

**FERNANDO DOS REIS SPADA**

**ALTERAÇÕES RETINIANAS NA DOENÇA HIPERTENSIVA  
ESPECÍFICA DA GESTAÇÃO**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**FERNANDO DOS REIS SPADA**

**ALTERAÇÕES RETINIANAS NA DOENÇA HIPERTENSIVA  
ESPECÍFICA DA GESTAÇÃO**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina**

**Coordenador do curso: Edson José Cardoso**

**Orientador: Jorge Abi Saab Neto**

**Co-orientador: João Luiz Lobo Ferreira**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**2000**

Spada F. R.

*Alterações retinianas na Doença Hipertensiva Específica da Gestação.*  
Florianópolis, 2000.

33p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a conclusão do Curso de Graduação em Medicina-UFSC.

1. Doença Hipertensiva Específica da Gestação; 2. Retinopatia. 3. Pré-eclâmpsia

## **AGRADECIMENTOS**

Este trabalho é dedicado a todos os amigos que fiz durante o curso, que mais do que companheiros são verdadeiros cúmplices de todos os momentos vividos, momentos esses de alegria ou tristeza, durante churrascos divertidíssimos ou plantões exaustivos, eles sempre estiveram presentes tornando inesquecíveis os anos em que convivemos. Por isso sou grato a todos eles.

Também sou grato ao Dr. Jorge Abi Saab Neto, orientador do trabalho, que sempre esteve à disposição e mostrou-se extremamente solícito quando procurado. O mesmo vale para o co-orientador, Dr. João Luiz Lobo Ferreira, que abriu as portas de sua clínica e abdicou do seu tempo para examinar as pacientes do estudo.

Agradeço ainda aos Drs. Eduardo Buchele Rodrigues e Fábio dos Reis Spada, que contribuíram com o exame oftalmológico de algumas pacientes.

Agradecimento especial deve ser dado aos meus familiares, que mesmo nas horas mais difíceis nunca deixaram de dar apoio, incentivar, mostrar que sempre vale a pena dar o melhor de si para buscar os melhores resultados, mesmo que para isso se tenha que enfrentar muitas adversidades.



# ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVO.....	6
3. MÉTODO.....	7
4. RESULTADOS.....	10
5. DISCUSSÃO.....	17
6. CONCLUSÕES.....	22
7. REFERÊNCIAS.....	23
NORMAS ADOTADAS.....	27
RESUMO.....	28
SUMMARY.....	30
APÊNDICE.....	32

# 1. INTRODUÇÃO

A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) é uma entidade de prevalência relevante em nosso meio, com alguns autores indicando sua presença em torno de 2,6%<sup>1</sup> a 30%<sup>2</sup> das gestações. É responsável por grande morbi-mortalidade materno-fetal, sendo a principal causa de óbito materno no Brasil<sup>3</sup> e a segunda causa nos Estados Unidos<sup>4,5</sup>. Também está associada a risco aumentado de descolamento prematuro de placenta, coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal aguda e hemorragia cerebral<sup>6</sup>. Não bastassem os dados acima, ainda acarreta problemas ao concepto por reduzir a perfusão útero-placentária, levando a maiores índices de retardo de crescimento intra-uterino, partos prematuros e mortalidade perinatal<sup>7</sup>.

A DHEG acomete principalmente primíparas e é caracterizada pela tríade de hipertensão, edema e proteinúria. Esses sinais surgem geralmente após a 20<sup>a</sup> semana de gestação (exceto em casos de coriomas, hidropsia fetal e talassemias, onde podem surgir na primeira metade da gestação) e desaparecem até no máximo 6 semanas após o parto<sup>3</sup>. A DHEG dividi-se em pré-eclâmpsia, leve ou grave, e eclâmpsia, quando há convulsões e/ou coma. Neste trabalho, DHEG e pré-eclâmpsia serão usados como sinônimos.

A hipertensão, na pré-eclâmpsia, conceitua-se como pressão arterial maior ou igual a 140/90 mmHg ou acréscimo de 30 mmHg na pressão sistólica ou 15mmHg na diastólica, não importando os valores absolutos atingidos nesses últimos dois casos. São necessárias duas aferições, com intervalo de 4 a 6 horas entre elas, com a paciente sentada e em repouso por pelo menos 5 minutos.

A proteinúria é aceita como excreção de 300mg ou mais de proteína em urina de 24 horas, ou 1g em amostra única<sup>8</sup>.

O edema é do tipo generalizado, acometendo face, mãos e abdome, não cedendo com o repouso, devendo ser diferenciado do tipo gravitacional que freqüentemente acomete gestantes, sendo este observado principalmente na região peri-maleolar.

Por tratar-se de uma doença sistêmica, pode acometer diversos órgãos. Dentre estes podemos citar os rins (endoteliiose capilar glomerular), vasos (vasoespasma), fígado (necrose hemorrágica periportal), cérebro (isquemia e hemorragias), sangue (trombocitopenia e hemólise) e olhos.

As alterações oculares encontradas na pré-eclâmpsia são muito controversas apesar de há muito serem estudadas. Em 1855, apenas 3 anos após a invenção do oftalmoscópio, Von Graefe descreveu um caso de descolamento de retina associado à doença hipertensiva específica da gestação<sup>9</sup>.

Em 1929, Fry<sup>10</sup> relatou dois episódios de descolamento de retina associados à DHEG e ainda apresentou dados sobre outros dezenove casos. Relatou uma incidência de 1,2% em pacientes com pré-eclâmpsia e 10,4% em pacientes com eclâmpsia. Tentando explicar a fisiopatologia do quadro, Fry colocou o edema generalizado encontrado nas pacientes como principal causa do descolamento. Ainda citou outros autores que acreditavam ser o descolamento uma entidade local, sendo a própria retina a fonte do exsudato sub-retiniano.

Wagener<sup>11</sup>, em 1933, afirmou ser a vasoconstrição arteriolar a manifestação inicial e mais freqüente da retinopatia da DHEG, com incidência aproximada de 70%. Referia que a ausência de um manuseio adequado da doença predisporia ao aparecimento de algumas lesões, como hemorragias, manchas algodinosas e esclerose arteriolar. Estas lesões, quando presentes, teriam um valor prognóstico por indicarem uma maior recorrência de hipertensão nessas pacientes.

Já em 1936, Hallum<sup>12</sup> após examinar 300 pacientes com toxemia gravídica, chegou a conclusões um tanto quanto polêmicas. Afirmava que pacientes com acometimento retiniano antes da 28ª semana de gestação teriam apenas 25% de



chances de darem a luz a um feto vivo, e que, caso as lesões retinianas não se resolvessem com o tratamento conservador, estaria indicada a interrupção da gestação. Hallum termina o seu artigo classificando o oftalmoscópio como instrumento inferior apenas ao esfigmomanômetro em importância diagnóstica e no manuseio de casos de DHEG.

Visando dar uma maior objetividade às afirmações feitas por Hallum, em 1939, Mussey, RD e Mundell, BJ<sup>13</sup> criaram um guia para o correto manuseio da DHEG, baseando-se em achados oftalmoscópicos. Afirmavam ser o grau de vasoconstrição arteriolar retiniana um indicador da gravidade do quadro sistêmico, pregando a interrupção da gestação em todas as pacientes com retinopatia acentuada ou em evolução. Já em pacientes com pouco acometimento retiniano, mesmo que com níveis pressóricos elevados, poder-se-ia manter a gestação, sob o argumento de que o estado dos vasos retinianos refletiria a situação dos vasos corporais.

No artigo clássico de Landesman, R; Douglas, G e Snyder, SS<sup>14</sup>, publicado em 1952, é reafirmado o paralelismo existente entre grau de vasoespasmos arteriolar retiniano e gravidade da doença. O autor sugeria que a progressão dos espasmos arteriolar retinianos estaria acompanhada de concomitante acometimento da porção materna da vasculatura placentária, o que reduziria o aporte nutricional fetal e aumentaria as chances de retardo de crescimento intra-uterino. Com isso, o feto continuaria a sua maturação, mas não teria um ganho apreciável de peso. Segundo o autor, dentro de 3 a 4 semanas a vasculatura placentária estaria tão acometida, que a morte fetal provavelmente ocorreria. Além disso, é sugerida neste estudo, a interrupção imediata da gestação na presença de papiledema, hemorragias ou exsudatos retinianos. Também a hipertensão crônica é diferenciada da DHEG por apresentar mais lesões arteriolar, como tortuosidades, angulações e reflexo arteriolar dorsal

aumentado (“fio de prata”), e não apenas vasoespasmos, que indicariam uma afecção de menor duração.

Sadowsky<sup>15</sup>, em 1956, pesquisando 176 gestantes com pré-eclâmpsia, concluiu haver relação entre acometimento retiniano, severidade da DHEG e mortalidade fetal, sendo estas duas últimas mais elevadas quando retinopatia moderada a severa estava presente.

Em 1972, com o início do uso da angiofluoresceinografia em algumas pesquisas<sup>16, 17</sup>, começou a ser perpetuado o conceito de que quadros de pré-eclâmpsia, como uma entidade aguda que são, não acarretariam alterações anatômicas nas arteríolas retinianas, mas apenas alterações funcionais, como o vasoespasmos. Nos casos onde alterações anatômicas eram encontradas, provavelmente uma doença de caráter mais crônico, como uma hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta ou diabetes com pré-eclâmpsia associada, estaria envolvida<sup>18, 19</sup>. Também passou-se a dar maior ênfase ao acometimento da coróide<sup>20</sup>, ao invés da retina. Alguns estudos relatavam casos de descolamento seroso da retina, que seria a forma mais grave de acometimento retiniano na DHEG, sem o menor sinal de alterações arteriolas, ou seja, de retinopatia hipertensiva<sup>21, 22</sup>.

Recentemente surgiram estudos que divergem das pesquisas mais antigas. Um deles descarta qualquer relação entre o grau de retinopatia e o prognóstico fetal<sup>23</sup>. Outro sugere ser as manchas amareladas opacas, que significam lesão do epitélio pigmentar da retina causada por isquemia de origem coroidiana, as lesões mais comumente encontradas na DHEG<sup>24</sup>. Sua presença foi observada em 36 de 62 olhos examinados de pacientes com pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia. Também uma alta incidência de descolamento seroso da retina foi encontrada, com 40 dos 62 olhos examinados apresentando a afecção. Segundo os autores, esta diferença tão grande na incidência das lesões se deve ao caráter reversível

das mesmas, com 83% desaparecendo sem deixar cicatrizes num período de três semanas.

Como se pode ver, a literatura parece ainda não ter chegado a um consenso no que diz respeito a quais lesões seriam mais encontradas, ou mais típicas da pré-eclâmpsia, e qual a verdadeira prevalência das mesmas.

## **2. OBJETIVO**

O objetivo deste estudo é verificar quais são as lesões retinianas mais freqüentemente encontradas, e qual a prevalência destas lesões em pacientes com DHEG em nosso meio, além de verificar a possibilidade de diferenciação entre DHEG “pura” e hipertensão com DHEG sobreposta baseada em achados oftalmoscópicos.



### 3. MÉTODO

Um estudo prospectivo, descritivo, com corte transversal, foi realizado com 20 gestantes, internadas na unidade de alto risco da maternidade Carmela Dutra, com diagnóstico firmado de Doença Hipertensiva Específica da Gestação. As pacientes foram examinadas oftalmoscopicamente para detecção de possíveis alterações retinianas.

Após explanação às pacientes sobre as possíveis alterações causadas na retina pela toxemia da gestação, e com o consentimento destas, foi iniciada a busca de informações nos prontuários, para preenchimento de protocolo. Foram anotados o nome, número do prontuário e telefone (quando possuíam) das pacientes, para o caso de necessidade de contato posterior com as mesmas. Também foram coletados dados sobre idade, cor, número de gestações, partos, cesarianas e abortos prévios, idade gestacional no dia do exame, pela data da última menstruação e ultra-sonografia. As três maiores mensurações da pressão arterial encontradas na carteira de gestante e/ou prontuário foram anotadas. Os resultados mais recentes de exames laboratoriais para detecção de proteinúria e nível sérico de ácido úrico, além de medicamentos em uso e o tempo do seu uso também entraram no protocolo.

As pacientes foram interrogadas sobre possíveis doenças associadas, e se haviam notado alguma alteração na visão após o início da gestação.

Foi verificada a acuidade visual sem e com correção por pin hole, sempre no mesmo ambiente (enfermaria), utilizando-se uma tabela de Snellen para três metros.

As pacientes foram classificadas em pré-eclâmpsia leve ou grave, esta última ocorrendo na presença de um ou mais dos seguintes fatores<sup>8</sup>: pressão arterial



maior ou igual a 160/110 mmHg, proteinúria maior ou igual a 3g em 24 horas, oligúria menor do que 400 mL em 24 horas, dor epigástrica, edema agudo de pulmão, síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia menor que 100.000/mm<sup>3</sup>) e sinais premonitórios de eclâmpsia, como cefaléia, torpor, obnubilação, turvação da visão, escotomas, diplopia e amaurose.

Em pacientes com queixa de hipertensão de longa data, em que não havia dados descritivos no prontuário que comprovassem a cronicidade do caso, foram utilizados a multiparidade<sup>3</sup> e nível sérico de ácido úrico menor do que 4,5 mg/dL para classificá-lo como hipertensão arterial sistêmica crônica. Caso a paciente apresentasse proteinúria significativa associada a níveis séricos de ácido úrico maiores do que 6 mg/dL e piora do quadro hipertensivo na segunda metade da gestação, era classificada de portadora de hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta.

Depois de preenchido o protocolo, as pacientes tinham a sua pupila dilatada com tropicamida 1% (mydriacyl®) associado à fenilefrina 10%, para obtenção de melhor dilatação e facilitação do exame.

O exame oftalmoscópico era realizado na enfermaria da maternidade, com oftalmoscópio binocular indireto da marca Keeler® e lente de 22 dioptrias da marca Volk®, sempre por um oftalmologista.

As principais alterações retinianas encontradas na pré-eclâmpsia e mais freqüentemente citadas na literatura foram listadas no protocolo. Também foram indicados o disco óptico, a mácula e os vasos do pólo posterior, que compõem as principais estruturas visíveis da retina. O examinador deveria procurar as lesões, anotando um “não” ao lado das que não fossem encontradas durante o exame e um “sim” ao lado das presentes, com posterior descrição destas. Isso foi realizado com o intuito de se dar uma seqüência ao exame para que não fosse esquecida a procura por nenhuma alteração ou deixasse de ser verificada

qualquer estrutura. Após a realização da oftalmoscopia, era realizado o desenho da retina, através da técnica conhecida como MAPA. Nesta técnica, muito utilizada no meio oftalmológico para a anotação dos achados oftalmoscópicos em prontuários, as estruturas normais e alterações são desenhadas com cores padronizadas e específicas, em local correspondente ao que foram observadas. Isto ajuda numa melhor descrição dos achados no exame do fundo do olho.

Sete gestantes foram levadas ao Instituto Catarinense de Oftalmologia, onde tiveram suas retinas fotografadas com um retinógrafo da marca Topcon TRC 50X Retinal Camera®.

Os dados foram compilados em uma base de dados em computador e submetidos à análise estatística utilizando o programa EpiInfo 6.04a. Os valores encontrados foram considerados estatisticamente significativos quando  $P < 0,05$ .

## 4. RESULTADOS

Os dados coletados das 20 gestantes foram analisados estatisticamente e os resultados obtidos são mostrados a seguir:

Os grupos eram compostos por pacientes com pré-eclâmpsia “pura” e hipertensão com pré-eclâmpsia sobreposta (figura 1). Todas as pacientes foram classificadas como pré-eclâmpsia grave por preencherem um ou mais dos critérios diagnósticos citados na seção anterior.

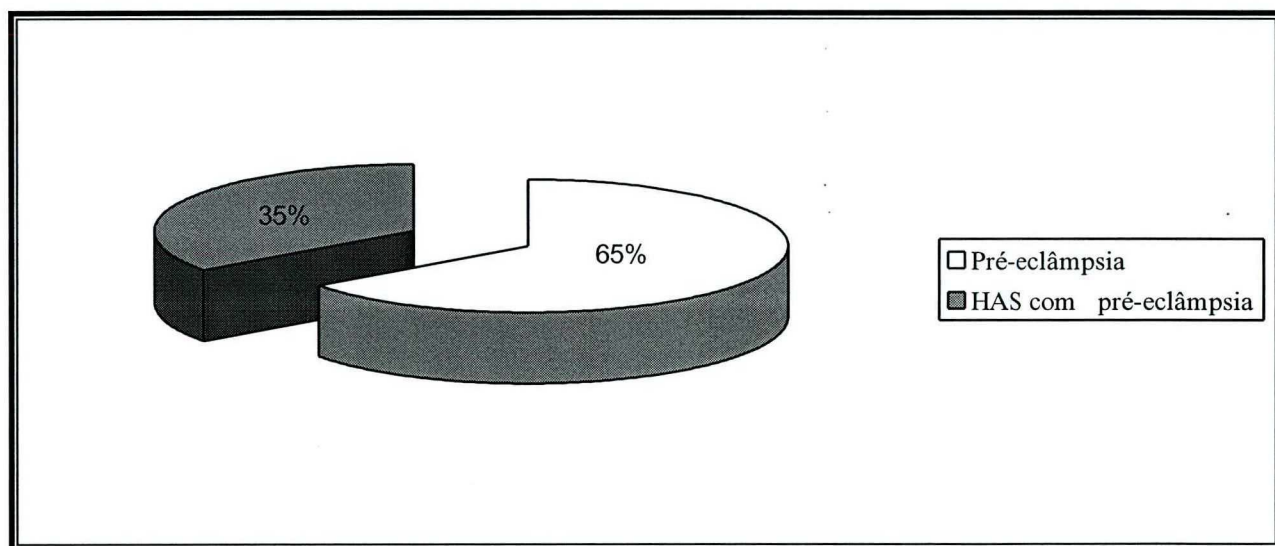


Figura 1: Distribuição, por diagnóstico obstétrico, das 20 pacientes da amostra.

**Tabela I: Frequência de patologias associadas, observadas nos grupos da pré-eclâmpsia e hipertensão com pré-eclâmpsia sobreposta.**

Doença	HAS com pré-eclâmpsia		Total de pacientes
	Pré-eclâmpsia		
HIV*	1	1	2
DM*	2	0	2
ICC*	0	1	1

Fonte: Serviço de Arquivo Médico – Maternidade Carmela Dutra.

\* HIV = Vírus da imunodeficiência humana \* DM = Diabetes melito \* ICC = Insuficiência cardíaca congestiva

**Tabela II: Distribuição das pacientes, dos grupos da pré-eclâmpsia e hipertensão com pré-eclâmpsia sobreposta, quanto à raça.**

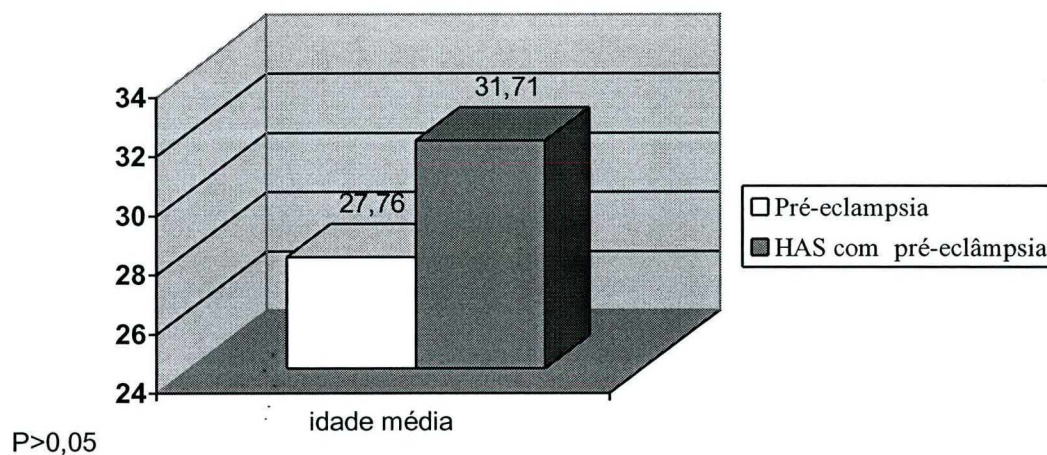
Raça	Pré-eclâmpsia		HAS com pré-eclâmpsia	
	n	%	n	%
Branca	10	76,9	5	71,4
Negra	3	23,1	2	28,6
Total	13	100	7	100

Fonte: Serviço de Arquivo Médico – Maternidade Carmela Dutra.

P>0,05

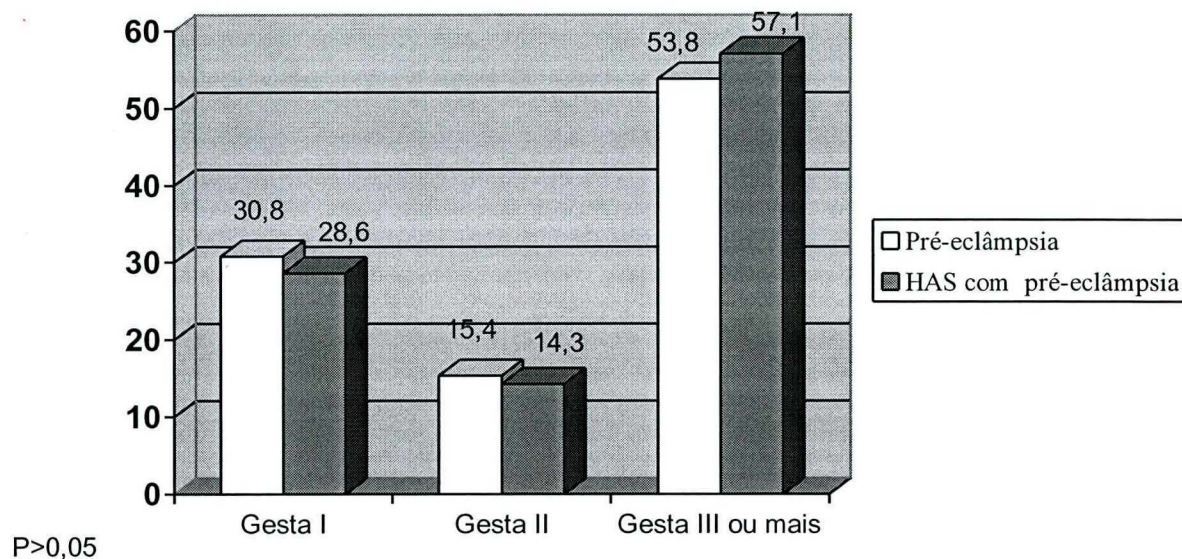


A idade média do grupo da pré-eclâmpsia foi de 27,76 anos ( $\pm 7,14$ ), com idade mínima de 17 e máxima de 42 anos. Dentre as hipertensas, a idade média foi de 31,71 anos ( $\pm 5,46$ ), com idade mínima de 23 e máxima de 40 anos ( $P > 0,05$ ) (figura 2).



**Figura 2: Idade média dos grupos de gestantes com pré-eclâmpsia e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta.**

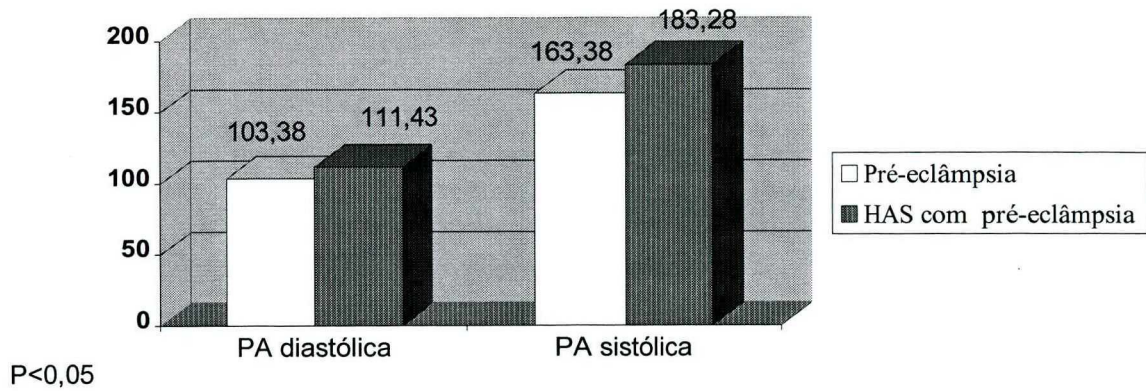
Observou-se maior número de multíparas do que primíparas em ambos os grupos ( $P > 0,05$ ) (figura 3).



**Figura 3:** Distribuição das gestantes, dos grupos de pré-eclâmpsia e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, por número de gestações.

A média da pressão arterial sistólica (MPAS) do grupo da pré-eclâmpsia foi de 163,38 mmHg ( $\pm$  15,65), com mínima de 147 mmHg e máxima de 203 mmHg. Dentre as hipertensas, a MPAS foi de 183,28 mmHg ( $\pm$  15,96), com mínima de 153 mmHg e máxima de 203 mmHg ( $P < 0,05$ ).

A média da pressão arterial diastólica (MPAD) do grupo da pré-eclâmpsia foi de 103,38 mmHg ( $\pm$  7,86), com mínima de 93 mmHg e máxima de 117 mmHg. Dentre as hipertensas, a MPAD foi de 111,43 mmHg ( $\pm$  10,01), com mínima de 90 mmHg e máxima de 120 mmHg ( $P < 0,05$ ) (figura 4).



**Figura 4:** Comparação entre a média da pressão arterial, diastólica e sistólica, de gestantes com pré-eclâmpsia e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta.

A presença de queixas visuais e as lesões retinianas encontradas à oftalmoscopia são mostrados nas tabelas III e IV.

**Tabela III: Principais queixas visuais e sua frequência por grupo (P>0,05).**

	Sem queixas		Escotomas		Visão borrada		Escotomas e visão borrada		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Pré-eclâmpsia	10	76,9	3	23,1	0	0	0	0	13	100
HAS com pré-eclâmpsia	2	28,6	2	28,6	2	28,6	1	14,3	7	100

Fonte: Serviço de Arquivo Médico – Maternidade Carmela Dutra.

P>0,05

**Tabela IV: Lesões retinianas e sua incidência em pacientes com pré-eclâmpsia “pura” e HAS com pré-eclâmpsia associada.**

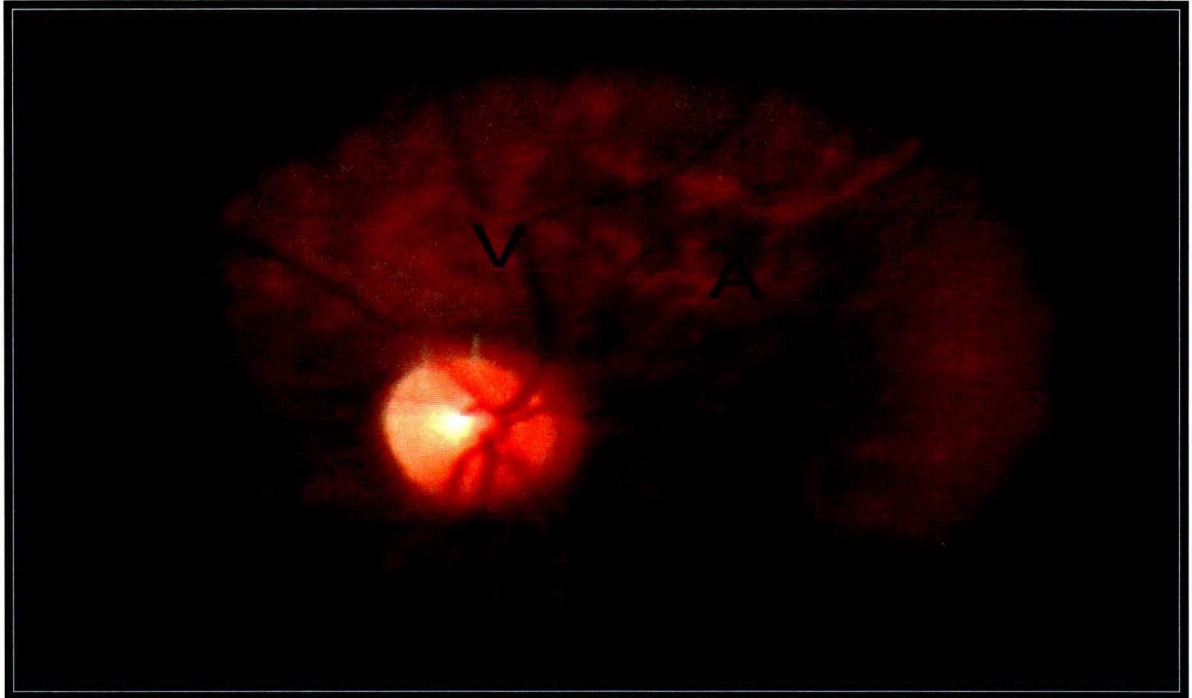
Lesões retinianas	Sim				Não				Total	
	Pré-eclâmpsia		HAS + Pré-eclâmpsia		Pré-eclâmpsia		HAS + Pré-eclâmpsia		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Exsudato duro	0	0	1	14,3	13	100	6	85,7	20	100
Hemorragia	0	0	2	28,6	13	100	5	71,4	20	100
Mancha amarelada	6	46,2	4	57,1	7	53,8	3	42,9	20	100
Atrofia do epitélio pigmentar	4	30,8	4	57,1	9	69,2	3	42,9	20	100
Vasoconstricção	7	53,8	4	57,1	6	46,2	3	42,9	20	100
Cruzamento A/V* patológico	2	15,4	4	57,1	11	84,6	3	42,9	20	100
Descolamento de retina	0	0	0	0	13	100	13	100	20	100
Mancha algodoadosa	1	7,7	0	0	12	92,3	7	100	20	100

Fonte: Serviço de Arquivo Médico – Maternidade Carmela Dutra.

\*A/V = Artério-venoso

P>0,05





**Figura 5:** Retinografia de gestante de 23 anos de idade, com diagnóstico de pré-eclâmpsia, onde se evidencia vasoconstrição arteriolar (artéria com diâmetro menor do que 75% do diâmetro venoso).  
A = artéria V = veia.



**Figura 6:** Retinografia de gestante de 23 anos de idade, com diagnóstico de pré-eclâmpsia, onde se evidencia a presença de mancha amarelada opaca (seta).

## 5. DISCUSSÃO

A diferenciação entre hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta e pré-eclâmpsia “pura” é de importância relevante devido à diferença de prognóstico entre elas<sup>2</sup>. Oftalmologistas e ginecologistas têm buscado a obtenção de parâmetros mais objetivos que os existentes atualmente para diferenciar as duas entidades. O padrão das lesões retinianas encontrado em cada afecção tem sido estudado com o intuito de ajudar nesta diferenciação.

Sabe-se que na DHEG há um estado de hipercoagulabilidade, com níveis de pró-coagulantes aumentados (trombina e fator de Von Willebrand) e anticoagulantes diminuídos (inibidor do ativador do plasminogênio tipo I, proteínas C, S e antitrombina III).<sup>25, 26, 27, 28</sup> Nas pacientes com hipertensão crônica sem pré-eclâmpsia sobreposta, os níveis destas substâncias estão iguais aos de uma gestante normal<sup>26, 29</sup>.

Esta hipercoagulabilidade predispõe à formação de microtromboses de fibrina que se depositam em vários leitos vasculares, como placenta, pulmões, rins e coróide<sup>30</sup>. Quando associa-se a este fato a vasoconstrição<sup>31</sup> presente na DHEG por um desequilíbrio entre os níveis de prostaciclina e tromboxanoA<sub>2</sub>, tem-se, então, dois potenciais causadores de isquemia retiniana<sup>32</sup>.

A deposição de fibrina na coróide se dá principalmente na região peripapilar, sendo causada pela rápida desaceleração que o sangue sofre ao entrar no vasto leito coriocapilar encontrado nessa região<sup>33</sup>. Isto é facilitado pela hemoconcentração (sangue mais viscoso) presente na pré-eclâmpsia<sup>24</sup>. Oclusão dos vasos da coróide então ocorre, provocando isquemia do epitélio pigmentar, o que leva à edemaciação do mesmo. Isto é visualizado à oftalmoscopia como uma mancha amarelada opaca. Caso ocorra obstrução intensa dos vasos da

coróide, com conseqüente isquemia severa do epitélio pigmentar e morte das células deste epitélio, uma transudação de líquido rico em fibrina ocorre para o espaço sub-retiniano, aumentando a pressão coloidosmótica deste local, de tal forma que a capacidade de sucção do epitélio pigmentar seja ultrapassada. Com isso, acumula-se líquido no espaço sub-retiniano e ocorre descolamento seroso da retina. A atrofia do epitélio pigmentar surge nos casos onde morte celular está presente. Essa teoria, que diz serem as manchas amareladas apenas edema, explicaria a reversibilidade das lesões, com a ausência de cicatrizes retinianas na grande maioria (83%) dos casos de pré-eclâmpsia<sup>24</sup>.

Outra teoria sugere ser a isquemia coroidiana moderada, e não a severa, a causadora de descolamento retiniano, pois esta permitiria a passagem de fluido para o espaço sub-retiniano. Já nos casos de isquemia severa, a morte celular do epitélio pigmentar resultante impediria a passagem de fluido, surgindo apenas manchas amareladas opacas<sup>34</sup>. Esta teoria explicaria a presença da atrofia do epitélio pigmentar muitas vezes observada, mesmo sem que tenha ocorrido descolamento retiniano.

Todos estas teorias foram confirmadas por estudos experimentais. Em um desses estudos, isquemia coroidiana foi produzida através da injeção de uma suspensão de microesferas de látex nas veias vorticosas de 23 olhos de gato, sendo possível reproduzir, dessa forma, as lesões retinianas típicas da pré-eclâmpsia (manchas amareladas opacas, atrofia de epitélio pigmentar e descolamentos serosos da retina)<sup>35</sup>.

Em nosso estudo, alterações oculares foram observadas em 16 (80%) das 20 pacientes examinadas. Os resultados mostraram-se compatíveis com os resultados apresentados na literatura, que indicam algum tipo de acometimento visual em 30% a 100% das pacientes com pré-eclâmpsia<sup>18</sup>.

Dentre as alterações retinianas, a vasoconstrição arteriolar foi a mais freqüentemente encontrada, estando presente em 11 (55%) pacientes. Esse



resultado também foi compatível com os dados da literatura, que indicam ser a vasoconstrição a lesão mais freqüente na pré-eclâmpsia, com incidência aproximada de 70%<sup>11</sup>. A segunda lesão mais freqüente foi a mancha amarelada opaca, que foi observada em 10 (50%) pacientes, seguida por atrofia do epitélio pigmentar, presente em 8 (40%) pacientes, cruzamentos artério-venosos patológicos, observados em 6 (30%) pacientes, hemorragias retinianas em 2 (10%) pacientes e exsudatos duros e manchas algodinosas, presentes em 1 (5%) paciente cada.

Em nosso estudo, dentre as gestantes com pré-eclâmpsia “pura”, nenhuma (0%) apresentou exsudatos duros ou hemorragias, lesões típicas de hipertensão, mostrando coincidência entre o diagnóstico obstétrico e o padrão oftalmoscópico esperado. Mancha algodinosa foi observada em 1 (7,7%) gestante, que apresentava o diagnóstico de diabetes melito, podendo este fato explicar a presença da lesão. Alteração nos cruzamentos artério-venosos foi observada em 2 (15,4%) gestantes. Uma destas era negra, raça mais acometida pela hipertensão, múltipara e apresentava nível sérico de ácido úrico de 8,3 mg/dL, preenchendo alguns critérios subjetivos para o diagnóstico de hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta. Além disso, esta mesma paciente apresentava aumento do reflexo arteriolar dorsal, o que caracterizaria a esclerose vascular encontrada na hipertensão crônica. Isto poderia significar um diagnóstico equivocado de pré-eclâmpsia “pura”. Outro fato digno de nota é o destas duas pacientes apresentarem as maiores proteinúrias de toda a amostra, tendo uma 8079 mg e a outra 10587 mg em 24 horas, mostrando uma maior gravidade do quadro. Tal fato confirmaria as observações dos mais antigos, de que em casos mal conduzidos ou mais graves, haveria evolução das lesões retinianas com surgimento de alterações retinianas orgânicas. Ainda no grupo da pré-eclâmpsia, vasoconstrição foi observada em 7 (53,8%) gestantes, manchas amareladas opacas em 6 (46,2%) gestantes e atrofia do epitélio pigmentar em 4

(30,8%), o que está de acordo com o diagnóstico obstétrico recebido. Cinco (38,46%) das 13 gestantes do grupo não apresentaram nenhuma alteração no exame.

No grupo das hipertensas, exsudato duro foi observado em 1 (14,3%) paciente, hemorragias em 2 (28,6%) pacientes e alteração nos cruzamentos artério-venosos em 4 (57,1%) pacientes, mostrando incidência muito maior do que a encontrada nas pré-eclâmpticas. O fato de não ter havido significância estatística entre estes dados pode ser explicado pelo pequeno tamanho da amostra. Apenas duas (28,57%) pacientes do grupo das hipertensas não apresentaram nenhuma das lesões acima. Mancha algodonsa não foi observada. Vasoconstrição, manchas amareladas opacas e atrofia do epitélio pigmentar foram observadas em 4 (57,1%) pacientes cada, mostrando um índice muito semelhante entre os dois grupos.

Queixas visuais, como escotomas e visão borrada, foram relatadas por 8 (40%) das 20 pacientes. Esses dados são concordantes com a literatura internacional, que estima<sup>36</sup> ocorrerem queixas visuais entre 20% e 25% das pacientes com pré-eclâmpsia severa e hipertensão e, entre 30% e 50% das pacientes com eclâmpsia.

Observou-se, na amostra, maior número de multíparas do que primíparas. De um total de 20 gestantes, quatorze (70%) estavam na segunda gestação ou mais, e apenas 6 (30%) eram primíparas. Não houve diferença entre os grupos, com 30,8% de primiparidade entre as pré-eclâmpticas e 28,6% entre as hipertensas com pré-eclâmpsia sobreposta.

Seria de se esperar, segundo a literatura, uma predominância de primigestas na amostra, visto ser a pré-eclâmpsia uma doença que acomete, preferencialmente, mulheres durante a sua primeira gestação<sup>2</sup>. O maior número de multíparas encontrado poderia ser explicado pelo fato destas<sup>2</sup> apresentarem, em média, a elevação da pressão arterial 4 semanas mais precocemente do que

as primíparas, sem, no entanto, apresentarem um término da gestação mais prematuro. Isto faria com que as múltíparas permanecessem, em média, 6,5 semanas com pressão elevada, contra 2,1 semanas das primíparas, tendo, portanto, maiores chances de serem examinadas.

A pressão arterial média, sistólica e diastólica, do grupo das hipertensas crônicas com pré-eclâmpsia sobreposta foi significativamente ( $P < 0,05$ ) mais elevada do que a do grupo da pré-eclâmpsia “pura”. Isto pode ser explicado por ser o quadro encontrado em hipertensas crônicas, mais grave e com pior prognóstico<sup>8</sup>.

## 6. CONCLUSÕES

**6.1** – A lesão retiniana mais freqüentemente encontrada na pré-eclâmpsia é a vasoconstrição arteriolar, com incidência de 55%, seguida de perto pela mancha amarelada opaca, presente em 50% e a atrofia do epitélio pigmentar, observada em 40% das gestantes desta amostra.

**6.2** – A presença de alterações retinianas orgânicas, como exsudatos duros, hemorragias e cruzamentos artério-venosos patológicos pode ser usada para descartar o diagnóstico de pré-eclâmpsia “pura”.



## 7. REFERÊNCIAS

1. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 63:460-5.
2. Gleicher N, Boler Jr LR, Norusis M, Del Granado A. Hypertensive diseases of pregnancy and parity. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:1044-9.
3. Freitas F, Martins SH, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em Obstetrícia*. 3ª edição. Porto Alegre: Artes médicas; 1997.
4. Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes DA, Smith JC, Rochat RW, Kafrissen ME. Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol* 1985; 65:605-12.
5. Rochat RW, Koonin LM, Atrash HK, Jewett JF. Maternal mortality in the United States: report from the Maternal Mortality Collaborative. *Obstet Gynecol* 1988; 72:91-7.
6. Abdella TN, Sibai BM, Hays JM, Anderson GD. Relationship of hypertensive disease to abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1984; 63:365-70.
7. Lin CC, Lindheimer MD, River P, Moawad AH. Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:255-60.
8. Rezende, J. *Obstetrícia*. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998.
9. Roberts D, Haslett E, Hickey-dwyer M, McCormack J. Eclampsia complicated by bilateral retinal detachments and abnormal eye movements. *The Lancet* 1998; 351:803-4.
10. Fry WE. Extensive bilateral retinal detachment in eclampsia, with complete reattachment: report of two cases. *Arch Ophthalmol* 1929; 1: 609-14.



11. Wagener, HP. Arterioles os retina in toxemia of pregnancy. JAMA 1933; 101:1380-4.
12. Hallum AV. Eye changes in hypertensive toxemia of pregnancy: a study of three hundred cases. JAMA 1936; 106:1649-51.
13. Mussey RD, Mundell BJ. Retinal examinations: a guide in the management of the toxic hypertensive syndrome of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1939; 37:30-6.
14. Landesman R, Douglas G, Snyder SS. Retinal changes in the toxemias of pregnancy: mild and severe hypertension, renal disease and diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol 1952; 63:16-27.
15. Sadowsky A, Serr DM, Landau J. Retinal changes and fetal prognosis in the toxemias of pregnancy. Obstet and Gynecol 1956; 8:426-31.
16. Kenny GS, Cesaroli JR. Color fluorescein angiography in toxemia of pregnancy. Arch Ophthalmol 1972; 87:383-388.
17. Chaine G, Attali P, Gaudric A, Collin MC, Quentel G, Coscas G. Ocular fluorophotometric and angiographic findings in toxemia of pregnancy. Arch Ophthalmol 1986; 104:1632-5.
18. Jaffe G, Schatz H. Ocular manifestatios of preeclampsia. Am J Ophthalmol 1987; 103:309-15.
19. Schreyer P, Tzadok J, Sherman DJ, Herman A, Bar-Itzhak, Caspi E. Fluorescein angiography in hypertensive pregnancies. Int J Gynecol Obstet 1991; 34:127-32.
20. Mabie WC, Ober RR. Fluorescein angiography in toxaemia of pregnancy. Br J Ophthalmol 1980; 64:666-71.
21. Oliver M, Uchenik D. Bilateral exudative retinal detachment in eclampsia without hypertensive retinopathy. Am J Ophthalmol 1980; 90:792-6.

22. Ramos ARB, Zaniolo S, Ávila SZ, Arana J, Moreira Jr, CA. Descolamento exsudativo da retina sem sinais de retinopatia hipertensiva severa na toxemia da gestação. *Arquivos brasileiros de oftalmologia* 1994; 57:383-5.
23. Ramos ARB, Schwartz H, Moreira Jr, CA. Retinopatia hipertensiva e prognóstico fetal nas doenças hipertensivas da gestação. *Arquivos brasileiros de oftalmologia* 1995; 58:260-3.
24. Saito Y, Tano Y. Retinal pigment epithelial lesions associated with choroidal ischemia in preeclampsia. *Retina* 1998; 18:103-8.
25. Boer K, Cate JW, Sturk A, Borm JJJ, Treffers PE. Enhanced thrombin generation in normal and hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160:95-100.
26. Weiner CP, Brandt J. Plasma antithrombin III activity: an aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:275-81.
27. Saleh AA, Bottoms SF, Welch RA, Ali AM, Mariona FG, Mammen EF. Preeclampsia, delivery, and the hemostatic system. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157:331-6.
28. Dekker GA, Sibai GM. Early detection of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:160-72.
29. Ballegeer V, Spitz B, Kieckens B, Moreau H, Van Assche A, Collen D. Predictive value of increased plasma levels of fibronectin in gestational hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:432-6.
30. McEvoy M, Runciman J, Edmonds DK, Kerin JFP. Bilateral retinal detachment in association with preeclampsia. *Aust N Z J Obstet Gynaec* 1981; 21:246-7.
31. Pereira MB, Salum JF, Calucci D, Ferraz PE, Uno F, Farah ME. Videoangiografia digital com a fluoresceína sódica e indocianina verde na doença hipertensiva específica da gestação. *Arquivos brasileiros de Oftalmologia* 2000; 63:19-23.

32. Brancato R, Menchini U, Bandello F. Proliferative retinopathy and toxemia of pregnancy. *Ann Ophthalmol* 1987; 19:182-3.
33. Fastenberg DM, Fetkenhour CL, Choromokos E, Shoch DE. Choroidal vascular changes in the toxemia of pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1980; 89:362-8.
34. Gaudric A, Coscas G, Bird AC. Choroidal ischemia. *Am J Ophthalmol* 1982; 94:489-98.
35. Collier RH. Experimental embolic ischemia of the choroid. *Arch Ophthalmol* 1967; 77:683-92.
36. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988; 32:219-38.

## **NORMAS ADOTADAS**

As normas utilizadas neste trabalho obedeceram a resolução nº 001/99 do Colegiado do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.



## RESUMO

As lesões retinianas encontradas na pré-eclâmpsia são há muito estudadas. Vários padrões de acometimento retiniano já foram descritos. Também é descrita a diferenciação entre quadros de pré-eclâmpsia "pura" e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, baseada em achados oftalmoscópicos. As lesões orgânicas (exsudatos duros, hemorragias e alterações nos cruzamentos artério-venosos) parecem ser encontradas apenas na última entidade.

Neste estudo, vinte gestantes (13 com pré-eclâmpsia "pura" e 7 com hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta) tiveram dados de seus prontuários coletados e foram submetidas à oftalmoscopia indireta, tendo suas retinas fotografadas quando possível.

Maior número de múltiparas foi observada na amostra, estando 14 (70%) pacientes na sua segunda gestação ou mais e, apenas 6 (30%), na sua primeira gestação.

A média da pressão diastólica das pré-eclâmpticas foi de 103,38 mmHg contra 111,43 mmHg das hipertensas. A média da pressão sistólica das pré-eclâmpticas foi de 163,38 mmHg contra 183,28 mmHg das hipertensas. Esta diferença foi estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ).

A alteração retiniana mais encontrada foi a vasoconstrição, ocorrendo em 55% das pacientes, sendo seguida por manchas amareladas opacas, presentes em 50% das gestantes e atrofia do epitélio pigmentar, observada em 40% dos casos.

Não foram observados exsudatos duros ou hemorragias em nenhuma (0%) paciente do grupo da pré-eclâmpsia contra 1 (14,3%) e 2 (28,6%) pacientes, respectivamente, no grupo da hipertensão. Alteração nos cruzamentos artério-venosos foi observada em 2 (15,4%) pacientes do grupo da pré-eclâmpsia contra

4 (57,1%) do grupo da hipertensão. A oftalmoscopia mostrou-se, portanto, um recurso útil na diferenciação entre pré-eclâmpsia "pura" e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta.

## SUMMARY

Retinal lesions found in preeclampsia have been studied for a long time. Great number of lesion patterns have been described. The differentiation between "pure" preeclampsia and hypertension with associated preeclampsia based on ophthalmoscopic findings has also been described. Organic lesions in the retina, such as hard exudates, haemorrhages and changes at arteriovenous crossing seem to be found just in the latter disease.

In this study, twenty pregnant women ( 13 with "pure" preeclampsia and 7 with hypertension with associated preeclampsia) had some information collected from their medical records and underwent indirect ophthalmoscopy examination, being photographed when it was possible.

Most of patients examined were multiparous, with 14 (70%) patients in the second gestation or more and only 6 (30%) patients in the first gestation.

The mean diastolic blood pressure among preeclamptic patients was 103,38 mmHg compared to 111,43 mmHg in the group of hypertension. The mean systolic blood pressure among preeclamptic patients was 163,38 mmHg compared to 183,28 mmHg in the hypertensive group. A statistically significant difference was observed.

The most frequent retinal lesion encountered was vasoconstriction, occurring in 55% of patients, followed by yellowish, opaque, retinal lesions, occurring in 50% of patients and retinal pigment epithelial atrophy in 40% of patients.

Hard exudates and haemorrhages were not observed (0%) in the preeclamptic group compared to 1 (14,3%) and 2 (28,6%) patients, respectively, in the hypertensive group. Changes at arteriovenous crossing were observed in 2 (15,4%) preeclamptic patients compared to 4 (57,1%) patients from the

hypertensive group. Ophthalmoscopy had shown to be a useful resource to one differentiate “pure” preeclampsia and hypertension with associated preeclampsia.



## APÊNDICE

**Data:** / / 2000 **Reg:** \_\_\_\_\_

**Nome:** \_\_\_\_\_ **Tel:** \_\_\_\_\_

**Idade:** \_\_\_\_\_

**G:** \_\_\_\_\_ **P:** \_\_\_\_\_ **A:** \_\_\_\_\_ **C:** \_\_\_\_\_

**Idade Gestacional:** \_\_\_\_\_

**PA (3 maiores medidas):** \_\_\_\_\_ -- \_\_\_\_\_ -- \_\_\_\_\_

**Medicamentos em uso:** \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Doença associada:** ( ) Não  
 ( ) Sim. Qual? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Queixa visual:** ( ) Não  
 ( ) Sim. Qual? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**AV:** OD: \_\_\_\_\_ **Com correção:** OD: \_\_\_\_\_  
 OE: \_\_\_\_\_ OE: \_\_\_\_\_

### **Fundoscopia:**

**Olho Direito:**

- disco óptico: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

- mácula: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

- vasos polo posterior: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

### **Alterações Olho Direito:**

- mancha algodosa
- exsudato duro
- hemorragias
- epitélio pigmentar (manchas amareladas)
- epitélio pigmentar (atrofia)
- vasoconstrição arteriolar (focal – generalizada)

- relação a/v  
 cruzamentos a/v  
 descolamento de retina. Qual? \_\_\_\_\_  
 Outros: \_\_\_\_\_

### Olho Esquerdo

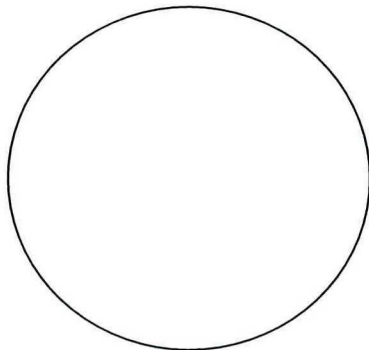
- disco óptico: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 - mácula: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 - vasos polo posterior: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

### Alterações Olho Esquerdo:

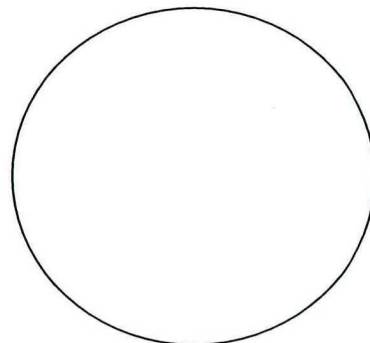
- mancha algodoadosa  
 exsudato duro  
 hemorragias  
 epitélio pigmentar (manchas amareladas)  
 epitélio pigmentar (atrofia)  
 vasoconstrição arteriolar (focal – generalizada)  
 relação a/v  
 cruzamentos a/v  
 descolamento de retina. Qual? \_\_\_\_\_  
 Outros: \_\_\_\_\_

### MAPA:

#### Olho Direito



#### Olho Esquerdo



**TCC  
UFSC  
TO  
0294**

**N.Cham. TCC UFSC TO 0294**

**Autor: Spada, Fernando do**

**Título: Alterações retinianas na doença**



972813541

Ac. 254424

**Ex.1**

Ex.1 UFSC BSCCSM