

OFTALMOSCOPIA NAS HIPERTENSÕES

FRANCISCO AYRES — Campo Grande — Mato Grosso

(Oftalmologista do Hospital da S. de Beneficência de
Campo Grande — Mato Grosso)

A importância da oftalmoscopia no decurso das síndromes hipertensivas ou mesmo nas crises paroxísticas vai ganhando terreno perante os internistas que dela não prescindem dado o seu alto valor informativo. Embora o clínico tenha à sua disposição vários recursos e mesmo alguns *tests* para estudar e surpreender a labilidade tensional não pode subestimar as informações positivas do oculista capaz de assinalar as mínimas alterações no fundo do olho. Dado o paralelismo existente entre os vasos cerebrais e retinianos a oftalmoscopia redobrou de valor por se tornar uma verdadeira cerebroscopia visto se esteriotiparem na retina alterações funcionais ou de estrutura muitas vezes reveladoras de entidades clínicas difíceis de precisar.

E' realmente o fundus oculi o único lugar do organismo onde artérias, veias e capilares podem ser vistos e estudados com aumento de dezaseis vezes na sua situação natural e na sua própria côr. Mediante a oftalmoscopia pôde o oculista observar, de maneira objetiva, todo o panorama retiniano, analisando com detalhe, as particularidades da dinâmica da circulação ocular, apreciando passageiros angiospamos, destacando alterações estruturais na parede dos vasos, surpreendendo anomalias de cruzamento artério-venosos, detalhando lesões na retina e na coroide vendo a mácula e o disco óptico, capacitando-se afinal a individualisar lesões e a relacioná-las com afecções do cérebro, do rim ou do aparelho vascular. A riqueza de informações é tal que por vezes o oculista antecipa-se ao clínico na elucidação de diagnósticos permitindo ao internista prematura atuação terapêutica.

A angioscopia retiniana e a oftalmodinamometria põem o oculista em condições de responder de maneira categórica.

“A colaboração do médico e do oftalmologista — diz Ivo Corrêa Meyer em trabalho magistral — permitiu fossem relacionados com utilidade prática os dados colhidos pelo exame angioscópico e pela clínica. Deste estudo comparativo depreende-se um acervo imenso de conhecimentos para o capítulo interessantíssimo da patologia das hipertensões arteriais originado dos primeiros trabalhos de Gunn, Raehlmann, Adams e, posteriormente, dos de Pines, Baillart, Magitot, Guist, Luque, Urrets e Brandan, Pavia e tantos outros, que revelaram o poderoso auxiliar, até

agora ainda não suspeitado, que a clínica obtivera nas pesquisas oftalmoscópicas das alterações vasculares retinianas.”

Está, pois, fóra de dúvida que a ausência ou presença de lesões do fundo de olho, verificadas pela oftalmoscopia, oferecem ao clínico informações de subido valor tanto para o diagnóstico como para o prognóstico das síndromes hipertensivas. O mesmo dizemos na apreciação das crises paroxísticas de hipertensão. Estas podem observar-se em indivíduos com hipertensão definitiva ou mesmo não portadoras de elevação tensional. A exteriorização clínica das crises hipertensivas pôde fazer-se por *sintomas gerais*; sempre alarmantes e requerendo socorros urgentes, com intensa cefaléia, mau estar, tonturas, náuseas, dores precordias ou epigástricas, sensação de dedo morto, eclipses cerebrais, surdez, amaurose, parestesias, vertigens, ambliopias, afasias e hemiplegias transitórias; e por acidentes agudos cardíacos, pulmonares, encefálicos, podendo mesmo desencadear-se a “angina abdominal”, de difícil diagnóstico.

Nas crises hipertensivas temos, em regra, fenômenos graves, mas de curta duração, podendo, não obstante, ser, não raro, fatais.

Os acidentes nos hipertensos são muito comuns e com frequência no decurso de uma hipertensão definitiva podem surgir crises hipertensivas violentas e mortais, em consequência de *angina pectoris*, edema agudo do pulmão ou hemorragia cerebral.

Urrets Zavalía, da Universidade de Cordoba, grande autoridade no assunto, por ter dedicado grande parte da sua vida a êstes estudos, assim se expressa: *la inspección del fondo ocular es el método de examen que permite sorprender mejor y de un modo más precoz las alteraciones vasculares y seguir paso a paso, objetivamente, su curso evolutivo.*

Não há, pois, exagero naquela expressão correta de Espildora-Luque, que situa a oftalmoscopia, como dado clínico, no mesmo grau de importância da avaliação da pressão arterial ou da dosagem da azotemia.

Essa importância cresce dia a dia porque só a oftalmoscopia permite estudar *de visu* as mais finas ramificações da árvore arterial notando-se ainda a estreita relação existente entre os vasos de retina e os dos demais órgãos da economia, acentuadamente com os do cérebro e do rim.

Tudo isto visa, apenas, dar à oftalmoscopia o seu justo valor e atual situação, como auxiliar muitas vezes indispensável, ao internista, sem exagerar a sua importância, pois que, dada a similitude dos quadros oftalmoscópicos, nas retinopatias, não é possível aventurar diagnósticos, sendo necessário para firmá-los o exame completo do doente e isto cabe exclusivamente ao clínico.

Alem dos achados objetivos que o exame oftalmoscópico revela, temos a considerar a sintomatologia subjetiva pela qual o doente procura o oculista. Estes sinais subjetivos podem ser assim agrupados: a) quanto à acuidade visual, podendo esta ser diminuída quer para longe como para perto, devido à turvação dos meios, alterações tissulares angiospasmos, hemorragias, trombozes, escotomas; b) quanto à forma (metamorfopsia), o doente vê os objetos com alterações dos contornos geométricos; c) alterações do senso cromático.

TIPOS DE HIPERTENSÃO — de acôrdo com Volhard predomina a divisão em dois tipos: a) hipertensão essencial, vermelha ou solitária e b) hipertensão pálida, ou maligna.

O enfermo com hipertensão essencial é de tipo congestivo, com pescoço curto com boa circulação capilar periférica, dando a impressão aparente de vender saúde. Estes doentes morrem quasi sempre de angina pectoris ou de hemorragia cerebral. Já o doente com hipertensão pálida, tendo retraimento espasmódico das pequenas arterias e má circulação capilar, morre geralmente de uremia. A hipertensão vermelha é menos grave do que a pálida (exceção feita da forma juvenil), enquanto que os doentes portadores da primeira têm aspecto de saúde e vivem largos anos, os doentes da segunda não sobrevivem muito ao aparecimento das lesões oculares. Daí as classificações de Wagner e Keith, dividindo os doentes em quatro grupos, e de conformidade com as lesões encontradas, numa escala percentual de mortalidade.

Na hipertensão vermelha há elevação tensional da pressão diastólica e sistólica e no hipertenso pálido é pronunciadamente elevada a pressão diastólica. O hipertenso pálido morre geralmente com visão, enquanto que o outro vive mais tempo, mas sujeito a profundas alterações como hemorragias, turvação do vítreo, podendo acabar cego, se o coração ou o rim pelo processo natural de esclerose não vierem apressar a morte.

Há, pois, uma diferença fundamental entre as duas formas no que diz respeito à patogenia, evolução e fim, segundo Irving Puntenney. A hipertensão essencial ainda é passível de divisão em forma benigna e maligna, assumindo este último aspecto quando não mais é passível de redução pelo tratamento clínico, e então se denomina hipertensão definitiva.

Resumindo, diremos que a hipertensão definitiva, irreduzível, apresenta-se sob duas formas: a) acompanhando a glomérulonefrite difusa ou arterioesclerose, formando a hipertensão pálida, toxógena e b) a hipertensão essencial ou vermelha, constitucional, primitiva, comum aos plétóricos, também denominada benigna. Apesar da distinção estabelecida ocorre muitas vezes a transformação da hipertensão essencial em forma maligna, acompanhando-se de lesões da estrutura renal, passando assim do estado inicial em que é uma perturbação funcional, agiospás-

tica, para o tipo orgânico, angiopático. A rapidez das alterações hipertensivas depende da maneira pela qual o sistema arteriolar periférico é capaz de compensar as oscilações decorrentes na rutura do equilíbrio tensional.

Para Volhard, criador da teoria angiospástica, é a construção arterial generalizada que transforma a hipertensão essencial primitiva (benigna esclerose renal) em hipertensão maligna ou nefrosclerose maligna com insuficiência renal. Não se sabe se esta constrição das artérias é devida a substâncias hipertensoras atuando sobre a parede vascular ou ao aumento do estímulo vasomotor. Sabemos é que se este aumento tensional persiste, alterações histológicas aparecem nas arteríolas do rim, coração, cérebro e retina, o que levou Henry Wagner, de Rochester, a afirmar que a hipertensão arterial é a expressão de uma doença difusa, de uma condição anormal das arteríolas de todo o organismo, seja o estreitamento arteriolar devido ao aumento de tonicidade das paredes, à constrição espasmódica, ou à combinação de ambas.

As experiências de Goldblatt, feitas em cães e macacos, e consistindo na isquemia renal pela compressão da artéria do rim, embora pudessem criar tipos hipertensivos iguais aos encontrados nos seres humanos com profundas alterações oftalmoscópicas, não foram tão concludentes que pudessem demover de suas opiniões aqueles autores, como Volhard, que tudo atribuem à hipertensão em si. A etiopatogenia é matéria ainda em estudo e não permite sistematizações.

Volhard, que tudo atribue à contração das artérias, causadoras da hipertensão, insiste em que as alterações da retina, antes chamadas urêmicas, podem ocorrer sem qualquer sinal de insuficiência renal, apenas devidas ao aumento tensional, capaz ainda de desencadear as nefrites. Por isso éle distingue a hipertensão vermelha da pálida pelos aspectos oftalmológicos.

Na primeira são características as alterações escleróticas dos vasos da retina e da coroide havendo os vários tipos de compressão artério-venosa (Salus-Gunn) e a tortuosidade em forma de sacarrocha das pequenas vênulas perimaculares (sinal de Guist). Hemorragias, áreas de degeneração são raras. Edema e estrêla macular ausentes. A transição para a segunda ou hipertensão pálida ou maligna é marcada pelo edema papilar, depósitos branco-acinzentados e alterações na retina, constrição arteriolar e angiospasmos.

Quanto ao prognóstico *quoad vitam*, Mendonça de Barros divide a hipertensão benigna em 3 fases, sendo na 1.^a fase a mortalidade aproximada de 30% em 4 anos, na 2.^a mortalidade de 65% no mesmo período e na terceira (edema da papila) mortalidade de 87%. Para a hipertensão maligna dá uma mortalidade de 94% no período de quatro anos.

Wagner e Keith dividiram os doentes em quatro grupos: 1.^o não há ainda lesão dos vasos retinianos — prognóstico favorável; 2.^o há es-

clerose dos vasos, o prognóstico é reservado; 3.^o alterações dos vasos e da retina, prognóstico também reservado; 4.^o retinopatia e edema papilar, sobrevivência máxima de um ano.

Estudo dos quadros oftalmoscópicos

A descoberta do oftalmoscópio em 1851 por Helmholtz veio permitir o estudo das alterações dos vasos retinianos e a Ræhlmann se deve ter assinalado quarenta anos mais tarde alguns sinais que Marcus Gunn logo a seguir descreveu mais a fundo, servindo isso de base aos estudos que vieram depois.

Vamos estudar agora: a) o aspecto oftalmoscópico das modificações dos vasos retinianos; b) as lesões da retina como sua consequência: hemorragias, transudatos, obliterações dos vasos; c) retinopatias vasculares, quadros oftalmoscópicos distintos a que podem dar lugar a combinação dos aspectos anteriores.

a) O estudo oftalmoscópico dos vasos retinianos é de fundamental importância porque é precisamente aí que ocorrem as primeiras alterações básicas, capazes, por si só, de permitirem um diagnóstico precoce.

A *descoloração das artérias* é sinal, na opinião de Urrets Zavalía, muito frequente. No estado normal as paredes arteriais são perfeitamente transparentes e a cor dos vasos é consequentemente a da coluna sanguínea neles existente. O aumento de espessura das paredes e a modificação da sua transparência produzem natural descoloração do aspecto normal dos vasos. Tal descoloração apresenta muitas cambiantes podendo ir do aspecto de cobre polido à coloração branca, quando os vasos, de todo obliterados, se reduzem a meros cordões.

O *reflexo central dos vasos* pode ser alterado também de modo muito evidente. No estado normal esse aspecto é dado pelo reflexo da luz da coluna sanguínea e da parede vascular. Este reflexo central aliado às alterações de cor póde dar lugar àqueles tipos largamente conhecidos e eloquentemente consagrados pelo uso. Refiro-me às imagens oftalmoscópicas de artérias em *fito de cobre*, *cooper wire*, devidas ao engrossamento do vaso e à degeneração hialina da média e àquela outra, como esta igualmente assinalada por Gunn, conhecida como artéria em *fito de prata*, *silver wire*, decorrente de uma maior refrigência da parede por uma mais adelantada degeneração hialina e obliteração da luz vascular. Foster Moore assinalou em 1916 *irregularidades* no reflexo central das artérias, apresentando-se por segmentos com aspectos mais vivos ou mesmo sob o aspecto de nódulos brilhantes.

O *calibre arterial* variará de acordo com as alterações anátomo-patológicas. É sinal frequente e devido quer a agiospasmos ou a processo de esclerose diminuindo a luz dos vasos e portanto o diâmetro da coluna

sanguínea que os enche. As artérias podem, pois, apresentar-se contraídas em sua totalidade ou em parte, ao passo que as veias apresentam-se túrgidas e volumosas. Urrets Zavalía dá maior importância às alternativas de estreitamento e de engrossamento.

As *alterações do trajeto dos vasos*, sobretudo o exagero da flexuosidade, têm importância, conquanto a sua tortuosidade seja a miúdo fisiológica.

Até aqui temos dado muita importância ao aspecto das artérias, mas agora, no tocante à tortuosidade, melhor diremos ao serpenteamento ou reptação daremos importância decisiva às vênulas perimaculares. Seu aspecto exageradamente flexuoso, com forma de saca-rolha, espiroquética, ou espiral constitui o sinal de Guist, patognomônico da hipertensão solitária.

Urrets Zavalía encontrou-o, porém, tanto nas vênulas como nas arteríolas e não o considera privativo da hipertensão essencial visto ter achado esse mesmo aspecto oftalmoscópico nas nefrites hipertensivas. (figura 1).

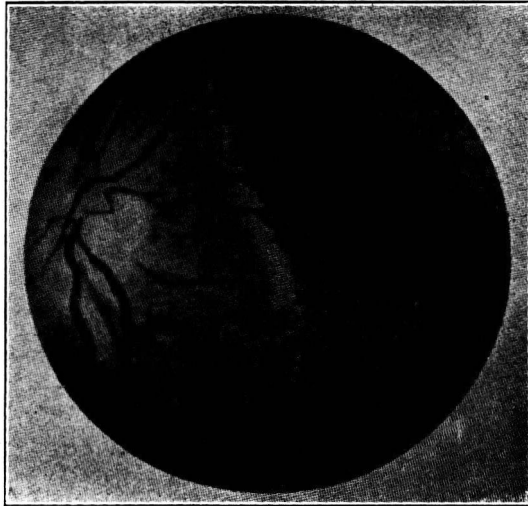


Figura I (Bedell)

Flexuosidade dos finos vasos perimaculares "em saca-rolha" na hipertensão essencial.

O *duplo contorno branco* encontrado em alguns vasos é sinal de sério acometimento de esclerose. Já assinalado por Gunn é de grande importância porque significa a existência de uma esclerose grave dando a impressão de que o vaso se encontra com uma bainha ou envolto num manguito.

O pulso arterial exagerado é sinal de hipertensão arterial, notando-se como um forte deslocamento do vaso, sincronicamente com o pulso.

Entrecruzamentos artério-venosos: — Além das alterações assinaladas existem os entrecruzamentos patológicos, arterio-venosos, cujo valor semiológico é imenso por sua precocidade e constância.

Primeiramente assinalados por Raehlmann foi Marcus Gunn que focalizou sériamente a sua importância, e daí a justiça em chamar êsse aspécto oftalmoscópico como sinal de Gunn, que o descreveu em 1892. Para Gunn quando uma artéria hipertensa cruza uma veia ela a esmaga tanto mais quanto maior fôr a sua tensão.

Robert Salus, trinta anos depois, retomou êsses estudos e assinalou ao lado do simples esmagamento da veia pela artéria hipertensa (fato observado por Gunn) algo mais importante consistindo no deslocamento da veia, que descreve, como que arrastada pela artéria, curva no local do cruzamento. Êste arco decorrente do deslocamento da veia pela artéria que a cruza é para Salus sinal característico de hipertensão e em 1928 publicava o seu estudo afirmando que o sinal era tanto mais evidente quanto mais antiga era a hipertensão.

Alguns autores foram mais adiante, querendo fazer estimativas quanto à variação de dez a vinte milímetros de mercúrio pela simples inspecção do cruzamento artério-venoso.

Em 1934 Brana e Radnai estudaram numa série de cem hipertensos a possibilidade de firmar um prognóstico *quoad vitam* pelas apreciações do sinal de Salus, ou com mais justiça, Salus-Gunn.

Os cruzamentos patológicos artério-venosos mereceram criterioso estudo por parte de Guist, Urrets Zavalía, Lijo Pavia, Ivo Corrêa Meyer e muitos outros. Seguiremos a metodização de Urrets Zavalía e Brandan que dividem os cruzamentos em seis tipos conforme se vê nos clichês que extraímos de notável trabalho do primeiro (figuras 2-3).

No estado normal quando a artéria cruza uma veia, devido à transparência das paredes vasculares, a coluna sanguínea de cor vermelha deixa ver o tronco venoso subjacente, de tonalidade vermelha mais escura. Sendo normalmente as paredes vasculares invisíveis e portanto transparente à oftalmoscopia verifica-se que a veia não se acha deformada, nem deslocada, não se comprovando modificações na sua continuidade, calibre e coloração. Êste é o aspecto fisiológico dos entrecruzamentos arteriovenosos normais, correspondendo ao número 1.

Assinalam os autores que a posição anterior da veia, conquanto excepcional, não tem nenhum valor semiológico. As artérias papilares ao emergirem do disco óptico cruzam a árvore venosa, sendo indiferente, dentro da área papilar e seus arredores, a sua posição anterior ou inferior, mas à medida que se afastam a veia fica normalmente por baixo da arté-

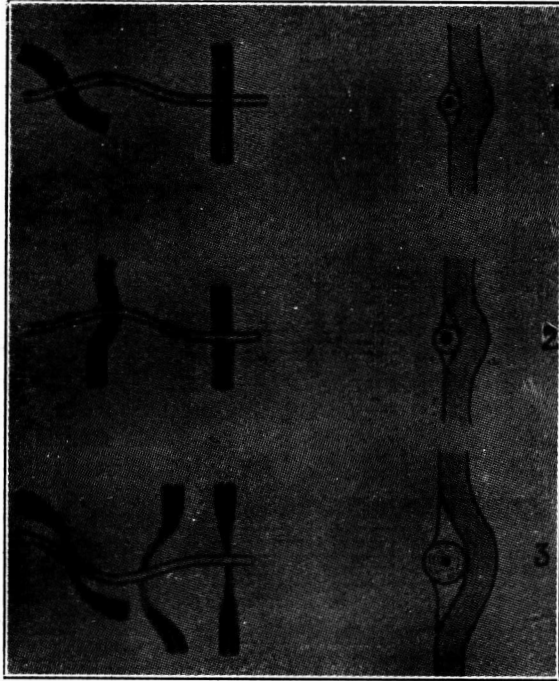


Figura 2 (Úrrets Zavalía e Brandán)
Entrecruzamentos artério-venosos.

ria. Os entrecruzamentos são, por vezes, escassos, verificando-se um ou dois em rigoroso exame.

O sinal de Gunn, assinalado antes por Raehlmann, caracteriza-se pela diminuição de transparência da parede arterial, ficando a veia subjacente completamente oculta, como consequência primária da esclerose arterial, sem no entanto, haver qualquer outra alteração de trajeto e calibre. De um modo geral qualquer alteração de cor na coluna sanguínea significa alteração estrutural da parede vascular. É isso que acontece no tipo 2, onde a veia não se vê por transparência, como acontece no entrecruzamento normal. No terceiro tipo há aumento de esclerose e de tensão observando-se além do aspecto anterior e de *ambos os lados da artéria, em um trecho de variável extensão, o tronco venoso aparece como que esfumado, de côr mais clara e de contornos menos nítidos, desprovido de seu reflexo central, bastante tênue como sabemos.*

No número 4 do esquema de Úrrets Zavalía e Brandan às alterações anteriores (*ocultamento e deformidade*) soma-se um grau maior de opacidade pela hiperplasia da parede arterial de modo que à inspeção oftalmoscópica a veia desaparece por completo em um curto espaço, antes e

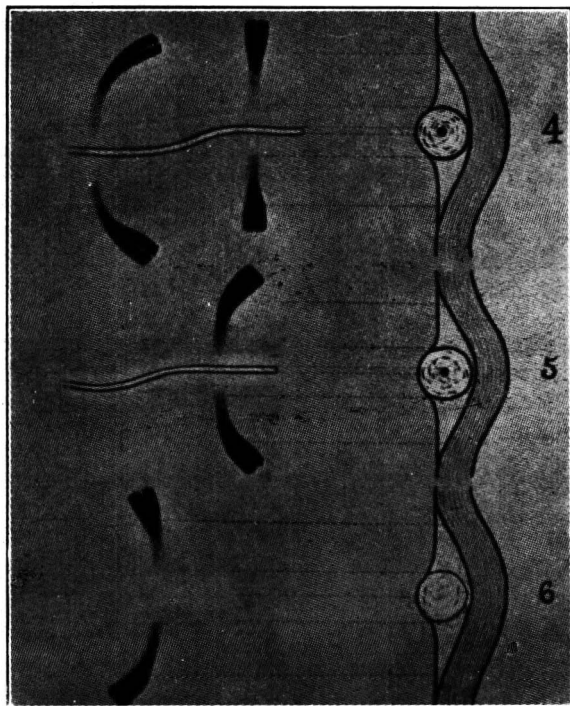


Figura 3 (Urrets Zavalia e Brandán)
Entrecruzamentos artério-venozos.

depois do cruzamento, associando-se a isso o sinal de Salus, ou arqueação. Aumentando a artério-esclerose temos o número 5 do esquema no qual se associam ao *ocultamento, deformidade, e deslocamento*, maior delgadez da coluna sanguínea, mostrando-se a artéria como que envolvida por um manguito, com duplo contorno branco, devido à profunda alteração da parede, quasi opacificada. No número 6, a artéria, completamente obstruída, por um processo de endarterite obliterante, aparece como um *fio de prata*, branco e rígido, por vezes acompanhado de um manguito periarterial.

b) *Lesões da retina*. — Além dos sinais vasculares, já assinalados, vamos, agora, descrever, outra ordem de alterações, que se estereotipam na retina como dados oftalmoscópicos contraditórios nas hipertensões.

As *hemorragias da retina* conquanto possam ser encontradas em qualquer região do fundo ocular são mais frequentes no polo posterior, ao redor da papila, da mácula, ou na zona perimacular. Tomam formas diversas, podendo ser, às vezes punctiformes, ou em pequenos focos, e outras ocupar extensões consideráveis. As grandes hemorragias são mais comuns nos casos de forte hipertensão e sobretudo na nefrosclerose mal-

gna. Sua cor varia com a espessura do derrame e com o tempo decorrido. A sua duração é, em regra, efêmera, terminando por serem reabsorvidas, ficando, não raro, uma alteração pigmentar.

Os *edemas*, muito frequentes, particularmente na hipertensão pálida, toxógena, localizam-se de preferência na papila, que se apresenta com ligeiro levantamento do disco, com bordos imprecisos, sobretudo nos polos superior e inferior, ficando a retina peripapilar como que velada e de aspecto acinzentado, com estriação radiada devido à intumescência das fibras nervosas.

Quando o edema se estende à macula podemos observar reflexos circulares concêntricos ou esta pode apresentar-se como que recoberta de um verniz brilhante, cujos reflexos recordam *la bave d'escargot*, da comparação de Bailliart.

Outras vezes o edema toma a forma de infiltração edematosa da retina, chegando esta a apresentar aspecto turvo, leitoso, ofuscando os detalhes do fundo. Urrets Zavalia relata ter encontrado repetidas vezes o edema papilar, isolado ou concomitante com outras lesões, de forma bilateral nos hipertensos, comprovando nalguns deles com o aparelho de Claude a opinião de Cushing do aumento tensional do líquido céfalo-raquidiano, ou, o que é o mesmo, a hipertensão intracranéana concomitante, a despeito da hipótese em contrário de Koyanagi. Além das craniotomias descompressivas preconizadas por Cushing na luta contra o edema, Magitot e seus colaboradores, Dubois e Dumas, mostraram a excelência dos resultados obtidos em quatro observações com raquicenteses repetidas

Manchas brancas ou transudatos são de relevante indicação patognomônica, indicando avançada alteração dos vasos, sendo frequentes nas retinopatias nefríticas hipertensivas, constituindo, por isso, um dos seus elementos mais característicos.

Estes focos brancos distribuem-se por toda a retina, tendo, porém, determinada preferência pela região macular, distribuindo-se de forma radiada em torno da fóvea, formando a conhecida estrela macular da chamada retinite albuminúrica, embora encontrada nos edemas papilares dos tumores cerebrais e nas retinopatias sifilíticas. A arquitetura histológica da figura estelar é devida à disposição radiada das fibras ao redor da fóvea. Nem sempre é completa em seu aspecto, adotando muitas vezes a forma de leque, *macular fan dos autores ingleses*. O período de formação da estrela macular pôde ser observado meticulosamente por Urrets Zavalia em várias doentes desde o seu início, tornando-se cada vez mais nítida à medida que o edema do polo posterior desaparecia, oscilando o tempo preciso para a sua constituição de mês e meio a dois. Em alguns casos os depósitos fibrinosos e lipóídicos que a constituem atingiam sua formação estelar quando o edema desaparecia por completo, dando a im-

pressão de um depósito residual, e coincidindo com a melhora clínica do doente.

A forma comum dos fócos brancos é variada, sendo, contudo, parecidos a flócos de algodão, de limites difusos, espalhados nas zonas edematosas da retina. Às vezes isolados ou em pequeno número, são abundantes nos casos severos.

c) *Retinopatias vasculares* — Os seis tipos de retinite hipertensiva descritos por Arganaraz, e os quadros oftalmoscópicos habitualmente designados como *retinopatia ou retinosis hipertensiva, retinopatia nefrítica, retinitis albuminúrica, retinitis azotêmica, retinitis angioespática, retinomalácia arterioesclerótica, retinitis ou retinopatia diabética*, pôdem todos, como propõe Urrets Zavalia, ser reduzidos ao denominador comum de *retinopatias vasculares*. Preliminarmente o termo *retinite* é impróprio porque não representa um verdadeiro processo inflamatório como seu nome parece indicar. Um processo verdadeiramente inflamatório digno de ser denominado retinite existe raras vezes, constituindo a imensa maioria das chamadas retinites nada mais do que processos degenerativos, hemorrágicos, vasculares, portanto o termo *retinopatia* contém mais propriedade.

Nos diferentes quadros oftalmoscópicos das chamadas *retinites* encontramos, combinados diferentemente, êstes quatro elementos: *esclerose dos vasos retinianos, hemorragias, edema, e manchas brancas*. Além de tudo isso e sem querer discutir a patogenia renal, supra-renal vascular, nem tratar do mecanismo regulador da tensão, podemos adiantar que as lesões retinianas não são específicas, tornando-se impossível um diagnóstico clínico exato pelo simples exame de fundo de olho, sendo indispensável para formá-lo, um estudo completo do enfermo, o que cabe ao internista. Pelo exposto se infere que o próprio termo *retinite hipertensiva* não tem lugar se lhe concedermos fundamento patogênico, cabendo-lhe a denominação *retinopatia hipertensiva* apenas como significação clínica, dado o desconhecimento da questão.

A *retinopatia* acompanha como já vimos dois grupos de hipertensão: — as hipertensões sem perturbações renais clinicamente reveláveis, chamadas hipertensões vermelhas, essenciais ou solitárias, e as hipertensões com sinais de insuficiência renal, hipertensões pálidas. Conquanto a sua patogenia seja ainda misteriosa a *oftalmoscopia revela fatos e não hipóteses*. A constância da hipertensão não pode ser desprezada, mas o fato de encontrarmos os quatro elementos que constituem as *retinopatias* em situações clínicas extranhas à hipertensão e às nefrites faz pensar, como assevera Dubois-Poulsen, que a retina pela sua alta diferenciação reage de maneira única — a *retinopatia* — a muitas afecções da patologia humana.

Duke Elder (1940) assinala três formas principais de *retinopatia vascular*: a *retinopatia artério esclerósica*, a *retinopatia hipertensiva* ma-

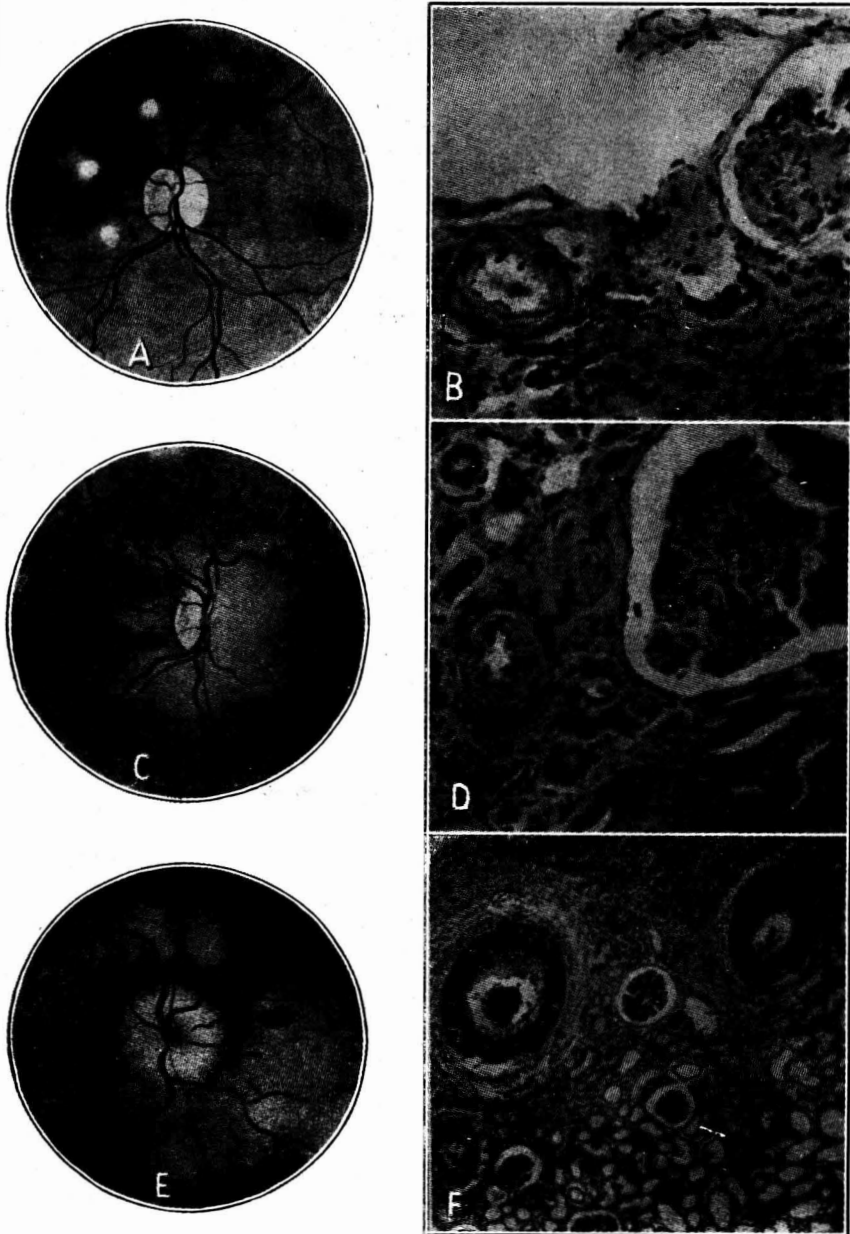


Figura 4 (Martin Cohen)

A -- retinopatía hipertensiva benigna. B -- nefrosclerose benigna. C -- retinopatía hipertensiva maligna. D -- nefrosclerose maligna. E -- retinopatía hipertensiva maligna com papiledema. F -- nefrosclerose maligna.

ligna, a retinopatia diabética, descrito primeiramente por Jaeger (1855) e denominada por Belgeri, Satanowsky e Malbran de *retinopatia no diabético*.

Vamos descrever agora os quadros oftalmoscópicos encontrados: 1.º na hipertensão genuína ou essencial (estado funcional ou pré-esclerótico); 2.º na artério-esclerose (estado orgânico da hipertensão); 3.º nas nefropatias agudas; 4.º nas nefropatias crônicas (figura 4).

Na hipertensão essencial genuína, sem nenhuma lesão clinicamente demonstrável no coração, aorta e vasos periféricos, é o exame oftalmoscópico que permite destacar com maior precocidade as alterações vasculares produzidas na retina, mesmo quando o aspecto clínico é inteiramente negativo. Alterações vasculares mais precoces e constantes são os entrecruzamentos artério-venosos números dois e três, e a flexuosidade tipo espiroqueta dos finos vasos paramaculares (sinal de Guist) além de ligeira descoloração e pequena desigualdade do calibre das arteríolas.

Na artério-esclerose ou estado orgânico da hipertensão, as lesões dos vasos consistem num engrossamento hiperplásico da íntima ao qual se associam mais tarde processos de natureza degenerativa. A oftalmoscopia revela além dos aspectos anteriores, os cruzamentos de tipo quatro, descoloração arterial, raras vezes o aspecto de fio de cobre, lesões escleróticas da coroide. A coreoretinite artério-esclerótica, sinal de Urrets, permite segundo esse autor, distinguir entre a hipertensão genuína e hipertensão nefrítica. Artérias completamente obliteradas com aspecto de fio de prata são pouco frequentes e excepcionalmente se encontra o manguito periarterial. São frequentes as hemorragias da retina.

Nas nefropatias agudas, como a glomerulonefrite aguda difusa, eclampsia gravídica, e nas formas subagudas não há lesões das paredes vasculares nisto se distinguindo das nefropatias crônicas.

Este sinal negativo ou ausência de manifestações oftalmoscópicas de esclerose vascular constitue elemento de importância no diagnóstico diferencial. Assim no curso de uma nefropatia grave ocorrendo durante a gestação notando-se esclerose dos vasos da retina pode-se afirmar que não se trata de uma nefropatia gravídica verdadeira e sim de uma nefropatia crônica préexistente agravada pela gestação.

A glomerulonefrite aguda difusa é também denominada isquêmica pelo fato da vacuidade sanguínea encontrada nos capilares dos glomérulos, e fora do aparelho renal, em toda a árvore vascular, o que, pela universalização do sintoma, levou Munk a considerar a glomerulonefrite aguda como afecção geral do aparelho circulatório. Há no quadro oftalmoscópico fugazes angiospasmos, edema do polo posterior, sinais efêmeros que desaparecem, sem deixar vestígios, passada a fase isquêmica da doença,

Nas formas mais graves de isquemia mais prolongada aparecem hemorragias, manchas brancas e edemas.

A nefrosclerose é considerada por Urrets Zavalía como uma forma visceral da artériosclerose. Volhard distingue duas fases na evolução da nefrosclerose: uma *benigna*, que se caracteriza clinicamente pela hipertensão e outra *maligna* onde a par da hipertensão se encontram claras manifestações de insuficiência renal.

O fundo de olho na nefrosclerose benigna é igual ao período angiopático (fase anatômica ou lesional) da hipertensão, já descrito. Na nefrosclerose maligna a artériosclerose está numa fase avançada, havendo uma *isquemia secundária*, segundo Volhard, concomitantemente com novos processos degenerativos e hiperplásticos nas arteríolas e capilares, dando lugar à permeabilidade patológica das paredes, e ao aparecimento de hemorragias, manchas brancas e edema, enquanto que o estado geral agravado pela insuficiência renal agravar-se-á progressivamente até à morte por uremia.

Na glomerulonefrite crônica distinguiremos duas fases evolutivas, precidadas ambas pela fase aguda já descrita. Temos uma fase inicial de glomerulonefrite aguda isquêmica, correspondente à fase I de Volhard e os dois períodos de cronicidade, subdivididos em fase II onde há hipertensão arterial, e pequenos sintomas urinários, sem insuficiência renal, e uma fase III na qual aos sintomas anteriores se adiciona a insuficiência do rim.

Na glomerulonefrite crônica sem insuficiência renal, também chamada hipertonia secundária, as lesões vasculares são muito cedo acessíveis ao oculista. Aqui a oftalmoscopia corresponde a uma verificação anatômica *in vivo* do estado das arteríolas. Urrets Zavalía assinala este quadro oftalmoscópico: a) lesões escleróticas geralmente leves mas evidentes nas artérias retinianas (descoloração, exagero do reflexo central, anormalidades dos entrecruzamentos artério-venosos — tipos 2 e 3. b) focos hemorrágicos pouco frequentes. c) o aparecimento de edemas e manchas brancas demonstram o aparecimento de outros fatores, isquêmicos ou tóxicos, indicando a passagem da enfermidade para a fase III.

Hipertensão na glomerulonefrite crônica com insuficiência renal constitúe, na classificação de Volhard, a fase II, na qual aos processos de esclerose constantes da fase anterior se adicionam novos processos degenerativos e proliferativos das paredes das arteríolas e capilares dando aspectos oftalmoscópicos parecidos com aqueles da nefrosclerose maligna. Esse estado avançado de artériosclerose acarreta uma isquemia secundária cujas repercussões sobre a retina em particular são muito significativas. Há assim duas espécies diferentes de alterações: a) antigas lesões de esclerose vascular de lenta formação anteriores ao estado atual e b) lesões novas, de evolução tumultuosa, decorrentes dos processos proli-

ferativos finais. O fundo de olho nesta fase é característico e permite diferenciar-se por isso dos quadros oftalmoscópicos comuns às formas agudas, subagudas e subcrônicas da glomerulonefrite, como também da nefropatia gravídica.

Podemos, no que apresenta de constante, assinalar os seguintes elementos, que, nada mais são, aliás, do que a ampliação das lesões verificadas já na fase II. Nesta nova fase encontramos além das lesões escleróticas dos vasos retinianos, edema papilar e da retina, manchas brancas, e hemorragias disseminadas no polo posterior, geralmente abundantes. Hemorragias, edema e manchas brancas, constantes nesta fase, são devidas à isquemia secundária, sendo o prognóstico das manifestações retinianas tão graves como a enfermidade em curso, cuja sequência é a agravação progressiva.

Vimos que o cortejo dos sinais clínicos coexiste com quadros oftalmoscópicos que, embora polimórficos, permitem, quando não identificar por si a entidade nosológica, pelo menos antecipar muitas vezes informações preciosas para o clínico, e outras firmar diagnósticos, sendo os dados da oftalmoscopia, no conceito de Espildora-Luque, tão indispensáveis ao internista como a dosagem da azotemia ou a avaliação da pressão arterial.

BIBLIOGRAFIA:

- (1) Agatston — Arch. Ophthm. 22:148 — 1939 — Relations of vascular disease to retinitis: a new clinic-pathologic study.
- (2) Barbosa, Julio Martins — Revista Médica Municipal — Maio 1943 — Crises hipertensivas.
- (3) Barbosa, Júlio Martins — Revista Médica Municipal — Nov. 1941. — A labilidade tensional e sua verificação.
- (4) Corrêa Meyer, Ivo — Arquivos de Clínica Oftalmológica — Maio-Dezembro, 1936 — Estudo Angioscópico retiniano das hipertensões gerais.
- (5) Cusick-Herrel — Arch. Ophthalm. 21:113 — 1939 — Retinal arteriolar changes.
- (6) Cohen, Martin — Arch. Ophth. 17:994 de 1937 — Lesions of fundus in essential hypertension and in arterial and renal diseases.
- (7) Cohen, Martin — Arch. Ophth. 29:85 de 1943 — Fundus oculi in hypertensive vascular disease.
- (8) Cohen, Martin — Arch. Ophth. 17:811 de 1937 — Lesions of the fundus in Polycythemia.
- (9) Dubois-Poulsen — Arq. Bras. Oft. 2:25 de 1939 — As retinites ditas hipertensivas.
- (10) Alwyn, Hermann — Arc. Ophth. 21:775 de 1939 — Circulatory disturbances in retina in arteriosclerosis and in essential hypertension.
- (11) Faure, José — Revista Médica Municipal, Set. 1941 — Mecanismo regulador da pressão arterial.
- (12) Goldblatt and Keyes — Arch. Ophth. 17:1040 de 1937 — Experimental Hypertension.
- (13) Kock — Arch. Ophth. 26:565 de 1941 — Retina in vascular hypertension.
- (14) Lillie, Walter — Arch. Ophth. 21:708 de 1939 — The clinical significance of retinal changes in arterial hypertension.
- (15) Puntensey, Irving — Arc. Ophth. 21:581 de 1939 — Retinal Blood Vessels.
- (16) Lange, Osvaldo — Arq. Inst. Penido Brunier, Vol IV, fasc. III — Dezembro 1936 — Raquicentese nas retinietes hipertensivas.

- (17) Paulo Veloso — Terapia — Abril-Julho 1944 — Retinites hipertensivas.
- (18) Salus, Robert — Arch. Ophth. 21:505 de 1939 — The fundus oculi in generalized hypertension and arteriosclerosis.
- (19) Wagner & Keith. — Arch. Ophth. 20:137 de 1938 — Arterial Hypertension of the retina.
- (20) Wagner, H. — Arch. Ophth. 23:658 de 1940 — Essential Hypertension from the stand point of Ophthalmology.
- (21) Urrets Zavalia — El fondo del ojo en la arteroesclerosis — Buenos Aires, 1943.
- (22) Arruga, H. — Conferences ophtalmologiques — Lausanne, 1937.
- (23) Alvaro, M. — Alguns Progressos da Oftalmologia. S. Paulo, 1938.
- (24) Friendwald, J. S. Retinal and choroidal arteriosclerosis — Modern Trends in Ophthalmology, 1940.
- (25) Bedell, Arthur. Colour photography in Ophthalmology. Moderns Trends in Ophthalmology, 1940.
- (26) Keit, Norman — Arch. Ophth. 26:240 de 1941 — Retinal Papiledema.
- (27) Graham, Robert — Arch. Ophth. 21:435 de 1941 — Retinal lesions in chronic glomerulonephritis.

Analises, Resumos e Comentarios

CONTRIBUIÇÃO AO PROBLEMA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE DO GLAUCOMA E OUTROS TEMAS OFTALMOLÓGICOS

SÍLVIO ABREU FIALHO — Rio de Janeiro — 1944.

Alem da monografia concernente ao diagnóstico precoce do glaucoma, detentora do prêmio Moura Brasil de 1943, o Autor reúne neste volume de 130 páginas outros trabalhos igualmente interessantes *com o intuito*, como êle mesmo diz, *de focalizar observações e estudos clínicos pessoais julgados de interesse prático ou raridade maior*.

São, de fato, realmente interessantes as considerações que borda no tocante à Síndrome de Vogt-Koyanagi, *complexo sintomático, representado por uma uveíte plástica severa e bilateral, com a qual entram de coincidir, a partir duma certa fase, desordens auditivas (zumbidos, vertigens, hipoaúscia, vitiligo, alopecia e poliose de cílios, supercílios, e cabelos*.

Manifestamos o mesmo interesse com os estudos sobre Glaucoma traumático, Coriorretinitis plástica selopetária e o cristalino perante o fenômeno da anafilaxia.

O Autor apresenta uma contribuição pessoal de cinco casos quanto à Síndrome de Vogt-Koyanagi, sendo dois dos seus doentes operados de ca-