

**CADEIRA DE TERAPÊUTICA CLÍNICA**

(Diretor: Prof. Dr. Cantídio de Moura Campos)

Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo — 2.<sup>a</sup> M. M.,  
Santa Casa de São Paulo**CLINICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL**MICHEL JAMRA  
LIGIA M. FERREIRAJOSÉ F. PONTES  
ARY L. ALMEIDA

**SUMÁRIO:** I — Conceito. Classificação. II — Lesões anátomo-patológicas dominantes. Patogênese. III — Perturbações funcionais: a) reatividade vascular; b) função circulatória. Coração. Arteriolas. Fundos oculares. c) função renal; d) crise sanguínea; e) função neurovegetativa; f) sistema endócrino; IV — Diagnóstico diferencial. V — Quadro clínico. Casuística.

A hipertensão arterial, sintoma que é de afecções diversas, de aparelhos diversos, acompanhará múltiplos estados mórbidos e, nessas condições, nada mais representará que fenômeno associado a um determinado desvio funcional. Uma tentativa de classificação mostrará que este especial estado de reatividade vascular acompanha: 1.º) as lesões renais bilaterais e algumas unilaterais; 2.º) as do sistema nervoso central (lesões artério e arteriolescleróticas isquemiântes dos centros vaso-motores cerebrais e medulares, lesões edemaciantes ou compressivas do cérebro); 3.º) as do sistema endócrino (hipófise anterior — adenoma basófilo; suprarenal — adenoma córtico-suprarenal, e outras disfunções glandulares mais discutidas); 4.º) as do sistema neurovegetativo e endócrino (menopausa, hipertensões emotivas transitórias, crises angiospásticas regionais ou gerais).

Casos haverá, entretanto, em que não é possível reconhecer, nem clínica, nem anátomo-patologicamente, distúrbio ou lesão

definida de certo órgão, aparelho ou sistema e, nesses casos, está patente a hipertensão com o seu cortejo de consequências cardíacas, vasculares e parenquimatosas (renais, cerebrais, etc.). A hipertensão arterial é o principal elemento do quadro clínico e não se pôde reconhecer uma causa determinante. São os casos de “hipertensão essencial” “hipertonia” “hiperpiesia” que, na verdade desconhecidos no mecanismo íntimo do seu desenvolvimento, representam de 80 a 90% de todos os casos de hipertensão arterial vistos em clínica. Esta “hipertensão essencial” pôde ser compreendida como se desenvolvendo: 1.º) segundo um tipo anátomo-clínico de evolução relativamente lenta, incidindo em indivíduos já maduros, com nítida disposição hereditária, em torno da 4.ª, 5.ª décadas, repercutindo mórmente sôbre o coração e a circulação cerebral, trazendo a morte por insuficiência cardíaca ou por um acidente vaslular cerebral, raramente levando a um distúrbio renal secundário, com insuficiência renal — o tipo chamado “hipertensão essencial benigna”, “hipertonia benigna” (\*); — ou 2.º) conforme um tipo evolutivo diverso, tempestuoso, de curso rápido, incidindo em jovens, com grande reação vascular, identificável nas altas cifras da pressão diastólica e sistólica e nas lesões necróticas das arteríolas, levando a uma insuficiência renal secunrária com morte frequente por uremia. É a hipertensão chamada “hipertensão essencial maligna”, “hipertonia maligna” devendo seu nome a KEITH e WAGENER (1928) (1) que isolaram este tipo da comum “hipertensão benigna” e distinguiram-na bem da hipertensão que acompanha as nefropatias bilaterais, isto é, da chamada hipertensão renal. Corresponde à “hipertonia pálida” de Volhard, com lesões essencialmente arteriulares, hipertrofia das camadas musculares das pequenas artérias e arteríolas, com constrição permanente desses vasos. Nas fases terminais, a necrose das pequenas artérias e arteríolas nos rins: constitue a lesão característisa. Na prática clínica, então, é possível considerar 3 tipos de hipertensão: 1) a essencial, variedade benigna; 2) a essencial, variedade maligna e 3) a hipertensão renal, das nefropatias bilaterais crônicas (glomérulo-nefrite crônica) ou das unilaterais, pois que os outros tipos, além de raros, são mais ou menos facilmente reconhecidos como sintomáticos de um distúrbio endocrínico, nervoso ou neurovegetativo.

Acontece agora que 1) a hipertensão benigna pôde levar à lesão e à disfunção renal (rím contraído primário, nefroescler-

(\*) Hipertensão na qual as crises angio-básticas são frequentes, assimilável ao tipo de “hipertensão vermelha” na concepção e nomenclatura de Volhard, a qual para este A. é moléstia essencialmente arterial, com desgaste das camadas musculares e hiperplasia da túnica elástica.

rose primária, nefroesclerose benigna na nomenclatura de Volhard) por motivo das lesões arteriolares que desenvolve e que podem, no rim, acarretar maior ou menor lesão; 2) que a hipertonia maligna determina lesões renais arteríolo-necróticas com exclusões anatômicas e funcionais de áreas focais, maiores ou menores; 3) que o quadro clínico e anatômico desses casos com lesão renal secundária se aproxima bastante daquele que corresponde a uma lesão renal primitiva (nefroesclerose nefrítica, rim contraído glomérulo-nefritico, rim contraído secundário, entendendo-se por essa expressão o estágio evolutivo terminal, crônico de uma **glomérulo-nefrite difusa aguda progressiva** — nefroesclerose maligna na nomenclatura de Volhard). Dadas essas circunstâncias, procuraremos distinguir os 3 tipos mais importantes pela frequência e pela patogênese, de hipertensão arterial. Isto é, de acordo com o comportamento funcional e anatômico dos sistemas vascular, endócrino, renal, cerebral, cardíaco verificaremos quais as reações comuns e quais as específicas, numa tentativa de estabelecer e isolar fisiológica, anatômica e clinicamente, cada um desses tipos de hipertensão: benigna, maligna e renal. No nosso meio é costume assimilar as expressões hipertensão maligna e renal, substituindo uma à outra, dizendo-se maligna uma hipertensão na qual se reconheça um substrato renal e, de outro lado, acreditando-se que toda a hipertensão com insuficiência renal é de mecanismo renal. Mais um motivo para tentarmos definir esses tipos mórbidos, contribuindo com a apresentação de alguns casos ilustrativos.

Esboçamos aqui uma tentativa de classificação da hipertensão que, situando nosologicamente cada caso, facilitará o seu reconhecimento na patologia e biologia dessa especial condição do sistema vascular:

### Classificação

- I — Hipertensão das moléstias do Sistema Nervoso Central.
- II — Hipertensão das moléstias do Sistema endocrínico.
- III — Hipertensão das moléstias do Sistema neurovegetativo.
- IV — Hipertensão das moléstias do rim
  - } glomérulonefrite difusa
  - } pielonefrites
  - } rim policístico, etc.
- V — Hipertensão essencial
  - } a) benigna (“vermelha” — nefroesclerose benigna).
  - } b) maligna (“palida” — nefroesclerose maligna).

## II. LESÕES-PATOLÓGICAS DOMINANTES: PATOGENESE

Interessar-nos-ão, como já vimos, os 3 tipos referidos: 1.º) hipertensão benigna, 2) hipertensão maligna, 3) hipertensão renal, colocando-as em confronto, para, das analogias e diferenças, podermos melhor compreender cada tipo.

1) **Hipertensão benigna, hipertonia benigna:** evolue por longo tempo sem quadro anatómico lesional definido em qualquer porção do território vascular, para, a partir de certo tempo de evolução, acompanhar-se de lesões escleróticas nos vasos de grande, médio e principalmente de pequeno calibre (arteríolas), atingindo particularmente certos órgãos: rins, coração, baço, pulmão, fígado, cérebro.

No 1.º período, de pré-esclerose, a moléstia mereceu os nomes de “artério-esclerose latente” (Von BASCH, 1893), de “pré-esclerose” (HUCHARD, 1899), que já haviam percebido esta sequência.

VOLHARD parece ter sido o primeiro a realçar o valor e a significação do angloespasmo, particularmente das arteríolas na hipertensão essencial. Muito se discutiu como seria possível manter-se por tão longo tempo um estado funcional alterado, de espasmo primitivo, sem lesão anatômica. As concepções e especulações de PAL (2) a respeito da biologia normal e patológica do tonus celular, e principalmente dos elementos musculares dos vasos, deram certa base fisiológica e biológica à idéia de que o substrato da hipertensão essencial correspondia a uma reatividade alterada, no sentido de um certo sistema vascular poder se manter em estado de espasmo dos seus elementos musculares por tempo maior ou menor, com pequenas flutuações nesse estado de disfunção. PAL distigui 3 causas de estreitamento arterial, de constricção: 1) excitação dos nervos vaso-constrictores ou estimulação direta das fibras musculares; 2) passagem de fluído do interstício, como na perda de sangue ou nos traumas e 3) elevação do tonus da musculatura da parede arterial, estímulo tônico que leva a uma hipertonia da fibra muscular do vaso, isto é, a um exagero de uma das duas funções normais da fibra muscular — tonicidade e contratilidade. O espasmo, para PAL, só pode ser fenômeno transitório, rápido, agudo. Acredita que o espasmo se verifique apenas na eventualidade de uma excitação aguda dos nervos ou das fibras contracteis diretamente, ou ainda, e possivelmente, como resultado da irritação da íntima.

por pequenos embolos. Um espasmo continuado, diz PAL, é contrário à experimentação biológica com músculos lisos e também aos estudos histológicos. O estreitamento das artérias e arteríolas na “hipertensão pálida” (é na glomérulo-nefrite difusa aguda) não é devido a um espasmo vascular, como Volhard pensa, mas a um hipertonus contínuo, que SHERRINGTON denomina em fisiologia muscular “atividade de postura”. O estreitamento da luz arteriolar não resulta dum estímulo cinético mas dum rápido aumento do tonus por motivo de um desvio do metabolismo celular da parede vascular.

A interpretação de Pal se assemelha à concepção de DUMAS (3) sobre a natureza da hipertensão essencial. DUMAS lembra que a hipertensão arterial póde ser uma diátese que se origina numa modificação sanguínea semelhante à que se vê na hipercolesterolemia, na hipercalcemia, nas variações das proteínas plasmáticas. Estes desvios, acredita, são resultado de disfunções de glândulas endócrinas, e as lesões vasculares encontradas nos estádios ulteriores são apenas o resultado da manutenção do estado hipertensivo.

DUMAS divide a hipertensão essencial em 3 fases: na primeira, ou latente, o paciente está sem sintomas; na segunda, já há lesões vasculares e orgânicas, e a moléstia estabelecida; hemorragias cerebrais, insuficiência cardíaca ou insuficiência renal (nefroesclerose primária), podem fazer terminar esta fase. É possível, porém, a hipertensão passar à fase terceira ou involutiva, na qual a pressão sanguínea cai e a arterioesclerose domina o quadro — estágio hipotensivo da hipertensão essencial. (Vide caso I. L.) Passado esta fase exclusivamente funcional, soma-se um componente orgânico que se consubstancia na esclerose das arteríolas — na arteríoloesclerose. A arteríoloesclerose é benigna quando acompanha a hipertensão benigna; é arteríoloesclerose maligna quando num quadro de hipertensão maligna.

Na fase de pré-esclerose, chamada funcional, da hipertensão benigna, póde-se perceber um desdobramento da túnica elástica interna, como resposta das paredes arteriulares à sobrecarga de pressão. À medida que o processo evolúe, sobrevêm fenômenos degenerativos, como esteatose e degeneração hialina das arteríolas aferentes dos glomérulos renais, e também nas arteríolas dos vários órgãos da área esplâncnica. Na hipertensão benigna estes processos degenerativos são circunscritos, focais. Desenvolvem-se **atrofias focais** de nefrons, que, lentamente, entram em hipo-

plasia e atrofia. As arteríolas de outros órgãos, além do rim, mostram igualmente o mesmo processo, em gráo decrescente: o baço, figado, pâncreas, coração, aparelho digestivo, segundo observações de KERNOHAN, ANDERSON e KEITH (4). De acordo com as lições de BÜNGELER (5) a elastose é que caracteriza a hipertonia benigna, elastose da íntima das arteríolas, cuja túnica interna se reduplica e espessa, ao mesmo tempo que a camada muscular da média pouco se altera, mostrando um ou outro fóco de degeneração. A elastose determina rigidez arteriolar que é, na sua opinião, o substrato anatômico fundamental da hipertensão benigna. A rigidez arteriolar não permite mais uma normal readaptação do volume de sangue circulante às necessidades de trabalho fisiológico dum ou doutro órgão. Não há acomodação do leito vascular, pois as paredes espessadas não mais são capazes de contrações ativas, principalmente das arteríolas esplâncnicas. Daí se gera a pletora, a hipervolemia que é o elemento característico da moléstia. A hipertensão é condicionada por um aumento do volume de sangue circulante, não por um aumento da resistência periférica, pois não existe diminuição do calibre das arteríolas, somente elastose e endurecimento. Daí as consequências cardíacas de dilatação difusa e globosa do coração — coração em forma de maçã — devidas a um sobretabalho das câmaras direitas e esquerdas diante de uma maior massa sanguínea; daí as consequências cerebrais que muito frequentemente interrompem a evolução por uma apoplexia, isto é, por uma hemorragia intersticial cerebral.

A hipertensão benigna é, como se vê, um estado que se acompanha de alterações como que limitadas às arteríolas, sofrendo mais os órgãos de maior atividade circulatória — rim, coração, cérebro (\*). As alterações são representadas por poucos e esparsos focos de degeneração gordurosa ou hialina da camada muscular e especificamente por um reduplicamento da túnica elástica interna, pela chamada elastose. O fenômeno primitivo, isto é, se a elastose primitiva é que determina a falta de uma regular acomodação sanguínea, hipervolemia e hipertensão (Büngeler) ou se a elastose é apenas secundária à hipervolemia (se é que esta é constante na hipertensão benigna) e à hipertensão, sendo esta o fenômeno inicial, é ainda, como se vê, discutido. Mas, a maioria dos AA. considera a existência de uma preesclerose

(\*) O parenquima destes órgãos pouco se compromete, havendo um ou outro fóco degenerativo. O rim conserva íntegra sua capacidade funcional, pois os elementos do nefron nada sofrem.

rose, isto é, a hipertensão o elemento inicial e primitivo. Entendendo, ao contrario como primitiva a elastose, a arterioloesclerose benigna será antes sintoma da moléstia **arterioloesclerose benigna**, como alguns a denominam; encarando a hipertensão como fenômeno desencadenate e primitivo, a moléstia será chamada melhor **hipertensão benigna**, como faz a maioria.

2) **A hipertensão maligna** se caracteriza por afetar difusa e generalizadamente as arteríolas dos diversos órgãos, com comprometimento funcional secundário. As arteríolas têm intensa elastose e grande proliferação de tecido conjuntivo da íntima, e esses fenômenos são de tal monta que a luz arteriolar se estreita e fecha. Na camada muscular das arteríolas, normalmente sem fibras elásticas, proliferam estas fibras elásticas, de modo que o vaso apresenta uma estrutura semelhante à de uma artéria de médio calibre. Há fenômenos degenerativos também intensos nas arteríolas: degeneração gordurosa, esteatose e mesmo necrose dos elementos musculares da média, a chamada arteriolo-necrose. A arteriolo-esclerose maligna, levando ao estreitamento vascular, compromete a funcionalidade dos diversos órgãos, principalmente do rim, cujos glomérulos se degeneram, atrofiam e cicatrizam. Há comprometimento secundário dos túbulos e da função tubular — nefro-esclerose maligna. Há assim, insuficiência renal em tais casos. A arterioloesclerose generalizada atingindo também os vasos da pele, determina um particular aspecto de palidês que deu motivo ao nome de “hipertensão pálida” a este tipo de hipertensão. O coração com as arteríolas lesadas, e tendo de vencer grande resistência periférica, se hipertrofia, principalmente na porção da via do cone arterioso da aorta — via de saída de Kirch — gerando o “coração em focinho de carneiro” (VOLHARD, apud BÜNGELER (5)).

A hipertensão maligna é, então, uma moléstia vascular generalizada com arterioloesclerose generalizada e necrose arteriolar.

3) A glomérulo-nefrite crônica, levando ao rim contraído secundário à nefroesclerose nefrítica, determina hipertensão e lesões arteriulares que se revelam em hiperplasia da túnica elástica interna, com estreitamento da luz vascular. Eventualmente pôde haver lesão necrotizante da camada muscular média das arteríolas (vide caso S.). Assim é difícil, com base exclusiva nos dados anatômicos, distinguir entre a hipertensão maligna (com nefroesclerose) e a nefroesclerose nefrítica, isto é, a glomérulo-

-nefrite crônica. A distinção reside principalmente na evolução clínica e fisiopatológica, e na noção de que a hipertensão maligna é moléstia vascular independente do rim, enquanto a glomérulo-nefrite crônica representa estágio evolutivo terminal de afecção primitivamente renal. Na generalidade dos casos o aspecto estrutural do rim já permite o diagnóstico. Macroscopicamente o rim é uniformemente recoberto de finas granulações, contraído, e microscopicamente a quase totalidade dos glomérulos está em esclerose. Na nefrosclerose da hipertensão maligna o aspecto é também de um rim granuloso, contraído, mas há áreas de glomérulos livres, enquanto as lesões arteriolares são dominantes.

O rim, nas hipertensões essenciais benignas de longa duração, também se compromete, constituindo-se assim, secundariamente, a chamada nefrosclerose benigna, na qual o rim apresenta áreas cicatriciais em forma de V, dependentes da elastose e arteríoloesclerose, com degeneração hialina, que limitam essas cicatrizes à área cortical.

Deste modo, vemos que o rim se altera sempre na hipertensão, seja de que tipo fôr, desenvolvendo-se o quadro anátomo-patológico das nefroscleroses; nefrosclerose benigna, na hipertensão essencial benigna; nefrosclerose maligna, na hipertensão maligna e nefrosclerose nefrítica na glomérulo-nefrite crônica.

Uma outra moléstia renal, unilateral, a pielonefrite, de acordo com os estudos de WEISS e PARKER (6) determina também lesões nas arteríolas renais, lesões superponíveis às da arteríoloesclerose hiperplástica da hipertensão maligna, levando igualmente a um tipo de rim contraído que é o rim contraído pielonefrítico, nefrosclerose pielonefrítica. Distinguir-se-ia esta pelo comprometimento de um número apreciável mas não da quase generalidade dos glomérulos; pelo comprometimento simultâneo dos túbulos com cilindros coloides dentro; pela existência dum infiltrado intersticial constituído de linfocitos, plasmocitos e eosinófilos, e pelo comprometimento constante da pelvis renal. As lesões cicatriciais nesta nefrosclerose pielonefrítica são extensas, da cortéx às pirâmides e cálices. Esta nefrosclerose pielonefrítica se acompanha frequentemente de hipertensão arterial, que pôde estar associada tanto a um função renal conservada, como a uma insuficiência renal. Encontraram os AA. referidos (6) alterações vasculares na pielonefrite, alterações do tipo da arteríoloesclerose hiperplástica, com endoangeite obliterante e mesmo arteriolite necrotizante. As lesões vasculares incidiam nos



casos de levada pressão sanguínea. Nas pielonefrites unilaterais, em casos com hipertensão leve, as lesões vasculares estavam confinadas ao lado afetado. Nestas pielonefrites unilaterais, com ou sem lesões vasculares, póde haver ou não hipertensão.

Nas pielonefrites bilaterais com lesões vasculares, que são do tipo das da hipertensão maligna, costuma haver grande hipertens.o. Os AA. calculam que de 15-20% dos casos tidos como de hipertensão maligna, seriam de pielonefrites, se se levar em conta os seus critérios anaátomopatológicos.

Vemos assim que dum tipo de moléstia essencialmente vascular (hipertensão benigna e hipertensão maligna) e dum outro tipo de moléstia renal (glomérulo-nefrite difusa crônica ou pielonefrite unilateral em fase de cicatrização e esclerose) chega-se a um termo comum, a esclerose renal. No primeiro tipo, a hipertensão parece ser primitiva e independe do rim (vide adiante, função renal na hipertensão essencial), sendo antes determinada pela alterada função vascular. No segundo, a hipertensão é nitidamente secundária ao processo renal. Nos estádios de nefroesclerose junta-se um componente renal. Neste período temos a hipertensão chamada renal que pode ser epílogo duma essencial, maligna ou representar sintoma duma pielonefrite ou glomerulonefrite crônica.

Estas observações anatômicas constituíram a base de uma série de tentativas para se conseguir obter a hipertensão arterial permanente, à custa duma lesão renal, o que só foi conseguido por GOLDBLATT (7). Revisões recentes de GOLDBLATT (8) e de BRAUN MENENDEZ e col. (9) e HOUSSAY e BRAUN-MENENDEZ (10) sintetizam as idéias das escolas norte-americana e argentina, que muito estudaram o assunto, e defendem o papel do rim na hipertensão arterial. Esta foi conseguida experimentalmente com a constrição da artéria renal por meio duma pinça especial que permite obliterações parciais. Este método na mão de diversos AA permitiu estabelecer, em cães e macacos, uma hipertensão permanente que:

1.º) depende de uma isquemia renal;

2.º) esta isquemia gera a hipertensão por um mecanismo humoral e não nervoso;

3.º) isola-se na circulação dos animais tornados hipertensos uma substância — a **renina** (assim denominada em lembrança à substância pressora preparada do rim por BERMANN e TI-

GERSTED (1891) que é uma enzima que atua sobre uma globulina do sangue — o **hipertensinogênio** — determinando a formação de uma outra substância que tem ação vaso-constritora direta — a **hipertensina**. A renina não é vaso-constritora de per si, pura, e quando perfundida na preparação da pata de rã (preparação de Löwen-Trendelenburg) só é ativa quando misturada a plasma, isto é, ao hipertensinogênio.

Os trabalhos que levaram a esta concepção foram executados simultaneamente por PAGE e col. (11) nos Estados Unidos e por HOUSSAY e BRAUN-MENENDEZ e col. na Argentina. Os norte-americanos chamaram **angiotonina** à hipertensina e de **ativador da renina** ao hipertensinogênio.

4.º) Existe no sangue e em diversos tecidos uma outra enzima que destrói a hipertensina — a **hipertensinase**. Esta enzima é particularmente abundante no rim normal que destrói a renina normalmente laborada. Sua extração, concentração e purificação foi conseguida por HARRISON, GROLLMANN e WILLIAMS (12) que produziram um extrato renal capaz de abaixar a pressão de animais hipertensos ou mesmo de pacientes hipertensos.

5.º) CROXATO e CROXATO (13) demonstraram que a tirosinase destrói a hipertensina. SCHROEDER (14) tentou a terapêutica pela tirosinase em pacientes hipertensos baseado nestes estudos. Apresenta-se a hipótese de que a renina e a hipertensinase constituam catepsinas renais, a primeira capaz de hidrolisar o hipertensinogênio e formar um polipeptídeo vasopressor, a segunda destruir a hipertensina desintegrando-a em seus amino-ácidos constituintes. Estas reações da hipertensinase se fazem sobre substratos do tipo dos compostos aminofenólicos, que têm propriedades pressoras (CROXATO e CROXATO, 1941).

6.º) Como a renina só se gera no rim isquemiado, nasceu a idéia de se estudar o efeito da hiperemia renal pela piritoterapia na redução da pressão arterial, o que foi feito por CHASIS, GOLDRING e SMITH (15) com resultados apenas transitórios.

Este seria o mecanismo químico-enzimo-humoral da hipertensão quando há comprometimento circulatório renal, isto é, isquemia renal, com liberação de renina. Mas logo veremos que tal isquemia renal não existe na hipertensão essencial e, nesses

casos, seremos então obrigados a admitir existência de hipertensões que são primitivamente extra-renais, ou pelo menos independentes do mecanismo de isquemia renal de Goldblatt. Além disso convem lembrar os estudos de KIMMELSTIEL e WILSON (16) que estabelecem bem que a suficiência renal existe tanto na hipertensão benigna como na maligna, existindo casos desta última em que não há comprometimento nenhum da função renal, como temos ainda ocasião de ilustrar ao tratar do quadro clínico da hipertensão. Para melhor compreensão deste reproduzimos o esquema de Kimmelstiel e Wilson a respeito da tendência evolutiva dos casos de hipertensão em relação ao rim;

A. Hipertensão benigna:

- |  |       |               |
|--|-------|---------------|
| 1) Sem acometimento renal dos casos                            | ..    | 60% dos casos |
| 2) Retenção azotada extra-renal                                |       | 15%           |
| 3) Com comprometimento renal                                   |       | 10%           |
| 4) Descompensação renal (nefroesclerose benigna descompensada) | .. .. | 11%           |

Casos intermediários ou de transição (“Umschlag” de Volhard) — menos que 1%

B. Hipertensão maligna:

- |  |                |
|--|----------------|
| 1) Sem comprometimento renal                                       | } 4% dos casos |
| 2) Comprometimento renal   |                |
| 3) Descompensação renal, “nefroesclerose maligna” de Volhard e Fhr |                |

Em resumo, há casos de molestia hipertensiva pura, sem componente lesional renal e independentes do mecanismo de isquemia renal de Goldblatt: hipertensão essencial benigna e hipertensão arterial, em razão de uma obstrução dos orifícios das artérias de lesões próprias das arteriolas melhor denominadas com WAGENER, KEITH, PARKER e KERNOHAN (17) **moléstia arteriolar difusa benigna e moléstia arteriolar difusa maligna**. Há casos de nefrite crônica nos quais a hipertensão é sintoma da lesão renal, como o são a hiperazotemia ou a hipoestenúria. Há os casos de nefroesclerose que representam apenas epílogo renal ou das moléstias arteriulares difusas (nefroesclerose benigna e nefroesclerose maligna) ou duma nefrite ou duma pielone-

frite. Nestes últimos casos é que se pode estar em presença do mecanismo pressor de Goldblatt.

Têm sido descritos na literatura alguns pacientes com hipertensão arterial, em razão de uma obstrução dos orifícios das artérias renais na aorta. São casos que reproduzem, clinicamente, as condições experimentais de isquemia renal, por obliteração parcial das artérias renais, pelo método de Goldblatt. A observação seguinte exemplifica este acontecimento:

Obs. 1 — M. F., branca, 42 anos, casada, brasileira, doméstica.

**Antecedentes pessoais e hábitos:** Moléstias comuns da infância. “Intervenção sobre o útero” (sic) há cerca de 15 anos. Nega passado reumático e coréia. Nega dispnéia de esforço e edemas. Apenas notou palpitações passageiras, algumas vezes. Dois “exames de sangue” que lhe fizeram tiveram resultado negativo.

Em Janeiro do corrente ano, quando se entregava a suas ocupações habituais, caiu subitamente ao sólo, sem perda da consciência na ocasião, nem mais tarde. Procurou movimentar-se mas não conseguiu, notando então estar com os membros esquerdos paralisados, e a boca desviada para a direita. Com o correr do tempo estas alterações desapareceram.

**H. M. A.:** Há 3-4 dias teve subitamente sensação de dormência, esfriamento e incapacidade de movimentar o membro inferior direito. Permaneceu assim algum tempo e depois no decorrer dos dias seguintes, os sintomas foram desaparecendo pouco a pouco.

#### **Exame físico:**

Decúbito horizontal ativo preferencial, travesseiro baixo. Fácies atípicas. Ausência de edemas. Temperatura 36,5°. Hemiplegia esquerda espasmódica. Motilidade ativa normal dos membros direitos. Não há hipotermia do membro inferior direito, e sensibilidade subjetiva está atualmente sem alterações. Os reflexos profundos exaltados. Babinsky ausente do lado direito. Ictus cordis no 5.º intercosto esquerdo, linha mamilar, bem perceptível devido à delgadez da parede. Batimentos arritmicos, em tempo e em amplitude. Ausência de frêmitos e de choques valvulares palpáveis.

À ausculta arritmia completa, frequência aproximadamente 140, desdobramento intermitente da 1.ª bulha na ponta. Não se percebem ruídos adventíciais na ponta, nem hiperfontese da 2.ª bulha pulmonar. P A. Mx: 15 x Mn: 9.

Pulso irregular em tempo e amplitude, fino, 100 por minuto. Deficit de 30.

Estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares, raros.

**Fígado** aumentado de volume, bordo inferior a 3 dedos transversos abaixo do rebordo costal, duro, doloroso à pressão, face antero-superior lisa.

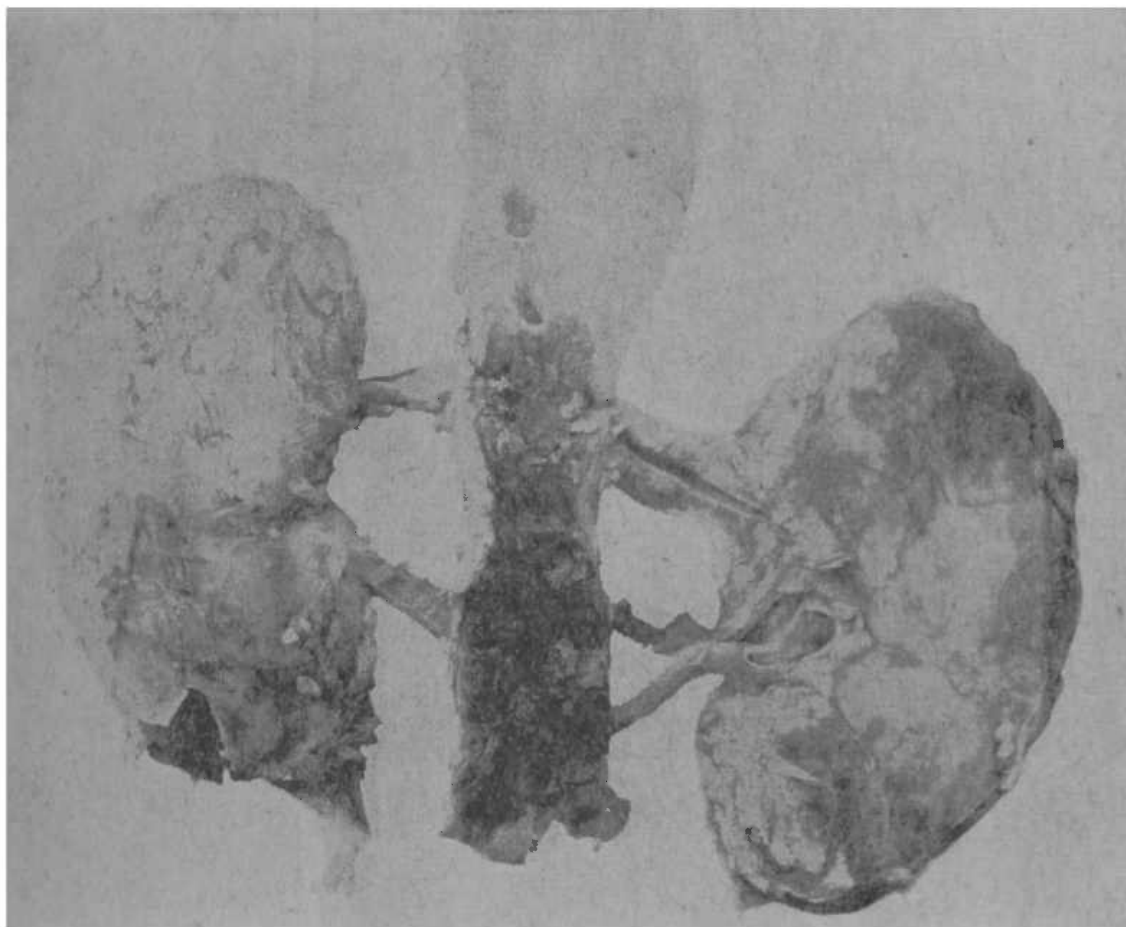


FIG. 1

Não foi feita oscilometria por falta de aparelho nem exame radiológico por estar o aparelho em concerto.

Duas Reações de Wassermann feitas na enfermaria foram negativas.

**Exame de urina:** Algumas hemácias e piócitos. Ausência de cilindros, traços de albumina.

**Evolução na enfermaria:**

Após estar em tratamento por alguns dias, teve na noite de 12 para 13 de Setembro dor intensa na região-lombar direita, sem melhora com decúbito ou com anti-espasmódicos, sem irradiação. A urina tornou-se vermelha, de aspecto sanguinolento (hemátúria intensa). Oligúria. Temp. 38°C.

A pressão arterial, que nos dias anteriores nunca tinha ultrapassado as cifras de 15 para a sistólea e de 9 para a diastólica, começa a se elevar. No dia 19 era 16 x 9,5. No dia 20, 17 x 10. E na vespera da morte, dia 22: 17 x 9.

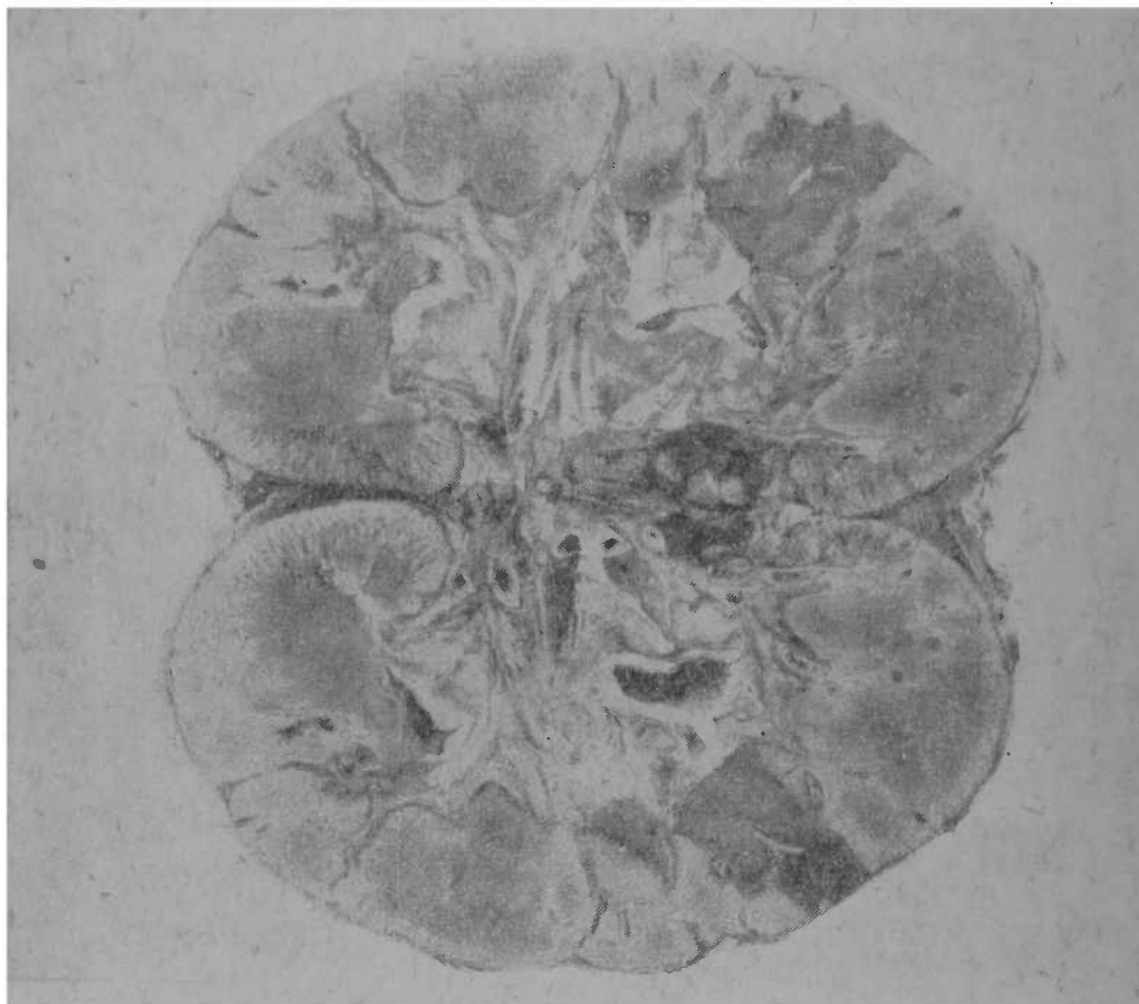


FIG. 2

**Laudo da necrópsia:**

So daremos o que diz respeito ao coração e vasos e rins.

**Coração:** Diagnósticos: Endocardite recidivante da parede da aurícula esquerda. Endocardite progressa da válvula mitral. Endocardite progressa das lacínias aórticas.

**Aorta torácica:** Em sua porção ascendente e torácica é de côr amarelada, de elasticidade bôa.

**Rins e aorta abdominal:** A abertura da aorta revela a 1 cm. acima da saída das artérias renais, um trombo recente que se propaga para baixo, não só para as artérias renais, bem como para as artérias ilíacas interna e externa. (fig. 1).

**Rim esquerdo:** Mede: 11 x 5 x 4 cm. Aos cortes mostra ao nível do pólo inferior extensas áreas de infarto anêmico; áreas idênticas são vistas em menor quantidade no restante do rim e atingindo pequena parte da cortical.

**Rim direito:** Mede: 11,5 x 4,5 x 3,4 cm. Externamente mostra formações salientes de côr esbranquiçada. Aos cortes o

parenquima renal, exceto algumas pirâmides, apresenta-se atingido por extensas áreas de infarto anêmico.

#### **Exame histológico:**

Para o lado do miocárdio encontramos apenas em alguns capilares, no interstício dos feixes musculares, a presença de inúmeros neutrófilos nas respectivas luzes. Não encontramos nódulos de Aschoff.

**Rins:** Notam-se extensas áreas de infarto anêmico, observando-se intensa reação demarcadora por neutrófilos, bem como evidente congestão vascular principalmente logo abaixo da capsula, (fig. 2).

É um caso de estenose mitral com fibrilação auricular e, no fim da evolução da moléstia, trombose da aorta, abominação com obliteração das artérias renais e hipertensão.

### **III PERTURBAÇÕES FUNCIONAIS**

#### **A — Reatividade vascular**

Há 4 fatores a considerar para uma elevada pressão sanguínea: débito cardíaco, volume sanguíneo, viscosidade do sangue e, por fim, resistência periférica.

Nos diversos casos de hipertensão não se puderam comprovar variações apreciáveis do débito cardíaco, e há acordo geral de que, em repouso, o débito não está aumentado (referências bibliográficas em ABRAMSON e SIDNEY (18).

A volemia também não se altera nitidamente nos diversos tipos de hipertensão, segundo os trabalhos pioneiros de ROWN-TREE, LEVIN, enquanto HARRIS e GIBSON chegaram a encontrar diminuição da volemia na glomérulo-nefrite e na eclampsia com hipertensão. É esta a opinião de GRIFFITH e col. (19) que igualmente afirma não haver diferença para o lado da viscosidade sanguínea. O único fator restante para a gênese e manutenção de uma elevada pressão sanguínea é, portanto, a aumentada resistência periférica.

Existe, então, generalizada, a opinião de que há diminuição do calibre vascular na hipertensão. Esta diminuição do leito vascular é comprovável anatomicamente na hipertensão maligna e nas nefroescleroses em que há arteríoloesclerose com hiperplasia intensa da túnica elástica e proliferação do endotélio com endangite obliterante. Na hipertensão essencial em que só se comprova a elastose, com luz arteriolar permeável, franqueada, não obliterada, há apenas uma disfunção, um hipertonus e não um arteríoloespaço (vide opinião de Pal, expressa no capítulo I).

Há, na hipertensão essencial, uma especial reatividade vascular, de modo que o elemento muscular da média responde aos estímulos normais dos meios interno e externo com uma reação hipertônica, que determina rigidez arteriolar, com comprometimento do mecanismo normal de redistribuição do sangue dos órgãos-depósito para os órgãos em atividade. Assim os hipertensos essenciais são sujeitos aos estímulos vasculares de modo especial, mostrando na sua evolução clínica crises de hipertonus arteriolar no cérebro (cefaléias frequentes em certos hipertensos), nas coronárias (crises de angôr), nos membros (caimbras). Esta hiperreatividade é bem nítida nas primeiras fases da moléstia, no período em que pressão sanguínea é oscilante, ainda não estabilizada, e em que são muito leves ou mesmo inexistentes as lesões orgânicas das paredes arteriolares.

HINES e BROWN (1932) idearam um test para, em condições padrão de excitação vascular, medir a reatividade do sistema arteriolar a um estímulo determinado — o frio, aplicado sobre a pele da mão. Esta excitação produz efeitos vasopressores em 99% dos indivíduos; a reação se denominou "cold pressure test" (c.p-t). A técnica segundo HINES e BROWN (20) consiste em determinar diversas vezes a pressão sanguínea no paciente em repouso, deitado, em ambiente socegado durante 20-30'. Obtida a pressão da base, chamada inicial, coloca-se a mão oposta à do aparelho de pressão num banho de água e gelo cuja temperatura é de 1-4°C. Fazem-se duas leituras de pressão, uma 30 e outra 60 segundos depois da imersão. Retira-se a mão da água gelada e continua-se a determinar a pressão de 2 em 2 minutos até voltar ao nível inicial. A **reação**, ou **resposta**, é a diferença entre os valores máximos das pressões sistólica e diastólica em relação à pressão inicial, de repouso e de regime de base. Com este test, HINES e BROWN e outros colaboradores de Hines estabeleceram a existência de 2 tipos de resposta, correspondentes a 2 tipos de sistemas vasomotores: o **hiperreativo** e o **hiporreativo**, este último incidindo nos indivíduos normais e o primeiro aparecendo unicamente nos pacientes de hipertensão essencial. Entre nós HÉLIO LOURENÇO DE OLIVEIRA e col. (21) e ITALO LE VOCI (22) confirmaram estes resultados.

Nos indivíduos normais é possível perceber um certo número com respostas hiperreativas; seriam indivíduos normotensos com tendência a desenvolver a hipertensão essencial, como tem HINES insistido ultimamente (23). O test adquiriria, então, um grande valor na triagem dos candidatos à hipertensão essencial,



e seria causa da insuficiência cardíaca, permitindo uma readaptação precoce das condições de vida do paciente ainda na fase latente da sua moléstia hipertensiva.

Os outros tipos de hipertensão renal (nefroescleroses e hipertensão maligna) não se acompanham deste tipo hiperreativo. O mecanismo da reação ao frio é uma reação vaso-pressora generalizada, determinada por um arco reflexo: cutis — sistema nervoso vegetativo. O hipertenso essencial, com labilidade vasomotora, com a musculatura arteriolar em hipertonus, tenderia a reagir mais intensamente, com maior reação, (espasmo transitória?; crise hipertônica?) das arteríolas. A clínica mostra que, de fato, a hipertensão essencial tem fases longas, no seu início em que a hipertensão sobrevem por crises curtas determinadas por emoções, excitações, do meio cósmico ou mesmo por distúrbios funcionais vegetativos de outros aparelhos. A hipertensão maligna e a que acompanha as nefroescleroses é, ao contrário, desde o início estabilizada em níveis altos, permanentes, de curso progressivo. Há nestes pacientes sério substrato anatômico de lesão arteriolar, com arteriolite obliterante. A resistência vascular está orgânica e permanentemente aumentada. A resposta ao frio é hiporreativa, provavelmente devido a este tipo rígido do sistema arterial. De acordo com esse ponto de vista, o test ao frio se prestaria a verificar a labilidade ou rigidez vasomotora do sistema vascular, e assim provavelmente se prestará ao estudo das distonias neuro-vegetativas.

No nosso serviço tivemos ocasião de realizar 19 provas ao frio ("cold pressure test") segundo a técnica de HINES e BROWN (20). Dos 19 testes, 9 foram de reposta hiperreativa: todos corresponderam a casos de hipertensão essencial; ou outros 10 corresponderam a 4 casos normais para o lado do aparelho cárdio-vascular, a 3 casos de glomérulonefrite crônica, a 1 caso de nefroesclerose maligna e o último a um caso de eritremia (poliglobulia primitiva, moléstia de Vasquez). Este último caso serve para ilustrar que um grande volume de sangue não é o elemento fundamental que excita o sistema vascular para uma hipertonia reativa, e que a pletora não é estímulo da anormal reatividade arteriolar na hipertensão essencial, onde, como já vimos, não há de fato hipervolemia (revisão em GRIFITH e col, (19).

#### **B) — Função Circulatória: Coração. Arteríolas. Fundos oculares**

A sensação do ictus cordis no indivíduo hipertenso já de idéia da sobrecarga de trabalho com que está se contraindo o cora-

ção. O maior trabalho do coração na hipertensão traduz-se no fato de, a despeito de uma resistência periférica aumentada, não haver diminuição do fluxo sanguíneo periférico. Os pés e mãos mostram-se com a temperatura normal, não há cianose, nem congestão pulmonar com dispnéia, nem insuficiência renal, sinão tardiamente na evolução da moléstia. O fluxo sanguíneo mantém-se em seus níveis normais; com o aumento de trabalho do coração, como ainda recentemente comprovaram PRINZMETAL e WILSON, PIKÄERING e STEWART, citados em (18).

Com a premissa de que o débito cardíaco não está aumentado na hipertensão e que a pressão elevada resulta de uma exagerada resistência periférica, pode-se ter idéia de localização e distribuição do hipertonus. Se uma vaso-constricção uniforme e generalizada estivesse presente em todo o corpo o fluxo sanguíneo através de todo o corpo seria o mesmo que no normal. O aumento da pressão seria gasto ao sobrepujar a resistência adicional ao fluxo de sangue através das arteríolas. Inversamente, se o hipertonus fosse localizado, o aumento compensador da pressão, devido à maior força de contração do coração, poderia produzir mais rápido fluxo sanguíneo através das porções restantes do sistema arteriolar onde o calibre dos vasos fosse mais ou menos normal. Além disso, de acordo com a lei de Poiseuille, este aumento do fluxo deveria variar diretamente com o grau de aumento da pressão. ABRAMSON e SIDNEY (18) mostraram em 70 hipertensos e 90 indivíduos normais um maior fluxo no antebraço e perna do grupo de hipertensos, resultado que se opõe à opinião de que a resistência é generalizada, distribuindo-se à região esplancnica e extremidades uniformemente (FISCHBERG (24)).

Os dados obtidos indicam, ao contrário, que os vasos da perna e antebraço representam pouco da resistência periférica total e que esta está na área esplancnica. A observação de que existe paralelismo entre a grandeza do fluxo no antebraço e os valores da pressão sanguínea está de acordo com este ponto de vista. Com a noção de que a resistência não se estende aos membros superior e inferior, limitando-se à área esplancnica, devemos em seguida considerar como se comporta o coração diante desta resistência.

**Coração:** o coração diante da resistência periférica aumentada ( hipertensão maligna, nefroescleroses) ou lesões escleróticas.

cas arteriais e arteriolares (hipertensão benigna) desenvolve modificações que vão progredir na sequência conhecida da dilatação tonógena, hipertrofia de trabalho e por fim dilatação miógena. No caso da hipertensão maligna e da hipertensão renal, compromete-se mais a via de saída do ventrículo esquerdo, conforme verificações de ULRICH, agora já clássicas, e a ponta se desvia para fora e para baixo, o coração adquirindo um contorno esquerdo mais amplo e desviado. Na hipertensão benigna o coração se comprometeria mais difusa e amplamente, havendo uma dilatação miogênica que subiria até os anéis valvulares, gerando o coração "globalmente dilatado". Conviria verificar na prática até onde estas alterações anatômicas têm correspondência na semiótica física e na radiológica. Um coração de um caso de hipertensão maligna essencial é visto na fig. 4 representando um típico "coração em focinho de corneiro"

Eletrocardiograficamente verifica-se a repercussão cardíaca com o desvio do eixo elétrico à esquerda, enquanto a forma, a duração do complexo QRS e do espaço ST darão idéia do comprometimento da fibra miocárdica com os eventuais sinais de bloqueio de arborização intracardiaca, com desnivelamentos de ST e modificações da onda T falando a favor de um comprometimento nutritivo, de uma insuficiência coronária diante da massa cardíaca hipertrofiada. Estas modificações eletrocardiográficas foram recentemente estudada por RASSMUSSEN e THINGS-TAD (38) que puderam perceber que os eletrocardiogramas dos hipertensos podiam ser distribuídos em 4 tipos distintos, caracterizados por alterações variáveis no completo QRS, segmento ST e onda T, cada tipo representando estádios evolutivos de um só processo em desenvolvimento:

Tipo 1: desvio de eixo à esquerda com  $T_1$  baixo ou isoeletrico,  $T_3$  alto.

Tipo 2: (tipo difásico) ST abaixo do nível isoeletrico em  $D_1$  e acima em  $D_2$ , com onda  $T_1$  difásica.  $T_3$  alta e não difásica.

Tipo 3: (tipo discordante, correspondente ao eletrocardiograma de alto potencial na hipertensão, de Master):  $T_1$  negativo,  $T_3$  positivo e muito alto  $ST_1$  abaixo e  $ST_3$  acima da linha isoeletrica (mais do que 2 mms.). QRS amplo e durando mais do que 0,10"

Tipo 4: tipo bloqueio de ramo—"tipo mais comum de bloqueio de ramo", semelhante ao primeiro, mas a duração de QRS é maior ou igual a 0,12"

Um exame atento da relação entre esses 4 tipos e a hipertrofia do coração revelou que há estreita correlação entre esses tipos e o tamanho do coração. Assim os tipos 1 e 2 com pequenas alterações eletrocardiográficas correspondem a moderados aumentos do coração, enquanto os pacientes com grandes alterações no eletrocardiograma têm grandes corações aos raios X. As alterações eletrocardiográficas descritas acima são, na opinião dos AA., devidas a diversos graus de preponderância ventricular (dilatação com ou sem hipertrofia) e não são devidas à moléstia coronária. Os AA. encontraram nos 100 hipertensos estudados 7 casos com o "bloqueio de ramo do tipo mais comum" (nomenclatura de Wilson) e uma análise destes 7 casos com outros 21 de sua coleção revelou que todos os 28 casos com este tipo de bloqueio de ramo tinham grande aumento do ventrículo esquerdo. Atribuem o grande aumento do ventrículo esquerdo como causa deste tipo de bloqueio de ramo, denominado bloqueio do ramo direito na nomenclatura clássica.

**Fundos oculares:** as arteríolas na hipertensão têm o papel central. Clinicamente podem ser abordadas por biopsia, como a praticaram Kernohan, Keith e Wagener (loc. cit.) ou então visualizadas no fundo de olho. O exame dos vasos do fundo do olho adquire então extraordinária significação diagnóstica e prognóstica sobretudo na hipertensão arterial. Adotaremos as idéias de Wagener e Keith que nos parecem as mais aceitáveis, desde que são os AA. que a partir de 1924 vêm estudando o assunto, tendo tido oportunidade de comparar os dados oftalmoscópicos com os anatômicos de biopsias do músculo peitoral. Na hipertensão benigna as lesões retinianas são limitadas às arteríolas e de grau mínimo. Na hipertensão maligna, está sempre presente a retinite angiospástica com edema de papila — retinite angiospástica "albuminúrica". Entre esses dois casos extremos, existem outros nos quais as graves alterações estruturais nas paredes das arteríolas ou alterações estruturais de crise angiospásticas progressivas podem também ser demonstradas pelas lesões na retina. É possível dividir, pelo menos do ponto de vista do prognóstico, os casos de hipertensão essencial em 4 grupos, melhor designados por números do que por nomes. Nos primeiros 2 a lesão nas arteríolas é essencialmente anatômica, talvez residual de crises angiospásticas prévias ou evoluindo como resultado dum aumento continuado do tonus arteriolar sem crises espásticas agudas. Nos 2 últimos, a lesão essencial é uma constricção espástica ativa somada seja a um aumento do tonus

arteriolar ou a um espessamento anatômico das paredes das arteríolas ou a ambos.

No grupo 1 as lesões retinianas são mínimas e consistem num ligeiro estreitamento ou esclerose discreta das arteríolas. No grupo 2 as arteríolas já são mais definitivamente estreitadas e nitidamente esclerosadas, e os casos deste grupo têm a pressão mais elevada e mais estabilizada. No grupo 3 há espasmo arteriolar, retinite angiospástica, bem definida, junto com lesões escleróticas patentes, mas sem edema de papila. São casos mais graves, já com comprometimento cardíaco, cerebral ou renal. No grupo 4 as lesões retinianas constituem-se dum acentuado espasmo e estreitamento orgânico das arteríolas, com retinite difusa e edema da papila. São casos graves, com menos de um ano de evolução, e que representam o tipo maligno da hipertensão essencial.

### C) — Função renal

Como vimos, o rim pode estar ou deixar de estar lesado na hipertensão essencial, tanto na hipertensão benigna como na maligna, como demonstram os casos anatomo-patologicamente verificados de KIMMELSTIEL e WILSON (16), já citados. Há casos de hipertensão essencial sem comprometimento anatômico e mesmo fisiológico do rim. Esses casos, entretanto, apenas mostram o estágio por assim dizer pré-renal deste desvio patológico das condições circulatórias, pois com a evolução dos processos vasculares da hipertensão afetar-se-á o rim, gerando-se a nefrosclerose primária, primitiva, para distinguir da que termina a nefrite difusa, que seria a nefrosclerose secundária. Esta última é denominada nefrosclerose maligna pela escola de Volhard, denominação que se presta a confusão ao dar idéia que se trata duma nefrosclerose num caso de hipertensão maligna.

Convém recordar que a concepção de hipertensão maligna pertence mais aos americanos, e daí uma série de inconveniências na nomenclatura destes processos.

Funcionalmente pode comprovar-se também que o rim pode estar com a sua circulação e função íntegras em grande número de casos de hipertensão essencial, e este fato retira do rim o principal papel na patogenese da hipertensão arterial, como faziam acreditar as experiências de Goldblatt, para deixar papel de relevo à isquemia renal apenas na hipertensão das nefropatias primitivas ou secundárias. A série de trabalhos de CHESLEY e

CHESLEY (25), de SMITH e col. (26, 27, 28) e de FINDLEY (29), empregando as provas do “diodrast clearance” e da “inulina clearance” é que demonstrou esta integridade funcional do rim. Há ainda dúvidas sobre a exatidão dessa conclusão, pois os métodos dos “clearances” ainda são sujeitos a dificuldades de interpretação e são utilizados apenas ainda por um grupo limitado de especialistas, a cuja testa está H. SMITH que ideou e concretizou os métodos.

SMITH e col. determinaram a capacidade de filtração glomerular (“inulina clearance” — CIN), o “diodrast clearance” (CD) concebido como sendo um índice da atividade excretora tubular total, e a capacidade máxima de excreção tubular do diodrast (TMD) em 60 pacientes com hipertensão essencial. Há uma redução apreciável da capacidade máxima de excreção tubular nos estádios avançados da moléstia, verificada em todos os pacientes. Em alguns casos o comprometimento tubular está isolado, sem alteração da função glomerular. A relação CD/TMD que expressa a circulação efetiva por unidade de tecido tubular funcionando estava diminuída, o que indicava diminuição da circulação renal — isquemia renal. Como esta isquemia está associada a uma elevação da capacidade de filtração, é explicada como devida a uma constrição tônica das arteríolas eferentes. De outro lado, na maioria dos hipertensos a TMD foi constante durante um grande período de tempo e não aumentou durante a hiperemia renal determinada por reação febril. Em outros, porém, a TMD aumentou durante a febre indicando que nestes e talvez em outros pacientes pôde haver isquemia renal. Vê-se que há respostas diferentes nos vários casos e assim não há em concordância de resultados nem de interpretações, como ainda recentemente relatam FINDLEY e col. (29), que ainda acreditam não se poder demonstrar a isquemia renal com os métodos dos “clearances” hoje utilizáveis. É também a conclusão dum estudo de FRIEDMAN, SELZER e ROSENBLUN (30) de que a pressão de filtração se mantém normal enquanto estavam moderadamente diminuídos o “diodrast clearance” e o “inulina clearance”. Acreditam que haja um aumento compensador do tonus das arteríolas eferentes para manter a filtração normal. Assim a isquemia renal encontrada na maior parte dos hipertensos, pois nunca o foi em todos, pode ser mais uma manifestação local de vasoconstrição generalizada, associando deste modo um novo fator constritor, não parecendo ser causa primária de vasoconstrição.

Clinicamente, verificar-se-á o estado anatômico e funcional do rim através da análise da urina (volume, densidade, albumina, sedimento), da dosagem dos produtos de retenção (uréia, ácido úrico, creatinina, azoto não proteico em última análise) e das provas funcionais do rim — provas de concentração e de diluição de Volhard. Esta verificação do estado renal é obrigatória em todo caso de hipertensão; pois exclúe ou diagnostica uma hipertensão renal, e, se por outros dados já se tiver feito o diagnóstico de hipertensão essencial, esta verificação informará de uma eventual insuficiência renal, isto é, uma nefroesclerose, o que altera o tratamento e o prognóstico.

#### D) — Cráse sanguínea

É noção adquirida que na hipertensão com insuficiência renal, mormente na hipertensão da glomerulonefrite crônica, há uma anemia que se considera tóxica. Os AA. alemães, da escola de Volhard, com os trabalhos de Becher, atribuem esta tóxicose aos produtos de putrefação intestinal — indol, escatol, fenol — que são incompletamente desintoxicados na parede intestinal e no fígado e incompletamente eliminados pelo rim. Daí sua retenção e sua ação sobre a mielopoiese, comprometendo tanto a eritrogênese como mesmo a leucogênese. De fato, demonstram-se lesões mais ou menos sérias na medula óssea dos pacientes Brighíticos e oligocitemia e oligocromemia, como já relataram BROWN e ROTH (30) em 1922, que reviram a literatura até a data. Estes AA. demonstraram que a anemia era paralela ao aumento da creatinina no sangue. O estudo de Ashe (31) confirma que na hipertensão renal duma nefropatia primitiva ou secundária a uma essencial, há sempre anemia hipocromica. Numa pequena proporção de casos há anemia hiperchromica. O A. já naquela época (1929) lembrava a possibilidade da coexistência duma lesão hepática condicionar esta anemia hiperchromica, o que é verdadeiro dentro da concepção que se tem hoje do papel do fígado na regulação da hematopoiese.

ASHE indica ainda que a contagem dos glóbulos vermelhos e a dosagem da hemoglobina podem servir de índice para a coexistência duma insuficiência cardíaca ou de lesões cerebrais. Assim, 1) os cardiorenais têm uma diminuição mais acentuada da hemoglobina enquanto os glóbulos não diminuem muito; nesses casos o valor globular é bastante baixo; 2) os casos com acidentes vasculares cerebrais tem uma normoglobulia ou mesmo hiper-

globulia e uma riqueza hemoglobínica normal, haja ou não insuficiência renal.

Na hipertensão essencial benigna não há modificações apreciáveis do quadro hemático; na maligna há anemia, mesmo independentemente da lesão renal, talvez por anoxemia mieloide crônica, deficit na alimentação proteica, febre, etc..

A existência dessa anemia na hipertensão renal é noção a reter para efeito de tratamento, onde é mister consultar com cuidado as necessidades nutritivas do paciente e a regularização da hematopoíese com extrato hepático e ferro eventualmente.

#### E) — **Função neurovegetativa**

É do domínio da experiência clínica que o hipertenso essencial, já homem maduro, corresponde a um tipo constitucional especial, ple-tórico, de reações vegetativas variáveis, com labilidade vasomotora, com crises de vasodilatação e vasoconstrição. É o que acontece no tipo da "hipertensão vermelha". As outras formas de hipertensão maligna e renal nada têm de especial, a primeira levando à arteríoloesclerose grave, obliterante e a segunda dependendo duma nefropatia irreduzível. Interessa portanto, estudar o sistema nervoso vegetativo na hipertensão essencial, pelo menos, para ver o que corresponde à clínica. Há trabalhos que procuram provar haver um aumento do tonus do simpático. BURCH, COHN e NEUMANN (33) estudaram o tonus do simpático por meio da avaliação da quantidade de água perdida pela pele. Tiveram tal conduta por ter sido amplamente observado que hipertensos, em repouso e em posição confortável, têm as extremidades fria e úmidas, ficando estas extremidades secas e quentes com a secção de certos nervos simpáticos.

Observando a perda de água em hipertensos e normais os AA. referidos chegaram à conclusão de que a perda é a mesma em ambos os grupos. São precisos outros estudos, e seria útil empregar nestes pacientes os testes de prova da função vegetativa, como sejam as provas do ortostatismo, as de Danielopolu. Quando tratamos da Circulação, referimos certos trabalhos que demonstram não haver aumento de tonus nas extremidades de hipertensos.

#### F) — **Sistema endocrínico**

A concomitância da hipertensão com o diabete e a obesidade, o conhecimento progressivo da fisiologia dos hormônios (alguns



dos quais têm efeito pressor), a descrição de certas endocrinopatias que se acompanham de hipertensão arterial são os principais elementos que levaram a pesquisar uma alteração no equilíbrio endócrino como a possível causa da hipertensão chamada essencial.

O efeito pressor da adrenalina foi logo lembrado e creou-se a teoria de hiperadrenalinemia, principalmente baseada no fato da observação das paredes das veias suprarrenais mais espessas nos casos de hipertensão; seria uma hipertrofia compensadora para impedir um maior afluxo de hormônio.

VOLHARD, para explicar a sua "hipertensão pálida" (que compreende os casos de hipertensão renal, de hipertensão maligna, os da intoxicação pelo chumbo) admite que BOHN, seu colaborador, tenha isolado substâncias pressoras no sangue de hipertensos. Estas substâncias, provavelmente certas aminas de origem intestinal — tiramina, guanidina — é que determinariam a arteríoloconstrição e a hipertensão. PRINZMENTAL e col. e PICKERING transfundindo até 2000 cc. de sangue de hipertensos em pacientes anemiados nada conseguiram no que diz respeito à pressão; e é noção atual que não se consegue demonstrar a existência destas substâncias vasopressoras no sangue de hipertensos essenciais. Outros AA., como De WESSELOW e GRIFFITHS, ATKIN e WILSON e PAGE (34) repetiram as experiências de BOHN e nada puderam confirmar. O fato da síndrome de Cushing (adenoma basófilo da hipófise com hipertensão arterial) levou muitos AA. a investigar as células basófilas da hipófise. RASSMUSSEN (35) que muito estuda a histologia da hipófise, não pode encontrar nenhuma relação entre estas células e a hipertensão.

Vale agora citar o trabalho de RAAB e col. (36) que voltam a afirmar a existência de compostos suprarrenocorticais no sangue, tanto adrenalina como esteróis corticais. Utilizou-se dum método bioquímico, de extração e dosagem colorimétrica. Nos hipertensos encontrou valores normais para estes compostos em condições basais, mas percebeu um aumento supranormal após exercício. Não existia nenhuma relação entre o teor destes compostos e a pressão sanguínea. Podemos, portanto, afirmar que pouco se sabe, com segurança, do sistema endócrino na hipertensão e os dados já colhidos são negativos. GOLDZIER, numa revisão recente (37), demonstra que na hipotensão arterial sintomática há uma perda de água e sal e que na hipertensão há

uma retenção de água e sal. Apresenta o estudo de 100 hipertensos e os dados que colheu mostram que em toda endocrinopatia em que houve hipertensão houve também retenção de água e sal. O tratamento destes pacientes com regime dietético e medicamentos retirou a retenção hidrosalina e fez cair duradouramente a pressão. Não há assim, nas endocrinopatias, nada mais sinão um desvio metabólico hidro-salino e não uma disfunção hormonal patôgena; isto é, secreções em excesso ou deficiência.

#### IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais elementos para tomar em conta no diagnóstico entre as principais formas de hipertensão (essencial benigna, maligna e renal, isto é, nefrite crônica e nefrosclerose), são:

- 1) o estado do rim, através da urina, provas funcionais, da dosagem do azoto não protéico;
- 2) os fundos oculares demonstrando o tipo de lesão arteriolar presente;
- 3) o estado cardíaco, e
- 4) os comemorativos que darão indicação duma nefropatia aguda progressiva, do desenvolvimento e da evolução das repercussões da hipertensão em outros órgãos.

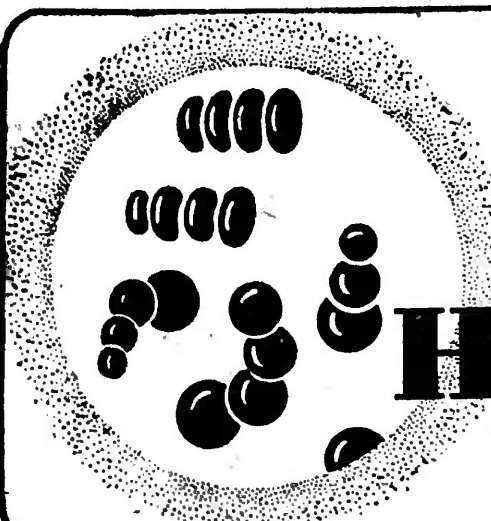
Um quadro sumário permitirá apreciar os diversos elementos do diagnóstico diferencial:

	<u>Estado do rim</u>	<u>Arteriolas. Fundos oculares</u>
I. Hipertensão essencial	Integro	Lesões discretas.
II. Hipertensão maligna (vide conceito).	Integro só na fase pre-renal, o que é raro; geralmente sinais de insuficiência renal.	Lesões mais sérias com edema da papila, espasmos, tortuosidades dos vasos
III. Hipertensão renal (nefrite crônica, nefrosclerose da hipertensão benigna, nefrosclerose da hipertensão maligna)	Insuficiência renal, de grão variável; mais intensa e grave na nefrosclerose maligna.	Papiledema, lesões III e IV de Keith e Waggener.

	<b>Coração</b>	<b>Sistema neuro</b>	<b>Sistema endócrino</b>	<b>Crise sanguínea</b>
I. Hipert. essencial	Geralmente "Globalmente dilatado" Alterações eletrocardiográficas leves, gráo I e II, de Rassmussen e Thingstad.	não há hipertonus nos vasos das extremidades.	comprometimento do metabolismo da água e sal, retenção hidrosalina;	normocetemia, normocromemia
II. Hipert. maligna	Hipertrofia predominante do VE, ECG com lesões mais sérias e bloqueio de ramo eventual — lesões III e IV.	—	tendência a obesidade e ao diabete.	anemia hipocromica, geralmente
III. Hipert. renal	Hipertrofia predominante do V. E.; lesões II e IV do ECG.	—	—	anemia hipocromica

Os principais elementos são como se vê o estado anatômico e funcional do rim, o estado das arteríolas, sendo a verificação destas indispensavel para um diagnóstico e um prognóstico exactos, e o estado do coração.

(Continúa no próximo número)



**ESTADOS ANÊMICOS**  
**ANEMIA PALUSTRE**  
**CLOROSE**  
**DESNUTRIÇÃO**

# Hemotonine

**Metilarsinato de ferro e sódio**  
**+ glicerofosfato de estrienina**





O dr. F. Lyra Júnior, Cirurgião Dentista e Protético, usa em sua Clínica de Dentaduras, os famosos dentes "True-Blend" do dr. Myerson, podendo proporcionar trabalhos com a graça, beleza e naturalidade dos dentes desta moça.

— RUA MARCONI, 31 — 4.º — apto. 410 — Tel. 4-7577 —

## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).