

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XVII

N.º 2

Junho de 1958

DIREÇÃO CIENTÍFICA

PROFESSORES:

Clovis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo Cesar Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

Cyro de Rezende

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Moacyr Alvaro

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais

Ivo Correia Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

INDICE

Do conceito atual da hipertensão arterial e sua repercussão ocular: Cyro de Rezende	151
Dos sinais oftalmoscópicos: Plínio de Toledo Piza — Jorge Alberto Fonseca Caldeira	173
Do estudo crítico das classificações oftalmoscópicas: Paulo Braga Magalhães — Egle Renata Attadin	189
Da significação anátomo-patológica dos sinais oftalmoscópicos: Afonso Krug — Fabio Lobo	215
Do estudo oftalmoscópico na doença hipertensiva específica da gestação: Rafael Treiger — Antonio Cavalcante Queiroz	223
Da significação clínica da oftalmoscopia na hipertensão arterial: Paulo Roberto Cardoso Rebocho — Wilson Guimarães — Manoel de Barros Mattos — Sergio Lustosa Cunha — Marcelo Laurentino Azevedo	235
Da parte experimental na retinopatia hipertensiva: Jorge Cavalheiro Willmersdorf — Manoel Domingues de Castro — Celso Antonio de Carvalho	249

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão extraordinária de 25 de fevereiro ...	259
Sessão extraordinária para posse da Diretoria	259
Discurso do Dr. Barbosa da Luz	260
Discurso do Dr. Pedro Moacyr de Aguiar	263
Sessão de abril	266
VÁRIAS	
Editorial	269
Prof. Antonio Paulo Filho	269
Centro de Estudos de Oftalmologia	270
X Congresso Brasileiro de Oftalmologia	270

LIVROS NOVOS

Quantitative Untersuchungen an der Sehrinde Herbert Haug	273
Aspectos histológicos da córnea conservada: Antonio Paulo Filho	273
Traitement chirurgicale des affections oculaires: Guillaumat, Pautique, Schiffwrthemer — Sourdille	274

Diretores

EVALDO CAMPOS

JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÊ

Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — LUIZ EURICO FERREIRA — RAUL SOARES DE SOUZA LIMA — RENATO P. MACHADO — RENATO DE TOLEDO — RUY DA COSTA FERNANDES

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: EVALDO CAMPOS, JONAS DE ARRUDA, LUIZ NOUGUÉ

ANO XVII

JUNHO DE 1958

N.º 2

DO CONCEITO ATUAL DA HIPERTENSÃO ARTERIAL E SUA REPERCUSSÃO OCULAR

CYRO DE REZENDE

Em se estudando as perturbações cárdio-vásculo-renais, ao tratar do período que precedeu à fase do conhecimento mais exato da doença hipertensiva, deve-se citar alguns fatos em referência histórica, pois representam eles verdadeiros marcos necessários à perfeita delimitação e compreensão do assunto em questão.

O primeiro destes marcos foi lançado por BRIGHT, há mais de cem anos, quando divulgou a suspeita de um possível aumento da pressão arterial pela hipertrofia do coração, resultante de certas perturbações renais, cujo conjunto veio constituir a moléstia de BRIGHT, por vêzes acompanhada de perturbações oculares que evoluíam para a cegueira. Embora êste autor já atribuísse a cegueira à albuminúria pela elevação da taxa de uréia, tal conjunto de sintomas continuava sendo uma forma de amaurose urêmica, tida como de origem cerebral, só vindo a se constituir em entidade patológica individualizada sob a denominação de *retinite albuminúrica* em 1850, após as comprovações anatômicas de lesões retinianas, apresentadas por TUEKCK.

A monumental descoberta de HELMHOLTZ permitiu a VON GRAEFE (29), em 1855, a visualização in vivo de uma alteração retiniana surgida no curso de uma "nefrite puerperal" constituída por placas de exsudação e descolamento da retina. Já no ano seguinte, LIEBEREICH (19) apresentava um estudo mais pormenorizado da assim chamada *retinite albuminúrica*, onde aparecia a primeira descrição minuciosa do estreitamento das artérias retinianas, turgescência e turtuosidade venosas, edema de retina e papila, hemorragia, exsudatos pontilhados e grandes lesões branco-acinzentadas da retina. O ulterior desenvolvimento do conceito de *retinite albuminúrica* acom-

panhou paralelamente a evolução das concepções sobre a hipertensão arterial, de tal forma que não se poderá conhecer aquela sem, ao mesmo tempo, acompanhar esta.

JOHNSON em 1868 aceitava a origem primariamente renal da hipertensão arterial, explicando a hipertrofia da parede dos vasos renais e de outras partes do organismo, pelo fato de que um prejuízo nas células renais acarretaria uma diminuição da secreção renal e consequente diminuição da quantidade de sangue necessária a este órgão; a hipertrofia da parede muscular das artérias renais seria o resultado do contínuo esforço por elas dispendido a fim de manter o equilíbrio entre o grande abastecimento sanguíneo e a diminuição da função excretora. Poucos meses após, GULL e SUTTON (12) assinalaram pela primeira vez as alterações de tipo hialino e fibroso das pequenas artérias e capilares de muitos tecidos do corpo humano surgidas no curso da nefrite. A tendência da época era ligar-se invariavelmente a hipertensão à nefrite crônica, embora, MAHOMED (20) admitisse uma forma particular da moléstia hipertensiva, encontrada em pacientes com menos de 30 anos nos quais a hipertensão arterial mantinha-se durante muito tempo, independente de qualquer alteração renal, denominada de "estágio pré-albuminúrico da moléstia de BRIGHT", pois para ela caminhava inexoravelmente. Até o fim do século passado a crença geral era a de que a arterioesclerose seria a responsável pela hipertensão, e que os pacientes que a apresentavam não escapavam à morte por doença renal.

Foi, evidentemente, o uso em grande escala do esfigmomanômetro que permitiu aos autores antigos avançarem na tentativa de dar explicação aos casos de hipertensão não renal. Referimo-nos especialmente ao síndrome de ALBUTT ou "hiperpiesia", à "arterioesclerose latente" de VON BASCH, à "peri-esclerose" de HUCHARD, com as quais firma-se cada vez mais a nova concepção segundo a qual nem todas as hipertensões teriam origem renal, ocorrendo antes um bom número delas, nas quais não eram demonstráveis durante muito tempo alterações renais e vasculares.

São também da mesma época as experiências de TIGERSTED e BERGMANN (25) os quais conseguiram elevar a pressão arterial de coelhos, submetendo-os a injeções endovenosas de extrato aquoso da cortex renal, e conseguiram igualmente isolar uma substância pressora, que passaram a chamar de "Renina".

O conceito de diferenciação entre os processos vasculares e os renais foi se firmando cada vez mais, chegando-se a admitir a exis-

tência de casos nos quais, o aparecimento da hipertensão surgia após uma simples redução quantitativa da substância renal ou numa intoxicação e outros casos onde a doença hipertensiva surgia após uma irritação primária do mecanismo vaso-constritor, acarretando assim a esclerose arteriolar.

Foi, entretanto, no primeiro quartel do atual século, após repetidas observações de que a pressão arterial pode sofrer uma elevação duradoura, sem que haja lesão comprovada para o lado do rim, acompanhando-se de um quadro oftalmoscópico característico, que os autores passaram a distinguir a retinite hipertensiva da retinite albuminúrica. Estabeleceram-se assim, por volta de 1925, nos pacientes portadores de hipertensão arterial, dois diferentes quadros do fundus ocular: a *retinite albuminúrica*, ligada a uma glomérulonefrite e o da *retinite hipertensiva*, sem lesão renal esclarecedora de sua etiologia. A esses inúmeros casos de hipertensão, aos quais nenhuma prova clínica ou anatômica podia atribuir uma origem renal, é que FRANK designou de hipertensão essencial, procurando desta forma evidenciar a sua natureza obscura.

É mais ou menos desta época a sistematização definitiva da chamada doença de BRIGHT apresentada na obra de VOLHARD e FAHR (27), e que inegavelmente representa um grande passo à frente na senda destes conhecimentos. Baseados em estudos clínicos e anátomo-patológicos, estes autores classificaram a moléstia de BRIGHT em 3 grupos distintos: a) — doenças degenerativas ou nefroses; b) — doenças inflamatórias ou nefrites, compreendendo as nefrites focais e a glomérulo-nefrite difusa; c) — doenças artério-escleróticas ou escleroses compreendendo a hipertensão benigna e a forma combinada, esclerose mais nefrite e, ulteriormente, hipertensão maligna.

Corroborando os estudos de VOLHARD, PAL admitia que o espasmo aparece unicamente sob o estímulo dos nervos cinéticos ou devido à irritação da íntima, causada pela presença de pequenos êmbolos, enquanto ASCHOFF (1) baseando-se em sua teoria da lesão bulbar, pensava que o espasmo fosse apenas aparente, não acreditando em hipertensão resultante de vaso constrição arteriolar, mas sim que a causa primária da moléstia hipertensiva fosse devida à lesão bulbar ou de outra zona do sistema nervoso.

Discutindo o trabalho de PAL, SHERRINGTON afastou a hipótese do estímulo cinético, para responsabilizar as alterações metabólicas celulares da parede arterial pelo rápido aumento do tonus. Uma tal

elevação contínua do tonus seria a primeira causa do estreitamento generalizado da hipertensão pálida, em lugar do espasmo a que aludia VOLHARD.

Semelhante a êste é o conceito de DUMAS, que encara a moléstia hipertensiva como uma diátese, originada da alteração das proteínas do sôro sanguíneo, do que resultaria a perda da elasticidade e permeabilidade dos capilares e arteríolas.

No campo de nossa especialidade, a apresentação destes novos conceitos patogenéticos foi igualmente acompanhada de quadros oftalmoscópicos específicos que eram atribuídos a determinados estados gerais. Assim é a idéia de THIEL (25) na sua apresentação do quadro oftalmoscópico do que denominou *fundus hipertônico* o qual acompanhava a então denominada hipertensão vermelha e completamente distinto do quadro oftalmoscópico da *retinite angioespástica*, na chamada hipertensão branca. O primeiro, o *fundus hipertônico*, como expressão do estado de "Elastizitaets-Hochdruck" (hipertensão elástica), da hipertonia essencial da esclerose benigna, com as suas alterações exclusivas da retina e dos vasos retinianos, assim enumerados: artérias tomadas inicialmente com o reflexo de cobre e mais tarde em consequência do espessamento de suas paredes, alterações de calibre e perda de transparência; as veias deixando-se comprimir pelas artérias (fenômenos de cruzes de GUNN e de SALUS); a retina de transparência normal nos períodos iniciais da moléstia e, raramente mostrando-se, nos estados tardios tomada de manchas brancas duras e de finas hemorragias agrupadas ao redor das terminações arteriais e venosas, como a expressão de acidentes locais trombóticos.

O segundo, a *retinite angioespástica* (albuminúrica), expressão de hipertensão de resistência da hipertonia hematogênica em casos de doenças renais e de esclerose maligna, mostra um quadro oftalmoscópico bem característico, pois, além do comprometimento da retina e de seus vasos, nele surgem alterações papilares. As artérias estreitadas, com reflexo diminuído transformando-se depois, em fios de prata e apresentando eventualmente obliterações. As veias mostrando sempre acentuados fenômenos de compressão; arteríolas altamente estreitadas; retina edemaciada principalmente no pólo posterior em redor da papila e da mácula, com manchas brancas duras, dispostas em estrela na mácula sobressaindo, principalmente a presença de manchas-brancas flocosas e de hemorragias punctiformes em estrias ou até maiores e pré-retinianas. Como complemento do

quadro, aparecem alterações papilares diversas desde as discretas hiperemias até os clássicos edemas.

Ora, éra evidente, que estes aspectos oftalmoscópicos casavam-se perfeitamente com os conceitos que na época predominavam sobre tal estado patológico. Longe se encontravam, ainda, da idéia hoje dominante, de que em tôda a hipertensão há uma intensa vasoconstrição arteriolar.

Aceitavam-se idéias de VOLHARD (28), as quais evidentemente já eram um grande passo à frente na interpretação da patogênese da retinite angioespástica. Referimo-nos principalmente às suas duas assertivas, a primeira delas quando, baseado em seus estudos clínicos, poude afirmar que esta retinite aparece frequentemente quando há um estado de insuficiência renal, mas também não raramente com função renal ainda bem conservada, quer dizer muito tempo antes do aparecimento da insuficiência renal. A segunda quando afirmava que a ocorrência da retinite não é ligada à albuminúria, nem à azotemia, nem à colesterinemia, nem ao aumento da pressão craneana, nem mesmo ao aumento da pressão arterial em si, mas sim exclusivamente a um tipo especial de hipertensão arterial.

Na hipertensão pálida, marcada por uma palidez da pele, circulação isquêmica nos capilares principais, rins palidos, pressão diastólica alta e tendência a retinite angioespástica, segundo o Autor, "devemos supor uma contração geral de todos os vasos arteriais" e em contraposição, em caso ligados à hipertensão vermelha, com valores sistólicos altos e diastólicos baixos, aparência vermelha, rins vermelhos e ausência da retinite angioespástica "as resistências periféricas não aparecem aumentadas e nada fala a favor de um mecanismo de aumento da pressão arterial mediante contração vascular geral". Exclusivamente para os casos do primeiro grupo é que êle admitia a interferência da vaso constrição geral na forma de uma isquemia geral angioespástica a qual poderia correr por conta de um mecanismo químico hematogêneo. Interessante também é a sua constatação clínica de que o processo retiniano nem sempre é de natureza progressiva, e que muitas vêzes a retinite angioespástica (aguda e ou crônica em início) pode ser curada desde que se consiga melhorar a circulação com a redução da pressão arterial.

O assunto estava verdadeiramente a ponto de merecer uma revisão geral e atualização. Assim foi êle escolhido para tema oficial do XV Concilium Ophthalmologicum reunido no Egípto em 1937, e sob o título geral de Hipertensão arterial da retina entregue a WAGENER e KEITH (31), BAILLIART (3) e KOYANAGI (16).

Foi então que WAGENER e KERTH (31) deram conhecimento da sua sistematização da doença hipertensiva, baseada em um estudo de 138 casos, procurando relacionar condições do estado geral do paciente com os achados oftalmoscópicos e o estudo histológico de arteríolas musculares. Daí surgiram os 4 grupos da *doença arteriolar difusa com hipertensão*:

1.º grupo: Pacientes em bom estado geral, com pressão arterial média entre 110 (diastólica) e 160 (sistólica) com tendência segura à normalização pelo repouso e alterações retinianas mínimas: discreto estreitamento ou mínima esclerose das arteríolas. Este grupo constituía a grande maioria dos casos, sendo alguns observados pelo espaço de 20 anos. Biopsias de arteríolas musculares: a medida da luz das arteríolas era 1, 7 com variação de 1, 3 a 1, 8.

Grupo II: Pacientes com pressão arterial continuamente elevada, com média entre 120 (diastólica) e 190 (sistólica), função renal e cardíaca boas e alterações de arteríolas retinianas mais acentuadas do que o grupo anterior. A média do lumen da parede era 1,3 com variação de 0,8 a 1,9. Os pacientes deste grupo apresentavam-se em gozo de boa saúde. Alterações histológicas eram definitivas.

Grupo III: Pacientes com acentuada hipertensão e média de 160 (diastólica) e 220 (sistólica). Nítidas alterações das arteríolas e evidente insuficiência funcional de certos órgãos, principalmente retina, cérebro e rins. Função renal e cardíaca mostram grau inicial de insuficiência. O fundus apresenta o quadro da retinite angioespástica, juntamente com esclerose definitiva das arteríolas, porém, ainda sem edema de papila.

Grupo IV: Doença arteriolar difusa com hipertensão. Pacientes em precárias condições: nervosismo, astenia, distúrbios visuais, etc. Pressão arterial persistentemente elevada com média de 160 (diastólica) e 220 (sistólica). Insuficiência renal, cardíaca e cerebral. Espessamento generalizado das artérias e arteríolas, alterações mínimas do parênquima renal e alterações retinianas. As importantes alterações retinianas são constituídas por espasmo acentuado e estreitamento generalizado das arteríolas, com retinite difusa e edema da papila.

O trabalho de WAGENER e KEITH, pelo valor de pesquisa clínica e pela sua base de indagação bibliográfica (foram consultadas 200 obras), representou um elevado marco na história da doença hipertensiva, sendo que, importantes alterações orgânicas foram evidenciadas como alterações da mesma natureza no fundo do olho.

A esta altura, tinha-se chegado a um acôrdo sôbre a etiopatogenia da doença hipertensiva, com uma sistematização aceitável das relações entre a arterioesclerose, as nefropatias hematogenéticas bilaterais e hipertensão essencial, quando a obtenção da hipertensão experimental veio revolucionar os conceitos a que nos apegávamos há alguns anos atrás. Imaginava-se acertar, quando as pesquisas de GOLDBLATT provaram a semelhança entre o quadro clínico da hipertensão essencial e o da hipertensão renal experimental, por êle provada em cães. Como afirma WEISS (32) “trabalhamos por mais de um quarto de século para nos livrarmos da idéia de que a hipertensão essencial é de origem renal; e agora GOLDBLATT levava-nos exatamente para trás, para a origem renal da hipertensão essencial, numa série de experiências brilhantemente concebidas e maravilhosamente executadas”, nas quais conseguiu provocar tanto a fase maligna como a fase benigna da hipertensão, pelo pinçamento da artéria renal mediana.

Os resultados obtidos por GOLDBLATT (10-11-14-15) vieram iniciar uma grande série de pesquisas, tanto sôbre os diversos métodos, em diferentes espécies animais, como sôbre o mecanismo da participação renal. Após GOLDBLATT ter sugerido que a isquemia renal conduz à hipertensão através de um mecanismo químico e não orgânico, seguiram-se muitas pesquisas em diversas escolas médicas, as quais positivaram que a hipertensão é o resultado da ação de uma substância pressora, ligada ao rim, agindo sôbre os sistemas arteriolar periférico, de maneira disseminada e universal (OGDEN e COLLINGS) (21).

Voltou, assim, à baila a renina, substância secretada pelo rim a qual durante muitos anos, permanecera esquecida, bem como sua característica ação sôbre os vasos.

Verificou-se, todavia, em seguida às pesquisas levadas a efeito, contemporânea mas separadamente por BRAUN MENENDEZ (5) e PAGE (22) por volta de 1939 e 1940, que a renina não atua de per si, como pressora, mas que a verdadeira responsável pela hipertensão é a hipertensina ou angiotonina, resultante da combinação da renina com uma pseudo globulina, conhecida como hipertensinogênio,

pré-hipertensina ou pré-angiotonina. Este mecanismo humoral que tem por último produto a hipertensina, resultante da combinação química com o hipertensinogênico, foi confirmado por TAQUINI e HOUSSAY (13) em 1945.

BRAUN MENÉNDEZ (5), PAGE, CROXATTO, e CROXATTO, GROLLMAN, HARRISON e outros provaram ser a hipertensina uma enzima proteolítica, regulada pelo rim e outros órgãos e neutralizada por várias enzimas e sistemas de oxidação, sendo que estes últimos iniciam a destruição da própria hipertensina. A sua taxa de concentração no sangue é o resultado da menor ou maior velocidade dos processos de produção e destruição.

A circunstância de que na fase aguda da glomerulonefrite, bem como na toxemia gravídica e na hipertensão experimental aguda, foi encontrada uma certa quantidade de renina no sangue, ao passo que nas hipertensões crônicas, não foi possível identificá-la, levou muitos autores a admitir a possível existência, nos cães com hipertensão, de um aumento da sensibilidade à renina ou hipertensina, como também, que esta representa um importante mecanismo inicial, ao qual se somam outros fatores desconhecidos (LELOIR) (18).

As experiências já clássicas de GOLDBLATT, não constituíram as primeiras tentativas no sentido de se obter experimentalmente a hipertensão, pois, neste setor, as primeiras pesquisas de que temos notícia são as de GRAWITZ e ISRAEL os quais, em 1879, empregaram em coelhos a técnica da nefrectomia parcial com a qual provocavam uma hipertrofia do coração e, segundo eles, subsequente aumento da pressão. Muitas outras tentativas levadas a efeito em diferentes épocas, no sentido de produzir a moléstia hipertensiva, terminaram em resultados negativos. Foi com GOLDBLATT que as provas experimentais tomaram um novo e acertado rumo.

Explicando a orientação de suas investigações, diz este Autor que adotou as seguintes hipóteses de trabalho: 1) que a esclerose das artérias e arteríolas, tanto renais como de outras partes do organismo, tão frequentemente observada na hipertensão associada à moléstia vascular, é um fenômeno de origem desconhecida, que precede o desenvolvimento da hipertensão, e pode progredir após a pressão ter-se elevado; 2) — que a hipertensão não é devida primariamente a uma moléstia vascular orgânica disseminada, mas aparece somente quando há comprometimento renal neste processo, com ou sem comprometimento de outra região do organismo; 3) — que o efeito da moléstia vascular intra-renal interfere com o

hemodinamismo intra-renal, o qual, de algum modo, desencadeia o mecanismo ocasionador da vaso-constricção generalizada, a qual aumenta a resistência vascular periférica e causa a elevação da pressão sanguínea.

Com a aplicação de sua pinça na artéria renal mediana dos cães, GOLDBLATT procurava provocar um distúrbio fisiológico da circulação, semelhante à arteriosclerose que se encontra na chamada hipertensão essencial. É assim é que conseguiu uma hipertensão experimental benigna ou maligna, semelhante à fase benigna ou maligna da hipertensão essencial humana, pela simples variação do grau de constricção da artéria renal, da qual dependem diretamente também as alterações orgânicas que têm lugar no rim. Essas alterações morfológicas não são, entretanto, necessárias para a determinação da fase experimental benigna.

Diante dos chamados de GOLDBLATT deparamos com um ponto onde não há correspondência entre o quadro anátomo-patológico da hipertensão experimental e o da hipertensão essencial humana, pois o espessamento da íntima, que constitui encontro constante, no rim, nos casos de hipertensão essencial humana, não pode ser surpreendido em nenhum dos animais hipertensos, em cujo rim existia às vezes, um certo espessamento da média. Entretanto, o argumento de que o Autor lança mão para explicar tal fenômeno, é muito plausível: --- diz ele que, enquanto na hipertensão essencial, a pressão intra-renal é elevada, porque há disseminação do processo esclerótico obliterante que atinge tôda a árvore vascular terminal, no rim experimental a pressão é baixa, devido à localização da pinça, que se faz antes da penetração da artéria do mesmo, o que o preserva dos efeitos locais da hipertensão.

Ao mesmo tempo FISCHBERG (7) (1947-1955), opina que, diante dos conceitos que no momento explicam a *elevação da pressão arterial*, pode-se dividir nos dois grupos seguintes os quadros oftalmoscópicos que acompanham êste estado:

I — Retinopatia hipertensiva.

II — Retinopatia artérioesclerótica.

Tão judiciosas nos parecem suas idéias a respeito que não nos podemos furtar à sua mais detalhada explanação.

I — *Retinopatia hipertensiva* — Justifica-se de início, esta denominação por ser êste quadro constituído de alterações retinianas ocorridas na vigência da hipertensão arterial, predominantemente em casos com pressão diastólica elevada, conservando a tendência a melhorar ou desaparecer caso seja conseguida a queda da pressão sanguínea, espontaneamente ou por tratamento adequado. Ocorre este quadro, na fase maligna da hipertensão essencial, na glomerulonefrite crônica, acompanhada de hipertensão arterial e na moléstia hipertensiva específica da gravidez (toxemia gravídica, eclampsia). Resumindo, pode-se dizer que acompanha os estudos gerais que têm como denominador comum a hipertensão arterial. Existem, ainda, outras entidades nosológicas, as quais, caso apresentem êsse mesmo denominador, podem levar ao aparecimento deste mesmo quadro oftalmoscópico, constituindo, porém, ocorrências bastante raras, podendo-se assim enumerá-las: — rim contraído amiloidótico com hipertensão, obstrução urinária mecânica, hipertensão da piélonefrite crônica e periarterite nodosa, envenenamento agudo, envenenamento crônico pelo chumbo com comprometimento renal, tumores da cortex supra-renal, casos de feocromocitoma. Nas entidades patológicas acima enumeradas, constituem, as lesões retinianas, ocorrências verdadeiramente excepcionais. Assim pois, o aspecto clássico da retinopatia hipertensiva é, em verdade, observado nos três primeiros processos, facilitando sobremaneira o trabalho informativo do oftalmologista.

O quadro oftalmoscópico deste grupo caracteriza-se por lesões da papila, retina, vasos retinianos e, ocasionalmente, alterações da coróide. Papila: — apresenta o clássico edema, revelando acentuado aumento da pressão intra-craniana. Tal inflamação da papila é frequentemente acompanhada de inflamação da retina circunvizinha, sendo, em geral o primeiro sinal a aparecer. Casos há, entretanto nos quais é precedido, de pouco, pela contração das artérias, e excepcionalmente, maximé na glomerulonefrite, de alguns meses pelos comprometimentos retinianos.

Retina: — aqui o comprometimento é, geralmente, precoce e surge na forma de edema, desde o início do processo, como ligeira turvação (edema superficial da retina) mais localizada no pólo posterior, a qual transforma-se posteriormente em franco edema sob o aspecto de turvação pardacenta caminhando para o branco opaco. Pode-se, em seguida, observar o aparecimento das manchas brancas, flócosas à princípio, tipo de algodão em rama e, depois, devido à

absorção do edema retiniano dentro do qual se encontram, condensando-se paulatinamente até se tornarem de um branco brilhante ou opacas e amareladas semelhante-se muito às manchas brancas que descreveremos adiante e que predominam na retinopatia arteriosclerótica. As pequenas manchas brancas duras localizam-se, preferentemente, na zona macular onde se dispõem em forma de estrela completa ou apenas esboçada.

Desde o início do processo podem-se observar as hemorragias, tanto arredondadas, como lineares, irregulares ou em forma de chama.

Vasos: — o que aqui observamos predominantemente é o acentuado estreitamento das artérias, que apresentam reflexo mediano muito brilhante (artérias em fios de prata de GUNN). Tal estreitamento arteriolar é a primeira alteração fundoscópica a surgir e é dela que partem os outros sinais. Casos há, nos quais a constatação desta constrição das artérias do fundus permanece, por longo tempo, como único indício do comprometimento sem ser acompanhada de outros sinais retinianos.

PATOGÊNESE DAS LESÕES RETINIANAS

Qual o mecanismo pelo qual a hipertensão produz as lesões retinianas que acabam de ser descritas? FISCHBERG relaciona os seguintes quatro fatores como determinantes de tais lesões:

1 — *Constrição das artériolas retinianas* — VOLHARD admitiu a teoria segundo a qual as lesões retinianas resultariam da isquemia angioespástica da retina, comprometendo-se as artériolas retinianas no processo geral de vasoconstrição que produz a hipertensão. A favor da teoria de VOLHARD falam os trabalhos de HASELHORST e MYLIUS, os quais observaram oftalmoscopicamente espasmos das artérias retinianas numa mulher eclâmpica.

2 — *Aumento da pressão capilar da retina* — É um processo inverso ao anterior. Este conceito foi introduzido pela observação de pacientes submetidos a simpatectomia toracolombar por hipertensão essencial nos quais o edema da papila, as hemorragias e exsudatos regrediram paripassu com a queda tensional, à despeito da persistência da constrição das artérias retinianas, evidente pelo afilamento da coluna arterial sanguínea. Tal fato não está, pois, de acôrdo

com a teoria da isquemia angioespástica, mais indica como causa provável, um aumento da pressão capilar.

3 — *Lesões das arteríolas retinianas* — FRIEDENWALD acredita que as lesões arteriolas necrotizantes e regressivas estão relacionadas com as lesões focais, hemorragias e exsudatos próprios da retinite albuminúria. Desta forma as alterações das paredes vasculares seriam um dos meios pelos quais a hipertensão determinaria as lesões retinianas.

4 — *Aumento da pressão intracraniana* — Modernamente tem-se tornado evidente que o aumento da pressão intracraniana representa importante papel na patogênese da retinopatia hipertensiva. CUSHING e BORDLEY observaram regressão do quadro fundoscópico com o abaixamento da pressão intracraniana por descompressão subtemporal.

II — *Retinopatia arteriosclerótica*

Os sinais de arteriosclerose retiniana que caracterizam este quadro oftalmoscópico, aparecem em pacientes portadores de hipertensão de evolução lenta, às vezes hipertensos já há vários anos. Ocorrem, principalmente, na hipertensão essencial benigna (processo hipertensivo longamente duradoura) e, não raro, na glomerulonefrite crônica de longa evolução.

Quadro oftalmoscópico — Caracteriza-se pelo comprometimento dos vasos e da retina, com isenção da papila, que é poupada e só atingida em casos excepcionais.

O sistema vascular é precocemente atingido, muito tempo antes de se evidenciar qualquer comprometimento retiniano, sendo os seguintes os sinais observados: — *sinuosidade* dos pequenos vasos, geralmente na região macular, sinal que só tem valor quando associado a outros, pois, vêzes há nas quais surge no fundos normal. 2) — a *visibilidade* da parede das artérias constitui sinal patológico, pois, é sabido que normalmente as paredes das artérias retinianas são invisíveis. Tal sinal pode também ser revelado pelo estudo dos reflexos medianos, como veremos adiante, bem como se apresentar sob a forma de estrias brancas que acompanham lateralmente os vasos (sinal de embainhamento dos vasos.) 3) — *maior brilho e alargamento* dos reflexos arteriais, tomando, de modo geral a forma de artérias em

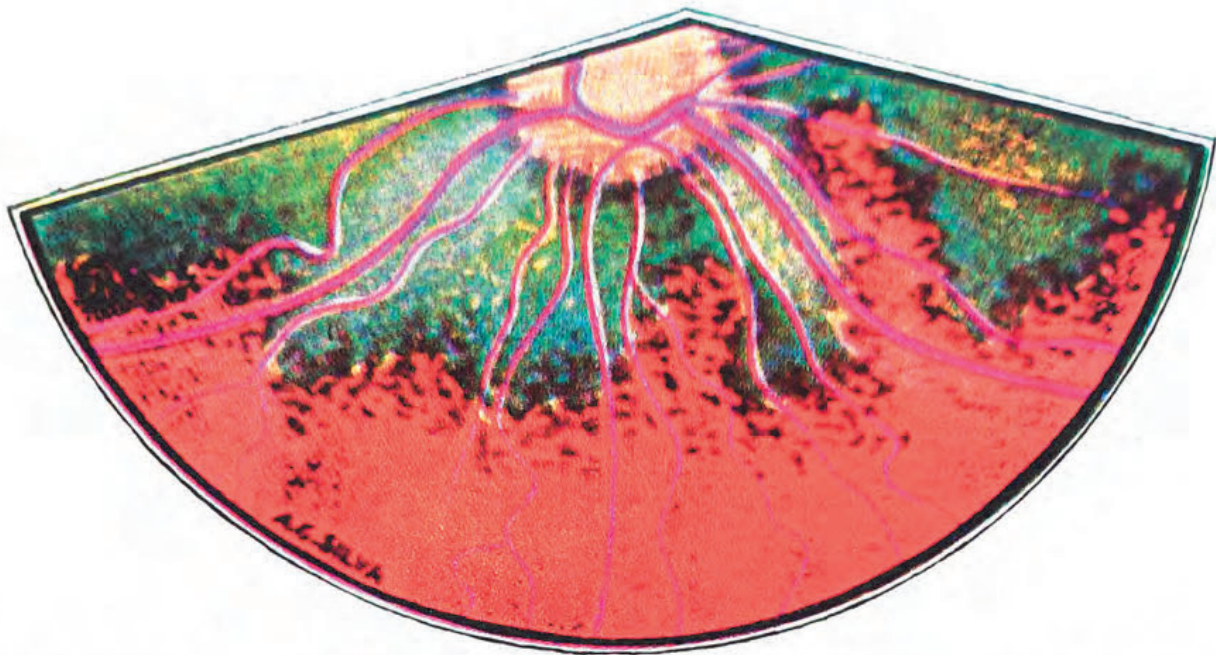


Fig. 1 (Rezende): — Vemos o aspecto especial que o edema superficial de retina apresenta, assim como também essa mesma alteração no “tapetum lucidum”.
Esse edema estende-se ao longo dos grandes vasos da retina.



Fig. 2 (Rezende): — Todo o campo biomicroscópico é tomado por um edema da retina, finamente estriado, que faz com que a mesma perca algo de sua transparência (como se fôsse vista através de papel celofane) (29). Os vasos sofrem alterações diversas nesta área.

“côr de cobre”. O aumento da intensidade do brilho e o estreitamento da estria reflexa (artérias em fio de prata) podem, algumas vêzes, acompanhar êste quadro oftalmoscópico da arterioesclerose retiniana, mas, segundo FRIEDENWALD, não se lhes deve emprestar significado clínico. 4) — *Compressão artério-venosa*, evidente à altura dos cruzamentos onde as veias estão apagadas ou mesmo invisíveis já à uma pequena distância deles. A significação anátomo-patológica deste sinal é ainda controvertida, sabe-se contudo que tal compressão venosa quando observada na toxemia hipertensiva da gravidez ou na glomerulonefrite aguda, é devida, apenas, à uma maior rigidez arterial, pois, nesses casos não há tempo suficiente para o desenvolvimento do espessamento arterial. Na arteriosclerose retiniana pode decorrer da compressão mecânica exercida pela própria parede arterial já esclerosada e espessada ou pelo espessamento conjunto da parede arterial e do tecido conjuntivo que envolve os vasos à altura dos cruzamentos. 5) — *irregularidades do calibre* observadas na forma de estreitamentos alternados a dilatações, dando ao vaso aspecto segmentado, uma vez que a esclerose não se desenvolve regularmente ao longo de todo o trajeto da artéria e sobre vindo a constrição vascular em artérias já submetidas ao processo esclerosante. Na *retina*, enquanto o edema superficial não ocorre constantemente, as hemorragias são achados constantes, apresentando-se sob as mais diversas formas, tanto arredondadas, lineares, irregulares, dispostas tanto nas camadas superficiais, como nas mais profundas. É característica a presença das chamadas “manchas brancas duras”, de forma arredondada, limites nítidos, tamanho variável, côr amarelo sujo, comumente em pequena quantidade e, às vêzes, em número relativamente grande, conglomeradas ou dispostas na mácula sob a forma conhecida de estrela irregular.

A papila conserva seu aspecto normal, sendo de extrema raridade o seu edema. Constituem comprometimentos raros, embora não excepcionais, as alterações pigmentares e a esclerose coroidiana.

É tão nítida a diferenciação dos quadros oftalmoscópicos que acabamos de descrever, segundo a sistematização proposta por FISHBERG que o oftalmologista não encontra dificuldade na prática diária em defini-los. É preciso também ter sempre em mente o conceito que faz, êste autor, da doença hipertensiva, dando maior significação à intensidade e duração da hipertensão, bem como à elevação da pressão diastólica do que, propriamente ao estado da função renal.

Nesta revisão que nos propuzemos fazer sobre a evolução do conceito da doença hipertensiva, parece-nos que o último marco a ser assinalado, quer no sentido cronológico como no da atualização, deve ser dedicado a PICKERING (24) que, em seu trabalho vindo à publicidade em 1955, faz uma classificação clínica da doença hipertensiva arterial, assim resumível: —

A) — HIPERTENSÃO SISTÓLICA, quando unicamente a pressão sistólica encontra-se elevada, podendo ser dividida nas duas seguintes e diversas condições: 1) — *Aumento do volume sanguíneo*, impulsionado pelo ventrículo esquerdo, ocorrência que pode ser observada em uma série de condições tais como: — febre, insuficiência aórtica, persistência do ductus arteriosus, etc. 2) — *Aumento da rigidez da aorta*, expressão da esclerose dos grandes vasos, como ocorre nos indivíduos idosos, no diabetes de longa duração, etc.

B) — HIPERTENSÃO SISTÓLICA E DIASTÓLICA. Estando ambas as pressões elevadas pode-se classificá-las pela sua natureza: —

1) — *Causas conhecidas*, quando são decorrentes de doenças renais e tracto urinário ou de coartação da aorta. No primeiro item, doença renal, temos as glomerulonefrites agudas e crônicas, piélonefrite crônica, rim policístico, cálculo e outras lesões que obstruem o tracto urinário, lesões vasculares dos rins e rim contraído amiloidótico. Na coartação da aorta, temos o feocromocitoma, síndrome de CUSHING, poliarterite nodosa, toxemia pre-eclâmptica da gravidez e hipertensão post-toxêmica. 2) — *Causas desconhecidas*. Constituído da hipertensão essencial que, apenas pelo seu grau de intensidade pode ser classificada em fase benigna e fase maligna.

Ultimamente LEISCHMANN (17) procurando correlação entre hipertensão arterial e arteriosclerose, elaborou fundamentado trabalho de natureza clínica e anátomo patológica, considerando as alterações fundoscópicas apreciadas em dois grupos de indivíduos: pacientes atingidos primariamente pela arterioesclerose, e outro de pacientes não atingidos. Tomou como hipótese de seu trabalho observar a forma pela qual a hipertensão evoluiria nestes dois grupos, chegando a concluir que a arterioesclerose pré-existente representa uma defesa do sistema vascular, podendo modificar a marcha da doença hipertensiva.

Faremos, por fim, algumas considerações sobre o prognóstico da hipertensão essencial. Nesse sentido existem dois elementos que são de elevada significação, quais sejam a idade do paciente e o valor numérico da pressão arterial. Em relação ao primeiro é sabido que a ocorrência da hipertensão em jovens ensombreia sobremaneira o prognóstico, como também é conhecido o fato de que hipertensão observada em indivíduos maiores de 60 anos é em geral de curso mais benigno. A favor desta averiguação falam os trabalhos de LEISCHMANN, que conclui pela constatação clínica e anátomo-patológica de que o processo de esclerose lento e progressivo das artérias representa uma defesa contra o fator tóxico da hipertensão na fase maligna. Em relação à elevação da pressão é também do conhecimento geral que a gravidade do caso é tanto maior quanto mais elevada fôr a pressão arterial, principalmente a diastólica. Considera-se também que em relação ao sexo o prognóstico difere, favorecendo o sexo feminino.

Como muito bem afirma FISHBERG a duração clínica da hipertensão varia extraordinariamente indo desde o acidente mortal, em que o paciente sucumbe prematura e inesperadamente, e só a necrópsia revela a natureza hipertensiva da hemorragia cerebral causadora da morte (hipertrofia cardíaca e arteriolesclerose renal), até o caso em que o paciente arrasta por decênios sua hipertensão sem outras manifestações que o perturbem nas atividades diárias, vindo por fim a sucumbir por outra moléstia qualquer.

Relativamente às causas de morte na doença hipertensiva estão os autores acordes em afirmar que é o colapso cardíaco o que mais comumente leva êsses pacientes à morte, seguindo-se em frequência os acidentes vasculares cerebrais, principalmente a hemorragia cerebral, e outras complicações intercorrentes como o diabetes mellitus" e as infecções. A uremia só raramente é causa de morte.

As informações que o oftalmologista pode prestar ao clínico no sentido de uma segura orientação terapêutica são de inestimável valor. Devem entretanto, ser baseadas no conhecimento dos mais modernos conceitos da doença hipertensiva. A simples descrição morfológica dos achados oftalmoscópicos pouco adentrará ao clínico na afirmação dum diagnóstico e do modo como orientar a sua terapêutica. A aceitação da sistematização das alterações retinianas observadas na hipertensão arterial devida a FISHBERG (8) e OPPENHEIMER é meio caminho andado na senda do perfeito entendimento entre Internistas e Oftalmologistas. Se a descrição dos achados oftalmoscópicos nos levar

ao reconhecimento de um dos dois grupos por eles apresentados: retinopatia hipertensiva, retinopatia arteriosclerótica, nós estamos evidentemente fornecendo preciosos subsídios para o diagnóstico final, prognóstico e orientação terapêutica.

O quadro de uma *retinopatia hipertensiva* aparece em alguns casos de glomérulo nefrite, na fase maligna da hipertensão essencial e na toxemia gravídica; o quadro de uma *retinopatia arterioesclerótica* é encontrado na hipertensão essencial benigna e na nefrite crônica de longa duração; o *edema da papila* com a significação de uma encefalopatia hipertensiva incidindo na fase maligna da hipertensão essencial, na toxemia gravídica hipertensiva, na fase final da glomérulo-nefrite crônica e na glomérulo-nefrite aguda, principalmente a das creanças. A nossa descrição do quadro oftalmoscópico, acompanhada de um dos diagnósticos acima propostos, já é um elemento de real valor que passamos à mão do clínico.

Dentro desta mesma orientação, se desejarmos ser mais explícitos, poderemos acompanhar o nosso relatório de uma das classificações mais comumente adotadas: aquela proposta por GANS ⁽⁹⁾ ou a da Sociedade Americana de Ophtalmologia. ⁽³⁰⁾.

Do inconveniente ou vantagem de cada uma delas, melhor falarão outros colegas no capítulo próprio. Aqui diremos apenas que respondendo pelo esquema de GANS, nós estaremos informando satisfatoriamente ao clínico, sobre o estado da retina e ao tempo nos resguardando de conclusões temerárias ou absolutas. O exame do fundus com a informação de possíveis lesões de escleroses, e suas consequências obstrutivas e trombóticas (fator A) ou lesões angioespásticas como consequência da "hipertensive tosy, fator H", é de caracter elucidativo e estão perfeitamente dentro dos conceitos atuais da doença hipertensiva.

Se respondermos pelos esquemas propostos pela Sociedade Americana de Ophtalmologia ou pelo de Pickering estamos igualmente bem orientados, entretanto, são estes esquemas de ordem clínica, pois procuram classificar pela *natureza* e *gráu* da doença. Estas classificações permitem designar a natureza da hipertensão e em seguida a fase benigna ou maligna da mesma, o que, nem sempre, é possível para o oftalmologista, ao qual não será permitido avançar mais, pois é fora de dúvida que uma série de processos ou entidades nosológicas, que têm como denominador comum a hipertensão, podem determinar o mesmo quadro clínico ou as mesmas alterações fundoscópicas.

Ora, isto equivale dizer que o exame do fundo do olho não faz o diagnóstico etiológico da hipertensão, como já se pensou um dia, porém, fornece uma série de elementos que facilmente agrupados podem permitir a suposição de possíveis causas etiológicas dentro de grupos já estabelecidos, bem como esclarecer quanto à benignidade ou gravidade do prognóstico. Ora, se nós oculistas, em função do exame oftalmoscópico, estamos em condições de fornecer ao clínico elementos exatos do estado do sistema arterial retiniano, devemos fazê-lo de modo que a sua interpretação por parte do internista seja a mais útil possível. E neste sentido a classificação de GANS parece-nos a melhor. Entretanto, se não quizermos nos prender à rigidez de formulas numéricas, façamos a nossa descrição ordenando de modo claro, dum lado os sinais oftalmoscópicos da hipertensão arterial da fase angio-espástica (pré-esclerose) e do outro os sinais oftalmoscópicos da hipertensão arterial na fase orgânica, pois, assim estamos ressaltando com mais evidência a benignidade ou a gravidade do prognóstico, e consequentemente facilitando ao clínico a exata orientação terapêutica.

Assim, pois, em última análise pode-se dizer que à luz dos atuais conhecimentos, cabe ao oftalmologista um papel de grande importância ao julgar da gravidade da hipertensão arterial pelo estudo da circulação retiniana.

BAILLIART ⁽⁴⁾ o mestre da circulação retiniana encaminha com muita felicidade esta questão, dizendo que o oftalmologista encontra no exame do fundus elementos seguros para auxiliar o clínico. Esta resposta pode ser dada com o conhecimento do esquema por ele proposto:

1.ª forma: Hipertensos sem lesões super-ajuntadas — A hipertensão arterial mesmo elevada, pode coexistir em pacientes com estado geral excelente e ao mesmo tempo com integridade perfeita da retina. Não pequeno é o número destes pacientes enviados ao exame oftalmoscópico. Neste grupo estamos, em face de pacientes cujo fundus não mostra lesões arteriolas, as quais quando existem, são mínimas, podendo, por vêzes, apresentar função capilar diminuída, o que porém, sobressai nesta pequena área é a permeabilidade ainda normal.

2.ª forma: lesões vasculares, acarretando já o começo das perturbações da permeabilidade. A hipertensão tolerada durante muito

tempo, começa a provocar as primeiras lesões vasculares: o exagêro do reflexo mediano indica o início do processo de perda da transparência da parede arterial, e consequentemente começo das perturbações da permeabilidade: são as infiltrações retinianas a princípio discretas (edema superficial da retina) e mais acentuadas depois, poucas hemorragias e manchas brancas; e para o lado dos vasos os primeiros sinais de compressão nos cruzamentos, e aparência de irregularidade dos mesmos. Concluindo pelo paralelismo habitual entre as duas rêdes vasculares a cerebral e a retiniana, e sabendo embora que estas lesões podem desaparecer, ou pelo menos se atenuar, nós podemos entretanto, informar que êste período já comporta um prognóstico mais grave.

3.ª forma: lesões vasculares mais pronunciadas. Perturbações mais graves de permeabilidade. Fatores tóxicos. O sinal de compressão nos cruzamentos vasculares é muito mais nítido; os vasos, principalmente os capilares apresentam lacunas nas suas paredes, o que significa que muito mais profundas são as perturbações de permeabilidade.

Esta acentuada alteração da parede das artérias, permite a franca passagem do elemento líquido do sangue para o tecido retiniano, dando formação aos profusos e densos edemas da retina, e mais tarde aos próprios elementos figurados do sangue, principalmente hemácias, com a conseqüente formação de hemorragias e maior ou menor quantidade de fibrina, que conduzem igualmente à formação de manchas brancas flocosas. (6) — (23).

Neste período são já tão profundos os distúrbios da permeabilidade vascular que em maior quantidade as proteínas do plasma passam para a retina onde vão provocar lesões tissulares mais graves. É ainda aqui que surge o edema da papila. Diante de tudo que acabamos de ver, a nossa informação prognóstica será das mais graves.

4.ª forma: A degenerescência arteriolar da retina. É o estágio final das lesões vasculares, principalmente de caracter obliterante, não faltando nunca hemorragias e edema franco da retina. As artérias e as veias apresentam-se delgadas e sinuosas, quasi tôdas transformadas em corções brancos, pequenos aneurismas e territórios vasculares totalmente obliterados, com vasos neoformados e desorganização pigmentar.

São formas de caracter irremediáveis e portanto, fatais. Os sinais oftalmoscópicos assim graves, são porém muitas vezes enganadores quanto à duração da vida. A regra, é o desenlace próximo, há entretanto, casos de sobrevida mais longa do que poder-se-ia supor pela gravidade das lesões vasculares.

SUMMARY

Present concept of arterial hypertension and its eye manifestations

A historical commented review is made of different conceptions on arterial hypertension since Bright. Pathogenesis of its eye manifestations is then studied. Finally, considerations are held as to the best way of an ophthalmologist's report being more useful to the general practitioner.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASCHOFF — apud Adrogué, E. y Tettamanti: Fondo de Ojo. Buenos Aires, 1936.
- 2 — BAILLIART — XV Concilium Ophthalmologum. Egypte 1937.
- 3 — BAILLIART, P. — La circulation retienne. Documenta Ophthalmológica. 1:160, 1938.
- 4 — BAILLIART — Affections vasculaires de la rétine. Editeurs G. Doris — Paris — 1953.
- 5 — BBRAUN MENENDEZ, E. FASCILO, J. C., LELAIR, L., MUNOZ, J. — La substancia hipertensora de lo sangre del riñon isquimiado. Rev. Soc. Argent. Biol., 15:420, 1939.
- 6 — DUKE-ELDER — Text-Book of Ophthalmology, Mosby Compony, St. Louis, vol. III, pg. 2718, 1941.
- 7 — FISHBERG, ARTHUR, M. — Hypertension and nephritis. Lea and Febiger, Philadelphia, pg. 302, fourth edition, 1944.
- 8 — FISCHBERG — Hipertension and Nephrites. Lea e Febiger. Philadelphia Fifth Edition. 1955.
- 9 — GANS — Gans-Classification of the Arteriosclerotic-Hypertensive fundus oculi in patients tracted with simpatectomy — Arch. of Opht., 32:267, 1944.
- 10 — GOLDBLATT, HANZAL e SUMMERVILLE — Studies of persistent elevation of sisotlic blood pressure by means of renal ischemia. Journal Experim. Medi., 59:347, 1934.
- 11 — GOLDBLATT, H. — Introductory Lecture on de Production and Pathogenesis of Experimental Hypertension. Experimental Hypertension Special Publication of the New York of Sciences, 3:7, 1946.

- 12 — GULL e SUTTON, apud Smith, W. L., Weiss, E., Lillie, J. W., Konzelman, W. F., & Gault, S. E. — Cardiovascular Renal Disease. D. Appleton Century Company, pg. 5, 1940.
- 13 — HOUSSAY e TAQUINI, apud Cruz Coke, Eduardo — Mechanism of Renal Hypertension. Special Publication of the New York Academy of Sciences, 3:32, 1946.
- 14 — KEYES e GOLDBLATT — Experimental Hypertension. VIII. Vascular changes in the eyes. Archives of Ophthalmology, 20:813, 1938.
- 15 — KEYES e GOLDBLATT — Experimental Hypertension. IV. Clinical and pathologic studies of the eyes. Archives of Ophthalmology, 17:1040, 1937.
- 16 — KOYANAGI — XV Concilium ophthalmologicum. Egypte 1937.
- 17 — LEISCHMANN — R. Brit. Journal, 41:641, 1957.
of the New York Academy of Sciences, 3:68, 1946.
- 18 — LELOIR — L. F. Renin and Renal Hypertension. Special publications
- 19 — LIEBREICH apud Hirschberg — Geschichte der Augenhelkung. Der Augenheilkund in der Neuzeit, in Graefe-Saemisch, vol. 5, pg. 15, 1946.
- 20 — MAHOMED, Apud Wagener, H. P., e Keith, N. M. — Diffuse arteriolar Disease and Hypertension. XV Concilium Ophthalmologicum, Egito, vol. I, pg. 5, 1947.
- 21 — OGDEN, E., COLLINGS, W. D. e SAPIRSTEIN, L. A. — A change of Mechanism in the Course of Hypertension of Renal Origin. Experimenten Hypertension. Special Publications of the New York Academy of Sciences, 3:153, 1946.
- 22 — PAGE — Production of arterial hypertension. Journal Am. Med. Assoc., 113:2046, 1939.
- 23 — STOCK, W. — Pathologische Anatomie des Auges — F. Enka Verlag Stuttgart, pg. 128, 1939.
- 24 — PICKERING — Higte Blood pressure. Churchill Ed. Londres 1953.
- 25 — THIEL — Atlas der Augenkrnkeiten. G. Thieme Verlag.
- 26 — TIGERSTED, R. e BERGMANN, P. G. — Niere un Kreislauf. Skand. Arch. Physiol., 8:223, 1898.
- 27 — VOLHARD e FAHR —
- 28 — VOLHARD — XV Concilium Ophthalmologicum, Egito, 1937.
- 29 — VON GRAEFE, A. apud Hirscherg — Geschichte der Augeneilkund, in Graefe-Saemisch, 5:280, 1915.
- 30 — WAGENER — Clay e Gipner: Simposion Soc. Americana Ophthal. 1947.
- 31 — WAGENER e KEITH — XV Concilium Ophthalmologicum. Egypte 1937.
- 32 — WEISS, E. e English, O. P. — Medicina Psicossomática. Editora Guanabara, Rio de Janeiro, pg. 91, 1946.

DOS SINAIS OFTALMOSCÓPICOS

PLÍNIO DE TOLEDO PIZA (1)

JORGE ALBERTO FONSECA CALDEIRA (2)

É opinião unânime dos A.A. que as lesões da retina ou de seus vasos são muito freqüentes na vigência da hipertensão arterial.

Os clínicos, já de longa data, haviam reconhecido e se referiam às alterações de tipo vascular, assim como ao aparecimento de hemorragias e exsudatos nos fundos oculares, observados em pacientes portadores de moléstia renal grave.

Inicialmente os A.A. atribuíram estas alterações retinianas à existência de *albuminúria*, pois as mesmas eram observadas com maior freqüência em enfermos cuja função renal deficiente impedia a sua manutenção na corrente sanguínea. O conjunto destas alterações fundoscópicas foi denominado de “retinite albuminúrica”, termo que apesar de sua impropriedade teve consagração quase universal e que ainda modernamente é encontrado em livros de texto versando o assunto, e de uso corrente entre alguns clínicos e não especialistas, ainda mal informados da verdadeira significação dos aspectos patológicos dos fundos oculares na hipertensão arterial. Mais tarde, entretanto, ficou amplamente demonstrado que este quadro oftalmoscópico de “retinite” não apresentava relação alguma com a albuminúria propriamente.

Quando se tornou evidente, pelo estudo conjunto de internistas e oftalmologistas, que não se tratava de alterações de fundus de natureza inflamatória, foi adotada a designação de “retinopatia”. O termo já consagrado de *retinopatia hipertensiva* abrange atualmente vários aspectos encontrados à oftalmoscopia, relacionados a tipos di-

(1) Livre-Docente e Assistente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Cyro de Rezende.

(2) Médico auxiliar de ensino da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Cyro de Rezende.

versos de moléstia renal, com alterações dos vasos retinianos, apresentando um dado clínico de relevância, a *hipertensão*.

A severidade do quadro fundoscópico está obviamente na dependência de dois fatores, de importância decisiva na avaliação clínica dos seus achados, isto é, o grau e a duração do processo hipertensivo. Os A.A. que têm versado assunto tão controvertido e os clínicos em geral estão hoje de acordo em que as alterações retinianas que constituem a retinopatia hipertensiva, em especial as hemorragias, edema e exsudatos, surgem como consequência da elevação persistente da pressão sanguínea diastólica.

Não há ainda opinião unânime, e isto será objeto de discussão em outro capítulo deste trabalho, sobre se as alterações vasculares retinianas, conhecidas no quadro da esclerose arteriolar, são responsáveis pelo processo de hipertensão, como sua causa inicial.

Há A.A. que acham ser esta esclerose arteriolar não a causa, mais sim a consequência da hipertensão essencial, havendo mesmo os que afirmam ser ela independente, por completo, do processo hipertensivo. De qualquer maneira, em todas as moléstias hipertensivas os efeitos são os mesmos sobre a circulação sanguínea da retina. O aspecto da retinopatia hipertensiva é um dos mais "dramáticos" na especialidade, por ser também de grande importância para a clínica geral. Evidenciam a sua observação e estudo uma visão nítida do estado das arteríolas retinianas, refletindo particularmente — o que é de máximo interesse — o estado dos vasos de calibre idêntico na circulação cerebral.

O conhecimento dos seus aspectos mais comuns é assim de importância decisiva para os clínicos, e de referência obrigatória no exame feito pelo especialista, com todos os dados oftalmoscópicos encontrados. O interesse e complexidade do assunto serão ressaltados a seguir na descrição dos sinais do fundus ocular na decorrência da hipertensão arterial. Basta recordar que com exclusividade a oftalmoscopia permite observar diretamente o estado das artérias e veias da cório-retina, não olvidando que grande número de problemas da patologia geral estão na dependência do estado do aparelho cardiovascular, podendo assim ser controlados pelo exame do fundo do olho. É preciso salientar igualmente que a numerosos estados patológicos podem corresponder um aspecto oftalmoscópico semelhante, que de outra parte as alterações cório-retinianas podem se apresentar associadas ou complicadas, o que dificulta a avaliação exata dos dados fornecidos pelo exame.

Desta maneira, os sinais oftalmoscópicos característicos da retinopatia hipertensiva devem ser motivo da atenção do especialista e do interesse do clínico geral, em estreita colaboração quando não em harmonia.

Atualmente, como se vai vêr no decurso do presente trabalho, ambos estão acordes em não ser possível pretender basear-se nestes achados fundoscópicos exclusivamente para se fazer o diagnóstico clínico e muito menos etiológico da hipertensão arterial.

I — *Diminuição da transparência da parede dos vasos* — As artérias normalmente são transparentes, sendo assim praticamente in-

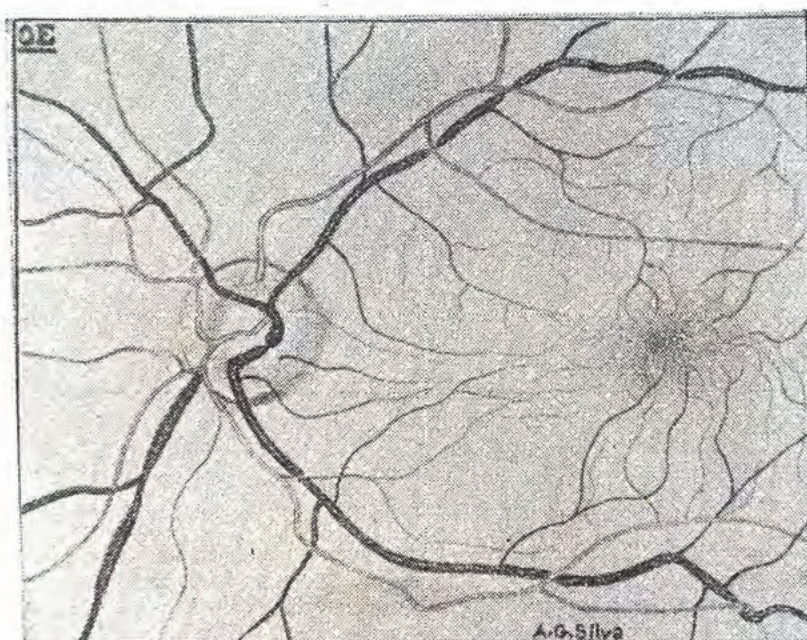


Fig. 1

Arterias de calibre normal, com reflexo ligeiramente aumentado, em alguns pontos perda de transparência; diversas compressões artério-venosas (sinal de Gunn); no limite temporal inferior, sinal de Salus. Veias dilatadas, às vezes varicosas; o reflexo central persiste em alguns pontos diminuindo em outros.

No polo posterior, discreto espessamento (edema) da retina, mais evidente nos limites da papila.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial. Artério-esclerose.

visíveis as suas paredes. À oftalmoscopia observa-se apenas a corrente sanguínea. A observação da perda de transparência é feita com maior facilidade nos cruzamentos vasculares periféricos, devido ao menor volume da coluna sanguínea nas arteríolas de terceira ou quarta ordem. As diminuições discretas da transparência requerem

para a sua evidenciação o uso de oftalmoscópios cuja intensidade luminosa seja grande.

II — *Alterações do reflexo vascular* — O reflexo mediano arterial apresenta-se como um filete brilhante, contínuo, tomando cerca de $1/3$ do diâmetro do vaso. Nas veias correspondente a $1/12$ do mesmo. O reflexo é devido à luz refletida tanto pela parede do vaso, principalmente a média, como pela coluna sanguínea. Em estados patológicos a modificação do reflexo é devida a alterações da



Fig. 2

Artérias finas com transparência diminuída, e reflexo aumentado em alguns pontos; às vezes este reflexo toma coloração avermelhada, assemelhando-se a "fios de cobre", desaparecendo por completo em outros pontos.

As grandes veias, sobretudo a temporal inferior, dilatadas; as menores também dilatadas, porém em menor grau, tortuosas (principalmente as da região macular).

Manchas brancas: entre os ramos da artéria e veia temporais inferiores agrupamentos de finíssimos pontos branco-amarelados, brilhantes, de limites nítidos.

A retina algo espessada no polo posterior, principalmente ao longo dos grandes vasos.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial.

parede vascular, ganhando o mesmo em largura e brilho. Esta modificação pode se apresentar sob 3 formas:

A) Irregularidade do reflexo — Este perde sua uniformidade, passando a mostrar pontos de alargamento.

B) Artérias em fio de cobre — O reflexo mediano se apresenta mais alargado, tomando mais de $1/3$ do diâmetro do vaso, mais

brilhante, com aspecto metálico, polido, semelhante a um fio de cobre. Este sinal é mais encontrado nas artérias de maior calibre.

C) Artérias em fio de prata — Em casos mais avançados o reflexo ocupa todo o diâmetro do vaso e é de tonalidade esbranquiçada, brilhante, e sugere a não existência de sangue no interior do mesmo.

O termo “artérias em fio de prata” é também por alguns empregado para significar um reflexo de brilho aumentado, podendo não corresponder as alterações orgânicas da parede arterial.

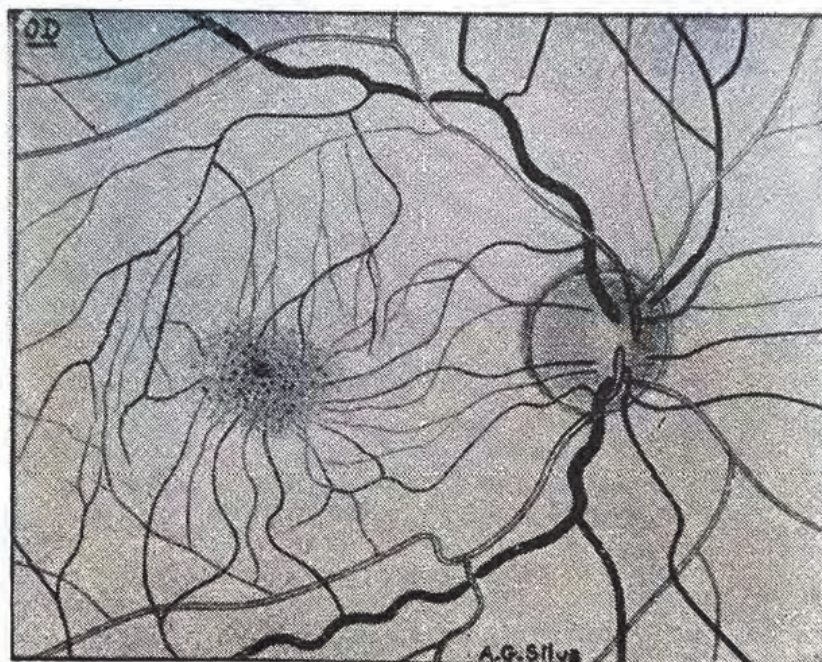


Fig. 3

Artérias de maior calibre túrgidas, com reflexo aumentado e perda de transparência parcialmente.

Veias: grandes veias algo túrgidas, sinuosas, com perda do reflexo mediano.

Cruzamentos artério-venosos nítidos ao nível dos vasos temporais superior e inferior (sinal de Gunn).

Na região macular há um fino pontilhado, pulverulento, de coloração amarelo claro, com limites nítidos.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial.

III — *Embainhamento dos vasos* — Este quadro é por vezes observado em olhos normais, nos vasos sobre a papila ou perto desta, sendo devido a um aumento por assim dizer fisiológico do tecido adventicial. Patologicamente observam-se no início traços esbranquiçados ao longo da parede do vaso — embainhamento paralelo — e em fases mais avançadas todo êle se apresenta envolvido, assemelhando-se a um cordão fibroso.

Este sinal oftalmoscópico é devido a um aumento da densidade óptica do vaso, que reflete mais luz. Inicialmente o faz nos lados, pela espessura toda de sua parede — embainhamento paralelo, — e finalmente também pela superfície anterior, de molde a se apresentar como um cordão opaco.

O embainhamento vascular costuma aparecer nos cruzamentos artério-venosos, ou em locais onde artéria e veia correm paralelamente e próximas uma da outra.

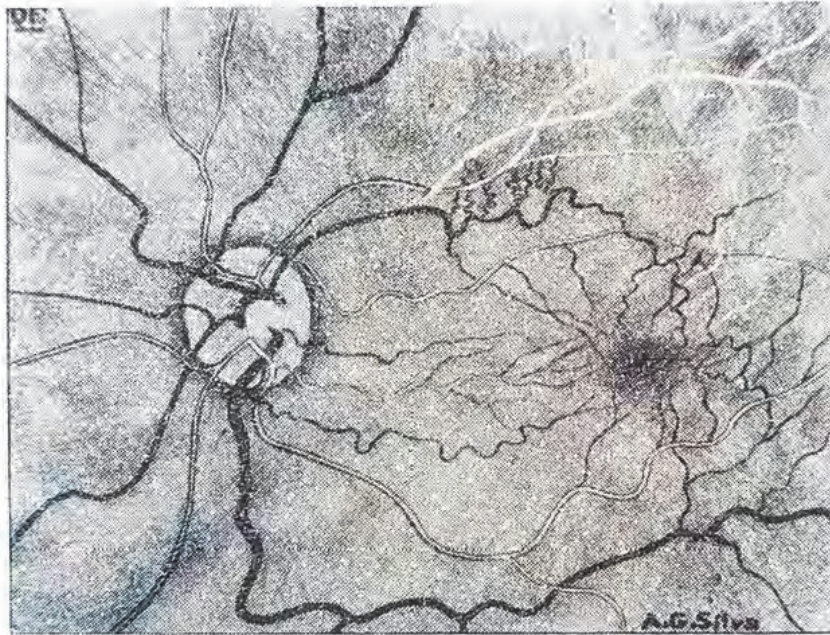


Fig. 4

Artérias: com reflexo aumentado na emergência da papilar inferior (ramo temporal); no início é segmentado, em seguida tem aspecto de "fio de prata". O ramo temporal da artéria papilar superior tem, de início, reflexo normal; logo após, apresenta reflexo aumentado, transformando-se n'um "fio de prata" em sua porção terminal.

Veias: o ramo superior da veia papilar-temporal superior está mais grosso e opaco do que a artéria; entre ambos uma "rete mirabilis" (anastomose artério-venosa).

Hemorragias: pequeno foco hemorrágico próximo da limitante interna, na periferia temporal superior.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial. Artério-esclerose.

IV — *Cruzamentos artério-venosos* — Em casos normais, devido a transparência da artéria, a veia subjacente é vista com facilidade. Patologicamente, observa-se no início diminuição da transparência da artéria, a que já nos referimos, e então a veia não mais é vista com nitidez. Posteriormente podem surgir constrição da veia (sinal de GUNN) e seu deslocamento.

Há vários graus de constrição, sendo o primeiro o apagamento da veia, que se apresenta como que interrompida pela artéria, e

dela separada por um intervalo claro. O segundo grau de constrição é o afilamento da veia: esta não é vista em uma distância maior de ambos os lados da artéria, e a parte visível termina em ponta, adelgaçando gradativamente. Finalmente, num terceiro grau de constrição, a veia se apresenta com a porção periférica mais dilatada, como se houvesse dificuldade ao escoamento do sangue venoso. Mais raramente a veia se assemelha a uma ampulheta, com as duas porções adjacentes à artéria dilatadas. É preciso assinalar que olhos de crianças normais apresentam às vezes em leve grau este último sinal oftalmoscópico.



Fig. 5

Artérias de transparência diminuída; reflexo mediano de aspecto normal, porém menos brilhante.

Veias dilatadas ao deixar a papila, com reflexo amarelado.

Na região macular os pequenos vasos, artérias e veias, com aspecto de "saca-rolhas".

Ramo temporal da veia papilar superior ausente, substituído por anastomose de vasos néo-formados com o ramo nasal da mesma.

Hemorragias: pequeno foco hemorrágico no polo posterior, entre vênula e arteríola, localizada abaixo da limitante anterior.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial.

Quanto ao deslocamento da veia, este pode se fazer na direção da profundidade ou da superfície da retina; a veia é menos visível e forma uma alça de concavidade voltada para a artéria (sinal de SALUS). Este fenômeno também se observa algumas vezes em pessoas normais.

Contudo os deslocamentos patológicos mais comuns são os laterais, em que a veia ao invés de cruzar a artéria obliquamente o

faz quase perpendicularmente, assumindo a forma de um "S" ou "Z". A veia é como que empurrada, ora centrífugamente na direção da periferia, ora centripetamente na direção da papila.

V — *Irregularidade do calibre dos vasos* — Pode ser observada tanto nas artérias como nas veias, apresentando-se a coluna

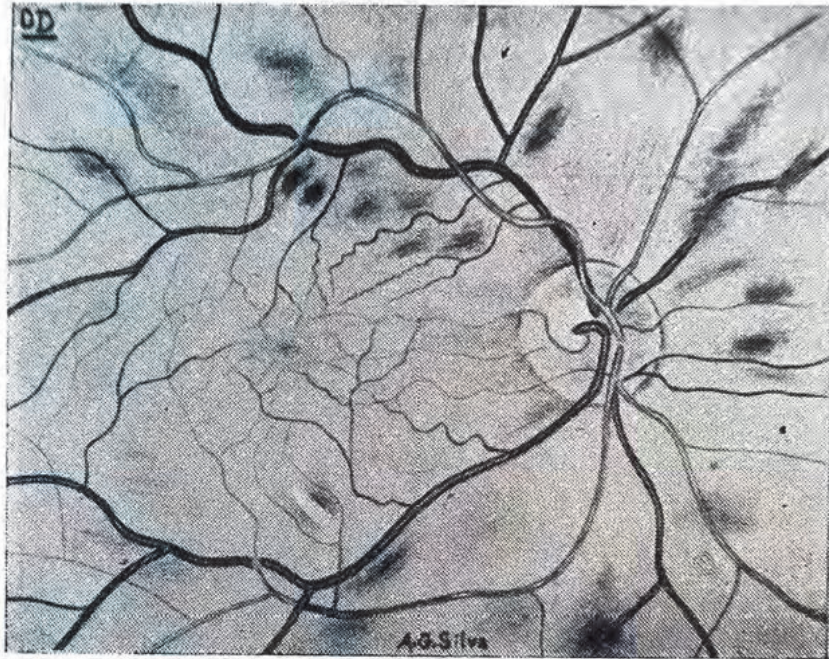


Fig. 6

Artérias de calibre normal, com alteração do reflexo mediano nas mais volumosas (aspecto de rosário).

Veias: ramos temporais das veias papilares superior e inferior dilatados, com perda do reflexo mediano, parcialmente, em todo trajeto; veias túrgidas, sinuosas, tendo as de pequeno calibre aspecto de "sacacolhas" junto à mácula.

Cruzamentos artério-venosos normais, salvo acima e abaixo da mácula, ampliados pela diminuição de transparência da artéria.

Hemorragias em grande número, disseminadas, algumas recentes, de coloração mais viva, e outras mais antigas, menos claras, flocosas.

Manchas brancas numerosas, algumas mais nítidas e outras flocosas, acinzentadas, próximas das hemorragias.

Retina espessada (edema) em todo polo posterior, principalmente ao longo dos grandes vasos.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial. Diabetes mellitus.

sanguínea estreitada em um, ou mais pontos, quando vista a luz do oftalmoscópio. A irregularidade pode atingir um ou vários vasos da retina. Estas alterações podem ser observadas por longos períodos, às vezes durante anos.

VI — *Tortuosidade e alargamento dos vasos* — As artérias retinianas têm uma tortuosidade própria. Em virtude de uma alteração

congênita elas podem se apresentar muito sinuosas (acentuação do aspecto normal).

Contudo o aumento da tortuosidade pode ser adquirido, sendo acompanhado por um aumento de diâmetro. As artérias ganham em espessura e em comprimento, ficando mais tortuosas.

O aumento da sinuosidade é também observado nas veias, e frequentemente na região macular; tanto estas como as artérias se apresentam com o aspecto de saca-rolha (sinal de Guist).

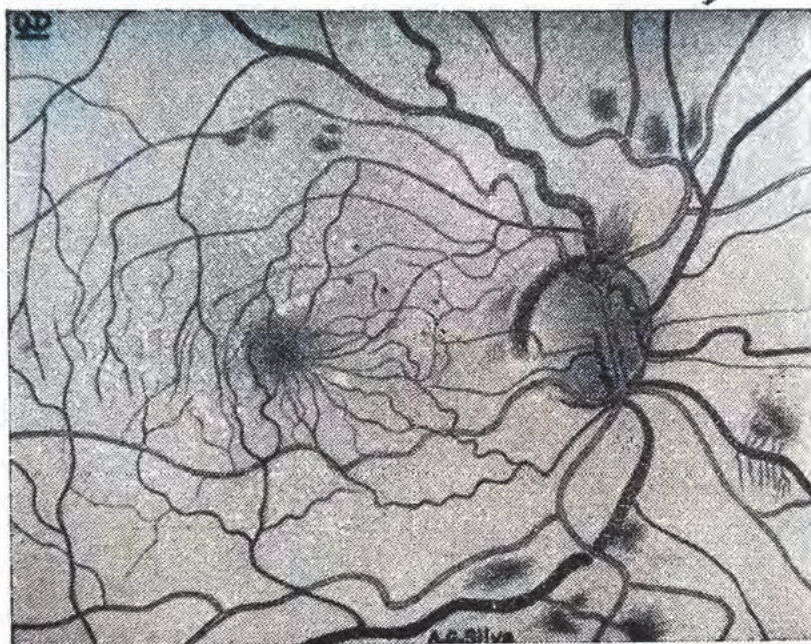


Fig. 7

Artérias finas e com reflexo mediano normal ou pouco alterado.
Veias: as grandes, dilatadas e com perda do reflexo mediano; as venulas, sobretudo as da região macular, com aspecto de "saca-rolhas".

Cruzamentos artério-venosos normais, com exceção ao nível dos vasos temporais inferiores de maior calibre (cruz de Gunn).

Hemorragias: Inúmeras, em forma de pontos ou de manchas, disseminadas.

Retina: espessamento discreto (edema), especialmente no setor temporal inferior da papila, dificultando a sua visibilidade nêsse ponto.

Manchas brancas de dois tipos, situadas no mesmo plano (externamente); um de fino pontilhado, na região macular e outro de focos maiores, mais claros, irregularmente dispostos.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial. Artério-esclerose. Diabete mellitus.

VII — Diminuição do calibre das artérias — É um sinal bastante frequente na hipertensão, aparecendo as mesmas com calibre bem menor que o das veias, as vêzes mesmo filiformes.

Pacientes jovens, com moléstia hipertensiva da gravidez, apresentam às vêzes apenas acentuada diminuição do calibre das artérias,

desacompanhada de outros sinais oftalmoscópicos. Já na hipertensão essencial decorre maior tempo entre o início da elevação tensional e o estreitamento das artérias da retina. A relação do calibre artéria-veia, que normalmente é de 2: 3, sofre conseqüentemente modificação proporcional a diminuição do calibre arterial.

VIII — *Vasos de néo-formação* — De observação rara à oftalmoscopia, surgem como reação de defesa do organismo, tendendo a restabelecer a irrigação sanguínea de um setor de retina isquêmica.

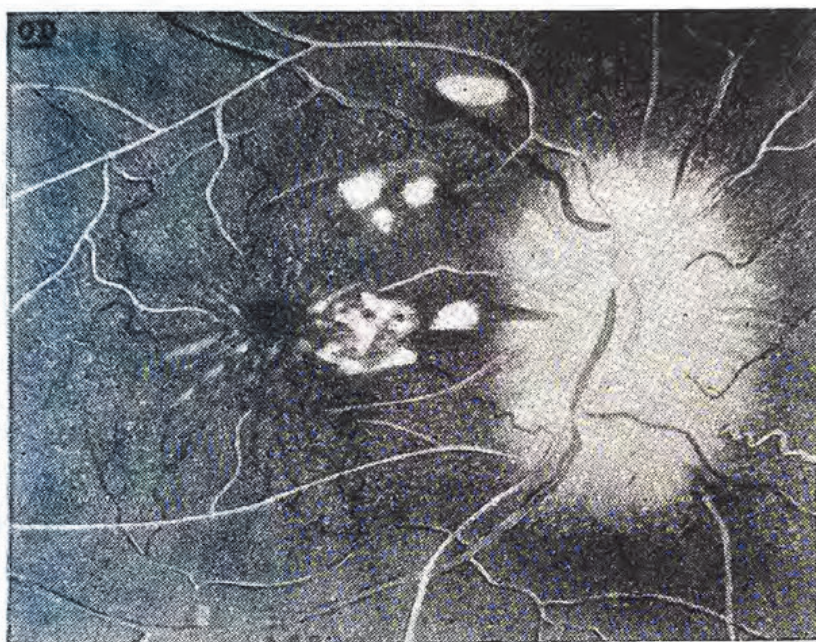


Fig. 8

Artérias com reflexo luminoso central acentuado e alargado irregularmente distribuídos; discretas compressões artério-venosas; ramo arterial (nasal inferior) com aspecto de "saca-rolhas".

Veias: os ramos maiores irregularmente dilatados; os de menor calibre, muito tortuosos, sobretudo ao redor da mácula.

Hemorragias: pequenas, em forma de fusos, próximas da papila e da região macular.

Manchas brancas: esboçando a forma de "estrela macular", pequenos focos ligeiramente alongados, de cor branco-amarelada e de limites nítidos; na região inter-papilo-macular, alguns focos brancos, flocosos, de limites imprecisos (exsudatos em manchas de algodão); ao redor da papila e da mácula, fino pontilhado amarelo.

Edema do polo posterior da retina.

Papila de coloração esbranquiçada, com acentuada elevação de nível e limites completamente apagados, confundindo-se com o edema da retina circumvisinha.

Diagnóstico clínico — Hipertensão essencial maligna.

Este tipo de vasos é observado em uma retina previamente enferma. Observam-se vasos de néo-formação não apenas na retina, mas sim também no vítreo, com conseqüência de hemorragias ou enfermidade vascular degenerativa.

IX — *Aneurismas* — De observação rara à oftalmoscopia, apesar de sua freqüência nos vasos cerebrais. Quando surgem são em geral do tipo miliar, localizados em artérias de pequeno calibre, quase sempre próximos dos cruzamentos artério-venosos.

Apresentam-se como dilatações ampuliformes, as vezes de aspecto fusiforme. Dilatações venosas são igualmente raras.

X — *Manchas brancas da retina* — Imprópriamente chamadas de exsudatos, constituem um dos componentes habituais nas retinopatias de natureza hipertensiva. Segundo seu aspecto podem ser divididas em dois tipos: as manchas brancas chamadas “duras” e as manchas brancas em “flocos de algodão”.

As primeiras são arredondadas ou irregulares, de limites nítidos, variando o seu tamanho desde formações mínimas até meio diâmetro papilar. De localização profunda, abaixo do nível dos vasos retinianos, apresentam como característica sua evolução lenta. Em geral estão situadas nas proximidades da mácula e da papila, embora se encontrem também em outros pontos mais afastados da retina. Frequentemente se distribuem ao redor da mácula, sob a forma de raios, formando a chamada estrela macular. Estes são formados de pontos branco — amarelados, que mais tarde podem confluír formando traços. Em casos avançados u'a mancha grosseira, surgida por confluência, pode ocupar a região macular.

As manchas brancas em “flocos de algodão”, ou “moles”, têm um aspecto fofo, delicado, irregular, de margens pouco nítidas. Em geral se localizam no polo posterior, em áreas de retina edemaciada, podendo se situar mais ou menos profundamente em relação aos vasos da retina.

Com o passar do tempo podem aumentar de tamanho e confluír, formando grandes massas, as vezes circundando totalmente a papila. Surgem com rapidez, porém se o caso tem evolução favorável as manchas brancas em “flocos de algodão” podem diminuir ou até desaparecer mais ou menos rapidamente.

XI — *Edema da retina* — O edema se manifesta inicialmente na região peri-papilar da retina. Esta se apresenta de coloração branco-acinzentada e por vezes notam-se estrias. Em sua fase inicial o edema é superficial, e dificulta a visualização nítida dos vasos, que ora se apresentam mais profundamente, ora mais superficialmente situados. A retina se apresenta suculenta, de aspecto gelatinoso, como se fosse vista através de um véu. Em consequência do edema os limites da papila tornam-se imprecisos.

Havendo progressão do quadro oftalmoscópico a retina pode se apresentar difusamente edemaciada, chegando mesmo a se descolar. Contudo esta última eventualidade é em geral de bom prognóstico, desde que a hipertensão seja controlada, e não requer intervenção cirúrgica. Êstes descolamentos com frequência são bilaterais e extensos, localizados inferiormente, observados mais comumente em casos de moléstia hipertensiva da gravidez, mas também encontrados em pacientes agônicos.

O edema retiniano é o primeiro estágio da perturbação circulatória local, sendo seguido pelo aparecimento de hemorragias e exsudatos em casos de evolução desfavorável.

XII — *Hemorragias* — Sua localização preferencial é no polo posterior do fundo, variando o seu aspecto de acôrdo com a situação em profundidade na retina. As superficiais estão situadas na camada das fibras e assim o seu aspecto é influenciado pela disposição das mesmas; apresentam-se sob a forma de estrias ou chama de vela.

As profundas são puntiformes ou arredondadas, de absorção lenta, e em geral comprometem mais a retina do que as superficiais.

As hemorragias são reabsorvidas em lapso de tempo proporcional ao seu tamanho e situação (alguns dias a vários meses); elas vão diminuindo progressivamente de tamanho, sem mudar de tonalidade. Mesmo as extensas, a não ser que a limitante esteja lesada, podem desaparecer sem deixar vestígio.

As hemorragias do tipo sub-hialóide ou pré-retiniano são raramente observadas na vigência da moléstia hipertensiva; pouquíssimas vezes observa-se extravasamento de sangue dos vasos retinianos para o vítreo. A chamada "retinite proliferante" quase nunca é observada como complicação.

As hemorragias da hipertensão arterial não apresentam morfologia e evolução particulares.

XIII — *Edema da papila* — É observado em casos de retinopatia hipertensiva, tomando aspectos muito variados. Embora não possa ser considerado como sinal patognomônico da hipertensão o seu aparecimento merece atenção especial. Parece estar ligado quer a um obstáculo na circulação de retôrno quer a encefalopatia hipertensiva. Leve ou muito pronunciado, limitado aos bordos ou tomando tôda a papila, o edema da papila é um sinal oftalmoscópico indicativo de prognóstico reservado, sobretudo se bilateral, o que acontece com frequência.

XIV — *Alteração da pigmentação macular* — Podemos observar desarranjo do pigmento na mácula, que pode ou não ser precedido de uma esférula macular. Na primeira eventualidade há inicialmente acentuada baixa da visão que depois melhora bastante. Na segunda eventualidade não se observa comprometimento da acuidade visual.

XV — *Esclerose dos vasos da coróide* — Quando há diminuição do pigmento retiniano os vasos da coróide podem ser observados oftalmoscópicamente. Pode-se encontrar então um crescente do tipo senil ao redor da papila, excrescências coloides, fundo com exagêro do seu aspecto tigroide ou áreas com desarranjo do pigmento coroideano.

XVI — *Oclusões vasculares* — Tanto a oclusão venosa como a arterial são complicações que às vezes ocorrem e podem ser constatadas oftalmoscópicamente. A oclusão da veia central da retina dá lugar ao aparecimento de um quadro pletórico, com edema, hemorragias, veias dilatadas e tortuosas. As artérias são estreitas, vistas com dificuldade, a papila de limites imprecisos.

Já a oclusão da artéria central da retina leva ao aparecimento de um quadro oftalmoscópico eminentemente isquêmico, com artérias muito estreitas, filiformes, de coloração mais escura, próxima das veias, estando as vezes a coluna sanguínea segmentada. A papila se mostra pálida.

A retina apresenta coloração branco-acinzentada que se estende por distância variável a partir da papila. A mácula tem tonalidade mais leitosa, apresentando em seu centro mancha avermelhada cuja denominação clássica é de "mancha-cereja". Hemorragias são vistas ocasionalmente.

Tanto a oclusão venosa como a arterial podem se dar em um ramo, dando lugar ao aparecimento de um quadro oftalmoscópico correspondente ao vaso comprometido.

Dos sinais oftalmoscópicos

Mostraremos a seguir, para melhor compreensão do texto, mormente aos não especialistas, alguns aspectos oftalmoscópicos típicos decorrentes do processo hipertensivo arterial.

Alguns já publicados, outros não, evidenciam êles vários sinais dos fundos oculares de evidente interesse para clínicos e oftalmologistas, que se manifestam em pacientes na vigência da hipertensão arterial.

SUMMARY

Ophthalmoscopic Signs

The following signs are discussed: decreased transparency of the vessels walls, changes in the vascular reflex streak, sheathing, arterio-venous crossings, irregularity in the caliber of vessels, tortuosity and increased diameter of vessels, decreased caliber of arteries, neo-formed vessels, aneurisms, white patches, retinal edema, hemorrhages, papilledema, changes in macular pigmentation, vascular occlusions.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU FIALHO — Retinites hipertensivas, Arquivos de Clínica Oftalmológica e Oto-Rino-Laringológica, Ano V, n.º 3, p. 273-291, setembro-dezembro 1938.
- 2 — BAILLIART, P. — L'hypertension artérielle rétinienne, Theme officiel, XV Concilium Ophthalmologicum 1937, Le Caire, Imprimerie Nationale Boulac, 1938, p. 87-142.
- 3 — BAILLIART, P. — Affections vasculaires de la rétine, Paris, G. Doin & Cie., 1953.
- 4 — CLAPP C. A. — Detachment of the retina in eclampsia and toxemia of pregnancy, American Journal of Ophthalmology, 2:473-485, 1919.
- 5 — DUGGAN, J. N. and CHITNIS, V. K. — Retinitis of pregnancy, British Journal of Ophthalmology, 21:585-592, 1937.
- 6 — DUKE-ELDER, W. S. — Textbook of Ophthalmology, vol. 3, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1945, p. 2.675-2.729.
- 7 — EVANS, P. J. — Some aspects of vascular change in the fundus oculi and of retinal arteriosclerosis in particular, British Journal of Ophthalmology, 17:257-286, 1933.
- 8 — FERNANDEZ, F. M. — Multiple aneurisms of the retinal arteries, American Journal of Ophthalmology, 3:641-643, 1920.
- 9 — GANS, J. A. — Classification of the arteriosclerotic-hypertensive fundus oculi in patients treated with sympathectomy, Archives of Ophthalmology, 32:267-275, 1944.
- 10 — GIBSON, G. G. — The clinical significance of the retinal changes in the hypertensive toxemias of pregnancy, American Journal of Ophthalmology, 21:22-31, 1938.
- 11 — GRESSER, E. B. — Studies of retinopathies (II Essential hypertension. III Difuse glomerular nephritis), American Journal of Ophthalmology, 18:426-431, 1935.
- 12 — KEYES, J. E. and GOLDBLATT, H. — Experimental hypertension, Archives of Ophthalmology, 17:1.040-1.054, 1937; 20:812-828, 1938.

- 13 — MEYER, I. C. — Alterações maculares na hipertensão arterial (aspecto oftalmoscópicos novos). *Esférula macular*, Actas del IV Congreso Argentino de Oftalmologia, p. 651-657, 1948.
- 14 — NANO, HECTOR M. — *Síndromes vasculares y retinopatias*, Buenos Aires, 1945.
- 15 — PINES, N. — Arterial hypertension and retinal changes, *British Journal of Ophthalmology*, 13:97-126, 1929; 13:161-199, 1929; 13:225-251, 1929.
- 17 — PINES, N. — Retinitis nephritica or albuminurica, *British Journal of Ophthalmology*, 15:75-101, 1931; 15:129-152, 1931.
- 18 — REZENDE, C. B. — Da biomicroscopia estereoscópica do fundo do olho do cão na vigência da hipertensão experimental, Tese, São Paulo, 1948.
- 19 — REZENDE, C. B. — O edema superficial da retina na hipertensão arterial, *Arquivos Portugueses de Oftalmologia*, 3:5-20, 1951.
- 20 — SALUS, R. — The fundus oculi in generalized hypertension and arteriosclerosis, *Archives of Ophthalmology*, 21:505-508, 1939.
- 21 — SALUS, R. — A contribution to the diagnosis of arteriosclerosis and hypertension, *American Journal of Ophthalmology*, 45:81-92, 1958.
- 22 — SCHULTZ, J. F. and O'BRIEN, C. S. — Retinal changes in hypertensive toxemia of pregnancy, *American Journal of Ophthalmology*, 21:767-774, 1938.
- 23 — TERRIEN, F. et RENARD — Remarques sur les rétinites dites "azotémiques", *Archives d'Ophthalmologie*, 46:594-610, 1929.
- 24 — WAGENER, H. P. — Retinitis and renal function in cardiovascular renal disease, *American Journal of Ophthalmology*, 7:272-276, 1924.

DO ESTUDO CRÍTICO DAS CLASSIFICAÇÕES OFTALMOSCÓPICAS

DR. PAULO BRAGA MAGALHÃES (*)
DRA. EGLE RENATA ATTADIA (**)

À medida que os conhecimentos sobre a “moléstia vascular hipertensiva” se avolumam, aumenta igualmente de importância para o clínico, o exame dos “Fundus oculi”. A valorização deste meio semiológico tem sido demonstrada pela observação clínica, a qual reconhece autoridade neste exame como mentor do diagnóstico, prognóstico e da indicação cirúrgica na hipertensão arterial.

Confiando este fato, era natural que surgissem grande número de classificações baseadas nos achados vasculares oftalmoscópicos os quais espelham as lesões arteriolares gerais. A associação do quadro clínico e oftalmoscópico serviram de base a várias dessas classificações.

Entretanto, classificar e bem classificar não é fácil, como se depreende do grande número de trabalhos com esse fim.

Múltiplos são os aspectos oftalmoscópicos e estes dependem da fase evolutiva mais ou menos avançada do processo arterial e mesmo de sua natureza. Uma vista d'olhos às várias classificações deixa bem transparecer a influência dos pontos de vista etiopatogênicos dominantes na ocasião.

Hoje, embora não se conheça bem o problema, já existe um acordo a respeito da sua evolução e do seu prognóstico.

Analisaremos a seguir, em ordem cronológica, as várias classificações encontradas na literatura oftalmológica, interpretando os dados fornecidos por elas, no sentido de orientar os clínicos tendo em vista a contribuição oftalmoscópica.

(*) Livre-docente e assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Médico-auxiliar do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo.

CLASSIFICAÇÃO DE FISHBERG (1937)

Em uma edição do seu livro Hipertensão e Nefrite, este autor dividiu as retinopatias em 3 grupos que descreveremos a seguir:

a) A neuro-retinopia hipertensiva apareceria na fase maligna da hipertensão essencial, nas glomérulo nefrites e na toxemia gravídica.

b) Retinopia arterioesclerótica.

Neste grupo encontramos os grandes hipertensos, hipertensão esta que é de longa duração.

c) Edema de papila, consequente a edema do cérebro.

FISHBERG descreve bem os quadros oftalmoscópicos mas não organiza graus ou grupos correspondentes em nenhum dos estadios da hipertensão.

No primeiro grupo ao lado de casos bastante graves com edema da papila e da retina, manchas brancas e hemorragias, descreve também os casos nos quais o edema papilar com constrição arteriolar seria o último sintoma. Diz que o terceiro grupo se justifica porque ele pode aparecer sem os outros sinais na retina e está ligado à hipertensão arterial. Este quadro diz FISHBERG é observado nas glomérulo nefrites em crianças.

Objeta SÍLVIO FIALHO dizendo que nunca teve oportunidade de observar este quadro em crianças. Em uma edição posterior a esta, FISHBERG estuda o assunto em duas divisões principais — Retinopia hipertensiva e retinopia arterioesclerótica.

CLASSIFICAÇÃO DE WAGENER E KEITH

WAGENER e KEITH apresentaram a sua classificação em 1937 no Concilium Ophthalmologicum realizado no Cairo em 1937. Esta classificação é baseada em dados clínicos, no aspecto microscópico das arteríolas musculares (examinadas em biópsia) em perturbações retinianas de intensidade progressiva.

a) *Grau I* (precoce ou moderado) — os doentes não apresentam queixas, ou estas são apenas cefalalgias e vertigens; pressão sistólica, entre 200 e mais de 150; diastólica, 120 e 100, por vezes normais quando em repouso; alterações cardíacas mínimas ou nulas; urina normal e funcionamento renal bom, por vezes com diminuição da “uréia clearance”. Não há fenômenos cerebrais. O “fundus” apresenta-se normal com ligeiro estreitamento das artérias.

b) *Grau II* (moderado) — a queixa do doente é a mesma. A pressão sistólica oscila entre 250 e 170 e a diastólica entre 130 e 100 baixando sem contudo se normalizar quando em repouso; há pequeno aumento do coração com preponderância esquerda; a urina pode ser normal ou manifestar discreta albuminúria e cilindrúria, apresentado-se a função renal ligeiramente deficiente e “uréia clearance” a 30 — 40cc. O exame oftalmoscópico revela compressão arteriovenosa, sinais de esclerose moderada das arteríolas, estreitamento irregular da luz vascular, reflexo luminoso aumentado, com algumas arteríolas já esboçando o aspecto de “fio de cobre” e discreta tortuosidade.

c) *Grau III* — (benigna tardia) — os pacientes acusam cefalalgia, nervosismo, vertigens, nictúria e dispnéia; a pressão arterial se mantém acima de 170-110 de uma forma constante; aumento do coração com insuficiência cardíaca atual ou eminente; o exame de urina revela albuminúria e hematúria, apresentando-se a função renal deficiente com “uréia clearance” reduzida a 20-30cc. Não são raros os acidentes cerebrais.

Exame oftalmoscópico revela: angioespasmo (arteríolas estreitadas uniformemente, parecendo em alguns pontos interrompidas) esclerose arteriolar (além das características do grau acima, o aspecto “fio de prata”, estrias brancas margeando as paredes arteriulares, tortuosidade, mormemente na mácula, onde assume aspecto de sacarrolhas, hemorragias e exsudatos retinianos em flocos de algodão ou com contornos mais ou menos nítidos, quando em reabsorção.

d) *Grau IV* (*maligno*) — os pacientes queixam-se de nervosismo, distúrbios visuais e cefalalgia grave; pressão diastólica elevada, 120-140; insuficiência cardíaca; as alterações urinárias são as mesmas do grau anterior mas a insuficiência renal é ainda mais acentuada; há acidentes cerebrais. O quadro oftalmoscópico apresenta as mesmas alterações do anterior; angioespasmo recorrente, esclerose arteriolar, hemorragias e exsudatos retinianos somando-se ainda o edema papilar.

Os argumentos favoráveis a esta classificação são os seguintes. Facilitou um maior entendimento entre clínicos e oftalmologistas. Ressaltou a importância e a necessidade do exame do fundus na hipertensão arterial como elemento de diagnóstico e prognóstico.

Apresenta entretanto as seguintes falhas. Não estabelece critério exato para a seriação das manifestações arterioescleróticas e sua consequente classificação nos grupos I e II dependendo das

interpretações pessoais. Não permite uma associação em graus das diferentes intensidades correspondentes às duas componentes fundamentais; a arterioesclerose e o angioespasmo. Isto é, quando um paciente apresentar manifestações arterioescleróticas discretas ao lado de sintomas angioespásticos de média intensidade, será impossível traduzir esquematicamente o achado oftalmoscópico.

Além disto, quando o paciente é classificado no grupo IV, embora indique sempre um edema papilar, afirmando uma hipertensão maligna, nada diz relativamente a presença ou ausência de manifestações arterioescleróticas, manifestações estas importantíssimas para o critério prognóstico.

ACUÑA ZAMORA e LIRA VALENCIA desmonstraram com microfotografias de rins obtidos de pacientes hipertensos que as graves lesões arteriolares do parênquima renal não guardam relação com o que o oftalmoscópico encontra na retina. Êstes fatos concordam com a observação clínica, pacientes que clinicamente estão na 3.^a fase de WAGENER e KEITH oftalmoscopicamente apresentam lesões discretas correspondentes ao grau I. De acôrdo com o conceito atual o oftalmologista deve limitar-se a oferecer ao clínico uma descrição objetiva das lesões do fundus deixando ao clínico a sua interpretação.

CLASSIFICAÇÃO DE GANS

GANS propoz a sua classificação em 1944. Êle separa em duas categorias diferentes as lesões que a hipertensão produz no "fundus". As lesões de esclerose, com suas consequências obstrutivas e trombóticas que constituem o chamado fator A e as lesões angioespásticas, exsudatos em flocos de algodão, hemorragias, edema de papila que traduziam as consequências do processo hipertensivo em evolução (hypertensive toxicity) constituindo fator H. Resumindo, podemos dizer que quando o fundo do olho é normal, diz-se AoHo. O grau de anormalidade se define acrescentando 1,2,3. a cada letra. Esta classificação expressa-se assim:

- AoHo = Fundus normal
- A1 = Esclerose moderada
- A2 = Esclerose acentuada
- A3 = Esclerose acentuada e lesões vasculares: obstrução e trombose.

- H1 = Vasoconstrição arteriolar com ou sem edema da retina.
- H2 = Vasoconstrição exsudatos hemorragias e edema da retina.
- H3 = O mesmo que o anterior, mais edema de papila.

A classificação de GANS restringe-se unicamente ao estudo do fundo do olho, não pretende superar o clínico em sua tarefa e responsabilidade limitando-se a oferecer dados concretos importantes para o diagnóstico, prognóstico e decisão da indicação cirúrgica; mesmo porque foi baseada no estudo de pacientes simpatectomizados. De acordo com a observação do autor, é o fator *A* que predomina na indicação cirúrgica, pois quanto maior for o grau *A* mais precários serão os resultados sobre a pressão arterial. Isto é compreensível pois as alterações no tipo *A* são irreversíveis. Atualizaremos, a seguir, o trabalho de WAGENER, CLAY e GIPNER que representa um grande avanço na questão.

CLASSIFICAÇÃO DE CLAY, WAGENER E GIPNER — 1946 (*American Ophthalmological Society*)

Encara o problema sob novos aspectos, partindo do princípio de que a principal função do exame oftalmoscópico é procurar estabelecer o tipo de hipertensão a que corresponde este ou aquele quadro de fundo de olho. O grau de gravidade das lesões arteriolas embora também importante para a indicação operatória ou para sua interpretação prognóstica, é menos essencial do que a identificação do tipo de lesão, assim como o diagnóstico diferencial entre manifestações orgânicas e funcionais, progressivas ou não.

Cada um destes apresentar-se-á em graus variáveis de sensibilidade, classificáveis de 1 a 4, como mostramos a seguir.

Então será possível conhecer-se separadamente um mesmo quadro oftalmoscópico das duas componentes funcionais, a orgânica e a funcional, haverá então entrosamento das duas classificações (a de WAGENER e KEITH e a de WAGENER, CLAY e GIPNER, em alguns pontos.

Classificação da hipertensão vascular *Lesões diagnósticas na retina*

Hipertensão neurogênica: — Ausentes, mesmo nos casos antigos com exceção, talvez, de uma discreta esclerose generalizada das arteríolas.

Hipertensão aguda: — (“Angioespástica”): Ausência de arterioesclerose. Estreitamento generalizado das arteríolas. Constrictões focais (“espasmos”). Edema da retina, manchas brancas de aspecto flocoso, hemorragias (habitualmente). Edema da papila (frequentemente). Mais tardiamente: pequenas manchas brancas, com significação de “resíduos de edema”, podendo compor-se em redor da mácula sob forma de estrela macular. Este quadro oftalmoscópico corresponde à doença hipertensiva grave, habitualmente de início agudo e recente. Se a hipertensão for secundária a alguma causa remediável, o prognóstico será bom, assim em relação à retinopatia como em relação à sobrevivência do paciente. Se a hipertensão for primária, o prognóstico será o da hipertensão maligna fulminante, a menos que a retinopatia regride em 6 ou 8 semanas. (Pode a doença também evoluir no sentido duma hipertensão crônica progressiva).

Hipertensão crônica não progressiva (benigna): — Apenas discreto estreitamento generalizado das arteríolas (Grau I ou II) (quando vista com poucos anos de duração). Associada à discreta arterioesclerose (Grau I ou II) (quando vista após vários anos de evolução).

Hipertensão crônica progressiva: — Sempre arterioesclerose generalizada. Estenose generalizada das arteríolas. Constrictão focal das arteríolas (espasmo), por vezes: esclerose focal. Por vezes: manchas em flocos de algodão e hemorragias na retina. Por vezes: discreto edema da retina, o qual poderá, ou não, ser suficiente para deixar “resíduos” (pequenas manchas brancas), visíveis. (Este quadro oftalmoscópico corresponde à doença hipertensiva primária ou secundária, de marcha crônica, a qual somou-se também fator angioespástico, ativo, habitualmente transitório. As remissões são habituais).

Hipertensão maligna terminal: — Sempre arterioesclerose generalizada. Sempre edema da papila. Estreitamento generalizado das arteríolas. Constrictão focal das arteríolas (“espasmos”). Por vezes: esclerose focal das arteríolas. Manchas brancas de aspecto em flocos de algodão e hemorragias na retina. Edema de retina e por vezes, edema sub-retiniano, acompanhado nas fases tardias de “resíduos de edema”, em pontilhado esparso ou sob forma de estrela macular. Depósitos de pigmento também podem ser observados nas fases tardias. Arterioesclerose coroidiana, ainda nas fases tardias, também poderá ser observada, de preferência na periferia do fundo. (Este quadro oftalmoscópico corresponde a doença hipertensiva crônica,

que progredirá rapidamente para o êxito letal, as mais das vezes em virtude de falência da função renal. Média de sobrevivência a ser admitida após o advento da retinopatia: 13 meses).

Os achados oftalmoscópicos da hipertensão nas glomérulo-nefrites se superpõem fielmente aos descritos na classificação. O único elemento novo, capaz de servir de diagnóstico é a palidez de papila encontrado na retinopatia hipertensiva da glomérulo-nefrite crônica.

Nas glomérulo nefrites agudas, dizem WAGENER, CLAY e GIPNER, a menos que a retinopatia regrida rapidamente, a nefrite tornar-se-á provavelmente crônica. Na glomérulo nefrite crônica, a retinopatia é habitualmente um acidente terminal.

Graduação dos sintomas cardinais: — Para a graduação do estreitamento das arteríolas é aconselhado o critério seguinte:

Grau 1 — Redução do calibre da arteríola a $3/4$ ou a $1/2$ da veia.

Grau 2 — Redução do calibre da arteríola a $1/2$ do próprio calibre ou a $1/3$ da veia.

Grau 2 — Redução do calibre da arteríola a $1/2$ do próprio calibre ou a $1/4$ da veia.

Grau 4 — Arteríolas filiformes ou invisíveis.

Para a graduação da constrição focal ("espasmo focal") ou da esclerose focal das arteríolas são estabelecidos os seguintes princípios.

Grau 2 — Estreitamento localizado equivalente a $1/2$ do calibre do segmento proximal da arteríola.

Grau 2 — Estreitamento localizado equivalente a $1/2$ do calibre do segmento proximal da arteríola.

Grau 3 — Estreitamento localizado equivalente a $1/3$ do calibre do segmento proximal da arteríola.

Grau 4 — Arteríola invisível para além do ponto de constrição (ou, em se tratando de esclerose focal, visível apenas sob forma de delgado cordão fibroso).

É necessário um grande tirocínio do observador para o julgamento do grau acima. SÍLVIO FIALHO discorda, entretanto, no critério por ela proposta para a graduação da "esclerose generalizada das arteríolas".

São os seguintes os quadros apresentados ao oftalmoscópio correspondentes aos graus acima descritos.

Grau 1 — Aumento do brilho arteriolar; suave depressão da veia no ponto de cruzamento com a arteríola, acompanhada de redução da visibilidade das porções da veia, colocadas abaixo da arteríola.

Grau 2 — Arteríolas em fio de cobre; nítida depressão da veia nos pontos de cruzamento; alargamento dos espaços aparentes dos cruzamentos arteríolo-venosos e invisibilidade quase completa das porções da veia, situadas abaixo da arteríola.

Grau 3 — Arteríolas em fio de prata. Alargamento dos espaços aparentes dos cruzamentos arteríolo-venosos, com deflexão do curso da veia e completa invisibilidade das porções da veia, situadas abaixo das arteríolas, além de dilatação do segmento periférico da veia.

Grau 4 — Arteríolas visíveis apenas como cordões fibrosos, sem corrente sanguínea.

SÍLVIO FIALHO discorda pelas seguintes razões:

a) É impossível reconhecer a existência de três graus de atenuação progressiva da visibilidade da veia através da arteríola que a sobrecreza. A visibilidade da veia, que no adulto normal já é precária quando há uma arteríolo-esclerose há quase que invisibilidade total. É portanto difícil reconhecer 3 graus de esclerose arteriolar através de 3 graus de acentuação da mais precária das unidades sintomáticas da arterioesclerose hipertensiva. É querer levar muito longe o direito de esquetizar.

b) A sintomatologia atribuída ao *grau 1* carece de significação diagnóstica: tôdas as alterações poderão ser encontradas em grau de absoluta normalidade.

c) Os cruzamentos patológicos distribuídos pelos graus 1, 2 e 3 não estão nem bem descritos nem devidamente valorizados.

d) Não esclarece se é suficiente observar se o sintoma que caracteriza o grau 4 deverá ser observado em um ramo arteriolar ou se será necessário considerar em tôdas as artérias da retina.

e) Porque não é feita qualquer referência ao pêso diagnóstico das esclerose focais (constricções orgânicas circunscritas), sin-

tomas que não podem faltar nos quadros de grave esclerose generalizada das arteríolas.

CLASSIFICAÇÃO DE SILVIO FIALHO

SÍLVIO FIALHO, baseando-se na classificação de WAGENER e KEITH, apresenta a sua classificação. As várias unidades sintomáticas foram distribuídas pelos graus de intensidade progressiva da arteríolo-esclerose solicitada pela hipertensão arterial.

Grau I — (arteríolo-esclerose benigna).

No mínimo, ou seja, Grupo I-a: Acentuação da estria reflexa (artérias brilhantes). Tortuosidade das vênulas peri-maculares. Turgor e tortuosidade das veias de maior calibre. Mascaramento da veia pela artéria à altura dos cruzamentos.

No máximo, ou seja, Grupo I-b: Os sintomas supra e mais os seguintes: Tortuosidade dos ramos arteriolares de divisão primária. Alguns discretos fenômenos de cruzamento, representados no máximo por "sulcamento simples" da veia, sem aparência de esmagamento.

Grupo II (Arterioesclerose grave).

No mínimo, ou seja, Grupo II-a: — Alguns ou todos os sintomas supra e mais os seguintes: Acentuados fenômenos de cruzamento, especialmente representados pelos chamados "Arcos de cruzamento" (sinal de SALUS), com ou sem afundamento da veia, pelos sulcamentos da veia com esmagamento aparente, e também pelos cruzamentos patológicos com veia sobre artéria (arcos anteriores).

Manchas capilares — Discreta estenose arteriolar, com ou sem irregularidade de calibre. Artérias em fio de cobre.

No máximo, ou seja, Grupo II-b: — Os fenômenos de cruzamento supra, quando muito numerosos e acentuados e mais os fenômenos representados pelo represamento venoso (pré-tromboses de BONNET e PAUFIQUE) podendo culminar nas tromboses de ramo (quase sempre na H.A., secundária a cruzamento com obstrução total da luz da veia). Franca estenose arteriolar, com ou sem irregularidade de calibre. Turgor e serpenteamento venoso, quase sempre muito acentuados. Hemorragias em pontilhado discreto (in-

dependentes das formas de cruzamento com repuxamento venoso). Manchas brancas (pequenas e brilhantes). Artéria em fio de prata.

REZENDE e REBOCHO julgam impróprias as denominações de "arterioesclerose benigna" e "arterioesclerose severa" da retina. Isto porque toda lesão arteriolar pouco acentuada seria cognominada de benigna e as muito acentuadas seriam cognominadas de "maligna" e não "severa" como faz o autor.

Sabemos que as modificações arterioescleróticas da retina são dependentes da duração da hipertensão; nas hipertensões diastólicas elevadas, consideradas malignas, predominam os fenômenos de angioespasmo, exsudatos em flocos de algodão e edema da papila, sendo discretas as lesões escleróticas.

ABREU FIALHO tem o mérito de nos permitir avaliar em ordem crescente as alterações de esclerose arteriolar retiniana muito importante no diagnóstico e prognóstico.

CLASSIFICAÇÃO DE PATIÑO MAYER

Graus de hipertensão predominantemente escleróticas

Grau I — A hipertensão é sintomática e de encontro casual. A pressão arterial não é muito elevada, podendo normalizar-se com o repouso; não há insuficiência cardíaca; o eletrocardiograma revela desvio do eixo elétrico para a esquerda; artérias periféricas de elasticidade conservada ou com ligeira diminuição. Função renal boa; albuminúria discreta. Exame oftalmoscópico: as artérias retinianas podem não demonstrar alterações, mas habitualmente aparecem com o seu diâmetro diminuído e irregular. Evolução lenta; prognóstico bom.

Grau II — Sintomas sugestivos de cefaléias, tonturas, zumbidos, nervosismo e excitabilidade. Pressão arterial sofre pequenas oscilações, estabilizando-se em valores mais elevados. A função cardíaca é satisfatória, mas aparece ligeira dispnéia de esforço; o eletrocardiograma mostra desvio do eixo elétrico para a esquerda; artérias periféricas endurecidas. Apesar da nictúria, a função renal está conservada; há albuminúria. Exame oftalmoscópico: estreitamento arteriolar localizado e irregular, aumento do reflexo luminoso e sinal de GUNN. Em um certo número de pacientes, pode-se observar tanto a retinopatia arterioesclerótica, como a trombose venosa.

Evolução progressiva e prognóstico mais grave do que a do grau anterior. Graus da hipertensão essencial predominantemente espástica.

HIPERTENSÃO ESPÁSTICA

Grau I — Nervosismo, cefaléias e perturbações visuais são as manifestações subjetivas. Pressão arterial: mínima acima de 120 mm de Hg; hipertrofia do ventrículo esquerdo; função cardíaca conservada, embora seja comum a queixa de dispnéia de esforço.

Função renal satisfatória, apesar do exame de urina revelar cilindúria hematúria e albuminúria. O fundo de olho revela retinopatia angioespástica; edema da retina exsudatos em flocos de algodão; hemorragias etc. Evolui geralmente para as formas malignas e o prognóstico é grave.

Grau II — Os sintomas subjetivos são mais acentuados do que os do grau anterior. Pressão arterial: mínima muito elevada; a função cardíaca é conservada, embora haja, frequentemente, descompensação; aumento global do coração; artérias periféricas de paredes endurecidas. Função renal grandemente comprometida.

Exame oftalmoscópico: Além do grau de retinopatia angioespástica com exsudatos em flocos de algodão e hemorragias, surge o edema de papila. Evolução rápida, prognóstico fatal.

Embora a classificação de PATIÑO MAYER tenha a vantagem de fazer distinção entre os dois períodos da moléstia hipertensiva, ela reveste-se de uma forma complicada o que dificulta a sua aplicação prática compartilhando ainda de tôdas as críticas que já foram feitas à classificação de WAGENER e KEITH.

* * *

CLASSIFICAÇÃO DE GIFFORD, MAC PHERSON

Associam também o fundo de olho ao quadro clínico.

Grupo I — Artériosclerose retiniana.

a) Poucos cruzamentos arteriovenosos. Estreitamento do reflexo arterial em algumas artérias e suaves variações no calibre. Ausência de hemorragias e pontos brancos. Relação artério-venosa 2/3.

b) Discreta ou moderada elevação da pressão sistólica; a pressão diastólica é inferior a 100. O quadro clínico é o da hipertensão essencial benigna, não sendo raro observar ausência ou ligeira hipertensão arterial. Prognóstico bom; função renal boa.

Grupo II — Arterioesclerose retiniana com retinopatia.

a) Alterações vasculares mais acentuadas do que no grupo I. Cruzamentos artério-venosos mais intensos. Hemorragias superficiais e pontos brancos pequenos e circunscritos. Ocasionalmente trombose arterial ou venosa. Não existe vasoconstricção arterial difusa. Relação artério-venosa: aproximadamente 2/3.

b) Em geral o mesmo quadro dos doentes do grupo I. Algumas vezes, a pressão arterial é mais elevada do que no grupo I, porém raramente a pressão diastólica se mantém alta. Podem existir pequenas alterações da função renal e do sangue; os doentes gozam de aparente boa saúde, porém em qualquer momento poderão sofrer acidentes vasculares ou trombose coronária.

III — Constrictão arteriolar retiniana difusa.

a) Todas as artérias mostram permanente diminuição de calibre. A relação artério-venosa é de 1-2 ou menos; podem existir alguns, porém são raros. Não existem hemorragias nem depósitos brancos.

b) Período precoce da hipertensão angioespástica difusa. A pressão arterial diastólica é muito alta. Acomete pessoas mais jovens que as do grupo I e II. Característica de toxemia incipiente da gravidez. Prognóstico: Deixando de lado os casos de toxemia de gravidez, nos quais se pode obter cura rápida, os outros doentes podem passar logo para os planos IV e V.

Grupo IV — Constrictão arteriolar retiniana difusa com retinopatia (retinopatia hipertensiva).

a) A constricção arteriolar é mais intensa, afetando a todas as artérias. A relação artério-venosa é de 1-4 ou menos. Algumas arteríolas pequenas podem estar ocluídas. Observam-se hemorragias e manchas brancas assim como zonas localizadas de isquemia e de edema retiniano.

b) Quadro bem desenvolvido de hipertensão essencial. A pressão diastólica é alta. Geralmente, porém, nem sempre alterações da função renal e do sangue se manifestam. Aparece nas formas graves ou não tratadas da toxemia grávida. Prognóstico mau. A maioria dos doentes morrem dentro de 4 ou 5 anos. Exceção: toxemia da gravidez.

Grupo V — Constricção arterial retiniana difusa com neuro-retinopatia (neuro-retinopatia hipertensiva).

a) As mesmas alterações que no grupo IV. Mais edema de papila e da retina que a circunda. A elevação da papila pode ser grande que lembra o edema de papila da hipertensão endocraniana, diferenciando-se destas pelas alterações das artérias. É frequente a estrela macular. Encontramos descolamento só quando é provocado pela toxemia da gravidez. A chamada retinite albuminúrica corresponde a este grupo ou ao grupo IV.

b) Quadro da chamada hipertensão maligna; pode apresentar alterações na função renal e no sangue. Prognóstico: muito grave. 80 % morrem dentro de 1 ano. Exceção: toxemia da gravidez. Esta classificação é muito boa, porém é mais clínica que oftalmoscópica. Embora fazendo distinção dos grupos com e sem constricção, a descrição dos caracteres oftalmoscópicos é muito deficiente.

A descrição das características oftalmoscópicas dos grupos I e II são imprecisas e deve-se recorrer aos dados clínicos gerais.

CLASSIFICAÇÃO DE COHEN

Divide a doença hipertensiva em relação com o fundo do olho em H.E. benigna e maligna. Distinguem-se estas duas enfermidades pelo edema de papila e alterações vasculares. Por exemplo: na H.E. benigna e maligna diz textualmente: as arteríolas estão frequentemente contraídas e tortuosas (é errado) e sua luz mostra proeminência de seu reflexo central e as vênulas encontram-se ligeiramente dilatadas e congestionadas. No ponto de entrecruzamento, estas estão comprimidas e deflectidas. Na H.E. maligna o quadro oftalmoscópico é mais grave devido ao número de hemorragias, exsudatos, edema de papila e pela endarterite avançada. Admite este autor um idêntico aspecto vascular na hipertensão essencial benigna e a forma moderada da H.E. maligna acrescentando que é difícil a transição das lesões do fundo do olho de uma forma a outra. A progressão de tais lesões é que determina a classificação. É portanto difícil de admitir-se porque é impraticável.

CLASSIFICAÇÃO DE ELWYN

ELWYN divide as alterações vasculares do fundo de olho em duas classes: funcionais e orgânicas e que as orgânicas devem à idade (envelhecimento) dos vasos ou artérioscleroses.

a) Envelhecimento dos vasos — Este processo causa diminuição da elasticidade da parede do vaso, conseqüentemente alargamento do mesmo e aumento de sua luz. GROLLMAN critica dizendo que nos indivíduos de idade avançada e normotensos o que se observa são vasos afilados de trajeto retilíneo e de reflexo apagado.

b) Artériosclerose — Este processo causa espessamento irregular e deformação da parede da artéria. É preciso ressaltar que estes não são sintomas comuns na senilidade e também não se encontram em tôdas formas de artériosclerose.

CLASSIFICAÇÃO DE VON GROLLMAN

Em tôdas as classificações existentes, a semiologia propriamente dita é muito escassa, pois o prognóstico e o diagnóstico baseiam-se principalmente nos sintomas associados de retinoses. VON GROLLMAN afirma que a artéria é a que explica a real significação dos quadros de F.O., pois as alterações destas são vistas nos períodos iniciais, antes das manifestações de descompensação. Esta particularidade é muito importante, pois a classificação das retinites hipertensivas se caracterizam por sua deficiente semiologia oftalmoscópica, que se compensa quase sempre com dados clínicos e anátomo-patológicos.

A oftalmoscopia nos períodos iniciais, antes das manifestações de descompensação permite e deve estabelecer os distintos tipos de vasos, o que poderíamos chamar o "hábito constitucional vascular". Frequentemente é o oftalmoscópio quem primeiro deve declarar o caráter benigno ou maligno de uma esclerose. Acrescenta ainda que não se deve fazer descrições minuciosas sobre supostas diferenças semiológicas em certas retinopatias. Deve-se antes de mais nada determinar a classe, a variedade ou o tipo de vaso, chave do quadro oftalmoscópico.

Oftalmoscopia arterial — Aqui estuda o calibre, reflexo, cruzamento, espasmos e trajeto dos vasos. Quanto ao calibre diz que na hipertensão o calibre poderá ser normal, dilatado ou estreitado, de maneira uniforme ou parcial. Vários fatores concorrem para este fim. Assim na infância, os vasos são mais flexuosos do que na idade adulta. Paralela proporção guarda o reflexo por razões ópticas, a limitante interna da retina da criança é espelhante e os meios transparentes se tornam mais translúcidas no transcurso de anos. Assim o trajeto tortuoso e grande brilho, na criança pode parecer um caso de esclerose

vermelha do adulto. As artérias normais do velho normotenso podem ser confundidas pelo observador inexperiente, com a esclerose isquêmica incipiente. É muito difícil interpretar as variações oftalmoscópicas da senilidade.

Na demência senil, por exemplo, a desproporção entre a involução cerebral psíquica e o estado físico não nos surpreende, porém é de se salientar a integridade vascular oftalmoscópica.

Considerando o espasmo arterial, VON GROLLMAN diz que sendo sua importância patogênica de grande valor induziu muitos observadores a hipervalorização de sua frequência, considerando erroneamente constrição funcional o que na realidade é estreitamento orgânico. Aqui o autor deseja salientar que na prática existe uma tendência a interpretar como espasmo o que em realidade já é uma lesão constituída e que a observação indiscutível de espasmo arterial, sobretudo no espasmo circunscrito é um fato excepcional e a possibilidade de comprovação ao oftalmoscópio é muito pouco frequente. O diagnóstico de espasmo arterial exige controle sucessivo e a mais extraordinária prudência.

Em resumo o autor dá maior importância ao estudo vascular do "fundus", estuda detalhadamente o calibre, trajeto e espasmo dos vasos, fazendo uma apreciação em conjunto da árvore retiniana e depois de cada ramo em particular, da seguinte maneira.

Calibre: I. Inspeção geral da árvore retiniana em conjunto.

- a) Calibre normal
- b) Calibre universalmente dilatado de maneira uniforme:

Esclerose vermelha na hipertensão benigna

- c) Calibre universalmente estreitado:

Esclerose branca nos hipertensos isquêmicos

II. Inspeção particular de cada ramo arterial
Arterites obstrutivas circunscritas
oligo-sintomáticas:

Como na complicação da esclerose vermelha. Na esclerose isquemia difusa maligna.

Espasmo arterial: I. Espasmo arterial primitivo generalizado: Hipertonia vascular propriamente dita.

II. Espasmos arteriais circunscritos:

- a) Espasmos circunscritos primitivos.
- a) Espasmos circunscritos secundários.

CLASSIFICAÇÃO DE VOGELIUS BECHGAARD E PORSAA

A tendência de agrupar pacientes hipertensos apenas pelos achados retinianos é criticada visto que, dessa maneira, casos diferentes, quanto à clínica e ao prognóstico, podem ser classificados erroneamente no mesmo grupo. Os autores apresentam uma avaliação estatística em diagrama dos sintomas e sinais de 485 pacientes hipertensos e de um grupo de controle de pessoas entre 40 e 95 anos (25 por decênio) e em pressão máxima de 140. Todos classificados, segundo o esquema de WAGENER e KEITH. Chegaram à conclusão de que 70 % dos hipertensos pertenciam ao grupo I, metade deles não apresentando nenhuma alteração fundoscópica, embora tivessem tido hipertensão de longa duração e complicações cardíacas. No grupo II, (54 pacientes) e no grupo III (30 pacientes) havia uma bem melhor correlação entre os dados oftalmoscópicos e os outros, com uma maioria de valores tensionais mais altos. Muitos desses pacientes não tinham sinais de sintomas subjetivos. A idade aumentava com os 3 grupos.

Destes doentes, 59 % tinham diâmetros arteriais normais, 63 % tinham cruzamentos arteriovenosos normais, 27 % tortuosidade normal e 54 % reflexos vasculares normais. Comparando as condições no material de controle, parece que além das hemorragias retinianas apenas os espasmos e a compressão das veias são sinais verdadeiros de hipertensão. O grupo I de KEITH e WAGENER em particular parece heterogêneo.

CLASSIFICAÇÃO DE NANO

As condições vasculares do "fundus" associadas com hipertensão, são classificadas nos 7 tipos seguintes:

I. Síndrome vascular e hipertensiva.

II. Síndrome hipertensiva arterioesclerótica na qual as arteríolas são de calibre normal mostrando uma aparência de fio de

cobre, etc. (isolada ou complicada por uma doença vascular obstrutiva).

III. Síndrome hipertensiva arterioesclerótica, marcada por adelgaçamento das arteríolas.

IV. Retinopatia hipertensiva arterioesclerótica (tipo agudo que é muito raro; e comum crônica). O tipo comum pode ser ou não complicado por obstrução vascular.

V. Retinopatia renal, marcada por alterações vasculares semelhantes às observadas na síndrome vascular hipertensiva (geralmente correspondendo a glomérulo nefrite subaguda, subcrônica ou crônica difusa.

VI. Retinopatia renal marcada por alterações vasculares idênticas às da síndrome hipertensiva arterioesclerótica (geralmente correspondendo ao início de nefroesclerose primária ou secundária.

A esta classificação revindica o A. o título de ser um relato concreto e verdadeiro do que é observado no "fundus" e dar ao clínico, ao cirurgião e ao cardiologista uma melhor visão do assunto.

CLASSIFICAÇÃO DE J. L. PAVIA

Atualmente o oftalmologista é intimado a definir os sinais precoces pelos quais possa ser julgada a gravidade da hipertensão arterial. O internista admite que o exame dos fundus é o principal fator ao se estabelecerem os diferentes estádios. O A. divide a angiopatia retiniana em 3 graus que ocorrem no curso da hipertensão geral maligna.

No 1.º estadio: O paciente tem acuidade visual normal, o centro da papila é pálido e suas partes superiores e inferiores mostram às vezes leve edema. A retina é levemente edematosa, especialmente na região macular. O reflexo luminoso mediano das arteríolas pode estar alargado, porque a pressão do sangue circulante torna tensas as suas paredes, de modo que em alguns setores os vasos são mais iluminados e a cor vermelha do sangue (sendo mais visível através da parede que às vezes está algo alterada) dá

a êsses vasos o bem conhecido aspecto de fio de cobre. As arteríolas não mostram a cor vermelha escura das veias. A pressão sanguínea na retina é normal ao oftalmodinamômetro.

No 2.º estadio: A acuidade visual central é normal; o campo visual mostra leves alterações. A papila é difusamente pálida porque seus pré-capilares estão fechados ou intensamente contraídos. Toda a superfície da retina está moderadamente edematosa e a desordem da sua nutrição é denotada por pontos brilhantes luminosos, dispostos sobre a lâmina interna. Algumas vezes são vistas pequenas manchas brancas de degeneração lipóide e, às vezes, pequenos acúmulos de pigmento, hemorragias punctiformes e focos brancos muito discretos, correspondentes aos setores capilares. As arteríolas mostram uma contração tônica fortemente acentuada. Os pré-capilares da mácula tem forma em sacarrolha e uma linha branca e fina pode ser vista ao lado das arteríolas e pré-capilares, seguindo o curso deles. Em alguns casos é observável um foco antigo de angioespasmo. Nos cruzamentos arteriovenosos, a veia parece interrompida; a coróide mostra esclerose dos vasos. A pressão mínima da artéria central da retina é geralmente metade da mínima (da artéria humoral) ou levemente acima.

No 3.º estadio: A acuidade visual piora consideravelmente. A papila mostra o quadro completo de neurite com edema ligeiro ou moderado; a retina mostra um edema difuso e um grande número de manchas amareladas, algumas com aspecto de floco de algodão, outras um pouco brilhante ou puntiformes. Há também hemorragias e setores isquêmicos. As arteríolas estão em contração tônica máxima e podem apresentar o bem conhecido aspecto de fio de prata. Os cruzamentos dos vasos são patológicos em alto grau, pois que a veia não só está interrompida mas sua extremidade está alargada e fusiforme. O oftalmodinamômetro mostra uma hipertensão típica na retina.

CLASSIFICAÇÃO DE KRASNOV

Analisa as várias alterações dos vasos retinianos na 1.ª fase (funcional) da hipertensão quando o processo é ainda reversível; na 2.ª fase tanto a pressão sistólica como a diastólica são mantidas em alto

nível; e na 3.^a, quando a retina é comprometida. Sugere a seguinte classificação:

- 1 — Angiopatía retinae, hipertônica.
- 2 — Angioesclerosis retinae, hipertônica.
- 3 — Retinopatía sem neuro-retinopatía
 - hipertônica a) retinopatía artérioesclerótica
 - b) retinopatía renalis
 - c) retinopatía hipertensiva maligna

Acentuou que não há quadro oftalmoscópico clássico que corresponda a esta classificação, mas o A. acredita que essa classificação serviria como um esquema geral que facilitará a compreensão das alterações nos vasos retinianos e que a mesma terminologia poderia ser usada pelos oftalmologistas clínicos e outros especialistas.

CLASSIFICAÇÃO DE ROSENGRÉN

Diz que a classificação descritiva de WAGENER e KEITH pode ser desorientante e não dá indicações justas para o prognóstico. Acha que na nomenclatura do “fundus hipertonicus” deve valer acima de tudo, se as alterações indicam uma forma comparativamente branda da hipertensão (fundo hipertônico simplex) ou uma forma grave (fundo hipertônico maligno).

CLASSIFICAÇÃO DE PALMER, LOOFBOURON, DOERING

Grupo I — Alterações oftalmoscópicas mínimas ou ausentes com ação normal ou ligeira hipertrofia. Função renal normal. Urina normal ou ligeira albuminúria e alteração geralmente.

Grupo II — Irregularidade arterial, com pressão artériovenosa. Compressão artériovenosa. Com ação aumentada, funcionalmente alterada. Rim normal ou ligeira alteração, função normal.

Grupo III — Hemorragias e exsudatos. Coração aumentado. Insuficiência cardíaca. Insuficiência renal. Acidentes centrais comuns.

Grupo IV — Edema perfeito (hipertensão maligna).

CLASSIFICAÇÃO DE LEISHMAN

Este autor classifica os quadros da hipertensão e artériosclerose, baseado na idade das artérias. Divide os pacientes em 7 grupos, tendo em vista a sua opinião de que a esclerose de involução das artérias idosas constitui um fator protetor contra a hipertensão grave. Descreve os quadros oftalmoscópicos de cada grupo que são os seguintes:

HIPERTENSÃO BENIGNA:

Artérias idosas

- | | | |
|-------|-----|--|
| Grupo | I | Senilidade normal (esclerose de involução.)
Surto de hipertensão. |
| Grupo | II | Esclerose de involução com hipertensão. |
| Grupo | III | Esclerose de involução com hipertensão. |

Artérias jovens

- | | | |
|-------|-----|--|
| Grupo | IV | Juventude normal. |
| Grupo | V | Hipertensão incipiente. |
| Grupo | VI | Hipertensão fulminante. |
| Grupo | VII | Hipertensão grave com esclerose de reação. |

* * *

Do estudo acurado das classificações expostas até o presente, resulta desde logo a perfeita unidade de vistas dos autores, em discussão, as duas componentes fundamentais da retinopatia hipertensiva: a componente "artériosclerótica e a componente "angioespástica", dando a elas o devido valor, quer nos achados clínicos quer nos fundoscópicos.

Os estudos que mais preenchem a finalidade a que se propuseram além de dissociar aquelas duas componentes, estabelecem uma seriação ao grau de intensidade de seus vários componentes. Todos apresentam uns mais, outros menos, vantagens e desvantagens.

Achamos, entretanto, que o sistema de notação da classificação de JEROME GANS permite ao oftalmologista, com seu relatório de fundo de olho devidamente classificado, orientar mais o clínico, pois retrata bem a este, o que está se passando na circulação periférica, em seu único ponto visível da economia humana. Estes dados, associados aos demais dados clínicos orientam o diagnóstico e o prognóstico bem como a terapêutica a seguir.

Estamos também com PICKERING, que afirma serem as lesões dos fundos oculares, fruto do grau de intensidade da hipertensão (benigna ou maligna) e não de seu fator etiológico, quer a causa produtora da hipertensão seja desconhecida (hipertensão essencial) quer conhecida (vide esquemas).

SUMMARY

A critical study of the ophthalmoscopic classifications

The following classification of the ophthalmoscopic picture in hypertensive disease are discussed: Thiel's, Fishberg's, Wagener and Keith's, Gans' Wagener and Gipner's, Fialho's, Gifford' and McPherson's, Cohen's, Elwin's, Von Grollman's.

* * *

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ESPILDORA LUQUE, C. — Sobre classificações oftalmoscópicas da hipertensão arterial. Ely Dia Méd., 28: 403, 1946.
- 2 — PATIÑO MAYER, C.; SEPERA, L. & PATARO, F. A. — Classificação da hipertensão arterial essencial, El Dia Méd., 16: 1080, 1944.
- 3 — WAGENER, H. P. & KEITH, W. M. — Difuse arteriolas disease with hypertension and the associated retinal lesions. Medicine, 18: 318, 1939.
- 4 — GANS, J. A. — Classification of the anteroesclerotic hipertensive fundus oculi in patients treated with sympathectons. Arch. of Ophthalmol., 32: 267, 1944.
- 5 — ABREU FIALHO, S. — Ensaio de classificação em torno da arterioesclerose hipertensiva da retina. Brasil Méd., 60: 122, 1946.
- 6 — REZENDE, C. B. & REBOCHO, P. C. — Estudo crítico das várias classificações oftalmológicas. Rev. Hosp. Clín., 2: 237-258, 1947.
- 7 — LONDRES, G. — Hipertensão arterial. Editora Agir, Rio de Janeiro, 1945.
- 8 — DUMAS, A. (cit. 7).
- 9 — ACUÑA, Z. & LIRA, V. (cit. 8.)
- 10 — CHIAVERINI, R. & REBOCHO, P. R. C. — O fundo de olho na hipertensão arterial. O Hospital, 27: 57, 1940.

- 11 — COHEN, J. (cit. 17).
- 12 — ELWYN, H. (cit. 17).
- 13 — ABREU FIALHO, S. — Classificação das manifestações oftalmoscópicas da hipertensão arterial. Rev. Med. Cir. e Farm., out. 1947, n.º 138.
- 14 — ABREU FIALHO, S. — Novo rumo na classificação oftalmoscópica da hipertensão arterial. Rev. Med. Cir. e Farm., jun., 1949, n.º 158.
- 15 — THIEL, R. — Atlas der Augenkrankheiten. Leipzig, 1937.
- 16 — KRASNOV, M. — Classificação das alterações do fundus na hipertensão. Vestnik Oftalmologis, 1948, 27/4, n.º 3/7.
- 17 — VON GROLLMANN, G. — El habito constitucional vascular. Clasificación oftalmoscópica. An. Soc. Mexicana de Oftalmol., abr./jun., 1952: 241-277.
- 18 — ROSENGREN, B. — The nomenclature of changes in the fundus oculi in arterial hypertension. Acta Med. Scand., 138: 1950; supl. 246: 172-175.
- 19 — LEISHMAN, R. — The eye in general vascular disease: hypertension and arterioesclerosis. Brit. J. Ophthalmol., 41: 641-701, nov. 1957.
- 20 — PICKERING, G. W. — High blood pressure. Londres, Churchill, 1953.
- 21 — VOGELIUS, H.; BECHGAARD, P.; PORSAAK, K. — A comparison of the retinal vessels in elderly persons with blood pressure with those in patients with chronic hypertension. Acta Med. Scand., 138: 239, supl. 1950. Society Proceedings, 136: 358-366, 1951.
- 22 — NANO, H. M. — La clasificación de los estados vasculares del fundus relacionados con la hipertensión. Estud. Inform. Oftal., 5: 37-48, 1955; par. 1379, 1955 ?
- 23 — PAVIA, J. L. — Angiopatía retiniana base de una sencilla. Clasificación en la hipertensión arterial general. Rev. Oto-Neuro-Oftal., 25: 1-2, 1950.
- 24 — PALMER, LOOFBOURON, DOERING, (cit. 20).

DA SIGNIFICAÇÃO ANÁTOMO-PATOLÓGICA DOS SINAIS OFTALMOSCÓPICOS

DR. AFONSO KRUG FILHO (*)
DR. FABIO LOBO (*)

Consultando os vários autores para podermos correlacionar os sinais oftalmoscópicos com os achados anátomo patológicos, sentimos grande dificuldade para levar avante nosso propósito, a qual pode ser explicada pelo pequeno número de autores que trataram do assunto. Pensamos poder explicar este fenômeno pelo fato de que vários dos aludidos sinais são transitórios e, quando o material para estudo chega à mão do patologista já não mais é possível apreender certas facetas mais delicadas do processo.

Por outro lado não fizemos uma divisão por entidades nosológicas por acharmos que os quadros anátomo patológicos são praticamente os mesmos nas diferentes moléstias variando apenas a intensidade e a duração dos mesmos de acordo com o processo mórbido.

Como é sabido o quadro histo-patológico apresentado pelas arteríolas na hipertensão já estabelecida é, em linhas gerais, bastante semelhante ao da arteríolo esclerose. Assim sendo, a título de esclarecimento vamos apresentar o desenrolar, seguindo a exposição apresentada por HAMPERL (15). Segundo este autor o processo vascular se inicia nas arteríolas por focos de deposição de lipoides na íntima, proliferação de fibras elásticas (elastose) e posterior hialinização com espessamento total da parede do vaso, chegando, por vezes, a oclusão completa da luz atingindo num estado final o aspecto de um tubo rígido.

Como consequência da artério esclerose os vasos podem assumir configurações completamente opostas como estreitamento e dilatação. Os estreitamentos atingem principalmente os pequenos vasos e podem

(*) Médico auxiliar da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. Cyro de Rezende.

também, ser superajuntados as trombozes que como é fácil compreender, podem ocasionar a obliteração completa da luz. As dilatações são devidas ao enfraquecimento da túnica média abaixo de partes já alteradas da íntima. Estes processos ocasionam não somente um aumento do diâmetro transversal do vaso, como também de seu comprimento, condicionando portanto as sinuosidades do trajeto destes.

Para HAMPERL ⁽¹⁶⁾ as lesões vasculares da hipertensão são mais evidentes nas artérias de mediano e pequeno calibre enquanto que a aorta está apenas afeta. Nas artérias de calibre mediano, providas de uma relativamente grossa capa muscular, observamos um espessamento da túnica média e uma multiplicação das lamelas elásticas da íntima, motivo pelo qual a luz do vaso fica aberta na superfície de corte. Isto se verifica perfeitamente bem nas artérias renais. Ao mesmo tempo se estabelece uma deposição de lipoide na íntima das artérias do coração e do cérebro. Este processo continua terminando por uma obliteração completa da luz do vaso. Das arteríolas renais, as mais atingidas são as aferentes do glomérulo, motivo pelo qual atrofiam-se os glomérulos correspondentes com seus túbulos estabelecendo-se então o quadro do rim retraído primário. Inicialmente, para este autor, a hipertensão se deve a uma contração espástica que pode ser observada no fundo do olho, porém não se sabendo exatamente a que se deve esta contração. Se admitem transtornos de origem central, em influências endócrinas etc. A persistência da hipertensão se deve provavelmente a um mecanismo em que o rim desempenha um papel principal, muito embora se conheçam casos de hipertensão em portadores de tumores cromafínicos nas suprarrenais.

Na chamada esclerose renal maligna, que se caracteriza igualmente pela existência de lesões nas arteríolas do rim e de outros órgãos há, provavelmente, em consequência da ação de substâncias tóxicas especiais, uma lesão da barreira endotelial existente entre o sangue e os tecidos. A parede é embebida pela fibrina e pelo plasma passando a ela inclusive glóbulos vermelhos e tendo por consequência final necrose da parede arteriolar. Em torno das arteríolas aparecem sinais de inflamação.

Dito isto examinemos os sinais oftalmoscópicos e seus correspondentes achados anátomo patológicos.

1 — REFLEXO VASCULAR — Os quadros oftalmoscópicos de artéria em fio de cobre e fio de prata não passam anátomo patologicamente de estadios diferentes de uma degeneração hialiana e es-

espessamento da média (Coats — 1913) (Friedenwald — 1930) (8). As irregularidades do reflexo são devidas a alterações histológicas nas paredes para alguns autores e à constrições localizadas para outros.

2 — EMBAINHAMENTO VASCULAR — Segundo a maioria dos autores é devido a alterações orgânicas. Duke Elder (4) afirma tratar-se de uma esclerose da bainha neuróglia dos vasos, sendo também possível dever-se a um processo de átero esclerose sub endotelial sem esclerose peri vascular.

3 — CRUZAMENTOS ARTERIO VENOSOS — Si bem que a deflexão ou depressão da veia possa ser devido ao aumento da pressão arterial (glomérulo nefrite aguda, toxemia da gravidez), sabe-se que geralmente estes fenômenos são devidos a esclerose peri vascular. (Pines — 1929) (Friedenwald) — 1930) (10). Tal fato pode ser facilmente comprovado ao exame microscópico onde observamos o tecido fibroso que envolve a veia e a artéria em seus cruzamentos.

4 — IRREGULARIDADE DA LUZ DOS VASOS — Anatômicamente são devidas a placas de átero esclerose localizadas nos pontos em que encontramos o aumento do diâmetro externo dos vasos (Raehlmann — 1889) (Coats — 1904 1913) (11). Segundo Pines citado por Duke Elder (12) pode também ser causada por processo de esclerose peri vascular localizada.

5 — TORTUOSIDADE E ALARGAMENTO DOS VASOS — Thoma (1889) citado por Duke Elder (13), afirma que este fato se deve ao enfraquecimento e estiramento das paredes dos vasos; mas, sem dúvida é devido ao espessamento hipertrófico das paredes. Se o vaso cresce em espessura deve também crescer em comprimento pois como diz Duke Elder é inconcebível que o tecido em crescimento se disponha apenas em um plano. A tortuosidade das vênulas, sinal de Guist é também devida a esclerose das mesmas fato este que concorda com a descrição feita inicialmente por Hamperl (17) no que se refere a fenômenos de arterio esclerose dos vasos.

6 — ESTREITAMENTO GENERALIZADO DAS ARTÉRIAS RETINIANAS — O estreitamento encontrado nos estados hipertensivos puros não apresenta alterações histológicas ao passo

que na átero esclerose êle é devido ao espessamento das paredes ou seja lipoidose da íntima, elastose e hialinose da média o que reduz a coluna sanguínea a um simples filamento.

7 — ANEURISMAS — Na retina os aneurismas são de tipo miliar (RAEHLMANN) (14). Aparecem nas pequenas artérias principalmente nos cruzamentos artério venosos e são de tipo dissecante ao invéz de simples dilatações vasculares. Estes aneurismas são histologicamente caracterizados por um pertuito o qual foi escavado pelo sangue na espessura da parede arterial, a partir de um plano de clivagem possibilitado por um lesão prévia. NORMAN ASHTON (1) examinando olhos de indivíduos falecidos por hipertensão arterial encontrou em três olhos de uma série, tanto no lado arterial como no lado venoso da rede capilar, micro aneurismas os quais estavam acompanhados de degeneração gordurosa das paredes vasais, exsudatos, corpos citoides e macrófagos contendo gordura. Dois dos casos nos quais havia nítido edema de papila mostraram grau marcado de engorgitamento, alças varicosas e aspecto de sacarroilha dos capilares e vênulas no plexo peri papilar. Comenta ainda êste autor que os seus achados não estão de acôrdo com os de WEXLER e BRANOVER os quais acharam que os aneurismas se limitam apenas as arteríolas nos casos de hipertensão maligna.

8 — EDEMA DA RETINA — Segundo BARRETO NETTO (2) a tumefação e a projeção da papila óptica e da retina circunvizinha são devidas a um transudato claro e pouco denso que infiltra e dissocia estas extruturas oculares e assim sendo as designações oftalmoscópicas se equivalem.

FRIEDENWALD, citado por BARRETO NETTO (3) chama a atenção para a frequência com que o edema se localiza na região macular e dá como explicação para esta sede frequente a vascularização típica deste local a qual possibilitaria por esclerose das artérias maculares a constrição das veias com consequente estase venosa e edema.

KOYANAGI, citado por SOMMERS (20). Acha que as veias, devido aos cruzamentos podem ser facilmente comprimidas pelas artérias esclerosadas podendo esta compressão ser seguida por trombose como possível consequência.

REZENDE (18) explica o edema superficial da retina pelo mesmo mecanismo que os autores anteriormente citados isto é por estase venosa e consequente extravasamento de líquido atravez de suas paredes.

WAGENER citado por SOMMERS (20) também achou na hipertensão maligna edema da papila e da retina adjacente, aumento das células gliais, hemorragias, exsudação fibrinosa e hialina, fagócitos com conteúdo lipóidico, esclerose de arteríolas e artérias e avançada esclerose das artérias coroidais. O quadro é causado pela constrição de artérias com conseqüente isquemia.

9 — MANCHAS DURAS OU RESIDUAIS — Para MANOEL BARRETO NETTO (4) estas nada mais são do que depósitos hialinos de aspecto coloide que se localizam preferencialmente na camada plexiforme externa e, mais raramente, na camada de cones e bastonetes e camadas granulosas externa e interna. Ainda BARRETO NETTO (5) citando KOYANAGI e ELVYN admite que os corpúsculos grânulo gordurosos encontrados em camadas mais profundas da retina, também podem ser responsáveis pelo aparecimento destas manchas duras.

10 — ESTRELA MACULAR — BARRETO NETTO (6) estudando histologicamente a fóvea assinalou a disposição peculiar das fibras da camada de HENLE. Para este autor é a disposição radiada e tangencial das fibras de HENLE que condiciona o arranjo especial dos transudatos e, por conseqüência a formação da estrela macular a qual é dada pelos mesmos elementos que dão lugar ao aparecimento das manchas duras. O seu aspecto característico é conseqüência da disposição das massas coloides e dos aglomerados de corpúsculos grânulo gordurosos ao redor da fóvea.

11 — MANCHAS ALGODOADAS OU FLOCOSAS — Ainda BARRETO (7) em sua tese explica que as lesões responsáveis pelo aparecimento das manchas algodoadas se localizam na camada de fibras nervosas e que três lesões podem condicionar o aparecimento de manchas algodoadas: 1 — a infiltração da camada de fibras por transudato rico em albumina, 2 — a degeneração gordurosa das fibras, 3 — tumefação varicosa destas mesmas fibras com formação dos corpúsculos citoides sendo que esta última é a lesão mais característica e as duas primeiras representam somente fases distintas de sua formação e regressão.

12 — HEMORRAGIAS SUPERFICIAIS E PROFUNDAS — As hemorragias superficiais e profundas serão sempre conseqüência do estado das paredes arteriolares as quais já lesadas pela

anoxemia permitiriam, mais tarde, a passagem de Hematias e elementos figurados do sangue.

É ainda CYRO DE REZENDE ⁽¹⁹⁾ citando STOCK e DUKE ELDER que considera a hemorragia como consequência de uma fase mais adiantada da lesão da parede vasal.

13 — TROMBOSE — Como já dissemos anteriormente ao citarmos KOYANAGI em referência feita por SOMMERS, ⁽²²⁾ a trombose seria uma consequência da compressão causada pelas artérias esclerosadas sobre as veias, ocasionando estase e assim condições ótimas para uma trombose a qual, nestas condições seria sempre autóctona.

SUMMARY

Pathological significance of ophthalmoscopic signs

A revision is made of the subject, trying to correlate the ophthalmoscopic picture to its anatomic-pathological substract.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASHTON, NORMAN — Retinal Micro-aneurisms in the Non Diabetic Subject — British Journal of Ophthalmology — Vol. XXXV, pp. 189-212 — 1951.
- 2-3-4-5-6-7 — BARRETO NETTO, MANOEL — Histopatologia da Retina e da Coroide na Hipertensão Maligna. Tese para concurso de Prof. Catedrático. Rio de Janeiro — Brasil — 1950.
- 8-9-10-11-12-13-14 — DUKE ELDER, W. STEWART — Text-Book of Ophthalmology St. Louis C. V. Mosby Company — 1941.
- 15-16-17 — HAMPERL, H. — Tratado de Patologia General y Anatomia Patológica — Barcelona — Editorial Labor S.A. 1950.
- 18-19 — REZENDE, CYRO DE BARROS — Da biomicroscopia Estereoscópica do Fundo de Olho do cão na vigência de hipertensão Experimental. (Tese) — São Paulo, 1948.
- 20-21-22 — SOMMERS I. G. — Histology and Histopathology of the Eye. New York — Grune & Stratton — 1949.

DO ESTUDO OFTALMOSCÓPICO NA DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GESTAÇÃO

DR. RAFAEL TREIGER (*)

DR. ANTONIO CAVALCANTE DE QUEIRÓS (*)

Doença hipertensiva específica da gestação (D.H.E.G.); seu interesse em Obstetrícia se justifica por duas razões: a primeira se liga à incidência relativamente elevada, e a segunda ao ponderável obituário materno e fetal que esta moléstia determina.

Entre nós, BARROS (1) e NEME (2) verificaram nas gestantes incidência da D.H.E.G. de 10 a 11 %, comprovando êste último não existir relação entre o estado social e sua frequência, dados êstes mais ou menos concordes com os diversos autores.

O obituário materno, embora decrescente, é ainda bastante elevado.

DIECKMANN (3), refere que a D.H.E.G. constituiu a principal causa dentre 1100 óbitos maternos ocorridos no Estado de Illinois, no período de 1943-47, alcançando 25,8 % de todo o obituário (insuficiência circulatória aguda, hemorragias cerebrais, etc.).

Considerando-se o organismo fetal, verifica-se que a mortalidade fetal é muito grande; assim DIECKMANN (3), refere uma perda fetal 20-60 %, com a média de 35 % dos casos.

Daí o interesse particular dêste capítulo da Patologia Obstétrica, compreendendo-se a razão do grande número de pesquisas que seu estudo estimula, nos laboratórios de fisiologia, farmacologia e patologia, de todos os centros médicos do mundo.

A tríade sintomática da D.H.E.G. compreende a hipertensão, o edema e a proteinúria, e tem, como substrato comum, o espasmo capilar (4,5,6).

(*) Médico-auxiliar da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. Cyro de Rezende.

Portanto, sendo a hipertensão fundamental no quadro clínico, justifica-se a designação de D.H.E.G., introduzido por GOLDRING e CHASIS (7).

O vasospasmo determina perturbações circulatórias na estrutura da parede vascular alterando a irrigação dos vasa-vasorum; conseqüentemente, surgem perturbações imediatas na permeabilidade capilar, e alterações tardias, representadas pela esclerose vascular.

O grau e a extensão destas lesões dependeria, segundo DEXTER e WEISS (8) da intensidade e do tempo de atuação do processo hipertensivo.

Quando o insulto é agudo e intenso, ocorre anóxia vascular e, conseqüentemente necrose hemorrágica dos órgãos atingidos pelo processo, como os rins, hipófise, o fígado, supra-renais, etc.

Embora não se conheça o agente etiológico inicial do processo, sabe-se, desde os trabalhos de KELLAR e SUTTERLAND (9), que o agente causal da hipertensão na pré-eclâmpsia não é de natureza nervosa, mas, antes de natureza humoral. Esta afirmativa se fundamenta na observação de ACHESON e MOE (10), relativamente à ação bloqueadora do sistema autônomo, ao nível do gânglio, pelo cloreto de tetraetil-amônio (TEAC) e nos efeitos da raquianestesia alta (até T 3), respectivamente sobre a pressão arterial de pacientes portadores de hipertensão essencial, toxemia hipertensiva e hipertensão essencial, acrescida de toxemia hipertensiva.

Dentre as drogas utilizadas na terapêutica da eclâmpsia, afim de reduzir a hipertensão arterial, BRYANT e colab. (11) salientam os derivados do *Veratrum viride*, sua ação hipotensiva intensa se faz sentir principalmente sobre pressão sistólica; SCHROEDER (12) apresentou resultados com a 1-hidrazinoftalazina (A presolina) cuja ação hipotensiva intensa se faz sentir principalmente sobre a pressão diastólica; LABORIT (13) desde 1952 vem salientando o efeito 4560 RP ou Clorpromazina (Ampectil) e BAIRÃO e SAWAYA (14) a ação do Ampectil associado ao 3277 RP (Phenergan). Excluímos o sulfato de magnésio e a papaverina cujo efeito hipotensivo é praticamente irrisório.

ARAUJO, NEME, SAWAYA e ABRÃO (15) estudaram 289 casos de eclâmpsia ocorridos na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período de 1944 a 1954, sugerindo nova orientação na terapêutica da eclâmpsia. Justificam essa orientação baseada na fisiopatologia da doença hipertensiva específica da gravidez e no desconhecimento da etiologia da condição clínica.

Estudam as alterações encontradas nos principais órgãos, que resumem da seguinte forma: em relação aos rins, afirmam as conclusões de ASSALI (16), de que na toxemia há redução do fluxo sanguíneo por aumento da resistência circulatória devida à constrição espasmódica da artéria aferente. As alterações cerebrais foram revistas em base dos trabalhos eletroencefalográficos e com a aplicação do método de KERRY em relação ao estudo do fluxo cerebral, concluindo a bibliografia consultada pela diminuição do fluxo cerebral e do consumo de oxigênio e pelo aumento da resistência circulatória, também evidenciada clinicamente pela exame oftalmoscópico. As alterações cardiovasculares se sintetizam no espasmo arteriolar e no aumento do débito cardíaco, o que justifica o emprêgo de vasodilatadores ou hipotensores e de cardiotônicos de ação rápida na terapêutica das eclâmpsias. As alterações sanguíneas se resumem em hipovolemia, anemia, hemoconcentração e redução da reserva alcalina, justificando-se o afastamento da sangria e o emprêgo de soluções isotônicas para os fins de hidratação. Na placenta encontra-se a maior frequência de enfartes relacionados a lesões obstrutivas da circulação materna, na dependência de aterosose aguda das arteríolas espirais e dos lagos venosos da decídua.

Os A.A. mencionam os trabalhos de ASSALI e colab. (16), segundo os quais ocorre redução da circulação uterina e do consumo de oxigênio com resistência circulatória aumentada em relação ao que se verifica em gestantes normais.

Na segunda parte do trabalho fazem o estudo comparativo do resultado do tratamento da eclâmpsia, dividindo os 289 casos em dois grupos: 230 atendidos entre 1944 a 1952 cuja terapêutica teve por base o sulfato de magnésio complementado por hidrato de cloral, glicose hipertônica, morfina e sangria; e 59 atendidos em 1953 até 1954 cujo a base do tratamento foi a associação do Amplictil ao Phenergan, complementados pela associação de glicose isotônica, antibióticos e cardiotônicos. Os resultados no segundo grupo foram sensivelmente melhores do que no primeiro.

Os A.A. concluem que no tratamento da eclâmpsia, deve-se visar: sedação, combater a hipertensão, proceder a terapêutica anti-tóxica, desidratante, diurética e antibiótica, além de outras medidas complementares que cada caso requer.

Após estas considerações gerais, vejamos as alterações oftalmoscópicas que ocorrem na D.H.E.G.

VON GRAEFE (17) em 1885 foi o primeiro a descrever a retinopatia hipertensiva da gravidez, com descolamento da retina.

SILEX (18) em 1895 reuniu uma série de 35 casos e estabeleceu que a sua freqüência era de 1:3.000 gestações e mencionou o estreitamento das arteríolas da retina.

SCHNÖTZ (19) em 1921, estudou 40 casos de retinopatia associada a gravidez, acreditava que a mortalidade fetal nestes casos era de 80 %.

CHENEY (20) já em 1924 revendo a literatura sobre o aspecto obstétrico e oftalmológico, encontrou em grande número de pacientes toxêmicas o estreitamento das arteríolas da retina.

HASELHORST e MYLIUS em (21) 1928, reconheceram a importância do espasmo dos vasos da retina que podia ser transitório ou persistente, localizado ou difuso. Reafirmava MYLIUS que o angiospasma era um fato indiscutível e estava relacionado com a toxemia. Admitiam duas fases: primeira — essencialmente dinâmica que cederia ao cabo de um lapso de tempo variável e a segunda fase estática, da retinopatia. MYLIUS observou 8 casos, levando em consideração o fator constitucional como causa fundamental da toxemia. Praticou o exame histopatológico nos olhos de pacientes mortas pela eclâmpsia e concluiu, por exclusão, que os espasmos funcionais podem existir por muitas semanas antes de aparecerem as lesões escleróticas.

MASTER (22) em 1933 assinalou o espasmo arteriolar na maior parte das toxemias com pressão arterial acima de 150 mm Hg. Ele correlacionou estritamente os espasmos arteriulares da retina com a elevação da pressão arterial. Na sua opinião a retinopatia é a primeira indicação urgente para a interrupção da gravidez.

WAGENER (23) em 1933, lembra que salvo em raras exceções, as lesões primárias na toxemia gravídica, são arteriulares; que a hemorragia, o edema e as lesões exsudativas, desenvolvem-se secundariamente às modificações arteriulares, e portanto, interferindo na suplência sanguínea.

KOYANAGI (24), em 1937, no Congresso Oftalmológico do Cairo, consignou o cruzamento artério-venoso nas retinopatias hipertensivas da gravidez, conseqüente ao turgor venoso acentuando o seu caráter transitório.

MUSSEY e MUNDELL (25), em 1939, estabeleceram que o espasmo arteriolar persistente era um guia para o tratamento da toxemia. De acôrdo com as lesões retinianas indicavam o tratamento conservador ou a interrupção da gravidez.

WAGENER e KEITH (26), focalizaram a importância do espasmo arteriolar, porém não estabeleceram correlação entre o espasmo e o aumento da pressão.

GIBSON (27) em 1938, baseado em 39 casos de toxemia gravídica encontrou 5 casos de fundos normal, 20 com constrição arterial e 11 com modificações orgânicas. Concluiu: primeiro que na constrição arteriolar espástica aumenta o reflexo luminoso. HALLUM (28) comentando este fato diz que pelo contrário há uma diminuição do reflexo luminoso. Fato este importante para diferenciar uma constrição produzida pelo espasmo da constrição produzida pela esclerose. Segundo: os espasmos se iniciam na porção proximal das arteríolas.

Em 1941 BARTHOLOMEW e colab. (29), relacionaram os achados oftalmoscópicos com os achados placentários; quando a hipertensão era devida a moléstia vascular as arteríolas da retina mostravam esclerose e a placenta infartos amarelos e até negros.

Em 1946, ABREU FIALHO (30), insiste sobre o diagnóstico precoce das alterações oftalmoscópicas focalizando as seguintes alterações: espasmos arteriulares, hemorragias e edema da papila. Mencionou que estas unidades poderiam aparecer isoladamente ou em conjunto. Admite os espasmos localizados (segmentados) de diagnóstico mais fácil e os espasmos difusos estendendo-se em todo o trajeto do vaso. Estuda posteriormente as formas evoluídas e as complicações.

Em 1947 HALLUM (31) focalizou a importância do exame da retina na toxemia, insistindo que o exame oftalmoscópico é mais importante que qualquer sinal clínico ou exame laboratorial. Preconiza a retinoscopia rotineira em toda a gestante. HALLUM durante os últimos 14 anos, realizou exame de F.O. em 2.500 gestantes com hipertensão, estabelecendo uma correlação entre a intensidade das lesões da retina e a intensidade da hipertensão. Admite 4 graus de intensidade.

DUKE-ELDER (32) admite três fases na evolução da retinopatia gravídica: Primeira — puramente funcional (angiospasmo); segunda fase orgânica: alterações vasculares degenerativas (arterioesclerose); terceira, a fase da retinopatia, quando se instalava o edema, as hemorragias e as alterações degenerativas tissulares.

LANDSMAN, GORDON e SNYDER (33) estudaram as alterações da retina na gravidez. Êsses A.A. examinaram 367 casos de pre-eclâmpsia moderada e verificaram que a pressão sanguínea caminha paralelamente com as alterações da retina.

De 205 casos de pré-eclâmpsia grave, êstes mesmos A.A. verificaram que em 75 pacientes, não havia alterações retinianas; 80 casos com leves alterações retinianas e finalmente 50 pacientes apresentavam umas, alterações retinianas moderadas, outras já com edema, hemorragia e transudação. Êsses A.A. referem que na eclâmpsia com o F.O. normal o prognóstico é bom tanto para a mãe como para o feto.

GORDON (34), divide as pacientes toxêmicas do ponto de vista oftalmoscópico em 2 grupos principais: pacientes com toxemia e com lesão vascular anterior; pacientes com toxemia e sem lesão vascular anterior. O primeiro grupo pode ser subdividido em dois subgrupos segundo GORDON: primeiro — a paciente em que a gravidez com toxemia acarreta modificações oculares; segundo: pacientes nas quais existe uma predisposição à moléstia cardio-vasculo-renal e a gravidez age como fator desencadeante.

DIECKMANN (3) observando 1146 pacientes com toxemia gravídica verificou que 50 % tinham lesões da retina, e conclue que as lesões da retina são de maior significado clínico, do que a proteinúria, o edema e a pressão arterial.

Pela ordem de aparecimento destas alterações podemos dizer que o primeiro sinal evidente ao exame oftalmoscópico é a vaso-constricção arteriolar com aumento do brilho, localizado em sector (Sinal de MYLIUS) ou generalizado, limitado a um ramo vascular ou à toda árvore vascular;

Edema retiniano;

Hemorragias e exsudatos;

Cruzamentos artério-venosos conseqüentes ao turgor venoso (KOHYANAGI);

Edema de papila.

As diferentes alterações descritas caracterizam-se pelo aparecimento rápido e "restitutio ad integrum" uma vez removida a causa.

Como complicações observamos: 1) Descolamento da retina, raro; FRY observou 1,2 % de D.R. na toxemia moderada e 10 % na toxemia grave, geralmente bilateral, parcial ou total e de evolução benigna.

2) Atrofia óptica bilateral, casos de ABREU FIALHO e de LINDGREN na Dinamarca, êste último atribuída à demora no esvaziamento uterino.

Observamos 45 casos de D.H.E.G. na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Hospital das Clínicas).

O exame oftalmoscópico fôra realizado horas após a internação sem nenhum tratamento instituído, ou dias pós-parto; conseqüentemente, encontraremos alguns resultados de relatórios dos exames oftalmoscópicos variáveis, portanto, não pretendemos dar aos resultados obtidos um valor bioestatístico absoluto.

Como fatores que puderam condicionar o aparecimento destas alterações consideraremos:

1 — Idade da paciente: as alterações oftalmoscópicas aumentavam com o avançar da idade, principalmente após a segunda década da vida;

2 — Alteração da pressão arterial sistólica: apresentou repercussão sobre as alterações do fundo de olho, pois, observamos casos com pressão arterial sistólica aumentada e F.O. normal e às vezes grandes alterações fundoscópicas e P.A. sistólica pouco elevada;

3 — Pressão arterial diastólica: apresenta grande influência nas alterações do fundo de olho.

Quando a pressão arterial diastólica era normal a grande maioria dos exames eram normais; quando aumentada o exame apresentava alterações fundoscópicas;

4 — Tempo de gestação: o quadro da D.H.E.G. pode ser observado tanto na primeira como na segunda metade da gestação, mais freqüentemente no término da mesma;

5 — Número de gestações: consideraremos primíparas, multiparas (2-5 gestações) e grandes múltiparas (mais de 5 gestações). A maior evidência foi observada nas primíparas e múltiparas.

Conclusões

1 — Alteração oftalmoscópica é achado muito freqüente nas pacientes com D.H.E.G., conseqüentemente, seu exame deve ser sistemático e reiteradamente praticado em tôdas as gestantes como elemento útil no diagnóstico, prognóstico e conduta destes casos;

2 — Na D.H.E.G. não há uma modalidade específica de retinopatia hipertensiva;

3 — Entre os fatores condicionantes da D.H.E.G. atribui-se maior valor ao aumento da pressão arterial diastólica, nas alterações do fundo de olho;

4 — Idade da paciente, é outro fator que favorece o aparecimento das alterações oftalmoscópicas na D.H.E.G.;

5 — Possibilidade de distinguir a D.H.E.G. de lesão vascular renal anterior;

6 — Os quadros oftalmoscópicos evoluídos não comportam a mínima contemporização. Indicam sempre o esvaziamento uterino de urgência;

7 — O prognóstico da D.H.E.G. não deve ser calculado em função dos acidentes imediatos a que pode conduzir, mas terão de ser levados em conta, também, as complicações tardias que a condição pode determinar.

SUMMARY

Clinical significance of ophthalmoscopy in arterial hypertension

The literature on the subject is reviewed. The AA. present tabulated observations in 45 cases. The ophthalmoscopic changes hypertensive retinopathy. Ophthalmoscopy is important in deciding blood pressure.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARROS, S. — Rev. Ginec. e Obst., 37:213, 1943.
- 2 — NEME, B. — Rev. Ginec. e Obst., 41, 1947.
- 3 — DIECKMANN, W. J. — The toxemias of pregnancy. St. Louis, C. V. Mosby, 1952.
- 4 — HALLUM, A. W. — Arch. Ophth., 37:472, 1947.
- 5 — NORTON, J. F.; MANGONE, E. — Bull. Margaret Hague Maternity Hosp., 1:34, 1948.
- 6 — WHITACRE, F. E.; LOEB, W. M.; CHIN, H. — J.A.M.A., 133:445, 1947.
- 7 — GOLDRING, W.; CHASIS, H. — Hypertension and Hypertensive disease. Commonwealth Fund, New York, 1944.
- 8 — DEXTER, L.; WEISS, S. — Pre-eclamptic and eclamptic toxemia of pregnancy. Boston, Little Brown Co., 1941.
- 9 — KELLAR, R. J.; SUTHERLAND, J. K. — J. Obst. and Gynec. Brit, Emp., 48:487, 1941.
- 10 — ACHESON, G. H.; MOE, G. K. — J. Pharm. Exper. Therap., 220:1, 1946.
- 11 — BRYANT, R. D. — Am. J. Obst. and Gynec., 30:46, 1935.
- 12 — SCHROEDER, H. A. — Circulation, 5:28, 1952.
- 13 — LABCRIT, H. — Presse méd., 60:140, 1952.
- 14 — BAIRÃO, G. S.; SAWAYA, C. — Rev. Paul. Med., 43:532, 1953.
- 15 — NEME, B.; SAWAYA, C.; ARAUJO, J. O.; ABRÃO, N. — Rev. Paul. Med., 46:181, 1955.
- 16 — ASSALI, N. S. — Obst. and Gynec. Surv., 4:605, 1949.
- 17 — VON GRAEFE, A. — Arch. f. Ophth., 2:187, 1855.
- 18 — SILEX, P. — Berl. Klin. Wchnschr., 32:385, 1895.
- 19 — SCHIÖTZ, I. — Klin. Monatsbl. f. Augenh., 67:1, 1895.
- 20 — CHENEY, R. C. — J.A.M.A., 83:1383, 1924.
- 21 — HASELHORST, G.; MYLIUS, K. — Zentralbl. f. Gynäk., 52:1180, 1928.
- 22 — MASTERS, R. J. — Trans. Am. Ophth. Soc., 31:416, 1933.
- 23 — WAGENER, H. P. — J.A.M.A., 101:1380, 1933.
- 24 — KOYANAGI — Thèmes officiels sur l'hypertension artérielle de la rétine. Congresso do Cairo, vol. I, 1938.
- 25 — MUSSEY, R. D.; MUNDELL, B. J. — Am. J. Obst. & Gynec., 37:30, 1939.
- 26 — WAGENER, H. P.; — EITH, N. M. — Medicine, 18:317, 1939.
- 27 — GIBSON — Am. J. Ophth., 21:22, 1938.
- 28 — HALLUM, A. V. — South. M. J., 31:64, 1938.
- 29 — BARTHOLOMEW, R. A. e colab. — Am. J. Obst. & Gynec., 57:69, 1949.
- 30 — ABREU FIALHO, S. — Anais Brasil. Ginec., 22, agosto, 1946.
- 31 — HALLUM, A. V. — Arch. Ophth., 37:472, 1947.
- 32 — DUKE-ELDER — Toxaemic retinopathy of pregnancy. Text-book of ophth. St. Louis, C. V. Mosby, 1941. Vol. III, p. 2733.
- 33 — LANDESMAN, R.; DOUGLAS, R. G.; SNYDERS, S. S. — Am. J. Obst. & Gynec., 62:1020, 1951.
- 34 — GORDON, D. M. — J.A.M.A. — 146:810, 1951.

DA SIGNIFICAÇÃO CLÍNICA DA OFTALMOSCOPIA NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

DR. PAULO ROBERTO CARDOSO REBOCHO (*)

DR. WILSON GUIMARÃES ()**

DR. MANOEL DE BARROS MATTOS ()**

DR. SERGIO LUSTOSA CUNHA ()**

DR. MARCELO LAURENTINO DE AZEVEDO ()**

O comprometimento ocular no decurso das moléstias hipertensivas sempre atraiu a atenção dos clínicos e pesquisadores. RICHARD BRIGHT (1), em 1827, ao estabelecer magistralmente as relações entre hidropisia e doenças renais, já assinalara a existência de distúrbios visuais no decurso dessas moléstias. Apenas BRIGHT não correlacionou esses achados com lesões retinianas, mas sim, atribuiu-os a uma origem cerebral. Foi TUERCK (2), em 1850, quem primeiro demonstrou anátomo-patologicamente o comprometimento retiniano na doença de BRIGHT. Com a descoberta do oftalmoscópio por HELMHOLTZ, em 1850, logo surgiram descrições do fundo de olho em doentes brighticos. A 1.^a pertence a VON GRAEFE (3), em 1855, que relatou lesões exudativas na retina de uma puérpera portadora de mal de BRIGHT. Em 1859, LIEBREICH (4) descreveu detalhadamente o aspecto oftalmoscópico dessas lesões, englobando-as sob o nome de "retinite albuminúrica", expressão que mereceu consagração universal, porém ha anos abandonada por sua impropriedade. Naquele mesmo ano, (1859), TRAUBE (5) admitiu explicitamente a existência de hipertensão arterial nos doentes portadores de retinite albuminúrica, ao verificar à necrópsia, a presença de aumento do ventrículo esquerdo. Atribuiu êsse A. a patogenia das lesões retinianas à base

(*) Médico-clínico da Clínica Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. Cyro de Rezende.

(**) Médico-auxiliar da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. Cyro de Rezende.

da hipertensão arterial. Conhecidas pois, as relações entre lesões retinianas e hipertensão arterial, delas se passaram a ocupar os pesquisadores, com teorias e explicações patogenéticas. No decurso desses vários anos, chegou-se a admitir que o F.O. seria capaz de elucidar a etiologia da moléstia hipertensiva, especialmente na época em que os trabalhos de VOLHARD e FAHR, sobre as nefropatias hematogênicas, dominaram o pensamento clínico universal. Assim, em 1937, THIEL (6) propôs a sua classificação de retinopatias em fundus hipertonicus, característico da hipertensão vermelha, e retinite angiospástica, própria da hipertensão pálida. Modernamente, admitir-se a existência de modificação oftalmoscópicas "específicas" de um tipo de hipertensão arterial já não tem mais cabimento. Julgamos que não há alterações fundoscópicas específicas dos variados tipos de hipertensão arterial. Dá-se com o F.O. fenómeno idêntico ao que ocorre em clínica geral, pois os sintomas e sinais encontrados na hipertonía são comuns a processos hipertensivos de diversas etiologias. Nos tratados de oftalmologia, mesmo os mais recentes, as alterações oftalmoscópicas são descritas em capítulos isolados, o que nos dá a impressão de que o quadro oftalmoscópico é diferente na hipertensão essencial, na síndrome de CUSHING, nos feocromocitomas, nas nefropatias hipertensivas, tais como glomérulo-nefrites tipo 1 e tipo 2, rim policístico, pielonefrite crônica, etc. A hipertensão é um sintoma encontrado em um grande número de doenças clinicamente distintas. É possível que hajam lesões vasculares diferentes em cada uma, e por isso devam ser consideradas separadamente. O que podemos afirmar, entretanto, é que o quadro oftalmoscópico não varia em todas elas.

PICKERING (7), em seu recente tratado sobre hipertensão arterial, admite que as hipertensões podem decorrer com uma fase benigna, sendo passíveis de evoluírem para uma fase maligna, quaisquer que sejam as suas etiologias. Talvez haja uma única exceção a esta possibilidade: é a hipertensão resultante da coarctação aórtica.

PICKERING (7) acha que a fase maligna na evolução de uma hipertensão não é devida a uma diferença na natureza do processo, mais sim a uma diferença no grau da hipertensão. LEISHMAN (8) espoca essa mesma opinião, e acrescenta que a idade anatômica das artérias (sem esclerose ou com esclerose), desempenha papel primordial na evolução para a malignidade. Lembra esse A. que é comum dizer-se ser a hipertensão maligna própria dos indivíduos

jovens, e acha que melhor seria considerar-se essa malignidade como apanágio das artérias jovens.

Na forma benigna, o doente em geral está entre a 5.^a e 6.^a década da vida, quando visto pela primeira vez; o F.O. é normal ou apresenta lesões caracteristicamente arterioescleróticas, a função renal é normal, e a pressão arterial é estável e de longa duração. As condições clínicas destes doentes podem permanecer inalteradas durante anos, e a morte ocorre por cardiopatia hipertensiva (66 %), acidente vascular cerebral, (14 %), uremia (8 %) ou doenças intercurrentes. (GOLDRING-CHASIS) (9).

Na forma maligna o paciente é em geral mais jovem, e se observam níveis elevados da pressão diastólica, com estabelecimento de uma insuficiência renal progressiva e sinais de hipertensão endocraneana, evidenciada pelo aparecimento do edema da papila. A evolução é rápida, e a morte ocorre por insuficiência renal grave (59 %) ou por acidentes vasculares cerebrais. Além disso a insuficiência cardíaca congestiva quase sempre complica a hipertensão maligna antes do seu término fatal (10). Na forma benigna, o distúrbio anatômico mais precocemente observado nas pequenas artérias e arteríolas é o espessamento da parede arteriolar, a custa de uma hipertrofia da camada média muscular, podendo também ser notado um aumento numérico dos núcleos. Pode haver ainda um espessamento do tecido elástico das arteríolas ao nível da limitante elástica interna, além de um espessamento concomitante das fibras elásticas da camada média. Com o evoluir da hipertensão inicia-se a proliferação do tecido sub-endotelial da íntima, (arterioloesclerose) o que condiciona um espessamento parietal do vaso com diminuição da sua luz. Em grau mais acentuado, a proliferação conjuntival pode também atingir a camada média, cujas fibras musculares tendem a atrofiar-se, ficando reduzidas a uma ou duas camadas. Ao lado da reação conjuntiva da íntima, pode ser observada, sobretudo nas hipertensões mais severas, uma hiperplasia das células endoteliais, que conduz a um angustiamiento da luz, caracterizando a forma proliferativa da arterioesclerose. (11).

Nas fases maligna, a lesão vascular característica é a necrose da íntima das paredes arteriulares. Esta necrose reflete o estabelecimento súbito de níveis elevados da pressão diastólica, instalados num sistema arterial que reagiu anteriormente pouco ou nada a hipertensão da fase benigna. Esses vasos comportar-se-iam como as artérias de um indivíduo jovem, normotenso, no qual se instalasse

subtamente uma hipertensão diastólica elevada. Essa interpretação, defendida por LEISHMAN, teria a seu favor os trabalhos experimentais de WILSON e BYROM (12), que emitiram o conceito de "defesa por esclerose", ou seja, as reações histológicas de natureza fibrótica desenvolvidas nas artérias durante a hipertensão benigna (arterioesclerose), defenderiam esses mesmos vasos contra elevações de pressão diastólica a níveis perigosos, capazes de produzir arteriolo-necrose. Sabemos que a hipertensão diastólica é consequência de uma vaso-constricção arteriolar intensa e duradoura, e pois, só arteríolas histologicamente íntegras poderão realizar essa vaso-constricção, pois só elas apresentam os elementos capazes de reagir ao estímulo constritor por intermédio da camada muscular intacta.

As duas fases são, pois, expressão de lesões arteriais, e ambas são perfeitamente identificadas pelo exame oftalmoscópico. Na fase benigna as lesões predominantes são vasculares, não havendo grande comprometimento da retina, a não ser raros exsudatos duros que caracterizaram a retinopatia arterioesclerótica. Na fase maligna encontramos os grandes exsudatos flocosos, as hemorragias superficiais peripapilares e posteriormente o edema da papila.

Sabemos que nas doenças hipertensivas as insuficiências funcionais ocorrem muito mais precocemente no coração e no cérebro do que nos rins (9).

Essa observação clínica, aliás, é comprovada pelas estatísticas de "causa mortis" nos hipertensos, nas quais a incidência de uremia é diminuta (8 % na estatística de GOLDRING e CHASIS).

Poderá o exame do Fundo de olho contribuir para avaliarmos as alterações anatômicas em outros órgãos?

JAIRO RAMOS e col., (13) comparando exames de F.O. com exames radiológicos do coração e com traçados eletrocardiográficos, verificaram que existem estreitas relações entre alterações fundoscópicas com o grau de dilatação cardíaca. Verificaram também que os sinais eletrocardiográficos demonstrativos de hipertrofia ventricular esquerda apresentavam nítida relação com a intensidade das lesões nos fundos oculares. Além disto, as alterações primárias das ondas T são mais frequentes naqueles casos com alterações de F.O. mais pronunciadas.

SÍLVIO CARVALHAL (11) estabelecendo rigorosa comparação entre o exame histo-patológico de biopsias renais feitas durante simpatectomias, e resultados de provas funcionais dos rins de um lado, e exames de F.O. de outro, sempre nos mesmos doentes, pode con-

cluir que existe paralelismo de intensidade entre o grau de alterações fundoscópicas e o grau de comprometimento das arteríolas renais; mas não existe êsse paralelismo entre as provas de função renal e o estado de suas arteríolas. Os rins possuem, assim, uma capacidade de reserva suficientemente ampla do desempenho das suas funções de depuração do meio interno. As observações dêsse autor, confirmam as verificações frequentes de que as lesões do F.O. precedem as manifestações funcionais de comprometimento renal.

Modernamente, resultados satisfatórios têm sido obtidos no tratamento da hipertensão arterial. Os métodos cirúrgicos, dietéticos e as novas drogas ganglioplégicas e hipotensoras, têm demonstrado, à saciedade, um novo aspecto no estudo do fundo ocular na hipertensão: a reversibilidade da retinopatia hipertensiva. Êsse fato surpreendente, especialmente no que diz respeito a regressão do edema da papila, só é comparável em importância, a reversibilidade da cardiopatia hipertensiva, assinalada por WHITE (14) em 1944, também à base dos novos tratamentos propostos para as moléstias hipertensivas.

Além das formas comparativamente pouco comuns da hipertensão, (feocromocitoma, síndrome de CUSHING, lesão unilateral do rim, coarctação da aorta, etc.), que permitem um tratamento ideal pela remoção da causa determinante, a hipertensão essencial é, segundo FISHBERG (15) a forma mais comumente encontrada, constituindo mais de 90 % dos casos de hipertensão. Afirma êsse A. que, embora estejamos longe de contarmos com um tratamento eficaz para a hipertensão essencial, algum progresso, sem dúvida, já se obteve nesse sentido. Considerando a hipertensão diastólica elevada como a causa fundamental da síndrome maligna, acredita que tem havido uma diminuição apreciável na incidência da mesma, provavelmente devida aos recursos terapêuticos atuais.

Após as primeiras comunicações de PEET (16) sobre a simpatectomia supradiafragmática na hipertensão arterial, um fato chamou a atenção dos estudiosos no que dizia respeito ao F.O.: a regressão progressiva da retinopatia. PEET (16) assinalou que as lesões retinianas regrediam rapidamente após a operação. FISHBERG (11) analisando os resultados de 119 pacientes com hipertensão essencial submetidos a simpatectomia por diferentes técnicas, verificou que nos 17 doentes com edema de papila e nos 15 doentes com hemorragias e exsudatos, após a operação, essas lesões desapareceram em 12 casos. Em 4 casos onde os efeitos benéficos da operação foram mais pro-

longados, a papila e a retina permaneceram normais durante 71, 69, 52 e 45 meses após a simpatectomia.

A simpatectomia, ha alguns anos de indicação quase dogmática no tratamento da hipertensão arterial, está relegada ao abandono nestes últimos tempos. Uma série de fatores contribuíram para o fracasso dêsse método: seu empirismo, a ausência de elementos para julgar os resultados futuros, isquemia renal irreversível, hiperfunção córtico-adrenal, etc.

SMITHWICK ⁽¹⁸⁾ em 1956 voltou à liça com a indicação da simpatectomia na hipertensão arterial, e WHITE ⁽¹⁹⁾ nêsse mesmo ano, a defende, mas para casos muito bem selecionados. O difícil é a escolha dos pacientes, pois não há teste que permita afirmar quais os doentes que serão beneficiados. Entretanto, em determinados casos de hipertensão maligna, fracassada a terapêutica conservadora, a indicação cirúrgica poderá ser feita com cauteloso entusiasmo. O exame do F.O. é o elemento de grande valia prognóstica no estudo pré-operatório desses casos. Estatisticamente, sabe-se que quando predominam as lesões irreversíveis artério-escleróticas — fatores A de GANS, — os pacientes se beneficiam menos com o tratamento cirúrgico; o contrário se verifica, quando predominam as alterações H. Estatisticamente, pois, o prognóstico baseado nas alterações retinianas parece digno de confiança.

Quando KEMPNER ⁽²⁰⁾ em 1944, comunicou os primeiros resultados do tratamento das nefropatias e das doenças hipertensivas com a dieta de arroz, a regressão progressiva da retinopatia hipertensiva foi igualmente verificada com frequência. ANDERSON ⁽²¹⁾, estudando 183 casos de hipertensos portadores de hemorragias + exsudatos + papiledema, nos quais foi prescrita unicamente uma dieta de arroz verificou acentuada melhora em 75 %, avaliada pela regressão das lesões retinianas.

Após a introdução dos ganglioplégicos e das novas drogas hipotensoras no tratamento da hipertensão arterial, a regressão das lesões fundoscópicas continuou a ser assinalada, especialmente no que diz respeito ao edema da papila. SMIRK ⁽²²⁾ relata seus resultados no tratamento de 250 casos de hipertensão essencial dos quais 28 na fase maligna, usando como agente terapêutico, o hexametonio, durante um período de 3 a 5 anos; a atenuação e o desaparecimento das lesões do F.O. foram verificadas em muitos casos.

Outros agentes terapêuticos usados com sucesso no tratamento da hipertensão, tais como o tartarato de pentolinium (Ansolsen),

clorisondamina (Ecolid), associadas ou não à Rauwolfia serpentina, têm demonstrado o desaparecimento das lesões do fundo do olho. Do mesmo modo têm sido observado que o edema da papila e as hemorragias desaparecem mais rapidamente do que os exsudatos da retina. A melhora do quadro oftalmoscópico é, pois, de utilidade na avaliação dos efeitos terapêuticos na hipertensão arterial.

Estas rápidas considerações destacam a importância do exame do fundo de olho, e localizam o seu real significado no estudo da hipertensão arterial. O seu maior valor, é a contribuição ao conhecimento da fase em que se encontra a hipertensão. Julgamos ser este o estado atual da contribuição do exame oftalmoscópico como coadjuvante ao estudo clínico da hipertensão arterial. Lembramos mais uma vez que as fases benigna e maligna da hipertensão arterial podem ocorrer em todos os tipos de hipertensão, com excessão talvez, da coarctação aortica, como já referimos.

Em resumo, os processos hipertensivos que ocorrem, quer como manifestações de uma doença conhecida, quer de natureza desconhecida ou essencial, podem determinar no F.O. alterações idênticas. O estudo oftalmoscópico, se não colabora para a classificação etiológica do processo hipertensivo, é de notável valor para a determinação da fase em que se encontra tal processo, contribuindo ainda para a avaliação terapêutica da moléstia, quer se usem métodos clínicos ou cirúrgicos, para o tratamento. Assim, o aparecimento em um paciente hipertenso, do edema da papila, é um sinal clínico por excelência de que a hipertensão entrou numa fase maligna.

Apreciaremos em seguida as classificações propostas para exame do F.O. mais usada entre nós: a de WAGENER e KEITH e a de JEROME GANS.

Os graus I e II da primeira correspondem a hipertensão na fase benigna; o grau III indicaria uma hipertensão de caráter evolutivo ou mesmo o início da fase maligna, e o grau IV que se caracteriza pelo edema da papila, corresponde a fase maligna. A principal desvantagem desta classificação é a associação do quadro oftalmoscópico com o quadro clínico, o que nem sempre ocorre na prática.

Preferimos a classificação de GANS, que se limita a descrição do quadro oftalmoscópico, sintetizando-o com precisão e fornecendo ao clínico elementos que facilitam a interpretação do caso. Assim,

quanto mais acentuadas as alterações do fator A, tanto maiores as probabilidades de tratar-se de um processo de evolução lenta, geralmente hipertensão em fase benigna. As modificações H quanto mais pronunciadas, traduzem uma hipertensão em evolução para a fase maligna. Baseados neste critério, analisaremos, a título de ilustração, os resultados de 80 oftalmoscopias feitas em doentes de ambulatório em sua maior parte, hipertensos, e a nós enviados pelos diferentes serviços de Clínica Médica do Hospital das Clínicas. Nesta pequena casuística, analisaremos apenas alguns dados que nos permitiram organizar um quadro em que figuram a idade, o sexo e a raça do paciente, assim como a duração da hipertensão e alguns dados clínicos fornecidos nos respectivos pedidos de exame do F.O. O exame oftalmoscópico foi feito apenas uma vez, usando-se o critério de GANS para sua classificação.

Constatamos assim, que do total examinado, a hipertensão essencial representa o maior contingente, concorrendo com 71,2 % dos casos, e que os pacientes portadores da mesma, em sua grande maioria se encontram entre a quinta e sexta décadas da vida. Os achados fundoscópicos revelaram a presença do fator H-1 na maioria dos pacientes; em apenas 3 aparece o fator H-2. O tempo de duração média da hipertensão se situou entre os 5 e 6 anos, havendo 6 casos de duração de 10 anos, e 1 cuja história clínica datava de 20 anos. Os níveis da pressão arterial mostraram elevação da pressão sistólica + diastólica, e menos frequentemente elevação sistólica pura, ou níveis próximos do normal. Confrontando, nesses casos de hipertensão essencial, os níveis da pressão atual e as alterações fundoscópicas, verificamos que, embora a incidência de hipertensão diastólica seja observada, as alterações fundoscópicas são reduzidas, fato êsse que demonstra a relativa benignidade do processo.

A glomérulo nefrite crônica contribuiu com 23,7 %. São em geral pacientes jovens, o mais velho com 44 anos, sendo o tempo médio de duração da moléstia de 3 anos. As alterações fundoscópicas encontradas, principalmente as de tipo H2 e H3, relacionam-se à pressões diastólicas bastante elevadas.

Dois dos pacientes apresentaram-se à consulta com o diagnóstico clínico de feocromocitoma — um de 26 anos de idade, evolução recente e com graves alterações de F.O. (AoH-3); — o outro de 56 anos, com maior período de evolução, e com alterações mais discretas de F.O. (A.1H-1).

SUMMARY

Ophthalmoscopic study in the hypertensive disease specific of pregnancy

The ophthalmoscopic picture in hypertension does not give any information as to its cause. Fundus lesions often precede renal function impairment. Some new drugs have been able to improve hypertensive retinopathy. Ophthalmoscopy is important in deciding a sympathectomy.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BRIGHT, RICHARD — Reports of Medical Cases Selected with a View of Illustrating the Symptoms and Cure of Disease by a Reference to Morbid Anatomy. — London, Longman and Green, 1827.
Cases and Observations Illustrative of Renal Disease Accompanied with the Secretion of Albuminous Urine. — Guy's Hosp. Repts., 1:338, 1836 in Fishberg, A. M., Hypertension and Nephritis, ed. 5, Philadelphia, Lea and Febiger, 1954.
- 2 — TUERCK, L. — Praeparat der Retina eines amblyopischen Kranken. Ztschr. der Gesell. d. Aerzte zu Wien (Sitzung 4 Jan. 1850). 1:LXV, 1850 in Bechgaard, Poul: Arterial Hypertension. A follow-up study of one thousand hypertonics. Acta Med. Scand., Supplementum CLXXII, 1946.
- 3 — VON GRAEFE, A. — Ueber einer Krebsablagerung im Innern des Auges, deren ursprünglicher Sitz zwischen Sclera und Chorioidea war. Arch. f. Ophth., 2:214, 1855 in Björk, Stina: Haemodynamic Factors and Retinal Changes in Hypertensive Diseases. Acta Med. Scand., Supplementum CLXXV, 1946.
- 4 — LIEBREICH, R. — Ophthalmoskopischer Befund bei Morbus Brightii. Arch. f. Ophth., 5:265, 1859.
- 5 — TRAUBE, L. — Deutsche Klinik, 1859, pág. 314; cit. in Graefe & Schweigger: Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten. Arch. f. Ophth., 6:254, 1860 in Björk, Stina: loc. cit. (3).
- 6 — THIEL, R. — Atlas der Augenheilkunde, 1937 in Londres, G. Hipertensão Arterial. Patologia, Clínica e Terapêutica. Livraria Agir Ed., Rio de Janeiro, 1945.
- 7 — PICKERING, G. W. — High Blood Pressure. Churchill, London, 1955.
- 8 — LEISHMAN, R. — The Eye in General Vascular Disease: Hypertension and Arteriosclerosis. Brit. J. Opht., 41:641, 1957.
- 9 — GOLDRING, W., CHASIS, H. — Hypertension and Hypertensive Disease. The Commonwealth Fund, N. York, 1944.
- 10 — SMITH, D. E., ODEL, H. M., and KERNOHAN, J. W. — Causes of Death in Hypertension. Am J. Med., 9:516, 1950.
- 11 — CARVALHAL, S. S. — Hipertensão Arterial. Alguns aspectos prepedêuticos e histopatológicos. Tip. Carioca, S. Caetano do Sul, 1949.
- 12 — WILSON, C. and BYROM, F. B. — Renal Changes in Malignant Hypertension. Lancet, 1:136, 1939.

- 13 — RAMOS, J., CARVALHAL, S., JONES, M., MASCARENHAS, A., PUCCI, H.
— Hipertensão Arterial e Alterações dos Fundos Oculares. Relações entre as alterações dos fundos oculares, cifras tensionais, eletrocardiograma e radioscopia do coração nos hipertensos crônicos. *Arq. Bras. Card.*, 3:487, 1950.
- 14 — WHITE, P. D. — The Resecibility of Hypertensive Heart Disease by Lumbodorsal Sympathectomy. *Wiscosin M. J.*, 45:1135, 1946.
- 15 — FISHBERG, A. M. — The Treatment of Essential Hypertension. *Med. Clin. of North Am.*, 40:1325, 1956.
- 16 — PEET, M. M. — Splanchnic Section for Hypertension. A preliminary Report. *Univ. Hosp. Bull., Ann. Arbor, Michigan*, 1:17, 1935.
- 17 — FISHBERG, A. M. — Hypertension and Nephritis. Ed. 5, Philadelphia, Lea and Febiger, 1954. Pag. 914.
- 18 — SMITHWICK, R. H., BUSCH, R. D., KINSEY, D., WHITELAW, G. P. — Hypertension and Associated Cardiovascular Disease. Comparison of male and female mortatlity rates and their influence on selection of therapy. *JAMA*, 160:1023, 1956.
- 19 — WHITE, P. D. — Severe Hypertension; study of one hundred patients with cardiovascular complications; follow-up results in fifty controls and fifty patients subjected to Smithwick's lumbrodorsal sympathectomy, 1941 to 1946. *J.A.M.A.*, 160:1027, 1956.
- 20 — KEMPNER, W. — Treatment of Kidney Disease and Hypertensive Vascular Disease with Rice Diet. *North Carolina M. J.*, 5:125 e 273, 1944; 6:61 e 117, 1945.
Some Effefcts of the Rice Diet Treatment of Kidney Disease and Hypertension. *Bull. New York Ac. Med.*, 22:358, 1946.
Treatment of Hypertensive Vascular Disease with Rice Diet. *Am. J. Med.*, 4:545, 1948.
- 21 — ANDERSON, W. B. — Fundus Changes Before and After the Rice Diet. *Trans. Am. Acad. Ophthal. OtoLaryng.*, July-Aug., 627, 1951.
- 22 — SMIRK, F. H. — Results of Methonium Treatment of Hypertensive Patients. Based on 250 cases treated for periods up to 3 1/2 years, including 28 with malignant hypertension. *Brit. Med. Jour.*, 1:717, 1954.

DA PARTE EXPERIMENTAL NA RETINOPATIA HIPERTENSIVA

DR. JORGE CAVALHEIRO WILLMERSDORF (*)
DR. MANOEL DOMINGUES DE CASTRO (**)
DR. CELSO ANTONIO DE CARVALHO (**)

Antes de estudar aquilo que se tem produzido experimentalmente sob o ponto de vista oftalmológico em animais portadores de hipertensão arterial, iremos rever de forma rápida e sumária aquilo que a experimentação nos tem ensinado e informado no sentido de se conhecer a patogenia da hipertensão arterial. É assim pensando, que decidimos considerar a parte experimental na hipertensão arterial sob dois aspectos diferentes, ou sejam, a evolução dos conhecimentos relativos a parte experimental na hipertensão arterial e as alterações de fundo de olho na vigência de hipertensão arterial experimental.

A — Evolução dos conhecimentos relativos a parte experimental na hipertensão arterial.

Desde as idéias iniciais de BRIGHT, vem-se sempre considerando com grande entusiasmo, por numerosos autores, o mecanismo renal da hipertensão arterial. Essas hipóteses e pensamentos tiveram sua comprovação com a divulgação dos trabalhos experimentais de GOLDBLATT. Até então no entanto, o mecanismo renal da hipertensão arterial era principalmente fundamentado e justificado pelos achados clínicos de pacientes portadores de doenças tais como pielonefrite crônica, rim policístico, nefrose necrotizante, periarterite nodosa, glo-

(*) Livre-docente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. Cyro de Rezende.

(**) (***) Médico-auxiliar da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Prof. Cyro de Rezende.

mérulo nefrite, etc..., entidades estas em que se verificavam sempre um sofrimento renal.

Trabalhos experimentais surgiram somente com BECKMAN em 1850 e RAUTENBERG em 1910, o primeiro em cães e o segundo em coelhos. Determinavam esses autores uma obstrução dos ureteres, verificando logo em seguida a instalação de hipertensão arterial e hipertrofia cardíaca. Outras técnicas experimentais surgiram como a nefrectomia sub-total, nefrectomia bilateral, lesão experimental renal ampla, obstrução arterial, embolização da artéria renal, compressão do parênquima renal, etc... Era no entanto a maioria dessas tentativas experimentais para reprodução da hipertensão arterial do homem em animais, acompanhada sempre de um deficit da função renal. Baseados os autores nos experimentos acima relatados, numerosas idéias surgiram para explicar a patogenia da hipertensão arterial, que segundo FISHBERG (1) poderiam ser assim agrupadas:

1 — Hipertensão arterial em consequência do bloqueio mecânico ao fluxo sanguíneo renal; 2 — Hipertensão arterial por deficit da capacidade excretora do rim; 3 — Hipóteses outras baseadas em argumentos teóricos e filosóficos.

Com os trabalhos de GOLDBLATT, esses principalmente baseados no fato de serem as alterações renais o primeiro passo no sentido de se produzir a hipertensão arterial, nova orientação foi imprimida ao modo de se interpretar o mecanismo da hipertensão arterial. Até então, o mecanismo renal da hipertensão arterial era, não obstante o grande contingente de trabalhos experimentais já realizados por vários autores, principalmente fundamentado em evidências clínicas comuns a certos processos renais mórbidos, como alguns dos já mencionados anteriormente.

GOLDBLATT (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) produziu a hipertensão arterial do cão pelo pinçamento de ambas as artérias renais do mesmo, com uma pinça de prata ajustável. Determinava assim uma diminuição do fluxo sanguíneo através do rim, isquemia renal e consequente elevação da pressão arterial, ou seja, tanto da pressão sistólica como da diastólica, que atingiam assim níveis semelhantes aqueles comumente encontrados na doença de BRIGHT.

GROLLMAN (9) e PAGE (10) determinavam hipertensão arterial experimental por compressão do parênquima renal. O primeiro autor usava envolver o rim com um cadarço (laçada em oito) e PAGE utilizava-se de materiais tais como celofane, seda, etc... Com a técnica deste último autor, verificava-se a formação de uma capa fibrosa

em volta do rim e hipertensão arterial em poucas semanas. Para GOLDBLATT a hipertensão arterial nesses experimentos surgiria pela constrição do pedículo renal determinada pela capa fibrosa perirenal. Para PAGE, a hipertensão arterial assim provocada seria a expressão somente da compressão do parênquima renal.

SEYLE (11) determinava a constrição da aorta entre a artéria renal direita e esquerda, com o que mantinha íntegra a circulação e função de um dos rins, ou seja, do direito. Mostrou este autor, que não obstante o rim esquerdo já não estivesse mais usado para filtração, conseguia ainda determinar hipertensão arterial.

Esses trabalhos experimentais no dizer de FISHBERG (1) reproduziam o carácter essencial da hipertensão arterial do homem, ou seja, elevação da pressão diastólica e sistólica, sem prejuízo da função renal.

Surgiram então várias teorias para explicar o mecanismo da hipertensão arterial produzida por obstrução da artéria renal.

Trabalhos experimentais (12) anteriores aos de GOLDBLATT mostraram que extrato de cortex de rim de coelho era capaz de produzir um aumento da pressão arterial. Denominou-se renina a substância ativa desse extrato de rim. Essa substância capaz de produzir um aumento da pressão arterial, foi igualmente encontrada em extratos de rins de pacientes normais e hipertensos, assim como também de animais como o cão e coelho (13) (14) (15) (16).

A renina não tem sido produzida de forma pura, parecendo ser uma proteína, funcionando como um enzima (17). Numerosas tem sido as evidências experimentais da hipertensão arterial determinada pela renina, tais como aquelas dos trabalhos de HILL e PICKERING (18) e BRAUN-MENÉNDEZ (19).

A princípio pensou-se que a renina fôsse um vaso-constrictor, mas depois verificou-se que a sua ação dependia da interação dessa substância com uma globulina plasmática. A substância sobre a qual a renina agiria seria o hipertensinogênio. Agiria a renina como um enzima, produzindo a angiotonina, encontrada no plasma e na linfa. É essa substância, o hipertensinogênio, formado no fígado. A angiotonina iria então agora ter uma ação vaso-constrictora poderosa, como foi engenhosamente observado por ABELL e PAGE. Segundo PAGE e HELMER (20) e BRAUN-MENÉNDEZ (21), a angiotonina seria destruída por uma peptidase presente em vários tecidos, substância essa denominada hipertensinase. Por isquemia renal, resultado da redução do fluxo sanguíneo, ocorreria uma maior

libertação de renina, que então agiria sobre a globulina plasmática produzindo angiotonina e vaso-constricção arteriolar.

Em virtude das várias evidências experimentais e clínicas favoráveis a esse mecanismo da hipertensão arterial, a teoria permaneceu por muitos anos para explicar a patogenia da hipertensão arterial. Surgiram mais tarde numerosas objeções assim agrupadas por MENDONÇA DE BARROS (22): fracassou sempre a demonstração da presença de renina no sangue de hipertensos; não há correlação entre isquemia renal, lesões renais e hipertensão; na hipertensão arterial o fluxo sanguíneo diminui antes da destruição do parênquima; e ainda segundo afirmação de outros autores citados por MENDONÇA DE BARROS, as lesões renais que se encontram depois da morte são consequência da hipertensão e não a causa.

De qualquer forma (22), o mecanismo sugerido por GOLDBLATT não parece aplicável a maioria dos casos de hipertensão, voltando-se então a antiga concepção de VOLHARD que admitia que a hipertensão seria o resultado de um aumento da resistência periférica em consequência de constricção generalizada das arteríolas.

SHORR (23) postulava um mecanismo regulador periférico da hipertensão arterial. Para este autor existiriam dois elementos em equilíbrio no sangue, ou seja, o VEM (vaso-constrictor) e o VDM (vaso-dilatador). O VEM seria formado no rim e o VDM no fígado. Segundo as experiências deste autor o VEM seria diferente da renina e da angiotonina. O rim isquêmico seria incapaz de neutralizar o VEM, continuando no entanto a produzi-lo.

Para GROLLMAN (24) o rim em condições normais produziria uma substância antipressora que estaria reduzida em determinadas eventualidades produzindo hipertensão.

Alguns autores tem considerado a possibilidade da retenção de uma substância hipertensora pelo rim, substância essa que foi denominada uro-hipertensina (25).

Para GOORMAGHTIGH (26), existiriam em rins isquêmicos, entre as arteríolas aferentes e eferentes, um conjunto de células formando um nódulo. Esses nódulos ou glomérulos teriam então uma função endócrina, essa traduzida por secreção de renina ou outras substâncias pressoras.

Não obstante tudo o que até aqui vimos, o mecanismo da hipertensão arterial continua ainda muito obscuro. Segundo FISHBERG (1), parece bem estabelecido que o mecanismo da hipertensão seria mediado por alterações químicas da composição sanguínea, ainda não bem conhecidas.

B — Alterações de fundo de olho na vigência de hipertensão arterial experimental.

Todos estão concordes que a hipertensão arterial produzida experimentalmente em animais evolue de maneira semelhante a humana. A pesquisa da relação de causa e efeito entre a hipertensão arterial, as alterações vasculares renais e oculares constituem um problema tão complexo sob o aspecto clínico, que grande tem sido o número de investigadores que procuraram solucioná-lo, reproduzindo-o experimentalmente.

A concomitância das lesões renais com as alterações da pressão arterial fez com que os experimentadores procurassem obter a hipertensão arterial agindo direta ou indiretamente sobre o rim.

Os trabalhos mais interessantes nesse sentido são baseados na técnica de GOLDBLATT e PAGE, técnicas essas já anteriormente referidas. Os animais de experimentação usados pelos vários autores tem sido o cão, macaco, coelho e rato.

Para realização da técnica de GOLDBLATT, tem-se a possibilidade de obter duas formas de hipertensão arterial, ou seja, uma forma maligna, aguda, com intensa hipertensão arterial e perturbação da função renal e uma forma benigna, sem alteração da função renal. Estas duas formas corresponderiam as formas maligna e benigna da hipertensão arterial essencial humana.

Segundo a técnica estabelecida por PAGE, a elevação da pressão arterial se processaria mais lentamente que a provocada por isquemia renal, surgindo então alterações oculares de fundo de olho em períodos mais tardios. Pode no entanto o tempo gasto para o aparecimento das alterações da retina ser reduzido, quando se realiza uma nefrectomia unilateral (27).

Os métodos usados para o estudo das lesões oculares experimentais foram a oftalmoscopia direta, usada por GOLDBLATT e KEYES (28), CRAMER (27), biomicroscopia estereoscópica do fundo de olho por CYRO DE REZENDE (29), que segundo este autor seria o melhor método empregado para o exame de tais lesões. Todos os estudos realizados para esclarecer as correlações entre as lesões oculares e aquelas obtidas experimentalmente por isquemia renal foram sempre acompanhadas de cuidadosos estudos histológicos.

As lesões oculares foram classificadas em 2 tipos, segundo o seu aparecimento e evolução durante a vigência de hipertensão arterial por isquemia renal: lesões imediatas ou de tipo agudo e tardias, ou de tipo crônico.

As lesões imediatas ou de tipo agudo que surgiam logo após o aparecimento da hipertensão arterial e evoluíam muito rapidamente foram as seguintes: irite, posta em dúvida por CRAMER (27), hemorragias na câmara anterior, íris, vítreo e conjuntiva, descolamento da retina sem ruptura. Os estudos histológicos realizados por diversos autores demonstraram a existência de hemorragias e transudatos na íris, corpo ciliar, coróide, retina e nervo óptico, atrás da lâmina cribose e descolamento de retina de tipo sero-fibrinoso. (27)

Além dessas lesões de tipo agudo (hemorragias, transudatos, e descolamento de retina), os autores citam outras lesões que apareciam também poucos dias após a instalação da hipertensão arterial aguda, como sejam: edema da papila e edema da retina, espasmos, manchas brancas (tamanho de cabeça de alfinete), artérias com reflexo alargado, brilhantes, segmentadas, cruzamento de GUNN, embainhamento de artérias (27) (28).

Nas lesões de tipo agudo, nos animais que sofriam hipertensão aguda e que evoluíam para a cura, havia reabsorção das hemorragias e transudatos, e desaparecimento do descolamento de retina. Em um cão em que o rim isquemiado foi retirado, houve cura completa das alterações de fundo de olho sob o ponto de vista oftalmológico (27). Noutros animais, cuja hipertensão continuou em ascensão, ou não voltou a normalidade, surgiram após o desaparecimento das lesões agudas, alterações oculares que passaram a evoluir segundo o tipo crônico.

As lesões tardias, ou de tipo crônico, surgiam após meses de hipertensão arterial e apresentavam-se como: alargamento do reflexo vascular, aumento da tortuosidade dos vasos, redução do calibre, perivascularite, hemorragias da retina e vítreo e exsudatos na retina. Estudos histológicos realizados por diferentes autores revelam sempre a existência de vacuolos nas camadas internas da retina, degeneração cística da mesma, vasos dilatados, com luz estreitada, paredes fibrosas e hialinizadas, retina desorganizada e com marcada mobilização de pigmentos. As alterações histológicas descritas nos vasos da retina eram de mesmo tipo, porém manifestavam-se de forma mais intensa nos vasos da coróide e esclera.

A hipertensão arterial produzida com a técnica de PAGE, onde a elevação da pressão arterial se verifica de forma mais lenta, progressiva e crônica, se acompanha frequentemente de alterações de fundo de olho que reproduzem mais o quadro ocular tardio, de tipo crônico obtido pelos vários autores quando empregavam a técnica de GOLDBLATT. Para CRAMER (27) empregando a técnica de PAGE em

ratos, as alterações oculares seriam de tipo espasmódico, notando o autor frequentemente um fundo de olho que ele descrevia como sendo isquêmico (fundo isquêmico parcial ou total).

Os estudos biomicroscópicos de fundos oculares de cães hipertensos realizados por CYRO DE REZENDE (29) demonstraram um sinal constante e precoce, ou seja, o edema superficial da retina (figs. 1 e 2) (28). Esse edema localizar-se-ia nas camadas superficiais da retina, em áreas retinianas atravessadas pelos vasos de maior calibre. Tanto nos trabalhos de REZENDE (29), como também naqueles dos autores anteriormente mencionados, o edema superficial da retina podia ser sempre demonstrado em cortes histológicos de animais portadores de hipertensão arterial. Essa alteração era somente visível ao exame biomicroscópico da retina com luz focal, não o sendo porém ao exame pela oftalmoscopia direta.

Conclusões: — A isquemia renal experimental mediante a técnica de GOLDBLATT pode produzir alterações do tipo hipertensivo. Na hipertensão maligna experimental as lesões oculares observadas foram hemorragias, transudatos, descolamento da retina, edema de papila e de retina, manchas brancas de limites nítidos, e manchas brancas flocosas. O edema da papila indica sempre alteração grave da função renal e o quadro oftalmoscópico nos dá sempre orientação segura quanto a natureza e extensão das alterações vasculares, ocular e geral, causadas pela hipertensão maligna.

Na hipertensão benigna experimental as lesões oculares observadas foram as seguintes: edema superficial da retina, alteração vascular (calibre, reflexo, curso, cruzamentos artério-venosos), edema de retina, manchas brancas e hemorragias.

Embora a oftalmoscopia direta seja o método mais usado para o exame de fundo de olho, tanto clínico como experimental, é a biomicroscopia estereoscópica com luz focal o melhor método para acompanhar a formação e evolução das lesões oculares hipertensivas, pois o edema superficial da retina, que é a primeira alteração que aparece, é visto somente com o uso desse último método de pesquisa e exame.

Todos os autores em comum acôrdo indicam que o quadro oftalmoscópico das lesões oculares na hipertensão experimental benigna tem relativo valor diagnóstico e prognóstico, assim como também acontece na hipertensão benigna humana. A função renal deste último grupo de animais usados pelos diferentes autores foi controlada por provas de laboratório, tendo permanecido sempre dentro dos

limites da normalidade. Quando a função renal se alterava profundamente, surgia o edema de papila.

A isquemia renal mediante a técnica de PAGE acarreta uma esclerose generalizada das arteríolas, podendo apresentar alterações oculares (descolamento de retina, hemorragias retinianas, exsudatos), comprovando-se histologicamente a existência de lesões de arterioesclerose.

SUMMARY

Experimental work in hypertensive retinopathy

In malign experimental hypertension the observed ocular lesions were: hemorrhages, transudates, retinal detachment, papilledema and retinal edema, white patches. A choked disk always indicates impairment of renal function. The lesions in benign experimental hypertension were: retinal edema, white patches, hemorrhages and vascular changes. The best method of studying them is stereobio-microscopy, which allows the observation of superficial retinal edema, a premunitory sign.

REFERÊNCIAS

- 1 — FISHBERG, A. M. — Hypertension and Nephritis — Lea & Febiger, Philadelphia — 1954.
- 2 — GOLDBLATT, H. — Studies on experimental hypertension. V. The pathogenesis of experimental hypertension due to renal ischemia. *Ann. Intern. Med.*, 11:69, 1937.
- 3 — GOLDBLATT, H. — Studies on experimental hypertension. III. The production of persistent hypertension in monkeys by renal ischemia. *J. Exp. Med.*, 65:671, 1937.
- 4 — GOLDBLATT, H. — Experimental hypertension induced by renal ischemia. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 14:523, 1938.
- 5 — GOLDBLATT, H. — The renal origin of hypertension. *Physiol. Rev.*, 27:120, 1947.
- 6 — GOLDBLATT, H. — The renal origin of hypertension. Springfield: Thomas, 1948.
- 7 — GOLDBLATT, H. and KAHN, J. R. — Experimental hypertension: constriction of the aorta at various levels — *J. Amer. Med. Assn.*, 110:686, 1938.
- 8 — GOLDBLATT, H. and LAMFROM, H., HASS, E. — Physiological properties of renin and hypertension. *Amer. J. Physiol.*, 175:75, 1953.
- 9 — GROLLMAN, A. and WILLIAM, J. R. — Experimental chronic hypertension in rat. *Am. J. M. Soc.*, 204:73, 1942; Experimental chronic hypertension in rabbits. *Am. J. Physiol.*, 142:666, 1944.
- 10 — PAGE, I. H. — Demonstration of liberation of renin into blood from kidneys of animals made hypertensive by cellophane perinephritis. *Am. J. Physiol.*, 130:22, 1940.
- 11 — SEYLE, H. e STONE, H. — *J. Urol.*, 56:399, 1946, citado por FISHBERG (1954).

- 12 — TIGERSTEDT, R. e BERGMAN, P. G. — Niere unde Kreislauf. Skand. Physiol., 8:223, 1898.
- 13 — PRINZMETAL, M. e FRIEDMAN, B. — Pressor effects of kidney extracts from patients and dogs with hypertension. Proc. Soc. Exp. Biol., N.Y., 85:122, 1936.
- 14 — HARRISON, T. R., BLALOCK, A. e MASON, M. F. — Effects on blood pressure of injection of kidney extracts of dogs with renal hypertension. Proc. Soc. Exp. Biol., N.Y., 35:38, 1936.
- 15 — WILLIAMS, J. R. Jr., GROLLMAN, A., HARRISON, T. R. — Pressor properties of extracts from normal and from ischemic kidneys. Arch. intern. Med., 67:895, 1941.
- 16 — LANDIS, E. M., MONTGOMERY, H. e SPARKMAN D. — The effects of pressure drugs and of saline kidney extracts on blood pressure and skin temperature. J. Clin. Invest., 17:189, 1938.
- 17 — BRAUN-MENÉNDEZ, E., FASCILO, J. C., LELoir, L. F. e MUÑOZ, J. M. — La substancia hipertensora de la sangre del riñon isquemado. Rev. Soc. Argent. Biol., 15:420, 1939.
- 18 — HILL, J. R., e PICKERING, G. W. — Hypertension produced in the rabbit by prolonged renin infusion. Clin. Sci., 4:207, 1939.
- 19 — BRAUN-MENÉNDEZ, E. — citado por DISHBERG, 1954.
- 20 — PAGE, I. H., e HELMER, O. M. — A crystalline pressor substance, angiotonin, resulting from the reaction between renin and renin-activator. J. Exper. Med., 71:29, 1940.
- 21 — BRAUN-MENÉNDEZ, E. — citado por FISHBERG, 1954.
- 22 — BARROS, L. M. DE — A hipertensão arterial, diagnóstico e terapêutica. São Paulo, 1950.
- 23 — SHORR, E. — Transactions of the fourth Conference on Factors Regulating Blood pressure, sponsored by Josiah Macy Jr. Foundation, 1950.
- 24 — GROLLMAN, A., MURHEAD, E. E., e VANATTA, J. — Role of the kidney in the pathogenesis of hypertension as determined by a study of the effects of bilateral nephrectomy and other experimental procedures on the blood pressure of the dog. Amer. J. Physiol., 157:21, 1949.
- 25 — ABELOUS, J. E. e BARDIER, E. — Les substances hypotensives de la urine humaine normale: C. R. Soc. Biol. Paris, 66:511, 1909; De la action hypotensive et myotique de l'urine humaine normale: C. R. Soc. Biol. Paris, 66:876, 1909.
- 26 — GOORMAHTIGH, J. — La Fonction endocrine des artérioles rénales. Louvain, 1944.
- 27 — CRAMER, F. E. K., e ETCHEVERRY, M. A. — Recientes adquisiciones en hipertensión arterial nefrogena experimental y lesiones oculares. Segundo Congresso Panamericano de Oftalmologia, 2:393, 1945.
- 28 — KEYES, J. E. L. e GOLDBRATT, H. — Experimental hypertension. VIII. Vascular changes in the eye. Arch. Ophth., 20:813, 1938.
- 29 — REZENDE, C. B. — Da biomicroscopia estereoscópica do fundo de olho do cão na vigência da hipertensão experimental (tese), São Paulo, 1948.
- 30 — KEYES, J. E. L. e GOLDBLATT, H. — Experimental hypertension. IV. Clinical and pathologic studies of the eyes. A preliminary report. Arch. Ophth., 17:1040, 1956.

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XVII

N.º 3

Setembro de 1958

DIREÇÃO CIENTÍFICA

PROFESSORES:

Clovis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo Cesar Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

A. Paulo Filho

Escola de Medicina e Cirurgia

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

Cyro de Rezende

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Moacyr Alvaro

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais

Ivo Correia Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

ÍNDICE

Sôbre um caso de Leishmaniose Ocular: Nicolino Rebello Machado — José Geraldo de Castro Machado — Pedro Alcover de Moura	279
A técnica da epitелização da órbita nas exenterações: Ataliba Macieira Bellizzi	301
Contribuição ao estudo de um novo cicloplé-gico: Carlosalberto Corrêa	345
Deformidades congênitas e adquiridas em oftalmologia — Correção plástica: Roberto Farina — Jorge Cavalheiro Willmersdorf — Plínio de Toledo Piza — Egle Renata Attadia	335

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de maio	355
Sessão de junho	356
Sessão de julho	356

VÁRIAS

Errata	359
X Congresso Brasileiro de Oftalmologia	359

LIVROS NOVOS

Actualités Latines d'Ophtalmologie	361
Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde	361

Diretores

EVALDO CAMPOS

JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÊ

Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — LUIZ EURICO FERREIRA — RAUL SOARES DE SOUZA LIMA — RENATO P. MACHADO — RENATO DE TOLEDO — RUY DA COSTA FERNANDES