvasculares intraretinianas (IRMAs), e de forma subsequente cresce em direção ao vítreo¹¹. A maturação dos neovasos leva a formação de um tecido fibrovascular capaz de se contrair e com isso promover descolamento tracional da retina, além de propiciar o surgimento de hemorragias no interior do humor vítreo¹¹.

4 – Quadro clínico:

A. Retinopatia diabética não-proliferativa:

A forma não-proliferativa caracteriza-se por acometer apenas a retina e não se estender para além da membrana limitante interna¹.

A causa de diminuição da acuidade visual nessa forma é decorrente de edema ou isquemia macular¹. Podem ser observados micro-aneurismas,

micro-hemorragias, exsudatos duros, edema do tecido retiniano, manchas algodonsas, alterações venosas e IRMAs⁵. (Figura 1)

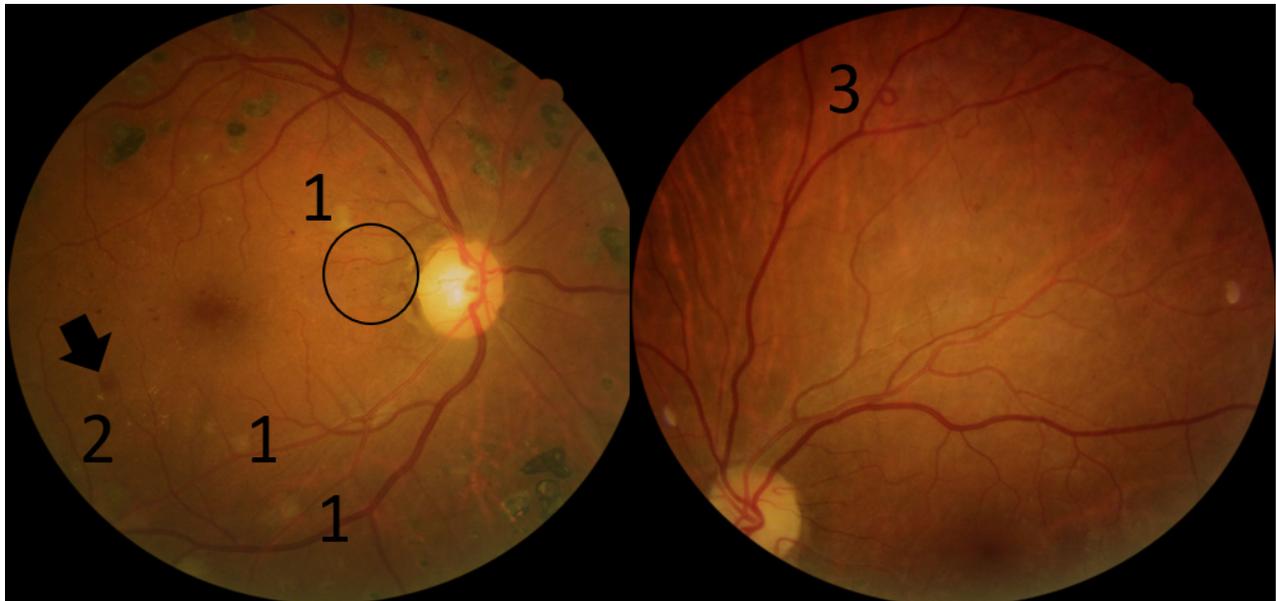


Figura 1: sinais da retinopatia diabética não-proliferativa: os pontos avermelhados (círculo) são microaneurismas. A seta evidencia uma hemorragia intra-retiniana. As lesões esbranquiçadas (1) são manchas algodonsas. As lesões amareladas (2) são exsudatos duros. Alteração venosa (loop) demonstrada na segunda retinografia (3).

A presença de microaneurismas é a manifestação clínica mais precoce da retinopatia⁹. São observados no fundo de olho como pontos avermelhados e constituem dilatações focais dos capilares, ocasionados pelo enfraquecimento da parede secundária à perda de pericitos. Na angiofluoresceinografia aparecem como pontos hiperfluorescentes¹¹.

As micro-hemorragias são intrarretinianas e possuem duas formas: em chama-de-vela (quando na camada de fibras nervosas) ou ponto-borrão (nas camadas intermediárias: plexiforme interna a plexiforme externa). A angiofluoresceinografia é um exame contrastado da retina, que permite melhor visualização de alteração vasculares. Neste exame, as micro-hemorragias aparecem como áreas hipofluorescentes por bloqueio da visualização do contraste¹¹.

A retina possui duas barreiras hematorretinianas: uma interna e outra externa. A barreira hematorretiniana interna é formada pelo endotélio dos capilares, os quais não são fenestrado e possuem aderências juncionais. A barreira hematorretiniana externa é formada pelas junções entre

as células do epitélio pigmentar da retina. Quando ocorre a quebra dessas barreiras, há extravasamento capilar de fluido rico em lipídeos e proteínas¹. No caso da retinopatia diabética, a quebra dessa barreira é evidenciada pela presença de exsudatos duros e/ou edema. Os exsudatos duros são alterações amareladas, compostas por macrófagos e lipoproteínas, que precipitam quando o fluido extravasado é reabsorvido⁷. Localizam-se mais comumente na camada plexiforme externa e podem ser influenciados pela hiperlipidemia⁵.

Quando há a incapacidade de reabsorção desse fluido, ocorre a formação do edema (Figuras 2A e 2B). Este pode ser focal ou difuso e configura a principal causa de baixa acuidade visual nos pacientes com retinopatia diabética não proliferativa⁷. O melhor exame para avaliação do edema é a Tomografia de Coerência Óptica (OCT), evidenciando espessamento da retina e presença de fluido intrarretiniano ou subretiniano^{7,8} (Figuras 2C, 2D e 2E). É particularmente grave quando envolve o centro da mácula (denominado Edema Macular Clinicamente Significativo – EMCS), pois acarreta

ta lesão e desorganização das camadas retinianas a longo prazo. O edema macular clinicamente significativo é definido pelos seguintes critérios¹²:

- Espessamento retiniano dentro de 500 μm do centro da mácula
- Exsudatos duros dentro de 500 μm do centro da mácula associado a espessamento retiniano
- Espessamento retiniano maior ou igual a 1 área de disco dentro de uma distância de 1 diâmetro de disco do centro da mácula

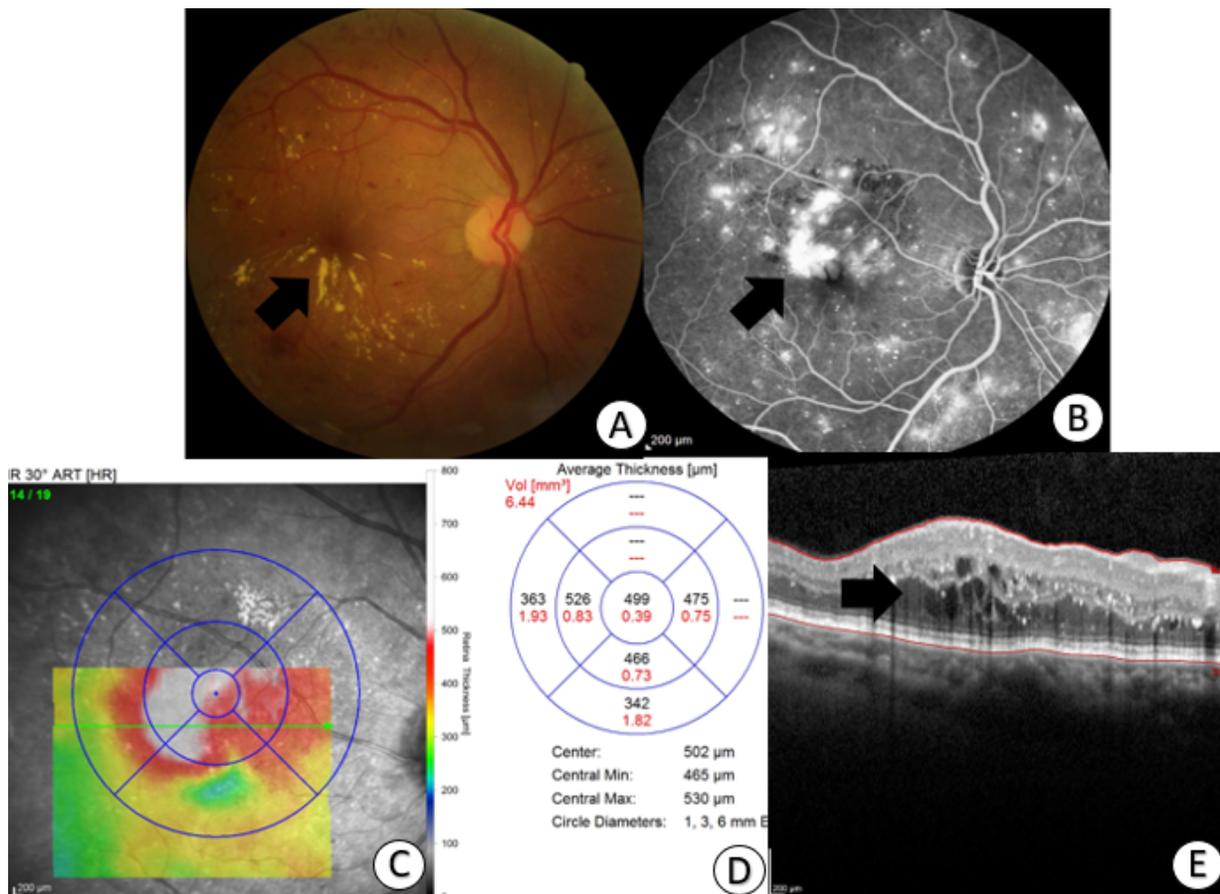


Figura 2: Edema macular clinicamente significativo. **A:** Retinografia colorida com presença de exsudatos duros dentro de 500 μm do centro da mácula. **B:** Angiofluoresceinografia, destacando-se os exsudatos duros (seta). **C e D:** OCT com espessamento retiniano no mapa de elevação e de espessura macular, respectivamente. **E:** OCT revelando camadas retinianas a nível macular, presença de fluido (edema) intrarretiniano (seta).

A fisiopatogenia da RD inclui oclusão capilar e consequente isquemia. A evidência clínica inicial é a presença de manchas algodoadas. São lesões esbranquiçadas decorrentes da isquemia dos axônios da camada de fibras nervosas da retina e aparecem na angiofluoresceinografia como áreas de hipofluorescência focal⁵.

Ainda decorrente da oclusão capilar, decorre a isquemia macular, que constitui a segunda principal causa de comprometimento visual nas formas não-proliferativas⁸. À suspeita clínica, deve-se

realizar angiofluoresceinografia (Figura 3), a qual evidencia um alargamento da zona foveolar avascular pelo comprometimento dos capilares perifoveais. O prognóstico visual nesses casos é ruim⁹.

As anomalias venosas são evidenciadas por dilatação, tortuosidade, veias em alça, em rosário ou segmentadas. As IRMAs são vasos finos e irregulares, oriundos de shunt entre as arteríolas e vênulas da retina e constituem um sinal de gravidade. À angiofluoresceinografia, não extravasam contraste, o que as diferencia dos neovasos⁵

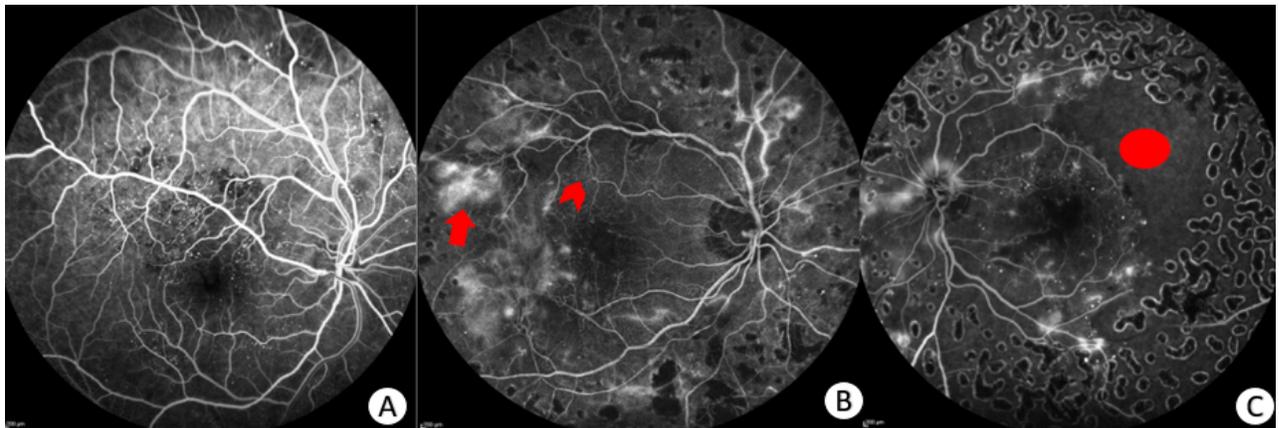


Figura 3: Fases tardias de angiofluoreceinografias de 3 pacientes com retinopatia diabética. **A:** Forma não proliferativa, com diversos pontos hiperfluorescentes que correspondem aos microaneurismas. **B:** Forma proliferativa, evidenciada pela presença de IRMAS (cabeça de seta), que não extravasam contraste e neovasos (seta), que extravasam contraste. **C:** Importante área de isquemia, com ausência de vascularização (região com círculo vermelho) e alargamento da zona avascular foveal (ZAF).

B. Retinopatia diabética proliferativa (RDP)

A RDP é caracterizada pela formação de neovasos sobre a retina. O crescimento destes é influenciado pelos fatores angiogênicos secretados pela retina isquêmica, dentre os quais se destaca o VEGF. Podem estar presentes no disco óptico e na retina, geralmente adjacentes a áreas isquêmicas (Figura 4). O diagnóstico pode ser confirmado pela angiofluoresceinografia, que evi-

dencia extravasamento de corante pela parede malformada dos neovasos^{1,3}.

O crescimento nos neovasos ocorre concomitantemente à formação de um componente fibroso, dando origem a uma proliferação fibrovascular. Essa pode complicar com descolamento tracional e regmatogênico da retina. Outras possíveis complicações da RDP são a hemorragia pré-retiniana e a hemorragia vítrea, como já mencionado^{3,6,9}.

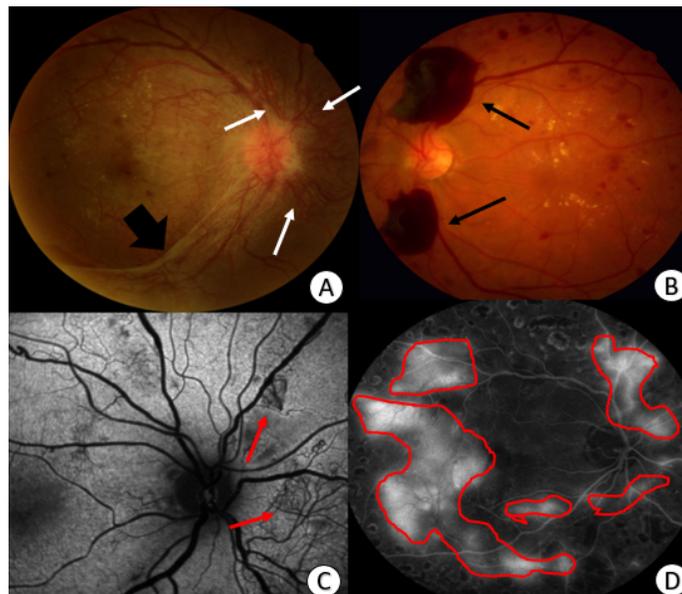


Figura 4: Sinais da retinopatia diabética proliferativa. **A:** Retinografia colorida com presença de neovasos próximos ao disco (setas brancas) e proliferação fibrovascular próximo à arcada inferior (seta preta). **B:** Retinografia colorida com presença de hemorragias pré-retinianas, correspondendo a área de sangramento de neovasos (setas pretas). **C:** retinografia red-free (obtida com supressão do vermelho), mostrando neovasos próximos ao disco óptico (setas vermelhas). **D:** Angiofluoresceinografia em fase tardia, com presença de múltiplas áreas de extravasamento vascular de neovasos (destacadas em vermelho)

5 – Classificação:

A retinopatia diabética é classificada quanto aos achados clínicos e à chance de progressão^{7,13}. Conforme descrito anteriormente, pode ser classificada em não-proliferativa (quando não há neovasos de retina ou disco óptico) e proliferativa. De forma mais simplificada, adaptando-se a classificação original do ETDRS¹², a não proliferativa divide-se em (Figura 5):

- Leve: presença apenas de microaneurismas.
- Moderada: outras manifestações clínicas de RDNP além de microaneurismas.

mas, mas que não se enquadram na forma grave.

- Grave: Presença de 1 dos seguintes achados (regra 4-2-1):
 - hemorragias nos 4 quadrantes
 - alterações venosas em 2 quadrantes
 - IRMA em 1 quadrante
- Muito grave: Presença de dois ou mais dos critérios de gravidade

A retinopatia diabética proliferativa é definida pela presença de neovasos e/ou hemorragia vítrea ou pré-retiniana e/ou descolamento de retina tracional.

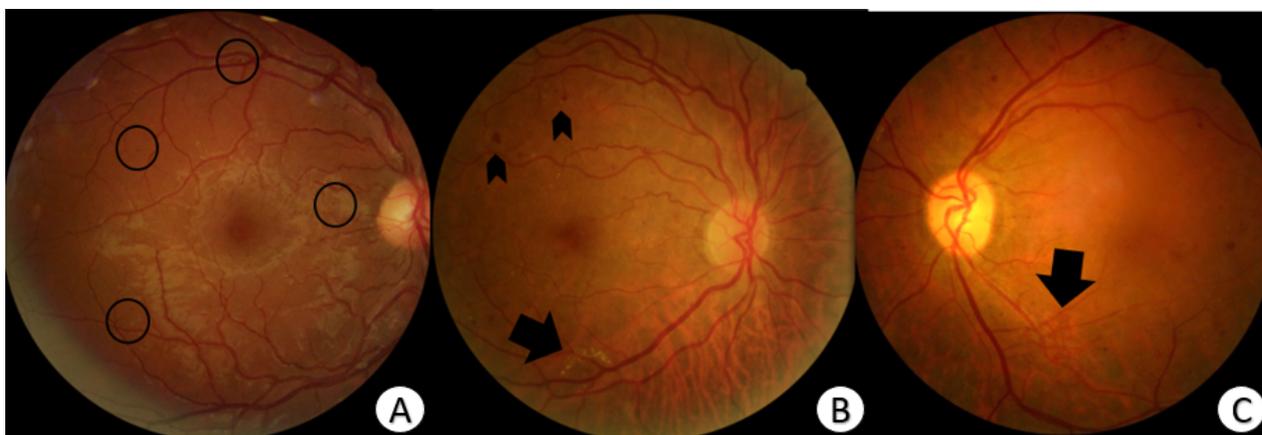


Figura 5: Sequência de retinografias coloridas exemplificando a classificação da retinopatia diabética não-proliferativa. **A:** Microaneurismas discretos em uma RDNP leve (círculos). **B:** Microhemorragias (cabeça de seta) e exsudatos (seta) em uma RDNP moderada. **C:** Presença de IRMA (seta) em uma RDNP grave.

6 – Tratamento:

O tratamento inicia-se com a orientação adequada dos pacientes. Esses devem ser instruídos quanto a necessidade de exames oftalmológicos periódicos, mesmo que assintomáticos⁶. Uma boa acuidade visual não exclui a possibilidade de alterações oftalmológicas significativas. A triagem deve se iniciar logo após o diagnóstico dos pacientes com DM tipo II e 5 anos após o diagnóstico dos pacientes DM tipo I, e, na ausência de alterações, deve ser realizado anualmente^{3,6}. Gestantes com DM devem realizar o exame ainda no primeiro trimestre³. A orientação deve incluir a necessidade de controle glicêmico adequado, bem como de fatores de risco adicionais, como controle pressórico e da dislipidemia⁶.

Pacientes com retinopatia diabética não proliferativa leve ou moderada e sem edema ma-

cular devem ser acompanhados com exames clínicos periódicos e documentados com retinografia para posterior comparação. A frequência dos exames varia com a gravidade do quadro. Recomendam-se consultas anuais nas formas leves e a cada 3 meses nas formas graves⁷.

Quando há a presença de edema macular clinicamente significativo, as opções terapêuticas incluem a de injeções intra-vitreas de anti-VEGF ou corticoide, combinadas ou não com a aplicação de laser focal ou em grade^{12,14}. Sabe-se que o VEGF aumenta a permeabilidade vascular, e, por isso, possui importante papel na fisiopatogenia do edema macular. Os anti-angiogênicos atualmente são a terapêutica de escolha, e os disponíveis para uso clínico são o ranibizumabe, o bevacizumabe, o aflibercept e, para o futuro, o conbercept e o brolucizumabe^{14,15}.

Como pacientes com retinopatia diabética não-proliferativa grave possuem alta chance de progressão para a forma proliferativa, o tratamento de ambos os casos é semelhante e realizado com anti-VEGF e panfotocoagulação da retina a laser⁵. O laser é utilizado para diminuir a área de retina isquêmica e, conseqüentemente, diminuir a produção de VEGF¹². Além disso, acredita-se que ocorre o aumento da tensão de oxigênio intraocular, pela diminuição do consumo pelas áreas de retina tratadas e pela maior difusão da coroide nas áreas de cicatriz. O anti-VEGF atua na diminuição do extravasamento vascular, na regressão dos neovasos e na melhora da hemorragia vítrea^{16,17}.

A vitrectomia (remoção cirúrgica do vítreo) também se configura como opção terapêutica. Dentre as indicações, as principais são: casos de hemorragia vítrea que persiste por mais de 3 a 6 meses ou recorrentes apesar de terapêutica máxima, descolamento de retina tracional envolvendo a mácula, descolamento de retina misto (tracional e regmatogênico) e hemorragia subhialóide pré-macular densa⁵.

RETINOPATIA HIPERTENSIVA:

1 - Introdução:

Hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica caracterizada por níveis sustentados de pressão arterial maiores ou iguais a 140x90 mmHg. Estima-se que, mundialmente 1,13 bilhões de pessoas possuam algum grau de hipertensão arterial. Dessas, apenas cerca de 20% apresenta bom controle clínico. No Brasil, tem prevalência estimada de 32,5% dos indivíduos adultos, atingindo cerca de 36 milhões pessoas, das quais 22 a 77% tem conhecimento do diagnóstico e apenas 10 a 35% apresentam controle adequado da doença^{18,19}.

Os elevados níveis pressóricos sistêmicos produzem efeito direto na vascularização da retina, coroide e nervo óptico, sendo a retinopatia hipertensiva a complicação oftalmológica mais prevalente²⁰. Além dos potenciais efeitos deletérios diretos, configura-se como um fator preditivo da gravidade da HAS e um fator de risco isolado para eventos coronarianos e mortalidade cardiovascular^{19,21}. Ainda,

contribui para o pior prognóstico de outras retinopatias, como a retinopatia diabética. Por fim, é fator de risco importante para oclusões vasculares retinianas e neuropatia óptica isquêmica^{20,21}.

2 – Fisiopatogenia:

A. Retinopatia hipertensiva

Nos pacientes hipertensos, as alterações observadas nos vasos retinianos são dependentes do tempo de doença, da gravidade da doença e da elasticidade e resistência dos vasos (relacionado à faixa etária)²².

A vascularização retiniana possui um mecanismo de auto regulação. Quando exposta a altos níveis pressóricos, esse mecanismo atua exercendo um aumento do tônus vascular, e conseqüentemente constrição arteriolar e estreitamento difuso, o que configura o sinal mais precoce da retinopatia hipertensiva. Considera-se normal um diâmetro arteriolar de dois terços em relação ao diâmetro venular. Podem ainda ser observadas constrições focais secundárias a vasoespasmo. Essas alterações parecem estar mais relacionadas à cronicidade da hipertensão arterial^{23,24}.

Uma fase distinta da retinopatia hipertensiva é a fase exsudativa, em que ocorre a quebra da barreira hematorretiniana, evidenciados pela presença de micro-hemorragias e exsudatos duros. As micro-hemorragias podem ocorrer nas diversas camadas, mas são mais frequentes na camada de fibras nervosas da retina, manifestando-se como hemorragias em chama-de-vela. Essas alterações parecem estar mais relacionadas à gravidade da hipertensão arterial²³.

Podem ainda serem observadas manchas algodinosas, as quais correspondem a oclusão capilar e conseqüente infarto focal. Estas, porém, não são específicas, podendo ocorrer em diversas patologias retinianas²³.

Um segundo mecanismo importante na fisiopatologia da retinopatia hipertensiva é a arteriosclerose, caracterizada pelo enrijecimento da parede arteriolar e influenciada também pela idade^{5,23}. O sinal inicial desse processo é a alteração do reflexo dorsal dos vasos retinianos, o qual pode progredir para a visualização de arteríolas em fio de cobre, em que o reflexo torna-se amarronzado.

do e visualiza-se a coluna de sangue central circundada pela parede esbranquiçada do vaso (em condições normais, apenas a coluna de sangue é visualizada). Em vigência de um quadro mais grave e/ou crônico, pode haver progressão para as arteríolas em fio de prata, nas quais nota-se apenas a parede dos vasos, e não mais a coluna de sangue^{1,21,23}. Anatomicamente, a arteríolas e vênulas retinianas compartilham a mesma adventícia. Com o enrijecimento da parede arteriolar, podem ocorrer os chamados cruzamentos arteriovenosos patológicos. Três sinais característicos podem ser notados nesses cruzamentos: Sinal de Gunn (quando ocorre compressão da vênula pela arteríola), sinal de Bonnet (presença de ingurgitamento da vênula anterior ao cruzamento) e sinal de Salus (mudança no trajeto da vênula)¹. A presença desses cruzamentos patológicos é um importante fator de risco para oclusões de ramos venosos retinianos^{21,24}.

B. Coroidopatia hipertensiva:

O acometimento da coróide é raro e geralmente associado a elevações graves e agudas da pressão arterial em pacientes jovens, como nos casos de eclampsia ou pré-eclampsia, hipertensão renovascular e feocromocitoma. Histologicamente, nota-se necrose fibrinóide e oclusão da coriocapilar^{5,23,24}.

Devido à conformação anatômica lobular da vascularização da coróide, os infartos são percebidos como áreas triangulares de alteração da pigmentação (Figuras 6A e 6B). O EPR sobrejacente aparece amarelado e extravasa fluoresceína (Figuras 6C e 6D). Cronicamente, ocorre hiperpigmentação local, circundado por halos hipopigmentados (manchas de Elshing). Essas áreas de infarto da coriocapilar são facilmente identificadas por meio da angiofluoresceinografia. Descolamentos do EPR e descolamento seroso de retina também podem ocorrer^{5,22,23}.

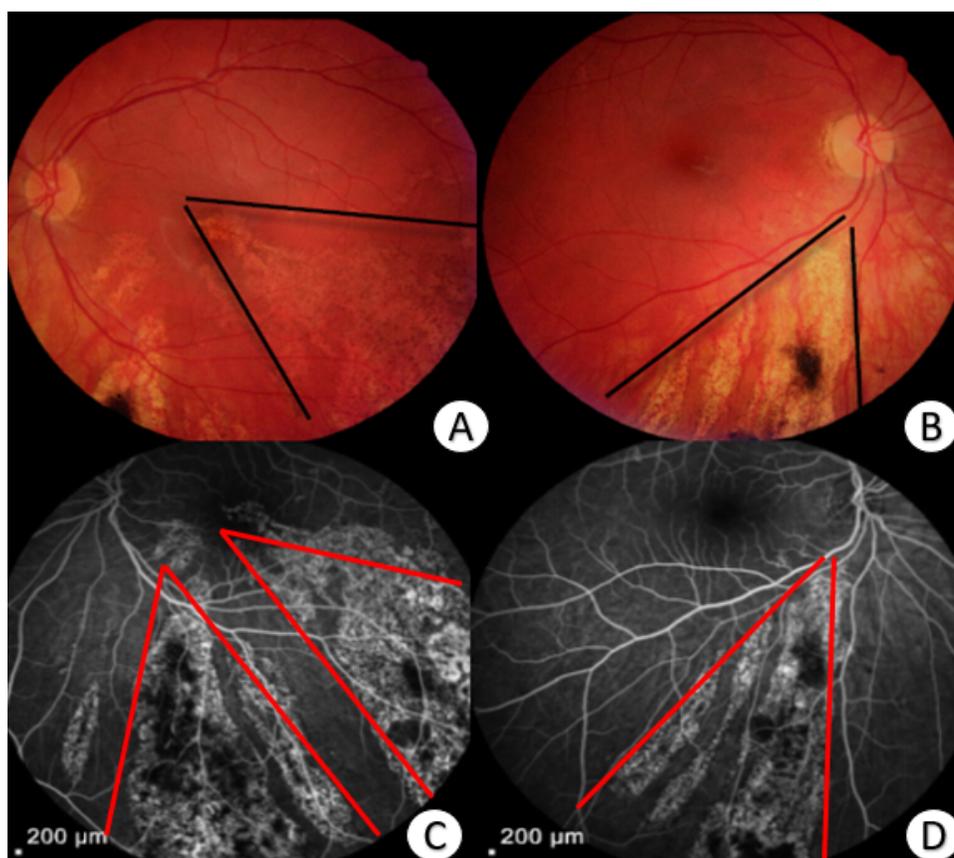


Figura 6: Quadro bilateral de isquemia de coróide secundário a crise hipertensiva. **A e B:** Retinografia colorida com alteração pigmentar em conformação triangular (limites destacados em preto). **C e D:** Angiofluoresceinografia com áreas de hiperfluorescência por defeito em janela, devido atrofia do epitélio pigmentar da retina (delimitadas em vermelho).

C. Neuropatia óptica hipertensiva

Nota-se ingurgitamento e estase venosa, hemorragias em chama-de-vela e edema de disco óptico, evidenciado pelo borramento das margens do disco^{1,24}.

3 – Classificação:

Foram propostas diversas classificações dos diferentes graus de retinopatia hipertensiva, sendo a classificação de Keith-Wagener-Baker²¹ uma das mais utilizadas:

- Grau I (Figura 7): estreitamento arteriolar difuso
- Grau II (Figura 8): presença de alteração importante no reflexo dorsal arteriolar, associado a cruzamentos arteriovenosos patológicos e estreitamentos focais
- Grau III (Figura 9): presença exsudatos duros, hemorragias e/ou manchas algodonoas
- Grau IV: alterações acima associadas a edema de disco óptico

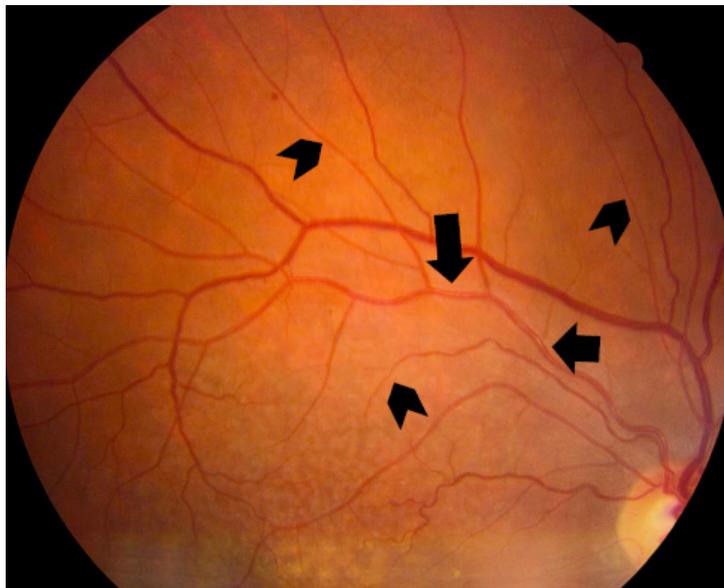


Figura 7: Retinopatia hipertensiva grau I: retinografia ilustrando alteração discreta do reflexo dorsal (setas) e diminuição do calibre arteriolar difuso (cabeça de seta)

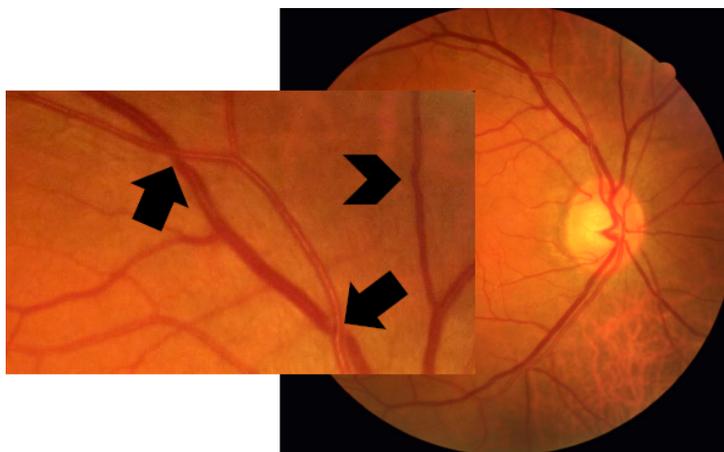


Figura 8: Retinopatia hipertensiva grau II: Retinografia colorida ilustrando cruzamentos arteriovenosos patológicos (setas), nos quais há compressão das veias pelas artérias e estreitamentos focais (cabeça de seta).

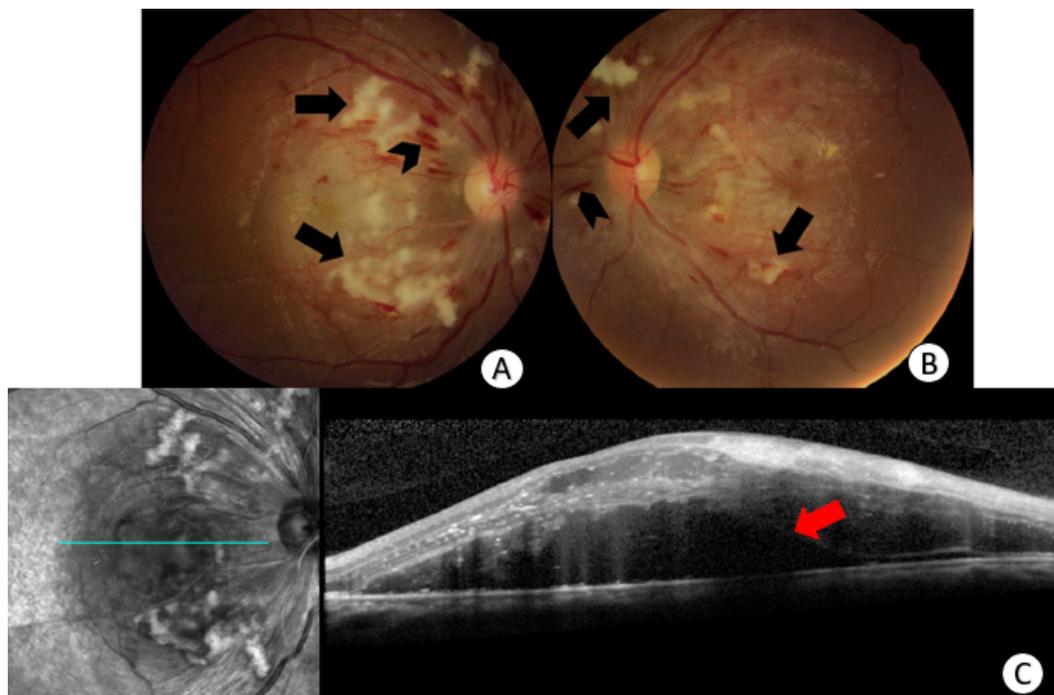


Figura 4: Retinopatia hipertensiva grau III: As retinografias (A, B) ilustram um quadro bilateral de múltiplas hemorragias (cabeça de seta) e manchas algodoadosas (setas pretas), em um paciente jovem com níveis agudos elevados de pressão arterial. A tomografia de coerência óptica (C) evidencia a presença de descolamento seroso de retina associado (seta vermelha).

4 – Manejo clínico:

O diagnóstico da retinopatia hipertensiva pelo oftalmologista é fator prognóstico para mortalidade cardiovascular, independente do acometimento de outros órgãos-alvo. Sabe-se, ainda, que o diagnóstico de tais sinais pode ocorrer em pacientes pré-hipertensos ou ainda hipertensos não diagnosticados. Tais pacientes devem ser orientados para acompanhamento clínico e controle de fatores de risco^{19,21}.

A retinopatia hipertensiva e a hipertensão associam-se, ainda, a outras patologias oftalmológicas, como oclusões venosas retinianas (de veia central ou de ramo), oclusões arteriais retinianas e neuropatia óptica isquêmica anterior, e, portanto, devem ser avaliados periodicamente e rigorosamente orientados²⁰.

REFERÊNCIAS:

1. Alves MR, Avila M, Lavinsky J, Moreira Junior CA, editors. Retina e vítreo / Conselho Brasileiro de Oftalmologia . 4.ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2016.
2. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392:1736–88. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32203-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32203-7)
3. Oliveira JEP de, Montengro Junior RM, Vencio S, editors. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Editora Clannad; 2017.
4. Leasher JL, Bourne RRA, Flaxman SR, Jonas JB, Keeffe J, Naidoo K, et al. Global Estimates on the Number of People Blind or Visually Impaired by Diabetic Retinopathy: A Meta-analysis From 1990 to 2010. *Diabetes Care*. 2016;39:1643–9. <https://doi.org/10.2337/dc15-2171>
5. McCannel CA, Berrocal AM, Holder GE, Kim SJ, Leonard BC, Rosen RB, et al., editors. Retina and Vitreous / Basic and Clinical Science Course 2019-2020. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2019.
6. Gross JL, Nehme M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. *Rev Assoc Med Bras*. 1999;45:279–84. <https://doi.org/10.1590/S0104-42301999000300014>
7. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, et al. Diabetic Retinopathy Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127:P66–145. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2019.09.025>
8. Klein R. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1984;102:520. <https://doi.org/10.1001/archophth.1984.01040030398010>

9. Sayin N. Ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015;6:92. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i1.92>
10. Yau JWY, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 2012;35:556–64. <https://doi.org/10.2337/dc11-1909>
11. Corrêa ZM da S, Eagle Jr R. Aspectos patológicos da retinopatia diabética. *Arq Bras Oftalmol*. 2005;68:410–4. <https://doi.org/10.1590/S0004-27492005000300028>
12. Focal Photocoagulation Treatment of Diabetic Macular Edema. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:1144. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100090070025>
13. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*. 2003;110:1677–82. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(03\)00475-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(03)00475-5)
14. Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, et al. Long-term Outcomes of Ranibizumab Therapy for Diabetic Macular Edema: The 36-Month Results from Two Phase III Trials. *Ophthalmology*. 2013;120:2013–22. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.02.034>
15. Elman MJ, Bressler NM, Qin H, Beck RW, Ferris FL, Friedman SM, et al. Expanded 2-Year Follow-up of Ranibizumab Plus Prompt or Deferred Laser or Triamcinolone Plus Prompt Laser for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology*. 2011;118:609–14. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.12.033>
16. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema. *N Engl J Med*. 2015;372:1193–203. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414264>
17. Elman MJ, Qin H, Aiello LP, Beck RW, Bressler NM, Ferris FL, et al. Intravitreal Ranibizumab for Diabetic Macular Edema with Prompt versus Deferred Laser Treatment. *Ophthalmology*. 2012;119:2312–8. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.08.022>
18. Malachias MVB et al. 7a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107:1–104.
19. Grosso A. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:1646–54. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.072546>
20. Wong T, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet*. 2007; 369:425–35. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60198-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60198-6)
21. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive Retinopathy. *N Engl J Med*. 2004;351:2310–7. <https://doi.org/10.1056/NEJMra032865>
22. Jacomini CZ, Hannouche RZ. Retinopatia hipertensiva. *Rev bras hipertens*. 2001;8:321–7
23. Tso MOM, Jampol LM. Pathophysiology of Hypertensive Retinopathy. *Ophthalmology*. 1982;89:1132–45. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(82\)34663-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(82)34663-1)
24. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*. 1974;268:336–45. <https://doi.org/10.1097/00000441-197412000-00004>