

## FUNDO DE OLHO NA HIPERTENSÃO

Dr. Alfredo Schermann \*

Problemas difíceis e importantes da medicina, em número cada vez maior, estão ligados ao aparelho cardio vascular.

O oftalmoscópio permite o estudo dos vasos retinianos e com relativa facilidade, com grande aumento e nitidez. Infelizmente o oftalmologista ainda não possui dados exatos para poder relacionar causa e efeito. A dificuldade em obter espécimes para estudo microscópico, em diversos estados de evolução da moléstia hipertensiva, afim de que sejam comparados com os dados colhidos pelo exame oftalmoscópico faz com que ainda permaneçam em dúvida grande número de conhecimentos obtidos no estudo clínico dos doentes.

Mesmo os dados anatomo-patológicos de que dispomos não demonstram por certo, o estado real da retina, pois são acrescidos de alterações estranhas aos procesos patonopatias.

Si levarmos em conta que as técnicas histológicas não permitem apreciar alterações químicas ou ópticas observadas em olhos doentes e ainda a falta de estudos em série da evolução da doença em um mesmo caso, veremos quão longe estamos da solução verdadeira para o problema das retinopatias.

Entretanto os conhecimentos que temos atualmente nos permitem chegar a conclusões que auxiliam, de certo modo, o clínico na determinação do estado da moléstia, a sua evolução e prognóstico.

Na última década numerosas investigações sobre hipertensão foram levadas a efeito. Conclusões obtidas em experimentações em animais foram transferidas arbitrariamente ao homem. A observação mostrou que a maior parte destas conclusões não podem ser aplicadas ao homem e que a hipertensão induzida em animais é fundamentalmente diferente na genese da que ocorre espontaneamente no homem.

A alteração hemodinâmica principal na hipertensão é um aumento da resistência ao fluxo sanguíneo em uma porção maior ou menor do leito arteriolar geral, como consequência deste aumento de resistência periférica à pressão diastólica, que

representa a força de impulsão residual na circulação durante a diástole cardíaca, é aumentada. A elevação da pressão sistólica com pressão diastólica normal não depende de aumento da resistência periférica e, portanto, não indica a hipertensão como é definida aqui.

O aumento da resistência periférica ao fluxo sanguíneo no homem pode resultar de uma atividade vaso constritora excessiva, quer de origem neurogenica quer de origem humoral. O aumento da atividade vasoconstritora neurogenica pode ser induzida por diversas vias: Vias aferentes podem ser estimuladas por uma mudança de ambiente, exposição ao frio, ou psicologicamente, efeito de emoções. A vasoconstricção também pode ser induzida por um mecanismo humoral, quando uma substância pressora ou um número de substâncias pressoras diferentes são elaboradas e postas em circulação vai agir legalmente sobre a árvore circulatória. O lugar de origem e o modo de ação destas substâncias é desconhecido. É evidente a existência de vários mecanismos pelos quais a resistência periférica normal pode ser aumentada.

Diferentes mecanismos podem acarretar a alteração hemodinâmica responsável pela elevação da pressão sanguínea também numerosos defeitos primários podem ser as suas causas desencadeantes. A alta pressão sanguínea não deve, pois ser considerada como entidade nosológica. É meramente um distúrbio dos fatores que controlam o nível da pressão arterial geral.

Nos primeiros períodos da pressão sanguínea anormalmente elevada não foram determinadas alterações estruturais. Si o distúrbio fisiopatológico e resultante elevação da pressão arterial persistirem, aparecerão alterações orgânicas na árvore circulatória e nas vísceras.

A doença hipertensiva é considerada uma entidade clínica em que um mecanismo pressor desconhecido inicia uma cons-

\* Oftalmologista da Santa Casa e do Departamento Estadual de Saúde. — Rua Dr. Flores, 245, 5.º andar. Porto Alegre. R. G. do Sul. Brasil.

trição vascular, elevação da pressão sanguínea e alterações vasculares. A hipertensão, neste caso seria uma seqüela aparecendo no curso de desenvolvimento progressivo da doença hipertensiva.

A hipertensão, é o primeiro distúrbio reconhecido clinicamente na moléstia hipertensiva da constrição das arteriolas periféricas, constrição esta que acarreta um aumento da resistência periférica normal e, conseqüentemente, uma elevação da pressão sanguínea diastólica e sistólica.

No olho a circulação é terminal, isto é, os vasos observados na retina são as arteriolas periféricas a que nos referimos acima. Daí o interesse da observação dos vasos retinianos, por estarem em situação excepcional, facilmente acessíveis e permitirem uma observação direta de seu estado anatômico e funcional.

Pode-se dizer que com o advento do oftalmoscópio, em 1851, abriram-se as barreiras que até então prendiam os estudiosos do assunto. Sucederam-se as comunicações sobre detalhes observados na retina que tinham relação com distúrbios gerais.

Cabe a Marcos Gunn a descrição metódica e precisa dos diversos tipos de retinopatias, relacionando-as com as observações clínicas. A publicação de seus trabalhos coincidiu com a introdução do esfigmômetro de Riva-Rocci, em 1896, tendo despertado a atenção de oftalmologistas e clínicos em geral.

Modernamente pouca coisa foi acrescentada às observações magistrais de Gunn.

Passaremos em revista as manifestações retinianas da doença Vascular. Antes, porém, convém que seja retificada a antiga denominação de retinite (albuminúria, hipertensiva etc.) para **retinopatia** pois, na verdade, as retinianas são degenerativas e não inflamatórias.

### Manifestações retinianas da doença vascular

1) **Desaparecimento da transparência vascular:** especialmente nos ante-cruzamentos. A artéria esconde a veia subjacente.

2) **Reflexo vascular:** normalmente observamos a reflexão da luz pela túnica média da artéria e pela corrente sanguínea. Na esclerose veremos: a) artérias com aspecto de fio de cobre: A aparência rosada,

com reflexo central brilhante, se transforma em aparência de metal polido, com reflexo mais largo e difuso. A mudança de cor coincide com o início do espessamento e degeneração hialina da média (Friedenwald).

b) Artérias com aspecto de fio de prata: continuando o processo degenerativo toda a parede do vaso refletirá à luz homogeneamente dando êste aspecto de fio de prata. Já Gunn sugeria a relação da hipertensão com a degeneração hialina da parede vascular. O que foi verificada anatomicamente por Coats e Friedenwald. Entretanto alguns oftalmologistas (Gowers, Leber, Pines) pensam ser o reflexo devido a um simples espasmo.

3) **Bainhas vasculares:** São normais nos jovens, próximo à papila. Em adultos com esclerose notamos, às vezes, próximo aos entrecruzamentos. Nos casos graves toda a rede vascular apresenta êste aspecto. É devido ao reflexo da espessura da parede vascular, por isso é mais acentuado nos lados do vaso. Há divergência quanto à interpretação: para uns o espessamento se localiza na adventícia, para outros no tecido sub-endotelial.

4) **Entrecruzamentos:** 1) **Constrição da veia** (Sinal de Gunn) a) desaparecimento da veia, devido à espessura da parede arterial. b) Veia pálida ou invisível de cada lado ou entrecruzamento: o processo de esclerose passou da artéria para a veia. c) depressão da veia d) compressão da veia formando ampola.

2) **Deflexão da veia:** (Sinal de Sálus) — quando uma artéria passa sobre uma veia esta forma um arco antes e depois do entrecruzamento, podendo ficar atenuada ou desaparecer nesta ocasião.

5) **Irregularidade da luz do vaso:** Pode levar anos para se manifestar demonstrada anatomicamente como sendo uma proliferação endarterítica de artério esclerose. Algumas vezes pode ser devida à contração espasmodica localizada.

6) **Tortuosidade e aumento dos vasos:** Anomalia congenita ou por hiperplasia da parede. A tortuosidade das pequenas venulas, às vezes bastante marcada, (Sinal de Guist) pode ser um sinal precoce e importante da esclerose.

7) **Diminuição de calibre das artérias retinianas:** Antigamente foi considerada normal nas pessoas de idade. Sua associa-

ção ao mal de Bright foi suspeitada. Lurge (1893) e Gunn (1898) confirmaram esta associação.

A atenuação pode ter duas causas: a) nos estados hipertensivos é causada por uma atenuação tônica da parede vascular (Gowers, Velhard neste caso os vasos não mostram alteração histológica. b) nos casos de arteriosclerose nos tecidos sub-endoteliais que reduzirão a coluna sanguínea a um simples fio (Coats e Ballentine).

A diminuição do calibre das artérias é um fenômeno associado à pressão alta. Si a hipertensão persiste por um tempo mais longa as artérias ficam delgadas (Kehler e Sallmann).

Muitas vezes, nos casos de arteriosclerose associada à hipertensão as artérias são retas e as ramificações partem em ângulo agudo, como si todo o sistema tivesse sido repuxado. Wagener crê que a corrente sanguínea parece mais tenue devido à diminuição de calibre do vaso. Frierenwald, após experiências e medidas, durante anos, acredita que a aparência não era devida somente à diminuição do calibre do vaso, porém, também a uma diminuição no comprimento da artéria.

A elevação das manifestações oculares na hipertensão segue, necessariamente, a ordem geral. No início da hipertensão haverá apenas um espasmo arteriolar na retina. Com o tempo a hipertensão vai provocando alterações nas paredes dos vasos periféricos que podem ser denominada **arteriosclerose difusa hipertensão**. Clinicamente o processo é caracterizado, nas artérias maiores, por nítida irregularidade de calibre tortuosidade, reflete do fio de cobre constrição arterio-venosa e presença de bainhas vasculares. Os pequenos vasos ao redor da mácula sofrem alterações características, ficam mais visíveis, apresentam-se tortuosos como sacarrolhas. Este estado pode permanecer por tempo longo, vários anos: continuando a evolução aparecerão hemorragias e exsudato que, por sua disposição nas diversas camadas da retina, tomarão aspecto de flocos de algodão ou chama de vela ou formarão apenas um pontilhado de aspecto refringente. A disposição destes exsudatos, ao redor da mácula, forma a chamada estrêla macular.

No caso de toxemia, por alteração funcional do rim (glomerulonefrite) ou hipertensão maligna) observamos que o nervo optico

também fica comprometido: haverá edema papilar. Na presença deste último detalhe podemos considerar o estado como sendo de extrema gravidade.

### Relação entre o aspecto oftalmoscópico e o estado vascular geral:

Dissemos anteriormente que não podemos estender a todo o organismo a impressão do exame oftalmoscópico. Entretanto podemos afirmar que quando há sinais de arteriosclerose retiniana esta estará generalizada em todo o organismo e que a única variação seria o grau de intensidade.

Wagener, em 1924, estudando 200 casos de hipertensão notou que 56,5% mostraram sinais de arteriosclerose retiniana: destes 30% não apresentavam arteriosclerose geral. 46,5% tinham sinais de hipertensão geral, sendo que apenas 20,4% não tinham comprometimento retiniano. 13,5% de total apresentavam arteriosclerose cerebral; destes somente 25,9% não mostravam sinais de moléstia retiniana.

Vários autores apresentaram classificação do aspecto do fundo de olho em relação com o estado geral. Citaremos as mais recentes:

#### Classificação de Keith e Wagener: (1934)

GRUPO I: Discreta e generalizada diminuição do calibre das artérias da retina.

GRUPO II: Estado anterior mais esclerose.

GRUPO III: Estado anterior mais retinite (exsudatos com aspecto de flocos de algodão, hemorragias).

GRUPO IV: Estado anterior mais edema da papila.

#### Classificação de Gifford Mac Pherson (1940)

GRUPO I: Arteriosclerose retiniana.

GRUPO II: Arteriosclerose retiniana com retinopatia.

GRUPO III: Constrição arteriolar retiniana difusa (corresponde aos grupos I e II de Keith-Wagener).

GRUPO IV: Estado anterior mais retinopatia (corresponde ao grupo III de Keith-Wagener).

GRUPO V: Estado anterior mais neu-

ro-retinopatia (correspondendo ao grupo IV de Keith-Wagener).

Classificação de Clay — Baird (1944)

Grupo	I	de	Keith-Wagener:	10%
"	II	"	"	41%
"	III	"	"	6%
"	IV	"	"	1%

### I: Hipertensão angioespástica:

1) Angioespaismo arteriolar, variando do I ao IV gráu. Corresponde aos grupos I e II de Keith-Wagener.

2) Neuro-retinopatia hipertensiva angioespástica. Corresponde aos grupos III e IV de Keith-Wagener.

### II: Hipertensão essencial benigna:

1) Esclerose arteriolar, variando do I ao IV gráu. Corresponde aos grupos I e II de Keith-Wagener.

2) Neuro-retinopatia hipertensiva secundária a nefrite. Corresponde ao grupo III de Keith-Wagener.

### III: Hipertensão maligna:

1) Neuro-retinopatia hipertensiva maligna. Corresponde ao grupo IV de Keith-Wagener.

### IV: Nefrite com hipertensão:

1) Neuro-retinopatia hipertensiva nefrítica primária.

Gans, Thiel, e entre nós Silvio de Abreu Fialho apresentaram esquemas de classificação das manifestações oftalmoscópicas da hipertensão. Entretanto a mais difundida entre cardiologistas e oftalmologistas é a de Keith-Wagener.

No Instituto de Cardiologia do Departamento Estadual de Saúde, em Pôrto Alegre, tivemos ocasião de examinar o fundo de olho em mais de duzentos casos de hipertensão arterial. Além de diversos outros exames de rotina são feitos eletrocardiogramas e exames radiológicos dos pacientes.

Servindo-nos dos elementos colhidos nos diversos exames, comparamos os resultados registrados em mais de uma centena de casos obtendo os seguintes dados:

Exame oftalmoscópico:  
Normais: 42%.

Os restantes 58% foram assim distribuídos:

Dos casos em apreço 26% tinham também o diagnóstico clínico de arteriosclerose, êstes apresentando, no mínimo, sinais oftalmoscópicos correspondentes ao grupo II de Keith-Wagener.

Exame radiográfico:

Comparando os resultados do exame de fundo de olho com o radiográfico obtivemos 62% de concordância. Dos 38% de discordância, 29% mostravam sinais radiológicos patológicos tendo fundo de olho normal e 9% com exame radiológico normal apresentando sinais angioscópicos de hipertensão.

Exame eletrocardiográfico:

O exame eletrocardiográfico foi normal em 70% dos casos e patológico em 30%, tendo havido uma concordância em 59% dos casos com o exame oftalmoscópico.

A pressão arterial variava em média de 160 x 80 a 230 x 100. Um caso classificado no grupo IV tinha a pressão arterial de 285 x 170. Os do grupo III apresentavam pressões variando entre 155 x 85 e 230 x 95. Também tivemos vários casos de pressão arterial alta (210 x 90) com fundo de olho normal.

Wagener, em 1924, estudando 200 casos de hipertensão notou que 56,5% mostraram sinais de arteriosclerose retiniana; dêstes, 30% não apresentavam arteriosclerose geral. 46,5% tinham sinais de hipertensão geral sendo que apenas 20,4% não tinham comprometimento retiniano. 13,5% do total apresentavam arteriosclerose cerebral; dêstes, somente 25,9% não mostravam sinais de moléstia retiniana.

Friedenwald encontrou 82% de concordância entre os sinais retinianos e os sinais gerais.

Silvio Abreu Fialho, em estudo feito no Rio de Janeiro, verificou percentagem:

Quanto à distribuição dos casos:

Grupo I:	50%
Grupo II:	28,7%
Grupo III:	13,3%
Grupo IV:	1,3%
Normais:	6,7%

Quanto à cifra das pressões sistólica e diastólica:

Grupo I:	179x 90
Grupo II:	223x118
Grupo III:	225x137
Grupo IV:	270x160

Golding e Chases observaram os resultados de 68 casos em que foi feito o diagnóstico de nefrosclerose maligna após necropsia. 16 destes não apresentavam edema da papila (23%), mostrando apenas discreto comprometimento vascular da retina tal como estreitamento das arteriolas, sem hemorragia ou degeneração. Dos 16 casos citados 13 apresentavam lesões necrotizantes das arteriolas, o que, comparado com o resultado do exame oftalmoscópico, mostra a dificuldade em antecipar a extensão do comprometimento do sistema vascular pela aparência retiniana.

Os mesmos autores notaram que pode existir uma neuro-retinopatia por muitos anos, em pacientes hipertensos, sem que apareçam sinais clínicos de lesão cardíaca ou renal. Entretanto a presença de papiledema nestes pacientes é evidência de que a moléstia está muito avançada.

Na uremia aguda, chamada encefalopatia hipertensiva por Fishberg, a retina pode ter aparência normal, apresentando discreto estreitamento do calibre arteriolar ou papiledema. Há queixa de manchas diante dos olhos e cefaleia localizada na nuca muitas vezes unilateral. Pode ocorrer amaurose, ficando, porém, conservados os reflexos pupilares. A visão reaparece após algumas horas ou dias. Há perda da visão cerebral e não orgânica, sendo atingidos os centros superiores, antes dos centros opticos primários.

Na opinião de Duke Elder deve ser admitido o paralelismo entre o estado vascular cerebral e retiniano. A melhor maneira de obter informações sobre a circulação cerebral é o exame do fundo de olho.

Citaremos ainda Page e Corcoran que estudaram o assunto recentemente: o diagnóstico precoce da hipertensão por exame físico permanece na constatação de uma pressão arterial diastólica elevada, que persiste quando tôdas as possibilidades de variação das são excluídas assim como quando são excluídas quaisquer outras causas capazes de manter esta pressão elevada. A

discreta constrição das arteriolas na retina e, às vezes, a força do batimento cardíaco aumentada, são as únicas alterações físicas baseadas nas quais pode ser feito o diagnóstico de hipertensão no seu estado inicial. O coração, as artérias e as arteriolas, em presença da hipertensão, perdem a habilidade de sobreviver, porém, este fenômeno varia muito de indivíduo para indivíduo.

Desde que o processo de hipertensão esteja perfeitamente estabelecido o grau e a proporção de deterioração pode ser estimado pelas alterações em dois leitos arteriulares: o olho e o rim. No olho visualizando o estado das artérias e veias; no rim, estudando indiretamente o estado das artérias por meio de exames da função renal.

### CONCLUSÕES:

1) O exame oftalmoscópico constitui um método fácil e útil para o estudo do estado vascular.

2) Nos casos por nós estudados o resultado da angioscopia retiniana concordou em 62% com os obtidos pelo exame radiográfico e em 59% com os fornecidos pelo eletrocardiograma.

3) Comparado com o exame clínico obtivemos uma concordância de 58%.

4) Os casos adiantados de retinopatia hipertensiva correspondem, em gravidade, ao estado geral.

### RESUMO

O A. apresenta um estudo dos sinais oftalmoscópicos da hipertensão arterial e diversas classificações do aspecto do fundo de olho em relação com o estado geral.

Compara os resultados do exame de fundo de olho procedido em pacientes do Instituto de Cardiologia de Pôrto Alegre com os exames radiográficos e eletrocardiográficos feitos nos mesmos doentes concluindo pela utilidade da oftalmoscopia como método de exame para mostrar o grau de avanço e severidade da alteração vascular.

## SUMMARY

The Author studies the ophthalmoscopic signs of arterial hypertension and presents the results obtained after examining more than one hundred hypertensive patients at the Instituto de Cardiologia, in Porto Alegre.

After Keith-Wagener's grading method:

Normal:	42%
Grupo I:	10%
Grupo II:	41%
Grupo III:	6%
Grupo IV:	1%

In the same patients the eyeground examination was normal in 42%; the radiological examination was normal in 15% and the eletrocardiographic examination was normal in 72%.

The ophthalmological results were

62% in accordance with the radiological and 59% with the electrocardiographical results.

Abreu Fialho — S. — Classificação das manifestações oftalmoscópicas da hipertensão. *Medicina — Cirurgia — Farmácia*, Vol. 138, Outubro 1947, Pags. 525-545.

Duke Elder — *Text-Book of ophthalmology* — London, 1945.

Fishberg, A.M. — *Hypertension and nephritis* — 4.<sup>a</sup> edição — Philadelphia, 1944.

Goldring, W e Chasis, H. — *Hypertension and hypertensive disease* — New-York City — The Commonwealth Fund — 1944.

Page, I.H. e Corcoran, A.C. — *Arterial Hypertension* — The year book publishers — Chicago, 1945.