

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CLÍNICA MÉDICA**  
**MESTRADO**

**UTILIDADE DO EXAME FUNDOSCÓPICO REALIZADO POR NÃO-  
OFTALMOLOGISTAS NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES HIPERTENSOS**

**Autor: MARCELO KRIEGER MAESTRI**

**Orientador: PROF. FLÁVIO DANNI FUCHS**

**Porto Alegre, 1995**

## Ficha Catalográfica

M186u      Maestri, Marcelo Krieger  
                 Utilidade do exame fundoscópico realizado por não-  
                 oftalmologistas na avaliação de pacientes hipertensos / Marcelo  
                 Krieger Maestri; orient. Flávio Danni Fuchs. - Porto Alegre:  
                 UFRGS, 1995.  
                 116 p.  
                 Dissertação (Mestrado). - Universidade Federal do Rio  
                 Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Curso de Pós-gradua-  
                 ção em Medicina: Clínica Médica.

1. Hipertensão: Diagnóstico. 2. Oftalmoscopia. 3. Fun-  
de-olho. 4. Pressão arterial. I. Fuchs, Flávio Danni. II. Título.

C.D.D. 616.132

C.D.U. 616.12-008.331.1

## **AGRADECIMENTOS**

Ao **Prof. Flávio Danni Fuchs**, mestre na arte da orientação científica, exemplo ímpar na busca incessante e incansável da “fronteira do conhecimento”, pelo impagável auxílio na orientação deste trabalho e pela confiança depositada em um aluno inicialmente desconhecido.

Ao **Prof. J. Melamed**, exemplo de paixão à pesquisa e educação, amigo e mestre insubstituível, por seu incomparável estímulo e firme apoio para formação e desenvolvimento científico.

Aos **drs. Guido Aranha Rosito** e **Miguel Gus**, pós-graduandos do Ambulatório de Hipertensão do Hospital de Clínicas, pela voluntária e prestimosa colaboração na realização de exames oftalmoscópicos especiais.

Aos demais pós-graduandos do Ambulatório de Hipertensão, imprescindíveis na realização deste estudo, pelo trabalho realizado na coleta dos dados:

**dra. Leila Beltrami Moreira**

**dr. Renan Stoll Moraes**

**dr. Wilson Moreira**

**dr. Artur Soruco**

À **todos os acadêmicos** que participaram e aos que ainda participam do Ambulatório de Hipertensão, pelo interessado auxílio prestado na coleta dos dados.

À **Prof<sup>a</sup>. Helena Schmid**, pelo apoio e orientação na fase de ingresso à este curso de pós-graduação.

<b>ÍNDICE</b>	<b>página</b>
1. Resumo	6
1.1. Abstract	7
2. Introdução	10
3. Revisão da base teórica e justificativas para a pesquisa	15
3.1. Alterações retinianas na hipertensão arterial	19
3.2. O exame de fundo-de-olho e o estadiamento da hipertensão arterial	37
3.3. Justificativas e questões conceituais	47
4. Objetivos	49
5. Métodos	51
5.1. Delineamento	51
5.2. Descrição das rotinas do Ambulatório de Hipertensão	51
5.3. População-alvo e amostra de pacientes	52
5.4. Seleção de pacientes	52
5.5. Diagnóstico e classificação da hipertensão arterial	54
5.6. Exame oftalmológico	56
5.7. Repercussão em órgãos-alvo	57
5.8. Análise dos dados	59
5.9. Aspectos éticos	61
6. Resultados	62

6.1. Caracterização da amostra	62
6.2. Fundoscopia normal e anormal associada à hipertensão	64
6.3. Classificação de KW modificada e hipertensão arterial	67
6.4. Regressão logística	72
6.5. Valores preditivos	73
6.6. Eletrocardiograma e hipertensão arterial	74
6.7. Fundoscopia e eletrocardiograma	76
7. Discussão	79
8. Conclusões	91
9. Bibliografia	93
10. Anexo 1	105
11. Anexo 2	114

## **1. RESUMO**

O objetivo deste estudo foi avaliar a utilidade da oftalmoscopia direta realizada por não-oftalmologistas em 400 pacientes hipertensos não diabéticos. Em um estudo transversal, analisou-se a associação entre exame fundoscópico, categorizado em normal e anormal e de acordo com uma classificação de Keith, Wagener e Barker (KW) modificada, com pressão arterial, duração da hipertensão e anormalidades eletrocardiográficas. Associações entre pressão arterial e anormalidades eletrocardiográficas também foram realizadas. As anormalidades de fundo-de-olho foram mais frequentes em pacientes com pressão arterial diastólica maior que 105 mmHg ( $P = 0,001$ ), pressão sistólica maior que 180 mmHg ( $P < 0,001$ ) e com duração da hipertensão maior que 3 anos ( $P = 0,003$ ). Também houve maior frequência de anormalidades à fundoscopia em pacientes com estágios mais graves de hipertensão segundo a classificação do V Joint National Committee (V-JNC). Não houve associação entre gravidade da hipertensão e as classes KW 1 e KW 2: 34,5% dos pacientes classificados como KW 1 tinham pressão diastólica acima de 105 mmHg, contra somente 25,3% daqueles classificados como KW 2. Esta categoria também foi mais frequente em todos os estágios de hipertensão segundo o V-JNC. As anormalidades da classe 3 de KW foram pouco frequentes, ocorrendo em somente 2,5% dos pacientes da coorte. Em um modelo de regressão logística, o estreitamento arteriolar difuso foi associado com maior pressão diastólica ( $P = 0,002$ ) e maior idade ( $P < 0,001$ ). Anormalidades de cruzamentos arteriovenosos foram associados com maior pressão sanguínea sistólica ( $P = 0,003$ ) e duração da hipertensão maior do que 3 anos ( $P = 0,024$ ). O valor preditivo positivo de qualquer anormalidade fundoscópica estimar a gravidade da

hipertensão foi de 75,20% e o valor preditivo negativo, 41,75%. Observou-se maior proporção de eletrocardiograma anormal (qualquer anormalidade) e de sobrecarga ventricular esquerda em pacientes com pressão diastólica maior que 105 mmHg ( $P = 0,039$  e  $P = 0,032$  respectivamente) e com sistólica maior que 180 mmHg ( $P = 0,034$  e  $P = 0,001$  respectivamente). Anormalidades entre oftalmoscopia e eletrocardiograma não mostraram-se associadas. Os resultados deste estudo demonstraram que, apesar das anormalidades fundoscópicas terem sido mais freqüentes em hipertensos mais graves, o exame de fundo-de-olho não proporcionou uma idéia acurada da gravidade da hipertensão na maioria dos pacientes examinados por internistas e cardiologistas e, que a classificação de Keith, Wagener e Barker teve uma aplicação limitada. A observação de um cruzamento arteriovenoso alterado sugere que a pressão sistólica seja elevada. A presença de estreitamento arteriolar difuso é mais freqüente em pacientes mais velhos e naqueles com pressão diastólica elevada.

### **1.1. ABSTRACT**

**“The usefulness of optic fundi examination done by non-ophthalmologists in the evaluation of hypertensive patients.”**

The purpose of this study was to evaluate the usefulness of direct ophthalmoscopy done by non-ophthalmologists in 400 non-diabetic hypertensive patients. In a cross-sectional fashion, it was analyzed the association between optic fundi examination, classified according the presence or absence of abnormalities and according a modified

Keith, Wagener and Barker's (KW), with blood pressure and duration of hypertension, and the associations between electrocardiographic abnormalities, blood pressure and ophthalmoscopy. An abnormal optic fundi was more frequent in patients with diastolic blood pressure higher than 105 mmHg ( $P = 0,001$ ), systolic higher than 180 mmHg ( $P < 0,001$ ) and with duration of hypertension longer than 3 years ( $P = 0,003$ ). There were also a higher number of ophthalmoscopic abnormalities in the more severe grades of the V Joint National Committee hypertension classification (V-JNC) The hypertension severity did not vary in parallel with the KW 1 and 2 classes: 34.5% of patients classified as KW 1 had diastolic above 105 mmHg, contrasting with only 25.3% of those classified as KW 2. This category was more frequent in all stages of hypertension according to the V-JNC classification Class 3 abnormalities were infrequent (2.5% of the whole cohort). In a logistic regression model, diffuse arteriolar narrowing was associated with diastolic blood pressure ( $P = 0,002$ ) and age ( $P < 0,001$ ). Abnormal arteriovenous crossing was associated with systolic blood pressure ( $P = 0,003$ ) and duration of disease ( $P = 0,024$ ). The positive predictive value of any fundoscopic abnormality to estimate hypertension severity was 75,20% and the negative 41,75%. A higher proportion of abnormal electrocardiogram (any abnormality) was observed in patients with diastolic blood pressure higher than 105 mmHg ( $P = 0,039$ ) and systolic blood pressure higher than 180 mmHg ( $P = 0,034$ ). Left ventricular hypertrophy was associated with diastolic higher than 105 mmHg ( $P = 0,032$ ) and with systolic higher than 180 mmHg ( $P = 0,001$ ). Abnormalities (any) in the ophthalmoscopy and in the electrocardiogram were not associated. The results of this study demonstrate that optic fundi examination did not give an accurate figure on the severity of hypertension in most patients examined by internists and cardiologists, and that the KW classification had a



limited applicability, although fundoscopic abnormalities had been more frequent in patients suffering from more severe hypertension. The finding of an abnormal arteriovenous crossing suggests that systolic blood pressure is higher. The presence of diffuse arteriolar narrowing is more frequent in older patients and in those with higher diastolic levels.

## **2. INTRODUÇÃO**

A pressão arterial normal é aquela capaz de proporcionar perfusão tecidual de todos os órgãos nas diferentes condições funcionais do organismo, como a posição ortostática e o exercício, e em condições anormais como perda de sangue<sup>1</sup>.

A pressão arterial é determinada pela volemia, débito cardíaco e resistência vascular periférica. Os sistemas e condições do organismo que controlam estes fatores para impedir a queda da pressão arterial são a sede, o apetite por sal, os sistemas simpático e renina-angiotensina e o hormônio antidiurético<sup>1</sup>.

Quanto maior o aumento da pressão arterial sangüínea, maior o risco relativo de desenvolver doença cardiovascular e suas complicações, como acidentes vasculares do encéfalo, cardiopatia isquêmica e outros<sup>2</sup>.

Entretanto, não há um ponto específico em que a pressão arterial torna-se perigosamente alta, caracterizando como arbitrária a definição de pressão sangüínea elevada<sup>3,4</sup>. A definição corrente de hipertensão é o nível de pressão sangüínea arterial sobre a qual o tratamento tem mostrado redução do risco de doença cardiovascular observado em estudos de intervenção<sup>4</sup>.

Não há riscos imediatos secundários à elevação momentânea ou eventual da pressão arterial. Um aumento súbito da pressão arterial excepcionalmente provoca alterações funcionais agudas, uma vez que a regulação da perfusão tecidual através do sistema nervoso autônomo e do mecanismo de autoregulação das arteríolas proporciona fluxos sangüíneos adequados às necessidades teciduais<sup>1</sup>.

Somente valores sustentadamente elevados durante vários anos, representando uma sobrecarga circulatória crônica, contribuem para a produção de alterações degenerativas vasculares e do miocárdio, favorecendo a ocorrência de eventos cardiovasculares<sup>1</sup>.

A hipertensão arterial primária ou essencial, que representa a grande maioria dos casos, é assim denominada porque não se isola um fator causal. Nesta apresentação, atribui-se a elevação da pressão arterial à uma interação entre predisposição genética (história familiar de hipertensão) e fatores ambientais, como a excessiva ingestão de cloreto de sódio, insuficiente consumo de potássio e o uso excessivo de bebidas alcoólicas<sup>1</sup>.

Entretanto, algumas vezes é possível detectar uma causa para a elevação crônica da pressão arterial como, por exemplo, uma nefropatia, denominando esta hipertensão como secundária.

A hipertensão tem alta prevalência em praticamente todos os países, inclusive no Brasil. Dados do "V Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" (V-JNC) indicam que pelo menos 50 milhões de norte-americanos são hipertensos (pressão sistólica maior do que 140 mmHg e diastólica maior do que 90 mmHg)<sup>5</sup>. Já em nosso meio, números da década de oitenta apontam uma prevalência de 11,25% na população do Rio Grande do Sul<sup>6</sup>. Dados mais recentes, de Porto Alegre ou de outras comunidades, confirmam estes achados ou apontam uma prevalência ainda maior<sup>7-9</sup>. Fuchs e col. observaram uma prevalência de hipertensão de 12,9% em Porto Alegre<sup>7</sup>.

Há importantes divergências entre os valores diagnósticos de hipertensão arterial considerados por diferentes comitês normatizadores.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) e a Sociedade Internacional de Hipertensão (SIH)<sup>4</sup> utilizam as expressões tradicionais para classificar os níveis de hipertensão (quadro 1).

**QUADRO 1. Classificação da pressão arterial em adultos maiores de 18 anos segundo a OMS/SIH 1993<sup>4</sup>**

<b>CLASSIFICAÇÃO</b>	<b>SISTÓLICA (mmHg)</b>	<b>DIASTÓLICA (mmHg)</b>
Normal	menor que 140	menor que 90
Hipertensão leve subgrupo limítrofe	140 - 180 140 - 160	90 - 105 90 - 95
Hipertensão moderada/grave	maior que 180	maior que 105
Hipertensão Limítrofe	Sistólica 140 - 160	menor que 90
Hipertensão Sistólica Isolada	maior que 160	menor que 90

Os norte-americanos, no quinto relatório do "Joint National Committee" (V-JNC)<sup>5</sup>, optaram por uma classificação em estágios, sugerindo o abandono da expressão hipertensão leve (quadro 2).

**QUADRO 2. Classificação da pressão arterial em adultos maiores de 18 anos - "V Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (a)"<sup>5</sup>**

<b>CLASSIFICAÇÃO</b>	<b>SISTÓLICA(mmHg)</b>	<b>DIASTÓLICA (mmHg)</b>
Normal	menor que 130	menor que 85
Normal- alta	130 - 139	85 - 89
Estágio 1 (leve)	140 - 159	90 - 99
Estágio 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109
Estágio 3 (grave)	180 - 209	110 - 119
Estágio 4 (muito grave)	maior que 210	maior que 120

(a) o valor mais alto de sistólica ou diastólica estabelece o estágio

Os ingleses só consideram um paciente com diastólica entre 90-99 mmHg como hipertenso se houver, concomitantemente, outros fatores de risco cardiovascular<sup>10</sup>.

O Ministério da Saúde, através do Manual de Normas Técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão<sup>11</sup>, definiu hipertensão como pressão arterial sistólica igual ou maior que 160 mmHg ou pressão arterial diastólica igual ou maior que 95 mmHg. Especialistas brasileiros propuseram, no II Consenso Brasileiro de Hipertensão, uma compatibilização entre os critérios baseados em valores absolutos de pressão arterial e na repercussão em órgãos-alvo<sup>12</sup>. Os pontos de corte da pressão arterial, entretanto, são diferentes daqueles recomendados por comitês internacionais e não são especificados os indicadores de repercussão em órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos).

A valorização de outras anormalidades concomitantes com a elevação da pressão arterial é também defendida pela **OMS**<sup>4</sup>, por canadenses<sup>13</sup> e por neozelandeses<sup>14</sup>. A detecção de consequências da hipertensão, como hipertrofia miocárdica, também é levada em conta para estratificar o risco. Nesse contexto, a OMS propõe uma classificação adicional da hipertensão, considerando estágios de comprometimento em órgãos-alvo (quadro 3)<sup>4</sup>.

### **QUADRO 3. Classificação da hipertensão por extensão de danos em órgãos-alvo<sup>4</sup>**

**Estágio I - sem sinais objetivos de repercussões orgânicas**

**Estágio II - no mínimo 1 dos seguintes sinais:**

- hipertrofia ventricular esquerda (ECG, Rx, ecocardiograma)
- estreitamento arteriolar à fundoscopia
- proteinúria ou discreta elevação da creatinina (até 2,0 mg/dl)
- evidências por ultra-som ou Rx de aterosclerose em grandes vasos

**Estágio III - presença de 1 dos seguintes sinais:**

- coração: angina do peito, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca
- cérebro: ictus isquêmico transitório, acidente vascular encefálico, encefalopatia hipertensiva
- fundo-de-olho: hemorragias ou exsudatos retinianos com ou sem edema de disco óptico
- rim: creatinina acima de 2,0 mg/dl, insuficiência renal
- vasos: aneurisma dissecante, doença arterial oclusiva sintomática

Como se observa no quadro 3, o exame de fundo-de-olho destaca-se como procedimento capaz de estratificar o risco de um paciente hipertenso. Neste ponto, a recomendação da OMS perpetua o senso comum que, há muitos anos, em inúmeras publicações e recomendações, considera que as anormalidades fundoscópicas são facilmente detectáveis, classificáveis e de adequado poder discriminatório. Além disso, os autores da área clínica - cardiológica, nefrológica ou especializada em hipertensão - aceitam que a caracterização de alterações vasculares da retina pode e deve ser feita pelo médico não-oftalmologista. Nesta dissertação, revisa-se a literatura que suporta as idéias precedentes e apresenta-se uma avaliação de desempenho do exame fundoscópico feito por não-oftalmologistas em uma clínica especializada no atendimento de pacientes hipertensos.

### **3. REVISÃO DA BASE TEÓRICA E JUSTIFICATIVAS PARA A PESQUISA**

Alterações vasculares e outras modificações observadas no exame fundoscópico tem sido atribuídas à hipertensão arterial e usadas em sua avaliação por muitos anos desde que Liebreich, em 1859, descreveu pela primeira vez a "retinite albuminúrica" presente na hipertensão arterial maligna<sup>15</sup>.

Gowers, em 1876, parece ter sido o primeiro a atribuir o estreitamento arteriolar à hipertensão arterial<sup>16</sup>.

Posteriormente, Marcus Gunn descreveu de maneira mais completa as anormalidades arteriolas fundoscópicas da hipertensão arterial benigna em 1898<sup>17</sup>.

O conjunto dessas alterações tem recebido diversos nomes. Volhard e Fahr<sup>18</sup>, em 1914, reforçando a idéia de que o estreitamento arteriolar na hipertensão era devido à espasmo vascular, denominaram esse quadro fundoscópico de "retinopatia angioespástica", termo também usado, mais tarde, por Keith, Wagener e Barker<sup>19</sup>. O nome "neuroretinopatia hipertensiva" de Fischberg e Oppenheimer<sup>20</sup>, em 1930, foi posteriormente reduzido para "retinopatia hipertensiva", utilizado, universal e atualmente, para expressar qualquer tipo de manifestação retiniana de hipertensão arterial<sup>21</sup>.

Para uma melhor compreensão da retinopatia hipertensiva, é preciso uma revisão sumária da anatomia da retina e de sua vascularização.

A retina é basicamente dividida em duas camadas: a retina sensorial e o epitélio pigmentar da retina. A retina sensorial, por sua vez, divide-se em 6 camadas (figura 1, pág. 18) a saber:

**1. camada de fibras nervosas;**

**2. camada de células ganglionares;**

- 3. camada plexiforme interna** (processos de células amácrimas, terminações de células bipolares e horizontais, dendritos de células ganglionares, prolongamentos de células de Muller)
- 4. camada nuclear interna** (corpo de células bipolares, horizontais, amácrimas e de Muller);
- 5. camada plexiforme externa** (terminações de cones e bastonetes, dendritos de células bipolares e processos de células horizontais);
- 6. camada nuclear externa** (corpo de cones e bastonetes).

As camadas internas, por convenção, são aquelas localizadas mais próximas à cavidade vítrea, enquanto as externas estão mais próximas à esclera<sup>22,23</sup>.

A artéria central e a veia central da retina dividem-se em quatro ramos principais: nasais e temporais, superiores e inferiores. Ramificações subsequentes tendem a se originar em ângulo reto nas regiões posteriores do globo ocular e de forma dicotômica em "Y" nas áreas mais periféricas e anteriores. As camadas mais internas da retina recebem seu suprimento sanguíneo de ramos originados da artéria central da retina. A camada nuclear externa e terço externo da plexiforme externa são supridas pela coriocapilar da coróide<sup>22,23</sup>.

Após a primeira bifurcação, os quatro ramos arteriais tornam-se arteríolas, isto é, a camada muscular torna-se descontínua e a lâmina elástica interna desaparece. Coursam na



camada de fibras nervosas onde dão origem às redes capilares superficial (camada de fibras nervosas) e profunda (nuclear interna e plexiforme externa). Os capilares superficiais são os mais comprometidos na hipertensão<sup>22</sup>. Na oftalmoscopia, a diferença entre arteríolas e vênulas é observada pela cor vermelho-vivo das arteríolas em comparação ao vermelho-escuro das vênulas. Além disso, as arteríolas costumam ter um calibre ligeiramente menor que as vênulas na proporção de 4/5 à 2/3 (arteríola/vênula). A arteríola geralmente se localiza sobre a vênula nos cruzamentos, compartilhando a mesma adventícia. Os capilares da retina têm uma camada única e contínua de células endoteliais, envolvida por uma camada descontínua de pericitos. O endotélio das arteríolas e capilares é não-fenestrado e apresenta junções cerradas ("tight junctions")<sup>22,23</sup>.

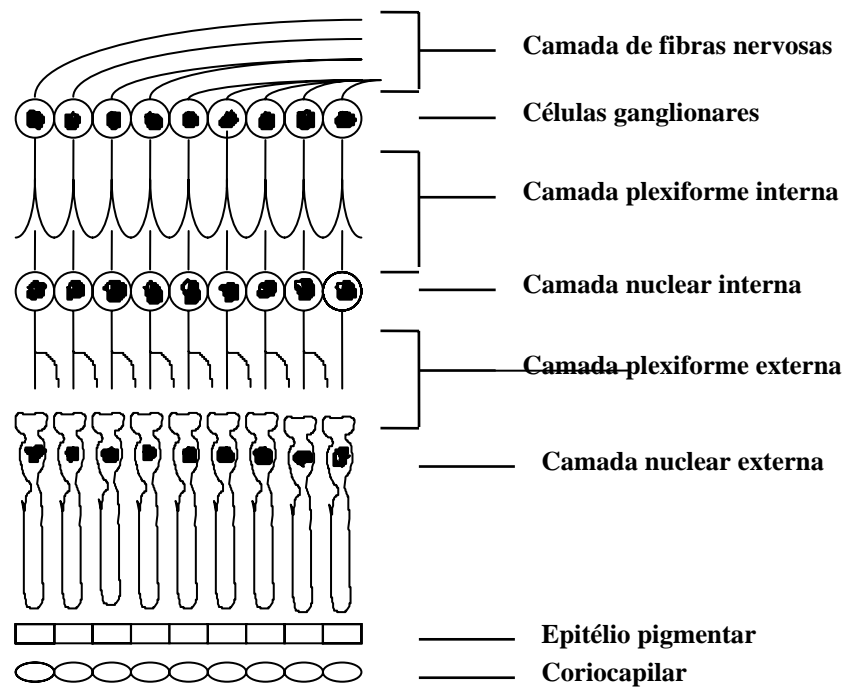
O sistema arterial da retina é constituído predominantemente por arteríolas terminais sem anastomose, exceção à região da papila óptica, onde há anastomoses com o sistema das artérias ciliares posteriores. A circulação terminal retiniana pode ser dividida em unidades compostas por dois pré-capilares arteriais e um pós-capilar venoso que se interdigitam<sup>24</sup>.

As arteríolas da retina não são inervadas pelo sistema autônomo simpático. Têm auto-regulação possivelmente modulada por fatores metabólicos, como concentração de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, pH e outros, e fatores miogênicos responsivos a modificações pressóricas<sup>22, 23, 25</sup>.

Clinicamente à oftalmoscopia, utilizam-se duas linhas imaginárias perpendiculares que se cruzam no nervo óptico como limites para dividir as regiões nasal superior e inferior e temporal superior e inferior<sup>23</sup> (figura 4, pág. 35).

Funcionalmente, a retina é dividida em regiões temporal e nasal por uma linha imaginária que passa no centro da mácula. O impulso luminoso originado das células

temporais a esta linha atingem o mesmo lado do córtex visual cerebral. O impulso luminoso originado nas células da região nasal cruzam o quiasma óptico e atingem o córtex visual cerebral oposto<sup>23</sup>.

**FIGURA 1. Esquema da anatomia das camadas da retina**

### **3.1. Alterações Retinianas na Hipertensão Arterial**

Tso e Jampol<sup>25</sup> dividiram a retinopatia hipertensiva em 4 fases evolutivas:

1. fase vasoconstritiva;
2. fase exsudativa;
3. fase de esclerose;
4. fase de complicações da esclerose.

Na fase vasoconstritiva, um abrupto aumento da pressão sangüínea causa aumento do tônus vascular retiniano através da auto-regulação. Se a pressão sangüínea permanece elevada, o tônus vascular aumenta ainda mais reduzindo o calibre arteriolar, levando a oclusões parciais ou totais. Na evolução, há dano endotelial com infiltração plasmática da parede vascular e desestruturação subsequente das células musculares e pericitos. Neste ponto, perde-se o tônus vascular das arteríolas pré-capilares que dilatam, com transmissão da pressão elevada à rede capilar<sup>21,25</sup>.

Na fase exsudativa, o dano da parede vascular, iniciado na fase anterior, proporciona vazamento de plasma e elementos figurados do sangue para a retina, além da redução de perfusão local, desenvolvendo exsudatos duros, algodinosos e hemorragias. Essa fase é característica da hipertensão grave, acelerada ou maligna<sup>21,25</sup>.

Se o aumento da pressão arterial não é muito acentuado, pode não haver a fase exsudativa, e alterações de arterioloesclerose podem desenvolver-se gradualmente, manifestando-se através de reflexo arteriolar dorsal aumentado, irregularidade do calibre e cruzamentos anormais. As complicações incluem a formação de microaneurismas, oclusão de veias ou artérias da retina (centrais ou ramos) e formação de membrana epi-retiniana<sup>25</sup>.

Pelo exposto, é importante remarcar a diferença entre os fenômenos essencialmente arterioloescleróticos e os decorrentes primariamente de hipertensão. Esquemáticamente, as alterações oftalmoscópicas da hipertensão explicadas com base na constrição arteriolar são:

- **estreitamento arteriolar;**
- **irregularidade do calibre;**
- **hemorragias;**
- **exsudatos duros e algodonosos;**
- **edema de disco óptico.**

As transformações arterioloescleróticas, decorrentes do espessamento da parede vascular, são representadas por:

- **modificações do reflexo arteriolar;**
- **alterações dos cruzamentos arteriovenosos;**
- **aumento da tortuosidade vascular, principalmente na área macular.**

O estreitamento arteriolar generalizado e a irregularidade do calibre também podem ser, segundo alguns autores, manifestações de arterioloesclerose. No primeiro caso, a esclerose é difusa, enquanto no último uma esclerose focal ocasiona o fenômeno observado, ambas apresentando reflexo dorsal arteriolar aumentado. Nas situações em que o estreitamento generalizado ou a irregularidade do calibre por espasmos focais são hipertensivos, o reflexo arteriolar está normal ou reduzido<sup>24</sup>.

Na prática, a separação entre esses fenômenos arterioloescleróticos e hipertensivos nem sempre é tão simples. Vários estudos observaram que os sinais de arterioloesclerose

correlacionam-se melhor com a idade do que com a hipertensão. Achados retinianos são geralmente ausentes em hipertensão leve<sup>26</sup> e, frequentemente, modificações vasculares retinianas atribuídas à hipertensão são descritas em pessoas normotensas<sup>27-29</sup>.

### **Estreitamento Arteriolar**

O estreitamento arteriolar tem sido considerado como uma anormalidade essencial na retinopatia hipertensiva.

O estreitamento generalizado ocorre quando a pressão arterial permanece elevada por vários anos. O estreitamento se deve ao aumento da pressão intraluminal arteriolar, principalmente da pressão diastólica. Inicialmente as arteríolas reagem ao constante aumento da pressão intraluminal com um espessamento hiperplásico da camada muscular. Posteriormente ocorre hialinização da íntima que se estende até a camada muscular, que pode ser totalmente destruída<sup>25,30,31</sup>.

Leischman, em seu estudo clássico, coloca que o grau de espasmo arteriolar ou resposta hipertônica na retina dependeria dos níveis de pressão sanguínea e do grau de esclerose involucional ou fibrose. Em outras palavras, com o aumento da pressão intraluminal, os segmentos arteriulares normais tornar-se-iam hipertônicos (estreitos, retificados e pálidos), enquanto os segmentos já fibrosados dilatariam passivamente, assumindo um aspecto mais largo, curvilíneo e avermelhado. Se o estímulo hipertensivo persistisse com pouca intensidade, modificações reativas produziriam espessamento difuso da parede arteriolar, resultando em uma arteríola hiperplásica com uma coluna sanguínea estreita de calibre variável ou irregular, aumento do reflexo luminoso e mascaramento das vênulas nos cruzamentos. Assim, o hipertônus levaria à hiperplasia e esta progrediria para a

fibrose. Na hipertensão leve ou moderada, os três processos podem ocorrer ao mesmo tempo em diferentes partes da mesma arteríola. Entretanto, na hipertensão maligna não há tempo para a fibrose ocorrer e a hiperplasia progride para necrose arteriolar aguda<sup>32</sup>.

Evelyn e col. consideravam que os estreitamentos generalizados arterioescleróticos poderiam ser diferenciados pela presença de pequenas irregularidades da coluna sangüínea na região estreitada, especialmente se existisse um aumento do reflexo dorsal nesta mesma área. O estreitamento difuso devido à hipertensão seria suspeitado quando a coluna sangüínea estivesse simétrica e suavemente contraída com reflexo dorsal normal ou reduzido<sup>33</sup>.

A constrição focal é um estreitamento localizado, simétrico e "acinturado" das arteríolas. O calibre aparece abruptamente reduzido em determinado ponto. A constrição localizada é mais observada em indivíduos com pressão diastólica acima de 110 mmHg. A gravidade e quantidade das constrições pode estar relacionada com a rapidez do desenvolvimento ou exacerbação da hipertensão. Com a redução da pressão arteriolar após a instituição do tratamento, as constrições focais podem desaparecer<sup>30</sup>.

Nicholls e col. observaram a relação arteriovenosa do calibre em 200 indivíduos normotensos e em 100 hipertensos. Concluíram que o estreitamento arteriolar localizado é um sinal mais fidedigno de hipertensão arterial do que o estreitamento generalizado porque a incidência de constrições focais em indivíduos normotensos era muito baixa em relação aos hipertensos<sup>34</sup>.

Scheie acreditava que o estreitamento arteriolar era a modificação mais precoce e proporcional ao grau de elevação dos níveis pressóricos. Mínimos estreitamentos dos vasos

arteriais seriam mais visíveis após a 1a. e 2a. bifurcações. Considerava a irregularidade do calibre como reflexo de espasmos localizados<sup>27</sup>.

O estreitamento generalizado é mais difícil de ser avaliado. Existem duas maneiras de determinar com mais certeza a presença de estreitamento arteriolar:

1) o calibre dos vasos anormais podem ser comparados com o calibre dos vasos retinianos de indivíduos sem hipertensão;

2) a razão do calibre entre uma arteríola e uma vênula pode ser estabelecida e comparada com a média normal.

No primeiro caso, o examinador deve desenvolver uma imagem mental dos vasos normais para comparação. No segundo caso, deve estar alerta para a possível variação no calibre venoso, que levaria a uma relação incorreta. Nas duas maneiras, deve-se salientar que a experiência de fundoscopias realizadas rotineiramente é importante e aumentaria a precisão dessa avaliação<sup>30</sup>.

Para a estimativa da relação, a regra geralmente utilizada, nos indivíduos normais, é que o calibre arteriolar é aproximadamente  $2/3$  a  $3/4$  do calibre venular, entre vasos comparáveis. Por vasos comparáveis entende-se que são vasos da mesma ordem, ou seja, pares observados após o mesmo número de bifurcações e no mesmo quadrante do fundo-de-olho<sup>30,35</sup>.

Vários trabalhos têm utilizado a relação arteriovenosa como uma medida de estreitamento arteriolar, mas esta característica tem sido difícil de ser estimada<sup>35</sup>.

Stokoe e Turner remararam que o estreitamento arteriolar difuso da retina, freqüentemente citado como uma manifestação precoce de hipertensão arterial, não é



confiável. Na sua avaliação, não haveria dados suficientes para embasar qualquer das variações individuais desta relação que têm sido propostas como normais<sup>36</sup>.

Além disso, em muitos casos de aparente redução na relação arteriovenosa, a redução não é decorrente da diminuição do diâmetro arteriolar mas, sim devido à distensão ou ingurgitamento venular<sup>35</sup>. Em um trabalho realizado por Bechgaard e col. foram observadas vênulas dilatadas ou ingurgitadas em 3-6% dos pacientes hipertensos<sup>37</sup>.

Hayreh e col., a partir de um estudo experimental em macacos com hipertensão renovascular, consideraram o estreitamento arteriolar focal ou difuso como um artefato oftalmoscópico. Nesses animais, durante a fase aguda da hipertensão arterial, nenhum estreitamento difuso ou localizado foi detectado com angiografia fluoresceínica a despeito de serem observados na oftalmoscopia ou retinografia. Da mesma forma, a largura da luz arteriolar não apresentou diferenças entre os exames angiográficos obtidos antes e após o início da hipertensão. A explicação advém do fato de que o oftalmoscópio ou retinografia captam a imagem do agrupamento de células vermelhas que se localizam, principalmente, no centro da corrente sangüínea, enquanto a fluoresceína utilizada para o exame angiográfico difunde-se no plasma que constitui a maior parte da porção periférica da corrente sangüínea revelando a totalidade da luz vascular, mais calibrosa que à oftalmoscopia ou retinografia. O espessamento da parede vascular não modificou o lúmen da arteríola, apenas interferiu com as suas propriedades refrativas originando à oftalmoscopia a imagem de redução de calibre. Além disso, também consideraram o papel do edema de retina adjacente ao vaso que pode mascarar parte da coluna sangüínea<sup>38</sup>.

A retinopatia hipertensiva é considerada, em geral, uma manifestação de distúrbio nas arteríolas retinianas pré-capilares, muito pequenas para serem bem observadas pelo

oftalmoscópio. Na verdade, são as contrações das arteríolas mais largas e mais visíveis ao oftalmoscópio que têm sido descritas por quase todos os autores em trabalhos sobre retinopatia hipertensiva<sup>38</sup>.

### **Reflexo dorsal arteriolar**

O reflexo dorsal arteriolar representa a proporção de luz refletida pela parede vascular e pela coluna sangüínea, que depende da espessura da parede. É considerado um dos sinais mais precoces de arterioesclerose<sup>25,31,38</sup>.

Em uma arteríola normal, a maior parte dos raios luminosos atravessa a fina parede vascular transparente e ilumina a coluna sangüínea que aparece com um pequeno reflexo branco dorsal devido à menor porção de luz refletida pela parede<sup>30,35</sup>.

À medida que a esclerose aumenta a espessura da parede arteriolar, maior porção de luz é refletida, tornando o reflexo mais largo. Em uma determinada situação, na qual o espessamento e hialinização da parede são mais intensos, há igual proporção de luz branca refletida pela parede e cor vermelha da coluna sangüínea. As duas cores, em combinação, podem originar um reflexo alaranjado ou cúpreo, denominando estas arteríolas como em "fio-de-cobre", descritas por Gunn em 1898. Nos casos em que a arterioesclerose está bem avançada, toda a luz é refletida pela parede espessada, impedindo a visualização da coluna sangüínea. Estas arteríolas são denominadas como "fio-de-prata"<sup>30,35</sup>. O vaso parece estar ocluído mas, com poucas exceções, a patência vascular é confirmada pelo exame angiográfico da retina<sup>25,30,38</sup>.

Na literatura, os termos "reflexo arteriolar", arteríolas em "fio-de-cobre", "fio-de-prata" e outros são freqüentemente mencionados como sinais de hipertensão arterial.

Leischman acredita que estes termos têm sido utilizados pela maioria dos oftalmologistas sem um conceito claro do significado de suas características<sup>32</sup>.

### **Tortuosidade**

A tortuosidade dos vasos é observada em pacientes com arterioloesclerose e também em alguns indivíduos normais, especialmente nos mais idosos. O grau de tortuosidade aumenta com a redução do diâmetro do vaso, particularmente dos vasos perimaculares. Tais alterações são secundárias ao espessamento hipertrófico das paredes vasculares. O valor diagnóstico da tortuosidade arteriolar na arterioloesclerose hipertensiva é limitado, com possível exceção à área macular, onde a tortuosidade das pequenas arteríolas pode refletir aumento da pressão arterial<sup>30</sup>.

### **Cruzamentos Arteriovenosos**

Na hipertensão, as alterações dos cruzamentos são as seguintes, representando graus progressivamente mais acentuados<sup>24,30</sup> (figura 2, página 28):

- a) cruzamento normal, onde percebe-se a vênula sob a arteríola;
- b) apagamento da vênula sob e adjacente à arteríola;
- c) apagamento e deflexão no curso da vênula (sinal de Salus);
- d) apagamento, deflexão acompanhada de redução bilateral do calibre da vênula adjacente à arteríola e modificação do trajeto venular (sinal de Gunn);
- e) represamento com dilatação (ou ingurgitamento) da vênula previamente ao cruzamento (sinal de Bonnet).

As alterações nos cruzamentos foram descritas pela primeira vez por Marcus Gunn em 1892, mas deixadas ao acaso. Décadas mais tarde, Salus redescobriu a sua importância<sup>28</sup>.

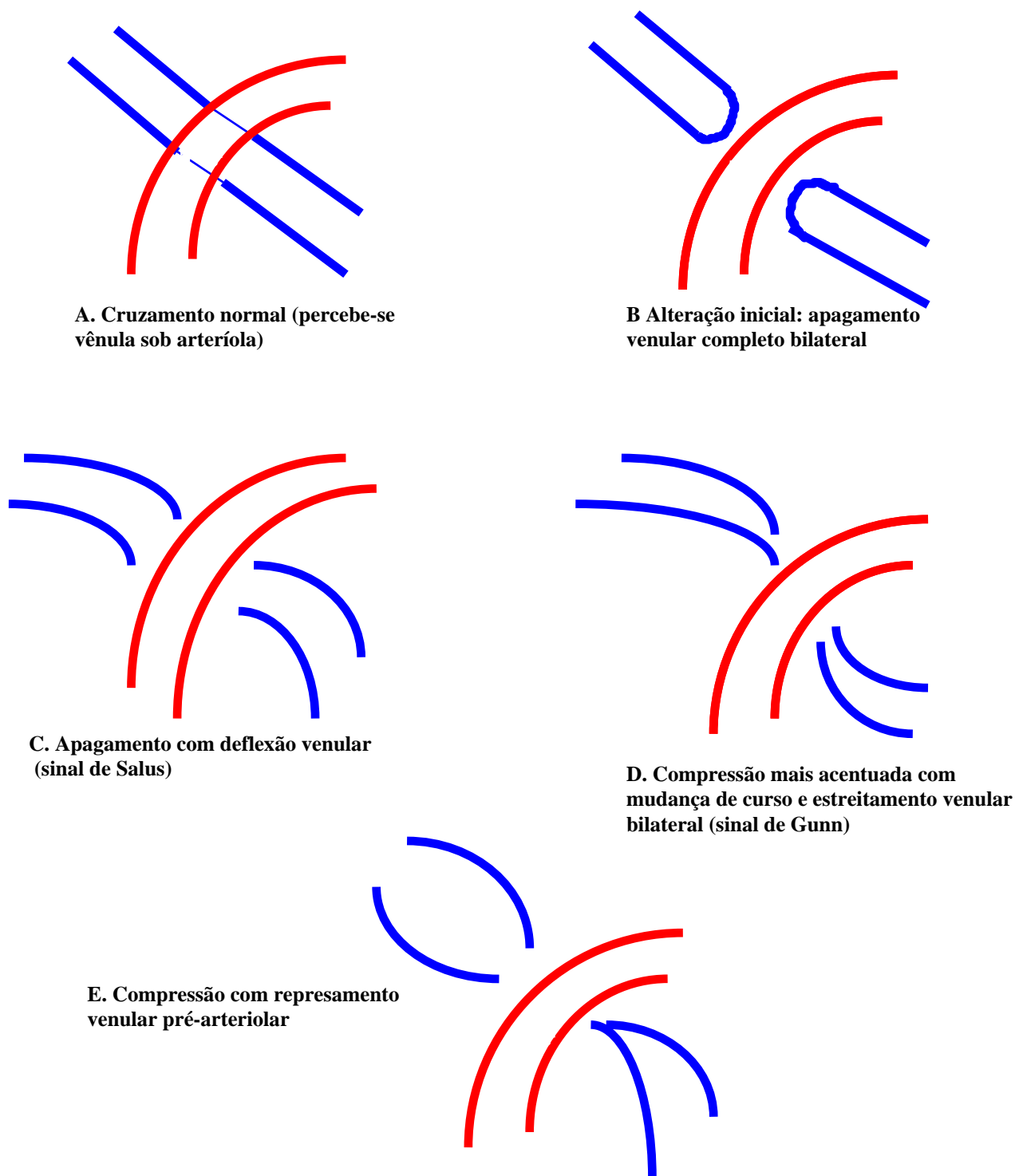
Normalmente, nos cruzamentos, a adventícia é comum à arteríola e à vênula, e as paredes de ambos os vasos estão muito unidas, com a arteríola geralmente situada sobre a vênula. É possível observar a coluna sangüínea desses vasos distintamente, com seus calibres inalterados.

O desaparecimento ou apagamento da vênula adjacente à arteríola é apenas uma ilusão criada por uma modificação nas propriedades refráteis das paredes arteriolares espessadas inicialmente<sup>30,35</sup>. A esclerose arteriolar provocada por uma pressão arterial cronicamente elevada também produz alterações na adventícia compartilhada pela arteríola e vênula ao nível dos cruzamentos, permitindo com que o processo esclerótico avance um pouco além do cruzamento na parede venular, produzindo a redução do seu calibre. A modificação do comprimento e enrijecimento arteriolar pela esclerose é transmitida pela adventícia comum à vênula que tem seu trajeto defletido. Além desse mecanismo, a esclerose associada à compressão produz estreitamento do lúmen venoso no cruzamento, provocando a sua dilatação ou represamento distal<sup>31</sup>.

Alguns critérios devem ser bem observados para uma adequada avaliação dos cruzamentos arteriovenosos. O cruzamento com anormalidades a serem consideradas deve estar, no mínimo, a um diâmetro papilar de distância do disco óptico, para evitar confusão com o tecido glial mais espessado, encontrado próximo ao disco e que pode ocasionar algum grau de apagamento venular normal neste local. Alguns autores colocam que devem

ser considerados apenas os cruzamentos com completo apagamento venular de ambos os lados da arteríola<sup>35</sup>.

**FIGURA 2. Esquema de cruzamentos arteriovenosos com alterações progressivamente mais acentuadas (a,b,c,d,e)**



Os cruzamentos arteriovenosos anormais são uma característica da esclerose arteriolar, tanto involucional quanto decorrente de hipertensão crônica. Deve ser salientado que a arterioloesclerose que acompanha o envelhecimento é acelerada na hipertensão arterial. Assim é esperado que alguns indivíduos idosos normotensos apresentem anormalidades em alguns cruzamentos<sup>31,35</sup>.

### **Microaneurismas**

Na retinopatia hipertensiva ocorrem, particularmente, ao redor dos exsudatos algodonosos. São muito menos freqüentes que nos pacientes diabéticos, representando uma complicação da arterioloesclerose<sup>30</sup>.

Os microaneurismas são difíceis de serem observados na maioria dos casos. Aparecem como pequenos pontos vermelhos regulares na retina, devido à dilatação saculiforme da parede vascular, predominantemente nos capilares. Em alguns microaneurismas de maior tamanho pode ser observado o reflexo dorsal, sinal que os diferencia das hemorragias puntiformes ou circulares. São mais definidos através da retinografia fluorescente. A causa dos mesmos não é certa, mas provavelmente aparecem em pontos de enfraquecimento da parede capilar<sup>30,38</sup>.

### **Hemorragias**

As hemorragias associadas à hipertensão costumam ser superficiais, localizadas na camada das fibras nervosas, em forma de "chama-de-vela" na maioria das vezes. Hemorragias profundas, localizadas na camada nuclear interna, plexiforme externa e de cones e bastonetes, são arredondadas ou puntiformes, mas não são freqüentes na retinopatia

hipertensiva<sup>30,35,38</sup>. A hemorragia retiniana ocorre por perda da integridade do endotélio capilar, iniciado por espasmo importante e culminando na fase exsudativa, permitindo o extravazamento de células sanguíneas<sup>25,30,38</sup>.

As hemorragias em forma de "chama-de-vela" ocorrem na camada superficial de fibras nervosas, que seguem seu curso até o disco óptico orientadas em um eixo perpendicular ao eixo do observador. O examinador percebe o total de pequenas linhas hemorrágicas "deitadas" entre as fibras nervosas<sup>35</sup> (figuras 3 e 4, pág. 35).

As hemorragias circulares são o resultado de sangramento nas camadas mais profundas da retina (ou externas), situadas verticalmente entre as células retinianas, orientadas no mesmo eixo visual do observador. Na verdade, o examinador está observando o topo de um cilindro hemorrágico<sup>35</sup> (figuras 3 e 4, pág. 35).

Em raros casos de hipertensão grave podem ser observadas outros tipos de hemorragias retinianas circulares ou ovaladas com centro branco, correspondendo à presença de fibrina. Além dessas também podem ser observadas hemorragias extensas pré-retinianas e hemorragias vítreas<sup>35</sup>.

### **Exsudatos Algodonosos**

Os exsudatos algodonosos, são áreas de isquemia focal, secundárias à oclusão de arteríolas. À oftalmoscopia aparecem como áreas branco-acinzentadas, opacas, arredondadas ou ovaladas, de contornos pouco definidos, localizadas superficialmente na retina (camada de fibras nervosas ou de células ganglionares), predominando na região adjacente às arcadas temporais e ao disco óptico (figuras 3 e 4, pág. 35). Geralmente são poucos em número e pequenos no tamanho, mas podem chegar a quase 1 milímetro de

diâmetro. A aparência clínica deve-se ao fechamento da circulação capilar da área afetada, resultando em acúmulo de componentes axoplásmicos e edema das fibras nervosas, diminuindo a transparência normal da retina. Surgem rapidamente e desaparecem ao longo de 3 a 8 semanas<sup>27,30,31,35</sup>.

Os exsudatos algodonosos foram descritos pela primeira vez em 1856 por Heymann, como "corpos cistóides"<sup>39</sup>. Mas já dois anos após, Müller observou, em estudos patológicos, que os "corpos cistóides" correspondiam a áreas de edema das fibras nervosas da retina<sup>40</sup>. Posteriormente, outros autores concluíram que os exsudatos algodonosos eram consequência de microinfartos da retina, relacionados à oclusão ou espasmo de arteríolas retinianas<sup>32,41,42</sup>.

No experimento de Hayreh e col. sobre hipertensão renovascular em macacos, os exsudatos algodonosos apareceram principalmente na área de distribuição dos capilares peripapilares e na área compreendida entre as arcadas vasculares temporais superiores e inferiores. O número variou consideravelmente. A angiografia fluoresceínica realizada no período do aparecimento dos exsudatos algodonosos evidenciou ausência de perfusão por obliteração dos capilares nos locais onde os exsudatos eram observados oftalmoscopicamente. Em alguns casos foi possível observar que a arteríola retiniana terminal, que supria um determinado grupo de capilares obliterados, estava ocluída. Os exsudatos levaram de 3 a 6 semanas para desaparecer. Foi interessante a observação angiográfica de que a oclusão da arteríola e a obliteração dos capilares foi permanente no local dos exsudatos. Na medida em que os exsudatos desapareceram, foi possível detectar oftalmoscopicamente em alguns animais, a perda de fibras nervosas da retina nestes locais, geralmente nas arcadas temporais próximas ao disco óptico<sup>38</sup>.



Característicos de hipertensões graves ou aceleradas, Leischman observou que os exsudatos algodonosos eram freqüentes em situações com diastólica igual ou maior que 130 mmHg<sup>32</sup>. Nos macacos do experimento de Hayreh, a média da pressão sistólica oscilou entre 187 e 199 mmHg. Observando a maior freqüência e maior rapidez de aparecimento dos exsudatos algodonosos nos animais com somente um rim, concluiu que, quanto mais acelerada for a hipertensão arterial, mais rápida e mais freqüente será a incidência de exsudatos algodonosos<sup>38</sup>.

A causa da oclusão da arteríola terminal na hipertensão acelerada ou maligna ainda não está estabelecida, mas, provavelmente, deve ser causada pela necrose fibrinóide, um processo patológico básico nesta patologia que ocorre nas fases vasoconstritiva e exsudativa<sup>31,38</sup>.

A patogênese da obliteração dos capilares envolvidos nos exsudatos algodonos, além da oclusão simples da arteríola terminal, pode envolver outros mecanismos como edema compressivo paravascular, transudação serofibrinóide na parede capilar e dano endotelial por anóxia decorrente da oclusão da arteríola<sup>38</sup>.

Hayreh e col. propõe que se utilize os termos "pontos" ou "manchas algodonosas", pois representariam melhor a realidade patogenética e oftalmoscópica. O termo "exsudato" não seria correto pois não se tratam de verdadeiros exsudatos, da mesma forma que estas áreas não representam cistos intra-retinianos para serem denominados de "corpos cistóides", termo totalmente abandonado na literatura atual<sup>38</sup>.

## **Exsudatos Duros**

Aparecem como depósitos amarelados ou branco-amarelados, de limites bem precisos. No tamanho, variam de pequenos pontos a um diâmetro papilar. Os depósitos tendem a se acumular nas camadas profundas da retina, como a plexiforme externa, entre os vasos (figuras 3 e 4, pág. 35). Variam sua densidade dependendo da quantidade de gordura, sendo mais amarelos quanto maior concentração lipídica. Aparecem mais lentamente que as manchas algodinosas e podem levar de semanas até vários meses para serem reabsorvidos<sup>30,31,35</sup>.

Hayreh e col., em seu trabalho experimental, observaram exsudatos duros na região macular e em outras áreas, predominantemente temporais à mácula e poupando a fóvea. No momento do aparecimento a pressão arterial sistólica média era de 190 mmHg no primeiro grupo e de 215 mmHg no segundo grupo. Os exsudatos duros foram reabsorvidos em um período variável de 3 semanas até mais de 1 ano. O número de exsudatos foi extremamente variável, assumindo os mais diversos arranjos<sup>38</sup>.

A patogênese destes depósitos ainda não é totalmente esclarecida e envolve três teorias clássicas: exsudação, degeneração isquêmica de células retinianas e reabsorção de hemorragias retinianas<sup>31,38</sup>.

O fenômeno exsudativo é a concepção mais aceita. A exsudação serosa seria originada a partir da circulação sangüínea devido ao importante dano da permeabilidade vascular das arteríolas terminais e capilares em hipertensões graves. Parving e Gyntelberg já demonstraram que o escape transcapilar de albumina marcada é significativamente maior e correlacionado com a pressão arterial em indivíduos com hipertensão essencial não tratados<sup>43</sup>. O mecanismo envolvido no maior vazamento de proteínas plasmáticas através da

microvasculatura em pacientes com hipertensão arterial crônica deve ser o mesmo que ocorre em hipertensão induzida experimentalmente, ou seja, maior infiltração entre as células endoteliais danificadas dos capilares<sup>44</sup>. A porção fluída da exsudação plasmática é reabsorvida de maneira seletiva, deixando resíduos predominantemente lipídicos, os quais são parcialmente fagocitados por macrófagos<sup>28,30,35,38</sup>.

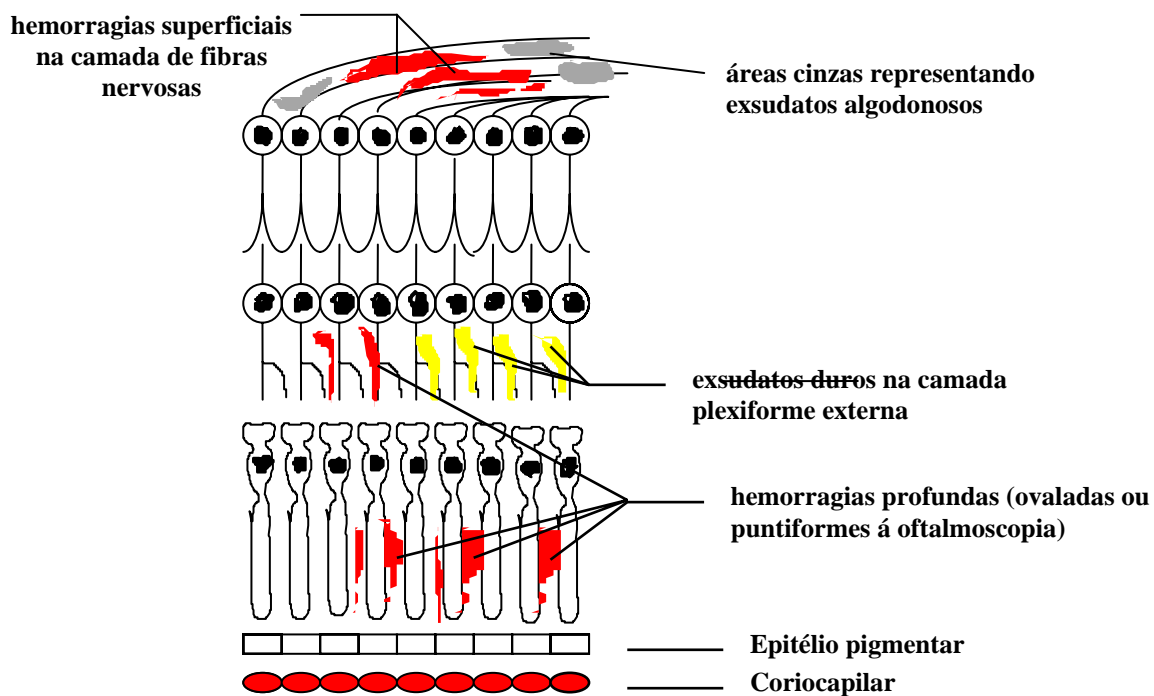
Entretanto, nenhum estudo angiográfico com fluoresceína foi capaz de demonstrar vazamentos em vasos de retina adjacentes aos depósitos. Estes resíduos não tendem a se tingir pela fluoresceína, o que seria esperado se o mecanismo básico fosse exsudativo<sup>45</sup>.

Existe a hipótese de que os depósitos lipídicos seriam secundários à degeneração gordurosa de células gliais e neuronais, devido à isquemia, sendo então fagocitados<sup>38</sup>.

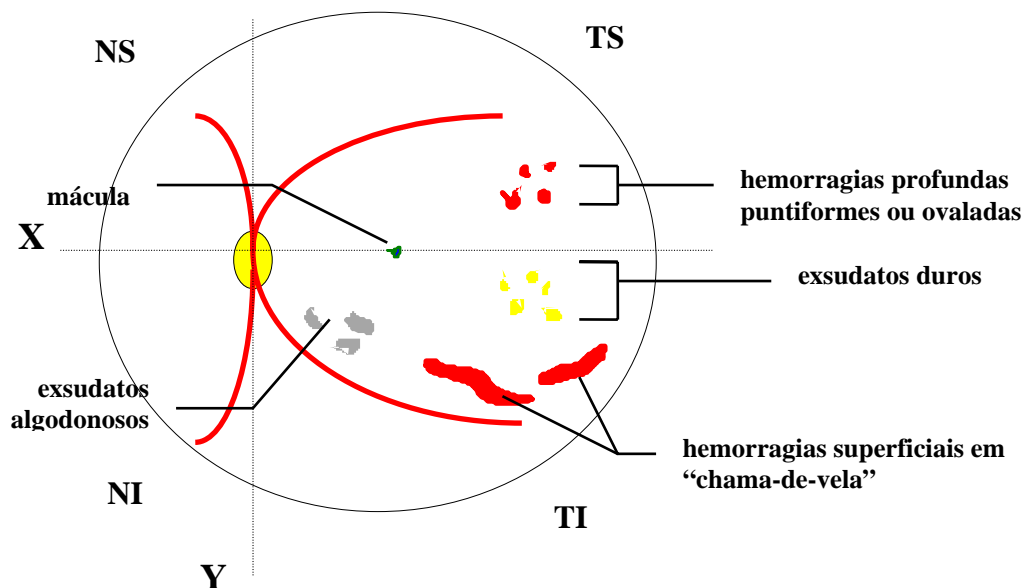
A hipótese menos provável, elaborada por Leishman, refere-se à reabsorção de hemorragias retinianas. Os resíduos fagocitados produziram o aspecto clínico observado<sup>32</sup>. Entretanto, a maioria dos depósitos não está relacionada topograficamente às hemorragias.

Hayreh e col. adicionaram uma quarta explicação, admitindo que os depósitos seriam decorrentes de exsudação serosa, originada predominantemente a partir da coriocapilar, sendo os vasos da retina responsáveis por apenas pequena parte da exsudação. A hipertensão causaria pequenas áreas de isquemia da coriocapilar, interferindo com a função de barreira do epitélio pigmentar da retina e permitindo o extravasamento de líquido para a retina sensorial. Ainda assim, a exsudação serosa predominante da coriocapilar não explicaria todos os aspectos dos exsudatos duros. Certamente a degeneração lipídica de células da retina devido à isquemia ou edema crônicos deve favorecer a formação de exsudatos duros em alguns casos<sup>38</sup>.

**FIGURA 3. Esquema demonstrando a disposição de hemorragias e exsudatos duros e algodonosos nas camadas da retina**



**FIGURA 4. Esquema de hemorragias e exsudatos vistos à oftalmoscopia. As linhas X e Y demarcam os quadrantes nasal e temporal superiores e inferiores (NS, NI, TS e TI)**



## **Papiledema**

Papiledema é o termo utilizado para o edema de disco óptico observado na hipertensão grave ou maligna. O disco óptico torna-se inicialmente edemaciado e borrado em seu lado nasal. Posteriormente, há o envolvimento de todo o disco que fica elevado e o edema atinge a retina adjacente. O pulso venoso pode estar presente no edema da hipertensão arterial. Com a progressão do papiledema, aparecem hemorragias e exsudatos algodinosos peripapilares além de congestão venular. Apresenta-se bilateralmente e não ocasiona baixa da acuidade visual. Entretanto, o paciente com papiledema pode queixar-se de escotomas ou perturbações visuais transitórias<sup>30</sup>.

O mecanismo do edema de papila na hipertensão ainda não está bem definido. Acredita-se que, na maioria dos casos de hipertensão, deve resultar da isquemia e vazamento de plasma a partir das arteríolas e capilares papilares e peripapilares danificados. A hipertensão intracraniana da encefalopatia hipertensiva, prejudicando o fluxo axoplásmico do nervo óptico por efeito mecânico, seria uma causa menos comum para o papiledema em pacientes hipertensos graves, mas sempre deve ser considerada nestes casos<sup>25,30</sup>.

Os trabalhos revisados até o momento descreveram em detalhe as anormalidades vasculares da retina decorrentes da hipertensão arterial, caracterizando a retinopatia hipertensiva. Há, paralelamente, estudos que enfocam primariamente a associação entre essas anormalidades de fundo-de-olho, repercussão em outros órgãos-alvo e gravidade de hipertensão.

### **3.2. O Exame de Fundo-de-olho e o Estadiamento da Hipertensão Arterial**

Há um consenso de que o exame fundoscópico é de grande importância para a avaliação do paciente com hipertensão, especialmente no que se refere ao prognóstico<sup>19,46-49</sup>. No entanto, há discordância sobre a interpretação das modificações retinianas na avaliação da gravidade da hipertensão arterial<sup>27-29,50</sup>.

Os vasos da retina são estruturas facilmente examinadas com oftalmoscópio de uso clínico comum. A observação destes vasos provê informações importantes a respeito do grau e natureza da doença vascular nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica<sup>19,27,28,46-48</sup>.

Aceita-se que alterações vasculares retinianas ocorrem paralelamente às modificações patológicas em outros órgãos-alvo como coração, rins e cérebro, decorrentes da gravidade e duração da doença hipertensiva<sup>26,46,47,51-55</sup>.

As modificações observadas na retinopatia hipertensiva são influenciadas pela duração e gravidade da hipertensão arterial assim como a idade do paciente<sup>24</sup>. As anormalidades arterioloescleróticas são um indicador da duração da doença hipertensiva. As alterações hipertensivas indicam a gravidade da mesma. Porém, muitos indivíduos sem hipertensão apresentam arterioloesclerose em seu exame fundoscópico, que também é observada naqueles com idade mais avançada e nos diabéticos<sup>47,49</sup>.

Kirkendall acreditava que as manifestações fundoscópicas de arterioloesclerose poderiam ser utilizadas somente como um indicador grosseiro da duração da hipertensão, apesar de que tais alterações retinianas poderiam ser um índice válido da presença de

esclerose em outras partes do organismo<sup>47</sup>. Da mesma forma, Nicholls e col. defendiam a idéia de que anormalidades do calibre arteriolar não representariam, com adequação, o grau de hipertensão, nem o tempo de duração da doença<sup>34</sup>.

Tais alterações foram muito estudadas e discutidas com relação a sua aplicação e validade na avaliação do paciente hipertenso, desde o aparecimento da classificação de Keith, Wagener e Barker, em 1939<sup>19</sup>. Até então, dispunha-se basicamente de exames clínicos para a avaliação da hipertensão, tendo a fundoscopia importância fundamental.

A classificação de Keith, Wagener e Barker, reconhecida pelas iniciais KW, foi estabelecida a partir da observação do estado geral, hipertrofia cardíaca, alterações eletrocardiográficas, função renal, albuminúria e hematúria, além de repercussões vasculares na retina ao exame fundoscópico. Foram examinados 219 pacientes no total, seguidos por um período que variou de 5 a 17 anos. Os pacientes foram classificados em 4 grupos:

**Grupo I** - pacientes com níveis pressóricos moderados, alguns com pressão normal durante o sono, ausência de sintomas e bom estado geral. Funções cardíaca e renal adequadas. As modificações vasculares na retina eram limitadas a mínimas alterações no calibre e reflexo arteriolar assim como nos cruzamentos arteriovenosos. Estas "mínimas alterações" não foram especificadas.

**Grupo II** - os pacientes apresentavam níveis pressóricos mais elevados e persistentes que no grupo I. O estado geral era bom e as funções cardíaca e renal satisfatórias. Ao exame fundoscópico, o calibre e reflexo arteriolar e os cruzamentos apresentavam alterações moderadas mas, também, não especificadas. Estreitamento

arteriolar irregular localizado ou difuso estava presente em alguns pacientes, assim como trombose venosa.

**Grupo III** - neste grupo, a hipertensão era quase sempre elevada e persistente. Podiam ser demonstrados espessamento das artérias radial, braquial, tibial posterior e temporal superficial à palpação. Observaram-se pacientes com dispnéia aos esforços, alterações no eletrocardiograma e noctúria. Nervosismo, cefaléia, tonturas e perturbações visuais eram relatados. Um importante critério era a presença da **retinite angioespástica**, caracterizada por áreas de edema, hemorragias e exsudatos algodinosos, além de anormalidades vasculares mais intensas que as descritas no grupo II.

**Grupo IV** - os sintomas característicos eram cefaléia, nervosismo, astenia, perda de peso, perturbações visuais, dispnéia e noctúria. Objetivamente os pacientes apresentavam pressões arteriais persistentemente elevadas e resistentes ao tratamento. Albuminúria e hematúria eram freqüentes. As funções cardíaca e renal geralmente estavam prejudicadas. Alguns casos apresentavam insuficiência cardíaca, renal e cerebral simultâneas. A alteração fundoscópica mais importante era a presença do **edema de disco óptico** associado à retinite angioespástica. A maioria destes pacientes morreu dentro de um ano após o diagnóstico.

Neste trabalho, foram obtidas 138 biópsias de músculo para estudo histológico das alterações vasculares, 64 delas realizadas no grupo IV. Embora tenham demonstrado alterações definidas na parede e calibre arteriolar secundárias à hipertensão, a intensidade destas modificações não acompanhou a divisão dos casos nos 4 grupos, assim como as modificações vasculares na retina ou a sobrevida destes pacientes.



A sobrevida do grupo I foi de 85% em 5 anos, decresceu para 50% no grupo II e 13% no grupo III. Somente 10% dos classificados no grupo IV sobreviveram 2 anos, tendo 50% falecido em seis meses.

Os autores concluíram pela existência de associação entre a gravidade da hipertensão, classificada nos 4 grupos, e prognóstico de sobrevida, sendo que as alterações vasculares retinianas, observadas no exame fundoscópico, tiveram um importante papel ao auxiliarem na avaliação e classificação desses pacientes<sup>19</sup>.

Uma descrição mais detalhada dos critérios para a classificação das anormalidades vasculares da retina, foi publicada por Wagener e col. em 1947. O grupo I apresentaria redução do calibre arteriolar até 1/2 do calibre venular, reflexo arteriolar aumentado, leve depressão venular com perda da visualização da vênula sob a arteríola nos cruzamentos, presença de estreitamentos focais arteriulares com 1/3 do seu calibre. No grupo II, o calibre arteriolar reduziria-se de 1/2 até 1/3 do calibre venular; reflexo dorsal arteriolar com coloração cúprea, deflexão venular bem definida nos cruzamentos com perda da visualização de sua coluna sangüínea adjacentes à parede arteriolar, constrições focais arteriulares com 1/2 do calibre. O grupo III seria caracterizado pela presença de estreitamento do calibre arteriolar até 1/4 do calibre venular, arteríolas com coloração prateada, cruzamentos com alteração no curso da vênula (cruzamentos em “ângulo reto”) que apresentaria sua porção distal dilatada, constrições focais arteriulares com 2/3 do calibre. Finalmente no grupo IV seriam observadas arteríolas fibrosadas ou mesmo invisíveis em algumas porções<sup>56</sup>.

Alguns autores corroboraram a utilidade da classificação proposta para estimar a repercussão da hipertensão.

Wendland, em 1954, observou correlação positiva entre retinopatia hipertensiva e alterações vasculares renais diagnosticadas por biópsia, utilizando a classificação de Keith-Wagener<sup>51</sup>.

Breslin e col., em 1966, confirmaram a presença de associação significativa da classificação fundoscópica segundo KW com níveis pressóricos e prognóstico de sobrevida, em 631 pacientes com hipertensão essencial da Clínica Mayo. Os dados iniciais foram obtidos retrospectivamente através dos registros de hipertensos diagnosticados durante o ano de 1940, que foram seguidos ou contatados 20 anos após<sup>46</sup>.

O'Sullivan e col., em 1968, demonstraram, em estudo retrospectivo de pacientes hipertensos com cardiopatia isquêmica, uma associação positiva entre níveis pressóricos e anormalidades fundoscópicas, principalmente com relação ao estreitamento arteriolar<sup>52</sup>.

Pessina e col., em 1985, acharam associação entre eletrocardiograma e vasculopatia retiniana com hipertensão arterial. Cento e dois pacientes foram categorizados conforme uma classificação baseada em alterações cardiovasculares (clínicas e eletrocardiográficas) juntamente com vasculopatia retiniana, segundo KW<sup>54</sup>.

Bonfanti e col. observaram uma frequência significativamente aumentada de anormalidades retinianas, segundo a classificação de KW, e complicações renais (medida por creatinina e uréia) associados à idade e duração da hipertensão em 865 pacientes. Entretanto, os mesmos não foram agrupados segundo o nível pressórico e também não foi estudada associação entre retinopatia e nefropatia<sup>55</sup>.

O difundido uso clínico da classificação de Keith, Wagener e Barker ficou quase exclusivamente restrito aos aspectos fundoscópicos, tornando-se duvidosa a sua capacidade de estimar a gravidade e duração da hipertensão<sup>27-29,36,49</sup>.

Segundo Scheie, esta classificação introduziu um sistema de graduação da arterioloesclerose hipertensiva de grande valor. Mas ela incorpora interpretações que são de difícil aplicação pela maioria dos internistas e oftalmologistas<sup>27</sup>.

Hayreh, ao comentar a utilidade da classificação de KW, salientou que o critério de presença de edema de disco óptico para caracterizar o grupo IV não seria justificável. No trabalho original, a grande maioria dos pacientes no estágio IV morria dentro de 1 ano. Os autores, então, atribuíram um importante significado prognóstico ao edema de disco óptico<sup>21</sup>. Mas o prognóstico reservado das classes mais graves tem sido modificado favoravelmente em função da moderna terapia anti-hipertensiva. Como exemplo, em 1986, McGregor e col., em 96 pacientes consecutivos com retinopatia hipertensiva e edema de disco óptico, observaram que este último sinal não estava associado com pior sobrevida através de análise multivariada<sup>57</sup>.

Para alguns autores a classificação de KW não faz uma distinção clara entre a retinopatia arterioloesclerótica e hipertensiva<sup>21,26,35</sup>. A separação dos dois primeiros grupos na classificação de KW é questionável, porque ambos apresentam manifestações de arterioloesclerose<sup>21,26-28,35,49,58</sup>.

Mantendo esse raciocínio, as alterações vasculares deveriam ser classificadas separadamente, pois, embora a hipertensão acelere o aparecimento e progressão da arterioesclerose, ambas apresentam características oftalmoscópicas próprias. Qualquer tentativa de classificar o exame fundoscópico deveria levar em consideração tais diferenças para manter o valor clínico da relação entre as alterações retinianas e prognóstico da hipertensão<sup>21,27,28,47,49,58</sup>.

A primeira proposição observada na literatura de uma classificação que reconheceu as diferenças entre as anormalidades arterioloescleróticas e hipertensivas é a de Jerome Gans, em 1944<sup>59</sup>. Nessa proposta, a letra "A" identificava as manifestações escleróticas e a letra "H" as hipertensivas, acompanhadas de um número classificatório, conforme pode ser observado no seguinte esquema:

**A1:** leve aumento do reflexo arteriolar, alterações iniciais nos cruzamentos, estreitamento ou irregularidade de calibre pouco evidentes;

**A2:** aumento marcado do reflexo, deflexões ou represamento nos cruzamentos, estreitamento importante do calibre arteriolar;

**A3:** presença de oclusões vasculares.

**H1:** constrições arteriolares;

**H2:** presença de hemorragias ou exsudatos;

**H3:** edema de disco óptico.

Nessa classificação, qualquer grau de arterioloesclerose pode ocorrer com qualquer grau de alteração hipertensiva. Um indivíduo normal era categorizado como A0H0. Apesar de ser bem discriminadora, a pioneira classificação de Gans foi pouco divulgada.

Muito semelhante mas com maior impacto na literatura que a antecessora, Scheie publicou em 1953 uma classificação que também levava em consideração as diferenças arterioloescleróticas e hipertensivas, acentuando alguns detalhes<sup>27</sup>:

**Modificações Hipertensivas -**

**Grau I** - estreitamento arteriolar discreto

**Grau II** - estreitamento com constrictões localizadas

**Grau III** - presença de hemorragias ou exsudatos

**Grau IV** - presença de edema de papila

#### **Modificações Arteriolescleróticas -**

**Grau I** - aumento reconhecível do reflexo arteriolar com mínima compressão no cruzamento (apagamento da vênula de ambos os lados da arteríola sem defletir-la)

**Grau II** - mesmas alterações, porém mais intensas, com apagamento e deflexão inicial da vênula

**Grau III** - presença de arteríola em "fio-de-cobre" com a vênula descrevendo um "S" bem acentuado no cruzamento

**Grau IV** - presença de arteríola em "fio-de-prata" ou represamento venoso anterior ao cruzamento

Após essa proposição, os principais trabalhos que avaliaram a associação entre as alterações fundoscópicas e os níveis pressóricos são os de Salus<sup>28</sup>, Van Buchem<sup>49</sup> e Stokoe e Turner<sup>36</sup>. Todos demonstraram uma associação fraca ou inexistente, tanto utilizando a classificação de KW quanto adotando critérios como os propostos por Scheie. A idade dos pacientes foi o fator mais importante nas correlações positivas obtidas nestes trabalhos, reforçando a maior presença de alterações vasculares arteriolescleróticas mesmo nos pacientes hipertensos.

Evelyn e col. desenvolveram um método de exame fundoscópico para hipertensos, utilizando uma modificação da classificação de Wagener e col. de 1947, detalhando ao extremo todas as anormalidades possíveis detectadas e registrando-as em uma folha graticulada de checagem que levava cerca de 20 minutos para ser preenchida. Consideravam que este método de registro era superior à retinografia em termos de qualificar as anormalidades, além de proporcionar excelente uniformidade entre diversos examinadores, embora tais aspectos não tenham sido efetivamente analisados neste trabalho. Os mesmos autores aceitavam que um exame fundoscópico mais sumário seria adequado para os objetivos de um exame na rotina clínica. A graduação numérica das anormalidades poderia ser reservada para melhor embasamento de estudos prolongados de seguimento em pacientes hipertensos, levando-se em consideração que estes seriam examinados por diferentes médicos durante a realização do trabalho<sup>33</sup>.

Wagener, em 1961, reavaliou sua opinião, concluindo que o exame fundoscópico não era realmente um espelho muito confiável das alterações sistêmicas hipertensivas em outros órgãos<sup>60</sup>.

Outros trabalhos utilizaram critérios diferentes para avaliar a gravidade da hipertensão através da fundoscopia.

Ralph, em 1974, descreveu uma correlação positiva entre cruzamentos arteriovenosos e níveis pressóricos. Entretanto, a correlação entre estes e o eletrocardiograma com sobrecarga cardíaca foi nula<sup>48</sup>.

Um estudo efetuado por Michelson e col., em 1979, demonstrou que a doença aterosclerótica coronariana pode estar associada com alterações vasculares retinianas, mas independe do grau destas. Apesar disso, concluíram que o reflexo arteriolar era o sinal mais

sensível para a presença de doença arterial coronariana em pacientes não-hipertensos. A tortuosidade vascular e a redução do calibre foram menos sensíveis porém mais específicos<sup>53</sup>.

Heidland e Heidbreder, em 1987, observaram associação significativa entre retinopatia, nefropatia e níveis pressóricos, em 69 pacientes com hipertensão arterial renovascular. Utilizaram critérios adaptados da Organização Mundial da Saúde para classificar o exame fundoscópico<sup>61</sup>:

- 1) retinopatia hipertensiva, com somente leves a moderadas anormalidades arteriais;
- 2) retinopatia hipertensiva grave ou maligna, com distintas anormalidades arteriais, presença de hemorragias (isoladas ou numerosas) e ausência ou presença de papiledema .

Recentemente, três estudos falharam ao demonstrar uma associação entre anormalidades fundoscópicas e níveis de pressão arterial e outros marcadores de gravidade de hipertensão arterial, realizados predominantemente com pacientes hipertensos leves<sup>29,50,62</sup>.

Dimmitt e col., em 1989, estudaram novamente a utilidade da classificação de KW para o exame fundoscópico associada aos níveis pressóricos e à gravidade da hipertensão, avaliada principalmente através de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), ecocardiograma, eletrocardiograma e microalbuminúria. Após examinarem somente 25 pacientes hipertensos leves com diagnóstico recente e não tratados, não obtiveram associação positiva com qualquer dos aspectos estudados e as alterações fundoscópicas. Em conclusão, referem que a classificação de KW não é adequada para os pacientes hipertensos leves e moderados<sup>29</sup>.

Leonardis e col., em 1992, não observaram nenhuma associação entre categorias de hipertensão arterial, cuja pressão foi aferida por monitorização ambulatorial e fundoscopia classificada por KW ou dano de órgão-alvo estimado pelo índice de massa ventricular esquerda à ecocardiografia em 90 pacientes estudados. Obtiveram associação apenas quando avaliaram presença ou ausência de anormalidades à fundoscopia com presença ou ausência de hipertrofia ventricular esquerda<sup>50</sup>.

Melina e col., em 1992, examinaram 78 pacientes hipertensos limítrofes, de acordo com os critérios da Organização Mundial da Saúde. Observaram exames fundoscópicos, categorizados por KW, e eletrocardiográficos totalmente normais. Nenhuma relação foi observada entre os resultados de ecocardiografia e qualquer parâmetro de monitorização ambulatorial da pressão arterial<sup>62</sup>.

No Brasil, o trabalho de Zaniolo e col., em 1993, não mostrou associação entre a classificação de KW e a duração da hipertensão em 119 pacientes. Lamentavelmente não realizaram uma análise da associação entre a fundoscopia e as categorias de hipertensão<sup>63</sup>.

Matsuhara e Brugnara, em 1995, observaram maior frequência de manifestações funcionais hipertensivas da retina, de acordo com a proposta de Scheie, nas categorias mais graves de hipertensão arterial em 50 pacientes ambulatoriais<sup>64</sup>.

### **3.3. Justificativa e Questões Conceituais**

Desde a proposta de Keith, Wagener e Barker, tem-se procurado correlacionar as anormalidades fundoscópicas com níveis de pressão arterial e outras repercussões



orgânicas. A avaliação do paciente hipertenso progrediu muito desde os primeiros trabalhos, com o conhecimento mais preciso dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesta doença e o aparecimento de novos testes clínicos para detecção de danos em órgãos-alvo.

É evidente e uníssona a utilidade da fundoscopia nos casos mais graves de hipertensão arterial nos quais as alterações vasculares retinianas são evidentes e dramáticas. Entretanto, ainda existem contradições dessa utilidade quando se depara com um paciente hipertenso com quadro moderado ou leve de hipertensão, conforme se depreende do exposto até o momento.

Estudos de relação entre as alterações retinianas e a pressão sangüínea tem sido influenciados pela inclusão de muitos pacientes com hipertensão arterial grave e, portanto, anormalidades vasculares retinianas mais numerosas e importantes<sup>29</sup>. A maioria dos estudos de fundoscopia na avaliação do hipertenso baseiam-se na análise de dados obtidos a partir de delineamento e seleção inadequados ou de pequenas amostras.

A controvérsia sobre o desempenho do exame de fundo-de-olho em pacientes hipertensos é acentuada pelo fato de que a maioria dos estudos foram realizados por ou com a participação de um oftalmologista, e foram orientados, primariamente, para investigar a relação entre anormalidades fundoscópicas e evidências de danos em outros órgãos-alvo.

A observação de associações entre anormalidades fundoscópicas e pressão arterial, em muitos destes estudos, não se acompanha de adequada quantificação para fins diagnósticos ou prognósticos.

Soma-se aos argumentos prévios, o fato de que uma alteração em órgão-alvo pode ser decorrente ou mais freqüente em determinada condição patológica, sem representar, necessariamente, um sinal diagnóstico importante.

Não é observado na literatura recente, após os avanços do diagnóstico, tratamento e prognóstico dos pacientes hipertensos, trabalho prospectivo de modelo transversal que reavalie a aplicabilidade do exame fundoscópico em um contexto clínico. O pressuposto de que o médico internista, cardiologista ou nefrologista, mediante oftalmoscopia direta sob midríase, possa ter o mesmo discernimento apontado pela literatura especializada, pode não ser satisfeito na prática.

Face às controvérsias observadas na literatura, quanto à utilidade de determinados aspectos ou classificações do exame fundoscópico para estimar a gravidade da hipertensão e sua repercussão em órgãos-alvo, especialmente quando da avaliação por não-oftalmologistas, delimitam-se as seguintes questões conceituais:

**Qual a utilidade da fundoscopia realizada por não-oftalmologistas - clínicos, cardiologistas e outros - como dano de órgão-alvo para estimar gravidade da hipertensão arterial?**

**Qual a utilidade da classificação de KW em um ambulatório de hipertensão arterial na avaliação de pacientes hipertensos?**

#### **4. OBJETIVOS:**

Avaliar a utilidade do exame fundoscópico realizado por não-oftalmologistas, sejam internistas e cardiologistas, na avaliação de pacientes hipertensos em um ambulatório de diagnóstico e tratamento para hipertensão arterial através de:

1) determinação da associação entre presença e ausência de anormalidades retinianas e categorias de hipertensão arterial;

2) determinação da associação entre a classificação de Keith, Wagener e Barker e categorias de hipertensão arterial;

3) determinação de associação entre anormalidades fundoscópicas e anormalidades eletrocardiográficas, representando danos em outro órgão-alvo em pacientes hipertensos;

4) avaliação dos valores preditivos da fundoscopia para estimar gravidade de hipertensão arterial nos pacientes hipertensos examinados no referido ambulatório.

## **5. MÉTODOS**

### **5.1. Delineamento**

Foi executado um estudo transversal, analítico, em pacientes encaminhados ao Ambulatório de Hipertensão Arterial do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que são atendidos rotineiramente de acordo com protocolo prospectivamente planejado para estudar aspectos diagnósticos e terapêuticos em hipertensão<sup>65</sup>. Os resultados deste estudo têm sido comunicados<sup>66-77</sup>, incluindo publicações completas, com parte das observações feitas na presente dissertação<sup>78,79</sup>.

### **5.2. Descrição das rotinas do Ambulatório de Hipertensão Arterial**

Os dados da primeira avaliação são coletados através de um questionário extensivo e exame físico detalhado (anexo 1), baseados em revisões atualizadas sobre o diagnóstico e tratamento da hipertensão<sup>4,5,80</sup>. As informações de seguimento são registradas em questionário apropriado (anexo 2). Várias hipóteses têm orientado a coleta de dados, resultando em mais de 380 variáveis registradas em banco de dados especialmente elaborado para o seguimento da coorte (EPI INFO 5.2). O estudo da associação entre achados do exame fundoscópico e níveis de pressão arterial foi um dos objetivos estabelecidos previamente ao início da coorte.

O ambulatório é atendido por médicos cardiologistas ou internistas, todos alunos de pós-graduação, e doutorandos, sob orientação dos primeiros. A supervisão geral é feita pelo orientador desta dissertação. Todo o pessoal é treinado nas rotinas de interrogatório e exame físico, incluindo a técnica para a aferição da pressão arterial. A acurácia em aferir a

pressão é avaliada pelo supervisor ou pós-graduando mais experiente com estetoscópio de dupla linha de ausculta.

### **5.3. População-alvo e amostra de pacientes**

A população-alvo constitui-se de pacientes que buscam serviços especializados para avaliação e diagnóstico da hipertensão arterial.

A amostra foi formada por todos os pacientes que consecutivamente compareceram pela primeira vez no Ambulatório de Hipertensão Arterial do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, desde sua implementação em 1989 até 1992, que tinham completa a sua avaliação inicial e cujos dados estavam devidamente registrados no banco de dados designado. Apesar do ambulatório estar localizado em um hospital de referência, dedicado a cuidados terciários em diversas áreas de assistência, seu acesso é aberto a comunidade em geral.

Durante a fase de coleta de dados, as consultas eram marcadas conforme ordem de chegada ao setor de agendamento. Em proporção não especificada, os pacientes marcaram consulta por encaminhamento de outros serviços, por procura de um Serviço de Hipertensão do Hospital de Clínicas, e por encaminhamento de familiares ou conhecidos.

### **5.4. Seleção dos pacientes**

Fazendo parte de uma coorte para o estudo de hipertensão arterial, inicialmente foram incluídos todos os pacientes que consultaram no referido ambulatório e que completaram a avaliação clínica, incluindo exame fundoscópico, entre 1989 e 1992.

Posteriormente, foram excluídos da análise os pacientes que apresentaram hipertensão arterial secundária, diabetes melito e outras patologias sistêmicas com

possibilidade de repercussões vasculares retinianas (lúpus, vasculopatias sistêmicas, outras), porque existe uma coincidência ou agravamento entre anormalidades atribuíveis à hipertensão arterial e estas alterações orgânicas. Também foram excluídos aqueles pacientes cujas fundoscopias foram prejudicadas por opacidade de meios.

Os critérios para diagnóstico de hipertensão arterial secundária foram os mesmos utilizados rotineiramente no Ambulatório de Hipertensão Arterial, seguindo as recomendações do "Joint National Committee"<sup>5</sup>. Sinais físicos sugestivos de hipertensão secundária incluíram massas abdominais (rim policístico, feocromocitoma); sopros abdominais principalmente os lateralizados ou com componente diastólico (patologia renovascular); pulsos arteriais femurais ausentes ou retardados, ou pressão arterial reduzida em membros inferiores (coarctação de aorta); obesidade troncular com estrias purpúreas (síndrome de Cushing); taquicardia, tremores, hipotensão ortostática, sudorese e palidez (feocromocitoma). Procedimentos diagnósticos adicionais foram indicados para determinar causas de hipertensão secundária nos pacientes em que:

- 1) a idade, história, exame físico ou exames laboratoriais sugerissem hipertensão secundária;
- 2) houve má resposta da pressão arterial à terapia medicamentosa;
- 3) a pressão arterial começou a aumentar após período de controle adequado;
- 4) a hipertensão era acelerada ou maligna;
- 5) a hipertensão apareceu subitamente.

Os critérios para diagnóstico de diabetes foram:

- a) uma glicemia de jejum acima de 200 mg/dl;
- b) duas glicemias de jejum acima de 140 mg/dl;

c) teste de sobrecarga com 75 g de glicose positivo para o diagnóstico de intolerância à glicose ou diabetes, aplicado quando glicemias de jejum duvidosas (110-140 mg/dl).

Outras patologias sistêmicas foram reveladas por informação do paciente com diagnóstico prévio, ou após a realização da anamnese completa e exame físico que evidenciaram em alguns casos sinais e sintomas de outros processos orgânicos.

### **5.5. Diagnóstico e classificação da hipertensão arterial**

Os pacientes foram classificados quanto à pressão arterial segundo os estágios recomendados pelo " V Joint National Committee", 1993<sup>5</sup> (quadro 2 , página 12).

Na análise dos dados, além desta classificação, a pressão arterial diastólica foi categorizada em menor ou maior que 105 mmHg e a sistólica em menor ou maior que 180 mmHg, níveis pressóricos que definem hipertensão moderada ou grave segundo os critérios da OMS<sup>4</sup>.

A duração de hipertensão foi definida como menor ou maior do que 3 anos. Este limite foi escolhido, arbitrariamente, para diferenciar hipertensão de início recente de hipertensão estabelecida. Nas análises que consideram este limite como indicativo de gravidade, podem estar encobertos casos de curta duração e maior gravidade e vice-versa.

A pressão arterial foi aferida de acordo com normas técnicas<sup>5,80</sup>. A aferição é realizada com o paciente sentado, depois de cinco minutos de repouso, utilizando-se esfigmomanômetro aneróide ou de mercúrio, periodicamente calibrado, com o braço colocado ao nível do coração. Na primeira visita, a pressão é medida nos dois braços, considerando-se o valor mais alto se discrepantes. Nas visitas subseqüentes, mede-se no

mesmo braço, preferencialmente o direito. Um manguito de 12 cm de largura e 23 cm de comprimento é utilizado em pacientes com perímetro braquial até 32 cm. Aqueles que apresentam circunferência igual ou superior a 33 cm têm a pressão arterial aferida com um manguito largo, com 15 cm de largura e 33 cm de comprimento. O manguito é inflado 20 mmHg a 30 mmHg acima do nível em que há o desaparecimento do pulso da artéria radial e desinflado 2 mm Hg por segundo. Consideram-se a 1<sup>a</sup>. e 5<sup>a</sup>. fases dos sons de Korotkoff como indicativos das pressões sistólica e diastólica respectivamente. Duas aferições são realizadas a cada visita, com intervalo de 5 minutos. O diagnóstico de hipertensão e sua classificação são estabelecidos na primeira visita para pacientes normotensos e hipertensos graves. Aqueles com pressão arterial diastólica (média de duas medidas) entre 90 e 114 mmHg ou com elevação isolada da pressão sistólica (maior que 160 mmHg), são avaliados em duas visitas adicionais, com duas aferições em cada visita. A média destas 6 determinações é usada para o diagnóstico e classificação da hipertensão arterial definida como **pressão classificatória final**.

Após a avaliação inicial, todos os pacientes recebem tratamento anti-hipertensivo não-medicamentoso, e os casos de hipertensão grave ou com repercussão funcional recebem tratamento medicamentoso. O retorno é previsto em três meses, com exceções ditadas por aspectos clínicos particulares. A decisão de manter o tratamento medicamentoso em uso é individualizada, mas tenta-se, em geral, reduzir ou retirar o medicamento em uso nos casos em que a pressão da avaliação inicial está normal. O período entre a classificação e o primeiro seguimento constituiu-se no período de observação.



## 5.6. Exame oftalmológico

A oftalmoscopia direta foi realizada em todos os pacientes, durante a avaliação inicial, sob midríase após a instilação de 1 gota de tropicamida 1% em cada olho, exceto naqueles pacientes com contra-indicação para uso de midriático sem supervisão oftalmológica, como, por exemplo, história prévia de glaucoma.

Todos os examinadores foram treinados na técnica de oftalmoscopia, em um curso de 15 horas orientado por oftalmologistas. Além disso, o exame fundoscópico faz parte do treinamento da residência médica, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre nos cursos de Cardiologia (3 anos) e Medicina Interna (2-3 anos), durante os quais este procedimento é realizado na rotina assistencial e onde se formaram praticamente todos médicos que atendem no ambulatório.

Neste trabalho, as características do fundo-de-olho foram definidas por cardiologistas e internistas. Em um outro projeto paralelo para investigação específica da reprodutibilidade do diagnóstico de anormalidades fundoscópicas entre oftalmologistas e não-oftalmologistas, 32 pacientes tiveram suas fundoscopias realizadas concomitantes por oftalmologista e internista, além de serem obtidas retinografias destes casos. A concordância geral entre as especialidades nesta série, considerando-se presença ou ausência de anormalidades, foi de 93,7%. Para análise de concordância sobre anormalidades específicas aguarda-se completar o número de pacientes previstos no referido projeto.

O exame fundoscópico foi categorizado de acordo com uma simplificação da classificação de Keith, Wagener e Barker:

**KW 1** - estreitamento arteriolar difuso, com uma razão de calibre arteríola/vênula menor ou igual a 1/2;

**KW 2** - cruzamentos arteriovenosos anormais, considerando-se apagamento venular bilateral em qualquer cruzamento situado a mais de 1 diâmetro papilar do disco óptico;

**KW 3** - presença de exsudatos ou hemorragias de retina;

**KW 4** - edema de disco óptico.

A presença ou ausência de qualquer anormalidade à fundoscopia também foi utilizada como variável categórica na análise das associações pertinentes.

### **5.7. Repercussões em órgãos-alvo**

Anormalidades eletrocardiográficas foram selecionadas como representantes de dano em órgãos-alvo. As alterações ao eletrocardiograma foram categorizadas em:

- 1) sobrecarga ventricular esquerda;
- 2) alterações inespecíficas da repolarização;
- 3) presença de zona inativa;
- 4) outras anormalidades.

Estas anormalidades são indicativas de repercussão cardíaca de hipertensão (sobrecarga ventricular esquerda principalmente) ou manifestações de outras cardiopatias associadas, especialmente a isquêmica (presença de zona inativa), sendo consideradas em parte como uma consequência da exposição prolongada à hipertensão.

Da mesma forma que as outras variáveis, para fins de análise, o eletrocardiograma também foi categorizado como normal ou anormal.

Os exames eletrocardiográficos foram solicitados na rotina de atendimento do ambulatório e realizados no Serviço de Cardiologia do HCPA. As interpretações foram realizadas pelos vários profissionais responsáveis por este exame no referido serviço, desmerecendo qualquer atenção especial. Os critérios usualmente empregados para os diagnósticos eletrocardiográficos são os que seguem:

### 1) Sobrecarga ventricular esquerda (SVE)

	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>
a)	$R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 35\text{ mm}$	$R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 25\text{ mm}$
b) idade < 40 anos		
	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 22\text{ mm}$	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 12\text{ mm}$
	2. $T\text{ V1} > 0,0\text{ mm}$	2. $T\text{ V1} > 0,0\text{ mm}$
c) idade > 40 anos		
	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 22\text{ mm}$	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 12\text{ mm}$
	2. $T\text{ V1} > 2,0\text{ mm}$	2. $T\text{ V1} > 2,0\text{ mm}$
d)	$R\text{ D1} + S\text{ D3} > 17\text{ mm}$ ( <b>Critério de Lewis</b> )	

**2) Alterações inespecíficas da repolarização (AIR)** - na ausência de sinais de bloqueio, sobrecarga ventricular, isquemia, zona inativa, informação sobre uso de digitálicos e distúrbios eletrolíticos foram consideradas:

- a) simetria de onda T
- b) onda T de baixa voltagem (achatada)
- c) onda T invertida assimétrica

**3) Zona Inativa (ZI)** - presença de onda Q com duração maior que 30 ms.

**4) Outras** - presença de outras anormalidades como bloqueios, isquemia, arritmias, sobrecargas atriais ou de ventrículo direito.

### **5.8. Análise dos dados**

Foram elaboradas tabelas de contingência para análise das associações listadas abaixo. As hipóteses operacionais para todos os testes estatísticos pressupunham a nulidade de associação.

**1)** pressão arterial diastólica ( $< / >105$  mmHg e V-JNC), sistólica ( $< / >180$  mmHg e V-JNC) e classificatória final (V-JNC) com presença de anormalidades de fundo-de-olho classificadas de acordo com KW modificado;

**2)** pressão arterial diastólica, sistólica e classificatória final com presença ou ausência de qualquer anormalidade à fundoscopia;

**3)** pressão arterial diastólica, sistólica e classificatória final com anormalidades ao eletrocardiograma;

**4)** pressão arterial diastólica, sistólica e classificatória final com presença ou ausência de qualquer anormalidade ao eletrocardiograma;

**5)** anormalidades eletrocardiográficas e fundoscópicas, isoladamente ou categorizadas em presentes ou ausentes.

A significância foi testada com Qui-quadrado, aceitando-se um erro alfa igual ou menor que 5% (P igual ou menor que 0,05).

As pressões sistólica e diastólica e outras variáveis contínuas (idade, frequência cardíaca, massa corporal, relação cintura/quadril) foram comparadas através de análise de variância (ANOVA).

Modelos de regressão logística (método “stepwise”) foram empregados para analisar a associação simultânea entre pressões sistólica e diastólica, duração da hipertensão, idade, tratamento em uso e sexo (variáveis explanatórias) com estreitamento arteriolar difuso e cruzamentos arteriovenosos anormais (variáveis dependentes). Não foram consideradas as hemorragias e exsudatos devido à sua baixa frequência, o que impediria análises relevantes, assim como edema de papila, que nenhum paciente apresentou. Pressão sanguínea e idade foram incluídas como variáveis contínuas, enquanto duração da hipertensão foi categorizada em maior ou menor de 3 anos. Para fins de comparação de riscos brutos e ajustados, a razão de produtos cruzados para duração de hipertensão encontrada no modelo foi transformada em razão de prevalência pela fórmula: **Razão de prevalência ajustada =  $RPC / [1 + P(RPC - 1)]$** , onde RPC é razão de produtos cruzados do modelo e P é a prevalência no grupo de referência (não expostos, isto é, aqueles com duração de hipertensão menor que 3 anos).

Os valores preditivos de anormalidades à fundoscopia (qualquer anormalidade classificada como ausente ou presente) para a gravidade da hipertensão (diastólica maior que 105 mmHg ou sistólica maior que 180 mmHg ou duração da hipertensão maior que 3 anos) foram calculados<sup>81</sup>.

Não foi realizado, primariamente, um cálculo formal de tamanho de amostra. Não havia inicialmente qualquer referencial teórico sobre o desempenho do exame de fundo de olho feito no contexto deste estudo. Além disso, os pacientes não foram incluídos no estudo

para investigar as questões em foco, mas sim para serem tratados de hipertensão arterial. Em análise prévia, com menor número de pacientes<sup>79</sup>, as associações observadas nesta dissertação já eram sugeridas, mas ficaram evidentes com a inclusão de mais pacientes na presente análise.

### **5.9. Aspectos éticos**

Analisando-se as recomendações contidas na resolução 01, de 13 de junho de 1988, do Conselho Nacional de Saúde<sup>82</sup>, o estudo pode ser considerado como pesquisa sem risco. Apesar de ser planejado de forma prospectiva e haver um questionário padrão, o ambulatório segue as orientações dos comitês nacionais e internacionais para o atendimento de hipertensos. A análise da efetividade de medidas já amplamente recomendadas não causa modificações nas variáveis fisiológicas, psicológicas e sociais dos indivíduos que dele participam. Os dados são coletados uniformemente em todos os pacientes que procuram o serviço para atendimento, independentemente da inclusão ou não de outras pesquisas. Os dados são tratados de forma sigilosa, sendo todos os pacientes identificados apenas numericamente durante as análises. O projeto foi aprovado pela Comissão Científica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

## **6. RESULTADOS**

### **6.1. Caracterização da amostra**

Quando da análise dos dados que deram origem a esta dissertação, 553 pacientes haviam completado a avaliação inicial. Destes, foram excluídos 153 pacientes por apresentarem diabetes, hipertensão secundária, lúpus sistêmico e exame fundoscópico incompleto ou prejudicado por opacidade de meios.

As características dos 400 pacientes hipertensos estudados, categorizados de acordo com exame fundoscópico normal ou alterado são apresentadas na tabela 1 (pág. 63).

A maioria dos pacientes em ambos os grupos tinham um diagnóstico prévio de hipertensão. A idade, níveis de pressão arterial e a proporção de pacientes tratados com fármacos anti-hipertensivos demonstra que os hipertensos com anormalidades de fundo-de-olho tinham uma doença mais grave. Este grupo apresentou baixa escolaridade. As demais características foram similares entre os grupos classificados pela fundoscopia. Noventa por cento dos pacientes eram brancos.

Duzentos e sessenta e cinco pacientes (66,25%) foram avaliados sob tratamento farmacológico. A prevalência de anormalidades fundoscópicas foi maior em pacientes que estavam em tratamento, mesmo com a pressão arterial acima ou abaixo dos limites mostrados na tabela 2 (pág. 64). A distribuição das classes de KW não foi diferente entre os pacientes que estavam ou não sendo tratados (dados não mostrados). As medicações mais freqüentemente empregadas foram os diurético tiazídicos, os beta-bloqueadores e os simpaticolíticos centrais. Nenhuma associação foi observada entre os achados de fundo-de-

olho e os tipos de fármacos anti-hipertensivos utilizados durante a avaliação (dados não mostrados).

**TABELA 1. Características dos pacientes de acordo com exame fundoscópico (média e desvio padrão ou frequência e percentagem quando apropriado)**

CARACTERÍSTICAS	NORMAL N = 182	ANORMAL* N = 218	P
<b>Idade (anos)</b>	48,0 ( $\pm$ 1,0)	53,2 ( $\pm$ 0,8)	< 0,001 <sup>#</sup>
<b>Pressão Sistólica (mmHg)</b>	150,5 ( $\pm$ 1,5)	163,0 ( $\pm$ 1,8)	< 0,001 <sup>#</sup>
<b>Pressão Diastólica (mmHg)</b>	93,1 ( $\pm$ 0,9)	99,6 ( $\pm$ 1,1)	< 0,001 <sup>#</sup>
<b>Freq. Cardíaca (bpm)</b>	77,5 ( $\pm$ 0,8)	78,0 ( $\pm$ 0,7)	0,639 <sup>#</sup>
<b>Massa corporal (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	28,6 ( $\pm$ 0,4)	29,0 ( $\pm$ 0,3)	0,375 <sup>#</sup>
<b>Relação cintura/quadril</b>	0,88 ( $\pm$ 0,007)	0,89 ( $\pm$ 0,007)	0,405 <sup>#</sup>
<b>Mulheres</b>	127 (70,9 %)	146 (68,2 %)	0,635 <sup>##</sup>
<b>Diagnóstico prévio de hipertensão</b>	173 (96,6 %)	210 (97,7 %)	0,756 <sup>##</sup>
<b>Em uso de medicação</b>	107 (58,8 %)	158 (72,5 %)	0,003 <sup>##</sup>
<b>Fumantes</b>	37 (20,8 %)	53 (24,7 %)	0,413 <sup>##</sup>
<b>Renda Mensal &lt; R\$ 200,00</b>	60 (35,7 %)	86 (43,9 %)	0,140 <sup>##</sup>
<b>Analfabetos ou primário incompleto</b>	114 (65,5 %)	159 (82,0 %)	< 0,001 <sup>##</sup>

\* qualquer anormalidade: estreitamento arteriolar difuso, cruzamentos arteriovenosos anormais, hemorragias ou exsudatos

<sup>#</sup> ANOVA

<sup>##</sup> Qui-quadrado



## 6.2. Fundoscopia normal e anormal associada à hipertensão arterial

Uma fundoscopia anormal foi mais freqüente em todas as categorias que indicavam gravidade da hipertensão (tabela 2 abaixo e figuras 5 a 7, pág. 65), principalmente no grupo com pressão sistólica maior que 180 mmHg.

Considerando-se as médias das pressões sistólica e diastólica dos dois grupos, os pacientes com fundoscopia anormal apresentaram pressões mais elevadas sendo a sistólica  $163,0 \pm 1,8$  mmHg e a diastólica  $99,6 \pm 1,1$  mmHg, enquanto aqueles com fundoscopia normal apresentaram  $150,5 \pm 1,5$  e  $93,1 \pm 0,9$  respectivamente ( $P < 0,001$  - tabela 1).

**TABELA 2. Anormalidades fundoscópicas de acordo com níveis de pressão arterial e duração da hipertensão (N = 400)**

Condição Classificatória	Fundoscopia <sup>#</sup>	
	Expostos	Anormais (%)
<i><u>Pressão Arterial (mmHg)</u></i>		
Diastólica	< 105	306
	> 105	94
Sistólica	< 180	331
	> 180	69
		153 (50,0)
		65 (69,1)*
		164 (49,5)
		54 (78,2)**
<i><u>Duração da Hipertensão</u></i>		
	menos de 3 anos	162
	mais de 3 anos	238
		74 (45,7)
		144 (60,5)***

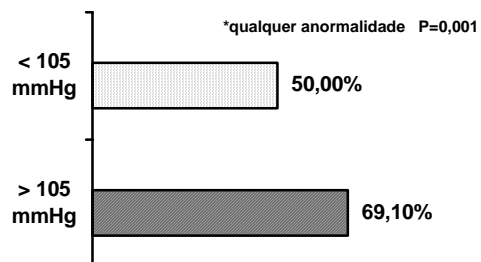
<sup>#</sup>qualquer anormalidade: estreitamento arteriolar difuso, cruzamentos arteriovenosos anormais, hemorragias, exsudatos

\*qui-quadrado = 10,63 P = 0,001

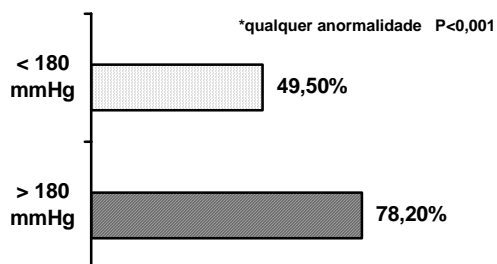
\*\*qui-quadrado = 18,98 P < 0,001

\*\*\*qui-quadrado = 8,54 P = 0,003

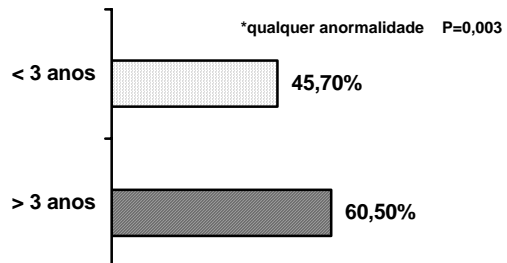
**Figura 5. Proporção de anormalidades\* fundoscópicas pela pressão diastólica**



**Figura 6. Proporção de anormalidades\* fundoscópicas pela pressão sistólica**



**Figura 7. Proporção de anormalidades\* fundoscópicas pela duração da HAS**



Ainda considerando o exame fundoscópico somente como normal ou anormal, continuam evidentes as maiores frequências de anormalidades associadas aos estágios mais avançados de hipertensão segundo o V-JNC, conforme pode ser observado nas tabelas 3 a 5.

**TABELA 3. Distribuição de anormalidades da fundoscopia de acordo com a pressão diastólica segundo o V-JNC\***

FUNDOSCOPIA	PRESSÃO DIASTÓLICA					
	normal	leve	moderada	grave	m. grave	total
<b>normal</b>	75 (57,3)	63 (47,7)	25 (35,7)	11 (33,3)	8 (23,5)	182 (45,5)
<b>anormal</b>	56 (42,1)	69 (52,3)	45 (64,3)	22 (66,7)	26 (76,5)	218 (54,5)
<b>Total</b>	131	132	70	33	34	400 (100)

\*percentagem entre parênteses  
qui-quadrado = 19,03  
P < 0,001

**TABELA 4. Distribuição de anormalidades fundoscópicas de acordo com a pressão sistólica segundo V-JNC\***

FUNDOSCOPIA	PRESSÃO SISTÓLICA					
	normal	leve	moderada	grave	m. grave	total
<b>normal</b>	64 (65,3)	66 (45,2)	37 (41,6)	13 (21,7)	2 (22,2)	182 (45,5)
<b>anormal</b>	34 (34,7)	78 (54,2)	52 (58,4)	47 (78,3)	7 (77,8)	218 (54,5)
<b>Total</b>	98	144	89	60	9	400

\*percentagem entre parênteses  
qui-quadrado = 31,46  
P < 0,001

**TABELA 5. Distribuição de anormalidades fundoscópicas de acordo com a pressão arterial classificatória final segundo o V-JNC**

FUNDOSCOPIA	PRESSÃO ARTERIAL CLASSIFICATÓRIA FINAL					
	normal	leve	moderada	grave	m. grave	total
<b>normal</b>	48 (68,6)	67 (48,9)	41 (40,2)	18 (32,7)	8 (22,2)	182(45,5)
<b>anormal</b>	22 (31,4)	70 (51,1)	61 (59,8)	37 (67,3)	28 (77,8)	218(54,5)
<b>Total</b>	70	137	102	55	36	400 (100)

\*percentagem entre parênteses

qui-quadrado = 27,88

P < 0,001

### 6.3. Classificação de KW modificada e hipertensão arterial

A classificação de KW modificada também foi estudada em associação com as seguintes categorias de hipertensão: diastólica menor ou maior que 105 mmHg, sistólica menor ou maior que 180 mmHg e duração de hipertensão menor ou maior que 3 anos (tabelas 6 a 8 e figuras 8 a 10, págs. 68 e 69). A gravidade da hipertensão não variou paralelamente às classes 1 e 2 de KW, mesmo considerando a proporção de pacientes hipertensos em cada categoria de pressão diastólica e sistólica (tabelas 6 e 7, figuras 8 e 9) ou as médias das pressões sistólica e diastólica. A primeira foi de 162 mmHg ( $\pm 3,2$ ) em pacientes com KW 1 e 160 mmHg ( $\pm 1,9$ ) em pacientes com KW 2. Os valores médios correspondentes para a pressão diastólica foram 99 mmHg ( $\pm 2,1$ ) e 98 mmHg ( $\pm 1,1$ ) respectivamente. Por outro lado, foi observada uma associação entre duração da hipertensão e as classes 1 e 2 de KW (tabela 8 e figura 10, pág. 69).

**TABELA 6. Distribuição da classificação de KW conforme a pressão diastólica**

CLASSES KW	DIASTÓLICA		N
	< 105 mmHg (%)	> 105 mmHg (%)	
Normal	153 (84,0)	29 (16,0)	182
KW 1	38 (65,5)	20 (34,5)	58
KW 2	112 (74,7)	38 (25,3)	150
KW 3	3 (30,0)	7 (70,0)	10
<b>Total</b>	<b>306 (76,5)</b>	<b>94 (23,5)</b>	<b>400</b>

qui-quadrado = 21,99  
P = 0,002

**TABELA 7. Distribuição da classificação de KW conforme a pressão sistólica**

CLASSES KW	SISTÓLICA		N
	< 180 mmHg (%)	> 180 mmHg (%)	
Normal	167 (91,7)	15 ( 8,3)	182
KW 1	41 (70,7)	17 (29,3)	58
KW 2	118 (78,7)	32 (21,3)	150
KW 3	5 (50,0)	5 (50,0)	10
<b>Total</b>	<b>331 (82,7)</b>	<b>69 (17,3)</b>	<b>400</b>

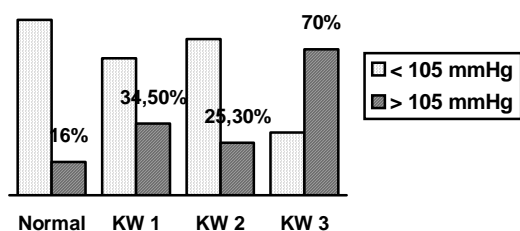
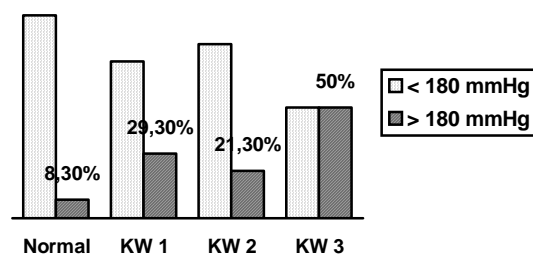
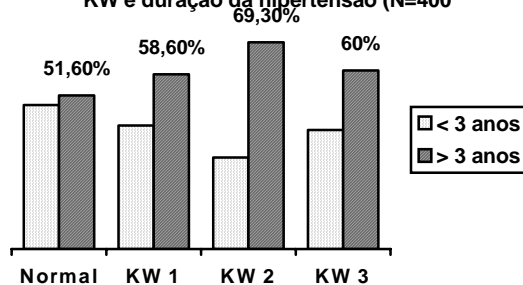
qui-quadrado = 25,52  
P < 0,001

**TABELA 8. Distribuição da classificação de KW conforme a duração da hipertensão**

CLASSES KW	DURAÇÃO DA HIPERTENSÃO		N
	< 3 anos (%)	> 3 anos (%)	
Normal	88 (48,4)	94 (51,6)	182
KW 1	24 (41,4)	34 (58,6)	58
KW 2	46 (30,7)	104 (69,3)	150
KW 3	4 (40,0)	6 (60,0)	10
<b>Total</b>	<b>162 (40,5)</b>	<b>238 (59,5)</b>	<b>400</b>

chi-quadrado = 10,69

P = 0,01

**Figura 8. Proporção entre classificação de KW e pressão diastólica (N=400)****Figura 9. Proporção entre classificação de KW e pressão sistólica (N=400)****Figura 10. Proporção entre classificação de KW e duração da hipertensão (N=400)**

Nas tabelas de 9 a 11 foram associadas as classes de KW e a classificação da hipertensão segundo o V-JNC, observando-se os critérios para pressão diastólica, sistólica e classificatória final. Apesar das diferenças serem significativas, novamente não houve uma variação concomitante e progressiva entre a gravidade da hipertensão e as classes 1 e 2 de KW. Fica evidente em todas as tabelas (6 a 11, págs. 68 a 71) a maior ocorrência do KW 2 entre as categorias anormais dessa classificação para todos os estágios de hipertensão.

A baixa frequência de exsudatos e hemorragias (2,5%), características da classe KW 3, na população estudada impede qualquer análise adicional de associações. Edema de disco óptico não foi observado em nenhum paciente.

**TABELA 9. Distribuição da classificação de KW conforme a pressão diastólica segundo o V-JNC\***

CLASSES KW	PRESSÃO DIASTÓLICA					Total
	normal	leve	moderada	grave	m. grave	
<b>normal</b>	75 (57,3)	63 (47,7)	25 (35,7)	11 (33,3)	8 (23,5)	182 (45,5)
<b>KW1</b>	21 (16,0)	13 (9,8)	9 (12,9)	7 (21,2)	8 (23,5)	58 (14,5)
<b>KW2</b>	35 (26,7)	53 (40,2)	35 (50,0)	13 (39,4)	14 (41,2)	150 (37,5)
<b>KW3</b>		3 (2,3)	1 (1,4)	2 (6,1)	4 (11,8)	10 (2,5)
<b>Total</b>	131	132	70	33	34	400 (100)

\*percentagem entre parênteses

qui-quadrado = 39,87

P < 0,001

**TABELA 10. Distribuição da classificação de KW conforme a pressão sistólica segundo o V-JNC\***

CLASSES KW	PRESSÃO SISTÓLICA					total
	normal	leve	moderada	grave	m. grave	
<b>Normal</b>	64 (65,3)	66 (45,8)	37 (41,6)	13 (21,7)	2 (22,2)	182 (45,5)
<b>KW1</b>	10 (10,2)	20 (13,9)	11 (12,4)	16 (26,7)	1 (11,1)	58 (14,5)
<b>KW2</b>	24 (24,5)	57 (39,6)	37 (41,6)	29 (48,3)	3 (33,3)	150 (37,5)
<b>KW3</b>		1 (0,7)	4 (4,5)	2 (3,3)	3 (33,3)	10 (2,5)
<b>Total</b>	98	144	89	60	9	400 (100)

\*percentagem entre parênteses

qui-quadrado = 72,11

P < 0,001

**TABELA 11. Distribuição da classificação de KW pela pressão classificatória final segundo o V-JNC\***

CLASSES KW	PRESSÃO ARTERIAL CLASSIFICATÓRIA FINAL					total
	normal	leve	moderada	grave	m. grave	
<b>normal</b>	48 (68,6)	67 (48,9)	41 (40,2)	18 (32,7)	8 (22,2)	182 (45,5)
<b>KW1</b>	9 (12,9)	16 (11,7)	14 (13,7)	11 (20,0)	8 (22,2)	58 (14,5)
<b>KW2</b>	13 (18,6)	53 (38,7)	45 (44,1)	23 (41,8)	16 (44,4)	150 (37,5)
<b>KW3</b>		1 (0,7)	2 (2,0)	3 (5,5)	4 (11,1)	10 (2,5)
<b>Total</b>	70	137	102	55	36	400 (100)

\*percentagem entre parênteses

qui-quadrado = 43,83

P < 0,001



#### 6.4. Regressão Logística

As variáveis selecionadas na regressão logística, através do método "stepwise", como significativamente associadas com estreitamento arteriolar difuso (KW 1) e cruzamentos arteriovenosos anormais (KW 2) estão apresentados na tabela 12.

**TABELA 12. Variáveis selecionadas na regressão logística (“stepwise”)**

ANORMALIDADE	VARIÁVEL	BETA	EP	P	RC*
<i>Estreitamento</i>	idade	0,042	0,010	< 0,001	1,043
	pressão diastólica	0,037	0,011	0,002	1,038
<i>Cruzamento AV</i>	duração	0,630	0,280	0,024	1,878
	pressão sistólica	0,014	0,005	0,003	1,015

\* razões de chance

Pelas razões de chance apresentadas na Tabela 12, calculadas ,por exemplo, para cada unidade da variável idade (1 ano), pode-se depreender que há aproximadamente 40% de aumento de probabilidade de um mesmo paciente apresentar estreitamento arteriolar após decorridos 10 anos. Como as variáveis explanatórias idade e pressões diastólica e sistólica foram incluídas somente de forma contínua, não se comparou, diretamente, riscos brutos contra ajustados por faixas de idade ou pressão. A razão de prevalência bruta para duração de hipertensão maior do que 3 anos foi de 1,54, contra 1,51 da razão de prevalência ajustada, denotando que o risco bruto estimado não estava confundido.

### 6.5. Valores Preditivos

Os valores preditivos para a gravidade da hipertensão, obtidos a partir do número de pacientes com fundoscopia normal e anormal, foram calculados com os dados da tabela 13. O valor preditivo positivo foi 75,20% e o negativo 41,75%.

**TABELA 13. Associação entre gravidade da hipertensão e anormalidades fundoscópicas**

FUNDOSCOPIA	GRAVIDADE DA HIPERTENSÃO (a)	
	SIM	NÃO
Anormal (b)	164	54
Normal	106	76

N = 400

P < 0,001

(a) diastólica maior que 105 mmHg, ou sistólica maior que 180 mmHg, ou duração da hipertensão maior que 3 anos

(b) qualquer anormalidade fundoscópica

O valor preditivo positivo diminuiu ainda mais quando se considerou a prevalência de hipertensão nos estágios 3 e 4 (grave e muito grave segundo o V-JNC) nesta população estudada, situada em 22,8%. Com a sensibilidade e especificidade estimadas a partir da tabela 13 (0,607 e 0,584 respectivamente) obtemos um valor preditivo positivo da fundoscopia para hipertensão grave e muito grave de apenas 29,9% quando aplicado a esta população ambulatorial.

## 6.6. Eletrocardiograma e Hipertensão Arterial

Para o estudo das associações do eletrocardiograma (ECG) e da hipertensão arterial, incluíram-se 381 pacientes. Dezenove pacientes (4,75%) foram excluídos porque não realizaram o exame na primeira avaliação.

Ocorreram associações positivas entre o eletrocardiograma e a pressão arterial, conforme pode ser notado nas tabelas 14 a 17 (págs. 74 a 76).

Destaca-se a associação mais intensa da sobrecarga ventricular esquerda com a gravidade da hipertensão, principalmente com a pressão sistólica maior que 180 mmHg (tabelas 16 e 17, págs 75 e 76).

**TABELA 14. Distribuição de eletrocardiogramas (ECG) normais e anormais conforme as pressões arteriais diastólica e sistólica**

ECG	DIASTÓLICA (mmHg)*		SISTÓLICA (mmHg)**	
	<105 (%)	>105 (%)	<180 (%)	>180 (%)
<b>normal</b>	103 (35,3)	21 (23,6)	109 (34,9)	15 (21,7)
<b>qualquer anormalidade</b>	189 (64,7)	68 (76,4)	203 (65,1)	54 (78,3)
<b>Total</b>	292	89	312	69

N = 381

\*qui-quadrado = 4,23

P = 0,039

\*\*qui-quadrado = 4,48

P = 0,034

**TABELA 15. Distribuição de alterações inespecíficas da repolarização (AIR) no ECG conforme as pressões diastólica e sistólica**

AIR	DIASTÓLICA (mmHg)*		SISTÓLICA (mmHg)**	
	< 105 (%)	> 105 (%)	< 180 (%)	> 180 (%)
<b>ausente</b>	151 (51,7)	37 (41,6)	162 (51,9)	26 (37,7)
<b>presente</b>	141 (48,3)	52 (58,4)	150 (48,1)	43 (62,3)
<b>Total</b>	292	89	312	69

N = 381

\*qui-quadrado = 2,80      P = 0,093

\*\*qui-quadrado = 4,58      P = 0,032

**TABELA 16. Distribuição da sobrecarga ventricular esquerda (SVE) no ECG conforme as pressões diastólica e sistólica**

SVE	DIASTÓLICA (mmHg)*		SISTÓLICA (mmHg)**	
	<105 (%)	>105 (%)	<180 (%)	>180 (%)
<b>Ausente</b>	232 (79,5)	61 (68,5)	250 (80,1)	43 (62,3)
<b>Presente</b>	60 (20,5)	28 (31,5)	62 (19,9)	26 (37,7)
<b>Total</b>	292	89	312	69

N = 381

\*qui-quadrado = 4,57      P = 0,032

\*\*qui-quadrado = 10,08      P = 0,001

**TABELA 17. Distribuição das anormalidades no ECG conforme a pressão arterial classificatória final segundo o V-JNC<sup>#</sup>**

ANORMALIDADE ECG	PRESSÃO ARTERIAL CLASSIFICATÓRIA FINAL				
	Normal	Leve	Moderada	Grave	M. grave
<i>ECG*</i>					
<b>normal</b>	30 (47,6)	51 (39,2)	23 (22,5)	11 (20,8)	9 (27,3)
<b>anormal</b>	33 (52,4)	79 (60,8)	79 (77,5)	42 (79,2)	24 (72,7)
<i>AIR**</i>					
<b>ausente</b>	39 (61,9)	70 (53,8)	45 (44,1)	20 (37,7)	14 (42,4)
<b>presente</b>	24 (38,1)	60 (46,2)	57 (55,9)	33 (62,3)	19 (57,6)
<i>SVE***</i>					
<b>ausente</b>	55 (87,3)	109 (83,8)	77 (75,5)	29 (54,7)	23 (69,7)
<b>presente</b>	8 (12,7)	21 (16,2)	25 (24,5)	24 (45,3)	10 (30,3)

<sup>#</sup> N = 381 (percentagem entre parênteses)

\*qui-quadrado = 17,58 P = 0,001 - qualquer anormalidade eletrocardiográfica

\*\*qui-quadrado = 9,63 P = 0,047 - alterações inespecíficas da repolarização

\*\*\*qui-quadrado = 23,12 P < 0,001 - sobrecarga ventricular esquerda

A presença de zonas inativas ou outras alterações ao eletrocardiograma não se associaram a qualquer indicador de gravidade de hipertensão arterial, tais como diastólica maior que 105 mmHg, sistólica maior que 180 mmHg ou duração da hipertensão maior que 3 anos. Esta última também não mostrou associação com as variáveis eletrocardiográficas restantes (qualquer anormalidade, AIR, SVE).

## 6.7. Fundoscopia e Eletrocardiograma

A fundoscopia não se associou com os achados do eletrocardiograma em nenhuma categoria das variáveis de ambos os exames, tenha sido tanto pela presença ou ausência de qualquer anormalidade (tabela 18, pág. 77), quanto utilizando-se a classificação de KW (tabela 19, pág. 78).

**TABELA 18. Distribuição de anormalidades da fundoscopia conforme características presentes no eletrocardiograma (N = 381)**

ANORMALIDADE ECG	FUNDOSCOPIA		P
	Normal (%)	Anormal (%) <sup>a</sup>	
<i>ECG*</i>			
normal	62 (35,4)	62 (30,1)	0,268
anormal	113 (64,6)	144 (69,9)	
<i>AIR**</i>			
ausentes	88 (50,3)	100 (48,5)	0,734
presentes	87 (49,7)	106 (51,5)	
<i>SVE***</i>			
ausente	139 (79,4)	154 (74,8)	0,281
presente	36 (20,6)	52 (25,2)	
<i>ZI<sup>#</sup></i>			
ausente	167 (95,4)	198 (96,1)	0,738
presente	8 ( 4,6)	8 ( 3,9)	
<i>OUTRAS</i>			
ausentes	137 (78,3)	151 (73,3)	0,259
presentes	38 (21,7)	55 (26,7)	

(a) qualquer anormalidade

\* qualquer anormalidade eletrocardiográfica

\*\* alterações inespecíficas da repolarização

\*\*\* sobrecarga ventricular esquerda

# zona inativa

**TABELA 19. Distribuição da classificação de KW conforme características presentes no eletrocardiograma (N = 381)**

ANORMALIDADE ECG	CLASSES KW			
	normal (%)	kw1 (%)	kw2 (%)	kw3 (%)
<i>ECG*</i>				
normal	62 (35,6)	19 (34,5)	42 (29,6)	1 ( 10,0)
anormal	112 (64,4)	36 (65,5)	100 (70,4)	9 ( 90,0)
<i>AIR**</i>				
ausentes	88 (50,6)	32 (58,2)	66 (46,5)	2 ( 20,0)
presentes	86 (49,4)	23 (41,8)	76 (39,4)	8 ( 80,0)
<i>SVE***</i>				
ausente	138 (79,3)	41 (74,5)	108 (76,1)	6 ( 60,0)
presente	36 (20,7)	14 (25,5)	34 (23,9)	4 ( 40,0)
<i>ZI #</i>				
ausente	166 (95,4)	54 (98,2)	135 (95,1)	10 (100,0)
presente	8 ( 4,6)	1 ( 1,8)	7 ( 4,9)	0
<i>OUTRAS ##</i>				
ausentes	136 (78,2)	43 (78,2)	101 (71,1)	8 ( 80,0)
presentes	38 (21,8)	12 (21,8)	41 (28,9)	2 ( 20,0)

\* P = 0,290 - qualquer anormalidade eletrocardiográfica

\*\* P = 0,125 - alterações inespecíficas da repolarização

\*\*\* P = 0,492 - sobrecarga ventricular esquerda

# P = 0,689 - zona inativa

## P = 0,482

## **7. DISCUSSÃO**

As anormalidades fundoscópicas detectadas neste estudo, sem confirmação retinográfica em sua grande maioria, refletem a prática diária de internistas e outros especialistas. A análise de associações entre achados de fundo-de-olho com níveis de pressão sanguínea arterial e duração da hipertensão e a avaliação de danos em outros órgãos-alvo limitado a um estudo eletrocardiográfico também são ilustrativas do que é realizado em um contexto clínico.

Na discussão das associações observadas, deve-se ter em mente que a pesquisa apresenta um delineamento transversal. A inferência de que certas associações representem um risco real pressupõe que elas modifiquem o curso clínico dos doentes classificados por uma ou outra condição. A comprovação dessa colocação necessitaria de um estudo longitudinal.

Os resultados observados estão de acordo com a idéia de que existe uma associação entre anormalidades de fundo-de-olho e gravidade da hipertensão segundo níveis pressóricos e duração da hipertensão. Observou-se um incremento de 10 a 20% na freqüência de anormalidades fundoscópicas em relação aos níveis crescentes de gravidade de hipertensão, tanto conforme os critérios da OMS quanto com os do V-JNC.

A classificação de KW empregada neste estudo foi simplificada, utilizando somente as características mais marcantes de cada classe, a partir de uma reinterpretação da classificação original. Assim, o estreitamento arteriolar perceptível caracterizou a classe 1 de KW ("mínimas alterações no calibre" no trabalho original), e o cruzamento alterado bem



definido (apagamento venular) foi considerado como o marcador para a classe 2 de KW

("alterações bem definidas nos cruzamentos" no original)<sup>19</sup>. Tal postura, coincidentemente, também foi tomada em outro trabalho nacional<sup>63</sup>.

A classificação completa, ainda descrita em atuais e renomados livros-texto de clínica médica<sup>83</sup> e oftalmologia<sup>84</sup>, é certamente inaplicável por fundoscopia direta, principalmente quando realizada por não-oftalmologistas.

Neste contexto, o baixo desempenho da classificação de KW, especialmente das classes 1 e 2, em prever a gravidade da hipertensão foi confirmada<sup>21,26-29,36,49,58</sup>, uma vez que não houve uma variação em paralelo entre estas duas categorias e os indicadores de gravidade das pressões diastólica e sistólica. Ao contrário, salienta-se o fato de que a classe 2 (anormalidades nos cruzamentos), tenha sido diagnosticada com maior frequência em todas as categorias de hipertensão.

Estes resultados são, provavelmente, determinados pela subjetividade da avaliação sobre o estreitamento arteriolar e cruzamentos<sup>36,85</sup>, além da influência da idade sobre o calibre vascular, confirmada pela análise multivariada..

Aparentemente o diagnóstico de cruzamentos anormais foi realizado mais facilmente através da oftalmoscopia, porque apresenta características facilmente identificáveis como desaparecimento da coluna venular sob a arteríola ou interrupção da vênula adjacente ao cruzamento. Sapira enfatiza que é importante a utilização de um critério específico de observação dos cruzamentos para considerá-los patológicos e associá-los a alterações da pressão arterial<sup>35</sup>. Se nenhum critério é empregado, certamente ocorre

discordância sobre anormalidades observadas entre dois examinadores e entre eles próprios se o mesmo fundo-

de-olho é observado em diferentes momentos, como foi observado no estudo de Kagan e col.<sup>85</sup>.

Certamente o julgamento do calibre arteriolar representa um maior desafio ao examinador, já que não há características específicas para estimar esta anormalidade com maior segurança. O resultado é decorrente de uma comparação entre arteríola e vênula de uma mesma ordem de ramificação no paciente, ou mesmo com uma imagem previamente memorizada de pacientes considerados normais<sup>35,36</sup>. Para alguns examinadores a presença de estreitamento arteriolar é segura apenas nos casos extremos<sup>86</sup>.

Na avaliação do estreitamento vascular de arteríolas retinianas em pacientes com hipertensão arterial, vários fatores podem levar a informações enganosas. Estes incluem a subjetividade dos critérios oftalmoscópicos já mencionados, idéias pré-concebidas, ausência de controles, supervalorização do estreitamento arteriolar em pacientes sabidamente hipertensos, agrupamento conjunto de casos benignos e malignos, arterioloesclerose involucional confundindo-se com a da própria hipertensão, o uso da relação arteriovenosa para avaliar o estreitamento, entre outros<sup>38</sup>. A relação arteriovenosa à oftalmoscopia tem sido usada como um método padrão, em diversos trabalhos, para avaliar o estreitamento arteriolar apesar do grau considerável de discordância inter-observacional em cerca de 30%, e discordância intra-observacional de 21 a 25%<sup>85</sup>.

Nesse sentido, repete-se a incapacidade ou inutilidade do estreitamento arteriolar, representado neste trabalho na classe 1 de KW, em estimar a hipertensão arterial assim como já havia sido observado em outros estudos<sup>29,36,50,62</sup>. A tendência de superestimação do estreitamento arteriolar, que certamente ocorreu devido às características do ambulatório no qual os pacientes deste estudo foram examinados, não foi suficiente para melhorar o desempenho desta característica fundoscópica

A ausência de paralelismo entre níveis pressóricos e a classificação de KW também pode estar refletindo uma concordância oftalmoscópica extremamente variável devido à subjetividade para esta categorização entre os vários examinadores. A concordância de 93,7% entre oftalmologista e internista observada para presença de anormalidades caiu para 43% quando se utilizou a classificação de KW (dados não mostrados), ainda maior que a observada por Kagan e col.<sup>85</sup>, em trabalho da OMS, de 33% a 39%. Desta forma, pode-se argüir que houve muita disparidade entre os vários examinadores, diluindo as classes de KW entre as diversas categorias de hipertensão arterial. Além disso, a ausência de associação clinicamente importante entre as classes de KW e níveis pressóricos pode ser retrato de uma incapacidade de representação como pontos de corte adequados em uma doença arteriolesclerótica que, embora seja acelerada pela hipertensão, caracteriza-se por várias modificações simultâneas. A distinção prejudicaria a avaliação.

O modelo estatístico de regressão logística, utilizado para controle dos vícios de confusão das associações observadas, demonstrou que idade e pressão diastólica são, provavelmente, fatores envolvidos no estreitamento arteriolar, enquanto pressão arterial sistólica e duração da hipertensão podem ser determinantes de cruzamentos alterados. Estes

resultados matemáticos tem uma plausibilidade biológica. Uma maior pressão de pulso, secundária ao aumento da pressão sistólica, poderia ser responsável pela compressão venular aumentada nos cruzamentos vasculares, somando-se à influência da esclerose vascular. Um acréscimo do tônus basal da parede arterial determinada pela pressão

diastólica aumentada certamente é um dos fatores primordiais na modificação da espessura da parede arteriolar reduzindo o seu calibre. O surgimento da idade, no modelo estatístico, como fator associado ao estreitamento arteriolar nos pacientes hipertensos estudados, reforça os conhecimentos ampla e universalmente sedimentados sobre a influência do envelhecimento na fisiopatogenia da arterioloesclerose.

Os valores preditivos, positivo de 75,2%, e negativo de 41,75%, de qualquer anormalidade vascular de fundo-de-olho mostram que não pode ser previsto, com segurança, através da oftalmoscopia, se um paciente apresenta ou não hipertensão grave, mesmo que a prevalência desta categoria seja superior ao observado neste trabalho (22,8%). Por exemplo, se a proporção de pacientes com hipertensão grave ou muito grave em um determinado ambulatório, segundo o V-JNC, fosse de 50%, o valor preditivo positivo seria de apenas 59,33%, ainda insatisfatório para uma conclusão clínica confiável.

Os valores preditivos obtidos neste estudo devem ser estendidos com cautela a outros ambulatórios semelhantes, uma vez que a prevalência tanto das anormalidades de fundo-de-olho como de hipertensão grave pode ser significativamente diferente. Mas muito provavelmente tais valores deverão permanecer baixos, considerando que diversos

examinadores participem das avaliações ambulatoriais e que neste caso deverá repetir-se um baixo desempenho da fundoscopia.

A incapacidade da associação de anormalidades fundoscópicas com níveis de pressão arterial apresentar melhores valores preditivos, apesar de ser estatisticamente significativa, pode ser secundária também a um baixo desempenho da oftalmoscopia ou à inadequação da classificação da gravidade da hipertensão arterial baseada fundamentalmente em níveis pressóricos sanguíneos. Esta interpretação está de acordo com as orientações da Organização Mundial da Saúde e Sociedade Internacional de Hipertensão<sup>4</sup> e da Sociedade Britânica de Hipertensão<sup>10</sup>. Ambos comitês recomendam considerar as manifestações de danos em órgãos-alvo e a presença de outros fatores para determinar o risco e gravidade em pacientes hipertensos.

A maior prevalência do uso de medicação anti-hipertensiva no grupo com anormalidades fundoscópicas (72,5%) parece não ter influenciado os resultados. Além do tratamento medicamentoso não ter sido selecionado como variável explanatória significativa na análise de regressão logística, houve a manutenção de maior frequência de anormalidades de acordo com os níveis pressóricos nos hipertensos tratados. Na verdade, indicou uma maior gravidade da hipertensão nestes pacientes, com maior indicação para tratamento, como se obervou pelas maiores médias de pressão sistólica (163,0 mmHg) e diastólica (99,6 mmHg) em relação ao grupo sem anormalidades (150,5 e 93,1 mmHg respectivamente). Entretanto, não se descarta totalmente a possibilidade das frequências de

anormalidades fundoscópicas terem sido reduzidas no grupo tratado, influenciando o desempenho da oftalmoscopia.

Na maioria dos casos, o tratamento da hipertensão tem efeito benéfico na resolução de algumas das anormalidades retinianas como as hemorragias, exsudatos, edema de disco óptico e, possivelmente, constrictões arteriolas focais<sup>47</sup>. O estreitamento generalizado, a redução do reflexo dorsal e os cruzamentos anormais persistem praticamente imutáveis à despeito de tratamento eficaz em reduzir a pressão arterial<sup>28,87</sup>. Estes efeitos ainda não foram definitivamente comprovados e compreendidos. Alguns autores observaram persistência de anormalidades fundoscópicas apesar da redução da pressão arterial, atribuindo este fato a um possível escape do controle pressórico<sup>88</sup>. Outros, como Lowenthal e Zimlichman observaram a regressão de anormalidades fundoscópicas como hemorragias e exsudatos em hipertensos graves, que mantiveram níveis de pressão diastólica acima de 120 mmHg apesar do tratamento<sup>89</sup>.

O fundo-de-olho continua a fazer parte do exame físico do paciente hipertenso e é defendido como auxílio, entre outros danos em órgãos-alvo, no estadiamento da hipertensão arterial<sup>4,12,14</sup>. O V-JNC preconiza o exame fundoscópico buscando a presença de estreitamento arteriolar, cruzamentos anormais, presença de hemorragias, exsudatos ou papiledema. Entretanto, considera apenas a presença de hemorragias ou exsudatos, com ou sem papiledema, como dano de órgão-alvo<sup>5</sup>. A normatização proposta pela Organização Mundial da Saúde e Sociedade Internacional de Hipertensão categoriza anormalidades do calibre arteriolar, focais ou generalizadas, no mesmo nível de hipertrofia ventricular esquerda e presença de proteinúria<sup>4</sup>, embora tais anormalidades fundoscópicas não sejam

citadas entre os danos de órgãos-alvo que se tornam indicação de tratamento em outros trabalhos<sup>2,10</sup>.



A presença de danos em órgãos-alvo tais como hipertrofia ventricular esquerda, dano de função renal ou diabetes influencia a decisão de instituir o tratamento anti-hipertensivo para hipertensão leve ou moderada, justamente por aumentar os riscos de doença cardiovascular nestes pacientes hipertensos<sup>10</sup>. A classificação da gravidade da hipertensão, segundo critérios propostos pela Organização Mundial da Saúde, utiliza a presença ou ausência de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) determinada pelo eletrocardiograma para alguns estágios de hipertensão estabelecida<sup>90</sup>. Este método tem sido utilizado em alguns trabalhos que tentaram correlacionar alterações fundoscópicas, níveis pressóricos e dano cardiovascular com resultados contraditórios<sup>29,48,52,54</sup>.

Entretanto, a gravidade ou paralelismo de danos em órgãos-alvo no presente estudo, estimados através da fundoscopia e do eletrocardiograma, foi completamente ausente, colocando em dúvida o antigo conceito de que o exame fundoscópico na hipertensão poderia variar em paralelo com danos em outros órgãos-alvo. Esta ausência de associação entre dano cardíaco e alterações à fundoscopia em pacientes hipertensos já foi observada em outros estudos mais recentes mas que incluíam pacientes com hipertensão, principalmente limítrofe ou leve<sup>29,50,62</sup>. A manutenção dessa observação neste trabalho, que incluiu pacientes com hipertensão de moderada a muito grave, faz pensar que fatores envolvidos na fisiopatogenia da hipertensão não atuam ou não ocorram com a mesma intensidade, ao mesmo tempo, em todos os órgãos-alvo. Provavelmente, o paralelismo seja limitado à presença concomitante de fenômenos de arteriosclerose na parede vascular que podem ser de diferentes naturezas, conforme comentado por Manfroi e col.<sup>91</sup>

(arterioloescleróticos na retina e ateromatosos nos vasos coronários), não traduzindo uma perda de função

correspondente dos órgãos-alvo. Tal imagem acentua-se pela reduzida frequência de hemorragias ou exsudatos, a despeito do fato que este ambulatório é referência para vários pacientes hipertensos graves ou muito graves (22,8%). Essa observação sugere que tais alterações retinianas sejam um marcador de doença mais avançada ou uma manifestação de outros mecanismos fisiopatológicos, como aqueles descritos na hipertensão acelerada<sup>92</sup>.

Estes argumentos também fazem repensar a importância do prognóstico do exame fundoscópico, principalmente da difundida classificação de KW, defendida por vários autores desde os seus criadores<sup>19</sup>, passando por Breslin e col., em 1966<sup>46</sup>, até recentemente por Zaniolo e col., em 1993<sup>63</sup>. Da mesma forma, questionam a validade de equipararem-se anormalidades retinianas com o estreitamento arteriolar à hipertrofia ventricular no estadiamento e estratificação de risco para pacientes hipertensos, como é sugerido pela OMS<sup>4</sup>.

Pressupõe-se que estadiamentos mais adiantados, onde há maiores danos de órgãos-alvo, impliquem em maiores riscos de eventos cardiovasculares em pacientes hipertensos, indicando pior prognóstico. Os principais trabalhos que sugeriram prognóstico reservado associado à fundoscopia foram realizados sob circunstâncias completamente diferentes das atuais em relação ao tratamento, inclusive, diagnóstico, e sendo essencialmente retrospectivos<sup>19,46</sup>. Breslin e col., em 1966, observaram uma sobrevida, em 10 anos, de 81% para os pacientes com a classe I de KW e de 7% nos casos da classe IV. Sem dúvida, quando as características fundoscópicas das classes mais desfavoráveis de KW estavam

acompanhadas de importantes danos de outros órgãos-alvo no momento do estadiamento, observou-se maior mortalidade ao longo de 10 anos<sup>46</sup>.

Os eventos cardiovasculares decorrentes da hipertensão arterial têm risco comprovadamente aumentado na presença de hipertrofia ventricular. Os resultados do presente trabalho insinuam que a fundoscopia não representa um risco para tais eventos, uma vez que não se mostrou associada à sobrecarga ventricular eletrocardiográfica. Mas é importante lembrar que o eletrocardiograma é relativamente insensível para detectar

hipertrofia ventricular esquerda anatômica, sendo positivo em 5% ou menos de pacientes com hipertensão de leve a moderada, limitando o valor prático desse achado para a classificação do risco clínico<sup>90</sup>.

Em pacientes com hipertensão limítrofe e anormalidades eletrocardiográficas, a questão de possível dano em órgão-alvo pode ser melhor respondida pela ecocardiografia, a qual é mais sensível para determinar a presença de hipertrofia ventricular esquerda<sup>10</sup>. Certamente, tais considerações podem refletir, novamente, uma disparidade dos mecanismos fisiopatológicos ou até o resultado da implementação de programas hospitalares de diagnóstico e tratamento mais precoces para a hipertensão. Os indivíduos que não procuram atendimento precocemente, exceto em situações de maior gravidade, ou aqueles que não chegam a estes serviços, podem representar uma população diferente em relação aos aspectos comentados anteriormente sobre prognóstico da fundoscopia, mas fogem ao âmbito desta análise.

Uma associação estatisticamente significativa entre qualquer anormalidade de fundo-de-olho detectada na avaliação de pacientes e a presença de determinadas doenças não significa que a fundoscopia seja útil para confirmar o diagnóstico ou para descrever sua intensidade. Pacientes com certas anormalidades podem ter menor sobrevida do que aqueles

sem anormalidade, mas o verdadeiro risco proporcionado pela anormalidade não é mensurável, porque talvez seja mínimo. Indivíduos com fundo-de-olho anormal também podem ter mais anormalidades no eletrocardiograma (ECG), mas muitos da primeira condição podem ter o ECG normal e vice-versa, impedindo a quantificação de associação positiva entre estes dois exames, apesar da influência da hipertensão sobre ambos.

Os resultados deste estudo mostram que isso pode acontecer com alterações detectadas por não-oftalmologistas no exame oftalmoscópico de pacientes hipertensos em um contexto clínico. Apesar de serem estatisticamente significativas, as diferenças observadas na frequência de anormalidades de fundo-de-olho, com ou sem a classificação de KW, e gravidade da hipertensão não foram suficientes para permitirem a obtenção de um retrato da intensidade desta doença. Este estudo não descarta a importância do exame fundoscópico realizado pelo mesmo internista, cardiologista ou oftalmologista, uma situação na qual os resultados podem ser diferentes com relação à classificação de KW ou às associações obtidas com presença ou ausência de anormalidades fundoscópicas, alterando o valor preditivo obtido neste trabalho.

Geralmente, tem sido descrita a relação de gravidade de hipertensão com a pressão diastólica. Estudos funcionais já evidenciaram a redução de velocidade do fluxo sanguíneo

retiniano devido à pressão diastólica<sup>93</sup>, e no presente trabalho as hemorragias retinianas estiveram associadas à pressão diastólica acima de 105 mmHg.

Entretanto, os dados do presente estudo sugerem que a associação com a pressão sistólica é mais intensa, conforme pode ser observado pela importante associação desta variável com uma maior prevalência de anormalidades ao exame de fundo-de-olho e de

sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma. De alguma forma, repete-se a observação de outros estudos de coorte, os quais tem demonstrado que o risco para eventos cardiovasculares de uma pressão sistólica aumentada, senão igual<sup>94</sup> é maior que o risco proporcionado por uma diastólica aumentada<sup>3,95</sup>. A associação entre duração da hipertensão e anormalidades fundoscópicas confirmaram observações prévias.

## **8. CONCLUSÕES**

Os resultados deste trabalho, obtidos a partir de exame fundoscópico realizado por não-oftalmologistas (internistas e cardiologistas) em um ambulatório de hipertensão arterial, permitem as seguintes conclusões:

1. A frequência de pacientes com fundoscopia anormal aumentou de acordo com níveis de pressão arterial, utilizando-se os critérios de sistólica menor ou maior que 180 mmHg, diastólica menor ou maior que 105 mmHg, duração de hipertensão menor ou maior que 3 anos, e classificação do V-JNC.
2. A frequência das classes de KW1 e KW2 não variou em paralelo com a gravidade da hipertensão segundo níveis pressóricos. A classe KW2 foi mais frequente em todas as categorias de hipertensão. Assim, torna-se desnecessária a classificação das anormalidades retinianas de acordo com as classes 1 e 2 de KW, para avaliação de níveis pressóricos.
3. A presença de estreitamento arteriolar (KW1) foi mais frequente em pacientes mais velhos e naqueles com diastólica maior. Os cruzamentos alterados (KW2) sugeriram pressão sistólica aumentada e duração da hipertensão maior que 3 anos.
4. As hemorragias e exsudatos foram pouco frequentes, impedindo quantificar sua importância no estadiamento da hipertensão.

5. Os valores preditivos do exame de fundo-de-olho para a gravidade de hipertensão arterial, definida por níveis pressóricos e duração de hipertensão, foram:

- a) valor preditivo positivo de 75,20% - significa que a maior parte dos pacientes com hipertensão mais grave são detectados por uma fundoscopia anormal;
- b) valor preditivo negativo de 41,75% - significa que uma fundoscopia normal deixa de identificar muitos pacientes com maior gravidade de hipertensão.

6. O eletrocardiograma apresentou mais anormalidades nos pacientes hipertensos mais graves. A pressão sistólica associou-se mais intensamente com sobrecarga ventricular esquerda e alterações inespecíficas da repolarização.

7. Não houve associação entre fundoscopia e eletrocardiograma em qualquer das categorias utilizadas. Portanto, a fundoscopia não ajudou a estimar dano cardíaco, neste estudo aferido através de ECG, como exemplo de um prejuízo paralelo a outro órgão-alvo.

## **9. BIBLIOGRAFIA**

1. FUCHS F.D.: Hipertensão arterial sistêmica: diagnóstico e tratamento. In: Duncan B, Giugliane E, Schmidt M, eds. **Medicina Ambulatorial Condutas Clínicas em Atenção Primária à Saúde**. 2a. ed, Porto Alegre, Artes Médicas, 1995: no prelo.
2. MacMAHON, S.; PETO, R.; CUTLER, J.; COLLINS, R.; SORLIE, P.; NEATON, J.; et al: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for regression dilutional bias. **Lancet** 1990; **335**:765-74.
3. JACKSON, R.; BARHAM, P.; BILLS, J.; BIRCH, T.; McLENNAN, L.; MacMAHON, S.; MALING, T.: Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. **BMJ** 1993; **307**:107-10.
4. THE GUIDELINES SUBCOMMITTEE OF THE WHO/ISH MILD HYPERTENSION COMMITTEE: 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization / International Society of Hypertension Meeting. **Hypertension** 1993; **22**:392-403.
5. JOINT NATIONAL COMMITTEE: The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (V JNC). **Arch Intern Med** 1993; **153**:154-183.
6. ACHUTTI, A.; MEDEIROS, A.B.: Hipertensão arterial no Rio Grande do Sul. **Bol Saúde da SSMA-RS** 1985; **12**:2-72.



7. FUCHS, F.D.; MOREIRA, L.B.; MORAES, R.S.; BREDEMEIER, M., CARDOZO, S.C.: Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. **Arq Bras Cardiol** 1994; **63**:473-79.
8. LOLIO, C.A.: Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. **Arq Bras Cardiol** 1990;**55**:167-172.
9. BLOCH, V. B.; KLEIN, C.H.; SILVA, N.A.S. et. al.: **Arq Bras Cardiol** 1994; **62**:17-22.
10. SEVER, P.; BEEVERS, G.; BULBITT, C.; et al: Management guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. **BMJ** 1993; **306**:983-87.
11. MINISTÉRIO DA SAÚDE: Normas Técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão (PNECHA). Série A. **Normas e Manuais Técnicos**, 47, Brasília, 1988, 88 p.
12. II CONSENSO BRASILEIRO PARA O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL. **Arq Bras Cardiol** 1994; **63**:333-47.
13. HAYNES, R.B.; LACOURCIÈRE, Y.; RABKIN, S.W.; et al: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 2.Diagnosis of hypertension in adults. **Can Med Assoc J** 1993; **149**:409-18.
14. JACKSON, R.; BARHAM, P.; BILLS, J.; et al: Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. **BMJ** 1993; **307**:107-10.
15. LIEBREICH, R.: Ophthalmoskopischer befund bei morbus Brightii. **Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol** 1859; **5**:265-68 **APUD** Matas, BR: The optic fundus and hypertension. **Medical Clinics of North America** 1977, **61**:547-64.

16. GOWERS, W.R.: The state of the arteries in Bright's disease. **BMJ** 1876; **ii**:743-45  
**APUD** Hayreh, SS; Servais, GE; Viridi, PS: Hypertensive retinopathy.  
**Ophthalmologica** 1989; **198**:178-260.
17. GUNN, M.: On ophthalmic evidence of general arterial disease. **Trans Ophthalmol Soc UK** 1898; **18**:356-81 **APUD** Matas, BR: The optic fundus and hypertension.  
**Medical Clinics of North America** 1977; **61**:547-64.
18. VOLHARD, F.; FAHR, K.T.: Die Brightsche Nierenkrankheit. **Klinik, Pathologie und Atlas**, vol. 8, Berlin, Springer, 1914 **APUD** Hayreh, SS; Servais, GE; Viridi, PS: Hypertensive retinopathy. **Ophthalmologica** 1989; **198**:178-260.
19. KEITH, N.M.; WAGENER, H.P. ; BARKER, N.W. : Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. **Am J Sci** 1939; **197**:332-43.
20. FISHBERG, A.M.; OPPENHEIMER, B.S.: The differentiation and significance of certain ophthalmoscopic pictures in hypertensive diseases. **Arch Intern Med** 1930; **46**:901-20.
21. HAYREH, S. S. : Hypertensive retinopathy. **Ophthalmologica** 1989; **198**:173-77.
22. KOZART, D.M.: Anatomic correlates of the retina. In: Duane TD, Jaeger EA. **Clinical Ophthalmology**, vol.3, Harper & Row, Philadelphia, 1987, pp. 1-18.
23. NEWELL, F.W.: Anatomy and embriology. In: Newell FW. **Ophthalmology - principles and concepts**. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1986, pp. 23-32.
24. DIAS, J.F.P.: Retinopatia Hipertensiva. In: Dias JFP, Ribeiro-Gonçalves E, Barsante C.: **Diabetes e Hipertensão Arterial - Biblioteca Brasileira de Oftalmologia**, Ed. Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1994, pp 64-81.

25. TSO, M.O.M.; JAMPOL, L. M.: Pathophysiology of hypertensive retinopathy. **Ophthalmology** 1982; **89**:1132-45.
26. MATAS, B.R.: The optic fundus and hypertension. **Medical Clinics of North America** 1977; **61**:547-64.
27. SCHEIE, H.G.: Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis. **Arch Ophthalmol** 1953; **49**:117-38.
28. SALUS, R. : A contribution to the diagnosis of arteriosclerosis and hypertension. **Am J Ophthalmol** 1958, **45**:81-92.
29. DIMMITT, S.B.; EAMES, S.M.; GOSLING, P.; et al: Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. **Lancet** 1989; **i**:1103-06.
30. BECKER, R.A.: Hypertension and arterioloesclerosis. In: Duane TD, Jaeger EA. **Clinical Ophthalmology**, vol.3, Philadelphia, Harper & Row Publishers, 1987, cap. 13.
31. GREEN, W.R.: Sistemic diseases with retinal involvement. In: Spencer W. **Ophthalmic Pathology - an atlas and textbook**, 3a. ed., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, pp. 1034-48.
32. LEISCHMAN, R.: The eye in general vascular disease - hypertension and arteriosclerosis. **Br J Ophthalmol** 1957; **41**:641-701.
33. EVELYN, K.A.; NICHOLLS, J.V.; TURNBULL, W.: A method of grading and recording the retinal changes in essencial hypertension. **Am J Ophthalmol** 1958, **45**:165-79.

34. NICHOLLS, J.V.; TURNBULL, W.; EVELYN, K.A.: The caliber of the retinal arterioles in normal and hypertensive patients. **Tr Canad Ophth Soc** 1955, **7**:37-45.
35. SAPIRA, J.D.: An internist looks at the fundus oculi. **Disease -a-Month** 1984, **30**:5-63.
36. STOKOE, N.L.; TURNER, R.W.D.: Normal retinal vascular pattern. Arteriovenous ratio as a measure of arterial calibre. **Br J Ophthalmol** 1966; **50**:21-40.
37. BECHGAARD, P.; PORSAA, K.; VOEGLIUS, H.: Ophthalmological investigation of 500 persons with hypertension of long duration. **Br J Ophthalmol** 1950; **34**:409-24.
38. HAYREH, S.S.; SERVAIS, G.E.; VIRDI, P.S.: Hypertensive retinopathy. **Ophthalmologica** 1989; **198**:178-260.
39. HEYMANN, F.M.: Über Amaurose bei Brightischer Krankheit, und Fettdegeneration der Netzhaut. **Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol** 1856; **2**:137-150 **APUD** Hayreh, SS; Servais, GE; Virdi, PS: Hypertensive retinopathy. **Ophthalmologica** 1989; **198**:178-260.
40. MÜLLER, H.: Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. **Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol** 1958; **4**:363-388 **APUD** Hayreh, SS; Servais, GE; Virdi, PS: Hypertensive retinopathy. **Ophthalmologica** 1989; **198**:178-260.
41. VOLHARD, F.: Die Pathogenese der Retinitis albuminurica. **Zentralbl Gesamte Ophthalmol** 1929; **20**:627-28 **APUD** Hayreh, SS; Servais, GE; Virdi, PS: Hypertensive retinopathy. **Ophthalmologica** 1989; **198**:178-260.

42. FRIEDENWALD, J.S.: A new approach to some problems of retinal vascular disease. **Am J Ophthalmol** 1949; **32**:487-98.
43. PARVING, H-H.; GYNTELBERG, F.: Transcapillary escape rate of albumin and plasma volume in essential hypertension. **Circ Res** 1973; **32**:643-51.
44. PARVING, H-H: Impact of blood pressure and antihypertensive treatment on incipient and overt nephropathy, retinopathy, and endothelial permeability in diabetes mellitus. **Diabetes Care** 1991; **14**:260-69.
45. GASS, J.D.M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. III: hypertensive retinopathy. **Arch Ophthalmol** 1968; **80**:569-82.
46. BRESLIN, D.J.; GIFFORD, R.W.; FAIRBAIRN, J.F.; KEARNS, T.P.: The prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. **JAMA** 1966; **195**:335-338.
47. KIRKENDALL, W.M.; ARMSTRONG, M.L.: Vascular changes in the eye of the treated and untreated patient with essential hypertension. **Am J Cardiol** 1962; **9**:663-68.
48. RALPH, R.A.: Prediction of cardiovascular status from arteriovenous crossing phenomena. **Ann Ophthalmol** 1974; **6**:323-26.
49. VAN BUCHEM, F.S.P.; HEUVEL-AGUINA, J.v.d.; HEUVEL, J.v.d.: Hypertension and changes of the fundus oculi. **Acta Med Scand.** 1964; **176**:539-47.
50. LEONARDIS, V.; BECUCCI, A.; De SCALZI, M.; CINELLI, P.: Low incidence of cardiac hypertrophy in essential hypertensives with no retinal changes. **Int J Cardiol** 1992; **85**:95-99.

51. WENDLAND, J.P.: The relationship of retinal and renal arteriosclerosis in living patients with essential hypertension. **Am J Ophthalmol** 1952, **35**:1748-53.
52. O'SULLIVAN, P.; HICKEY, N.; MAURER, B., et al: Retinal artery changes correlated with other hypertensive parameters in a coronary heart disease - case-history study. **Brit Heart J** 1968; **30**:556-62.
53. MICHELSON, E.L.; MORGANROTH, J. , NICHOLS, C. W.; MacVAUGH, H.: Retinal arteriolar changes as an indicator of coronary artery disease. **Arch Intern Med** 1979; **139**:1139-41.
54. PESSINA, A.C.; PALATI, P.; SPERTI, G.; et al: Evaluation of hypertension and related target organ damage by average day-time blood pressure. **Clin and Exp Hyperten** 1985; **A7**:267-78.
55. BONFANTI, F.; CORROCHER, R.; BERTINATO, L.; et al: Incidenza delle complicanze retiniche e renali nell'ipertensione arteriosa. **Min Cardioang** 1986; **34**:99-105.
56. WAGENER, H.P.; CLAY, G.E.; GIPNER, J.F.: Classification of retinal lesions in the presence of vascular hypertension: report submitted by the Committee on Classification of Hypertensive Disease of the Retina. **Trans Am Ophthalmol Soc** 1947; **45**:57-73.
57. MCGREGOR, E.; ISLES, C.G.; JAY, J.L.; et al: Retinal changes in malignant hypertension. **BMJ** 1986; **292**:233-34.
58. EL MATRI, L.; OUERTANI, A.; TRIKI, F.: La retinopathie hypertensive - nouvelle classification. **La Tunisie Medicale** 1988; **66**:13-6.

59. GANS, J.A.: Classification of the arteriosclerotic-hypertensive fundus oculi in patients treated with sympathectomy. **Arch Ophthalmol** 1944; **32**:267-75.
60. WAGENER, H.P.; BENEDICT, W.L.: Retinal arterial and arteriolar lesions associated with systemic vascular hypertension. **Am J Med Sci** 1961, **241**:240-52.
61. HEIDLAND, A.; HEIDBREDER, E.: Retinopathy in hypertension - increased incidence in renoparenchymal disease. **Contr Nephrol** 1987; **54**:144-51.
62. MELINA, D; COLIVICQUI, F.; MELINA, G.: Target organ status and cardiovascular risk in borderline hypertension. **Acta Cardiol** 1992; **47**:481-85.
63. ZANIOLO, S.; RAMOS, A.R.B.; SANTOS, L.; MOREIRA Jr, C.; NAZARENO, E.R.: Avaliação da retinopatia hipertensiva em pacientes com hipertensão arterial sistêmica com controle clínico em centro de saúde de Curitiba. **Anais de Oftalmologia** 1993; **111**:119-25.
64. MATSUHARA, M.L.; BRUGNARA, S.M.: Hipertensão e retinopatia hipertensiva. **Rev Bras Oftalmol** 1995; **54**:57-60.
65. FUCHS, F.D.; WANNMACHER, L.; MORAES, R.S. et al. Um projeto de atendimento ambulatorial e de seguimento de uma coorte de pacientes hipertensos: objetivos, funcionamento e primeiros resultados. **Revista HCPA** 1989; **9**:161-64.
66. FUCHS, F.D.; LUBIANCA ,J.F.; MORAES, R.S.; MOREIRA, L.; ROSITO, G.A.; MOREIRA, W.D.; et al: The behavior of blood pressure during repeated measurements in a cohort of patients evaluated for hypertension. **High Blood Pres** 1995; **4**:28-33.
67. ROSITO, G.A.; FUCHS, F.D.; BECK DA SILVA, L.; STEMER, M.L., ARRUDA, C.A.; BUTELLI, R.; ZWESTSCH, G.: O consumo de álcool em uma coorte

- ambulatorial de pacientes hipertensos. **III Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1994.
68. FUCHS, F.D.; GUS, M.; GAMA, C.S.; DE PAULA, L.P.; ESTRELLA, E.G.; BECK DA SILVA, L.; et al.: Estudo do grau de adesão à prescrição de perder peso e possíveis fatores determinantes em um ambulatório de hipertensos. **III Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1994.
69. GUS, M.; FUCHS, F.D.; DE PAULA, L.P.; GOLBERT, L.; AMA, C.S.; ESTRELLA, E.G.; et al.: A. Variação da pressão arterial em hipertensos obesos de acordo com a perda ponderal. **III Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1994.
70. FUCHS, F.; MOREIRA, W.D.; LESSA, J.R.; GOLBERT, L.; CARVALHAL, E.; BREDEMEIER, M.; et al.: Ausência de efetividade anti-hipertensiva da recomendação de realizar exercício dinâmico: resultados de um estudo de coorte. **II Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1993.
71. FUCHS, F.D.; GUS, M.; MACHADO, R.F.; ATANAZIO, P.H.; MOREIRA, F.C.; PAULA, L.P.; et al: Efetividade da prescrição de perda de peso na redução da pressão arterial em um ambulatório de hipertensos. **II Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1993.
72. FUCHS, F.D.; SORUCO, A.A.; CARDOZO, S.E.; GAMA, C.S.; SILVA, T.S.; ESTRELLA, E.G.; et al.: Avaliação da efetividade da prescrição de dieta hipossódica como medida anti-hipertensiva. **II Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1993.



73. FUCHS, F.D.; MORAES, R.S.; MOREIRA ,L.B.; VIEIRA, H.W.; NUNES, G.; LESSA, J.; et al.: Diagnóstico e manejo de hipertensão: evidência de que as práticas correntes devem ser revisadas. **I Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1992.
74. WANNMACHER, L.; LUBIANCA NETO, J.; NEVES ,J.M.; ROTTA ,F.T.; CAMINHA, G.P.; MOREIRA, W.; et al.: Influência do tamanho do manguito para o diagnóstico e a classificação de hipertensão arterial sistêmica. **I Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1992.
75. FUCHS, F.D.; ATANAZIO, P.M.; GONZALEZ, H.E.; MACHADO, V.H.; GONÇALVES, S., MORAES, R.S.; et al.: Correlação da queixa de cefaléia com a pressão arterial em um ambulatório de hipertensão: inesperada associação inversa com a sistólica. **I Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1992.
76. FUCHS, F.D.; MOREIRA , F.C.; CARDOZO, S.C.; BREDEMEIER, M.; WAINSTEIN , C.S.; BERTUOL, C.S.; et al.: Anormalidades de fundo de olho em hipertensos: baixo valor preditivo negativo e inadequação da classificação de Keith-Wagener. **I Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, 1992.
77. FUCHS, F.D.; WANNMACHER , L.; LUBIANCA, J.F.; et al.: A importância das medidas repetidas de pressão arterial para o diagnóstico de hipertensão. **XVIII Encontro Anual de Ciências Fisiológicas**, Porto Alegre, 1989.
78. FUCHS, F.D.; MAESTRI, M., BREDEMEIER, M.; CARDOZO, S.E.; MOREIRA, F.C.; WAINSTEIN, M.V.; et al.: A study of the usefulness of optic fundi

- examination of hypertensive patients in a clinical setting. **J Human Hypert** 1995; **9**:547-51.
79. FUCHS, F.D.; MAESTRI, M.; MOREIRA, F.C.; et al.: Um estudo das associações e valores preditivos de anormalidades fundoscópicas em pacientes hipertensos. **R AMRIGS** 1993; **37**:76-80.
80. FROHLICH, E.D.; GRIM, C.; LABARTHE, D.R.; MAXWELL, M.H.; PERLOFF, D.; WEIDMAN, W.H.: Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. **Hypertension** 1988; **11**:209A-222A.
81. FLETCHER, R.H.; FLETCHER, S.W.; WAGNER, E.H.: **Clinical Epidemiology**. 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
82. NORMAS DE PESQUISA EM SAÚDE. **Diário Oficial** 5 jan 1989; **seção I**:309-315.
83. WILLIAMS, G.H.: Hypertensive vascular disease. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. **Harrison's principles of Internal Medicine**. 13th ed. New York: McGraw-Hill, 1994, pp 1116-31.
84. KANSKY, J.J.: Hypertensive retinopathy. In: Kansky, JJ. **Clinical Ophthalmology - a systematic approach**, Butterworth-Heinemann Ltd, London, 1994, pp. 367-370.
85. KAGAN, A.; AURELL, E.; DOBREE, J.; et al.: A note on signs in the fundus oculi and arterial hypertension: conventional assessment and significance. **Bull WHO** 1966; **34**:955-60.
86. CAVENDER, J.: Hipertensive and arterioloesclerotic retinopathy. **American Academy of Ophthalmology** 1980, course 214.
87. BOCK, K.D.: Regression of retinal vascular changes by antihypertensive therapy. **Hypertension** 1984; **6**:III.158-III.162.

88. HARINGTON, M.; KINCAID-SMITH, P.; McMICHAEL, J.: Results of treatment in malignant hypertension. **BMJ** 1959; **2**:969-79.
89. LOWENTHAL, M.N.; ZIMLICHMAN, R.: Resolution of hypertensive retinopathy despite persistent high diastolic pressure. **Southern Med J** 1993; **86**:190-193.
90. DEVEREUX, R.B.; CASALE, P.N.; WALLERSON, D.C.; et al: Cost-effectiveness of echocardiography and electrocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension.. **Hypertension** 1987; **9**:II.69-II.76.
91. MANFROI, C .W .; LAVINSKY, J.; FERREIRA, R. C.; CHOTGUES, L.F. ; QUADROS, A.S.; MAESTRI, T.D.; et al.: Estudo comparativo entre extensão de aterosclerose coronária com os fatores de risco e as alterações na artéria central da retina. **Revista HCPA** 1993, **13**:80-85.
92. KAPLAN, N.M.: **Clinical Hypertension**. Williams & Wilkins, Baltimore, 1990.
93. RICHARD, G.: Influence of arterial blood pressure on retinal hemodynamics: a videoangiographic study of autoregulation of the retinal blood supply. **Klin Mbl Augenheilk** 1985; **187**:191-94.
94. KANNEL, W.B.; DAWBER, T.R.; McGEE, D.L.: Perspectives on systolic hypertension: the Framington study. **Circulation** 1986; **61**:1179-82.
95. MEDICAL RESEARCH COUNCIL WORKING PARTY: Stroke and coronary heart disease in mild hypertension: risk factors and the value of treatment. **BMJ** 1988; **296**:1565-70.

**10. ANEXO 1**

**HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE**  
**UNIDADE DE FARMACOLOGIA CLÍNICA**  
**AMBULATÓRIO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL**  
**FICHA I: DADOS BÁSICOS**

**DADOS DE CADASTRO**

CASO Nº: \_\_\_\_\_ REGISTRO: \_\_\_\_\_ MÊS E ANO DA COLETA DOS DADOS BÁSICOS: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_  
 SOBRENOME: \_\_\_\_\_ NOME: \_\_\_\_\_  
 NASCIMENTO: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ COR: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_ PROF.: \_\_\_\_\_  
 ENDEREÇO RESIDENCIAL: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_  
 BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ CEP.: \_\_\_\_\_  
 ENDEREÇO PROFISSIONAL: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_  
 BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ CEP.: \_\_\_\_\_  
 NOME DE PARENTE/AMIGO: \_\_\_\_\_  
 ENDEREÇO DE PARENTE/AMIGO: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_  
 BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ CEP.: \_\_\_\_\_

**DADOS DE HISTÓRIA**

01. O paciente sabe ter pressão alta? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 10)

02. Em caso afirmativo, como soube? \_\_\_\_\_

- |                        |                                  |                  |
|------------------------|----------------------------------|------------------|
| 1. Médico              | 4. Medidores de rua/supermercado | 8. Não se aplica |
| 2. Enfermeiro/auxiliar | 5. Suspeita ter                  | 9. Não se lembra |
| 3. Banco de sangue     | 6. Outros: _____                 |                  |

03. Desde quando sabe ter pressão alta? \_\_\_\_\_

- |                                |                                 |                       |
|--------------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| 1. Há menos de 1 ano           | 4. De 5 anos a menos de 10 anos | 6. Há mais de 20 anos |
| 2. De 1 ano a menos de 3 anos  | 5. De 10 a menos de 20 anos     | 8. Não se aplica      |
| 3. De 3 anos a menos de 5 anos |                                 |                       |

04. Que medicamentos para a pressão está usando?

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____

05. Que medicamentos usou anteriormente para a pressão?

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____

06. Assinale os motivos para o abandono: \_\_\_\_\_

- |                            |                                      |                  |
|----------------------------|--------------------------------------|------------------|
| 1. Efeitos adversos        | 4. O médico mandou parar             | 8. Não se aplica |
| 2. Achou que estava curado | 5. Achou que a pressão baixou demais | 9. Não se lembra |
| 3. Custo                   | 6. Outros: _____                     |                  |

07. Houve recomendação de tratamento não farmacológico? \_\_\_\_\_

- |                        |                                       |                                       |
|------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Não houve           | 5. Diminuir sal da comida             | 11. Parar o anticoncepcional hormonal |
| 2. Parar de fumar      | 6. Diminuir as gorduras animais       | 12. Outra: _____                      |
| 3. Diminuir as bebidas | 7. Diminuir o peso                    | 88. Não se aplica                     |
| 4. Fazer exercícios    | 10. Aumentar ingestão de frutos/verd. | 99. Não se lembra                     |

08. Quais das medidas recomendadas o paciente segue? \_\_\_\_\_ (USE O CÓDIGO ACIMA) 107

09. O paciente usa ou usou outros tratamentos alternativos para a hipertensão? \_\_\_\_\_

- |                    |                 |                  |
|--------------------|-----------------|------------------|
| 1. Não usa ou usou | 4. Espiritismo  | 8. Não se aplica |
| 2. Homeopatia      | 5. Outro: _____ | 9. Não lembra    |
| 3. Chás: _____     |                 |                  |

10. O paciente tem falta de ar? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 13)

11. Qual a relação da falta de ar com os esforços físicos? \_\_\_\_\_

- |                                 |                                    |                                 |
|---------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Ocorre aos grandes esforços  | 6. Ocorre ao deitar                | 7. Surge em crises paroxísticas |
| 2. Ocorre aos médios esforços   | 5. Melhora com os esforços         | 8. Não se aplica                |
| 3. Ocorre aos pequenos esforços | 6. Não tem relação com os esforços |                                 |

12. Se a dispnéia tem relação com os esforços: \_\_\_\_\_

- |                                 |                                   |                          |                  |
|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|------------------|
| 1. Tem piorado progressivamente | 2. Tem melhorado progressivamente | 3. Não tem se modificado | 8. Não se aplica |
|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|------------------|

13. O paciente tem ou teve dor ou desconforto no peito? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 19)

14. Qual a relação com caminhar rápido ou subir uma lomba/escada? \_\_\_\_\_

- |                       |                    |               |
|-----------------------|--------------------|---------------|
| 1. É desencadeada por | 3. Não tem relação | 9. Não lembra |
| 2. Alivia             | 8. Não se aplica   |               |

15. Se o paciente pára de caminhar rápido ou subir a lomba/escada, a dor/desconforto: \_\_\_\_\_

- |           |               |                  |
|-----------|---------------|------------------|
| 1. Alivia | 2. Não alivia | 8. Não se aplica |
|-----------|---------------|------------------|

16. Se alivia, em quanto tempo? \_\_\_\_\_

- |                       |                        |                       |                  |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|
| 1. Menos de 5 minutos | 2. Menos de 10 minutos | 3. Mais de 10 minutos | 8. Não se aplica |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|

17. A dor é desencadeada por algumas das seguintes situações? \_\_\_\_\_

- |               |             |                  |                   |
|---------------|-------------|------------------|-------------------|
| 1. Emoções    | 4. Deitar   | 7. Frio          | 88. Não se aplica |
| 2. Nervosismo | 5. Tossir   | 10. Repouso      | 99. Não lembra    |
| 3. Refeição   | 6. Respirar | 11. Outro: _____ |                   |

18. Qual o lugar da dor: \_\_\_\_\_

- |                             |                    |                  |
|-----------------------------|--------------------|------------------|
| 1. Esterno médio e superior | 4. MSE             | 6. Outro: _____  |
| 2. Esterno inferior         | 5. Sobre o coração | 8. Não se aplica |
| 3. Face anterior do tórax   |                    |                  |

19. O paciente tem dor no(s) membro(s) inferior(es)? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 25)

20. Em que parte? \_\_\_\_\_ 1. Na(s) panturrilha(s) 2. Outro(s): \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica

21. Qual a relação com caminhar rápido ou subir uma lomba/escada? \_\_\_\_\_

- |                       |           |                    |                  |               |
|-----------------------|-----------|--------------------|------------------|---------------|
| 1. É desencadeada por | 2. Alivia | 3. Não tem relação | 8. Não se aplica | 9. Não lembra |
|-----------------------|-----------|--------------------|------------------|---------------|

22. O que ocorre com a dor se permanece caminhando/subindo? \_\_\_\_\_

- |          |           |                 |                  |               |
|----------|-----------|-----------------|------------------|---------------|
| 1. Piora | 2. Alivia | 3. Não modifica | 8. Não se aplica | 9. Não lembra |
|----------|-----------|-----------------|------------------|---------------|

23. O que ocorre se paciente pára: \_\_\_\_\_

- |           |               |                 |                  |               |
|-----------|---------------|-----------------|------------------|---------------|
| 1. Alivia | 2. Não alivia | 3. Não modifica | 8. Não se aplica | 9. Não lembra |
|-----------|---------------|-----------------|------------------|---------------|

24. Se alivia, em quanto tempo: \_\_\_\_\_

- |                       |                        |                       |                  |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|
| 1. Menos de 5 minutos | 2. Menos de 10 minutos | 3. Mais de 10 minutos | 8. Não se aplica |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|

25. O paciente se queixa de palpitações? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 27)

26. As palpitações ocorrem: \_\_\_\_\_

- 1. Aos esforços
- 2. Em repouso
- 3. Em crises paroxísticas
- 4. Outro: \_\_\_\_\_
- 5. Sem correlação evidenciada
- 8. Não tem palpitações

27. Há queixas potencialmente atribuíveis a problema neurológico? \_\_\_\_\_

- 1. Não há queixas
- 2. Diminuição de força
- 3. Alterações de sensibilidade
- 4. Alterações de equilíbrio
- 5. Alterações de marcha
- 6. Tremor de extremidades
- 7. Outro: \_\_\_\_\_
- 10. Alterações de memória recente
- 11. Alterações de memória remota
- 88. Não se aplica

28. Na família biológica do paciente tem alguém com pressão alta? \_\_\_\_\_

- 0. Ninguém
- 1. Pai
- 2. Mãe
- 3. Irmãos
- 4. Tios
- 5. Avós
- 6. Filhos
- 7. Primos
- 8. Não se aplica
- 9. Ignorado

29. Na família biológica alguém teve provável infarto do miocárdio, AVC ou morte súbita antes dos 60 anos? \_\_\_\_\_

- 0. Ninguém
- 1. Pai
- 2. Mãe
- 3. Irmãos
- 4. Tios
- 5. Avós
- 6. Filhos
- 7. Primos
- 8. Não se aplica
- 9. Ignorado

30. O paciente fuma? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 34) 3. Não fuma mais, parou há \_\_\_\_\_ meses \_\_\_\_\_ anos

31. O que o paciente fuma(va)? \_\_\_\_\_

- 1. Cigarro com filtro
- 2. Cigarro sem filtro
- 3. Palheiro
- 4. Charuto
- 5. Outro: \_\_\_\_\_

32. Preencha o quadro:

TIPO	IDADE			QUANTIDADE	
	INICIOU	PAROU	CONTINUA	DIA	SEMANA
1	_____	_____	_____	_____	_____
2	_____	_____	_____	_____	_____
3	_____	_____	_____	_____	_____

33. O paciente já parou de fumar por algum tempo? \_\_\_\_\_

- 0. Não
- 1. Menos de 6 meses
- 2. De 6 meses a menos de 1 ano
- 3. De 1 ano a menos de 3 anos
- 4. De 3 anos a menos de 5 anos
- 5. De 5 anos a menos de 10 anos
- 6. De 10 anos a menos de 20 anos
- 7. Há 20 anos ou mais
- 8. Não se aplica
- 9. Não lembra

34. O paciente tem alguma atividade física regular? \_\_\_\_\_

- 1. Não tem atividade
- 2. Caminha regularmente
- 3. Corre regularmente
- 4. Tem atividade física associada ao trabalho
- 5. Outra: \_\_\_\_\_

35. O paciente costuma tomar bebidas alcoólicas? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 37)

36. Especifique o tipo e a quantidade usada: \_\_\_\_\_

- 1. Cerveja
- 2. Cachaça
- 3. Vinho
- 4. Conhaque
- 5. Mistura duas \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_
- 6. Mistura três \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_
- 7. Outro: \_\_\_\_\_
- 8. Não se aplica
- 9. Não bebe mais



TIPO	IDADE			UNIDADES POR SEMANA	
	INICIOU	PAROU	CONTINUA	UNIDADE	NÚMERO
1	_____	_____	_____	_____	x _____
2	_____	_____	_____	_____	x _____
3	_____	_____	_____	_____	x _____
4	_____	_____	_____	_____	x _____
5	_____	_____	_____	_____	x _____

UNIDADE: 1. Martelo (100ml)      3. Cálice (???ml)      5. 1/2 Garrafa (300ml)      7. 1 lata (350ml)  
 2. Copo comum (250ml)      4. Dose (60ml)      6. 1 Garrafa (600ml)

37. Anote outros diagnósticos estabelecidos anotados no prontuário:

DIAGNÓSTICO	DATA	CID	DIAGNÓSTICO	DATA	CID
1. _____	_____	_____	1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____	2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____	3. _____	_____	_____

38. Anote outras doenças que o paciente refere ter:

DIAGNÓSTICO	DATA	CID	DIAGNÓSTICO	DATA	CID
1. _____	_____	_____	1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____	2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____	3. _____	_____	_____

39. Que outras queixas, não devidas às doenças referidas acima, o paciente informa ter: \_\_\_\_\_

- |                         |                              |                        |                   |
|-------------------------|------------------------------|------------------------|-------------------|
| 1. Cefaléia             | 6. Problemas ginecológicos   | 13. Dor osteoarticular | 18. Alergia       |
| 2. Ansiedade patológica | 7. Deficiência visual        | 14. Anorexia           | 19. Outro: _____  |
| 3. Insônia              | 10. Deficiência auditiva     | 15. Cansaço            | 88. Não se aplica |
| 4. Constipação          | 11. Problemas dermatológicos | 16. Obstrução nasal    | 99. Não lembra    |
| 5. Dispepsia            | 12. Problemas sexuais        | 17. Tosse              |                   |

40. Que remédios usa/usou para essa(s) doença(s) ou sintoma(s)?

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____
4. _____	_____	_____	_____	_____

41. Que outros tratamentos, como homeopatia, chás, cirurgia, espiritismo, umbanda, outro, usa/usou para esta(s) doença(s)?

- |          |          |
|----------|----------|
| 1. _____ | 4. _____ |
| 2. _____ | 5. _____ |
| 3. _____ | 6. _____ |

42. Que outros remédios usou na última semana?

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____
4. _____	_____	_____	_____	_____

SE O PACIENTE FOR DO SEXO MASCULINO PULAR PARA A PERGUNTA 50

43. A paciente já esteve grávida? \_\_\_\_\_ 1. Sim      2. Não

44. Quantas vezes? 1. \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica



45. Quantos filhos nasceram vivos? 1. \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica 110
46. A paciente teve pressão alta durante alguma gravidez? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não 8. Não se aplica 9. Não sabe
47. A paciente faz ou fez anticoncepção? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA PERGUNTA 50) 8. Não se aplica
48. Que método emprega ou empregou? \_\_\_\_\_  
 1. Tabela 3. Pílula: \_\_\_\_\_ 5. Diafragma 8. Não se aplica  
 2. Camisinha 4. DIU 7. Outro: \_\_\_\_\_
49. Se usa ou usou pílula, por quanto tempo (desconte interrupções)? \_\_\_\_\_  
 1. Menos de 6 meses 4. De 3 anos a menos de 5 anos 7. Há 20 anos ou mais  
 2. De 6 meses a menos de 1 ano 5. De 5 anos a menos de 10 anos 8. Não se aplica  
 3. De 1 ano a menos de 3 anos 6. De 10 anos a menos de 20 9. Não sabe
50. O paciente estudou no colégio? \_\_\_\_\_ 0. Não estudou 1. \_\_\_\_\_ série do \_\_\_\_\_ grau
51. Quem é o principal responsável pela renda familiar? \_\_\_\_\_  
 1. O próprio paciente 3. A esposa/companheira 5. Outro: \_\_\_\_\_  
 2. O marido/companheiro 4. Ambos 9. Não sabe
52. A principal fonte de renda é: \_\_\_\_\_  
 1. Empregador 3. Emprego público 5. Aposentado  
 2. Assalariado empresa particular 4. Autônomo 9. Não sabe
53. A renda familiar mensal estimada em salários mínimos é: \_\_\_\_\_  
 1. Até um salário 3. De três a dez salários 5. De vinte a cinquenta  
 2. De um a três salários 4. De dez a vinte salários 6. Mais de cinquenta

### DADOS DE EXAME FÍSICO

#### 54. PRESSÃO ARTERIAL

PA1: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg      PA2: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg  
 PA3: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg      PA4: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg      PA CLASSIFICATÓRIA: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg  
 PA5: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg      PA6: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

#### 55. Classificação da pressão arterial: \_\_\_\_\_

- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1. Pressão arterial normal      | 5. Hipertensão severa                       |
| 2. Pressão arterial normal-alta | 6. Hipertensão sistólica limítrofe isolada  |
| 3. Hipertensão leve             | 7. Hipertensão sistólica isolada            |
| 4. Hipertensão moderada         | 10. Não planejado por uso anti-hipertensivo |

#### 56. Frequência cardíaca:

FC1: \_\_\_\_\_ bpm      FC3: \_\_\_\_\_ bpm      FC5: \_\_\_\_\_ bpm      FC média: \_\_\_\_\_ bpm  
 FC2: \_\_\_\_\_ bpm      FC4: \_\_\_\_\_ bpm      FC6: \_\_\_\_\_ bpm

57. PESO: \_\_\_\_\_ Kg      58. ALTURA: \_\_\_\_\_ cm

59. CIRCUNFERÊNCIA BRAQUIAL: \_\_\_\_\_ cm      60. QUADRIL: \_\_\_\_\_ cm      61. CINTURA: \_\_\_\_\_ cm

#### 62. Inspeção e palpatores do ictus cordis: \_\_\_\_\_

- |                                 |  |                                |
|---------------------------------|--|--------------------------------|
| 1. Ictus invisível e impalpável | 3. Palpável com impulsão pré-sistólica | 4. Palpável em decúbito lat. E |
| 2. Palpável normal              | 4. Palpável impulsivo                  |                                |

63. Extensão do ictus cordis: \_\_\_\_\_  
 1. Uma polpa digital      2. Duas polpas digitais      3. Três ou mais polpas      8. Não se aplica
64. Posição do ictus cordis: \_\_\_\_\_  
 1. 5º EIE, LHC      3. 5º EIE, LAA      5. 6º EIE, entre LHC e LAA      7. Outro: \_\_\_\_\_  
 2. 5º EIE, entre LHC e LAA      4. 6º EIE, LHC      6. 6º EIE, LAA      8. Não se aplica
65. Há impulsão para-esternal esquerda? \_\_\_\_\_      1. Sim      2. Não
66. Os pulsos carotídeos são: \_\_\_\_\_  
 1. Normais      3. Com ascensão e queda rápidas      5. Impalpável a E      7. Com sopro E  
 2. Com ascensão lenta      4. Impalpável a D      6. Com sopro D
67. Há sopros no precórdio: \_\_\_\_\_  
 1. Não há sopros      3. Em área aórtica      5. Em área pulmonar  
 2. Em área de ventr. E      4. em área de ventr. D
68. Intensidade do sopro em cruzes em seis: \_\_\_\_\_  
 1. Uma      2. Duas      3. Três      4. Quatro      5. Cinco      6. Seis      8. Não se aplica
69. A terceira bulha é audível? \_\_\_\_\_      1. Sim      2. Não
70. A quarta bulha é audível? \_\_\_\_\_      1. Sim      2. Não
71. A segunda bulha é: \_\_\_\_\_      1. Normal      2. Hipofonética      3. Hiperfonética
72. O ritmo cardíaco é: \_\_\_\_\_  
 1. Regular      2. Irregular, sugere extrassístolia      3. Irregular, sugere fibrilação atrial      4. Irregular inespecífico
73. Há turgência jugular a 45º? \_\_\_\_\_      1. Sim      2. Não
74. Há edemas de membros inferiores? \_\_\_\_\_      1. Uma cruz em 4      2. Duas      3. Três      4. Quatro      5. Não há edema
75. A tireóide é: \_\_\_\_\_      1. Impalpável      2. Palpável normal      3. Palpável aumentada de volume
76. Anote a freqüência respiratória em repouso: \_\_\_\_\_ mrm
77. Anote as anormalidades de semiologia respiratória: \_\_\_\_\_  
 1. Não há anormalidade      4. Diminuição do MV à E      7. Estertores  
 2. Aumento do diâmetro AP      5. Sibilos      10. Outra: \_\_\_\_\_  
 3. Diminuição do MV a D      6. Roncos
78. Há massas palpáveis no abdômen? \_\_\_\_\_  
 1. Não      3. Sim, sugere fígado aumentado      5. Sim, outra: \_\_\_\_\_  
 2. Sim, sugere rins aumentados      4. Sim, sugere baço aumentado
79. A aorta é palpável no abdômen? \_\_\_\_\_  
 1. Não      3. Sim, aparentemente normal      5. Sim, sugere dilatação aneurismática
80. Há sopros no abdômen? \_\_\_\_\_  
 1. Não      3. Sim, na altura da artéria renal E      5. Sim, sobre as artérias ilíacas  
 2. Sim, na altura da artéria renal D      4. Sim, sobre a aorta      6. Sim, outra: \_\_\_\_\_

## 81. Exame dos pulsos periféricos: anote os seguintes códigos:

- |                |                           |                  |                              |
|----------------|---------------------------|------------------|------------------------------|
| 1. Normais     | 3. Ausente a E            | 5. Diminuído à D | 7. Diminuídos bilateralmente |
| 2. Ausente a D | 4. Ausente bilateralmente | 6. Diminuído à E | 10. Com sopro (femurais)     |

Pulso braquial: \_\_\_\_\_ Pulso tibial anterior: \_\_\_\_\_ Pulso femural: \_\_\_\_\_  
 Pulso cubital: \_\_\_\_\_ Pulso tibial posterior: \_\_\_\_\_ Pulso radial: \_\_\_\_\_

## 82. Anormalidades no exame neurológico: \_\_\_\_\_

- |                     |                                |                             |
|---------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| 1. Não há alteração | 5. Hemiparesia a E             | 10. Distúrbio de equilíbrio |
| 2. Hemiplegia a D   | 6. Alterações de sensibilidade | 11. Afasia/disfasia         |
| 3. Hemiplegia a E   | 7. Alteração par craneano:     | 12. Outra: _____            |
| 4. Hemiparesia a D  |                                |                             |

## 83. Anormalidades do fundo de olho: \_\_\_\_\_

- |                             |                        |               |                    |
|-----------------------------|------------------------|---------------|--------------------|
| 1. Sem anormalidade         | 3. Apagamento venoso   | 5. Exsudatos  | 7. Edema de papila |
| 2. Estreitamento arteriolar | 4. Represamento venoso | 6. Hemorragia |                    |

## RESULTADO DOS EXAMES COMPLEMENTARES

## 84. Exame qualitativo de urina: \_\_\_\_\_

- |                     |                         |                                 |
|---------------------|-------------------------|---------------------------------|
| 1. Sem alterações   | 5. Proteinúria moderada | 10. Cilindros granulosos: _____ |
| 2. Hematúria        | 6. Proteinúria maciça   | 11. Cilindros hialinos: _____   |
| 3. Leucocitúria     | 7. Glicosúria           | 12. Cilindros hemáticos: _____  |
| 4. Proteinúria leve |                         |                                 |

85. Creatinina: \_\_\_\_\_ mg/dl

86. Potássio: \_\_\_\_\_ mEq/l

87. Colesterol: \_\_\_\_\_ mg/dl

88. Glicemia em jejum: \_\_\_\_\_ mg/dl

89. ECG: (ver se há códigos padronizados)

## 90. Outros exames feitos: anote o tipo e resultado

- |          |         |
|----------|---------|
| 1. _____ | : _____ |
| 2. _____ | : _____ |
| 3. _____ | : _____ |
| 4. _____ | : _____ |

## DIAGNÓSTICOS ESTABELECIDOS APÓS AVALIAÇÃO INICIAL

## 91. Considere os diagnósticos constantes de prontuário (pergunta...), os diagnósticos referidos pelo paciente e que foram confirmados, e outros eventualmente estabelecidos:

DIAGNÓSTICO	CID	DIAGNÓSTICO	CID
1. _____	_____	4. _____	_____
2. _____	_____	5. _____	_____
3. _____	_____	6. _____	_____

## 92. Assinale os achados relacionados à repercussão cardiovascular de hipertensão: \_\_\_\_\_

- |   |   |
|---|---|
| 1. Insuficiência cardíaca E classe I            | 11. Angina de Prinzmetal  |
| 2. Insuficiência cardíaca E classe II           | 12. Dor torácica de etiologia duvidosa para cardiopatia isquêmica |
| 3. Insuficiência cardíaca E classe III          | 13. Dor torácica de outra etiologia                               |
| 4. Insuficiência cardíaca E classe IV           | 14. Claudicação intermitente                                      |
| 5. Dispneia não devida a insuficiência cardíaca | 15. Dor nos membros inferiores de outra etiologia                 |
| 6. Insuficiência cardíaca direita               | 16. Acidente vascular cerebral prévio                             |
| 7. Angina de peito estável                      | 17. Outros: _____   |
| 10. Angina de peito instável                    | 88. Não há nenhuma repercussões suspeitadas                       |

93. Assinale o plano inicial para o paciente: \_\_\_\_\_.

1. Retorno à consulta em dois anos, sem recomendações específicas
2. Retorno à consulta em dois anos, com recomendação para controle de fatores de risco para doença cardiovascular
3. Retorno à consulta em um ano, com recomendação para controle de fat. de risco para hipertensão ou doença cardiov.
4. Indicado tratamento não-medicamentoso
5. Manter o tratamento medicamentoso em uso
6. Indicado tratamento medicamentoso
7. Encaminhado a outro ambulatório: \_\_\_\_\_
10. Outro: \_\_\_\_\_

94. Qual o tratamento não-medicamentoso recomendado: \_\_\_\_\_.

1. Parar de fumar
2. Tratar a obesidade
3. Reduzir gorduras saturadas e carboidratos refinados
4. Reduzir a ingestão de sal
5. Aumentar a ingestão de frutos e verduras
6. Limitar a ingestão de álcool
7. Realizar exercícios físicos dinâmicos
10. Substituir a anticoncepção hormonal

95. Qual o tratamento medicamentoso em uso e que foi mantido?

	NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1.	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____

96. Qual o tratamento medicamentoso prescrito para hipertensão:

	NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1.	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____

97. Qual o tratamento prescrito para diagnóstico listados na pergunta 91:

	DIAGNÓSTICO	NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____	_____

Data prevista para o retorno a consulta: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Médico que coletou os dados básicos: \_\_\_\_\_

Responsável pelo preenchimento: \_\_\_\_\_

**11. ANEXO 2**



DADOS DE EXAME FÍSICO

10. Pressão arterial: PA1: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ mm Hg      PA2: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ mm Hg      PAMÉDIA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ mm Hg

11. Frequência cardíaca: FC1: \_\_\_\_ bpm      FC2: \_\_\_\_ bpm      FCMÉDIA: \_\_\_\_ bpm

12. PESO: \_\_\_\_ Kg      13. QUADRIL: \_\_\_\_ cm      14. CINTURA: \_\_\_\_ cm

13. Liste, exclusivamente, novos achados de exame físico e a evolução de achados previamente referidos que tiveram alguma modificação, definidas segundo o seguinte código:

- 1. Novo achado
- 2. Achado não é mais detectado
- 3. Achado menos intenso
- 4. Achado mais intenso

1. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_  
2. \_\_\_\_\_ 5. \_\_\_\_\_  
3. \_\_\_\_\_ 6. \_\_\_\_\_

RESULTADO DE NOVOS EXAMES COMPLEMENTARES

14. Exame qualitativo de urina: \_\_\_\_' \_\_\_\_' \_\_\_\_' \_\_\_\_' \_\_\_\_'

- 1. Sem alterações
- 2. Hematúria
- 3. Leucocitúria
- 4. Proteinúria leve
- 5. Proteinúria moderada
- 6. Proteinúria maciça
- 7. Glicosúria
- 10. Cilindros granulosos
- 11. Cilindros hialinos
- 12. Cilindros hemáticos

15. Creatinina: \_\_\_\_ mg/dl    16. Potássio: \_\_\_\_ meq/l    17. Colesterol: \_\_\_\_ mg/dl    18. Glicemia: \_\_\_\_ mg/dl

CONDUTA APÓS A CONSULTA

19. Assinale o plano estabelecido na consulta: \_\_\_\_' \_\_\_\_' \_\_\_\_'.

- 1. Retorno à consulta em dois anos, sem recomendações específicas
- 2. Retorno à consulta em dois anos, com recomendação para controle de fatores de risco para doença cardiovascular
- 3. Retorno à consulta em um ano; recomendação de controle de fatores de risco de hipertensão e doença cardiov.
- 4. Indicado manter tratamento não-medicamentoso em uso
- 5. Indicado manter o tratamento medicamentoso em uso
- 6. Indicado iniciar tratamento não-medicamentoso
- 7. Indicado iniciar tratamento medicamentoso
- 10. Modificar tratamento não-medicamentoso
- 11. Modificar tratamento medicamentoso
- 12. Encaminhado a outro ambulatório: \_\_\_\_\_
- 13. Outro: \_\_\_\_\_

20. Indique a modificação de tratamento não-medicamentoso segundo o seguinte código:

- 1. Iniciar
- 2. Suspender
- 3. Seguir mais adequadamente
- 4. Manter
- 1. Parar de fumar
- 2. Tratar a obesidade
- 3. Reduzir gorduras sat.e carboidratos\_refinados
- 4. Reduzir a ingestã de sal
- 5. Aumentar a ingestã de frutos e verduras
- 6. Limitar a ingestã de álcool
- 7. Realizar exercícios físicos dinâmicos
- 10. Substituir a anticoncepção hormonal

21. Qual a prescrição feita nesta consulta

	DOSE	INTERVALO
1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____

22. Qual o tratamento prescrito para os novos diagnósticos ou queixas detectados:

DIAGNÓSTICO OU QUEIXA	FÁRMACO	DOSE	INTERVALO
1. _____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____

Responsável pelo preenchimento: \_\_\_\_\_ Data prevista para retorno a consulta: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_