

PROPEDEUTICA DO GLAUCOMA

DR. RENATO DE TOLEDO — S. Paulo

As palavras de Duke Elder “no estado atual de nossa ignorancia é util admitir-se a classificação do glaucoma em dois grupos: glaucomas secundarios e glaucomas primarios” refletem com exatidão a incerteza reinante até hoje na parte fundamental deste capitulo, ou seja, sua patogenia, desconhecimento que impede uma sistematização logica, orientação terapeutica causal e não apenas sintomatica, avaliação prognostica segura e mesmo a definição da afecção.

Com efeito, o termo glaucoma, que ha 25 seculos já era usado como denominação de afecções varias entre as quais, possivelmente, já se incluísse o glaucoma absoluto, continua reunindo condições oculares tão diversas sob o ponto de vista clinico que as varias definições são incompletas e as classificações, umas sintomatologicas outras anatomo-patologicas ou ainda etio-patogenicas não satisfazem por não assentarem em provas seguras.

A evolução dos conhecimentos e o aprimoramento da propedeutica avolumam cada vez mais o grupo dos glaucomas secundarios em detrimento dos primarios. Mesmo para aqueles, entretanto, que têm um acausa conhecida, a patogenia é muitas vezes uma incognita e a classificação uma enumeração de etiologias. Assim sendo, com muito mais razão o é para os primarios nos quais as supostas causas nem sempre resistem à observação ou são apoiadas em fatos suficientemente claros para que sejam definitivamente aceitas. A prova disto é o numero de teorias etio-patogenicas que ainda prevalecem.

Em condições semelhantes está a propedeutica do glaucoma; assunto que nos cabe relatar nesta sessão.

Variabilidade absoluta de intensidade dos diversos sinais, sem correspondencia com o estado funcional ocular, falta de paralelismo entre os mesmos, tornam a semiologia desta síndrome difficil, trabalhosa, nem sempre oferecendo segurança absoluta tanto para o diagnostico no periodo inicial como para a avaliação do evolver do mal.

Neste relatorio procuraremos analisar rapidamente aqueles sinais que a nosso ver mais interesse têm não só para o diagnostico mas também para a orientação do estudo da patogenia da síndrome.

TENSÃO OCULAR

Apesar de referencias isoladas muito anteriores, apenas no seculo dezenove com Mackenzie a ideia de glaucoma foi associada à de hipertensão ocular.

Depois de Rufus (seculo II) que fez a primeira tentativa de caracterização da catarata e do glaucoma, Galeno fala a respeito da glaucosis em dor devida ao estiramento das membranas do olho, demasiado cheias. Doze seculos depois (1348) Sams — ad — din descreve como sintomas do glaucoma: dôr, hemicrania, dilatação pupilar e endurecimento do globo sendo esta, ao que parece, a primeira referencia direta á hipertensão ocular.

No seculo XVIII que pelos trabalhos de Maitre Jan (1707), Brisseau (1709), Wollhouse (1717), Heiter (1720), St úves (1722) e muitos outros, foi o seculo de renovação dos conhecimentos sobre o glaucoma; a hipertensão continuou quasi ignorada com raras referencias e nenhuma tentativa de correlação entre ela e a afecção, o que somente em 1830 é feito por Mackenzie. A idealização do oftalmoscopio e os trabalhos dela decorrentes confirmaram as ideias de Mackenzie e surgiram então os metodos de pesquisa da tensão ocular; Bowman (1850) com a avaliação da tensão pelo processo digital, von Graefe, Donders (1863) e finalmente Schiotz (1905) com a apresentação de toonometros, data em que começam os estudos da tensão ocular no glaucoma.

Passaram então glaucoma e hipertensão ocular a ser considerados como sinonimos ao mesmo tempo que as estatisticas para determinar o valor da tensão normal se multiplicaram. Embora na quasi totalidade dos casos essa concomitancia exista, as observações de inicio isoladas e depois sistematizadas, revelaram a relatividade da mesma como elemento para o diagnostico do glaucoma e a ausencia de paralelismo entre seu grau e as lesões oculares, o que levou á afirmação de que é ainda impossivel fixar os limites de tensão normal. Os numeros indicados como limites de normalidade (19 e 30mmHg Schiotz, 15,5 — 32 Stock, 17 — 35 Wegner, 16 — 28 Cridland, 13 - 35 Gjessing e outros) são verdadeiros como medias, não podendo entretanto ser assim considerados em cada caso particular.

Diz Gradle que "tensão normal só pode ser definida como o grau de pressão intraocular que os tecidos dos olhos podem suportar sem dano para sua função. "Sem procurar definir normalidade de tensão, seria talvez mais didatico dizer que os olhos normais têm tensão entre 15 e 30 mmHg com grande predominio das que se aproximam de 20 mm, a resistencia do globo às suas elevações ou mesmo a esses graus, variando de caso para caso de acordo com outros fatores.

Isto sintetiza os achados frequentes de glaucomas que com seu cortejo completo de sintomas evoluem até períodos avançados do mal com tensão relativamente baixa, ao lado de outros em que cifras altas de tensão permanecem durante anos sem que sinais revaladores de comprometimento dos tecidos se manifestem.

O numero de casos em que operações perfeitamente indicadas e executadas, cujo efeito normalizador da tensão é eficiente e nos quais apesar disso progridem as alterações campimetricas, a atrofia da papila e a queda da visão e que justifica a afirmação que a normalização da tensão é o desaparecimento de um sintoma mas não a cura do mal, evidenciam claramente que outros fatores continuam a agir, bem como a relatividade da tensão na evolução dos sinais da síndrome glaucomatosa.

Entre estes fatores, que de acordo com os nossos conhecimentos atuais, são às vezes fatores adjuvantes, si não responsaveis, e às vezes neutralizadores da ação da tensão merecem destaque as condições vasculares e da pressão arterial.

As pesquisas de Reese e McGavie sobre a relação do campo visual com a tensão ocular e pressão arterial geral mostram que, em média, o campo é tanto mais conservado quanto mais a pressão arterial excede a tensão ocular.

Este trabalho não revela exatamente a relação do campo com o estado da circulação retineana, porquanto a relação entre a pressão da arteria central da retina e pressão arterial geral não é constante, seja nos casos de hipertensão arterial onde geralmente a da arteria central da retina é mais precoce e acentuada, como tambem nos casos de glaucoma onde a regra é a elevação isolada da retineana.

A observação clinica corrobora porem esses achados. Casos há de glaucoma evoluindo em hipertensos em que a tensão ocular continuamente alta não provoca dano substancial nas funções oculares, especialmente no campo visual, que é o mais facilmente evidenciavel, até que, por ação de medicamentos ou por outra razão cae a pressão arterial, havendo então agravamento dos sinais oculares em graus diversos.

A quasi constancia de arterioesclerose ocular nos glaucomatosos, 90% segundo Charlin e 95% segundo Colhoun, se não representa um fator causal da síndrome é certamente fator adjuvante no aparecimento e manutenção dos sintomas secundarios, bem como é uma razão a mais para a necessidade de hipertensão arterial retineana nesses casos.

Tambem a excavação da papila não evidencia de modo constante, correspondencia com o grau e duração da tensão.

Corrado em estudo histológico sustenta que a degeneração lacunar do nervo é um dos fatores, outros sendo encontrados no canal escleral, nas bainhas do nervo, na coroide peripapilar, na esclera e no sistema circulatório do nervo óptico. A relação entre o estado das paredes dos vasos e o grau de pressão sanguínea tem influencia capital. Grande rigidez com pressão sanguínea baixa é causa eficiente de distúrbios trofícos, assim como os vasos de paredes normais sofrem mais os efeitos da hipertensão ocular.

Apesar do valor relativo do grau tensional o seu estudo fornece dados da maior importancia para o diagnostico precoce do glaucoma em virtude de sua instabilidade.

“A tensão de um olho glaucomatoso responde de forma exagerada aos estímulos que um olho são pode neutralizar em larga extensão”, e isto é demonstrado pelas suas oscilações nictêmicas, sendo também a base dos testes propostos para elucidação precoce do diagnostico do glaucoma.

Oscilação nictêmica da tensão

Estudada entre outros por Cöllner, Thiel, Hagen, Raeder e entre nós por Silvio Fialho, a oscilação nictêmica que pode faltar no indivíduo normal ou que existindo é pequena, em media 2 a 4 mmHg, é mais intensa no glaucomatoso desde o periodo incipiente, até 20 ou mais milímetros de mercurio, ao que parece sendo tanto maior quanto mais alta for a tensão.

A regra é que o maximo tensional se manifeste ás primeiras horas da manhã, para depois de uma queda mais ou menos acentuada até às 10 ou 12 horas, continuar em declinio agora mais lento até às 6 ou 7 horas da tarde quando o minimo de tensão é attingido.

No glaucomatoso, como já foi dito, a alteração da curva se limita à intensidade de variação e não à forma. Variando ligeiramente de caso para caso, parece existir um tipo individual para cada glaucomatoso o maximo de tensão produzindo-se sempre à mesma hora no curso da manhã. Raros são os casos de inversão da curva.

Magitot chama a atenção para conveniencia do traçado da curva tensional ser sempre acompanhado do da pressão arterial, já que o olho glaucomatoso tem menor capacidade de regular os efeitos das variações desta ultima.

O exagero da oscilação tensional não é contudo constante no glaucoma, sua ausencia não excluindo essee diagnostico.

Esta prova, dependente em grande parte de auxiliares do medico, exige deles perfeito adextramento na pratica da tonometria. Todas

as medidas devem ser feitas pelo mesmo individuo com todos os requisitos de tecnica, como: manejo delicado do aparelho sem pressão sobre o globo, verticalidade do mesmo no centro da cornea, separação suave das palpebras sem uso de afastadores, anestesia eficiente e posição correta da cabeça do observador. Executadas com rigor duas ou três medidas sucessivas devem dar a mesma tensão com diferença maxima de meia divisão da escala.

Indispensavel é também a observancia rigorosa de que todas as determinações sejam feitas nas mesmas condições: posição do paciente, anestesia, uso do mesmo tonometro, devendo também ser anotadas as ocorrencias havidas com o paciente.

Não cabe aqui, mesmo de forma sumaria o estudo da relatividade das cifras fornecidas pelos tonometros em relação à verdadeira pressão intraocular, fornecida pelos processos manometricos. Estes, mais exatos, são inaplicaveis à clinica, restando-nos portanto apenas os primeiros. Os que têm se ocupado do assunto são entretanto quasi unanimes em dizer que os tonometros de Schiotz e Mc Lean para citar apenas os mais usados, são suficientemente exatos com finalidades clinicas. Não há diferença constante entre os dados por eles fornecidos o que impede a conversão dos resultados de um para outro.

A observação e a pesquisa demonstraram que a aferição periodica dos tonometros é necessaria. Schoenberg, Posner, Sachs, McCracken e outros estudaram minuciosamente este problema demonstrando o grande numero de tonometros defeituosos, quer pela sua fabricação quer decorrentes de seu uso, defeitos esses que fazem com que não só a tensão do mesmo olho seja diferente quando medida por tonometros diversos, com o mesmo aparelho em medidas sucessivas do mesmo olho de diferenças de 3, 4 e mais milímetros de mercurio.

Mesmo os instrumentos manufaturados e certificados sob a supervisão de Schiotz e Tandberg não obedecem rigorosamente às especificações do autor. Kronfeld examinando 27 tonometros originais de Schiotz não encontrou um cujo cilindro tivesse o peso especifico de 5,5 grs, a media sendo de 6 e 6,2 grs, apenas este defeito dando diferenças de 3 milímetros nas pressões de 20 a 30 milímetros de mercurio.

A aferição exige aparelhamento e pessoal habilitado, só sendo possivel em organização reservada a esse fim. Os resultados obtidos nos postos de Tubingen, Oslo, Berlin e dos Estados Unidos mostram a vantagem de sua difusão. Dando mais exatidão aos resultados é principalmente necessaria em nosso meio caso seja generalizado o uso das fichas para glaucomatosos as quais ficando com o paciente, permitirão o acompanhamento da evolução do mal por medicos diversos.

Testes Provocadores

Os testes provocadores da hipertensão, propostos para a elucidação do diagnostico do glaucoma prodromino, baseados todos na menor capacidade de adaptação do olho glaucomatoso aos estímulos que normalmente influenciam a tensão ocular, podem ser agrupados pelo seu provavel modo de ação.

O primeiro grupo seria formado pela prova do escuro (Seidel) e dos midriaticos. A prova de Seidel consiste em observar a variação da tensão do olho em exame após a permanencia do paciente em sala completamente escura, durante 40 a 60 minutos; a dos midriaticos na determinação dos valores tensionais três vezes com intervalo de uma hora entre cada medida após instilação de um gota de midriatico.

O olho normal sofre pequenas variações em sua tensão por efeito dasas circunstancias, em média 2mmHg e o glaucomatoso muitas vezes responde mais intensamente. Segundo Duke Elder uma elevação de 6 milímetros deve ser considerada positiva, ao passo que Evans diz que a elevação de 15 milímetros é anormal e portanto positiva a prova.

Sem ser constante, a prova é frequentemente positiva no glaucoma primitivo e mais raro, ausente ou invertido no glaucoma secundario.

Estas provas explicadas originariamente pela obstrução do angulo da camara anterior ou das vias de drenagem irianas pela dilatação pupilar, foram por Feigenbaum atribuidas à vaso dilatação dos capilares do globo que ocorre na ausencia de luz ou por ação dos midriaticos, especialmente atropina e maior sensibilidade do olho glaucomatoso a essas variações em virtude de disturbio neuro-vascular que seria sempre presente. Esta é a opinião esposada por Duke Elder, baseada tambem no fato da reação se dar mesmo em olhos com aniridia, iridectomizados, sob a ação da pilocarpina, e, para o escuro, após o uso de atropina.

O segundo grupo compreenderia as provas cujo mecanismo é a modificação da pressão sanguinea ocular e suas consequencias, seja por elevação da pressão arterial, prova do café (Wegner) injeção de cafeina, inalação de nitrito de amilo, etc., da injeção de líquidos (Marx), seja por estase, compressão da jugular, decubito (Thiel, Collner, Thibert).

Em 15 pacientes com glaucoma cronico de angulo aberto Kronfeld e colaboradores compararam a prova dos midriaticos, feita com Homatropina a 5%, Paredrina a 2%, separadamente e associadas com a prova de ingestão de agua. Os aumentos tensionais foram mais constantes e mais acentuados na prova da agua, depois na associação

Homatropina-Paredrina em seguida Homatropina e por fim com a Paredrina.

A supressão temporaria da eliminação de liquidos obtida por meio de drogas como hormonio da hipofise posterior, experimentado por Meves acentua muito o resultado da prova de Marx nos glaucomatosos.

O terceiro grupo reuniria a prova da compressão (Knapp), da massagem da punção da camara anterior (Kronfeld) ou da ventosa de Herzau (Fialho). A todas elas o olho responde com um colapso tensional, seguido de recuperação, hipertonia e volta ao normal. Estas são as provas que pela complexidade de sua resposta mais informações podem fornecer. Assim, ao passo que no olho normal a queda é grande, o tempo de recuperação varia de 5 a 15 minutos e a hipertonia é pequena, no glaucomatoso e hipotensão é pequena ou nula, a recuperação é mais rapida e a hipertonia secundaria mais elevada. Isto ocorre já no periodo prodromico.

Silvio Fialho que estudou cuidadosamente a prova da compressão aconselhando que a mesma seja de 150 grs durante 5 minutos, observou tambem que a aplicação da ventosa de Herzau na cornea ou esclera do paciente pelo mesmo tempo dá o mesmo resultado, concluindo que "todo olho tido como normal que, submetido durante cinco minutos à compressão de 150 grs pelo oftalmodinamometro ou à ventosa de Herzau, não sofrer uma queda tensional equivalente a pelo menos cincoenta por cento de sua tensão, deverá ser considerado como um olho pré-glaucomatoso. E com redobrada razão se a recuperação se fizer com excesso nitidamente vizinho de 10 mmHg."

Estes fenomenos são geralmente bilaterais a compressão de um olho produzindo a mesma resposta em grau diverso no outro, dizendo Magitot quqe eles dependem da sensibilidade do sistema organico do individuo e do estado de permeabilidade de sua rede capilar. Isto deve ser lembrado no exame de olho são em glaucoma unilateral.

Ainda provocando hipertensão, por mecanismo não perfeitamente esclarecido existe a prova da leitura proposta por Gradle.

Outros testes para o mesmo fim são a prova da adrenalina e da fluoresceina, não mais observando variações tensionais, mas no primeiro caso midriase e no segundo a permeabilidade capilar.

O olho glaucomatoso em virtude de excitabilidade simpatica responde frequentemente à instilação de adrenalina a um por mil com midriase o que não ocorre no olho normal.

O teste da fluoresceina consiste na ingestão de 1,25 gr. da droga em doses fracionadas com intervalo de 15 minutos ou na injeção venosa de uma grama em 10 cc de soro. Em caso de permeabilidade anormal o aquoso toma a coloração esverdeada.

Na Clinica de Glaucoma do Centro de Estudos de Oftalmologia temos ensaiado em numerosos pacientes algumas destas provas, especialmente a do escuro, associando-a, às vezes, à do decubito e a dos midriaticos.

Sempre negativas em olhos nos quais o diagnostico não foi confirmado, o numero de respostas positivas, mesmo em casos onde já existiam sinais campimetricos e mesmo discretas alterações oftalmoscópicas, foi pequeno, menos de 50%. O valor que atribuímos a elas quando negativas é por isso muito relativo. De resto esta é a orientação aconselhada pela unanimidade dos autores.

Segundo Dashevskii estes testes são muito mais efficientes quando é feita a campimetria juntamente com as determinações da tensão. De seus estudos conclue que o teste do escuro interpretado tonometricamente dá segurança em apenas um terço dos casos ao passo que sua associação com a campimetria, angioscotometria e sensibilidade luminosa torna-o cem por cento exato.

Evans preconiza também a campimetria em todos os testes.

ALTERAÇÕES PUPILARES

As alterações pupillares que ocorrem no glaucoma e que são por vezes o sinal objetivo que nos leva à suspeita do mal, seja por discreta anisocoria, seja pela lentidão de sua resposta à luz, seja pelo desaparecimento de suas oscilações normais ou que nos casos avançados se manifestam berrantes pela midriase e rigidez foram ultimamente estudadas, sistematizadas e interpretadas por Lowenstein e Schoenberg.

São do maior valor as suas observações, demonstrando que as alterações pupilares precedem os outros sinais do glaucoma simples, sendo por isso preciosas para o diagnostico precoce do mal, bem como que apresentam características constantes e reveladoras de uma condição simpática central.

Mesmo nos casos de glaucoma unilateral a pupilografia mostra em A.O. reação mais vagarosa e menos extensa e fadiga mais rapida, demonstrada por aumento do tempo de latencia, diminuição da amplitude e às vezes dilatação precedendo à contração. Em alguns casos o fotomotor direto é mais intenso que o consensual em outros, o inverso se observa tanto no olho glaucomatoso como no supostamente são.

Na fase inicial da síndrome em todos os casos existe uma desproporção entre a fase primaria da contração e as fases secundaria e terciaria, o que segundo os autores é caracteristico de excitação sim-

patia central. Sinais pupilares decorrentes de alteração funcional da retina, nervo optico ou iris, são frequentes, mas não constantes.

Esta análise da reação pupilar com obtenção de elementos assim claros e valiosos só é fornecida pela cinepupilografia, metodo ainda reservado a pesquisas e não generalizado à pratica oftalmologica.

Para o exame de rotina é util a iluminação do bordo pupilar com luz em feixe estreito da lampada de fenda de modo que à contração deixe de ser iluminada a retina e a dilatação se processe até que novamente a luz penetre pela pupila quando nova contração se dará. Nos olhos normais a contração se repete de 11 a 14 vezes cada 10 segundos, isto é, cada oscilação completa leva de 0,7 a 0,8 de segundo, ao passo que no glaucoma simples mesmo em sua fazê incipiente é menos frequente.

CAMPO VISUAL

As alterações campimetricas são ainda os elementos de maior valia no estudo do glaucoma. Fornecendo dados objetivos quando a acuidade visual é ainda boa, quando os valores tensionais ainda não estabilizados não permitem conclusões definitivas a respeito, quando o aspecto gonioscopico nada revela de significativo sobre o risco ocular, é este o exame que na maior parte dos casos permite o diagnóstico precoce e tambem o comportamento funcional durante o evol-ver da síndrome, ou frente aos tratamentos medicos e cirurgicos.

Já acentuamos em capitulo anterior a falta de paralelismo entre alterações campimetricas e graus de tensão e a influencia manifesta de outros fatores no seu aparecimento, fatores que dissemos podem ser predisponentes ou impiedientes.

Os danos campimetricos são consequencia da pressão sobre a retina e sofrem por isso enquanto são apenas funcionais, variações, com as oscilações do tonus, só se tornando estaveis depois do comprometimento das fibras nervosas.

No periodo dito pré-glaucomatoso que Cheenbergl chama estadio funcional, a campimetria pode ou não apresentar qualquer sinal, dependendo isso de questões individuais e tambem dos fatores que normalmente influenciam a tensão ocular.

Primeiro sinal campimetrico é a retração das isopteras internas, descrito por Traquair e confirmada por Malbran e outros. A determinação segundo esses autores deve ser feita com indice de 2/2000 ou melhor 1/2000 ou 0,5/1000.

E' obvio que quanto menor o angulo mais sensivel e mais aprimorada é a pesquisa. Na pratica entretanto e principalmente nos serviços de ambulatorio onde maior é o numero de pacientes mais desprovidos de cultura e inteligencia e por isso com menor capacidade de atenção e colaboração a indecisão nas respostas nas campimetrias a 1/2000, nem sempre dão a segurança necessaria aos achados. Muito mais facil é o exame com indice 1/1000, que não sendo tão esmerado é na maior parte dos casos suficientemente exato do ponto de vista clinico.

A retração das isopteras internas é de inicio passageira podendo manifestar-se ou desaparecer em curto lapso sob a influencia dos mesmos fatores que determinam as variações tensionais ou da sintomatologia subjectiva. Esta a razão pela qual sua pesquisa deve ser feita diversas vezes, em horas diferentes, antes que sua existencia seja negada, bem como após os testes provocadores da hipertensão. O achado não é exclusivo da síndrome e portanto por si só não firma o diagnostico.

A progressão da afecção traduzir-se-á pelo aparecimento dos escotomas arciformes, estes caracteristicos. Estes são tambem inicialmente achados transitorios, podendo desaparecer espontaneamente ou por efeito de mioticos para depois novamente se manifestar. Variando o campo visual em função dos indices e da iluminação empregados, a detenção de um escotoma de Seidel ou de Bjerrum com indice relativamente grande pode dispensar novas pesquisas com menores indices ou menos luz o mesmo não ocorrendo nos casos negativos, quando esse refinamento de tecnica é necessario.

Já no periodo de estado aparecem os defeitos perifericos, com retração do campo nasal antes que o temporal, no setor superior, inferior ou em ambos chegando até ao degrau de Røenne.

O campo das cores conserva sempre a proporção com a curva dos indices brancos. Pela maior sensibilidade podem ser utilizados para evidenciar mais precocemente os escotomas referidos, o que se obtem tambem pela variação do coeficiente de reflexão do estimulo ou do fundo de observação.

As alterações referidas, perifericas e paracentrais, de evolução relativamente lenta podem atingir grande extensão sem comprometimento da visão central.

Evans em 1944 descreveu o unico escotoma central occorrente no glaucoma e que chamou cunha macular "Macula-wedge". O achado demonstravel ao angioescotometro é um escotoma triangular com base para a concavidade do de Bjerrum e o apice para a macula. Inter-

preta-o como um angioscotoma que se origina na estase da região das alças radiadas que partem dos vasos arqueados para-maculares. Pode ser superior ou inferior e segundo o autor é o sinal que melhor pode revelar o risco que corre a visão central.

PRESSÃO DA ARTERIA CENTRAL DA RETINA

O estudo da circulação retineana não fornece ainda elementos de valor para o diagnostico do glaucoma, podendo entretanto, como já foi assinalado, explicar ocorrencias da síndrome principalmente no que diz respeito ao campo e à acuidade visual.

O pulso venoso expontaneo não tem o valor diagnostico que a principio lhe foi atribuido, e mesmo o arterial que pode ter significação é raro, pode ocorrer em olhos normais ou em caso de baixa pressão arterial geral, especialmente diastolica, ou local em virtude de alterações vasculares da região.

No glaucoma é raro o pulso arterial expontaneo porque a regra é que a P. A. C. R. se eleve com a elevação da tensão ocular, por mecanismo reflexo e numa tentativa de defesa da retina e do nervo optico. As observações de Hilton Rocha que corroboram as ideias de Lauber e Sobanski, e os achados de outros são perfeitamente demonstrativos. Conclue-se de suas observações que: 1.º) quando a pressão arterial geral é alta a P. A. C. R. tambem o é, podendo ser o suficiente para neutralizar a tensão ocular, mesmo sem novo aumento, sendo nesse caso a P. A. C. R. igual em ambos os olhos mesmo com tensões diferentes. 2.º) Quando a pressão arterial é baixa há elevação isolada da P. A. C. R. em geral em graus diversos sendo mais alta no olho de maior tensão.

SENSIBILIDADE LUMINOSA E ADAPTAÇÃO AO ESCURO

Não é rara entre os glaucomatosos a queixa de dificuldade de adaptação ao escuro. Nem sempre entretanto essa informação corresponde a um achado de baixo poder de adaptação. Aliás é sabido que não há paralelismo constante entre cegueira noturna e curva de adaptação.

A alteração da adaptação ao escuro que ocorre no glaucoma é a diminuição da sensibilidade luminosa em todas as fazes sem alteração característica da curva.

Segundo Derbí e colaboradores o primeiro e mais constante sinal é a diminuição do minimo perceptível, menos evidentes e mais tardias

sendo as perturbações do minimo diferencial. Para Zanettin maior valor para o diagnostico precoce do mal tem a pesquisa da sensibilidade na periferia da retina, especialmente temporal, onde mais cedo é diminuida.

Feldman dos casos de glaucoma estudados conclue que a adaptação ao escuro tem certa relação com o campo visual, pequena com a tensão e nenhuma com a visão, excepto nos casos avançados. Num grupo de 130 casos 10 apresentavam adaptação normal. Interessante é notar que nos casos de adaptação normal era normal tambem a taxa de colesterol no sangue, ao passo que nos que apresentavam alterações essa taxa era elevada.

Como as variações individuais da adaptação ao escuro entre os normais e sãos, bem como decorrentes do estado de nutrição ou de afecções gerais é muito grande, julgamos que esse achado tem **valor diagnostico** quando existe diferença sensível entre os dois olhos ou como elemento de suspeita quando o proprio paciente nota essa diminuição.

GONIOSCOPIA

A propedeutica da síndrome glaucomatosa obteve com o advento da gonioscopia um de seus mais preciosos métodos.

Não resumiremos aqui a evolução da gonioscopia nem descreveremos sua execução. A tecnica que seguimos na Clínica Oftalmologica da Escola Paulista de Medicina é a que já foi apresentada pelos Drs. Moacir Alvaro e Manoel Silva.

De menor valor que a campimetria para o diagnostico precoce do mal, o exame do angulo da camara anterior fornece entretanto dados que, não só permitem o estudo de questões ligadas à sua patogenia e portanto de sua classificação como constituem hoje a base da indicação cirurgica frente aos seus diversos tipos, permitindo em certo grau orientar o prognostico.

No periodo prodromico poucos são os dados por ele fornecidos. Anterior às observações gonioscopicas é o conceito de importancia da profundidade da camara anterior como fator predisponente e como elemento diferencial na forma do glaucoma. A observação do angulo mostrou não haver relação absoluta entre sua amplitude e aquela profundidade, como primitivamente aceito.

A determinação da amplitude do angulo, isto é, a goniometria pode ser feita pelo metodo proposto por Gradle e Sugar e baseado na medida, por meio de reticulo graduado em decimo de milimetro

adaptado a uma das oculares de 5.5 aumentos do microscópio, da distância que vai do anel de Schwalbe ao ponto da íris perpendicularmente oposto. Do ponto de vista clínico diz Hilton Rocha é suficiente a gonioscopia, desde que o exame seja feito em incidências diversas e com grande aumento para evitar interpretações errôneas.

Considerando-se a profundidade da câmara anterior como fator predisponente ao glaucoma, a observação da amplitude do ângulo fornece necessariamente dados muito mais positivos. Este papel porém é discutido. Rosengren mediu 810 olhos normais e 104 glaucomatosos, não notando entre seus valores diferença sensível. O mesmo foi observado por Gradle e Sugar. Além disso a observação gonioscópica de olhos com câmara rasa e sob a ação de midríaticos, no intuito de observar uma oclusão temporária da região e seus efeitos sobre a tensão, demonstrou ou não ser mesmo esta prova de valor absoluto para o diagnóstico precoce do mal e menos ainda para a separação de casos predispostos ao glaucoma.

Quanto ao tipo de glaucoma e amplitude do ângulo são as seguintes as observações de Gradle e Sugar:

glaucoma descompensado	ângulo de 0 a 0,1 mm.
glaucoma compensado	0,1 a 1,5 mm.
glaucoma capsular	0,3 a 1,4 mm.

Paralelamente à amplitude do ângulo ocorrem as sinequias periféricas, hoje reconhecidas como secundárias e não causa do glaucoma.

Todas as estatísticas a respeito são acordes, com pequenas variações de números, e estabelecem que no glaucoma crônico simples o ângulo é aberto em mais de 90% dos casos, no congestivo o ângulo é aberto, se bem que estreito antes do surto, ocluído durante o mesmo, apenas por contacto, o seu estado variando depois de passado o surto segundo a formação ou não das sinequias. Estas dependem da duração do acesso hipertensivo, do grau de congestão, do número de células e fibrina no aquoso, da profundidade inicial da câmara, do estado de dilatação pupilar e da idade do paciente.

A seguinte estatística de Troncoso, evidencia bem a questão.

Glaucoma congestivo:

a) congestivo e crônico com exacerbações agudas

ângulo totalmente aberto	26%
" parcialmente fechado	46%
" totalmente fechado	26%

b) congestivo cronico

ângulo totalmente aberto	25%
" parcialmente fechado	25%
" totalmente fechado	50%

Glaucoma simples

a) simples com exacerbação aguda

ângulo parcialmente obstruido	50%
" totalmente fechado	50%

b) glaucoma simples

ângulo totalmente aberto	56%
" parcialmente fechado	38%
" totalmente fechado	6%

Glaucoma secundario

ângulo totalmente aberto	61%
" parcialmente fechado	15%
" totalmente fechado	23%

A acessibilidade ao angulo e o estado de permeabilidade do trabeculo evidenciado segundo os autores pelo estado de pigmentação ou de esclerose da região constituem a base das classificações do glaucoma, propostas por Barkan e por Sugar.

Sobre a pigmentação da zona trabecular, que para Barkan é um sinal para o diagnostico em olho suspeito e que seria um dos fatores do bloqueio trabecular, responsavel portanto pelo deficit de escoamento do aquoso no glaucoma com angulo aberto, a maioria dos autores néga esse valor. A sua frequencia em individuos normais de mais de 50 anos e de olhos escuros, bem como em certas afecções como, retinite pigmentar, uveites, descolamento da retina, etc., sem que sejam acompanhadas de hipertensão são os argumentos contra esse papel. Alem disso segundo Busacca o pigmento é encontrado em maior quantidade no interior das celulas e não nos espaços intercelulares.

Koch e Luo, citados por Kronfeld examinando 200 individuos não g aucmatosos de mais de 40 anos e 150 com glaucoma de angulo aberto acham as seguintes percentagens:

Grau de pigmentação	Controlo		Gl. primitivo ang. aberto	
	Iris azul ou cinza	Iris cast.	Iris azul ou cinza	Iris cast.
nula	59	9	16	15
fraca	29	58	24	30
moderada	11	32	40	32
excessiva	0	0	20	23

O achado teria portanto o valor atribuido por Barkan nos casos de pigmentação excessiva.

A esclerose trabecular tambem de Barkan não foi observada gonioscopicamente por outros autores. Kronfeld e colaboradores viram em diversos casos, estudo de visualização do canal de Schlemm em casos de glaucoma com angulo aberto, diminuição acentuada da transparencia do trabeculo o que pode ser um sinal de esclerose.

Bangerter e Goldmann descrevem casos em que o corpo ciliar parece recoberto por fino véo cinzento.

Reese descreveu a formação de um produto cuticular ou membrana vitrea derivando do endotelio que recobre a camara anterior e os espaços intertrabeculares. Este produto pode encher os intersticios trabeculares ou, como uma membrana vitrea forrar o angulo, em ambos os casos impedindo a filtração do aquoso. O achado que é baseado no estudo microscopico de 26 olhos com glaucoma de angulo aberto, não tem ao exame gonioscopico um aspecto caracteristico. Em um dos casos, examinado por Troncoso, o angulo apresentava-se forrado por uma substancia semelhante a exsudato.

A observação do canal de Schlemm pelo seu enchimento com sangue após compressão ou punção da camara anterior e seu esvaziamento consecutivo não permitiram ainda a Kronfeld e outros, conclusões relacionadas à genese do glaucoma.

Pelas suas relações com este assunto convem aqui referir as observações de Ascher sobre as veias aquosas. Estes vasos que segundo o autor estão intercaladas entre o canal de Schlemm e o sistema venoso, e que são reconhecidos pela sua origem e pela coloração mais palida ou mesmo limpida respondem à compressão do vaso receptor, proximo à sua junção, de duas fórmãs: ou enche-se de sangue ou se torna completamente incolor. No segundo caso Ascher chania o fenomeno

de bastão de vidro positivo e no primeiro negativo ou de retorno sanguíneo.

Em relação ao glaucoma observou ele que no primeiro compensado é sempre negativo, podendo passar a positivo após operação ou uso eficiente de mióticos. Nos olhos normais o fenómeno pode ser positivo ou negativo.

Mesmo sem aceitar as classificações de Barkan ou de Sugar como classificações etiopatogenicas e aceitando com Duke Elder que a “dificuldade de escoamento do aquoso é um fator adjuvante, se bem que não desprezível, na patogenia do glaucoma, mas que a causa principal é um desequilíbrio circulatório” é fundamental a observação do estado do angulo para a orientação terapeutica.

Em monografia recente Busacca diz que em sua opinião a gonioscopia demonstrou que se o angulo irido — corneano e o canal de Schlemm desempenham algum papel na genese do glaucoma, ele é insignificante.

Para esse autor não existe nos olhos normais qualquer comunicação direta entre o aquoso e os vasos da região limbica, comunicação que se formaria em consequencia de operações e que seria constituida por canaliculos néo-formados que partiriam das paredes da cicatriz cistica obtida da intervenção. Esse seria o mecanismo de ação das intervenções anti-glaucomatosas não tendo as condições do angulo da camara anterior qualquer influencia sobre o sucesso da operação.

Não é esta porem a concepção da maioria. Na opinião de Gradl, Sugar, Barkan e outros as operações antiglaucomatosas visam:

1.º) Libertar a zona trabecular do bloqueio mecanico ou em outras palavras restaurar as vias normais de saida do aquoso. A operação característica é a iridectomia de von Graefe.

2.º) Abertura de nova via intraocular de drenagem do aquoso. A operação tipica é a ciclodialise.

3.º) Abertura de vias extraoculares de drenagem. Fistulização e iridencleisis.

Assim considerando o modo de ação das operações, as estatisticas acima citadas demonstram eloquentemente o valor do exame do angulo na indicação do metodo operatorio. Desde que cada tipo de intervenção aje de modo diverso, cada um tem necessariamente uma indicação. Obviamente será inutil uma iridectomia em caso de glaucoma com angulo aberto assim como inutil será uma ciclodialise em glaucoma com angulo fechado, e assim como qualquer dos tipos de glau-

como apresenta variações do angulo só sua observação poderá informar seu estado.

Após a intervenção é ainda a gonioscopia o unico exame capaz de evidenciar o efeito anatomico da mesma explicando os sucessos ou as causas de insucesso e indicando qual a orientação a seguir,

Os sinais conjuntivais, corneanos, da iris e do fundus completam a sintomatologia da síndrome glaucomatosa. Facilmente no glaucoma já desenvolvido seja ele simples ou congestivo, com muito mais dificuldade e trabalho no periodo incipiente o exame completo permite sempre o diagnostico.

Neste periodo inicial é que os dados anamnesticos têm maior importancia, porque sem nada de patognomonicos podem eles despertar a suspeita do mal sem a qual estes exames, que não são da rotina, não serão feitos e o diagnostico não será esclarecido. Por vezes é apenas a visão enevoada, outras uma obnubilação visual passageira, fadiga visual, dificuldade de adaptação ao escuro, mais raramente estado vertiginoso ou o que é mais frequente discreta cefaléia frontal, temporal ou nevralgia infraorbitaria. Tambem o lacrimejamento especialmente à noite pode ser o unico sintoma. Mais tipica é a visão de circulos corados em torno de focos luminosos, perturbação dependente de edema dos meios transparentes e por isso mesmo não exclusiva desta afecção. Disturbios da acomodação, paralisia ou espasmo podem tambem ocorrer si bem que mais frequentes durante a evolução do mal.

A anamnese cuidadosa poderá analisando estes sinais obter deles dados de maior valor; condições e momentos de aparecimento, duração, influencia de emoções de mudanças de temperaturas, etc.

A complexidade do exame não se limita porem ao diagnostico da síndrome. A evolução de cada caso tem de ser acompanhada com exames frequentes e completos. A relatividade dos diversos sinais, quando considerados separadamente, a insidiosidade de algumas formas a natureza cronica e a gravidade da afecção obrigam o controle sistematico e permanente do doente.

Isto justifica as Clinicas de Glaucoma. A avaliação do evoluer da síndrome só é possível, e especialmente nos grandes serviços, com registro minucioso de todos os sinais em todos os exames.

O modelo de ficha que apresentamos a seguir elaborada pelos Drs. Moacir Alvaro e Mendonça de Barros e em uso na Clinica de Glaucoma do Centro de Estudos de Oftalmologia, preenche essa finalidade, dando a visão de conjunto do estado ocular em cada exame e permitindo a comparação facil em épocas diferentes. (Figs. 1 e 2).

Ficha de Glaucoma n.º.....

Nome

Sexo **Côr**

Naturalidade

Idade **Profissão**

Estado Civil

Residência

História

.....

.....

.....

.....

.....

Forma $\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ -- } \textit{Ângulo estreito} \\ 2 \text{ -- } \textit{Ângulo largo} \\ 3 \text{ -- } \textit{Infantil} \end{array} \right.$

Antecedentes

.....

.....

.....

Exame clínico e endocrinológico

.....

.....

.....

Pressão arterial

Biotipo

Focos

.....

.....

.....

Estado ocular (sucinto -. visão sem correção, refração, outros males oculares)

DATA

Hora do Exame

[illegible]

Como toda a doença crônica e de evolução lenta o glaucoma leva na quase totalidade dos casos o paciente a mudar repetidamente de médico, quando não a abandonar o tratamento.

Atendendo ao primeiro fato é que os autores da ficha propuseram o uso por todos os oculistas de uma segunda ficha que ficaria de posse do doente, na qual seriam registrados os resultados dos exames, permitindo assim a médicos diversos conhecer a evolução do mal. Proposta em Julho de 1944 não teve ainda a aceitação que julgamos merecer.

A segunda parte, isto é, o abandono do tratamento é em grande parte impedido pelo serviço social das clínicas especializadas. Gradle em trabalho intitulado "Porque uma clínica de glaucoma" diz que com sua organização 95% dos glaucomatosos foram mantidos sob observação durante dois anos, ao passo que anteriormente 96% o abandonavam durante o mesmo período.

Na Clínica de Glaucoma do Centro de Estudos de Oftalmologia não fomos tão felizes, mas em dois anos de funcionamento, de 181 glaucomatosos apenas 26 abandonaram o tratamento, isto é, 14,4% o que indiscutivelmente é uma percentagem pequena, que demonstra o valor do serviço social no glaucoma.

Concluindo podemos dizer que apesar e em virtude da relatividade dos diversos sinais apenas o estudo completo de cada caso poderá elucidar o problema do diagnóstico, da evolução, da patogenia e do tratamento do glaucoma.

2.º — Que nos grandes serviços esse estudo só poderá ser feito com a instalação de Clínicas de Glaucoma.

3.º — Do ponto de vista da prevenção da cegueira é indispensável a instituição do Serviço Social nas Clínicas de Glaucoma e da maior utilidade a difusão das fichas para glaucomatosos.

CLASSIFICAÇÃO DOS QUADROS OFTALMOSCÓPICOS NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

FRANCISCO AYRES — Campo Grande — Mato-Grosso

Num trabalho condensado como este interessa assinalar as manifestações de apreciação mais ou menos precisa e de alcance essencialmente diagnóstico. Assinalamos, de início, a importância do sis-

tema vascular da retina que deve ser cuidadosamente interpretado desde o pólo posterior até ao seu extremo periférico ou ora serrata. A distinção entre veias e artérias é sempre fácil, pois as artérias além de menos calibrosas, são mais claras e apresentam uma estria nítida que se distingue da venosa, por ser esta muito mais tênue. O pulso venoso espontâneo, às vezes encontrado, não tem até agora significação patológica. Outro tanto não se póde dizer do pulso arterial espontâneo, que é sempre patológico (hipertensão arterial, glaucoma, insuficiência aórtica). Ambos podem ser provocados pela compressão do globo ocular. Entre os aspectos oftalmoscópicos, no tocante ao panorama vascular, de importância na hipertensão arterial, devemos fixar o seguinte:

a) **Acentuação do reflexo central das artérias** que, aliado às alterações de cor, pode dar lugar àqueles tipos conhecidos como **fio de cobre** e quando a esclerose é mais adiantada temos o que se denominou **fio de prata**.

b) **Tortuosidade dos vasos** sobretudo **perimaculares**, assumindo forma de espiroqueta ou saca-rolhas (Sinal de Guist). Foi Koyanagi, entre outros, o que mais chamou a atenção sobre a importância semeiológica dessa **tortuosidade venosa** na hipertensão arterial, reputando-a muito mais patognomônica do que o mesmo aspecto de ordem arteriolar.

c) **Cruzamentos artério-venosos.** (*)

Foi Gunn, em 1891, o primeiro a assinalar o aspecto anômalo dos cruzamentos artério-venosos, antes verificados por Raehlmann, sem, contudo, haver êste ligado tanta importância a êsse fato. Notou Gunn que a passagem da artéria sobre a veia determinava uma perturbação, por êle, assim descrita: **[When an artery, even a small twig, passes over a retinal vein... the vein is indistinguishable just as the spot where it is crossed, and is eventually distended some distance peripherally from this point. (**)]**

O **sinal de Gunn** consiste, pois, na compressão da veia pela artéria no ponto exato do cruzamento.

Salus fixou sua atenção sobre outro aspecto do cruzamento artério-venoso que consiste no deslocamento da veia, que descreve uma

(*) Ver Oftalmocopia nas Hipertensões do autor em Arquivos Brasileiros de Oftalmologia vol. VII n.º 3, junho 1944. (pág. 95 a 110).

(**) Cit. Abreu Fialho (Líbrio) in Hipertensão Arterial de General Londres, Agir Editora (1945) página 375.

curva, no local do cruzamento, como que arrastada pela artéria, e que ele chamou **arco de cruzamento**. Este sinal é de grande importância diagnóstica.

O **sinal de Salus** consiste, portanto, no deslocamento da veia pela artéria descrevendo uma curva, que pode ser vista em todos os seus detalhes, seja o cruzamento anterior (artéria por cima da veia, o que é mais comum) ou posterior, o que é mais raro.

Os cruzamentos artério-venosos foram classificados em 6 tipos por Urrets Zavalia e são descritos em nosso trabalho **Oftalmoscopia nas Hipertensões** com alguma minúcia e fotografias explicativas. (***)

Aspéctos oftalmoscópicos da retina na hipertensão arterial:

a) Hemorragias-polimórficas e de intensidade variável. Mais frequentes ao redor da mácula, mais comuns **em forma de chama de vela**.

b) Manchas brancas — forma e situação variáveis, cor vai do branco ao amarelo sujo, nacarado ou cinzento. Citemos entre a variedade de formas a conhecida **estrêla macular** outrora ligada à retinite albuminúrica, quando então predominava o conceito de retinite albuminúrica e azotêmica, hoje substituído pela noção do **papel primordial da hipertensão** nas lesões retinianas ou renais, onde **os rins parecem ser antes vítimas do que culpados**. (****)

c) Edema da pápila — vai desde o apagamento da nitidez dos bordos à estase papilar. É contemporâneo do edema da retina e dos espasmos arteriolas.

Classificação dos quadros oftalmoscópicos

a) Segundo a escola alemã, fiel à concepção de Volhard, que divide a hipertensão em dois tipos fundamentais — vermelha e pálida — podemos, conforme a síntese de Thiel, agrupar as alterações verificadas à oftalmoscopia numa chave bem precisa, quanto aos seus detalhes.

(***) Op. Cit.

(****) A. Vilela — Etiopatogenia da Hipertensão essencial — in *Revista Brasileira de Oftalmologia* — vol. II n.º 4 — junho 1944 (página 189).

Assim à hipertensão vermelha, também chamada essencial, benigna ou solitária, corresponde um quadro oftalmoscópico especial denominado **fundus hipertonicus**. E à hipertensão pálida, também chamada maligna, corresponde outro quadro oftalmoscópico denominado **retinopatia angiospástica**.

b) Mais interessante do que essa é a classificação que Wagener e Keith, aquele oftalmologista e este clínico, apresentaram ao Congresso do Cairo, em 1937. Trata-se do agrupamento iminentemente prático dos casos, devendo a ela obedecer, nas suas conclusões, todo o oftalmologista, que tiver de resumir seu exame, pedido pelo clínico. Assim além de especificar a observação de cada caso, deverá enquadrá-lo num dos grupos da classificação. Isso sobressai de importância, quanto ao prognóstico, porque nas observações de Wagener e Keith, de parceria com Baràer, em mais de duas centenas de pacientes hipertensos, morreram no curso de um ano 12% dos pertencentes aos dois primeiros grupos: 35% do grupo 3 e 79% dos pacientes enquadrados no último grupo, no mesmo período de tempo.

Conquanto não seja, como classificação clínica, capaz de abranger todos os vários aspectos da questão, ela apresenta, até agora, o que há de mais claro como informação do especialista ao clínico. Ela estreita a cooperação entre ambos e não é sem motivo que o médico moderno encontra na oftalmoscopia feita pelo especialista uma informação tão útil e imprescindível, como a medida da pressão arterial, ou como as provas de laboratório. A importância do exame oftalmoscópico reside precisamente no fato de revelar informações reais e não hipóteses.

CLASSIFICAÇÃO
DE THIEL

Fundus hypertonicus
(Hipertensão vermelha
de Volhard)

fase inicial

Papila e retina — normais
Arterias — turgidas, estrias acen-
tuadas
Arteriolas — em saca-rolha (sinal)
de Guist)
Veias — sinais de Gunn e Salus
Vênulas — tortuosa

fase avançada

Papila — normal
Retina — hemorragias; focos de de-
generação
Arterias — em fio de cobre
Arteriolas — sinal de Guist
Veias — tortuosidades; cruzamen-
tos arterio-venosos — sinais de
Gunn e Salus
Vênulas — acentuada flexuosidades

Retinopatia angios-
pastica
(Hipertensão branca de
Volhard)

fase inicial

Papila — hiperemiadas; bordos
imprecisos
Retina — edema peripapilar; he-
morragias; manchas brancas
Arterias — estreitadas; estrias
brilhantes
Arteriolas — bem estreitadas
Veias — cruzamentos patológicos

fase avançada

Papila — edema com estase
Retina — edema macular e peripa-
pilar; manchas brancas; estrêlas
macular; hemorragias
Arterias — fio de prata
Arteriolas — muito estreitadas
Veias — turgidas e tortuosas; cru-
zamentos patológicos

CLASSIFICAÇÃO DE WAGENER E KEITH

- Grupo I** { Papila: normal
Retina: normal
Artérias: flexuosas e estreitadas — reflexo central aumentado
Veias: calibre aumentado em relação às artérias.
Cruzamentos artério-venosos patológicos
Prognóstico: estacionamento possível.
Mortalidade provável: 12% dentro de 1 ano
- Grupo II** { Papila: normal
Retina: pequenas hemorragias — possíveis manchas brancas
Artérias: tortuosas e estreitadas — fio de cobre.
Veias: turgor venoso — calibre visivelmente aumentado.
Cruzamentos patológicos (Sinais de Gunn e Salus).
Vênulas: muito tortuosas.
Prognóstico: tendência à progressão.
Mortalidade provável: 42% dentro de 1 ano.
- Grupo III** { Papila: contornos pouco nítidos
Retina: manchas brancas — hemorragias
Artérias: espasmos evidentes — esclerose acentuada — calibre diminuído.
Arteríolas: em saca — rolha (sinal de Guist).
Veias: túrgidas trombose do tronco ou ramos da Veia C. R.
Vênulas: em saca-rolha (grande importância Koyanagi)
Prognóstico: remissão ainda possível.
Mortalidade provável: 35% dentro de 1 ano
- Grupo IV** { Papila: edemaciada, sem contornos e estase papilar.
Retina: hemorragias — manchas brancas — estrêla macular.
Artérias: angiospasmos evidentes — arteriosclerose — fio de prata
Veias: túrgidas e tortuosas.
Arteríolas: muito estreitadas de individualização difícil.
Vênulas: em saca-rolha, "pig-tail tortuosities".
Prognóstico: sempre mau.
Mortalidade: 80% dentro de 1 ano.