

# FUNDO DE OLHO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL E ARTERIOSCLEROSE

RVMEB-46

Dr. Mário Luiz de Camargo \*

## RESUMO

É feita uma revisão do assunto e uma descrição do quadro oftalmoscópico na hipertensão arterial e arteriosclerose com suas

relações com a patogenia, substrato anátomo-patológico e interpretação clínica.

A hipertensão arterial e a arteriosclerose manifestam-se na retina produzindo alterações que podem ser facilmente estudadas pelo exame do fundo de olho através do oftalmoscópio.

A retina é o único local do corpo humano onde os vasos sanguíneos podem ser estudados por observação direta através de métodos incruentos que podem ser repetidos quantas vezes se desejar e inclusive se registrar através de fotografias. Assim sendo, a oftalmoscopia é de inegável valor no estudo da hipertensão arterial e da arteriosclerose, pois a correta interpretação das lesões fundoscópicas nos dá uma idéia do grau de envolvimento dos outros órgãos do organismo.

A hipertensão arterial e a esclerose arteriolar são dois processos patológicos distintos e, muito embora estejam frequentemente associados e relacionados, devem ser interpretados e classificados independentemente para uma perfeita compreensão de cada processo e suas inter relações.

A arteriosclerose é uma afecção generalizada caracterizada por uma progressiva esclerose da parede vascular e inclui os seguintes tipos:

1. Arteriosclerose involutiva ou senil
2. Esclerose reactiva
3. Aterosclerose

A hipertensão arterial é caracterizada essencialmente por supertono arteriolar com conseqüente aumento da resistência ao fluxo sanguíneo e elevação da pressão arterial. Com o evoluir do processo ocorre superplasia, degeneração e fibrose da parede vascular. Há um aumento da permeabilidade vascular aparecendo edema retiniano, hemorragias, exsudatos e mesmo edema de papila quando o processo é muito intenso. Didaticamente podemos classificar a hipertensão arterial em:

1. Hipertensão não precedida de arteriosclerose involutiva
2. Hipertensão precedida de arteriosclerose involutiva
3. Hipertensão maligna

### Arteriosclerose Involutiva ou Senil

É uma afecção desencadeada pela idade avançada sendo amplamente generalizada e difusa por toda a árvore vascular do organismo. Aparece em quase todas as pessoas idosas, mesmo saudáveis, aproximadamente a partir dos 60

\* Médico Assistente da Clínica Oftalmo-lógica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

anos de idade. A alteração vascular se traduz clinicamente por um discreto aumento da pressão sistólica pela perda da elasticidade vascular, porém a pressão diastólica não se altera. Afeta principalmente a camada média da parede arterial levando à fibrose e conseqüentemente à redução do fluxo sanguíneo local.

Oftalmoscopicamente as artérias apresentam-se: estreitadas, pálidas e menos brilhantes, retificadas e ramificando-se em ângulos mais agudos.

A redução do fluxo sanguíneo acarreta modificações na retina tais como: alterações pigmentares, aparecimento de drusas de coróide e perda do reflexo brilhante de sua superfície.

#### **Arteriosclerose Reactiva**

A hipertensão arterial diastólica prolongada induz ao aparecimento de alterações estruturais na parede vascular. Inicialmente a alteração essencial é o supertono arteriolar, fenômeno puramente funcional e reversível, não podendo ser evidenciado nas preparações histológicas. Porém se o supertono for prolongado ele evolui para supertrofia da camada média e posteriormente para superplasia, degeneração hialina e fibrose, com aumento dos elementos celulares e elastina. Portanto a seqüência de aparecimento da esclerose reactiva é: 1. Supertono 2. Supertrofia 3. Superplasia 4. degeneração hialina 5. fibrose.

Quando ocorre o processo de esclerose arteriolar, aumenta a densidade óptica da parede vascular o que, oftalmoscopicamente, se traduz por um aumento do reflexo axial da arteriola e por características alterações nos cruzamentos artério-venosos, onde a parede arteriolar menos transparente como que esconde e comprime a vênula. Normalmente a parede arteriolar é completamente transparente e o que observamos ao

oftalmoscópio é a coluna sangüínea e não o vaso propriamente dito. Além disso as arteríolas e as vênulas têm a camada adventícia em comum no ponto de seus cruzamentos e qualquer alteração da parede arteriolar reflete na parede venular provocando compressão, retração ou entalhe característicos dos cruzamentos artério-venosos patológicos.

Com o evoluir do processo aparecem manifestações oftalmoscópicas mais evidentes, até o clássico aspecto de vasos aparentando um brilho de metal característico semelhante a fios de cobre ou de prata. O estágio final pode ser a trombose com a obliteração total do vaso.

O trajecto arteriolar retiniano torna-se mais retilíneo por retração das sinuosidades normais. Este fenômeno pode ser explicado pela tração exercida sobre a árvore arteriolar pelo encurtamento dos vasos mais calibrosos esclerosados. Mais raramente podemos observar aumentos de tortuosidade explicados por um aumento de pressão entre dois pontos fixos e esclerosados em vasos sem alterações anatômicas consideráveis.

Outro elemento que caracteriza a retinopatia arteriosclerótica em fases adiantadas são os exsudatos "duros". Apesar do termo exsudato estar consagrado pelo uso, no estudo histológico dessas lesões verificamos serem constituídas de material hialino situado na camada plexiforme externa da retina. São pequenas massas brancas brilhantes de forma circular, de limites preciosos e nunca rodeadas de edema, o que dá o aspecto de dureza, sendo facilmente distinguíveis dos exsudatos algodonosos do processo hipertensivo.

#### **Aterosclerose**

É uma moléstia caracterizada por degeneração do endotélio, proliferação de células e fibrose subendoteliais e depósito de material lipídico na camada ín-

tima das artérias. O processo leva a um espessamento da camada íntima das artérias e a depósitos de colesterol, ésteres de ácidos graxos, fosfolípidos e gorduras neutras, formando verdadeiras placas chamadas **ateromas**, com conseqüente diminuição da luz do vaso.

Os ateromas e a degeneração da íntima predispõem à formação de trombos e oclusões vasculares.

Sua incidência aumenta com a idade mas sua relação com a esclerose involutiva não está completamente estabelecida e não há, aparentemente, relação com a hipertensão arterial.

A sua importância médico-social é incontestável, pois suas complicações — trombozes cerebrais e infartos do miocárdio — lideram as estatísticas de morbidade e mortalidade na maioria das nações **desenvolvidas**.

Nas fases iniciais, o fundo de olho pode apresentar-se completamente normal mas com o evoluir do processo aterosomatoso evidenciam-se marcadas diminuições de calibre e embainhamentos vasculares.

### **Hipertensão Arterial**

Normalmente as arteríolas são mais estreitas que as vênulas em vasos da mesma ordem, guardando uma relação proporcional de aproximadamente 3:4. (vide Foto I) Durante o processo hipertensivo as arteríolas se estreitam e esta relação é alterada. Este é o sinal mais precoce evidenciável à oftalmoscopia. Entretanto, na prática, nem todos os pacientes com níveis tensionais diastólicos altos apresentam estreitamento arteriolar e não se pode estabelecer um perfeito paralelismo entre o grau de estreitamento e o aumento da pressão arterial. Porém a presença do estreitamento arteriolar, processo característico do estado hipertensivo, indica atividade da

moléstia. O vasoespasmó pode ser difuso e generalizado quando atinge uniformemente todas as arteríolas retinianas sem apresentar variação apreciável de calibre em um mesmo ramo vascular. Ou pode ser localizado ou focal quando atinge diferentemente os vários sectores vasculares traduzindo-se por irregularidades de calibre. Estas constricções localizadas podem ser explicadas pela diferente capacidade de resposta ao longo de um vaso já com alterações orgânicas.

Para se fazer uma boa avaliação do grau de estreitamento arteriolar presente deve-se observar os vasos retinianos como um todo em geral, pois o julgamento de apenas uma pequena área retiniana pode levar a erros de interpretação.

Nos estádios mais avançados do processo hipertensivo as paredes arteriulares começam a alterar sua permeabilidade, aparecendo hemorragias e exsudatos (vide foto II). Os exsudatos consistem de massas esbranquiçadas, de aspecto "macio", de forma irregular, de limites imprecisos e situadas em áreas edemaciadas. Têm localização pré-retiniana, o que impede a visualização das estruturas vasculares ou retinianas subjacentes. Sua presença está relacionada com a atividade da moléstia e, passado o processo hipertensivo, podem ser absorvidas espontaneamente, não deixando nenhuma seqüela evidenciável à oftalmoscopia. Surgem devido à anóxia causada pelos angioespasmos e à má nutrição da retina; os capilares em anóxia se dilatam e aumentam sua permeabilidade, os elementos neurais e gliais se degeneram formando assim o edema e os exsudatos. Portanto os exsudatos são histologicamente constituídos de: áreas de edema, depósitos de proteínas plasmáticas (principalmente albumina e fibrina), fibras neurais edemaciadas e massas de tecido necrótico e degenerado da camada de fibras nervosas.

As hemorragias ocorrem com relativa freqüência da doença hipertensiva pelo fenômeno da diapedese nas arteríolas e só raramente, quando intensas, é que são devidas a rupturas vasculares. Localizam-se geralmente no pólo posterior e ao redor da papila e são, de regra, em forma de "chama de vela". Conforme a localização nas camadas da retina, a forma e o aspecto da hemorragia podem variar. Assim, se localizada na camada de fibras nervosas, a hemorragia tem a forma de chama de vela pois acompanha a disposição das referidas fibras (vide foto III), enquanto que sua forma é mais arredondada quando localizada nas camadas mais profundas da retina (vide foto II). Como manifestação subjectiva, às vezes os pacientes acusam escotomas, conforme sua localização, principalmente se localizadas próximas à mácula.

#### **Hipertensão precedida de arteriosclerose involutiva**

A hipertensão vai se instalar em um leito vascular já esclerosado e, portanto, além das alterações já existentes devido à esclerose senil, outras (reactivas) vão aparecer quando instalada a doença hipertensiva.

#### **Hipertensão maligna**

Apesar de ser a expressão evolutiva de um mesmo processo a hipertensão maligna caracteriza-se pela necrose fibrinóide da parede vascular. Clinicamente a pressão arterial é bem elevada; de um modo geral com a pressão diastólica acima de 13 mmHg, e há envolvimento renal, cardíaco, cerebral e da circulação periférica.

Além de todas aquelas lesões já descritas na hipertensão benigna, na hipertensão maligna aparece o característico edema de papila. Muitas vezes o papiledema é a primeira evidência da passagem de uma fase benigna para maligna,

se bem que em raras ocasiões pode ocorrer um discreto edema em hipertensões benignas.

Há casos em que a exsudação é tão intensa que pode ocorrer, inclusive, descolamento de retina.

A patogenia do papiledema é muito discutida, estando as opiniões divididas entre considerá-la como causada pelo aumento da pressão intracraniana e atribuí-la como resultado das alterações exsudativas locais. Atualmente a maioria dos autores considera o aumento da pressão intracraniana como o fator primordial coadjuvado pela exsudação local.

Oftalmoscopicamente o aspecto do papiledema é característico (vide foto V): engurgitamento venoso, ausência de pulso venoso, borramento de suas margens, coloração mais avermelhada devido à super-hemia, desaparecimento da escavação fisiológica e, nos estádios mais avançados, aumento evidente do seu relevo.

#### **Classificação**

Existem muitas classificações das retinopatias hipertensiva e arteriosclerótica, dentre as quais podemos citar as de: Fishberg, Wagener e Keith, Bchgaard e Porsaa, Leishman, etc.. Entretanto foge ao objectivo deste trabalho transcrever aqui todas essas classificações, pois todas apresentam, umas mais outras menos, vantagens e desvantagens. Descreveremos a seguir a classificação de Jerome Gans por entendermos que seu sistema de notações preenche bem a finalidade de classificar e orientar quanto ao diagnóstico, prognóstico e terapêutica a se adotar, além de ser muito prática.

Gans classifica dissociando o processo hipertensivo do processo arteriosclerótico estabelecendo três graus de intensidade, de acordo com os sinais oftalmoscópicos, acrescentando 1.2.3 às letras A e H para cada processo, respectivamente.

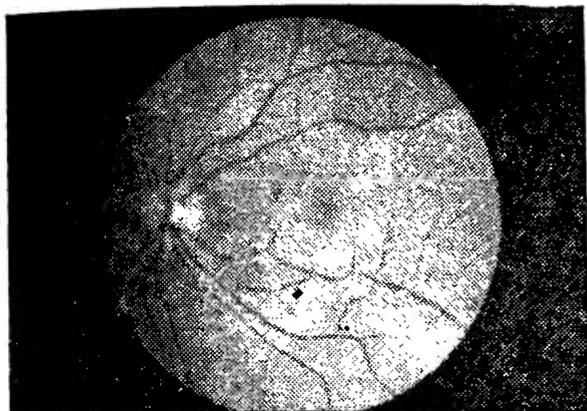


Foto I — Fundo de Olho Normal.

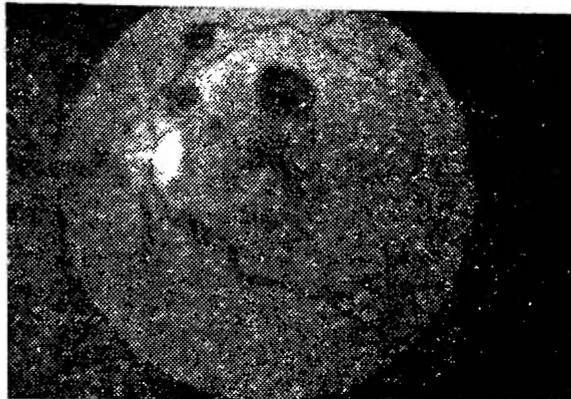


Foto II — Hemorragias Retinianas.

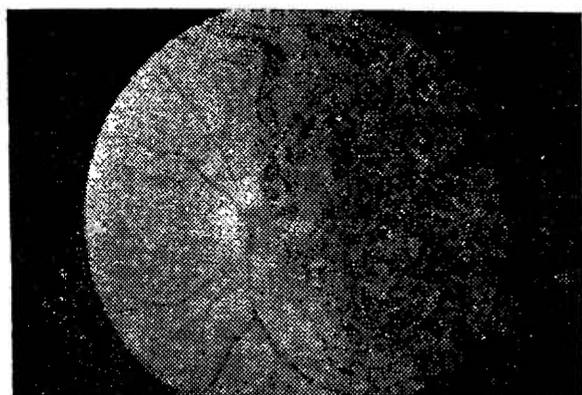


Foto III — Hemorragias em forma de «Chama de Vela».

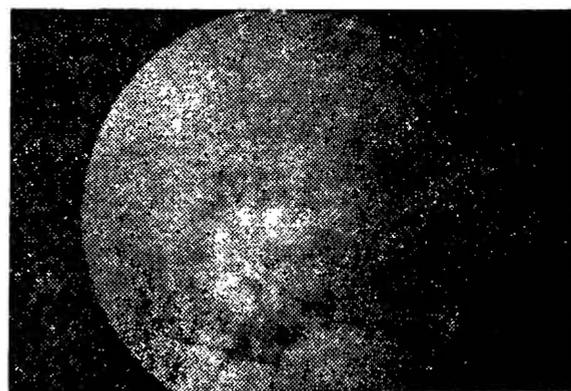


Foto IV — Edema de Papila Incipiente.

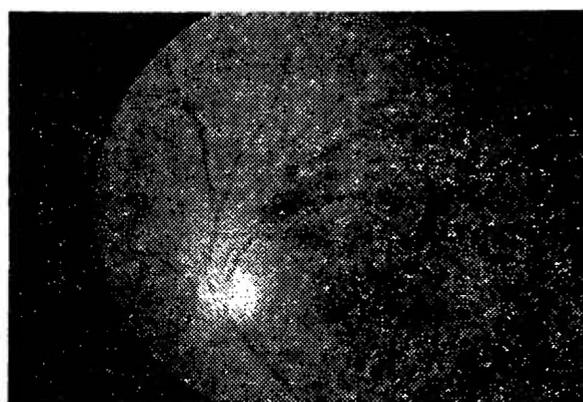


Foto V — Edema de Papila.

#### Classificação de Gans

A — componente arteriosclerótico

H — componente hipertensivo

#### Arteriosclerose:

Ao: Fundus normal

A1: (esclerose arteriolar discreta)

Pequeno aumento do reflexo axial das arteríolas.

Irregularidades de calibre e retificação do trajecto vascular.

Cruzamentos artério-venosos patológicos incipientes.

A2: (esclerose arteriolar moderada)

Aumento notável do reflexo axial das arteríolas assemelhando-se a fio de cobre.

Evidentes cruzamentos artério-venosos patológicos.

Raros exsudatos duros.

A3: (esclerose arteriolar intensa)

Acentuação dos sinais anteriores com aumento ainda maior do reflexo axial das arteríolas assemelhando-se a fio de prata.

Sinais de insuficiência vascular focal tais como trombozes ou outras formas de oclusão vascular.

### Hipertensão:

Ho: Fundus normal

H1: Discreto estreitamento arteriolar.  
Discreto edema retiniano.

H2: Estreitamento arteriolar moderado.  
Hemorragias e exsudatos em pequena quantidade.

H3: Estreitamento arteriolar intenso.  
Hemorragias e Exsudatos em grande quantidade.  
Edema de papila.  
Descolamento de retina (raro).

### SUMARY

A revision is made of the subject and a description of the ophthalmoscopic picture in systemic arterial hypertension and arteriolar sclerosis with its correlations with pathogenesis, anatomo-pathological substract and clinical interpretation.

### BIBLIOGRAFIA

- Ballantyne, A. J. & Michaelson, I. C.: Textbook of the fundus of the eye, E. & S. Livingstone, London, 1970.
- Bechgaard, P.; Porsaa, K. & Vogelius, H.: Investigations of 500 persons with hypertension of long duration. Brit. J. Ophthal. 34:409, 1950.
- Duke-Elder, W. S.: System of Ophthalmology, vol. x Henry Kimpton, London, 1969.
- Fishberg, A. M.: Hypertension and Nephritis, Lea & Febiger, Philadelphia, 1954.
- Gans, J. A.: Classification of the arteriosclerotic-hypertensive fundus oculi in patients treated with sympathectomy. Arch. Ophthal. 32:267, 1944.
- Harry, J. & Ashton, N.: The pathology of hypertensive retinopathy Trans. Ophthal. Soc. U. K. 83:71, 1963.
- Hollenhorst, R. W.: Significance of bright plaques in retinal arterioles. J. A. M. A. 178:23, 1961.
- Irinoda, K.: Colour atlas and criteria of fundus changes in hypertension, Iga-ku Shoin Ltd, Tokyo, 1970.
- Keith, N. M.; Wagener, H. P. & Barker, N. W. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. Amer. J. Med. Sci. 197:332, 1939.
- Krug Fº, A. & Lobo, F.: Da significação anátomo-patológica dos sinais oftalmoscópicos. Rev. Bras. Oftal. 17:69, 1958.
- Leishman, R.: The eye in general vascular disease: hypertension and arteriosclerosis. Brit. J. Ophthal. 41:641, 1957.
- Magalhães, P. B. & Attadia, E. R.: Do estudo crítico das classificações oftalmoscópicas. Rev. Bras. Oftal. 17:43, 1958.
- Piza, P. T. & Caldeira, J. A. F.: Dos sinais oftalmoscópicos na hipertensão arterial. Rev. Bras. Oftal. 17:27, 1958.
- Rebocho, P. R. C.; Guimarães, W.; Mattos, M. B.; Cunha, S. L. & Azevedo, M. L.: Da significação clínica da oftalmoscopia na hipertensão arterial. Rev. Bras. Oftal. 17:89, 1958.
- Rezende, C. B.: Da biomicroscopia estereoscópica do fundo de olho do cão na vigência da hipertensão experimental. Tese da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1948.
- Rezende, C. B.: Do conceito atual da hipertensão arterial e sua repercussão ocular. Rev. Bras. Oftal. 17:5, 1958.
- Salus, R.: A contribution to the diagnosis of arteriosclerosis and hypertension. Amer. J. Ophthal. 45:81, 1958.
- Scheie, H. G.: Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arterial sclerosis. A. M. A. Arch. Ophthal. 49:117, 1953.
- Treiger, R. & Queiros, A. C.: Do estudo oftalmoscópico na doença hipertensiva específica da gestação. Rev. Bras. Oftal. 17:77, 1958.
- Uthai, R. & Schepens, C. L.: Fundus appearance in normal eyes. Amer. J. Ophthal. 64:821, 1967.
- Uthai, R. & Schepens, C. L.: Fundus appearance in normal eyes. Amer. J. Ophthal. 64:1040, 1967.
- Wagener, H. P.: Retinal arteriolar and arteriolar lesions associated with systemic vascular hypertension. Amer. J. Med. Sci. 240 Feb. 1961.
- Willmersdorf, J. C.; Castro, M. D. & Carvalho, C. A.: Da parte experimental na retinopatia hipertensiva. Rev. Bras. Oftal. 17:103, 1958.
- Wise, G. N.; Dollery, C. & Henkind, P.: The retinal circulation, Harper & Row, London, 1971.
- Wolter, J. R.: Pathology of cotton-wool spot. Amer. J. Ophthal. 48:473, 1959.