

1 INTRODUÇÃO

A Insuficiência Renal Crônica (IRC) é a perda progressiva e irreversível da função renal, urinárias e endócrinas na qual o organismo não mantém o equilíbrio metabólico e hidroeletrolítico, finalizando em um quadro urêmico, síndrome clínica em que compromete o funcionamento de diversos sistemas ou órgãos (DOUGLAS, 2001).

As causas ou etiologias da IRC podem ser divididas em três grupos: 1) doenças primárias dos rins; 2) doenças sistêmicas que também acometem os rins; e 3) doenças do trato urinário ou urológico. A frequência das etiologias varia de acordo com a faixa etária e com a população de renal crônicos estudada em diálise ou não (ANDOROGLO, SARDENBERG e SUASSUNA, 1998).

Segundo Smeltzer et al (2009), uma falha na função renal pode ocorrer pela qualidade e intensidade de estímulos agressivos aos rins, o que provoca perdas da unidade funcional desse órgão, o néfرون. As causas mais comuns atualmente dessa falha renal são o diabetes de longa duração, a hipertensão arterial (HA) e a glomerulonefrite crônica. A nefropatia diabética acomete aproximadamente 40% dos pacientes diabéticos e é a principal causa de insuficiência renal em pacientes que ingressam em programas de diálise (GROSS; NEHME, 1999). Apesar do dano renal, o rim possui uma capacidade compensatória, na qual os néfrons ainda funcionantes desempenham toda a função renal por algum tempo até que ocorre a falha polissistêmica definitiva (DOUGLAS, 2001).

Dentre os principais sinais e sintomas, encontram-se: hálito urêmico, hipertensão arterial (HA), hiperglicemia, acidose metabólica, conjuntivites (PRADO; RAMOS; VALLE, 2007). O paciente com sintomas crescentes da insuficiência renal crônica é indicado para um centro de diálise ou transplante precocemente no curso da doença renal progressiva. Geralmente, a diálise é iniciada quando o paciente não pode manter um estilo de vida razoável apenas com o tratamento conservador (SMELTZER et al, 2009).

Atualmente, a Insuficiência renal crônica (IRC) é considerada um problema mundial de saúde pública (LESSA, 2004). A IRC tem recebido cada vez mais atenção da comunidade científica internacional, uma vez que sua elevada prevalência vem sendo demonstrada em estudos recentes (BASTOS; KIRSZTAJN, 2011).

Dados epidemiológicos sugerem a existência atual de aproximadamente um milhão de pessoas com a IRC submetidas a tratamento dialítico em todo o mundo (HAFEZ; ABDELLATIF; ELKHATIB, 2006). De acordo com dados da Sociedade Brasileira de Nefrologia (2011), no ano de 2011, havia 643 unidades de diálise no Brasil e 91.314 pacientes

com IRC. No Estado do Amapá, havia nesse mesmo ano, na Unidade de Nefrologia do Hospital Dr. Alberto Lima 162 pacientes com IRC (GEA, 2011).

A insuficiência renal crônica é uma patologia que afeta os diferentes aspectos da vida do paciente. É de difícil tratamento, com sérias implicações físicas, psicológicas e socioeconômicas não apenas para o indivíduo, como também para a família e a sociedade (LATA et al, 2008).

Muitos estudos têm relacionado a nefrite à presença de retinopatia. Kofoed-Enevoldsen et al (1987) relatam que a incidência de retinopatia em pacientes com nefropatia é de 74%, enquanto que, apenas 14% dos pacientes não-nefropatas apresentam retinopatia. A incidência da retinopatia aumenta dramaticamente cinco anos depois do aparecimento da proteinúria, a principal característica da IRC.

A Nefrite hereditária ou Síndrome de Alport é a forma progressiva de doença glomerular, comumente associada a alterações do cristalino e perda da audição. O lentecone é a alteração ocular patognomônica que pode ser associada à síndrome, além de catarata subcapsular, rotura da capsula, esferofacia, miopia, atrofia da íris, síndrome da dispersão pigmentar, anisocoria, arco senil e alterações retinianas da síndrome (SILVESTRINI; FERREIRA; COHEN, 2001).

A IRC é uma condição clínica caracterizada pela retenção de toxinas urêmicas, associada à perda irreversível da função renal. É sabido que as toxinas urêmicas afetam várias partes do corpo, incluindo o cérebro e, conseqüentemente, ocasionando uma neuropatia periférica e disfunção no Sistema Nervoso Central (SEYMEN et al, 2010).

Muitos trabalhos na literatura tem abordado a insuficiência renal crônica, mas poucos têm abordado os aspectos relacionados à função visual, dentre os trabalhos descritos na literatura, encontram-se poucos estudos eletrofisiológicos e nenhum estudo psicofísico. Dentre os artigos pesquisados não há estudos que relacionassem a IRC e os testes psicofísicos como propõe a atual pesquisa. Apesar dessa lacuna, essa pesquisa pretende realizar os referidos testes e investigar os possíveis comprometimentos visuais dos doentes renais crônicos.

A presente pesquisa teve como motivação responder as instigantes indagações: pessoas com insuficiência renal crônica em tratamento hemodialítico apresentam comprometimento da função visual quanto ao processamento de cor e contraste? As possíveis respostas podem estar na ligação entre o acúmulo de toxinas e metabólitos no organismo e o comprometimento dos diversos sistemas do organismo, inclusive o do sistema nervoso e a consequência deste no sistema visual.

A polineuropatia é uma complicação comum em pacientes com insuficiência renal crônica, independentemente do tipo da terapia. Quando bem preservada a função renal residual em pacientes em diálise peritoneal tem um papel importante no melhoramento da eficácia do tratamento dialítico, em consequência influenciando a preservação adequada da função do nervo periférico (JANDA et al, 2007). Seymen et al (2010) observaram que ao progredir a IRC, o teste eletrofisiológico de potencial visual provocado (PVP) diminuído indica danos no sistema visual neuronal. As disfunções do sistema nervoso central podem ser diagnosticadas e a terapêutica adicional pode ser seguida usando PVP durante o tratamento de IRC. Demirbilek et al (2005), utilizando, o PVP, em crianças com insuficiência renal crônica, afirma que o comprometimento nervoso é frequente em pacientes com insuficiência renal. O reconhecimento precoce da doença por meio de testes eletrofisiológicos pode fornecer meios para medidas preventivas antes do dano irreversível às estruturas do sistema nervoso ocorra.

Através de pesquisas realizadas na UNIFAP com os testes psicofísicos visuais em pacientes com patologias crônicas como o diabetes e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) que comprovadamente alteram a função visual, viu-se a necessidade de analisar outra patologia crônica de causa primária ou secundária às patologias citadas, isto é, a Insuficiência Renal Crônica (IRC).

Diante do crescente número de pessoas acometidas com IRC e da falta de informação sobre o desenvolvimento dessa patologia, suas consequências e possíveis injúrias visuais, há um grande número de pacientes com comprometimento visual que necessitam de acompanhamento da função visual, sobretudo, baixa acuidade visual, que dificulta, ainda mais, o processo de autocuidado.

O monitoramento e acompanhamento da função visual mostram-se de grande importância para prevenir o agravamento e consequentes complicações da IRC sobre o sistema visual, podendo até mesmo evitar a cegueira. Devemos estar cientes da gravidade dessa doença, conhecendo as suas características.

O objetivo geral desta pesquisa foi estudar o desempenho do sistema visual humano e suas prováveis alterações em pessoas com Insuficiência Renal Crônica com ou sem comorbidades através de testes psicofísicos experimentais. E os objetivos específicos foram: avaliar a função de sensibilidade ao contraste espacial de luminância; avaliar a capacidade de discriminação de cores utilizando o método de ordenamento de cores de Farnsworth-Munsell; e realizar análise comparativa com os resultados da avaliação entre pessoas que apresentam somente IRC; IRC associada à co-morbidades DM e HA; IRC e DM; IRC e HA.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA – IRC

A Insuficiência Renal Crônica (IRC) é uma síndrome metabólica decorrente de uma perda progressiva, geralmente lenta, da capacidade excretória renal. Dado que a função de excreção de catabólitos é resultante principalmente da filtração glomerular, a IRC consiste assim em uma perda progressiva da filtração glomerular que pode ser avaliada clinicamente pela medida do “clearance” de creatinina em urina de 24 horas (DRAIBE; AJZEN, 2013).

Atualmente, é amplamente aceita a definição da insuficiência renal crônica (IRC) que se baseia em alterações na taxa de filtração glomerular e/ou presença de lesão parenquimatosa mantidas por pelo menos três meses (BASTOS; KIRSZTAJN, 2011).

Em indivíduos normais a filtração glomerular é da ordem de 110 a 120 ml/min correspondente à função de filtração de cerca de 2.000.000 de néfrons (glomérulos e túbulos renais). Em pacientes IRC a filtração se reduz podendo chegar, em casos avançados, até 10-5 ml/min quando o tratamento dialítico ou o transplante renal se fazem necessários. A consequência bioquímica dessa redução de função se traduz pela retenção, no organismo, de um sem-número de solutos tóxicos geralmente provenientes do metabolismo proteico, que podem ser avaliados indiretamente através das dosagens da ureia e creatinina plasmáticas, que se elevam progressivamente (DRAIBE; AJZEN, 2013).

A consequente bioquímica dessa redução de função se traduz pela retenção no organismo de inúmeros solutos tóxicos, geralmente provenientes do metabolismo proteico, que podem ser avaliados indiretamente pelas dosagens de ureia e creatinina plasmáticas, que se elevam progressivamente (PRADO; RAMOS; VALLE, 2007).

São várias as causas de IRC, sendo as mais comuns: hipertensão arterial, diabetes, glomerulonefrite crônica, nefropatia túbulo-intersticial crônica (pielonefrite), necrose cortical renal grave, processos renais obstrutivos crônicos, amiloidose, lúpus eritematoso disseminado e doenças hereditárias tais como rins policísticos e síndrome de Alport. Diabetes e hipertensão arterial, não controladas ou graves, constituem as principais causas que levam os pacientes à insuficiência renal avançada, com necessidade de tratamento dialítico e transplante renal (PRADO; RAMOS; VALLE, 2007).

Fato notório é o caráter progressivo da IRC, que ocorre até mesmo na ausência da causa inicial que determinou a lesão renal. Acredita-se que com a redução inicial de certo

número de néfrons, aqueles remanescentes tornam-se hiperfiltrantes, hipertrofiam-se, sofrem alterações da superfície glomerular e modificações de permeabilidade da membrana glomerular às proteínas (DRAIBE; AJZEN, 2013).

O caráter progressivo da insuficiência renal crônica é um fato notório, que ocorre até mesmo na ausência da causa inicial que determinou a lesão renal. Acredita-se que os néfrons remanescentes hipertrofiam-se, tornando-se hiper-filtrantes, sofrem alterações da superfície glomerular, processos inflamatórios glomerulares, fibrose e modificações de permeabilidade da membrana glomerular remanescente às proteínas. Essas alterações levam ao aparecimento da proteinúria. Perdas de função renal de até 50% não se manifestam clinicamente de forma consistente. Reduções maiores causam a síndrome urêmica, constelação de sinais, sintomas e complicações que atingem praticamente todos os órgãos e sistemas do organismo (PRADO; RAMOS; VALLE, 2007).

O tempo que um paciente portador de uma lesão renal leva para atingir fases avançadas da IRC é bastante variável, dependendo da etiologia da lesão renal, de aspectos raciais, imunitários, estado hipertensivo, sobrecargas proteicas da dieta etc. A firme correção do estado hipertensivo e a redução do conteúdo proteico da dieta parecem retardar a progressão da lesão renal (DRAIBE; AJZEN, 2013).

A neuropatia urêmica ocorre em mais ou menos 65% dos pacientes renais crônicos que iniciam o tratamento dialítico. Trata-se de uma polineuropatia que atinge, mais frequentemente, os membros inferiores com manifestações sensitivas e motoras. É o resultado de degenerações de axônios com desmielinização secundária. Clinicamente, manifesta-se por parestesias, sensação de queimação, formigamento e diminuição da velocidade da condução motora e sensitiva, sendo mais frequente no sexo masculino. Não se distingue da polineuropatia alcoólica diabética ou daquela decorrente da porfiria. A neuropatia não melhora com a diálise (DRAIBE; AJZEN, 2013).

A otimização do manuseio clínico na IRC envolve o diagnóstico imediato da patologia, encaminhamento precoce para os cuidados especializados e a implementação das medidas de retardo da progressão da patologia, identificação e correção das complicações e co-morbidades mais comuns, bem como educação e preparo para o tratamento dialítico (BASTOS et al, 2004).

A Fundação Nacional Renal (2002) definiu a IRC baseada nos seguintes critérios: lesão presente por um período igual ou superior a três meses, definida por anormalidades estruturais ou funcionais do rim, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), manifestada por anormalidades patológicas ou marcadores de lesão renal, incluindo

alterações sanguíneas ou urinárias, ou nos exames de imagem; TFG <60 mL/min/1,73 m² por um período de três meses, com ou sem lesão renal.

A gravidade dos sinais e sintomas da IRC depende do grau de comprometimento renal e da idade do paciente. Essas manifestações aparecem em todos os sistemas do organismo pela presença da uremia. São observadas manifestações neurológicas centrais e periféricas; alterações gastrintestinais, endócrinas, metabólicas, infecciosas, dermatológicas e hematológicas. Essas alterações, em conjunto, podem levar o paciente à fadiga e à dispnéia. A IRC somada ao tratamento hemodialítico é igual à possibilidade da presença de várias complicações, como deterioração musculoesquelética, fraqueza, descoloração da pele, emagrecimento, edema, fadiga e alterações pulmonares (CUNHA et al, 2009).

O tratamento, inicialmente, é conservador, com a administração de medicamentos e dieta específica. Conforme a evolução da doença, o paciente receberá as outras formas terapêuticas. Dentre os tratamentos, as opções de escolha são: diálise peritoneal, hemodiálise e transplante renal. A escolha do melhor tratamento envolve a análise das condições clínicas, psicológicas e financeiras do paciente (LATA et al, 2008).

2.1.1 Epidemiologia

Os estudos epidemiológicos sugerem a existência atual de aproximadamente um milhão de pessoas com a IRC submetidas a tratamento dialítico em todo o mundo (HAFEZ; ABDELLATIF; ELKHATIB, 2006). As projeções indicam que esse número deverá duplicar em um período de apenas cinco anos (NWANKWO; BELLO; EL NAHAS, 2005). Frente a essa discussão, a Sociedade Internacional de Nefrologia (2005) e a Federação Internacional de Fundações Renais (2005) estimaram a ocorrência 36 milhões de mortes pela IRC até o ano de 2015.

A prevalência de IRC vem aumentando mundialmente, com um incremento anual de 7% a 10%, que é maior do que o crescimento populacional geral (GRASSMANN et al, 2005; CASUMANO et al, 2006). Os fatores apontados para este crescimento tem sido a incidência igualmente crescente de casos de diabetes mellitus e hipertensão arterial, assim como o aumento na expectativa de vida da população (ZAMBONATO; THOMÉ; GONÇALVES, 2008).

Assim como em todo o mundo, a IRC vem assumindo grande importância no Brasil, como um sério problema de saúde pública. O gasto com tratamentos dialíticos e transplantes renais é de, aproximadamente, 1,4 bilhão de reais ao ano (ROMÃO JÚNIOR, 2004). Mesmo

assim, acredita-se que apenas 50% dos brasileiros com IRC tenham acesso a alguma modalidade de tratamento dialítico, devido ao grande número de subnotificações (SESSO, 2006).

No ano de 2009, havia 626 unidades de diálise no Brasil e 77.589 pacientes com IRC. Apenas dois anos depois, em 2011, os doentes renais crônicos já somavam 91.314 pessoas, sendo que somente aumentaram 17 unidades de diálise (SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2011).

No Amapá, no ano de 2011, a Unidade de Nefrologia do Hospital Dr. Alberto Lima identificou que a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes mellitus, são as principais patologias responsáveis pelo desenvolvimento da lesão renal crônica. Dos 162 pacientes da unidade, 63 destes são hipertensos, 12 são diabéticos, 54 são co-mórbidos e 33 possuem outras patologias. Houve 97 admissões, 21 transferências, 08 transplantados, 02 abandonos, 46 óbitos e 01 tratamento dialítico reiniciado após perda de rim transplantado (GEA, 2011).

2.1.2 Fisiopatologia da Insuficiência Renal Crônica

Os rins são órgãos fundamentais para a manutenção da homeostase do corpo humano. Assim, não é surpresa constatar que, com a queda progressiva do ritmo de filtração glomerular (RFG) observada na insuficiência renal crônica (IRC) e consequente perda das funções regulatórias, excretórias e endócrinas, ocorra o comprometimento de essencialmente todos os outros órgãos do organismo. Quando a queda do RFG atinge valores muito baixos, geralmente inferiores a 15 mL/min, estabelece-se o que denomina-se falência funcional renal (FFR), isto é, o estágio mais avançado e permanente de perda funcional progressiva observado na IRC (BASTOS et al, 2004).

As causas ou etiologias da IRC podem ser divididas em três grupos: 1) doenças primárias dos rins; 2) doenças sistêmicas que também acometem os rins; e 3) doenças do trato urinário ou urológico. A frequência das etiologias varia de acordo com a faixa etária e com a população de renal crônicos estudada em diálise ou não (MARQUES; PEREIRA; RIBEIRO, 2005).

A IRC é ocasionada por distúrbios dos vasos sanguíneos, dos glomérulos, dos túbulos, do interstício renal e das vias urinárias inferiores. Pode ser por: distúrbios metabólicos, como diabetes melito e amiloidose; distúrbios vasculares renais, como a aterosclerose e a nefrosclerose-hipertensão; por distúrbios imunológicos, como glomerulonefrite, poliarterite

nodosa e lúpus eritematoso; infecções, como pielonefrite e tuberculose; distúrbios tubulares primários causados pelas nefrotoxinas de analgésicos e metais pesados; obstrução do trato urinário por cálculos renais, pela hipertrofia da próstata e constrição uretral; e por distúrbios congênitos, como a doença policística e a ausência congênita de tecido renal, a hipoplasia renal (GUYTON; HALL, 2002).

Com o aumento das lesões renais, progressiva deterioração da função renal e diminuição excessiva de néfrons, chega à necessidade do paciente com IRC ser submetido a tratamento com diálise ou transplante renal para sobreviver. Essa perda progressiva da função renal torna-se um círculo vicioso. (GUYTON; HALL, 2002).

Há, apenas, um único método para reduzi-la, consiste em baixar a pressão arterial e a pressão hidrostática glomerular através da administração de fármacos, como os inibidores da enzima conversora de angiotensina ou antagonistas da angiotensina II. (GUYTON; HALL, 2002).

A diversidade de causas, o imprevisível curso clínico e o aumento do conhecimento das condições que podem exacerbar ou retardar a progressão da IRC sugerem que a esclerose glomerular não pode ser atribuída a uma simples aberração na fisiologia glomerular. No entanto, a justaposição das observações clínicas e experimentais está começando a produzir um padrão. Agentes ou condições de injúria do epitélio glomerular tendem a causar a esclerose glomerular (KLAHR; SCHREINER; ICHIKAWA, 1988).

Agentes ou condições que induzem a curto ou a longo-prazo a ativação das células mesangiais podem conduzir a esclerose glomerular. De fato, a contribuição de um epitélio saudável pode ser como um inibidor tônico do processo intraglomerular decorrentes da ativação da célula mesangial. A ativação de longo-prazo do mesangio está associada com a proliferação e infiltração das células e com a expansão da matriz mesangial – o antecedente da esclerose (KLAHR; SCHREINER; ICHIKAWA, 1988).

As diferentes doenças associadas com a esclerose glomerular serão descobertas dependendo dos diferentes graus desses dois mecanismos potenciais da esclerose. Além do certo limiar da lesão glomerular, a doença glomerular possui um fator adicional: a capacidade de células intrínsecas e células infiltrantes de alterarem o microambiente dos glomérulos com a esclerose progressiva, inexoravelmente, muito tempo após o desaparecimento do insulto de iniciação. Vários fatores de risco potenciais podem contribuir para a progressão da IRC (KLAHR; SCHREINER; ICHIKAWA, 1988).

Esses fatores incluem hipertensão arterial sistêmica, proteinúria, hiperlipidemia, alto consumo de proteínas e, provavelmente, condições que levam à hipertrofia glomerular.

Intervenções concebidas para minimizar a contribuição potencial destes fatores para a progressão da insuficiência renal podem impedir ou retardar a perda de função do rim (KLAHR; SCHREINER; ICHIKAWA, 1988).

2.1.3 Alterações Visuais na Insuficiência Renal Crônica

Kofoed-Enevoldsen et al (1987) relatam que a incidência de retinopatia em pacientes com nefropatia é de 74%, enquanto que, apenas 14% dos pacientes não-nefropatas apresentam retinopatia. A incidência da retinopatia aumenta dramaticamente cinco anos depois do aparecimento da proteinúria, a principal característica da IRC.

Por isso, Kofoed-Enevoldsen et al (1987) chegaram à conclusão que o desenvolvimento da nefropatia diabética está intimamente ligado ao alto risco de desenvolvimento da retinopatia severa. Levando a suspeita de uma ligação patogênica comum entre as duas doenças. A nefropatia e a retinopatia compartilham as mesmas características: ambas estão associadas à duração do diabetes e ao gênero masculino, ambas possuem relação com a hipertensão e apresentam relativamente alta mortalidade. Até agora, entretanto, a relação entre retinopatia e nefropatia tem sido baseada unicamente em estudos de corte seccional (KOFOED-ENEVOLDSEN et al, 1987).

Brazy; Stead; Fitzgwilliam (1989) relatam que o efeito da pressão sanguínea na progressão da insuficiência renal foi observado em um grande grupo de pacientes que necessitam de diálise. McClellan et al (1997) afirmam que mais de 60% dos novos casos de doença renal em estágio terminal são atribuídas ou ao diabetes ou a hipertensão e o tratamento efetivo do diabetes ou hipertensão pode retardar ou prevenir a progressão do aparecimento da doença renal inicial. A maior incidência de casos de diabetes e hipertensão sugere o fracasso em identificar e apropriadamente tratar a IRC em pacientes em risco.

Lövestam-Adrian; Agardh; Agardh (1999) relatam que é muito conhecido o fato do diabetes mellitus tipo I está acompanhado por complicações micro e macrovasculares. Estudos têm mostrado uma associação entre o controle do metabolismo e a incidência e progressão da retinopatia e nefropatia.

Çakmakçi et al (1998) afirmam que a hipertensão sistêmica secundária à IRC pode afetar o fundo ocular na forma de retinopatia, coroidopatia e neuropatia óptica. Tem sido demonstrado que o fundo ocular de pacientes com IRC modifica-se por causa da malignidade da hipertensão e que pode mudar a retina coroidal. As artérias e arteríolas cerebrais do nervo óptico apresentam uma importante função nessa patogênese. A classificação de Keith-

Wagener-Barker tem sido comumente usada para a retinopatia hipertensiva. Entretanto, tem sido mostrado que a hipertensão afeta não somente a retina, mas a coróide e o nervo óptico também. A retinopatia hipertensiva pode ser dividida em dois grupos: lesão vascular da retina e lesão extravascular da retina. A hipertensão prolongada causa arteriosclerose e o aumento nas tortuosidades das arteríolas escleróticas.

Schrier (2000) afirma que o diabetes está sempre acompanhado de vasculopatias, anormalidades neurológicas e outras patologias em órgãos específicos. Complicações microangiopáticas manifestadas em capilares, principalmente nos rins e na retina. O diabetes é o responsável pelo aumento da IRC desde o ano de 1988, responde por mais de 40% de todos os novos casos de doença renal.

Arend; Rüffer; Remky (2000) relatam que o aumento do risco cerebral, cardiovascular e da IRC resultando da hipertensão arterial em pacientes com diabetes mellitus tem sido descrito em vários estudos.

Sowers; Epstein; Frohlich (2001) descrevem outros fatores de risco que envolvem as síndromes metabólicas, as quais incluem pessoas com pré-diabetes, são as seguintes: obesidade, hiperlipidemia, hiperuricemia e albuminúria. A hiperuricemia que ocorre essencialmente na hipertensão (quando não é causada por terapias diuréticas ou por outros fatores conhecidos que produzem hiperuricemia) reduz o fluxo sanguíneo renal e aumenta a resistência vascular renal.

Essa elevação de ácido úrico no plasma não vem somente acompanhada de alterações vasculares associadas com nefrosclerose, mas também é seguida do desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda (ecocardiograficamente) e é acompanhada obviamente do comprometimento hemodinâmico renal em pacientes em estágios iniciais de hipertensão mesmo antes do desenvolvimento de proteinúria ou da diminuição da função excretora renal (SOWERS; EPSTEIN; FROHLICH, 2001).

Por outro lado, a microalbuminúria pode ser causada pelo desenvolvimento anterior de alguma evidência clínica de doença coronária (por exemplo, infarto do miocárdio ou outra cardiopatia) ou doença vascular intrarrenal em pacientes que tem diabetes com ou sem hipertensão. Nefrosclerose associada com hipertensão e doença vascular diabético-renal afetam as arteríolas intrarrenais. Em estágio final, tanto a hipertensão como o diabetes agravam a doença aterosclerótica oclusiva (SOWERS; EPSTEIN; FROHLICH, 2001).

Há uma evidência considerável de que a presença de hipertensão em pessoas com diabetes tipo I é a consequência em vez de ser a causa da doença renal. Por exemplo, com níveis baixos de microalbuminúria, a pressão arterial continua normal, uma descoberta que

sugere que a nefropatia precede a elevação da pressão arterial. Indiferente a possibilidade da hipertensão em pessoas com diabetes tipo I ser o fator etiológico da nefropatia ou a complicação desta, está claro que predisposição genética à hipertensão é importante no desenvolvimento da nefropatia e ao agravamento da hipertensão e vice-versa (SOWERS; EPSTEIN; FROHLICH, 2001).

Por outro lado, a microalbuminúria é um fator de risco independente para o desenvolvimento da doença cardiovascular e para o aumento da mortalidade em diabéticos. Está associada com a resistência à insulina, dislipidemia aterogênica, obesidade abdominal. Porque a microalbuminúria é parte da síndrome cardiometabólica e é relatada na disfunção endotelial e no aumento do estresse oxidativo, não é surpresa que a glomerulonecrose diabética é paralela à aterosclerose diabética e é um poderoso fator de risco para a doença coronariana, sendo um agravo à pessoa diabética (SOWERS; EPSTEIN; FROHLICH, 2001).

Arauz-Pacheco; Parrott; Raskin (2002) afirmam que a hipertensão é uma comorbidade extremamente comum no diabetes, afetando 20-60% dos diabéticos. A hipertensão é também o maior fator de risco para agravos cardiovasculares, como o infarto do miocárdio e derrames, como também é agravante para complicações microvasculares, como a retinopatia e nefropatia.

No diabetes tipo I, a hipertensão se desenvolve depois de anos de doença e, geralmente, reflete no desenvolvimento de nefropatia diabética. Em alguns grupos étnicos, a nefropatia diabética pode ser o determinante primário da hipertensão em diabéticos tipo 2. A patogênese da associação ainda está sendo investigada. Evidências epidemiológicas extensivas indicam que diabéticos com hipertensão têm um aumento enorme nos riscos de doenças cardiovasculares, insuficiência renal e retinopatia diabética (ARAUZ-PACHECO; PARROTT; RASKIN, 2002).

Bakris et al (2000) relatam que mais de onze milhões de americanos têm diabetes e hipertensão arterial – doenças co-mórbidas que afetam fortemente pessoas que também apresentam insuficiência renal e cardiovascular. Dados mais recentes têm apontado, entretanto, que manter baixos valores da pressão sanguínea diastólica, isto é, 80 mmHg, é ótimo para preservar a função renal e reduzir risco cardiovascular em pessoas com diabetes nefropática.

A coexistência de diagnósticos de diabetes melitos e hipertensão aumenta dramaticamente o risco de desenvolver insuficiência renal, como também aumenta as complicações em vários órgãos. A diabetes é a causa mais comum de insuficiência renal crônica nos Estados Unidos. Pessoas com diabetes e hipertensão não somente têm uma alta

propensão à insuficiência renal, como também aumenta a prevalência do risco cardiovascular, incluindo dislipidemia, microalbuminúria, hiperuricemia, tendência trombótica e hipertrofia ventricular esquerda (BAKRIS ET AL, 2000).

A hipertensão exacerba todas as complicações vasculares do diabetes, incluindo a insuficiência renal, doença coronariana, infarto, doença vascular periférica, amputações de extremidades e retinopatia. A hipertensão é prevalente em indivíduos com diabetes, particularmente quando está presente a nefropatia. A hipertensão é aproximadamente duas vezes mais comum em pessoas com diabetes tipo II do que naqueles sem, e coexiste com mais de 85% daqueles que possuem diabetes tipo II e nefropatia (BAKRIS ET AL, 2000).

Weber (2001) descrevem que triagens clínicas em hipertensos diabéticos mostrou que a pressão sanguínea abaixo de 140/90 mmHg é uma ótima proteção contra riscos cardiovasculares ou renais. Pacientes com evidência de doença renal, sem levar em conta a se eles são ou não diabéticos, também apresentam melhor prognóstico com a pressão sanguínea mais baixa.

2.1.4 Alterações Visuais na Insuficiência Renal: Estudos Eletrofisiológicos

O potencial visual provocado é uma técnica confiável, simples e não invasiva que pode ser usada para a investigação e acompanhamento de envolvimento subclínico das vias visuais em pacientes com insuficiência renal crônica (DERICI et al, 2003).

Derici et al (2003) em sua pesquisa a respeito do efeito da hemodiálise sobre os parâmetros dos Potenciais Visuais Provocados, relata que há diferentes trabalhos enfatizando a presença de anormalidades metabólicas registradas pelos potenciais visuais provocados (PVP). O objetivo da pesquisa de Derici et al (2003) foi realizar os registros-padrão PVP em pacientes com insuficiência renal crônica antes e 24 h após a diálise para testar o efeito desse procedimento sobre os parâmetros das vias visuais geradas.

Vinte e quatro participantes com IRC em hemodiálise foram examinados. Nenhum deles se queixava de dificuldades visuais ou da perda visual. As sessões de registro foram realizadas imediatamente antes e 24 horas após a diálise. O grupo controle consistiu de 27 indivíduos saudáveis pareados por idade e sexo. Oito (33%) pacientes, apenas antes do tratamento de diálise, demonstraram prolongamento anormal na latência P100, pelo menos, em um olho testado (seis pacientes em um olho testado, dois em ambos os olhos) na sessão de registro. Na sessão de pós-tratamento, verificou-se que as latências anormais P100 que

estavam presentes em seis pacientes (75%) antes da diálise voltou ao normal, enquanto que nos dois restantes (25%), a latência anormal persistia (DERICI et al, 2003).

Não foi encontrada correlação entre os parâmetros PVP e duração da diálise, o nitrogênio da uréia no soro sanguíneo, creatinina, hormônio da paratireóide e os níveis de hematócrito. No entanto, uma correlação positiva na variação percentual do peso corporal intradialítica com latências P100 foi encontrada. Os autores afirmam que as anormalidades detectadas em alguns doentes urêmicos são reversíveis por meio de diálise (DERICI et al, 2003).

Talebi; Sayadnasiri; Azar (2010) realizaram um estudo que avalia os efeitos de transplante renal sobre as funções do sistema visual, utilizando o Potencial Visual Provocado (PVP). As neuropatias cranianas, incluindo o envolvimento do nervo óptico, são complicações bem conhecidas da insuficiência renal crônica (IRC), porém, a maioria dos médicos, muitas vezes, não segue a progressão desses danos durante o curso da IRC ou sua reversibilidade após o tratamento.

No estudo supracitado, quarenta candidatos renais crônicos transplantados foram submetidos ao PVP antes do transplante; e quarenta pessoas saudáveis também foram submetidas ao PVP, como controle. O PVP foi repetido três meses mais tarde, para os pacientes que tiveram sucesso nos transplantes. Nenhuma das alterações registradas no PVP foi significativa em no estudo, embora o número absoluto dos parâmetros normais tenha aumentado após o transplante (TALEBI; SAYADNASIRI; AZAR, 2010).

Em pacientes que tiveram menos de um ano de duração da IRC, as mudanças mais positivas foram observadas após o transplante ($p < .05$). O estudo mostrou que as alterações do PVP não foram significativas. Isto pode ter sido devido ao atraso no transplante. A duração da IRC teve um efeito significativo em quase todos os parâmetros do PVP que significa que a maior duração da IRC leva a uma menor probabilidade de alterações no PVP (TALEBI; SAYADNASIRI; AZAR, 2010).

Em outro estudo utilizando-se o padrão-reversão por potenciais visuais evocados em pacientes com insuficiência renal crônica, nos doentes dialisados houve reduções estatisticamente significantes nas amplitudes e prolongamentos das latências PVP de pico foram encontrados. Pacientes não-dialisados azotaemicos mostraram-se relacionados, porém com menores mudanças em suas PVP. Em pacientes pós-transplante renal, as amplitudes PVP eram normais, mas as latências de pico foram prolongadas. Nenhuma relação sistemática significativa pode ser mostrada entre os PVP e a creatinina e os níveis de uréia no sangue (KUBA et al, 1983).

Demirbilek et al (2005), em um estudo sobre respostas visuais provocadas em crianças com insuficiência renal crônica, afirma que o comprometimento nervoso é frequente em pacientes com insuficiência renal. O reconhecimento precoce da doença por meio de testes eletrofisiológicos pode fornecer meios para medidas preventivas antes do dano irreversível às estruturas do sistema nervoso ocorra.

Este estudo tinha como um dos objetivos examinar se os estudos com o padrão-reversão de potencial visual provocado (PR-PVP) podem fornecer informações relativas ao possível comprometimento subclínico do sistema nervoso em pacientes pediátricos com insuficiência renal crônica (IRC) (DEMIRBILEK et al, 2005).

Os pacientes jovens com IRC e em diálise, quando neurologicamente intactos, não mostraram, necessariamente, alterações patológicas no PR-PVP. Este fato sugere que ou os PR-PEV's não são sensíveis o suficiente para detectar comprometimentos clinicamente silenciosos no sistema nervoso em tais pacientes, ou poderia estar relacionada aos efeitos positivos das normas atuais de melhorar a gestão de diálise e nutrição de apoio (DEMIRBILEK et al, 2005).

A uremia causa a disfunção do sistema nervoso central. Os modernos métodos de diagnóstico são úteis para o reconhecimento de complicações do sistema nervoso central em pacientes urêmicos. Os dados referentes aos potenciais visuais provocados (PVP) em pacientes com insuficiência renal crônica (IRC) são limitados. No estudo de Seymen et al (2010), o objetivo foi avaliar e comparar as alterações do PVP em pacientes com IRC que apenas realizam terapia médica (pré-diálise) ou tratamento clínico além de terapia renal substitutiva (ambulatorial, contínua, diálise peritoneal (CAPD) ou hemodiálise (HD)).

Os autores chegaram à conclusão que os tratamentos de substituição renal que foram avaliados têm efeitos similares que o PVP. Foram observadas quando a IRC progride, o PVP diminuído indica danos no sistema visual neuronal. As disfunções do sistema nervoso central podem ser diagnosticadas e a terapêutica adicional pode ser seguida usando PVP durante o tratamento de IRC (SEYMEN et al, 2010).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDO

Tratou-se de estudo experimental que analisou o comprometimento visual em pessoas com insuficiência renal crônica. Monteiro e Santos (2005) descreve o método experimental como a elaboração de um plano, que guia o pesquisador em toda a atividade experimental. Esta foi dividida em três etapas: hipótese, experimentação e generalização dos resultados.

A hipótese é uma explicação possível em que procura estabelecer, uma relação de causa e efeito entre dois tipos de fatos (MONTEIRO; SANTOS, 2005). Nesta pesquisa, as hipóteses foram: hipótese nula (H_0), a IRC não afetou a função visão; hipótese 1 (H_1), a IRC afetou a função visual. Hipótese nula (H_0), a presença de co-morbidades não afetou a função visual; hipótese 1 (H_1), a presença de co-morbidades afetou a função visual.

Na etapa da experimentação, o objetivo foi testar a validade da hipótese formulada. Para isso, foram realizados os testes psicofísicos. Fez-se variar determinado fator externo e verificaram-se quais as alterações provocadas por essa variável no comportamento que foi estudado. Houve dois tipos de variáveis nesse método: a variável dependente, que se pretendeu avaliar e que dependeu da variável independente. Nesta pesquisa, a variável dependente foi o comprometimento visual. A variável independente que integra um conjunto de fatores e condições experimentais foi ajustada conforme a necessidade da hipótese. As variáveis independentes foram os resultados psicofísicos visuais dos participantes somente com IRC; com IRC e DM; com IRC e HAS; e com IRC, DM e HAS. Além desses resultados psicofísicos, houve outras variáveis independentes, tais como, os resultados da anamnese e dos exames bioquímicos.

Conforme Monteiro e Santos (2005), durante a prática experimental o pesquisador recorre à constituição do grupo experimental e do grupo controle. O grupo experimental está sujeito às mudanças da variável dependente, ou seja, às complicações visuais. O grupo controle realizou a mesma anamnese e os mesmos testes psicofísicos que o grupo experimental, contudo não possuem as condições da variável independente, isto é, não possuíam IRC, HA e DM, são indivíduos sadios. O grupo controle foi utilizado como modelo padrão de comparação, que permitiu analisar o efeito da variável independente no grupo experimental. Dessa forma, essa fase experimental foi a pesquisa propriamente dita.

Posteriormente à fase experimental, passou-se à última etapa desse método, foi realizada a generalização dos resultados obtidos no grupo de participantes sujeitos à

experiência, o grupo experimental, em relação ao grupo controle (MONTEIRO; SANTOS, 2005). Nesta última fase, foram realizados os testes estatísticos relacionando as variáveis supramencionadas. Propôs-se uma correlação entre os resultados obtidos e os resultados de outras pesquisas já realizadas sobre esse tema. Confirmou-se e rejeitou-se algumas hipóteses propostas.

3.2 LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa foi realizada em dois cenários. O primeiro cenário foi a Unidade de Nefrologia do Hospital de Clínicas Dr. Alberto Lima, situada à Avenida FAB, s/n, bairro central, Macapá - AP. Esta unidade é a única clínica nefrológica do Estado do Amapá, além de receber pacientes amapaenses, atende pacientes provenientes de outras unidades federativas.

A Nefrologia é parte do complexo gerenciado pela Secretaria Estadual de Saúde do Amapá, vinculada ao Sistema Único de Saúde. Possui consultórios ambulatoriais de nefrologia pediátrica e adulta, para atendimentos com psicólogos, com nutricionistas e fisioterapeutas. Apresenta salas para diálise peritoneal intermitente (DPI) e de treinamento para diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD). A unidade de Nefrologia funciona em três turnos todos os dias da semana.

Nesta unidade foram realizados, na referida ordem: o pedido de permissão para entrada na clínica aos responsáveis técnicos da unidade; convite aos pacientes com IRC à participação na pesquisa, com as devidas explicações sobre a mesma e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A); coleta de dados dos exames bioquímicos dos prontuários dos pacientes que aceitaram participar da pesquisa.

O segundo cenário foi o laboratório de neurociências da Universidade Federal do Amapá, localizado na Universidade Federal do Amapá. Neste laboratório foram realizadas as seguintes etapas da pesquisa, nessa ordem: anamnese; aferição da pressão arterial; exame de Snellen; Teste de Ishihara; Teste de Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância; e o Teste de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell.

3.3 PERÍODO DA PESQUISA

A pesquisa, propriamente dita, isto é, com os participantes, iniciou-se em janeiro de 2013 e finalizou-se em janeiro de 2014, a partir do momento da aprovação da pesquisa pelo Comitê de Ética da UNIFAP e recebimento do certificado.

3.4 POPULAÇÃO DA PESQUISA

De forma a alcançar os objetivos propostos e confirmar as hipóteses, os participantes foram divididos em quatro grupos, a saber: controle; somente IRC; IRC e HAS; IRC, HAS e DM. Estes foram divididos desta maneira, pois se buscou estudar e caracterizar os participantes conforme a ausência ou não de patologias que comprometem a função visual.

De acordo com dados de 2013, havia na clínica de nefrologia 171 pessoas com IRC, sendo que: 32 participantes são apenas renais crônicos; 63 possuem, além da IRC, a HAS; 12 além de renais crônicos são diabéticos; e 64 possuem IRC, DM e HAS.

Porém, destes, somente 62 aceitaram participar da pesquisa quando convidados na clínica de nefrologia; quando contatados por telefone apenas 31 realmente foram realizar os testes no laboratório, contabilizando 54 olhos. Sendo, então, formados três grupos: somente com IRC (5 pessoas ou 9 olhos); IRC e HAS (16 pessoas ou 30 olhos); e IRC, HAS e DM (9 pessoas ou 15 olhos). Faixa etária ($47,19 \pm 14,82$ anos).

Foi obtida amostra por demanda voluntária, desde que estivessem dentro dos critérios de inclusão tanto para os grupo IRC como para o grupo controle, todos os participantes que aceitassem realizar os testes poderiam participar.

O número da amostra decorreu-se de vários motivos: muitos pacientes já estavam com comprometimento visual avançado, não seguindo os critérios de inclusão como a acuidade visual; alto índice de mortalidade entre os pacientes; mudança de domicílio em procura de tratamento avançado como o transplante, uma vez que não há esse tipo de tratamento no estado do Amapá.

O grupo com IRC e DM não foi incluída nesta pesquisa, pois havia somente um componente deste grupo e seus dados não seriam avaliados estatisticamente. Dessa forma, a comparação entre comprometimento visual e IRC e DM não foi realizada nesta pesquisa, contudo, não se pode inferir que não haja relação entre essas variáveis.

De forma a comparar os três grupos supramencionados, foi composto um quarto grupo com participantes controles, composto por participantes com acuidade visual mínima 20/30,

não eram adoecidos com DM, HAS, IRC e não possuíam outras doenças oculares ou neurodegenerativas. Foram também avaliados pelos mesmos testes de triagem, psicofísicos, exames bioquímicos, e de anamnese. No total, foram 30 participantes controles, contabilizando 60 olhos, com faixa etária ($49,35 \pm 9,15$ anos).

3.5 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO E EXCLUSÃO

O critério de seleção para os grupos IRC foi por livre demanda, isto é, todo aquele participante que se disponibilizasse a participar da pesquisa e que estivesse incluído nos seguintes critérios: 1. Ter insuficiência renal crônica; 2. Está em tratamento hemodialítico na clínica; 3. Estivesse de acordo com os preceitos éticos da pesquisa e assim, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido.

Os critérios de exclusão para os grupos IRC são: 1. Ter acuidade visual pior que 20/50 com ou sem correção visual; 2. Possuir patologias neuro-oftalmológicas; 3. Não aceitar os preceitos éticos da pesquisa, recusando-se a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

Os critérios de inclusão para o grupo controle são: 1. Ter acuidade visual melhor que 20/30 com ou sem correção visual, isto é, com ou sem uso de lentes corretivas. 2. Não possuir patologias oculares, neurodegenerativas, congênitas ou adquiridas que comprometa a função visual. 3. Assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. Os critérios de exclusão são os opostos aos critérios de inclusão.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA

Devendo ser garantido o sigilo, o anonimato, a confidencialidade, a proteção de imagem, a privacidade, respeitando os valores culturais, sociais, morais, religiosos e éticos dos participantes das pesquisas. Conforme Brasil (1996, p. 2) “[...] a dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa”.

E de forma a resguardar e proteger os direitos dos participantes, garantindo total liberdade para participação da população do estudo, e ainda, ética na pesquisa e divulgação dos resultados somente para fins científicos. O presente trabalho após a apreciação da banca examinadora e qualificação, foi encaminhado à Plataforma Brasil e recebeu parecer

consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFAP, contudo o certificado não apresenta número de protocolo, somente data de realização da reunião de aprovação de 23/10/2012, sendo que somente foi recebido no início de janeiro de 2013.

É importante ressaltar que quando esta pesquisa foi submetida para apreciação pelo comitê de ética da UNIFAP ainda prevalecia a resolução nº 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde – CNS/CONEP.

A coleta de dados iniciou mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (apêndice A) por cada participante da pesquisa, em duas vias, sendo que uma foi entregue ao participante e outra se encontra sob posse do laboratório responsável pela pesquisa, o qual será guardado por um período de 04 anos.

3.7 INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

3.7.1 Formulário/Anamnese

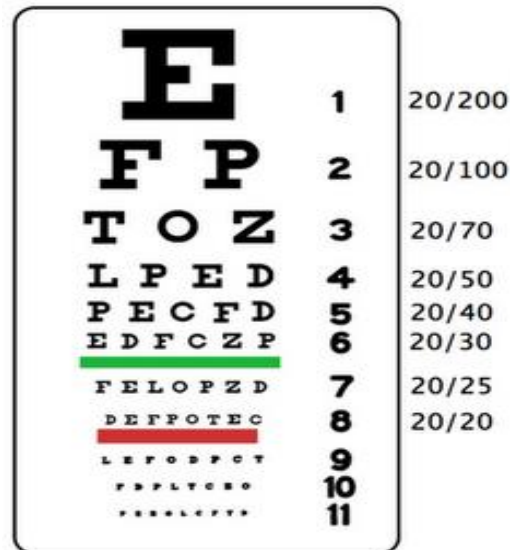
Como primeira técnica de coleta de dados, foi utilizado formulário (anamnese), isto é, “roteiro de perguntas enunciadas pelo entrevistador e preenchidas por ele com as respostas do pesquisado” (LAKATOS; MARCONI, 2001, p. 107), envolvendo as seguintes variáveis nominais: idade (em anos); etnia; gênero; escolaridade; estado civil; causa de insuficiência renal crônica, data de início em programa de hemodiálise; ocorrência de co-morbidades (presença de outras patologias). A anamnese também compreende indagações sobre a história familiar pregressa acerca de patologias que possam levar a comprometimento visual

3.7.2 Procedimentos Psicofísicos

Após a coleta de dados de anamnese, fez-se a triagem visual com a escala de Snellen para avaliação da acuidade visual e o teste de Ishihara para diagnóstico de deficiência congênita de visão de cor.

A escala optométrica de Snellen (figura 1) que foi utilizada para avaliação da acuidade visual, é um diagrama utilizado para fazer pré-diagnóstico da condição visual de pessoas em todo o mundo. O teste foi realizado em ambiente silencioso, com boa condição de iluminação e sem ofuscamento.

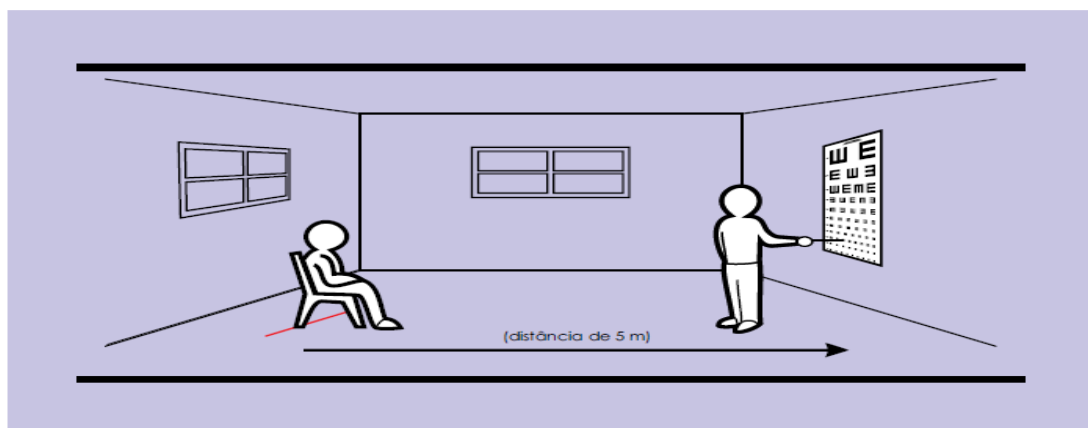
Figura 1: Escala Optométrica de Snellen.



Fonte: Googleimagem, disponível em: <http://www.zazzle.com.br/visao_uma_vista_interminavel_carta_de_snellen_convite-61859588964522853>. Acesso em: jan.2013.

Como especificado na literatura, o teste foi ser aplicado com a escala colocada em uma parede a uma distância fixa de 6 metros da pessoa a ser examinada, conforme demonstrado na figura 2. Pelo fato da resposta visual diferir em cada olho, foram examinados individualmente. Este teste foi realizado através do projetor GCP-7000 da GILRAS classificado como sistema classe I. Calibrado para a distância de 3m (na faixa decimal 0,05 a 1). Esse sistema possui diversas outras funções tais como, "C" de Landolt, cilindro cruzado, optotipos para crianças, entre outros e o Teste de Discriminação de Cores com Pranchas Pseudoisocromáticas de Ishihara.

Figura 2: Ilustração da aplicação do teste de Snellen

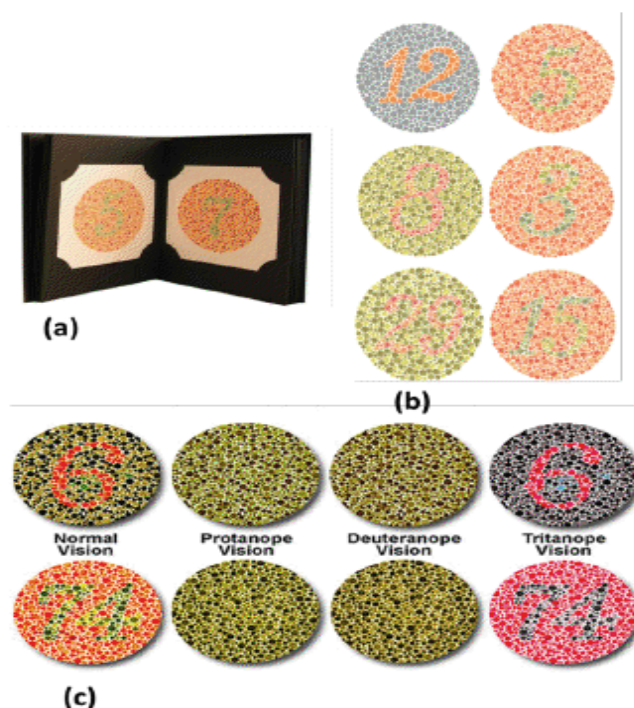


Fonte: Ministério da Saúde e Ministério da Educação (Manual do Projeto olhar Brasil, 2008).

Dando prosseguimento na triagem visual de rotina, o participante foi avaliado pelo teste de Ishihara. Este teste publicado pela primeira vez em 1906, apresenta pranchas de demonstração, mascaradas, escondidas e diagnósticas e até hoje é consagrado como teste mais eficaz e rápido para identificar deficiências congênicas e adquiridas para visão de cores (BRUNI; CRUZ, 2006).

As tabelas de Ishihara (figura 3) foram desenvolvidas originalmente para avaliar a confusão congênita para verde-vermelho, mas usadas clinicamente com frequência para avaliar a perda da visão de cores causada por lesão do nervo óptico. O teste consiste de pranchas com uma matriz de pontos dispostos para formar um número ou uma linha que possa ser traçada. Os pontos que formam os números são visíveis para pessoas com visão normal para verde-vermelho, mas são confusos, em virtude das cores adjacentes, para pacientes que sofram de deficiência de visão para verde-vermelho. Os pontos coloridos são desenvolvidos para serem isocromáticos, de modo que os pontos que formam as letras não podem ser percebidos apenas pela diferença de contraste (SPALTON; HITCHINGS; HUNTER, 2006).

Figura 3: Pranchas Pseudoisocromáticas de Ishihara. (a) livro de Ishihara, (b) exemplos de pranchas apresentadas no livro e (c) percepção das pranchas por pessoas com visão normal e pessoas com deficiência de visão de cor congênita.



Fonte: Google imagem, disponível em: <adaptado de <http://www.healthytimesblog.com/2011/04/facts-about-color-blindness/>>. Acesso em: jan.2013.

3.7.3 Testes psicofísicos visuais desenvolvidos em computadores

Para realização deste estudo, foram utilizados dois testes psicofísicos, o Teste de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell e o Teste de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância. Estes testes foram desenvolvidos em computador no Laboratório de Neurofisiologia do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará e cedidos em colaboração aos trabalhos que estão sendo desenvolvidos na Universidade Federal do Amapá.

Os testes compreenderam estímulos cromáticos e acromáticos desenvolvidos em linguagem de programação C++ para uso em microcomputadores dotados de placa gráfica de resolução espaço-temporal de alto desempenho com as seguintes especificações: processador intel core2 quad q8400775 motherboard p4775 gigabyte ep41ud3l memoria ddr2 800 2gb kingston hd 500 gigabyte serial ata II 7200 rpm placa video pcie 1gb hd5770 monitor LCD 21,5 samsung ecofit p2270 ms windows 7 professional 32bits.

3.7.3.1 Teste de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell

O Teste dos 100 Matizes de Farnsworth-Munsell está baseado na habilidade da pessoa de ordenar 85 peças pintadas com matizes de mesma saturação e brilho e iluminação fotópica em uma sequência cromática do espaço de cores.

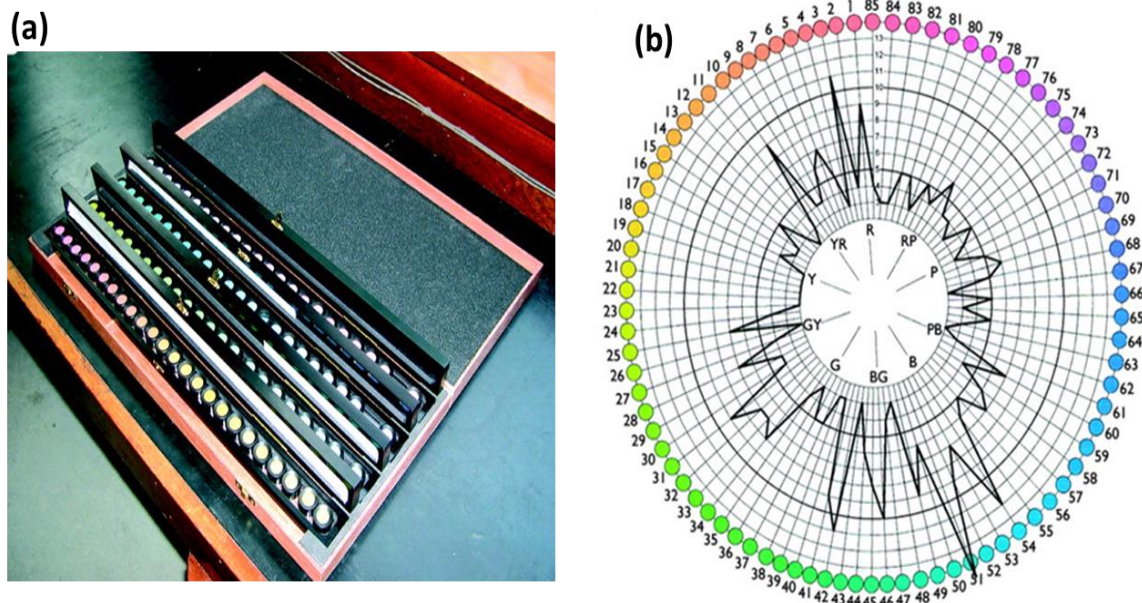
Adotou-se como parâmetro a classificação da visão de cores Farnsworth-Munsell em termos de capacidade de discriminação de cores superior com erro total de 0 a 16; discriminação de cores média com erro total de 17 a 100 e discriminação de cores pobre: erro total >100 (16% da população).

Nesta pesquisa, foi utilizada uma versão computadorizada de 85 matizes exibidos na tela em quatro séries de 22 quadrados coloridos, isoluminantes entre si e em relação ao fundo, igualmente espaçados no diagrama de cromaticidade da CIE, sendo apresentada uma série de cada vez (Figura 5). A saturação dos quadrados pode ser variada, porém foi mantida constante em cada teste. O tamanho dos quadrados, onde foram exibidos os diversos matizes do teste, também podiam variar, e assim, compensar limitações de acuidade visual que o sujeito porventura apresente. Contudo foi mantido contraste de acordo com parâmetros estabelecidos.

O teste foi realizado a um metro de distância entre o olho do observador e tela do monitor (Figura 6), onde, o participante realizou uma sessão do teste em cada olho

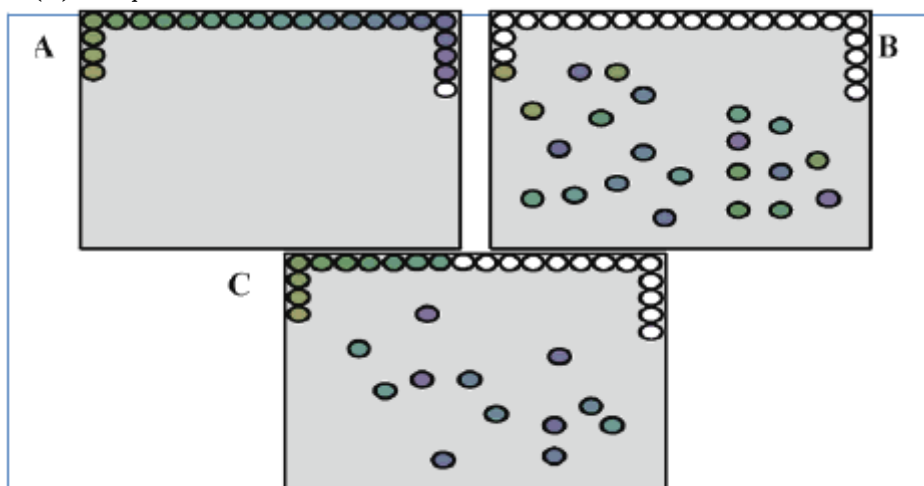
separadamente e os resultados foi quantitativamente avaliados de acordo com o valor de erro do participante (Figura 7) (FARNSWORTH, 1957). Cada uma dos matizes apresenta um número de ordenamento, desconhecido pelo participante testado, sendo a magnitude do erro calculada para cada peça proporcional à distância entre a ordenação feita pelo sujeito e a posição correta da peça (LACERDA; VENTURA; SILVEIRA, 2011).

Figura 4: Em (A) versão original do Teste de 100 matizes de Farnworth-Munsell e (B) Resultado do teste mostrando o eixo tritan de um pessoa com defeito no canal de cor azul amarelo.



Fonte: Google imagens, disponível em: <adaptado de http://jnnp.bmj.com/content/75/suppl_4/iv2.full>. Acesso em: jan. 2013.

Figura 5. Seqüência de realização de uma série do teste FM 100. Em (A) visualiza-se a tela inicial de apresentação. Em (B), os estímulos desordenados, permanecendo fixos dois quadrados de modelo e orientação. Em (C), a seqüência sendo reordenada.



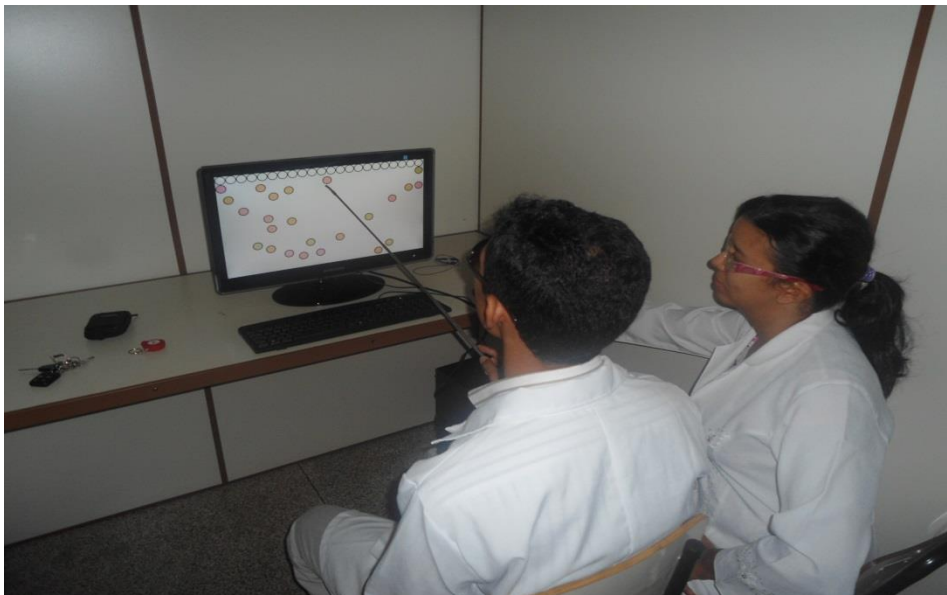
Fonte: Adaptado de GONÇALVES, 2006.

Figura 6: Medição da distância entre o olho do participante e a tela do computador pra realização do teste de FM100.



Fonte: Autor da pesquisa.

Figura 7: Realização do teste FM100, o participante aponta a sequencia de matizes conforme sua percepção visual.



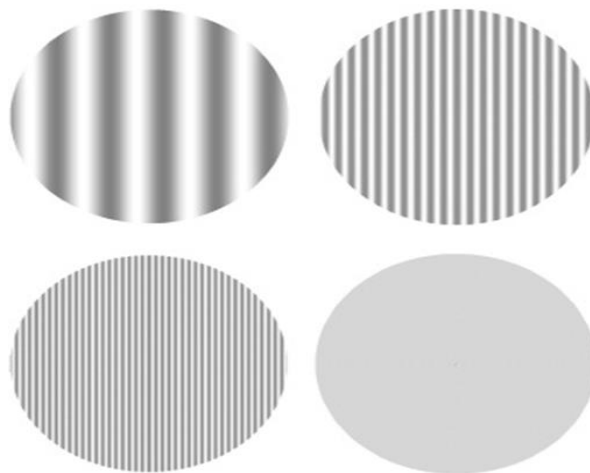
Fonte: Autor da pesquisa

3.7.3.2 Teste de Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância

As grades de ondas senoidais podem ser usadas para avaliar simultaneamente a sensibilidade ao contraste e as frequências espaciais. Os padrões podem ser gerados eletronicamente em uma tela de computador ou graficamente em um cartão ou tabela de teste. Como mostrada a figura 8, a frequência espacial das listras aumenta ao longo do eixo horizontal da esquerda para a direita (isto é, as listras ficam mais finas e mais próximas umas das outras) e o contraste diminui, movendo-se para cima no eixo vertical (SPALTON; HITCHINGS; HUNTER, 2006). Nesta pesquisa, como já citado, o teste foi desenvolvido em computador e gerado o estímulo em redes senoidais verticais apresentados em 11 frequências espaciais entre 0,2 ciclos/graus e 30 ciclos/graau.

No procedimento de testagem, para o participante sentado a uma distância de um metro do monitor, inicialmente foi apresentada uma rede senoidal de frequência espacial baixa e contraste sublimiar. Em seguida, o contraste foi aumentado até atingir níveis supra-limiais, para certificar-se do aspecto do estímulo a ser detectado. Posteriormente, através do método do ajuste, ele foi ajustado nas direções ascendente ou descendente, livremente, até atingir o critério do mínimo necessário para a visibilidade do padrão, ou seja, até atingir o contraste limiar. Uma vez encontrado o contraste limiar se prosseguiu para outra frequência, e assim sucessivamente até o término do teste.

Figura 8. Exemplo de estímulo exibido em diferentes frequências espaciais e diferentes níveis de contrastes.



Fonte: Googleimagens, disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S151636872010000100006&script=sci_arttext>. Acesso em: jan. 2013.

Figura 9: Realização do teste de FSCL.



Fonte: Autor da pesquisa.

3.7.4 Parâmetros Bioquímicos

Foram utilizados os seguintes exames bioquímicos: albumina (g/dl), alumínio ($\mu\text{g/l}$), cálcio total (mg/dl), colesterol (mg/dl), creatinina (mg/dl), ferritina ($\mu\text{g/l}$), ferro sérico ($\mu\text{g/d}$), fosfatase alcalina (u/l), fósforo (mg/dl), glicose (mg/dl), globulina (g/dL), hemácias (u^3), hematócritos (%), hemoglobina (g/dl), leucócitos ($/\text{mm}^3$), plaquetas ($/\text{mm}^3$), potássio (mmol/l), sódio (mmol/l), tgp (u/l), uréia pre (mg/dl), uréia pós (mg/dl), triglicérides (mg/dl). Coletados do prontuário dos pacientes mediante autorização dos mesmos e da equipe de saúde.

3.8 ANÁLISE E APRESENTAÇÃO DOS DADOS

Para análise dos dados, foram utilizados os testes estatísticos Anova 1 via, para comparação entre os resultados de FM-100 do grupo Controle e dos grupos IRC; e comparação da Acuidade Visual do grupo controle e dos grupos IRC. Por esse motivo esse teste foi escolhido, porque melhor analisa os dados obtidos pelos testes oftalmológicos. Nele, foram comparadas as médias de erro e da acuidade visual dos quatro grupos, ressaltando as semelhanças e diferenças dessas médias.

Também foi utilizado o teste Anova 2 vias, para comparar os resultados do FSCEL do grupo controle e dos grupos IRC. Foi escolhido esse teste, porque esse é o melhor teste para comparação entre três critérios: o resultado da sensibilidade ao contraste dos quatro grupos

com a frequência espacial. Nele, foi possível visualizar, de forma clara, as diferenças da sensibilidade ao contraste nos quatro grupos nas onze frequências espaciais.

O terceiro teste realizado foi a Correlação Linear de Pearson, fazendo a correlação entre os parâmetros bioquímicos, respectivamente, com os valores de erro de FM100, Acuidade Visual e FSCEL. Este teste foi utilizado, porque correlaciona os resultados dos exames bioquímicos de cada participante IRC com os testes oftalmológicos, para analisar a interferência dessas substâncias na função visual.

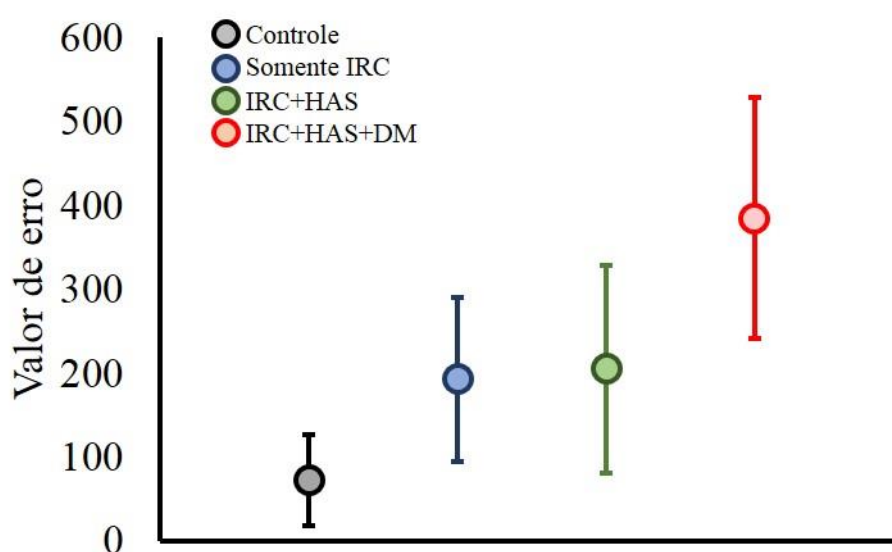
Para cada correlação, o teste de Pearson descreve uma reta que afirma o grau de dependência entre as variáveis, representada por uma equação. Também como indicativo de correlação há o coeficiente de correlação de Pearson pode variar entre -1 e $+1$. Se após o cálculo for obtido $r = 1$, podemos dizer que as duas variáveis apresentam uma correlação perfeita positiva. Já se for obtido um valor de $r = -1$, dizemos que as variáveis apresentam uma correlação perfeita negativa. Se, contudo, r assumir um valor igual à zero ($r = 0$), a correlação é nula, ou seja, não há correlação entre as variáveis, a correlação é dita fraca quando o r de Pearson fica entre 0,1 e 0,29; regular entre 0,3 e 0,59; forte entre 0,6 e 0,89; e muito forte 0,9 e 1 (CALIL, 2013).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Todos os resultados obtidos foram analisados estatisticamente, porém somente os resultados a seguir tiveram resposta de comparação e correlação.

4.1 COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS CONTROLE; SOMENTE IRC; IRC E HAS; E IRC, HAS E DM.

Figura 10: Gráfico comparativo entre os valores de erro de FM100 dos grupos controle; somente IRC; IRC e HAS; e IRC, HAS e DM. Anova 1 Via.



Fonte: Autor da pesquisa

Na figura 10, fez-se a comparação entre os tratamentos ou grupos (controle; com pessoas que apresentam somente IRC; pessoas que apresentam IRC e HAS e pessoas que apresentam IRC, HAS e DM) com o valor de erro do FM100. Através do teste Anova 1 Via, a comparação mostrou-se altamente significativa ($p < 0,0001$).

Há variação nas médias dos grupos (somente IRC=192,4; IRC e HAS=204,4; IRC, HAS e DM= 384,8). A média dos valores de erro do FM100 do grupo controle (72,26) está muito abaixo das médias dos demais grupos. Isto implica afirmar que as pessoas que possuem somente IRC apresentam, em média (192,4), mais erros do FM100 que o grupo controle. Conforme Lee; Vaithilingam (2014) a neuropatia óptica pode ser a primeira manifestação da doença renal em pacientes que se queixam de perda visual aguda. Ducati et al (1985) afirmam que alterações nos potenciais visuais evocados tem sido frequentemente descrita na insuficiência renal crônica.

Existe diferença entre todos os grupos IRC com o controle. Todos os grupos IRC apresentaram erro maior que controle. Os pacientes co-mórbidos (HAS+DM) apresentaram erros maiores que o controle e demais grupos IRC.

Houve diferença significativa entre o grupo de somente IRC e IRC + HAS +DM; somente IRC e controle; grupo IRC+HAS+DM e IRC e HAS; e controle e grupo com IRC+HAS. Porém não houve diferença significativa entre o grupo controle e grupo com IRC e HAS.

O grupo que possui IRC e HAS apresenta uma média (204,4) de erros maior que o grupo controle e os que possuem somente IRC. Conolly et al (1994); Jackson et al (1999); Basili et al (2001) estabeleceram uma ligação forte entre arterial hipertensão e a neuropatia oftalmológica. Quando a hipertensão arterial permanece por longo prazo, interfere na autorregulação normal do fluxo de sangue no nervo óptico. Se a pressão arterial cai, de repente, os esfíncteres arteriolares que regulam o fluxo de sangue através das artérias ciliares posteriores podem ser incapazes de relaxar o suficiente para manter a perfusão sanguínea do nervo óptico.

E o grupo que possui IRC, HAS e DM apresentam a média (384,8) de erros maior que os demais grupos. Talebi et al (2010) afirmam que embora o envolvimento do nervo óptico seja menos comum em neuropatia diabética, o diabetes produz aparentemente um efeito aditivo sobre os danos urêmicos ópticos que são irreversíveis.

Entre os pacientes diabéticos, há alterações fundoscópicas bilaterais características da retinopatia diabética proliferativa (RDP), neovascularização (tanto de disco quanto ao longo das arcadas vasculares temporais) além das micro-hemorragias, exsudatos duros e algodinosos e dilatações venosas presentes em estágios evolutivos anteriores e descolamento de retina em ambos os olhos (TALEBI ET AL, 2010).

Sobral (2010) relata que 30% dos diabéticos têm nefropatia. O diabetes provoca 43% de insuficiência renal que necessita de diálise. O maior fator associado à perda de função renal é a hipertensão. Mais uma vez, o controle intensivo do diabetes e da pressão possibilitam melhores resultados.

Ou seja, pode-se inferir, nessa pesquisa, que a insuficiência renal crônica afeta a função visual na discriminação de cores. E, a associação com a hipertensão arterial sistêmica e com o diabetes melitos aumenta a dificuldade na visão de cores.

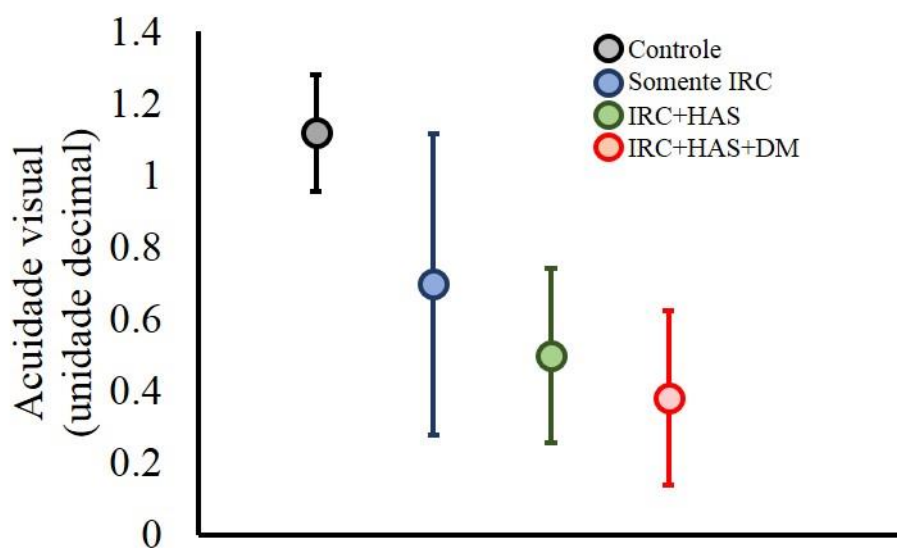
A média do grupo com DM para o valor de erro foi bem acima do limite superior do intervalo de confiança do grupo controle. O valor da média de erro do grupo com DM foi de 165,41 (ANDRADE, 2012).

Um número considerável de participantes com HAS apresentou valores de erros no FM-100 acima do limite superior dos intervalos de tolerância definidos para o grupo controle (SANTOS, 2012).

Ao compararmos os participantes do grupo comórbidos com controles para o teste de discriminação de cores FM-100, observou-se que comórbidos apresentam valor de erro estatisticamente maior que participantes do grupo controle. no qual comórbidos apresentaram a média de 211,66 erros e controles 49,43 erros (NASCIMENTO; SACRAMENTO; ANTUNES, 2013).

4.2 COMPARAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA ACUIDADE VISUAL DO GRUPO CONTROLE; SOMENTE IRC; IRC E HAS; IRC, HAS E DM.

Figura 11: Gráfico comparativo entre os resultados da acuidade visual do grupo controle; somente IRC; IRC e HAS; IRC, HAS e DM. Anova 1 Via.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 11, fez-se a comparação entre os tratamentos ou grupos (controle; pessoas que possuem somente IRC; pessoas que possuem IRC e HAS; e pessoas que possuem IRC, HAS e DM) com a acuidade visual. O teste Anova 1 Via mostrou-se altamente significativo com $p < 0,0001$.

O grupo controle apresenta média de acuidade visual (1.11), considerada visão normal, enquanto que, os grupos que possuem somente IRC (0,696); IRC e HAS (0,499); e IRC, HAS e DM (0,38) apresentam média da acuidade visual menor que a do grupo controle, respectivamente.

Houve diferença significativa entre o grupo co-mórbido e o grupo com somente IRC; somente IRC e controle; co-morbididade e controle; IRC+HAS e controle.

Na IRC, são observadas alterações retinianas geralmente decorrentes do processo de envelhecimento ocular como degeneração macular, drusas, descolamento vítreo posterior e degeneração vítrea. Outras alterações fundoscópicas como cicatrizes coriorretinianas, rarefação do epitélio pigmentado (LEE; VAITHILINGAM, 2014).

Sitprija; cols (1964) determinaram um aumento de 5,9 mmHg no valor médio da pressão ocular ao longo de 3 horas de hemodiálise e sugeriram a correspondência desse achado com a queda da osmolaridade sanguínea em 37,6 mols/min. O aumento da pressão intraocular estaria igualmente relacionado às alterações osmóticas sanguíneas ocorridas durante a hemodiálise, dado à semelhança das barreiras hematoencefálica e hemoretiniana.

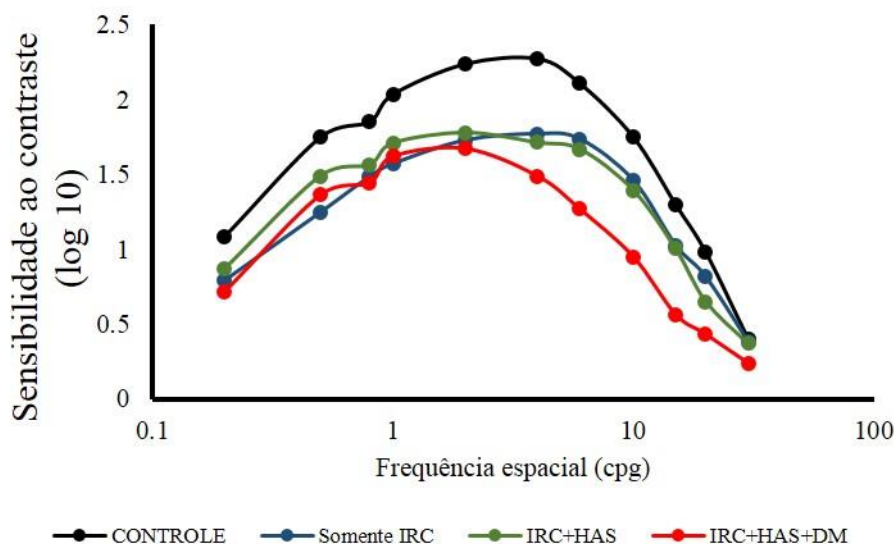
Quando há IRC e HAS, Korzets et al (2004) afirmam que a hipertensão juntamente com arteriopatologia urêmica calcificada em artérias que suprem a cabeça do nervo óptico, levam a neuropatia óptica isquêmica anterior em pacientes dialisados. A hipertensão é o fator precipitante mais importante por trás das emergências oftalmológicas, tanto em pacientes com a função renal normal, como em pacientes dialisados. Essa neuropatia é observada em pacientes com doença aterosclerótica evidente, hipertensão arterial sistêmica e diabetes melitos.

Na presença de IRC, HAS e DM, Bernardini; Nassaralla Junior (2004) relatam que as cataratas presentes em pacientes com DM ou com idade mais avançada, são fatores sabidamente relacionados a cataratogênese; o primeiro devido à hiperhidratação osmótica do cristalino e o segundo tendo como base física às alterações locais de distribuição das proteínas dentro da lente, levando ao efeito de dispersão da luz.

Portanto, infere-se que a baixa acuidade visual, nesta pesquisa, depende da presença da insuficiência renal crônica, da hipertensão arterial sistêmica e do diabetes melitos e da associação entre essas patologias.

4.3 COMPARAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA SENSIBILIDADE AO CONTRASTE DO GRUPO CONTROLE; SOMENTE IRC; IRC E HAS; IRC, HAS E DM COM A FREQUÊNCIA ESPACIAL

Figura 12: Gráfico comparativo entre os resultados da Sensibilidade ao Contraste do grupo controle; somente IRC; IRC e HAS; IRC, HAS e DM com a frequência espacial. Anova 2 Via.



Fonte: Autor da pesquisa

Na figura 12, fez-se a comparação entre três tratamentos. Além de apresentar a diferença da sensibilidade ao contraste entre os quatro grupos (controle; pessoas que possuem somente IRC; pessoas que possuem IRC e HAS; e pessoas que possuem IRC, HAS e DM), demonstra a influência da frequência espacial na variação da sensibilidade ao contraste. A correlação feita pelo teste Anova 2 vias revelou-se altamente significativa com $p < 0,0001$.

Na realização do teste de FSCL, as frequências espaciais médias apresentam alta sensibilidade ao contraste, demonstrando que as pessoas têm melhor função visual nessas frequências. Os grupos IRC apresentaram valores de sensibilidade ao contraste menores que o controle em todas as frequências espaciais.

O grupo controle que não possui nenhuma patologia que comprovadamente afete a função visual apresenta curva com maior sensibilidade ao contraste, ou seja, conseguem distinguir o contraste em frequências espaciais variadas. Em comparação a curva do grupo controle, os três grupos com patologias apresentam baixa sensibilidade ao contraste, sendo que o grupo co-mórbido (IRC, HAS, DM) apresentam a menor sensibilidade ao contraste.

O grupo somente IRC apresentou diferença significativa na sensibilidade ao contraste em relação ao grupo controle nas frequências espaciais 0.5, 1, 2, 4 ($p < 0,5$). Também houve diferença significativa entre o grupo co-mórbido e o grupo com IRC e HAS nas frequências espaciais 10 e 15 ($p < 0,5$). A comparação entre o grupo controle e o co-mórbido apresentou maior diferença de sensibilidade ao contraste nas frequências espaciais 0.5, 0.8 e 1 ($p < 0,5$) e altamente significativa nas frequências 2, 4, 6, 10, 15 e 20 ($p < 0,0001$). A comparação entre o grupo com IRC e HAS e o grupo controle apresentou diferença significativa nas frequências espaciais 1 e 20 ($p < 0,5$); 10 ($p < 0,01$); 2, 4, 6 ($p < 0,001$).

Na IRC, a neuropatia óptica isquêmica deve ser considerada como um diagnóstico primário em qualquer paciente dialisado, com o risco de desenvolver perda visual aguda unilateral ou bilateral. A oclusão da artéria da retina também pode estar relacionada a uma perda súbita de visão em um olho (LEE; VAITHILINGAM, 2014).

Na presença de IRC e HAS, Talebi et al (2010) relatam que a IRC é considerada uma das principais culpadas pelos danos clínicos e subclínicos do nervo óptico.

Bernardini; Nassaralla Junior (2004) afirmam que os pacientes com Insuficiência Renal Crônica, submetidos à hemodiálise apresentam regularmente alterações oculares decorrentes da HAS. Quando realizado exame fundoscópico revela-se alterações fundoscópicas condizentes com a HAS, como estreitamento arteriolar, hemorragias em chama de vela, exsudatos duros e algodonosos e cruzamentos arteriovenosos patológicos condizentes com o quadro de hipertensão arterial sistêmica.

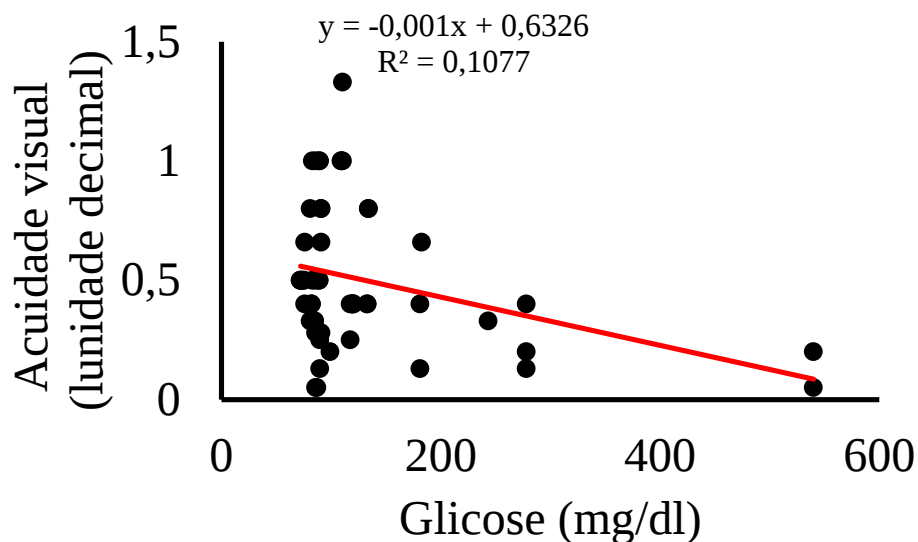
Os valores médios obtidos para o grupo com DM2 em relação ao grupo controle, apresentaram-se abaixo do intervalo de tolerância e intervalo de confiança, onde 49,20% dos olhos testados apresentaram pelo menos uma frequência alterada. Vale ressaltar, que todas as frequências testadas estavam com média abaixo desses intervalos (ANDRADE, 2012).

Os participantes do grupo com HAS apresentaram valores de sensibilidade abaixo do limite superior de tolerância. 68,085% dos olhos testados no teste SCEL apresentaram valores alterados (SANTOS, 2012).

Diferenças aconteceram em todas as 11 frequências espaciais testadas, evidenciando picos de sensibilidade mais baixos para participantes comórbidos (NASCIMENTO; SACRAMENTO; ANTUNES, 2013).

4.4 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA ACUIDADE VISUAL DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE GLICOSE

Figura 13: Correlação entre os resultados da Acuidade Visual dos grupos IRC com níveis sanguíneos de Glicose.



Fonte: Autor da pesquisa

Na figura 13 (Gráfico A), a acuidade visual é a variável dependente, enquanto que a concentração de glicose no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 10% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (90%) é explicado por outros fatores não medidos.

Nesta correlação, há um grau de dependência entre as duas variáveis e estas são inversamente relacionadas, ou seja, é uma correlação negativa regular (r Pearson= -0,3282). Quanto maior os níveis de glicose no sangue menor a acuidade visual. Os pacientes que possuem as menores concentrações de glicose apresentam maior acuidade visual, vice-versa.

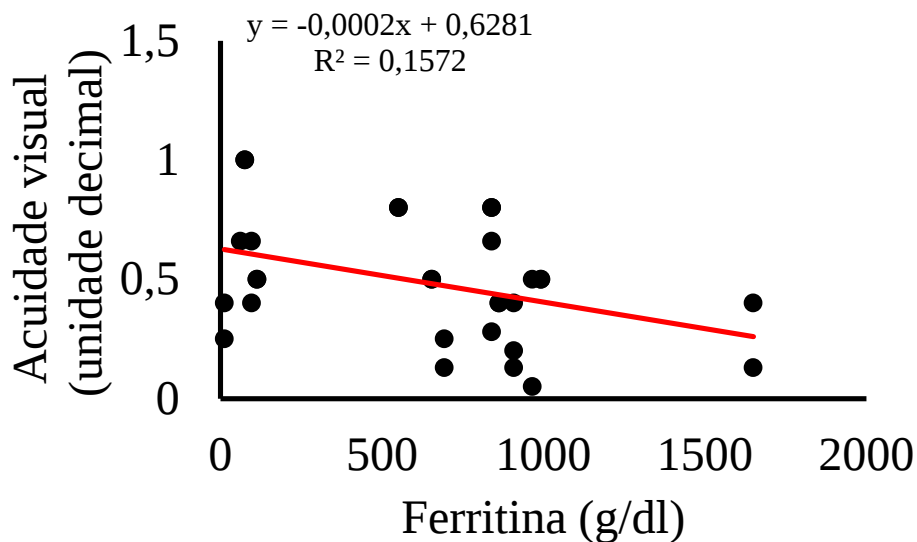
A principal função da glicose no organismo humano é sua oxidação é o abastecimento energético das células. Nos seres humanos, o metabolismo da glicose é a principal forma de suprimento energético. A partir da glicose, uma série de intermediários metabólicos pode ser suprida, como esqueletos carbônicos de aminoácidos, nucleotídeos e ácidos graxos (FRANCISCO JUNIOR, 2008).

Conforme Sobral (2010) quando a glicose não é aproveitada, ela fica circulando na corrente sanguínea em altas quantidades, fazendo com que a pessoa urine mais e tenha mais

sede, fazendo a pessoa ter cansaço, fadiga, perda de peso e visão embaçada. As complicações causadas pela hiperglicemia são: obstrução dos pequenos vasos sanguíneos, impedindo a chegada adequada de sangue nos tecidos de órgãos como o olho (retinopatia), rins (nefropatia) e parede de nervos (neuropatia).

4.5 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA ACUIDADE VISUAL DOS GRUPOS IRC COM OS NÍVEIS DE FERRITINA. CORRELAÇÃO LINEAR DE PEARSON

Figura 14: Correlação entre os resultados da Acuidade visual dos grupos IRC com os níveis de Ferritina. Correlação Linear de Pearson.



Fonte: Autor da pesquisa

Na figura 14, a acuidade visual é a variável dependente, enquanto que a concentração de ferritina no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 15% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (85%) é explicado por outros fatores não medidos.

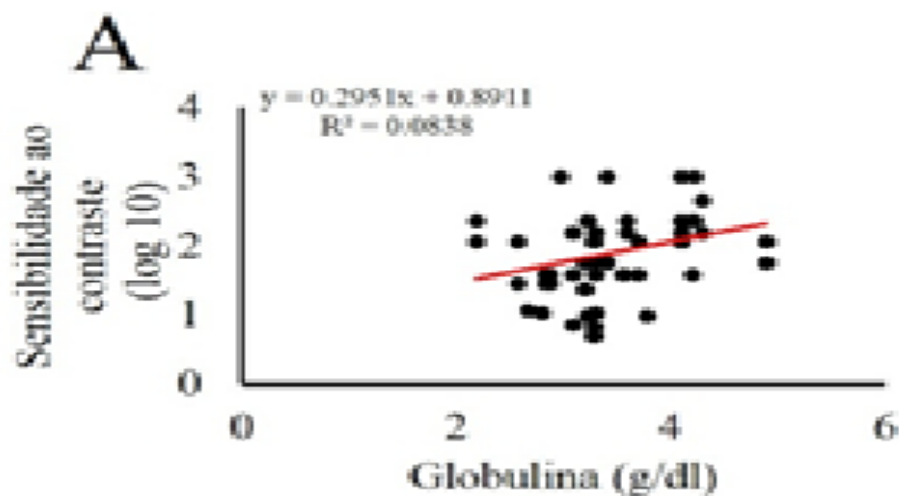
Também nesta figura, há correlação negativa regular (r Pearson = -0,3964), isto é, as duas variáveis são inversamente proporcionais. Quanto maior forem os níveis de ferritina no sangue dos pacientes, menor será a acuidade visual destes.

O ferro absorvido no enterócito é armazenado por uma proteína citosólica, a ferritina. Para Moraes; Garcia (2011), o nível de ferritina está associado com severidade clínica da IRC.

Os níveis de ferritina alta foram associados com a baixa acuidade visual em pacientes renais crônicos.

4.6 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA SENSIBILIDADE AO CONTRASTE DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE GLOBULINA

Figura 15: Correlação entre os resultados da Sensibilidade ao Contraste dos grupos IRC com níveis sanguíneos de Globulina.



Fonte: Autor da pesquisa.

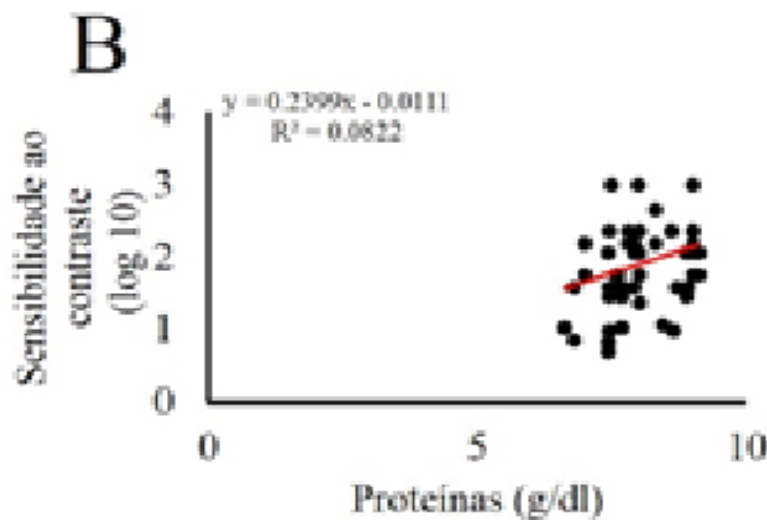
Na figura 15, a sensibilidade ao contraste é a variável dependente, enquanto que a concentração de globulina no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 8% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (92%) é explicado por outros fatores não medidos. Há correlação positiva ou diretamente proporcional fraca entre as variáveis ($r=0,2895$). Quanto maior forem os níveis de globulina no sangue dos pacientes, maior também será a sensibilidade ao contraste.

A globulina é uma proteína sérica, sintetizada no fígado e no sistema mononuclear fagocitário (SMF), constituindo-se em mais de 100 substâncias diferentes. Ela é essencial para a regulação da pressão coloidosmótica, incluindo fatores da coagulação para a hemostasia, enzimas, hormônios, crescimento e reparo dos tecidos e tampões de pH. Funciona como anticorpos, transportam componentes sanguíneos (bilirrubina, cálcio, esteroides, hormônios tireóideos, lipídios, metais, oxigênio e vitaminas) e são preservadores dos cromossomos (MARTINS, 2012).

Este tipo de proteína se acha aumentada nos processos inflamatórios, nas neoplasias e quando há danos aos tecidos. Encontra-se acentuadamente elevada na síndrome nefrótica (nefroze lipóide, amiloidose renal) (MARTINS, 2012). Por esse motivo, a globulina atua na restauração dos processos danosos ao organismo, de alguma forma, ela restabelece a função visual dos pacientes com IRC, como visto na figura 15.

4.7 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA SENSIBILIDADE AO CONTRASTE DOS GRUPOS IRC COM OS NÍVEIS DE PROTEÍNAS

Figura 16: Correlação entre os resultados da Sensibilidade ao Contraste dos grupos IRC com os níveis de Proteínas.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 16, a sensibilidade ao contraste é a variável dependente, enquanto que a concentração de proteínas no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 8% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (92%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência entre as variáveis e estas são diretamente proporcionais ou correlatas positivamente fraca ($r=0,2868$). Quanto maior os níveis de proteínas no sangue, maior também será a sensibilidade ao contraste.

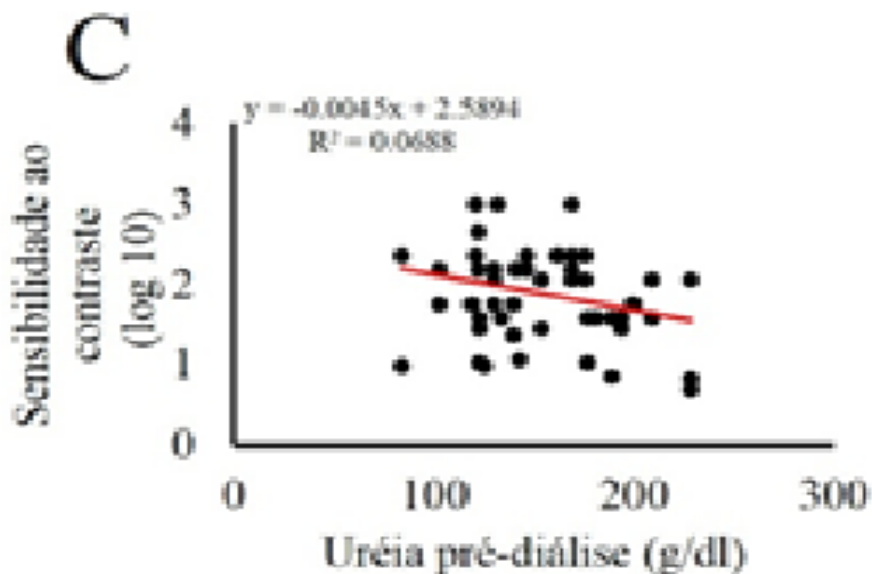
As proteínas constituem as substâncias específicas do plasma e pertencem a três tipos principais: albumina, globulinas e fibrinogênio, com cada uma delas possuindo características próprias. As proteínas apresentam diversas funções, dentre elas de defesa e estrutural.

Normalmente as proteínas não são liberadas na urina, quando ocorre pode ser um indicativo de IRC.

Freitas et al (2002) relata que a proteinúria é fator de risco para o desenvolvimento de retinopatia e a importância da proteinúria como fator de risco para nefropatia. A acuidade visual sofre influência direta da gravidade da proteinúria na retinopatia, sendo prejudicada nos indivíduos com doença mais avançada. A nefropatia, determinada pela presença de proteinúria, na população estudada, apresenta correlação com a ocorrência e severidade da retinopatia.

4.8 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA SENSIBILIDADE AO CONTRASTE DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE UREIA PRÉ-DIÁLISE

Figura 17: Correlação entre os resultados da Sensibilidade ao Contraste dos grupos IRC com níveis sanguíneos de ureia pré-diálise.



Fonte: autor da pesquisa.

Na figura 17, a sensibilidade ao contraste é a variável dependente, enquanto que a concentração de uréia pré-diálise no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 6% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (94%) é explicado por outros fatores não medidos. O grau de dependência é negativo entre as

variáveis ou inversamente proporcional fraca ($r = -0,2623$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de uréia pré-diálise, menor será a sensibilidade ao contraste.

A ureia é um composto orgânico cuja fórmula é $(\text{NH}_2)_2\text{CO}$. Ureia é altamente solúvel em água, sendo uma forma eficiente do organismo humano expelir o excesso de nitrogênio. A ureia desempenha papel importante na função renal. O teste para medir a quantidade de ureia no sangue (ureia sérica) pode ser usado como indicador da função renal e da ocorrência de uremia (doença que acompanha a insuficiência renal) (RUNNERS, 2014).

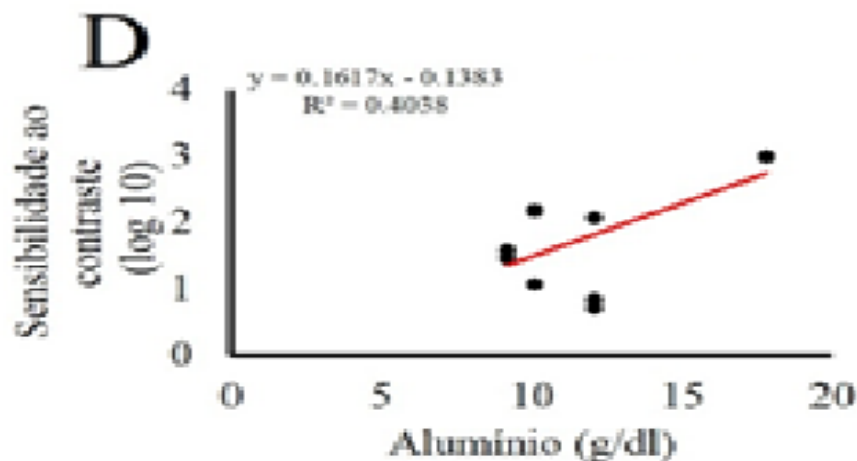
A ureia é, em essência, um produto de excreção removido pela urina. Porém, a ureia também desempenha um papel muito importante auxiliando a ação dos néfrons, que são estruturas microscópicas capazes de eliminar resíduos do metabolismo do sangue, manter o equilíbrio hidroeletrolítico e acidobásico do corpo humano, controlar a quantidade de líquidos no organismo, regular a pressão arterial e secretar hormônios, além de produzir a urina. Considera-se que o néfrons são a unidade funcional do rim. A ureia é dissolvida no sangue (em uma concentração de 2,5 -7,5 mmol/litro) e é excretada pelos rins como um componente da urina. Adicionalmente, uma pequena quantidade de ureia é excretada pelo suor (RUNNERS, 2014).

Demirbilek et al (2005) relata a presença de anormalidades visuais em pacientes urêmicos. Para Michael; Young (2011), a uremia é causada pelo acúmulo excessivo de produtos do metabolismo de proteínas e perda de homeostase renal intrínseca e da função endócrina. A encefalopatia urêmica é a manifestação cerebral da uremia. A visão torna-se opaca, fraca e instável. A fisiopatologia da encefalopatia urêmica envolve o acúmulo de compostos de substâncias tóxicas.

Acredita-se que nenhuma substância é a única causa do estado clínico da encefalopatia urêmica. Este estado encefalopatia é provocada por edema cerebral, e afeta pacientes durante ou logo após a hemodiálise. As características clássicas são a encefalopatia de Wernicke, com a tríade de demência, oftalmoplegia e ataxia (MICHAEL; YOUNG, 2011).

4.9 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA SENSIBILIDADE AO CONTRASTE DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE ALUMÍNIO

Figura 18: Correlação entre os resultados da Sensibilidade ao Contraste dos grupos IRC com níveis sanguíneos de Alumínio.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 18, a sensibilidade ao contraste é a variável dependente, enquanto que a concentração de alumínio no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 40% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (60%) é explicado por outros fatores não medidos. As variáveis são diretamente proporcionais, ou seja, há grau de dependência com correlação positiva forte ($r=0,6354$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de alumínio, maior também será a sensibilidade ao contraste.

O alumínio encontra-se normalmente em todos tecidos do corpo humano (pulmões, ossos, pele, sistema nervoso central). No plasma, 80% encontram-se ligado à transferrina. Aproximadamente 10% encontram-se nos eritrócitos. Possui ligação ao tecido ósseo, principalmente em áreas do osso metabolicamente ativas. A entrada de alumínio nos órgãos e tecidos é relativamente lenta e depende da sua ligação à transferrina (KETLYN, 2014).

Como o alumínio não é um elemento essencial ao corpo humano, sua importância reside no efeito tóxico e cumulativo que provoca em pacientes com insuficiência renal crônica (IRC), que necessitam submeter-se periodicamente à hemodiálise. Pessoas com IRC submetem-se três vezes por semana a sessões de hemodiálise que duram de 3 a 4 horas. Para

ser purificado, o sangue do paciente interage com a solução de diálise, aproximadamente 120 litros de água na qual é dissolvido um concentrado salino, geralmente constituído por cloretos de sódio, potássio, cálcio e magnésio, acetato de sódio e ainda glicose, dextrose e/ou lactose. Sangue e solução de diálise circulam pelos dois lados da membrana dialisadora, de tal forma que as impurezas passam do sangue para a solução de diálise sem que, contudo sejam dialisados os seus principais eletrólitos. Quando ocorre da água estar contaminada por alumínio, este faz o caminho inverso. Entrando na corrente sanguínea os íons alumínio acumulam-se no organismo por deposição nos ossos e no cérebro provocando distrofia óssea e distúrbios neurológicos (GARCIA et al, 1997).

Ao longo dos anos, o paciente com IRC submetido ao tratamento de hemodiálise tende a ter elevada concentração sanguínea de alumínio (hiperaluminemia) e a acumular este elemento preferencialmente nos tecidos ósseo e cerebral (OLIVEIRA, 2005).

Os metais pesados, alumínio e outras toxinas podem acumular e levar à encefalopatia nestes pacientes devido à excreção renal reduzida. Inicialmente os sintomas são inespecíficos. Teste potenciais visuais evocados anormais podem demonstrar estímulos visuais com atraso e latência. O rim desempenha um papel crucial na excreção de toxinas e metais pesados. Assim, os pacientes com insuficiência renal crônica, doença em maior risco de intoxicação por metais pesados e outras toxinas (DAVENPORT, 2008).

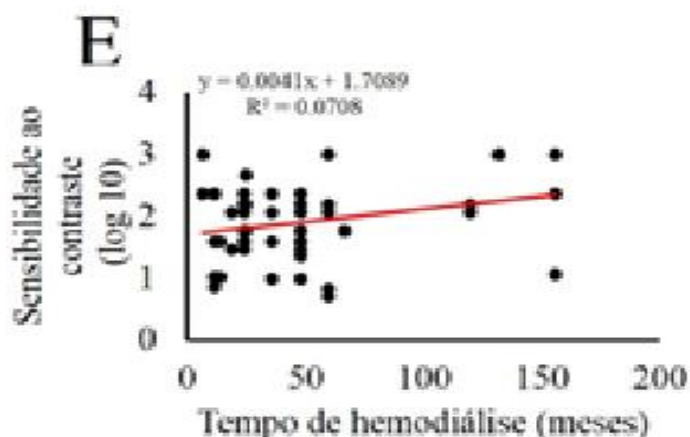
Durante a hemodiálise, o paciente está mais exposto a centenas de litros de água e, portanto, a água contaminada pode potencialmente difundir para o paciente. A contaminação de alumínio doméstico na água é o exemplo clássico de um contaminante dialisado que se acumula em pacientes de hemodiálise, que conduz a uma síndrome neurológica pseudoparkinsoniana (DAVENPORT, 2008).

O alumínio interfere com a função neuronal podendo causar demência contínua por prejudicar a função microtubular e pode também reduzir a absorção de neurotransmissores. A encefalopatia de Wernicke pode se desenvolver em pacientes em hemodiálise, devido à combinação de reduzido consumo de neurotransmissores e aumento das perdas destes, especialmente quando a diálise é utilizada em pacientes subnutridos. Um dos sintomas dessa patologia é a oftalmoplegia (DAVENPORT, 2008).

Por essa razão, não houve correspondência entre os dados avaliados com os artigos revisados.

4.10 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DA SENSIBILIDADE AO CONTRASTE DOS GRUPOS IRC COM TEMPO DE HEMODIÁLISE. CORRELAÇÃO LINEAR DE PEARSON

Figura 19: Correlação entre os resultados da Sensibilidade ao Contraste dos grupos IRC com Tempo de hemodiálise. Correlação Linear de Pearson.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 19, a sensibilidade ao contraste é a variável dependente, enquanto que a concentração de tempo de hemodiálise é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 7% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (93%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência entre as variáveis com correlação positiva fraca ($r=0,2662$), isto é, quanto maior for o tempo de hemodiálise maior a sensibilidade ao contraste.

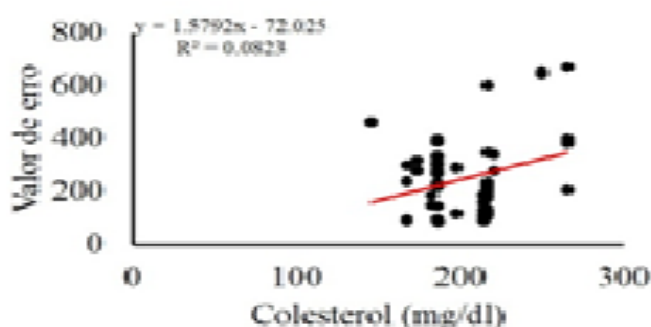
Bernardini; Nassaralla Junior (2004) afirmam que o fator tempo de hemodiálise não interfere na capacidade visual, estando este diretamente relacionada com a severidade da doença de base. Os autores relatam em sua pesquisa que um paciente hemodialisado há 6 anos, com falência renal por nefroesclerose, apresentou acuidade visual com correção de 20/20 e outro, diabético desde a infância, submetido à hemodiálise somente há 10 meses, apresentava visão de vultos em ambos os olhos.

Porém, Seymen et al (2010) afirma que a hemodiálise funciona como um rim artificial e, dessa maneira, prolonga a vida do paciente com IRC até que seja feito o transplante, impedindo que haja acúmulo de toxinas no corpo indiscriminadamente, afetando os tecidos

corporais. Por esse motivo, a figura 14 (Gráfico E) demonstra claramente a relação de tempo de hemodiálise com os resultados altos de sensibilidade ao contraste.

4.11 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO VALOR DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE COLESTEROL

Figura 20: Correlação entre os resultados do Valor de Erro de FM100 dos grupos IRC com níveis sanguíneos de Colesterol.



Fonte: Autor da pesquisa.

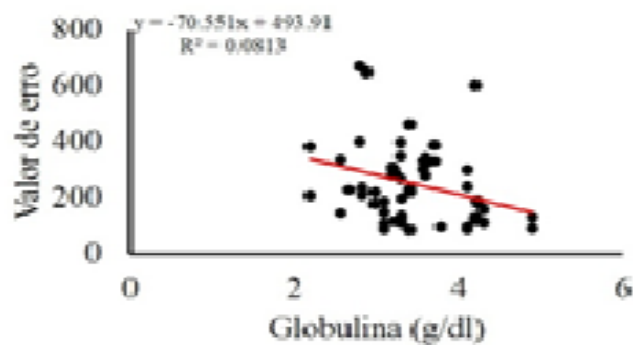
Na figura 20, o valor de erro de FM100 é a variável dependente, enquanto que a concentração de colesterol no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 8% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (92%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência fraca com correlação diretamente proporcional ou positiva ($r = 0,2868$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de colesterol, maior também serão os erros de FM100.

Colesterol é um esteroide (álcool) que pode ser encontrado nas membranas celulares sendo transportado no plasma ligado às proteínas, pois é insolúvel em água e, consequentemente, insolúvel no sangue. A maior parte do colesterol, em média 70% é fabricado pelo nosso próprio corpo, sintetizados pelo fígado. Somente os outros 30% são provenientes da alimentação. Exerce as seguintes funções: manutenção das membranas celulares, regulação da fluidez da membrana em diversas temperaturas, componente da bile, precursor para a síntese de vitamina D e de vários hormônios e esteróides (MCBRIDE, 2007).

Comorbidades, como hipertensão, diabetes e hiperlipidemia, que são fatores de risco conhecidos da doença cerebrovascular na população em geral, é comum em pacientes com doença renal crônica. Para Brasil (2006), a presença de dislipidemia e obesidade acelera a progressão da IRC. Por esse motivo, a figura 20 descreve perfeitamente a relação entre os altos níveis de colesterol no sangue e altos valores de erro do FM100, ou seja, essa substância afeta a função visual quando em altos níveis.

4.12 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO VALOR DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS IRC COM OS NÍVEIS DE GLOBULINA

Figura 21: Correlação entre os resultados do Valor de Erro de FM100 dos grupos IRC com os níveis de Globulina.



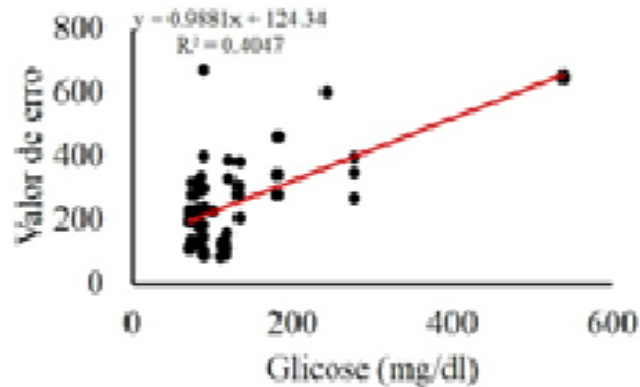
Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 21, o valor de erro de FM100 é a variável dependente, enquanto que a concentração de globulina no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 8% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (92%) é explicado por outros fatores não medidos. Há correlação negativa fraca ($r = -0,2851$) entre as variáveis, ou seja, quanto maior os níveis sanguíneos de globulina, menor os erros de FM100.

Como explicado anteriormente, a globulina tem a função de restaurar o organismo das lesões causadas por diversos agressores. Assim, a globulina atua como restauradora da função visual. Por mais que o sistema visual seja afetado pelos níveis elevados de toxinas, diminuição do suprimento sanguíneo e danos estruturais, a globulina atua como reparadora dessas injúrias até certo ponto.

4.13 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO VALOR DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE GLICOSE

Figura 22: Correlação entre os resultados do Valor de Erro de FM100 dos grupos IRC com níveis sanguíneos de Glicose.



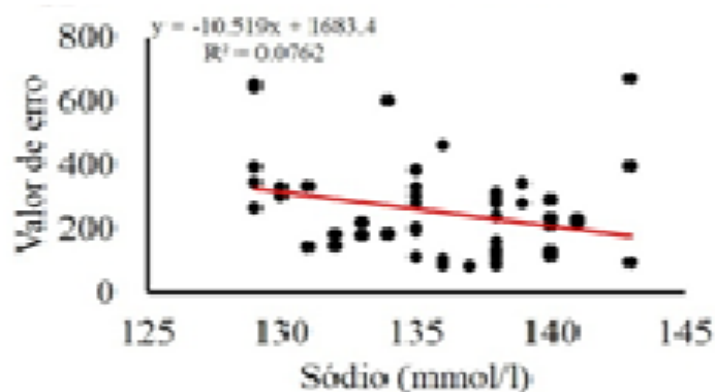
Fonte: Autor da pesquisa

Na figura 22, o valor de erro de FM100 é a variável dependente, enquanto que a concentração de glicose no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 40% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (60%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência com correlação positiva forte entre as variáveis ($r=0,6362$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de glicose, maior também serão os erros de FM100.

A hiperglicemia contínua e descontrolada é a maior causa isolada de cegueira. A fase inicial da retinopatia não causa cegueira. Ela pode progredir causando edema macular com cegueira, além de catarata e glaucoma. O controle glicêmico favorece a diminuição do início e da evolução desta complicação. O paciente pode apresentar turvação visual, dificuldade para leitura, visão dupla, pressão nos olhos, pontos brilhantes, ou perda de visão periférica (SOBRAL, 2010).

4.14 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO VALOR DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS IRC COM NÍVEIS SANGUÍNEOS DE SÓDIO

Figura 23: Correlação entre os resultados do Valor de Erro de FM100 dos grupos IRC com níveis sanguíneos de Sódio.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 23, o valor de erro de FM100 é a variável dependente, enquanto que a concentração de sódio no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 7% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (93%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência com correlação negativa fraca ou inversamente proporcional ($r = -0,2761$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de sódio, menores serão os erros de FM100.

O sódio está entre os principais íons do fluido extracelular, importante para a manutenção do potencial de membrana, mantido, como mencionado anteriormente, principalmente pela bomba sódio/ potássio/ATPbase. O sódio desempenha ainda outras tarefas, como participação na absorção de aminoácido, glicose e água. Por ser um micronutriente determinante no volume extracelular, é possível regular a pressão arterial ajustando o conteúdo de sódio no organismo (LOHMANN, 2008).

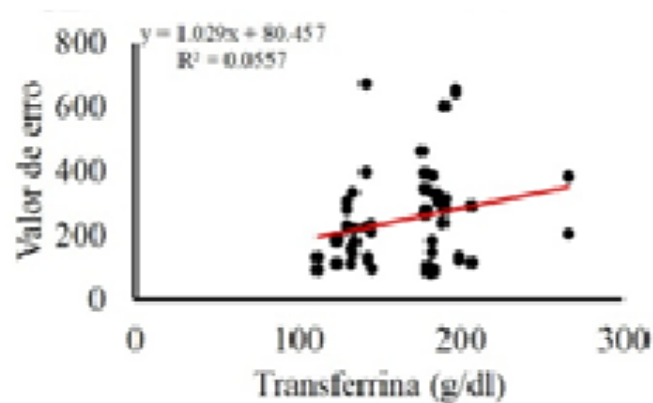
Para Michael; Young (2011), a insuficiência renal pode levar a casos de hiponatremia. Para Davenport (2008), a insuficiência renal crônica pode não só afetar a homeostase do sódio, mas também o acúmulo de toxinas urêmicas; prejudicando as funções cerebrais superiores e a capacidade do cérebro de se adaptar a alterações extracelulares. Os rins são fundamentais para a manutenção do meio homeostático do corpo, regulando a tonicidade do fluido corporal, ajustando o sódio e o balanço hídrico.

Outras causas de perda de sódio renal incluem toxinas tubulares renais, como os casos de auto envenenamento por acetaminofeno e danos tubular renal na necrose tubular aguda ou diurese seguinte alívio da obstrução urinária. Danos a medula renal seguido de necrose papilar e também nefrite intersticial podem levar a um aumento das perdas de sódio renais. Ambas hiper e hiponatremia podem precipitar encefalopatia crônica em pacientes com doença renal.

A figura 23 descreve que os pacientes com altos níveis de sódio apresentam melhor função visual. Esse resultado pode ser explicado pelo fato desses pacientes IRC serem hipomatrêmicos e quando se regulariza os níveis de sódio (de 135 a 145 mmol/L), a função visual também melhora.

4.15 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO VALOR DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS IRC COM TRANSFERRINA

Figura 24: Correlação entre os resultados do Valor de Erro de FM100 dos grupos IRC com Transferrina.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 24, o valor de erro de FM100 é a variável dependente, enquanto que a concentração de transferrina no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 5% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (95%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência com correlação fraca diretamente proporcional ou positiva ($r=0,236$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de transferrina, maior também serão os erros de FM100.

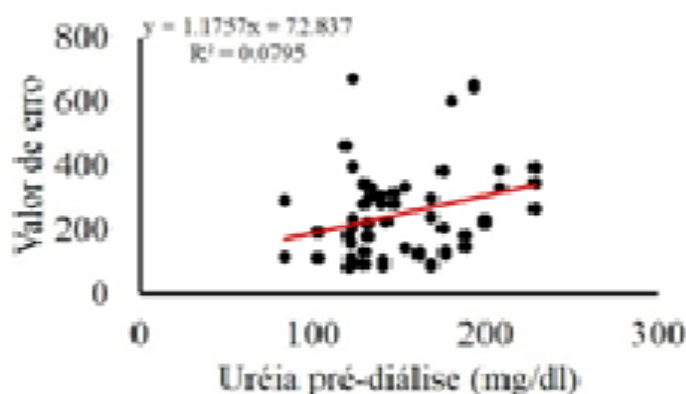
O ferro que é exportado para o plasma liga-se a uma proteína transportadora, a transferrina, uma glicoproteína de 80 kDa, sintetizada no fígado, testículo, retina e cérebro.

Esta proteína tem duas funções primordiais, transporte de ferro e encaminhamento do ferro para os tecidos. Ao pH fisiológico do plasma, cerca de 20-30% da transferrina encontra-se ligada ao ferro sob a forma de Fe(III). O ferro é um elemento fundamental no metabolismo dos mamíferos, por sua capacidade de captar e ceder elétrons. Essa característica torna este elemento útil em moléculas como a hemoglobina, mioglobina, e várias enzimas “não-heme”. Apesar deste papel positivo e fisiologicamente indispensável do ferro, a acumulação de ferro no tecido nervoso está relacionada com várias patologias do sistema nervoso central, podendo causar neurodegenerações (LUZ, 2009).

Pode-se explicar essa correlação pelo fato da transferrina acumular grandes quantidades de ferro nos tecidos, no caso, no tecido ocular, causando dano visual.

4.16 CORRELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO VALOR DE ERRO DE FM100 DOS GRUPOS IRC COM UREIA PRÉ-DIÁLISE

Figura 25: Correlação entre os resultados do Valor de Erro de FM100 dos grupos IRC com Ureia pré-diálise. Correlação Linear de Pearson.



Fonte: Autor da pesquisa.

Na figura 25, o valor de erro de FM100 é a variável dependente, enquanto que a concentração de uréia pré-diálise no sangue é a variável independente. Nesta figura, o R^2 ou coeficiente de determinação indica que cerca de 7% da variabilidade da acuidade visual pode ser descrita ou explicada pela variabilidade da concentração de glicose no sangue. O restante (93%) é explicado por outros fatores não medidos. Há grau de dependência com correlação fraca diretamente proporcional ou positiva ($r=0,282$). Quanto maior forem os níveis sanguíneos de uréia pré-diálise, maiores também serão os erros de FM100.

Na insuficiência renal, a uréia, composta de guanidina, ácido úrico, ácido hipúrico, vários aminoácidos, polipéptidos, poliaminas, fenóis, compostos fenólicos e ácido indólico,

acetona, ácido glucurónico, carnitina, mioinositol, sulfatos, fosfatos e moléculas médias; todos acumulam e podem, possivelmente, agir como neurotoxinas urémicas com mudanças na percepção visual, incluindo visão embassada, defeito no campo visual hemisférico e cegueira cortical (MICHAEL; YOUNG, 2011).

CONCLUSÃO

A insuficiência renal crônica, patologia de característica progressiva e irreversível, causada por disfunções próprias do órgão ou por patologias base, principalmente, a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes melitos, impossibilita o organismo de excretar corretamente as toxinas produzidas pelo metabolismo e, dessa forma, estas se acumulam no corpo provocando inúmeros danos a diversos sistemas orgânicos, dentre eles, à função visual.

Mediante o estudo realizado com pacientes com insuficiência renal crônica, observou-se que os mesmos apresentam dano visual quando comparados aos participantes controles, isto é, aqueles que não possuem nenhuma enfermidade que comprovadamente afete a visão.

No teste FM – 100, o grupo controle mostrou diferença quando comparado a todos os grupos de participantes com Insuficiência Renal Crônica. Sendo que todos os grupos IRC apresentaram valores de erros maiores que o grupo controle. A comparação entre os grupos de participantes com IRC para esse teste apresentaram diferenças entre si, sendo que o grupo IRC e HAS apresentou maior erro que os o grupo de pacientes que têm somente IRC, e o grupo com IRC associado à HAS e DM apresentaram número de erros maior que todos os grupos. Observa-se, portanto, que a IRC influencia no comprometimento visual de seus portadores, e que a presença de co-morbididades influencia no agravamento do dano visual na discriminação de cores.

Na comparação da Acuidade Visual com os grupos, observou-se que todos os grupos com IRC apresentaram pior acuidade visual em comparação com o grupo controle. O grupo com IRC, HAS e DM apresentou menor acuidade visual dentre todos os grupos, seguido, respectivamente, pelo grupo com IRC e HAS, e o grupo de somente IRC. Dessa maneira, confirma-se a hipótese de que a IRC compromete a função visual, através do exame da acuidade, uma vez que os resultados descrevem menor acuidade visual para os grupos com IRC.

Na comparação entre as médias dos resultados da sensibilidade ao contraste dos grupos com a frequência espacial, observou-se a menor sensibilidade ao contraste aos grupos com IRC em comparação ao grupo controle. Sendo que o grupo co-mórbido apresentou menores resultados em comparação aos demais grupos. Assim, pode inferir que a IRC, também, influencia negativamente na sensibilidade ao contraste, e que a associação desta com a HAS e o DM agravam ainda mais a função visual.

Na correlação entre Acuidade Visual e os exames bioquímicos de glicose e ferritina dos pacientes com IRC, observou-se que houve correlação negativa entre os dados. Quanto

maiores os níveis de glicose e ferritina, menor a acuidade visual. Dessa forma, infere-se que os níveis elevados dessas substâncias no sangue comprometem a acuidade visual.

Na correlação entre sensibilidade ao contraste e os exames bioquímicos de globulina, proteínas, alumínio e ureia pré-diálise, houve correlação positiva entre os três primeiros elementos. Quanto maiores os níveis sanguíneos desses elementos, maior também será a sensibilidade ao contraste, contrariando outras pesquisas que afirmam a correlação negativa da sensibilidade e essas substâncias. Somente a ureia pré-diálise apresentou correlação negativa, isto é, quanto maiores os níveis de ureia, menor a sensibilidade ao contraste, o que confirma a versão de que altas concentrações sanguíneas de ureia afetam a função visual.

Na correlação entre valores de erro de FM-100 e exames bioquímicos, obteve-se correlação positiva para os seguintes elementos: colesterol, glicose, transferrina e ureia pré-diálise. Confirmando, portanto, outras pesquisas realizadas que afirmam que quanto maiores forem os níveis dessas substâncias no sangue, maior também será o comprometimento visual.

Porém, houve correlação negativa entre os valores de erro de FM100 e os exames bioquímicos de globulina e sódio, demonstrando que quanto maiores os níveis dessas substâncias, menores os erros de FM100. Ao contrário das pesquisas realizadas que afirmam que os níveis elevados de sódio no sangue comprometem a função visual.

Através da revisão bibliográfica, pode-se observar que a insuficiência renal crônica ainda é pouco relacionada com o comprometimento visual e que as patologias base (HAS e DM) são, quase sempre, responsabilizadas pelo dano visual. Porém, nessa pesquisa observou-se que a IRC isoladamente é, sim, responsável por agravos visuais.

Os participantes em hemodiálise apresentaram grande comprometimento visual, alguns já cegos, e por causa desse motivo nem todos puderam realizar os testes oftalmológicos. Havia pouca ou nenhuma informação sobre a relação entre IRC e cegueira, não recebem encaminhamento ou acompanhamento oftalmológico.

A partir dessa pesquisa, pode-se instigá-los a procurar atendimento médico oftalmológico especializado e tratamento quando possível. E propor a inserção desse atendimento na rotina da clínica de nefrologia de Macapá.

REFERÊNCIAS

ANDOROGLO, M.; SARDENBERG, C.; SUASSUNA, P. Insuficiência renal crônica: etiologia, diagnóstico e tratamento. In: Schor N, Srougi M. **Nefrologia urologia clínica**. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 1998.

ANDRADE, L.C.G.O. **Avaliação Psicofísica do Sistema Visual em Pacientes Portadores de Diabetes Mellitus tipo 2**: um estudo na Unidade Básica de Saúde da Universidade Federal do Amapá. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal do Amapá. 2012.

ARANGO, H. G. **Bioestatística – Teórica e Computacional**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

ARAUZ-PACHECO, C. ; PARROTT, M. A. ; RASKIN, P. The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. **Diabetes Care**, Dallas, v. 25, n. 01, p.134-147, jan. 2002. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11772914>. Acesso em: 26 jun. 2012.

AREND, O. ; RÜFFER, M. ; REMKY, A. Macular circulation in patients with diabetes mellitus with and without arterial hypertension. **British Journal of Ophthalmology**, Aachen, v. 84, n. 12, p. 1392-1396, jun. 2000. Disponível em: <www.bjophthalmol.com>. Acesso em: 19 abr. 2012.

BAKRIS, G. L. et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. **American Journal of Kidney Diseases**, Boston, v. 36, n. 03, p. 646-661, set. 2000. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10977801>. Acesso em: 26 jun. 2012.

BASILE, C.; et al. Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: Role of hypotension and anemia. **Journal of Nephrology**. v. 144, p. 20-423, 2001.

BASTOS, M. G. et al. Doença renal crônica: problemas e soluções. **Jornal brasileiro de nefrologia**, São Paulo, v. 26, n. 04, p. 202-215, set. 2004. Disponível em: <www.snicsalvador.com.br/>. Acesso em: 20 fev. 2012.

BASTOS, M. G. ; KIRSTAJN, G. M. Doença renal crônica: importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. **Jornal Brasileiro de nefrologia**, São Paulo, v. 33, n. 01, p. 93-108, jan. 2004. Disponível em: <www.scielo.br/scielo.php?>. Acesso em 22 jul 2012.

BERNARDINI, M. C. P.; NASSARALLA JUNIOR, J.J. Alterações oculares em pacientes submetidos à hemodiálise. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 64, n. 2, p. 80-87. 2004.

BOTELHO-DE-SOUZA, C. R. **Sistema de Avaliação Visual: Análise Orientada a Objetos Utilizando a Metodologia OMT**. Trabalho de Conclusão de Curso de Ciência da Computação. Belém: Centro de Ciências Exatas e Naturais, Universidade Federal do Pará, 1995.

BRASIL. **Prevenção clínica de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual Operacional para Comitê de Ética em Pesquisa**. Brasília: Conselho Nacional de Saúde, 1996.

BRAZY, P. C.; STEAD, W. W.; FITZWILLIAM, J. J. Progression of renal insufficiency: role of blood pressure. **Kidney International**, v. 35, n. 03, p. 670-674, set. 1989. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/ >. Acesso em: 26 jun. 2012.

BRUNI, L. F; CRUZ, A. A. V. Sentido cromático: tipos de defeitos e testes de avaliação clínica. *Arq Bras Oftalmol*. 2006;69(5):766-75.

CASUMANO, A. M. et al. The Latin American Dialysis and transplantation registry (RLDT) annual report 2004. **Ethnicity and Disease**, San Diego, v. 16, n. 02, p. 10-13, mar. 2006. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16774002 >. Acesso em: 20 fev. 2012.

CONNOLLY, S. E.; et al. Salvage of vision after hypotension-induced ischemic optic neuropathy. **American Journal of Ophthalmology**. v. 117, p. 235-242, 1994.

ÇAKMAKÇI, S.; et al. Dramatic regression of hypertensive retinopathy following renal transplantation: a case report. **Elsevier**, Nova Iorque, v. 30, n. 03, p. 788-789, maio 1998. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9595099 >. Acesso em: 26 jun. 2012.

CUNHA, M. S. et al. Avaliação da capacidade funcional e da qualidade de vida em pacientes renais crônicos submetidos a tratamento hemodialítico. **Revista Fisioterapia e Pesquisa**. São Paulo, v.16, n.2, p.155-160, abr./jun. 2009. Disponível em: < www.revistasusp.sibi.usp.br/pdf/fpusp/v16n2/11.pdf >. Acesso em: 22 jul. 2012.

DAVENPORT, A. The Brain and the Kidney: organ Cross Talk and Interactions. **Blood Purification**. v. 26, p. 526–536, nov. 2008.

DEMIRBILEK, V. et al. A study on visual evoked responses in children with chronic renal failure. **Neurophysioly Clinic**, Uppsala, v. 35, n. 04, p. 135-141, out. 2005. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16311209 >. Acesso em: 22 jul.2012.

DERICI, U. et al. Effect of haemodialysis on visual-evoked potential parameters. **Nephrology**, v. 08, n. 01, p. 11-15, fev. 2003. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15012744 >. Acesso em: 22 jul. 2012.

DOUGLAS, C. R. **Patofisiologia de sistemas renal**. São Paulo: Robe, 2001.

DUCATI, A. et al. Changes in visual evoked potentials in children on chronic dialysis treatment. **Child's Nervous System**, v. 1, p. 282-287, 1985.

FARNSWORTH, D. **The farnsworth-munsell 100-Hue test for the examination of Color Discrimination**. s/ed. Baltimore: Kollmorgen.1957.

FRANCISCO JUNIOR, W. E. Carboidratos: Estrutura, Propriedades e Funções Química Nova na Escola, ago. 2008.

FREITAS, A. M. et al. A proteinúria como fator de risco para retinopatia diabética. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, v. 65, p. 83-7. 2002.

FUNDAÇÃO NACIONAL RENAL. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. **American Journal of Kidney Disease**, , v. 39, n. 02, p. 1-246, fev.2002. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11904577 >. Acesso em: 20 fev. 2012.

GARCIA, S. C. O problema da contaminação na determinação de traços de alumínio. **Química Nova**, v.20, n.4. São Paulo Jul/Ago. 1997.

GOVERNO DO ESTADO DO AMAPÁ. **Estatística anual 2011 nefrologia**. Unidade de nefrologia do HCAL: Macapá, 2011.

GROSS, J. L.; NEHME, M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v.45, n.3, p. 16-26, jul./set.1999. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42301999000300014>>. Acesso em: 31 out.2011.

GRASSMANN, A. et al. ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends. **Nephrology Dialysis Transplantation**, Oxford, v. 20, n.12, p. 2587-2593, out. 2005. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16204281> . Acesso em: 20 fev. 2012.

GUYTON, A. C. ; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HAFEZ, M. K. ; ABDELLATIF, D. A. ; ELKHATIB, M. M. Prevention of renal disease progression and renal replacement therapy in emerging countries. **Artificial Organs**, Milão, v.30, n. 07, p. 501-509, jul.2006. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16836730> . Acesso em: 20 fev. 2012.

INTERNATIONAL SOCIETY OF NEPHROLOGY; INTERNATIONAL FEDERAL OF KIDNEY FOUNDATIONS. **World Kidney Day**, 2006. Disponível em: <<http://www.worldkidneyday.org/pages/why.html>>. Acesso em: 20 fev. 2012.

JACKSON, T. L.; et al. Hypotensive ischemic optic neuropathy and peritoneal dialysis. **American Journal of Ophthalmology**. v. 128, p. 109-111, 1999.

JANDA, K. et al. Evaluation of polyneuropathy severity in chronic renal failure patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis or on maintenance hemodialysis. **Przegl Lek**, v. 64, n. 06, p. 423-430, jan. 2007. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18159852>. Acesso em: 22 jul.2012.

KETLYN, G. **Manganês, Mercúrio, Alumínio, Cromo**: Toxicologia. Disponível em: <content/ABAAAfijQAH/manganes-mercurio-aluminio-cromo-toxicologia>. Acesso em : mar. 2014.

KLAHR, S.; SCHREINER, G.; ICHIKAWA, L. The Progression Renal Disease. **The New England Journal of Medicine**, cidade, v. 318, n.19, p. 1657-1666, jun. 1988. Disponível em: <www.jbn.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=697&nomeArquivo>. Acesso em: 22 jul. 2012.

KOFOED-ENEVOLDSEN, A. et al. Incidence of retinopathy in type I (insulin-dependent) diabetes: association with clinical nephropathy. **The Journal of Diabetic Complication**, v. 36, n. 02, p. 205-209, jul-set.1987. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6194960>>. Acesso em: 26 jun. 2012.

KORZETS, A.; et al. Ischemic Optic Neuropathy in Dialyzed Patients: A Previously Unrecognized Manifestation of Calcific Uremic Arteriopathy, **American Journal of Kidney Diseases**. v. 44, n. 6, p. 93-97, dec.2004.

KUBA, M. et al. Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with chronic renal insufficiency. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, v. 56, n. 05, p. 438-442, nov. 1983. Disponível em: < www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6194960>. Acesso em: 22 jun. 2012.

LACERDA, E. M. C. B. ; VENTURA, D. F. ; SILVEIRA, L. C. L. Avaliação visual de sujeitos expostos de forma ocupacional a solventes orgânicos através de métodos psicofísicos. **Psicologia**, São Paulo, v. 22, n. 01, p. 117-145, mar. 2011. Disponível em: < www.scielo.br/scielo.php? >. Acesso em: 20 fev. 2012.

LAKATOS, E M. **Metodologia do Trabalho Científico**: procedimentos básicos, pesquisa bibliográfica, projeto e relatório, publicações e trabalhos científicos. 5ª ed. São Paulo: Atlas, 2007.

LATA, A. G. B. et al. Diagnósticos de enfermagem em adultos em tratamento de Hemodiálise. **Acta Paulista de Enfermagem**, São paulo, v.21, n. especial, p.160-163, ago. 2008. disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/apv/v21nspe/a04v21ns.pdf>>. Acesso em: 31out. 2011.

LEE, K. G.; VAITHILINGAM, I. **Bilateral optic neuropathy**: a rare uraemic manifestation of end-stage renal disease. Disponível em: <<http://ckj.oxfordjournals.org/>> . Acesso em: Fev. 2014.

LESSA, I. Níveis séricos de creatinina: hipercreatininemia em segmento da população adulta de Salvador, Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 07, n. 02, p. 176-186, maio 2004. Disponível em:< www.scielo.br/pdf/rbepid/v7n2/14.pdf>. Acesso em: 22 jul. 2012.

LOHMANN, P. Os minerais na alimentação. **Food Ingredients Brasil**, n. 4, 2008.

LÖVESTAM-ADRIAN. M.; AGARDH, E.; AGARDH, C. D. The temporal development of retinopathy and nephropathy in type I diabetes mellitus during 15 years diabetes duration. **Elsevier**, Amsterdã, v. 45, n.01, p. 15-23, mar. 1999. Disponível em: < www.elsevier.com:locate:diabres>. Acesso em: 26 jun.2012.

LUZ, A. Acidose Tubular Renal em Pediatria. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**. v. 29, n. 1 , Mar. 2009.

MARQUES, A. B. ; PEREIRA, D. C. ; RIBEIRO, R. . H. M. Motivos e frequência de internação dos pacientes cm IRC em tratamento dialítico. **Arquivo Ciência Saúde**, São José do Rio Preto, v. 12, n. 02, p. 67-72, dez. 2005. Disponível em:<www.cienciasdasaude.famerp.br/racs_ol/Vol-12-2/2.pdf>. Acesso em: 22 jul. 2012.

MARTINS, M. J. **As proteínas na prática médica**. UFMG. 2012

MCBRIDE, N. C. Colesterol. **Wise Traditions**, v. 8, n. 3, out. 2007

MCCLELLAN, W. M. The Epidemic of Renal Disease-what drives it and what can be done? **Nephrology Dialysis Transplantation**, Oxford, v. 21, n. 06, p. 1461- 1464, jun. 2006. Disponível em:<www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16714335>. Acesso em: 20 fev. 2012.

MICHAEL, J. A.; YOUNG, G. B. Metabolic Encephalopathies. **Neurology Clinic**, v. 29, p. 837–882. 2011.

MONTEIRO, M.; SANTOS, M. **O método experimental**.Porto: Cidade do Porto, 2005.

MORAIS, E. F. M.; GARCIA, P.C. R. **Ferritina como marcador de resposta inflamatória sistêmica em crianças criticamente doentes**. Seminário Interno de Avaliação da Iniciação Científica – PUCRS, ago. 2011.

NASCIMENTO, J. S.; SACRAMENTO, J. J. L.; ANTUNES, M. L. C. **Função visual em diabetes, hipertensão e comorbidades: um estudo da função visual de pessoas atendidas na Unidade Básica de Saúde da UNIFAP**. Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Fundação Universidade Federal do Amapá, Coordenação do Curso de Bacharelado e Licenciatura Plena em Enfermagem. Macapá, 2013. 71 p.

NWANKWO, B; EL NAHAS, M. Chronic Kidney Disease: Stemming the Global Tide. **American Journal of Kidney Disease**, v. 45, n. 01, p. 201-208, jan.2005. Disponível em:<www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15696462 >. Acesso em: 20 fev. 2012.

PAIXÃO, R. D. O. ; PEREIRA, R.C. S. J. **Caracterização epidemiológica dos pacientes renais crônicos em programa de hemodiálise na clínica de nefrologia do Amapá**. 2011. 96 f. Folhas. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Enfermagem, Universidade Federal do Amapá, Macapá, 2011.

PRADO, F. C.; RAMOS, J.; VALLE, J. **Atualização Terapêutica**. 23. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007.

ROMÃO JÚNIOR, J. E. Doença renal crônica: definição, epidemiologia e classificação. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São paulo, v. 26, n. 03, p. 1-3, ago. 2004. Disponível em: < www.nefrologiaonline.com.br/Diretrizes/irc.htm>. Acesso em: 20 fev. 2012.

RUNNERS, C. Uréia: **Teste uréia sérica e uremia**. 2014. Disponível em:< www.atividadederural.com.br/artigos/4e9727bf19f76>. Acesso em: mar. 2014.

SALGADO FILHO, N. ; BRITO, D. J. A. Doença renal crônica: a grande epidemia deste milênio. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 28, n. 03, p. 1-3, set. 2006. Disponível em:<128.241.200.137/28-32/01-Natalino%20Filho-AF.pdf>. Acesso em: 01 fev. 2012.

SANTOS, F. L. G. **Avaliação da função visual de pessoas com hipertensão arterial atendidas no programa de controle da unidade básica de saúde da Universidade Federal do Amapá**. Dissertação (mestrado) – Fundação Universidade Federal do Amapá, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. Macapá, 2012. 114 f.

SCHRIER, R. W. Treating high-risk diabetic hypertensive patients with comorbid conditions. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 36, n. 03, p. 10-17, set. 2000. Disponível em:< www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10986154 >. Acesso em: 26 jun. 2012.

SESSO, R. **Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

SEYMEN, P. et al. Evaluation of visual evoked potentials in chronic renal failure patients with diferente treatment modalities. **Journal of Nephrology**, sem cidade, v. 23, n. 06, p. 705-710, dez. 2010. Disponível em:< www.jnephrol.com>. Acesso em: 22 jul.2012.

SILVESTRINI, M. C. ; FERREIRA, D. ; COHEN, J. Síndrome de Alport: relato de um caso com recuperação total. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, São Paulo, v. 64, n. 05, p. 461-463, set./out. 2001. Disponível em:<www.scielo.br/pdf/abo/v64n5/8367>. Acesso em: 22 jul. 2012.

SITPRIJA, V.; HOLMES, J.; ELLIS, P. P. Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. **Archia Ophthalmology**, v. 72, p. 626-631. 1964.

SMELTZER, S. C. et al. **Brunner & Suddarth, tratado de enfermagem médico-cirúrgica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

SOBRAL, C. Boletim do diabetes. **Hospital Sírio-Libanês**. 1. ed. Julho/Agosto/Setembro. 2010.

SOWERS, J. R.; EPSTEIN, M.; FROHLICH, E. D. Diabetes, hypertension and cardiovascular disease: an update. **Journal of the American Heart Association**, Dallas, v. 37, n. 04, p.1053-1059, abr. 2001. Disponível em: <<http://hyper.ahajournals.org/content/37/4/1053>>. Acesso em: 19 abr. 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **Dados estatísticos de pacientes com insuficiência renal crônica**. São Paulo: SBN, 2003. Disponível em: <<http://www.sbn.org.br>>. Acesso em: 20 fev. 2012.

SPALTON, D. J; HITCHINGS, R. A; HUNTER, P. A. **Atlas de oftalmologia clínica**.3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

TALEBI, M. ; SAYADNASIRI, M. ; AZAR, S. A. Effect of renal transplantation on visual evoked potential abnormalities of chronic renal failure. **Transplantation Proceedings**, sem cidade, v. 42, n. 10, p.3994-3997, dez. 2010. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21168609>. Acesso em: 22 jul. 2012.

TALEBI, M. et al. Effect of Renal Transplantation on Visual Evoked Potential Abnormalities of Chronic Renal Failure. **Transplantation Proceedings**, v. 42, p. 3994–3997, 2010.

WEBER , M. A. Rationalizing the treatment of hypertension. **American Journal of Hypertension**, Nova Iorque, v. 14, n. 05, p. 03-07, jan. 2001. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11370958>. Acesso em: 26 jun. 2012.

ZAMBONATO, T. K. ; THOMÉ, F. S. ; GONÇALVES, F. S. Perfil socioeconômico dos pacientes com doença renal crônica em diálise na região noroeste do Rio Grande do Sul. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 30, n. 03, p. 192-199, jul./ago./set. 2008. Disponível em: <www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=57>. Acesso em 01 fev.2012.

APÊNDICE A - Termo de consentimento livre esclarecido ao voluntário

Eu, _____,
 RG: _____, nascido em ____/____/____ e domiciliado
 à _____,
 município de _____.

Declaro que consinto em participar como voluntário do projeto “Avaliação visual em pacientes renais crônicos”, sob responsabilidade da pesquisadora Isabel Mendes Gonçalves. Declaro que fui satisfatoriamente esclarecido que: A) o estudo será realizado através da avaliação da visão por cartões com figuras imagens e no computador; B) que não haverá riscos para minha saúde; C) que posso consultar a pesquisadora responsável em qualquer época, pessoalmente ou por telefone, para esclarecimento de qualquer dúvida; D) que estou livre para, a qualquer momento, deixar de participar da pesquisa e que não preciso apresentar justificativas para isso; E) que todas as informações por mim fornecidas e os resultados obtidos serão mantidos em sigilo e que, estes últimos, só serão utilizados para divulgação em reuniões e revistas científicas sem minha identificação; F) que serei informado de todos os resultados obtidos, independentemente do fato de mudar meu consentimento em participar da pesquisa; G) que não terei quaisquer benefícios ou direitos financeiros sobre os eventuais resultados decorrentes da pesquisa; H) que esta pesquisa é importante para o estudo e melhor entendimento das alterações da visão em pacientes com Insuficiência Renal Crônica. Assim, consinto em participar do projeto de pesquisa em questão.

_____, ____ de _____ de 2012.



Impressão Digital

 Voluntário

 Pesquisador

Isabel Mendes Gonçalves – 8115-0541
 Dr^a. Maria Izabel Tentes Côrtes e Cortes – 8123 4995

OBS: Este termo apresenta duas vias, uma destinada ao voluntário e a outra ao pesquisador.

APÊNDICE B - Ficha de anamnese**1 Dados de Identificação**

Código:

Sexo: F() M()

Idade –

Cor: Branco () Pardo () Negro () Índio () Amarelo ()

Estado Civil : Solteiro () Casado () Viúvo () Divorciado ()

Escolaridade –

Profissão atual –

Profissão anterior –

2-Histórico

Dificuldade em discriminar cores- sim () não () (S.I.C)

Famíliares com problemas em discriminar cores- sim () não ()

Doenças oculares –

Doenças neurológicas –

3-Interrogatório Complementar**4-Doenças da fase adulta e infantil****5-Causa de insuficiência renal crônica**

6- Data de início em programa de hemodiálise: ____/____/____

APÊNDICE C – Teste de Ishihara das lâminas pseudoisocromáticas

Tabela 1 – Planilha para acompanhamento do teste de Ishihara .							
Nº	Normal	Discriminação				Resposta do Sujeito	
		Deficiente		Ausente		D	S
1	12	12		12			
2	8	3		X			
3	29	5		X			
4	5	70		X			
5	3	35		X			
6	15	2		X			
7	74	5		X			
8	6	17		X			
9	45	21		X			
10	5	X		X			
11	7	X		X			
12	16	X		X			
13	13	X		X			
14	x	X		X			
15	x	X		X			
16	26	X		X			
17	42	X		X			
18	Traj.			X			
19	X			X			
20	Traj.			X			
21	Traj.			X			
22	Traj.			X			
23	Traj.			X			
24	Traj.			X			
		Protan		Deutan			
		Grave	Leve	Grave	leve	X	
22	26	6	26	2	26	X	
23	42	2	42	4	42	X	
24	35	5	35	3	35	X	
25	96	6	96	9	96	X	

Conclusão:

TESTE DE SNELLEN

Condições de avaliação:

OD =

OS =

APÊNDICE D - Dados Estatísticos

Figura 1 – Teste Anova Uma Via entre valor de erro FM100 e Grupos, Belém-PA. 2014. (n=60).

	CONTROLE	Somente IRC	IRC+HAS	IRC+HAS+DM
	FM100	FM100	FM100	FM100
MÉDIA	72,26	192,4	204,4	384,8
DESVIO PADRÃO	54,41144	98,13279	124,1505	144,3108
Máximo	292	336	672	656
Mínimo	20	88	84	208
DPS	126,6714	290,5328	328,5505	529,1108
DPI	17,84856	94,26721	80,24948	240,4892
FM100				
ANOVA 1 VIA				
Table Analyzed		Data 1		
One-way analysis of variance				
P value		< 0.0001		
P value summary		***		
Are means signif. different? (P < 0.05)		Yes		
Number of groups		4		
F		29,84		
R squared		0,5376		
Bartlett's test for equal variances				
Bartlett's statistic (corrected)		39,03		
P value		< 0.0001		
P value summary		***		
Do the variances differ signif. (P < 0.05)		Yes		
ANOVA Table		SS	df	MS
Treatment (between columns)		992200	3	330700
Residual (within columns)		853300	77	11080
Total		1846000	80	

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 2 – Teste Anova Uma via entre Acuidade Visual e Grupos, Belém-PA. 2014. (n=60).

	CONTROLE	Somente IRC	IRC+HAS	IRC+HAS+DM
	AV	AV	AV	AV
MÉDIA	1,117647	0,696	0,499	0,38
DESVIO PADRÃO	0,16088	0,418415	0,242748	0,242987
Máximo	1,333333	1,33	1	0,8
Mínimo	1	0,05	0,05	0,05
DPS	1,278527	1,114415	0,741748	0,622987
DPI	0,956767	0,277585	0,256252	0,137013
ACUIDADE VISUAL				
ANOVA 1 VIA				
Table Analyzed		Data 4		
One-way analysis of variance				
P value		< 0.0001		
P value summary		***		
Are means signif. different? (P < 0.05)		Yes		
Number of groups		4		
F		66,79		
R squared		0,6627		
Bartlett's test for equal variances				
Bartlett's statistic (corrected)		19,98		
P value		0,0002		
P value summary		***		
Do the variances differ signif. (P < 0.05)		Yes		
ANOVA Table		SS	df	MS
Treatment (between columns)		10,62	3	3,539
Residual (within columns)		5,405	102	0,05299
Total		16,02	105	

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 3 – Teste Anova Duas Vias entre Sensibilidade ao Contraste, Grupos e Frequência espacial, Belém-PA. 2014. (n=60).

SCEL				
ANOVA 2 VIAS				
Table Analyzed	Data 3			
Two-way RM ANOVA	Matching by cols			
Source of Variation	% of total variation	P value		
Interaction	1,56	< 0.0001		
Time	31,22	< 0.0001		
Column Factor	8,26	< 0.0001		
Subjects (matching)	25,7448	< 0.0001		
Source of Variation	P value summary	Significant?		
Interaction	***	Yes		
Time	***	Yes		
Column Factor	***	Yes		
Subjects (matching)	***	Yes		
Source of Variation	Df	Sum-of-squares	Mean square	F
Interaction	30	9,345	0,3115	3,965
Time	10	186,7	18,67	237,6
Column Factor	3	49,39	16,46	10,91
Subjects (matching)	102	153,9	1,509	19,21
Residual	1020	80,15	0,07857	

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 4 – Teste de Correlação Linear entre os Erros de FM100 e Exames bioquímicos de Colesterol, Globulina e Glicose, Belém-PA. 2014. (n=60).

COLESTEROL (mg/dL)		GLOBULINA (g/dL)		GLICOSE mg/dL	
Colunas 1 e 5		Colunas 1 e 12		Colunas 1 e 11	
n (pares) =	55	n (pares) =	55	n (pares) =	55
r (Pearson) =	0,2868	r (Pearson) =	-0,2851	r (Pearson) =	0,6362
IC 95% =	0.02 a 0.51	IC 95% =	-0.51 a -0.02	IC 95% =	0.45 a 0.77
IC 99% =	-0.06 a 0.57	IC 99% =	-0.57 a 0.06	IC 99% =	0.37 a 0.80
R2 =	0,0823	R2 =	0,0813	R2 =	0,4047
t =	2,1795	t =	-2,1652	t =	6,0025
GL =	53	GL =	53	GL =	53
(p) =	0,0337	(p) =	0,0348	(p) =	< 0.0001
Poder 0.05 =	0,6854	Poder 0.05 =	9,6312	Poder 0.05 =	0,9999

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 5 – Teste de Correlação Linear entre os Erros de FM100 e Exames bioquímicos de Sódio, Transferrina e Uréia pré-diálise, Belém-PA. 2014. (n=60).

SÓDIO mmol/L		TRANSFERRINA (µg/L)		URÉIA PRE mg/dL	
Colunas 1 e 20		Colunas 1 e 22		Colunas 1 e 23	
n (pares) =	55	n (pares) =	55	n (pares) =	55
r (Pearson) =	-0,2761	r (Pearson) =	0,236	r (Pearson) =	0,282
IC 95% =	-0.50 a -0.01	IC 95% =	-0.03 a 0.47	IC 95% =	0.02 a 0.51
IC 99% =	-0.57 a 0.07	IC 99% =	-0.12 a 0.54	IC 99% =	-0.07 a 0.57
R2 =	0,0762	R2 =	0,0557	R2 =	0,0795
t =	-2,0914	t =	1,7683	t =	2,1399
GL =	53	GL =	53	GL =	53
(p) =	0,0412	(p) =	0,0827	(p) =	0,0369
Poder 0.05 =	6,4877	Poder 0.05 =	0,5358	Poder 0.05 =	0,6719
Poder 0.01 =	136499,6	Poder 0.01 =	0,2771	Poder 0.01 =	0,4068

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 6 - Teste de Correlação Linear entre Sensibilidade ao contraste e Exames bioquímicos de Globulina, TProteínas e Uréia pré-diálise, Belém-PA. 2014. (n=60).

GLOBULINA (g/dL)		PROTEÍNAS (g/dL)		URÉIA PRE (mg/dL)	
Colunas 1 e 12		Colunas 1 e 19		Colunas 1 e 23	
n (pares) =	55	n (pares) =	55	n (pares) =	55
r (Pearson) =	0,2895	r (Pearson) =	0,2868	r (Pearson) =	-0,2623
IC 95% =	0.03 a 0.52	IC 95% =	0.02 a 0.51	IC 95% =	-0.49 a 0.00
IC 99% =	-0.06 a 0.58	IC 99% =	-0.06 a 0.57	IC 99% =	-0.56 a 0.09
R2 =	0,0838	R2 =	0,0822	R2 =	0,0688
t =	2,2019	t =	2,1792	t =	-1,9792
GL =	53	GL =	53	GL =	53
(p) =	0,032	(p) =	0,0337	(p) =	0,0529
Poder 0.05 =	0,6929	Poder 0.05 =	0,6853	Poder 0.05 =	3,8846
Poder 0.01 =	0,4298	Poder 0.01 =	0,4214	Poder 0.01 =	193748,2

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 7 - Teste de Correlação Linear entre Sensibilidade ao contraste e Exame bioquímico de Alumínio e Tempo de hemodiálise, Belém-PA. 2014. (n=60).

ALUMÍNIO (g/dL)		TEMPO HEMODIÁLISE (meses)	
Colunas 1 e 2		Colunas 2 e 3	
n (pares) =	10	n (pares) =	55
r (Pearson) =	0,6354	r (Pearson) =	0,2662
IC 95% =	0.01 a 0.90	IC 95% =	0.00 a 0.50
IC 99% =	-0.22 a 0.94	IC 99% =	-0.08 a 0.56
R2 =	0,4038	R2 =	0,0708
t =	2,3275	t =	2,0103
GL =	8	GL =	53
(p) =	0,0483	(p) =	0,0494
Poder 0.05 =	0,6333	Poder 0.05 =	0,6262
Poder 0.01 =	0,3667	Poder 0.01 =	0,3597

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

Figura 8 - Teste de Acuidade Visual e Exame bioquímico de Glicose e Ferritina, Belém-PA. 2014. (n=60)

GLICOSE mg/dL		FERRITINA	
Colunas 1 e 11		Colunas 1 e 2	
n (pares) =	55	n (pares) =	30
r (Pearson) =	-0,3282	r (Pearson) =	-0,3964
IC 95% =	-0.55 a -0.07	IC 95% =	-0.66 a -0.04
IC 99% =	-0.60 a 0.02	IC 99% =	-0.72 a 0.08
R2 =	0,1077	R2 =	0,1572
t =	-2,5294	t =	-2,2849
GL =	53	GL =	28
(p) =	0,0144	(p) =	0,03
Poder 0.05 =	362,5532	Poder 0.05 =	14,7379
Poder 0.01 =	1,4499	Poder 0.01 =	140,6459

Fonte: Laboratório de neurociências – UFPA

ANEXO A – Parecer de Ética Consubstanciado**UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAPÁ
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA****CERTIFICADO**

Certificamos para os devidos fins que o Protocolo de Pesquisa sobre **"FUNÇÃO VISUAL NA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA: ESTUDO PSICOFÍSICO DA PERCEPÇÃO DE COR E CONTRASTE"**, sob a responsabilidade de **Isabel Mendes Gonçalves**, está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Humana, adotados pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP, e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Amapá (UNIFAP), em reunião realizada em 23/10/2012.

Data para apresentação do relatório no CEP-UNIFAP: 24/10/2013

CERTIFICATE

We certify that the protocol about **"FUNÇÃO VISUAL NA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA: ESTUDO PSICOFÍSICO DA PERCEPÇÃO DE COR E CONTRASTE"**, **Isabel Mendes Gonçalves**, is in agreement with the Ethical Principles in Human Research adapted by National Ethical Committee (CONEP) and was approved by the Universidade Federal do Amapá (UNIFAP) – Ethical Committee for Research (CEP) in 23/10/2012.

Macapá, 24 de outubro de 2012

Prof. Msc. Alexandre Souto Santiago
Coordenador - CEP-UNIFAP

Universidade Federal do Amapá
Comitê de Ética em Pesquisa – CEP - UNIFAP
Rod. JK km 2, Marco Zero CEP 68908-130 – Macapá – AP - Brasil
Email: cep@unifap.br