

FUNDO DE ÔLHO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL *

DR. LUIZ VALIENTIE DE OLIVEIRA — São Carlos

QUANDO, por designação dos prezados companheiros desta Sociedade, nos foi incumbido falar sobre as alterações do fundo de olho na hipertensão arterial, prevíamos as dificuldades que iríamos encontrar no desenvolvimento do tema.

Para começar, o problema da etiopatogenia da hiperpertensão arterial continua ainda sujeito a controvérsias. Variam as opiniões sobre se os fenômenos observados na retina dependem exclusivamente da elevação tensional; os conceitos sobre o valor diagnóstico e prognóstico de cada uma das manifestações retineanas estão longe da uniformidade; reduzidíssimo o número de pacientes que tivemos a oportunidade de examinar, pelo menos com a minúcia e insistência necessárias para trazer aqui o contingente de nossa observação pessoal; infelizmente, também, só pudemos compilar uma modestíssima bibliografia sobre assunto tão largamente debatido; para remate, devemos falar a colegas que na sua quase totalidade se dedicam à clínica geral ou a outras especialidades médicas que não a oftalmologia; e assim, ao invadir a seara alheia, iremos afrontar os riscos a que nos conduz essa ousadia.

Por certo temos examinado vários doentes hipertensos nos quais ora encontramos lesões vasculares e retineanas, ora nada ao exame oftalmoscópico denuncia a doença geral. Mas, para ter valor conclusivo, no sentido de se adquirir experiência própria do assunto, deveríamos poder repetí-lo periodicamente e relacioná-lo aos dados da investigação clínica contemporânea.

Por isso mesmo só em serviços de cardiologia, onde um grande número de doentes pode ser seguido por longo período de tempo, se logrou, praticando rotineiramente o exame oftalmoscópico, chegar a uma conclusão verossímil sobre as relações de causa e efeito entre as alterações do fundo de olho e as particularidades do caso clínico. Só assim se conseguiu o que hoje designamos como classificação do fundo de olho na doença hipertensiva.

Em nossa clínica de interior, trabalhosa e dispersiva, raramente nossa atenção se fixa sobre determinado capítulo da patologia, como agora acontece na redação deste trabalho. Aqui então, apesar de tudo, se vai verificar quanto mais se poderia ter feito antes, com a observação sistematizada do material que nos passou pelas mãos

* Trabalho lido na Sociedade Médica de S. Carlos na sessão de Junho de 1.949.—

Não se difundiu entre nós ainda o hábito de fazer-se examinar o fundo de olho de doentes hipertensos. Todavia, sendo a retina o único ponto do organismo onde se pode observar *in vivo* e, com grande aumento, o estado da circulação arteriolar e, sendo pelo transtorno circulatório nas arteríolas que os dois tipos mais frequentes de hipertensão se produzem, hipertensão essencial e nefrógena, nelas repercutindo os seus malefícios, como num círculo vicioso, é lógico esperarem-se esclarecimentos do exame dessa região. Esclarecimentos que, de outra forma, só se obteriam através de biópsias ou necropsias.

Acresce que autores de larga experiência no assunto puderam fazer avaliações prognósticas de grande importância, baseados nos dados da oftalmoscopia, como veremos ao cuidar das classificações. Últimamente, o exame do fundo de olho veio a ter especial significação na seleção de doentes para o tratamento cirúrgico da hipertensão.

Alguém já disse, em expressão feliz, que não existe um estigma-nométrico, isto é, que não existe um limite absoluto entre a normalidade e a hipertensão. A própria tensão arterial normal sofre variações em função da idade, do sexo, do tipo constitucional, do meio ambiente, de certos estados fisiológicos, da temperatura do corpo e ainda variações posturais.

A hipertensão pode depender de vários mecanismos:

- I — Aumento da força propulsora do coração.
- II — Aumento do volume do sangue circulante.
- III — Alterações das propriedades físico-químicas do sangue (viscosidade).
- IV — Diminuição da elasticidade dos grandes vasos.
- V — Aumento da resistência periférica.

Certas vezes êsses fatores se combinam, como no caso da hipertensão por coartação da aorta, em que há aumento da resistência periférica e diminuição da elasticidade dos grandes vasos.

A hipertensão produzida por aumento da resistência periférica é frequente encontrada em doenças de natureza diversa, mas, com sintomas e consequências que se assemelham e equivalem em gravidade.

Outros tipos fisiopatológicos de hipertensão são raros, exceto a hipertensão senil, por perda de elasticidade dos vasos maiores, com aumento da pressão sistólica e, geralmente, pequena repercussão, às vezes nem mesmo acarretando hipertrofia ventricular esquerda.

No caso das hipertensões por aumento da resistência periférica, pode haver uma causa etiológica evidente, como uma glomerulonefrite, uma en-

doocrinopatia ou pode ser indeterminável qualquer causa primária, como na síndrome da hipertensão essencial (H. E.). Assim, o substrato fisiopatológico é único mas a etiologia é variável.

Com as novas aquisições no terreno experimental provocando a hipertensão arterial por isquemia renal, a participação da glândula supra-renal nesse mecanismo, ao lado das observações resultantes da terapêutica cirúrgica da doença hipertensiva, não é impossível que a H. E. venha a transformar-se em hipertensão secundária de causa renal ou endócrina.

Este é um ponto que não está todavia bem esclarecido e a opinião das autoridades no assunto não é concorde.

No grupo das hipertensões por aumento da resistência periférica podem ser considerados 5 sub-grupos:

- I — Hipertensão de causa neurológica.
- II — Hipertensão de causa endócrina.
- III — Hipertensão por toxicose exógena.
- IV — Hipertensão por doença renal.
- V — Hipertensão de causa desconhecida.

Como representantes do 1.º sub-grupo temos as hipertensões por tumores cerebrais, por traumatismos do crâneo e, nestas ocasiões, a elevação da pressão arterial é indício de aumento da pressão intracraniana.

Diga-se de passagem que, como causas de importância na gênese da H. E., são tidas hoje em dia as perturbações funcionais de ordem psíquica, ou seja a influência psicossomática.

Endocrinopatias como o hipertireoidismo, o adenoma basófilo da hipófise, distúrbios secretórios das gonadas tais como se observem no clímacário e hiperepinefria compõem o 2.º sub-grupo.

As hipertensões de causa endócrina têm uma etiopatogenia complexa e parecem envolver sempre distúrbios pluri-glandulares.

No 3.º sub-grupo o tipo é a hipertonia da intoxicação pelo chumbo.

Para o 4.º subgruppo poder-se-ia fazer nova divisão e considerar:

- a) — nefropatias cirúrgicas (ptoses, uronefroses, rim policístico).
- b) — nefropatias médicas (glomerulonefrites, nefro-esclerose).

No 5.º sub-grupo se situam a hipertensão gravídica e a essencial.

Os dois últimos sub-grupos constituem, por assim dizer, quase todo o problema das hipertensões.

Na sua evolução a H. E. pode, em virtude de condições constitucionais hereditárias ou adquiridas, repercutir com mais intensidade num ou outro órgão da economia. Podem suas manifestações aparecer com mais in-

tensidão ora no encéfalo, ora no coração, ora nos rins. Aliás, na maioria dos casos de H. E. de longa duração acaba aparecendo uma insuficiência renal.

A H.E. é, às vezes, um processo de natureza benigna e, outras, um processo grave, maligno.

A questão da malignidade na hipertensão não está ainda bem elucidada.

Volhard e Fahr a atribuem ao comprometimento renal por lesões arteriolares mais graves. Fishberg assim pensava de início mas, na última edição de seu livro, "Hipertensão e Nefrite", modificou um pouco seu julgamento primitivo e diz que o fundamento principal da malignidade reside na elevação pronunciada e prolongada da pressão diatólica, a qual, além do aumento da pressão intracraniana, traz lesões agudas das artériolas renais, endarterite enecrose. Para ele a hipertensão maligna não seria um tipo especial, mas uma forma particularmente severa na evolução da H. E.

Keith, Wagener Kornohan consideram o comprometimento arteriolar intenso, quer localizado de preferência nos rins ou no coração ou no encéfalo ou ainda difuso, a causa da malignidade. Desta mesma opinião é Genival Londres.

O *primum movens* dessa agravação, que para Fahr dependeria de um fator tóxico ou infecioso, estaria segundo outros autores, em maioria, numa predisposição hereditária.

O problema é, porém, muito complexo e em fases avançadas o diagnóstico entre a hipertonia genuina e a hipertensão de causa renal pode tornar-se difícil, mesmo clínicamente.

No caso da hipertensão gravídica, há que distinguir entre a que aparece numa gestante antes normotensa e a gravidez que se instala numa hipertensa.

Na primeira hipótese a elevação tensional aparece durante a segunda metade da gestação, como sinal da toxemia gravídica, que tem sua mais grave manifestação na eclâmpsia. Via de regra, a pressão arterial nas grávidas é mais baixa que a normal. A toxemia gravídica costuma ceder após o esvaziamento do útero no parto ou aborto provocado. Em alguns casos, porém, a hipertensão pode provocar após essa ocorrência.

A gravidez na hipertensão pode provocar um agravamento desta última, principalmente trazendo uma insuficiência cardíaca além da manifestação de toxemia gravídica.

A hipertensão que permanesse como reliquat de uma toxemia gravídica costuma ser grave e ter curso aceleradamente progressivo.

Dos achados oftalmoscópicos nas hipertensões por amento da resistência periférica é que iremos cuidar nesta exposição e, principalmente, dos que ocorrem nas de causa renal e ignorada.

Como já ficou dito, embora num dos tipos a causa renal seja perfeitamente demonstrável e, noutro, pelo menos inaparente, as alterações do fundo de olho se assemelham e são pela maioria dos autores atribuidas apenas à elevação tensional. Em doentes com função renal intacta mas com hipertensão se encotram, às vezes, manifestações graves de retinopatia e o inverso também se observa, isto é, não se encontrarem lesões retineanas em doentes com grande retenção azotada, mas sem pressão elevada.

Estes fatos invalidam a teoria por muito tempo aceita, que responsabilizava a retenção azotada pela retinopatia.

Fishberg acha que o estreitamento arteriosclerótico das artérias retineanas não pode ser considerado como elemento necessário nas retinopatias hipertensivas, pois em glomerulonefrites agudas e hipertensões gravídicas as lesões neuro-retineanas aparecem sem que os vasos apresentem alterações evidentes.

Em certos casos, particularmente na H.E. de longa duração, as manifestações de arterioloesclerose se somam aos sinais que o autor citado considera dependentes únicamente do fenômeno hipertensivo.

Dizem Wagener, Keith e Kernohan "na hipertensão maligna o edema é menos intenso e menos extenso e há pouca tendência à formação de exsudatos peripapilares com aspecto de neve. Descolamento edematoso da retina só foi encontrado em um caso dessa espécie. A hiperremia do disco está em flagrante contraste com a anemia do disco que se encontra na retinite nefrógena. Esclerose das arteríolas da retina encontra-se sempre na hipertensão maligna e normalmente não se encontra na nefrite crônica".

Em síntese, na nefrite predominariam os fenômenos exsudativos e na hipertensão maligna as manifestações puramente vasculares.

Guist e Pal descrevem na hipertensão arterial idiopática um enrolamento em sacarolhas das pequenas veias maculares que se achariam dilatadas quando nas nefrites elas se encontrariam contraídas.

Fishberg entretanto atribui a causas acessórias as diferenças no aspecto do fundo do olho, julgando as manifestações retineanas sempre dependentes da hiperpsiese,

As variações no aspecto do fundo de olho, considerando-se embora a elevação tensional como a única causa eficiente da retinopatia, seriam devidas à presença ou ausência do espasmo. Este resultaria da elevação sub-tânea da tensão, como acontece nos casos agudos e, também, num aumento ainda mais acentuado e rápido da pressão já elevada, nos processos crônicos, como ocorre, por exemplo, na fase maligna da H.E.

Muitos quadros mórbidos, a que se pretende dar individualidade etiopatogênica, tais como a retinite circinada, a retinite exsudativa macular se-nil, poderiam segundo abalizadas opiniões ser incluídos no grupo das retinopatias oriundas da hipertensão e da arterioesclerose.

A retina se compõe de diversas camadas onde se situam os elementos nervosos sensoriais e os vasos da circulação própria. Estes caminham na camada mais interna, a camada das fibras nervosas. Nas camadas mais externas a nutrição se faz através dos vasos da coróide ou seja pela coriocapilar. A unidade do sistema nutritivo da coróide e dos folhetos externos da retina explica o acontecimento simultâneo dessas membranas em diversos estados patológicos.

A circulação própria da retina se origina da carótida interna, através da artéria oftalmica que se destaca da primeira logo após sua saída do seio cavernoso. Justaposta ao nervo ótico, a artéria oftalmica atravessa o buraco ótico e entra na órbita. Entre os ramos da oftalmica está a artéria central da retina (A.C.R.), que penetra no nervo ótico, a 1 cm. mais ou menos da entrada deste no globo ocular. Aparecendo no centro da papila ora ainda indivisa ora já dividida, espalha-se pelo fundo do olho em ramificações dicotómicas, sem anastomoses de qualquer espécies, como uma circulação terminal.

As veias, com disposição semelhante, seguem caminho inverso, formando a veia central da retina e alcançando depois o seio cavernoso.

Este trajeto dos vasos retineanos justifica a influência que a circulação da retina sofre em função das variações tensionais do líquido céfalo-raquídeo.

Os vasos arteriais da retina, exceto a artéria central, devem ser considerados como arteríolas. E isto não só dentro de um critério histológico, pois se constituem de uma parede de músculos lisos forrada por endotélio e recoberta por uma adventícia bastante fina, como anatômico, já que a maioria dos estudiosos considera como arteríolas os vasos arteriais cujos diâmetros variem de 20 a 180 micra.

As primeiras subdivisões da A.C.R. têm um diâmetro variável de 80 a 120 micra, sendo mais calibrosos os vasos temporais. As cifras acima se referem à coluna sanguínea que, *in vivo*, só ela pode ser medida. Este calibre, além de variar de um indivíduo para outro, varia também com a idade; menores na infância, atingem com o crescimento o seu diâmetro máximo e decrescem acima dos quarenta anos.

É de grande importância, na avaliação da anormalidade dos diâmetros dos vasos retineanos, a memória visual do oculista, a fim de compará-los aos vasos normais. A largura aparente dos vasos retineanos sofre também a influência dos vícios de refração porventura existentes na pessoa examinada.

O diâmetro das veias retineanas é normalmente maior que o das artérias, numa proporção de 3:2. As veias são de coloração mais escura e às vezes apresentam batimentos ritmados, pulso venoso, mesmo em pessoas normais, e que não têm significação patológica.

Já o pulso arterial espontâneo é patológico e, as mais das vezes, se relaciona com uma dispertensão do globo ocular ou com uma insuficiência aórtica.

As veias e artérias mostram um reflexo central, mais acentuado nas últimas e cujas dimensões em relação ao tamanho do vaso podem sofrer alterações em casos de hipertensão arterial.

A pressão sistólica da A.C.R. é em média de 65 a 70 mm. de Hg e a diastólica de 30 a 35 mm. de Hg, segundo Bailliart. O mesmo autor diz que a pressão sistólica da A.C.R. costuma equivaler a 0,56 da sistólica humeral e, a diastólica, a 0,45 da diastólica humeral. Best e Taylor, é interessante notar, escrevem que o desnível entre as pressões sistólica e diastólica se atenua com a diminuição do calibre dos vasos até igualarem-se nos capilares.

Entre esta afirmação e as cifras da pressão normal da A.C.R. há uma contradição que a outros com mais autoridade deixamos a tarefa de explicar.

Quanto à pressão venosa retineana ela seria, de acordo com Argañaraz, ligeiramente mais elevada que a tensão intra-ocular Sobeanski diz que a pressão diastólica da veia retineana é igual à tensão intra-craniana.

Em 1855 De Graefe descrevia o quadro a que depois Leber denominava retinite albuminúrica, relacionando-a ao mal de Brigth.

Logo depois, entretanto, constatada a presença de quadros oftalmoscópicos em tudo semelhantes à retinite albuminúrica, em casos indenes de

doença renal, foram as pesquisas orientadas no sentido de especificar as afecções outras que pudessem ocasionar êstes aspectos do fundo de olho. O que antes se atribuía ao comprometimento renal passou, posteriormente, a ser considerado como dependente da hipertensão arterial.

Certas vezes a hipertensão estava associada à insuficiência renal e noutras era solitária. Todavia, com o estudo mais aprofundado da questão, verificou-se, como já foi referido, que no seu curso a hipertonia genuina, quando não surjam episódios mortais na dependência do coração ou do cérebro, acaba por produzir uma disfunção renal, por perturbação da filtração glomerular, esta consequente ao rompimento do equilíbrio hemodinâmico.

Só mais recentemente, na verdade, os trabalhos neste capítulo atingiram uma fase culminante depois que, em colaboração, grandes nomes da cardiologia e da oftalmologia a ele se dedicaram. Assim se formaram as duplas que têm pontificado no esclarecimento desse magnifico problema:— Vaquez e Bailliart, Volhard e Thiel, Wagener e Keith. Justo também se torna salientar a contribuição de Fishberg no assunto.

"Uma coisa não se discute: é que a hipertensão arterial pode apresentar-se com fundo de olho normal". (Adrogué e Tiscornia). Outra, é que certos sinais considerados como dependentes da hipertensão podem aparecer em pessoas perfeitamente normais.

Alguns dos sinais de retinopatia hipertensiva, hemorragias, edema, exsudação algodonosa, pontos brancos, podem manifestar-se em outras doenças que a hipertensão arterial, não sendo pois patognomônicos desta última. Todavia, a observação cuidadosa do fundo de olho e o encontro de sinais isolados ou associados de uma retinopatia hipertensiva pode, pela natureza, intensidade e multiplicidade dos mesmos, trazer valioso subsídio ao estudo clínico do caso em apreço.

Antes de entrar na descrição dos sinais oftalmo-angioscópicos da hipertensão, necessário se torna abordar um problema de magna importância no assunto em foco: o problema da artéria e da arterioloesclerose e suas relações com a hipertensão.

Durante o século passado acreditou-se que, além das causas renais, a arterioloesclerose seria uma causa eficiente da hipertensão. Alguns estudiosos já por essa ocasião suspeitavam a possibilidade de a hipertensão anteceder a arterioloesclerose; Basch em 1893 falou de uma arterioloesclerose latente, tipo de hipertensão à qual se seguiria depois de algum tempo a esclerose arterial. Hurlard criou o termo pre-esclerose para significar a hipertensão que

aparecendo sem doença renal, poderia trazer a arterioesclerose. Traube e, antes dêle, Senhouse Kirkes considera a hipertensão arterial como causa da arterioesclerose. Vaquez, com vistas na esclerose das artérias da circulação-pulmonar devida à estenose mitral, teve a seguinte expressão: "a esclerose segue a hipertensão como a sombra segue o corpo".

A relação entre a arterioesclerose ou mais particularmente entre a arteriolo esclerose e a hipertensão, embora o pensamento dominante hoje em dia admita a precedência desta última, não é assunto perfeitamente esclarecido. Sobre a questão assim escreve Fishberg:—"Do que se disse anteriormente este problema importante poderá, talvez, ser expresso da seguinte forma: a aceleração e intensificação do processo que, com o correr dos anos, acomete as arteriolas, determinarão a elevação da pressão arterial, ou o aparecimento desta em virtude de outras causas aumentaria o desgaste das arteriolas, a ponto de apressar o desenvolvimento das alterações regressivas? Infelizmente a questão não pode ser inequivocamente respondida".

Na arterioesclerose Romberg vê um transtorno nutritivo da parede arterial devido ao seu desgaste; a intensidade do processo dependeria de fatores constitucionais hereditários e de outras influências patogênicas:

- a) — influência nervosa (por intensas oscilações do tono vascular);
- b) — obesidade (devido ao esforço que impõe ao sistema vascular);
- c) — excessos de alimento e bebida;
- d) — hipertensão;
- e) — tóxicos exógenos (fumo, álcool, café);
- f) — herança;
- g) — doenças infecciosas;
- h) — intoxicações endógenas (diabete, gôta);
- i) — idade (enfermidade de desgaste).

O processo teria início com uma proliferação da íntima, à qual logo se associariam fenômenos degenerativos e, às vezes, depósitos calcáreos, para em seguida atingir a túnica média, embora com menor intensidade. Isto sobretudo nas artérias de túnica média elástica. Ainda para o autor acima, nas artérias de túnica média muscular é esta em geral a primeira atingida, enquanto nas pequenas artérias nem mesmo a adventícia é poupadada e seu tecido conjuntivo se esclerosa.

Nas grandes artérias a doença provoca estiramento e alargamento do vaso mas, nas pequenas, há diminuição de calibre por proliferação da íntima. Nas arteriolas prevalece a degeneração hialina à qual se junta, às vezes, a degeneração gordurosa,

E' fora de dúvida que a arterioesclerose que Clifford Albutt chamou de decrescente, que se inicia nos grandes vasos e caminha ou não para os menores é manifestação ligada à idade, ao desgaste arterial e se acentua com o envelhecimento. Como diz Fishberg, a hipertensão não é um fator obrigatório na sua produção, mas simplesmente um fator de aceleração do seu desenvolvimento.

A arterioesclerose pode existir sem hipertensão e isso é mais frequente que a associação dos dois males. Por outro lado, a hipertensão pode existir por longo tempo sem que as manifestações da arterioesclerose sejam mais acentuadas que aquelas próprias da idade do observado.

Já a esclerose das arteríolas tem uma relação muito estreita com as hipertensões duradouras. Têm sido descritos casos esporádicos de hipertensões antigas sem lesões arteriolares e da artéria renais, onde costumam ser frequentes e acentuadas. A arterioesclerose que acompanha o fenômeno hipertensivo pode ser difusa, mas tem especial predileção pelos rins, e, em menor escala, pelo figado, baço, cérebro, coração, etc. Para Fishberg, a arterioesclerose retiniana seria sempre consequente à hipertensão arterial.

Kernohan, Anderson e Keith encontraram arterioesclerose com diminuição da luz dos vasos em biópsias efetuadas no músculo peitoral de hipertensos essenciais. Outros investigadores antes dêles negaram esse fato, e por isso alegam os autores citados que, na fase da hipertensão maligna, isto seria constante, fase a que não pertenciam, talvez, os doentes estudados anteriormente.

Na arterioesclerose o processo inicial consiste na degeneração hialina da íntima a que se ajuntam, com o tempo, a degeneração gordurosa e lipídica; segue-se a atrofia da camada muscular com substituição fibrosa.

De tudo que ficou dito se pode concluir.

- 1.º) — a arterioesclerose aparece em maior ou menor grau conforme a idade;
- 2.º) — a arterioesclerose, se bem que não de modo absoluto, se exagera com a idade;
- 3.º) — a arterioesclerose independe da hipertensão arterial;
- 4.º) — a arterioesclerose está em relação com distúrbios nervosos (vasos motores), glandulares e metabólicos e, para sua maior intensidade de manifestação, concorrem fatores constitucionais hereditários, infeciosos e tóxicos;
- 5.º) — a hipertensão agrava a arterioesclerose e vice-versa;
- 6.º) — a arterioesclerose pode, em casos muito mais raros, existir sem hipertensão arterial;

- 7.º) — a hipertensão arterial de longa duração excepcionalmente deixaria de trazer lesões de esclerose arteriolar;
- 8.º) — o aparecimento da arterioesclerose num hipertenso é fator de agravamento do mal primitivo;
- 9.º) — a maior ou menor intensidade da arterioesclerose na hipertensão está também na dependência de condições constitucionais hereditárias;
- 10.º) — a arterioloesclerose que se origina da hipertensão pode localizar-se em vários territórios do organismo, mas tem especial predileção pelos rins.

Um ponto ainda, que se torna necessário ferir, antes de passar ao tema principal deste trabalho, é o da relação entre a pressão arterial normal ou elevada e a tensão do líquido céfalo-raquideano.

Normalmente a pressão arterial no setor cefálico, embora ligeiramente menor que a da circulação geral, é muito mais elevada que a pressão do líquido. Isto é óbvio, pois se assim não fôra a circulação arterial dentro da caixa craniana não teria lugar.

A pressão venosa é, em condições normais, um pouco inferior à tensão do líquor e acompanha as variações desta última.

O aumento da tensão intracraniana pode, depois de trazer uma elevação da pressão arterial dentro do estôjo ósseo, ter a mesma repercussão sobre a pressão arterial geral. O mecanismo seria a excitação do centro vaso-motor, por anoxemia e a reação procuraria manter inalterado, em órgãos tão delicados, o suprimento normal de oxigênio.

Escreve Genival Londres que a hipertensão arterial não tem influência direta sobre a pressão do líquido céfalo-raquidiano. Best e Taylor declaram que a tensão do líquido cérebro-espinhal está relacionada à pressão arterial diastólica. Dessa mesma forma pensa Pickering. Para Fishberg também não existe relação constante entre as duas pressões. Segundo este autor, a pressão do líquor pode apresentar-se normal com uma pronunciada elevação da pressão arterial. Este achado seria comum na fase benigna da hipertensão, a menos que, por insuficiência do coração direito, a hipertensão venha a provocar aumento da tensão liquórica, na fase maligna a hipertensão intracraniana seria a regra e sua repercussão para o lado dos olhos iremos mais adiante abordar.

A princípio o termo usado para definir as manifestações hipertensivas do fundo de olho foi "retinite". A impropriedade da designação é flagrante, pois não existe inflamação e sim distúrbios circulatórios e fenôme-

nos degenerativos. Em 1927, Uribe Troncoso propôs a denominação de retinose, mas hoje em dia prevalece a de retinopatia.

Cuidaremos a seguir das manifestações oftalmoscópicas das retinoptias hipertensivas, cada uma separadamente, procurando explicá-lhes a patogenia, valor diagnóstico e prognóstico, para depois agrupá-las em classificações, de acordo com a etiopatogenia e quadro clínico.

Alguns autores descrevem modificações na coloração das veias retineanas. Estas, normalmente vermelho-escuras, teriam uma tonalidade desmaiada, aproximando-se da cor das artérias. É manifestação inconstante, de difícil apreciação, e seria atribuível ao estreitamento capilar, segundo Baillart.

O estreitamento do calibre dos vasos é também sinal de pequena significação nos estados iniciais da H.E., mas se encontra na G.N.A. a hipertensão gravídica logo de início, pois nestas as manifestações para o lado do fundo de olho são precoces. Nas fases tardias existe uma redução acentuada no calibre arterial, absoluta e relativa. É necessário todavia ter em vista as variações individuais assim como a dilatação venosa, ocorrência possível na hipertensão arterial.

As veias se dilatam frequentemente nas hipertensões, principalmente a montante dos cruzamentos. Para alguns, como já assinalámos, as veias teriam seu calibre diminuído nas hipertensões de origem renal.

A questão da tortuosidade dos vasos arteriais na hipertensão é matéria sujeita a controvérsias. Autores há que julgam a tortuosidade arterial uma disposição congênita, podendo existir em indivíduos perfeitamente normais. Natalício de Farias a tem observado em vasos de lues congênita, de que considera mais um sinal. Fishberg diz que a sinuosidade arterial é indício de arterioloesclerose, principalmente quando se situa nos pequenos vasos e se encontra nas hipertensões de longa duração. A importância clínica deste sinal pode ser desprezada.

Já a tortuosidade venosa é por todos considerada um sintoma de hipertensão, maximamente a tortuosidade das pequenas veias maculares, sinal de Guist, que seu criador considera um sélo da H.E.; aparece também, entretanto, em nefrites hipertensivas, não sendo patognomônico daquela.

Tem sido assinalado por alguns observadores que, na arterioloesclerose, a bifurcação das artérias se faz em ângulo reto.

O alargamento da estria central reflexa das artérias retineanas é ocorrência muito frequente e se deve ao aumento da convexidade da parede sob a pressão elevada da corrente sanguínea. Outros atribuem a acentuação do

reflexo às próprias modificações da parede arterial, espessamento e degeneração hialina. Nestas oportunidades as arteríolas apresentam uma coloração de cobre polido, sendo chamadas "artérias em fio de cobre". Com a agravamento do processo hipertensivo pode sobrevir uma esclerose acentuada das arteríolas, que adquirem uma coloração prateada, sendo então designadas como "artérias em fio de prata". O primeiro aspecto é observado nas hipertensões em fase inicial, ainda passíveis de melhora e, o segundo, em casos adiantados quando, pela sua presença, condiciona um prognóstico grave.

Descrevem-se também artérias com irregularidades segmentares de calibre devidas ao espasmo e mesmo obliterações totais de pequenos ramos arteriais. Estes fenômenos espasmódicos (retinopatia artériospástica) podem ser difusos ou localizados e depender de processos agudos, G.N.A., T.G. ou enxertar-se nos processos crônicos e devem ser então considerados como sintoma de agravamento. O espasmo arteriolar difuso se acompanha de edema retineano evidente.

Um duplo contorno esbranquiçado, como uma bainha que envolvesse o vaso, só aparecer quando a esclerose da parede é muito acentuada, com degeneração hialina.

Em 1892, Gunn descreveu o sinal que hoje leva o seu nome e consiste num esmagamento da veia sob a artéria que a cruza. Nos casos leigos há apenas o apagamento da veia que não aparece por transparência sob a artéria sobreposta. Nos sinais mais evidentes há o esmagamento, com desaparecimento da corrente venosa pouco antes e pouco depois do cruzamento e represamento do sangue no segmento pre-arterial. A veia se dilata torna-se sinuosa e pode mesmo haver trombose. Urrets Zavalia e Prandoni consideram cinco graduações no sinal de Gunn.

Este poderia, segundo alguns, como Friedenwald e Hopkins, ser devido tanto à hipertensão, pois se encontra nas nefropatias tóxicas de curso rápido e pode desaparecer com a cura delas, como à arteriosclerose, já que também se apresenta em pessoas idosas sem hipertensão.

Rahlman acreditava que o aspecto do cruzamento se devesse a um estreitamento da luz venosa, por espessamento da íntima, em consequência da compressão da veia pela artéria hipertensa e esclerosa. Koyanagi, argumentando com a dilatação e a tortuosidade venosas como resultado do atrito na circulação de retorno, este consequente à diminuição do fluxo arteriolar por angústia do calibre dos vasos arteriais, quer por espasmo, quer por espessamento da parede, acha que é a própria veia que se comprime con-

trâ da artéria esclerosada ou hipertensa, provocando o fenômeno de Gunn: Sallmann, à luz de estudos histológicos dos cruzamentos, comprovou que a idade aumenta a rigidez das paredes. O aspecto oftalmoscópico da compressão arteriovenosa seria devido ao espessamento da parede arterial e a uma proliferação da adventícia comum em torno do ponto de contacto.

Koyanagi, também baseado em estudos microscópicos, mostrou que o fenômeno do cruzamento é mais acentuado quando entre a veia e a artéria não se interpõe tecido retineano.

Um outro aspecto oftalmoscópico dos cruzamentos arteriovenosos na hipertensão é o chamado sinal de Salus e que consiste num arqueamento da veia, em superfície ou em profundidade, ao cruzar uma artéria. Este fenômeno que segundo Salus seria de grande importância diagnóstica, muitas vezes coexiste com o sinal de Gunn e é descrito em conjunto com este como sinal de Gunn-Salus. Ainda para Koyanagi o aspecto oftalmoscópico seria devido à veia afastar-se da artéria para as camadas mais externas da retina, fugindo ao obstáculo que esta última representa. Quer-nos parecer que só o fenômeno de Salus em profundidade poderá ser explicado desta forma. Busacca, em trabalho apresentado à Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, e que não conhecemos na íntegra mas apenas através de resumo, conclui que o sinal de Salus (aqui pensamos que se refira ao arqueamento em superfície) é uma manifestação puramente funcional, sendo a veia arrastada pela artéria de paredes distendidas pela esclerose.

Brana e Radnai dão ao fenômeno de Gunn-Salus uma grande significação prognóstica e dizem que em hipertensos com sinal ausente ou apenas esboçado a mortalidade, no prazo de um ano, alcançou 2%; em casos típicos, com outras alterações, foi a 60%; e nos casos com manifestações severas, atingiu 100%.

As hemorragias de retina nos hipertensos podem assumir forma e intensidade muito variáveis. Ora um pontilhado hemorrágico disseminado, ora hemorragias em chama de vela, ora manchas hemorrágicas de forma grosseiramente circular, ou ainda hemorragias profusas, como costumam ser as hemorragias pre-retíneanas.

A sua forma está condicionada à profundidade em que se situam na retina e o aspecto de chama de vela quando o sangue se coleciona na camada das fibras nervosas.

As hemorragias nas retinopatias hipertensivas nada têm de características, produzem-se diaspédese e dos capilares e apenas algumas muito abundantes, pre-retíneanas, se devam, talvez, a ruturas arteriolares.

Nas proximidades dos cruzamentos com sinal de compressão positivo se observam, às vezes, pequenas hemorragias, que Bonnet e Paufique designaram como micro-tromboses de ramos venosos.

Tem maior valor para efeito de prognóstico o número de focos hemorrágicos que sua extensão. A disseminação das hemorragias indica um maior comprometimento vascular e também retineano e, ipso facto, será encontrada de preferência nos casos mais severos. Nos casos muito graves e avançados, todavia, elas muitas vezes desaparecem. Os acidentes hemorrágicos da retina na hipertensão são muito frequentes. Wessely, em 60 casos de hemorrágia retineana, só em 3 não achou hipertensão.

Manchas brancas de forma e dimensões variáveis se encontram na retinopatia hipertensiva e parecem depender de mais de um mecanismo produtor. As maiores, em flocos de algodão ou de neve, seriam para alguns fenômenos exsudativos e, para terceiros, fenômenos degenerativos. Estas manchas, com o aspecto descrito costumam poupar a mácula e se dispõem na região peripapilar. Outras manchas ou pontos, ora brancos, ora branco-amarelados, menores que os anteriores e que podem ter um reflexo brilhante se localizam de preferência na região macular, onde por vezes assumem uma disposição estrelada, a classica estréla macular. Aspecto este que seria condicionado pela disposição radiada das fibras nervosas nesse território. Para Elwyn seriam depósitos hialinos e lipoídicos e resultariam de uma oxigenação deficiente do tecido retineano.

A causa primeira no mecanismo de formação das manchas brancas maiores, assim como das hemorragias e edemas seria a contração arteriolar. Esta contração ou espasmo pela sua permanência prolongada traria o fenômeno degenerativo, segundo o mesmo autor.

A pressão da artéria central da retina também sofre alterações na vigência da hipertensão arterial. Para verificar-las, usa-se o oftalmodinômetro, que outros autores antes de Bailliart idearam, mas que a ele cabe o mérito de haver aperfeiçoado e introduzido na prática corrente.

Hilton Rocha, em sua tese de docência livre, chega às seguintes conclusões a respeito das variações da pressão da A.C.R.:

- 1) — Não há hipertensão geral sem hipertensão da artéria central da retina.
- 2) — Não há paralelismo absoluto entre o nível da hipertensão arterial geral e o da retineana, havendo em regra predominância desta.

3) — A hipertensão intra-ocular provoca aumento da pressão da A.C.R.

4) — Não há relação constante entre a pressão do líquor e da A.C.R.

Como vimos, ao cuidar da pressão normal da A.C.R., de acordo com Bailliart, a pressão diastólica que na prática é a única geralmente pesquisada, pois a medida da sistólica é muito incômoda para o paciente, equivale a 0,45 da diastólica humeral. Para Bailliart e muitos outros autores o aumento da diastólica retiniana acima dessa relação normalmente existente é indicio de elevação da tensão intracraniana. Grande número de estudiosos não admite esta conclusão, fato que iremos observar no estudo do edema papilar.

Quase ou mesmo sem contestação os que se ocuparam do assunto convém em que a dissociação da relação normal entre as pressões diastólicas significa gravidade do processo hipertensivo. Quanto menor a diferença entre elas, mais severa a doença. Espildora, apresentando observações, fala de casos em que pela anamnese e exame objetivo se encontram sintomas vasculares de natureza hipertensiva, mas em que a pressão humeral continua normal, apesar do aumento da pressão da A.C.R. A essa síndrome, que denominou hipertensão arterial cefálica, considera como um resíduo de crise hipertensiva geral mas transitória. Outras opiniões a têm como uma hipertensão localizada no setor cefálico, à qual se seguiria, em prazo variável, a hipertensão geral, sendo portanto uma manifestação prodromica desta última.

Para alguns autores italianos a pressão da A.C.R. baixaria sensivelmente, sob a ação da acecolina, nas hipertensões essenciais e não sofreria alterações nas hipertensões nefrógénas.

Relacionado à circulação retiniana existe um test, chamado índice de Fritz, que se pesquisa com o oftalmodinamômetro. Depois de, com este instrumento, registrar-se a cifra correspondente à primeira pulsação arterial, aumenta-se progressivamente a compressão; em um determinado momento a artéria se mostra completamente vazia e achatada durante a sístole; a diferença entre os dois valores encontrados nes dá a resistência da parede arterial. Ela costuma variar de 5 a 10 grs. em indivíduos saudáveis, mesmo idosos. Na hipertensão arterial é mais elevada, podendo atingir 20 grs. O valor clínico do índice de Fritz é muito discutido, porém pode-se considerar desnecessária a sua medida no estudo das manifestações oftalmoscópicas das doenças hipertensivas.

Resta-nos falar sobre mais uma prova que pode denunciar anormalidade na circulação retiniana, o test neuro-arterioiar de Vidal e Damel. Consiste em estimular o sistema neuro-arteriolar, por uma substância simpático-mimética, no caso o sulfato de efedrina, a 5%, em instilações oculares. Os resultados se observam, objetivamente, nas variações do oftalmotono e do diâmetro pupilar. O test é positivo quando há baixa da tensão ocular, negativo quando nenhuma alteração se nota, e invertido quando há elevação do tono. Vidal e Malbran, estudando o tono ocular de doentes com arterioesclerose, encontram-no sempre baixo. O primeiro destes autores, em colaboração com Damel, notou uma frequente inversão do test neuro-arteriolar em casos de angiosclerose retiniana.

A pressão da veia retiniana nem sempre pode ser medida, pois muitas vezes ela é menor que a tensão intra-ocular. Argañaraz e Baurman, citado pelo primeiro, concordam em que existe paralelismo entre a pressão venosa intra-ocular e a tensão intracraniana. Bailliart encontrou pressão venosa aumentada em metade dos casos de hipertensão por ele estudados. Ainda o professor argentino julga que a ausência de pulso venoso papilar de monstrável é sintoma de aumento da tensão intracraniana, opinião que não é compartilhada pela maioria dos autores.

O edema da retina é outra manifestação contradíca nas retinopatias hipertensivas. Quase sempre contemporâneo do edema da papila, pode, entretanto, precedê-lo ou surgir após a instalação daquele. Aparece em torno do disco ótico, dando à retina uma coloração branco-acinzentada, com estriação radiada. Os vasos nessa região perdem sua nitidez e se mostram apagados.

O edema seria devido ao espasmo arteriolar e consequente transudsão líquida para a retina. Ocorre com precocidade e pode desaparecer completamente, cessada a causa, nas glomerulonefrites agudas, sub-agudas e toxemias gravídicas. Nas glomerulonefrites crônicas, como na hipertensão essencial, só costuma aparecer tardivamente, indicando gravidade e malignidade.

Algumas vezes e particularmente nas toxemias gravídicas, o edema é acentuado, chega a atingir a mácula, elevando-a e provocando perda visual, assim como pode culminar num descolamento da retina. Estes descolamentos se curam e a retina se replira com o desaparecimento da toxemia pelo parto ou abôrto provocado.

Uma das manifestações mais sérias para efeito de prognóstico das retinopatias hipertensivas é o edema da papila. É necessário distinguir, contudo o edema que surge numa doença hipertensiva aguda daquela que

aparece em fases avançadas da doença crônica. No primeiro caso, apesar da sua presença pode a doença evoluir para a cura; no segundo, de acordo com Fishberg, seria a indicação de que a moléstia entrou em fase maligna.

O edema papilar nas hipertensões arteriais pode ser de grau muito variável. Às vezes um simples velamento dos bordos papilares, outras, um edema acentuado, verdadeira estase papilar, com saliência do disco possível de ser medida. Nestas oportunidades pode aparecer a necessidade de um diagnóstico diferencial com a estase papilar consequente a tumores intracranianos.

Biajio Alajmo chama de retinopatia hipertensiva pseudo-tumoral a este quadro oftalmoscópico. Acontece que ela às vezes se acompanha de paralisia de nervos cranianos (VI e VII pares), dificultando ainda mais o diagnóstico.

Em certos doentes o edema da papila aparece na ausência de outras lesões retinianas ou vasculares da retinopatia hipertensiva, e isto é frequente nos processos agudos, quando, em outros, surge ao lado das várias manifestações oftalmoscópicas daquela doença.

A questão do edema papilar como resultado da hipertensão arterial faz sobressair um outro aspecto do problema: a chamada encefalopatia hipertensiva de Fishberg e Oppenheimer. Assim são designados os episódios agudos que podem ocorrer em hipertensos, no cérebro, com aumento da tensão intracraniana e por via de espasmos arteriais e edema cerebral. Essa síndrome, nos casos de hipertensão benigna, não seria frequente e dependeria apenas de espasmos arteriais, porquanto nas hipertensões malignas estaria presente o edema cerebral.

Vamos transcrever um trecho de Fishberg para dar uma idéia dos sintomas gerais que acompanham a encefalopatia hipertensiva:

"As diversas manifestações cerebrais do mal de Bright se devidem em três grupos gerais:

1.º) — Sintomas urêmicos resultantes da insuficiência renal.

2.º) — Sintomas cerebrais devidos a alterações orgânicas dos vasos cerebrais, isto é, hemorragias, tromboses, que se observam quase exclusivamente na hipertensão essencial duraloura, em que uma prolongada elevação da pressão arterial conduz à arteriolosclerose cerebral.

3.º — Vários fenômenos cerebrais podem surgir nas formas hipertensivas do mal de Bright, sem ligação com a insuficiência renal e a hemorragia ou trombose cerebrais. Os sintomas em questão correspondem na

maioria das vezes a cefaléias, vômitos, convulsões e coma, isolados ou associados. Com menos frequência observam-se amaurose, afasia, hemiplegia ou outros sinais de distúrbios focal ou difuso do cérebro. Episódios relativos a êsses fenômenos cerebrais são muito comuns na glomerulonefrite sub-aguda e crônica mas, quase nunca nas nefroses. Na hipertensão essencial sub-aguda e crônica mas, quase nunca nas nefroses. Na hipertensão essencial tóda a síndrome retro descrita aparece quase exclusivamente na fase máfigna; os fenômenos focais cerebrais podem surgir porém em qualquer uma das fases da hipertensão essencial. Os episódios são extremamente raros na obstrução urinária mecânica. A sintomatologia das crises é idêntica à da encefalopatia do saturnismo e aos acessos eclâmpticos, simulando com frequência uma crise epiléptica. As crises podem repetir-se diversas vezes, observando-se também acessos prolongados que duram semanas e até meses, com um quadro clínico que se assemelha ao do tumor cerebral".

Ainda com respeito ao diagnóstico diferencial entre o edema papilar das hipertensões e os tumores encefálicos, diz Sylvio Abreu Fialho que no caso da encefalopatia hipertensiva há uma constrição artériolar acentuada e precoce, ao passo que, nas hipertensões tardivamente. Para o mesmo autor o turgor venoso seria maior nesta última variedade que na primeira. Uma perda visual elevada fala em favor da hipertensão arterial.

Outros sinais gerais, ou oculares devem ser pesquisados no intuito de concluir o diagnóstico, mas é preciso frizar que, muitas vezes, em estases papilares devidas a tumores cerebrais a perturbação circulatória na retina pode ocasionar a formação de quadros oftalmoscópicos muito semelhantes à retinopatia hipertensiva. E também que, nalguns casos, os tumores cerebrais se acompanham de elevação tensional generalizada, ou coexistem com hipertensão arterial de causa diversa.

Sobre a patogenia do edema papilar que Fishberg atribui apenas à hipertensão intracraniana, há opiniões divergentes, pelo menos quanto a que seja o único fator determinante.

Para Magitot não só o edema da papila como outras manifestações das retinopatias hipertensivas seriam consequentes à elevação da pressão do líquor. Bailliart, como vimos, ao cuidar das variações da pressão da A. C. R., diz que a diastólica retineana se eleva nos casos de hipertensão intracraniana, trazendo a dissociação da relação normal existente entre as pressões diastólicas retineanas e humeral. Ora, sendo o edema da papila, sempre, também de acordo com o mesmo autor, dependente da hipertensão do líquor, a elevação da diastólica retineana deviaacom-

panhá-lo invariavelmente, o que não se verifica na prática. Para Lauber, quando o edema é visível (hipertensão intracraniana tumoral) a pressão diastólica da A.C.R. é normal ou está diminuída. Duke-Elder admite a importância do aumento da tensão do liquor, mas acha que há concorrência de outras causas capazes de provocar o edema papilar, mesmo na ausência da hipertensão intracraniana. Certos autores consideram o edema do disco ótico consequente ao edema do cérebro, mecanismo admitido pela maioria, mas não com exclusividade. Há mesmo uma experiência de Marchesani, no cão, provocando edema do cérebro e da papila, com injecção de água distilada na carotida. Argañaraz declara que se pode admitir como fato demonstrado que, para a formação do edema da papila, é necessário que a pressão venosa por trás do olho seja superior à pressão venosa intra-ocular. Cita em apóio desta tese a experiência de Lauber e Sobanski, provocando o edema pela ligadura do nervo ótico de animais imediatamente atrás do olho. Para que se forme o edema da papila, continua ele, é necessário que a tensão intracraniana seja maior que a da veia retiniana. Explica os casos de edema papilar com baixa tensão intracraniana dizendo que, nestes casos, a pressão venosa ocular é sem dúvida muito baixa, inferior àquela. Diz ainda que o edema do disco se inicia sempre por uma turgescência venosa. Que isso mesmo teve oportunidade de observar em indivíduos com o crânio trepanado nos quais, através da trepanação, fazia compressão e simultaneamente controlava o fundo de olho; logo se manifestava congestão do disco e estase na veia central.

Como Duke-Elder pensa Wagner, para quem as punções descompressivas não teriam efeito sobre as manifestações oftalmoscópicas, assim demonstrando a existência de causas outras do edema papilar, além da hipertensão do líquido céfalo-raquídeano.

Lauber e Sobanski também concordam em que a pressão diastólica das veias retinianas é igual à tensão intracraniana e o aumento da primeira é sinal de elevação da última. Para os dois oculistas citados, na formação do edema do disco tem muita importância a relação entre as pressões diastólicas retinianas arterial e venosa (1:1,9 a 1:3). Permanecendo inalterada esta relação, mesmo uma elevada tensão intracraniana não seria capaz de provocar o edema da papila. Outra condição de influência na sua produção é a tensão intra-ocular, quanto mais baixa mais fácil o aparecimento do edema.

É fato observado frequentemente que as manifestações da retinopatia hipertensiva, isto é, hemorragias, manchas brancas, edema papilar e retiniano, não costumam aparecer em hipertensos glaucomatosos. Lau-

ber e Sobanski, baseados nessas observações e ainda no fato de certas operações fistulizantes em olhos glaucomatosos provocarem edema do disco, propuseram o emprêgo desse tipo de intervenção em casos de atrofia do nervo ótico. Dessa maneira pretendiam estimular a circulação retiniana, melhorando a nutrição do nervo e da retina. Esta possibilidade não é entretanto admitida por outros autores que se ocupam do assunto.

Uma das provas que falam contra a intervenção exclusiva da hipertensão líquórica na formação do edema papilar é a resposta negativa à descompressão por punção lombar, como verificaram, entre outros, apesar de algumas opiniões em contrário, Busacca e Koyanagi. Este último constatou em exames microscópicos que a lámina cribosa, em casos de retinopatia hipertensiva com edema papilar, não apresentava protusão, ao contrário do que acontece normalmente nas estases papilares com hipertensão intracraniana evidente, quando, então, essa lámina é empurrada para a frente. Por este motivo Koyanagi considera o edema da papila das retinites hipertensivas um processo puramente intra-ocular.

Relativamente ao prognóstico quanto à integridade da visão devemos separar os processos agudos dos crônicos.

Nos primeiros, G.N.A. e T. G., as manifestações retinianas podem desaparecer de modo completo, com a cura da doença primária. Outras vezes persistem certas lesões, como os depósitos, com prejuízo variável para a saúde visual, a papila comumente mostra sinais de atrofia após seu comprometimento, palidez acentuada e mesmo tecido conjuntivo neoformado ao redor dela. Os vasos retinianos quase sempre permanecem estreitados e se fazem acompanhar de estrias esbranquiçadas que os ladeiam. Nos processos crônicos, dada a extrema gravidade prognóstica que a presença de lesões ângulo-neuro-retinianas traz consigo, perde o interesse a questão da sua repercussão sensorial. Muito raros são os casos citados na literatura de sobrevida maior de dois anos em doentes crônicos com manifestações de retinopatia hipertensiva. Entretanto, enquanto dure o paciente, depois de sua instalação, se verificará que alguns tipos de lesão se reabsorvem e desaparecem, hemorrágias, manchas brancas degenerativas, que vão sendo sucessivamente substituídas por novas lesões de localização diversa.

Antes de passar ao estudo das classificações do fundo de olho na hipertensão arterial, falaremos sumariamente das perturbações que atingem o órgão visual em outras partes que a retina e o nervo ótico, como consequência daquela doença.

Entre elas a exoftalmia, que na opinião de Fishberg não é rara nas nefrites crônicas e é mesmo frequente na fase maligna da hipertensão generalizada. Hemorragias subconjuntivas aparecem com certa frequência em hipertensos. Existe hoje em dia um método de exame que se denomina capilaroscópia conjuntival e consiste na observação dos vasos conjuntivais pela lâmpada de fenda. Por meio dele, dizem os pesquisadores, se surpreende-se na circulação conjuntival alterações muito precoces em casos de hipertensão, bem antes que as manifestações retinianas possam ser constatadas. Encontram-se hemorragias microscópicas, tortuosidade vascular e serpenteio, constrição arteriolar e dilatações aneurismáticas, que seriam consequentes à elevação tensional.

Frequente é também a esclerose dos vasos da coroide em hipertensões de longa duração.

Paralisias dos músculos oculares podem ser assinaladas, conforme já referimos, e sem dúvida a mais comum é a do VI par.

Amaurose súbita e transitória costuma surgir na encefalopatia hipertensiva e na clâmpsia. É devida a espasmos dos vasos da cortex visual o que se demonstra pela persistência do reflexo pupilar à luz.

Desde as primeiras observações da retinite albuminúrica e daquele quadro que nesses primórdios assumia uma especial importância, a estréla macular, notou-se que as manifestações retinianas do Mal de Bright condicionavam pela sua existência um prognóstico sempre sombrio.

Do interesse em verificar a significação das variações do fundo de olho de hipertensos, conforme a etiologia da doença hipertensiva e também, daquelas que sobrevêm no seu curso qualquer que seja a causa primária, nasceu o estímulo de organizar e sistematizar os diversos quadros oftalmoscópicos possíveis de ser encontrados em moléstias dessa natureza. As classificações visaram ora o diagnóstico etiológico, procurando ligar as particularidades dos achados no fundo de olho ao tipo de doença hipertensiva clinicamente já estabelecido, ora, deixando de parte a questão etiopatogênica, atender mais à clínica e determinar a cada fenômeno ou grupo de fenômenos oftalmoscópicos sua importância prognóstica, de acordo com o estado evolutivo da moléstia. Com o aparecimento e difusão do tratamento cirúrgico da hipertensão, mais uma utilidade veio a ter a classificação do fundo de olho, na seleção de doentes para essa modalidade terapêutica.

Várias classificações aparecem na literatura oftalmológica, mas poucas satisfazem as exigências requeridas para sua existência. Não as analisaremos todas, porém apenas aquelas que mais interessem despertaram ou des-

pertam e que ainda hoje gozem da preferência da maioria dos clínicos e oculistas.

Começaremos pela de Thiel, que repousa nos conceitos emitidos por Volhard. Esta classificação divide as manifestações oftalmoscópicas da hipertensão em dois tipos: a) fundus hipertônico; b) retinite arteriospástica. O primeiro aspecto corresponde, na concepção clínica de Volhar, à hipertensão vermelha (hipertensão essencial, esclerose benigna). Sofre por sua vez uma divisão em dois sub-grupos: 1.º) estados iniciais; 2.º) estados avançados, a que também chama o autor retinite artériosclerótica. O segundo aspecto, na base do conceito de Volhard, corresponde à hipertensão pálida (esclerose renal maligna). Tem este por sua vez duas graduações: a inicial e a tardia ou avançada.

*

* * *

C L A S S I F I C A Ç Ã O :

1.º) Fundus hipertônicos		graus iniciais	papila — inalterada retina — normal artérias — túrgidas — reflexos alongado (em fio de cobre) arteríolas — normais veias — discreta tortuosidade e turgor — sinais de cruzamento (Gunn-Salus) apenas esboçados venulas — em sacarolhas (sinal de Guist)
		graus avançados	papila — normal retina — hemorragias — focos de generativos — trombose de ramo artérias — espessamento da parede — reflexo acentuado — linhas brancas peria arteriais arteríolas — como nos graus iniciais veias e venulas — como nos graus iniciais

		papila hiperemiada — limites apagados
		retina — leve edema peripapilar — hemorragias — manchas brancas algodonosas
	graus iniciais	arterias — estreitadas — reflexo acentuado
		arterolas — comumente estreitadas
		veias — ectasia possível — fenômenos de cruzamento acentuados
		venulas — sem alteração
2.º) Retinite angiospáctica		papila — edema evidente — estase
		retina — edema do polo posterior — hemorragias — manchas brancas algodonosas peripapilares e depósitos na região macular (estréla macular)
	graus avançados	arterias — muito estreitadas — às vezes contrações segmentares — aspecto em fio de prata — estrias em bainha
		veias — ora estreitadas ora turvidas — fenômenos de cruzamento severos

Nesta classificação não se podem incluir os aspectos observados em doenças hipertensivas agudas cujos elementos componentes são semelhantes ao da hipertensão pálida mas com ausência de fenômenos de esclerose.

Além do mais, é idéia dominante hoje em dia que hipertensão vermelha e pálida são formas ou estados evolutivos de uma única doença. Por este motivo a classificação de Thiel vai aos poucos perdendo atualidade e adeptos. No enquadramento das lesões oftalmoscópicas é porém muito bem organizada e minuciosa. Ocioso será dizer que a gravidade do prognóstico cresce dos graus iniciais do primeiro tipo considerado para as fases tardias do segundo.

Baseada num estudo profundo e prolongado, em colaboração na Clínica Mayo, Wagener e Keith propuseram uma classificação com acentuada preocupação prognóstica, uma classificação, pois, quantitativa. Dividiram os quadros possíveis de ser observados nas hipertensões em quatro grupos que clínicamente relacionavam ao estado evolutivo da doença: — 1.º) casos de simples elevação tensional, benigna, sem repercussão em órgãos no-

bres da economia; 2.º) casos ainda de hipertensão simples, já mais elevada porém, podendo levar à arteriolosclerose retineana, mas não atingindo de modo evidente as funções dos rins, coração e cérebro; 3.º) casos com hipertensão mais grave, onde aparecem os característicos da malignidade por lesões arteriolares difusas e ataques aos rins, cérebro e coração; 4.º) as mesmas manifestações gerais, mais acentuadas, com insuficiência renal quase sempre presente, desfalecimento do miocárdio e distúrbios cerebrais.

Transcreveremos, de Sylvio Abreu Fialho, um quadro panorâmico da classificação de Wagener e Keith:—

1.º g r u p o	o mais frequente compatível com boa saúde possibilidade de estacionamento influência benéfica do repouso na hipertensão média do índice luz-parede das arteríolas musculares — 1,7 fundo de olho — discreta artériosclerose arteriolar
	tendência à progressão ainda compatível com longa sobrevida alterações arteriolares mais difusas e severas cifras tensionais mais elevadas que as do grupo I média do índice luz-parede das arteríolas musculares — 1,3 fundo de olho: bem definida artériosclerose retínica, podendo assumir proporções de artériosclerose severa
3.º g r u p o	desordens arteriolares difusas insuficiência funcional de certos órgãos acentuada hipertensão arterial remissão ainda possível dos processos patológicos média do índice luz-parede das arteríolas musculares — 1,3 fundo de olho: acentuada esclerose arteriolar — espasmo arteriolar difuso ou circunscrito — trombose de tronco ou de ramos da veia central — retinopatia angiopática — ausência ou apenas esboço de edema papilar
	hipertensão estabilizada (quase sempre em cifras altas) nervosismo — astenia — distúrbios neurológicos dispnéia de esforço — nictúria prognóstico quo ad vitam sempre mau — cerca de 80% dos pacientes falecem dentro de um ano média do índice luz-parede das arteríolas musculares — 1,2 fundo de olho: acentuado estreitamento arteriolar (orgânico e funcional) — "retinite" difusa — hemorragias e "cotton-wool exsudate" — edema da papila, podendo culminar em autêntica estase papilar

O índice luz-parede a que se refere o quadro acima é a relação existente entre a luz e a parede das arteríolas do músculo peitoral tomada em biópsias. No indivíduo normal, segundo Kernohan, Anderson e Keith, a relação seria 1:2, isto é, índice 2, variando de 1:1,7 a 1:2,7.

Nas hipertensões, conforme se depreende do estudo acima transcrito, o índice diminuiria com simultâneo aumento da parede e diminuição da luz, em escala decrescente dos casos mais benignos aos mais graves.

No fundo de olho de paciente pertencente ao 1.º grupo encontrariamos arterias flexuosas e estreitadas, com estria reflexa acentuada, veias de calibre proporcionalmente aumentado, cruzamentos esboçados, papila e retina normais. Mortalidade de 12% no prazo de um ano.

Em doentes do 2.º grupo a papila continuaria normal, mas na retina já se poderiam encontrar hemorragias e às vezes manchas brancas; nas artérias o estreitamento e o reflexo mais acentuados; veias túrgidas com sinais de cruzamento evidente. Mortalidade de 12% dentro de um ano.

No grupo 3.º o exame oftalmoscópico nos mostraria certo velamento dos bordos papilares, não obrigatório todavia, manchas brancas e hemorragias retinianas, fenômenos espasmódicos muito mais pronunciados, assim como esclerose e diminuição do calibre arteriolar; veias túrgidas trombosáveis, enrolamento das vênulas em saca-rolhas. Mortalidade de 35% no prazo de um ano.

Finalmente em hipertensos do grupo 4.º o exame do fundo de olho revelaria edema e mesmo estase papilar, hemorragias, manchas brancas, depósitos em torno da mácula (por vezes com forma de estréla), artérias em fio de prata e, em certos casos, com ramos menores impossíveis de serem individualizados, tal a redução do calibre. Mortalidade de 79% no limite de um ano.

Alicerçada na grande experiência e capacidade dos seus autores, esta classificação tem méritos indiscutíveis no estudo clínico dos pacientes hipertensos, dando a margem a que, após o estudo do doente e sua catalogação, se possa concluir com pequena margem de erro sobre a marcha e prognóstico da doença.

Fishberg não faz propriamente uma classificação de quadros oftalmoscópicos, mas separa as manifestações do fundo de olho das doenças hipertensivas em três categorias:

- 1.º — Neuroretinopatia hipertensiva
- 2.º — Retinopatia artériosclerótica
- 3.º — Edema papilar devido ao edema cerebral.

Constituem a neuroretinopatia hipertensiva: as manifestações exsudativas, degenerativas, hemorragias e espasmos vasculares que aparecem na retina, quer nas doenças renais hipertensivas, quer na fase maligna da hipertonia genuina.

Como retinopatia artériosclerótica considera o autor as manifestações de natureza vascular predominante, que aparecem nas hipertensões longamente suportadas.

E' frequente na H. E., mais rara nas glomerulonefrites crônicas e, fora das hipertensões, é comum no diabete. Seus sinais oftalmoscópicos são os quêles antes descritos como derivados da angiosclerose retínea: espessamento das paredes arteriais, cruzamento das patológicas, hemorragias e manchas. Nestas últimas Fishberg estabelece uma diferenciação entre as que aparecem na neuroretinopatia hipertensiva e as que se encontram na retinopatia artériosclerótica: as primeiras seriam sempre muito brancas, de limites imprecisos, assemelhando-se ao algodão em rama; as segundas, anacoradas, brilhantes, de limites nítidos.

O edema da papila seria consequente ao edema cerebral, e este por sua vez resultado da hipertensão intracraniana. Pode aparecer isoladamente, o que não é raro nas glomerulonefrites das crianças, ou participar do quadro da neuroretinopatia hipertensiva.

Parece-nos importante, como faz Fishberg, separar os fenômenos espasmódicos, funcionais, com sua ulterior repercussão no tecido nobre da retina, dos orgânicos, arterioscleróticos que por sua vez vão perturbar o metabolismo normal da retina. E isso porque podemos encontrar quadros puros ou quase puros de neuroretinopatia hipertensiva e de retinopatia arteriosclerótica. Entretanto, a associação dos fenômenos funcionais e orgânicos é também possível, eventualidade que a terminologia não prevê. Já o edema da papila não vemos porque a separação, pois, em última análise e segundo o próprio autor citado, ele resulta do espasmo arterial; por isso preferimos considerá-lo como manifestação grave da neuroretinopatia hipertensiva, ainda que uma ou outra vez possa aparecer isoladamente.

Aliás, esta possibilidade de separar os sinais da neuroretinopatia hipertensiva dos da retinopatia arteriosclerótica nos é dado, com mais facilidade e minúcia, pela classificação de Gans, no nosso entender, a mais completa e satisfatória. Também, por ela, poderão ter uma representação esquemática os quadros em que ambas as afecções se encontram associadas. Nesta classificação as manifestações de esclerose são simbolicamente designadas por A e a esse símbolo e juntam expoentes, 1,2 ou 3, conforme se-

ja mais severa a manifestação. De forma semelhante os sinais da neurorretinopatia hipertensiva são designados, em ordem crescente de gravidade, por H1, H2 e H3. Normal o fundo de olho, sua notação simbólica seria Ao Ho. As diversas notações corresponderiam os seguintes quadros:—

- A1 — (esclerose arteriolar discreta) — leve acentuação da estria reflexa.
fenômenos de cruzamentos esboçados
irregularidades de calibre
- A2 — (esclerose arteriolar avançada) — acentuado alargamento da estria reflexa
sinais de Gunn-Salus evidentes
- A3 — (o mesmo que A2 mais insuficiência vascular focal) — o mesmo que A2 mais trombose
oclusão de ramos arteriais
- H1 — — espasmo vascular
edema das fibras nervosas
turvação da papila
- H2 — — o mesmo que H1 mais hemorragias
manchas brancas
- H3 — — o mesmo que H2 mais
edema da papila

Segundo o próprio Gans, Alving propôs uma notação especial P., para o edema da papila, à qual se juntaria como expoente o algarismo correspondente ao número de dioptrias da saliência do disco. Como já pudemos ver, o edema papilar surge às vezes independentemente de qualquer lesão retiniana e, da forma proposta por Alving, tal ocorrência poderia ser simbolicamente representada.

Por esta classificação os mais variados quadros oftalmoscópicos poderão ser anotados de modo sintético. Claro está que também a gravidade da doença observada aumentará pela associação dos sinais de esclerose e de espasmo num crescendo relativo aos expoentes. Seria de se desejar que às manifestações oftalmoscópicas se relacionassem os fenômenos gerais, de modo a dar a classificação uma componente clínica. Gans lançou-a em seguida a estudos realizados em doentes que iriam submeter-se ao tratamento cirúrgico e que de fato o fizeram, sendo posteriormente reexaminados. De um modo geral, mas não sem exceções, os melhores resultados se observaram nos casos em que os fenômenos de esclerose eram pouco evidentes.

R E S U M O

Após breve discussão da etiopatogenia e estudo sumário dos vários tipos de hipertensão, procurou-se situar o valor do exame oftalmoscópico na clínica das doenças hipertensivas.

O problema da malignidade na hipertensão, da relação entre os fenômenos hipertensivos e a arterio e arterioloesclerose, assim como da relação entre a tensão arterial normal ou elevada e a pressão do líquido cefalo r aquidiano são abordados. A seguir são estudadas as manifestações oftalmoscópicas das retinopatias hipertensivas, profundo relacionadas às suas causas e atribuindo-lhes o valor diagnóstico e prognóstico.

São descritas sucintamente as manifestações oftalmicas das doenças hipertensivas que são encontradas no fundo de olho.

Por fim são analisadas as classificações, entre as de Thiel, de Wagener Keith, de Fishberg e de Grans que o autor considera a mais satisfatória, lembrando a vantagem que haveria em dar a esta última uma componente clínica.



B I B L I O G R A F I A

C. H. BEST E N. B. TAYLOR — As bases fisiológicas da prática médica.
— Tradução de Silvio Alvim de Lima — Rio — 1942.

GENIVAL LONDRES — Hipertensão arterial — Rio — 1945

ARTHUR M. FISHBERG — Hipertensão e Nefrite — Tradução de F. J. da Silveira Lobo Jr. — Rio — 1947

MAX ROSENBERG — Clínica das afecções renais — Tradução de Heitor Jobim e Raul Margarido da Silva — S. Paulo

E. ROSEMBERG — Tratado de las enfermedades del corazon y de los vazo s — Tradução espanhola de Julio G. Sanchez Lucas — Bar celona — 1931

A. VILLELA — Etiopatogenia a hipertensão arterial dita essencial — Atua lização do problema — Rev. Bras. de Oftalmologia — Vol. II n.º 4

GIOVANI GALLI — A hipertensão — Prognóstico e tratamento — Resenha Clínico_científica — Ano VIII n.º 4

CONRAD BERENS — The eye an its diseases — Filadélfia — 1936

MANOEL URIBE TRONCOSO — Internal diseases of the eye and altas oftalmoscopio — Filadélfia — 1937

SYLVIO ABREU FIALHO — Artérias ou arteríolas retíneas — Rev. Bras. de Oftalmologia — Vol. VI n.º 2.

SYLVIO ABREU FIALHO — Classificação das manifestações oftalmoscópicas da hipertensão arterial — Medicina_Cirurgia_Farmacia — n.º 138 outubro, 1947

SYLVIO ABREU FIALHO — Aspectos clínicos e oftalmoscópicos da encefalopatía hipertensiva — Medicina_Cirurgia_Farmácia — n.º 152 — dezembro, 1948

ESTEBAN ADROGUÉ E BENITO JUST TISCORNIA — Las afecciones vasculares de la retina en patología general — Arquivos de Oftalmologia de Buenos Aires — Tomo XII n.º 12

J. IJÓ DE PAVIA — Las afecciones vasculares de la retina en patología general — Arquivos de Oftalmologia de Buenos Aires — Tomo XII n.º 12

MAX M. PEET e PIERO P. FOÁ — Tratamento cirúrgico da hipertensão — Resenha Clínico-Científica — Ano XII n.º 3

GINO RICHI — Il segno de Bailliart e la sua importânciâ clínica — Resenha Clínico_Científica — Ano II n.º 2.

A. DUBOIS POULSEN — Las retinites llamadas hipertensivas — Relatado na Sociedade de Oftalmologia de Paris — Resumo em Arquivos de Oftalmologia de Buenos Aires — Tomo XIV — n.º 8.

DONATO CATTANEO — Sinais oftalmoscópicos das hipertensões vasculares — Resenha Clínico_Científica — Ano VII n.º 9

BIAJIO ALAJMO — Retinopatias hipertensivas — tipos clínicos — Resenha Clínico_Científica — Ano IX — n.º 11

FRANCISCO AYRES — Oftalmoscopia nas hipertensões — Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — Vol. VII n.º 3

FRANCISCO AYRES — Classificação dos quadros oftalmológicos na hipertensão arterial — Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — Vol. IX — n.os 3 e 4

HILTON RIBEIRO DA ROCHA — Tese de docência livre — Belo Horizonte — 1938 — Resumo em Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — Vol. II n.º 3

L. SALLMANN E H. KAHLER — Comunicação à Sociedade de Oftalmologia de Viena — 1933 — Resumo em Arquivos de Oftalmología Espano-Americanos — Tomo XXXIV — n.º 3

FLAMINIO VIDAL E CARLOS S. DAMEL — Angiosclerose retiniana y test neuro arteriolar — Arquivos de Oftalmología de Buenos Aires — Tomo XXI — n.os 1 a 3

LAURER — Comunicação à Sociedade de Oftalmologia de Viena — 1935 — Resumo em Arquivos de Oftalmología Espano-Americanos — Tomo XXXVI — n.º 3

RAUL ARGAÑARAZ — La tension de los vasos endooculares y la tension endocraneana — Arquivos de Oftalmología de Buenos Aires — Tomo XIX — n.º 12

FLAMINIO VIDAL E CARLOS S. DAMEL — Sistema neuro vegetativo ocular — test neuro vascular — Arquivo de Oftalmología de Buenos Aires — Tomo XIX — n.º 8

J. BRITTO — Gravidez e lesões oculares — Revista de Oftalmologia de São Paulo — Ano IX n.º 4

A. BUSACCA — Gênese do fenômeno de cruzamento — Comunicação Sociedade de Oftalmologia de São Paulo — Resumo em Oftalmología Ibero-Americana — Vol. III n.º 3

H. ELWIN — Alterações do fundo de olho nas diferentes formas de hipertensão arterial — Archives of Ophthalmology — Tradução de Durval Prado em Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — Vol. VII n.º 6

JEROME A. GANS — Classificação do fundo de olho artériosclerótico hipertensivo em pacientes tratados pela simpatectomia — Archives of Ophthalmology 32:267 — outubro de 1944 — Resumo em noticiário oftalmológico n.º 20 — janeiro de 1945.

NATALÍCIO FARIAS — Tortuosidade dos vasos retíneanos, sinal de lues congénita. Anais do IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Vol. III — 1942.