

Contribuição ao estudo da autorregulação vascular da retina no glaucoma crônico

GERALDO VICENTE DE ALMEIDA¹; PEDRO PAULO BONOMO²; RALPH COHEN³

INTRODUÇÃO

Há duas teorias que tentam explicar as alterações anatômicas e funcionais que ocorrem no glaucoma: a mecânica e a vasogênica.

De acordo com a teoria denominada mecânica, por Muller, em 1858, a morte das fibras ópticas ocorre por ação direta da pressão ocular elevada sobre a lámina crivosa escleral.

De acordo com a teoria vasogênica, assim chamada por Jägger, em 1853, haveria destruição dos axônios das células ganglionares da retina na região da cabeça do nervo óptico por isquemia, secundária à elevação da pressão ocular.

As duas teorias são concordes quanto ao local no qual a pressão ocular elevada exerce a sua ação deletéria, ou seja, a cabeça do nervo óptico. Há, entretanto, uma variante da teoria vasogênica, elaborada por Henkind, que localiza na retina o sítio da lesão glaucomatosa primária.

A irrigação da retina é feita pela camada corioperiilar da coroíde, que nutre a sua porção externa, e por vasos originários da artéria central da retina, que alimentam as suas porções média e interna. Esses vasos, de pequeno calibre, não possuem ineração simpática e são impermeáveis à fluoresceína.

As arteríolas da retina dividem-se em três camadas de capilares, relativamente distintas: uma rede capilar profunda, situada principalmente na camada nuclear interna, uma rede superficial, localizada na camada das células ganglionares e uma mais superficial, na camada das fibras nervosas. Os componentes dessa última rede recebem o nome de capilares radiais peripapilares e são diferentes dos outros capilares retinicos originários das mesmas arteríolas.

Eles são alongados e superficiais, com poucas interconexões, distribuem-se no polo posterior, principalmente supero e inferotemporalmente à cabeça do nervo óptico e não estão presentes no feixe papilomacular. Essa distribuição lembra um duplo escotoma de Bjerrum⁹.

Segundo Henkind⁹, os vasos retinicos, especificamente os capilares radiais peripapilares, têm papel importante e primário na gênese dos defeitos campimétricos no glaucoma. As alterações principalmente de fluxo nos capilares radiais peripapilares, seguidas de obliteração dos mesmos, causando morte axonal, produziriam os escotomas de Bjerrum na região central do campo visual. Para que essa hipótese seja viável, é necessário admitir a extinção da autorregulação retinica no glaucoma.

Por outro lado, a hipótese de manutenção dessa propriedade sob hipertensão ocular crônica é argumento que reforça as teorias que situam na cabeça do nervo óptico o local da lesão glaucomatosa.

Assim, o estudo da autorregulação vascular da retina é fundamental para a compreensão e aceitação de uma ou outra teoria.

Embriologicamente, a retina é uma projeção do cérebro e como tal, comporta-se como tecido nobre. A sua integridade exige um fluxo sanguíneo constante, a despeito de alterações da pressão de perfusão⁸.

Alguns tecidos do organismo, como o renal, o cerebral e a retina, possuem um mecanismo intrínseco de controle circulatório, denominado autorregulação, que funciona como um circuito de retroalimentação, ou seja, o sensor detecta a magnitude da variável, que é comparada ao valor desejado, e o sinal resultante é enviado a um tecido efetor, nesse caso a musculatura lisa da parede vascular⁹.

O grau de contração dos músculos lisos nas artérias retinicas depende, provavelmente, de dois fatores: miogênico e metabólico. A parte miogênica do tono depende da atividade das células musculares lisas que funcionam como marcapassos locais. A atividade dessas células aumenta quando elas são estiradas. Um aumento da pressão transmural, que é a diferença entre a pressão intravascular e a pressão externa ao vaso, leva a um incremento da atividade da musculatura lisa e o resultado é a contração.

A atividade miogênica tende a aumentar a resistência, se a pressão de distensão local é aumentada, ou reduzi-la, se essa é diminuída⁵.

A parte metabólica do tono vascular depende da concentração local de metabólitos e da pressão local de oxigênio. Uma queda desta tende a reduzir a atividade espontânea dos músculos lisos e os vasos se dilatam. O mesmo efeito é observado, se a pressão de dióxido de carbono é aumentada, se o pH é reduzido e se há acúmulo de outros metalólitos no tecido. O tono metabólico é ajustado, de acordo com as necessidades desse; um aumento de metabolismo leva à vasodilatação e a sua diminuição causa vasoconstricção.

Uma redução da pressão de perfusão, reduzindo o fluxo sanguíneo tende a causar vasodilatação, devendo à queda local da pressão de oxigênio e ao aumento da concentração de metabólitos.

Os fatores miogênico e metabólico formam um sistema de autorregulação do fluxo sanguíneo retí-

1 Professor Adjunto da Fac. de Ciências Médicas da Santa Casa S.P.

2 Professor Assistente da Escola Paulista de Medicina

3 Professor Assistente da Clínica Oftalmológica da Santa Casa S.P.

nico que tende a mantê-lo em níveis normais diante de uma moderada variação de pressão de perfusão⁵.

Assim, o olho, em condições normais, oferece uma oportunidade para observarmos vasos que respondem somente a fatores reguladores locais e, possivelmente, humorais. A circulação retinica é um dos leitos vasculares mais precários do organismo, pois, além de haver uma grande diferença entre o teor de oxigênio arterial e o venoso, a pressão de perfusão se contrapõe à pressão ocular.

O termos autorregulação é usado para indicar fenômenos que atuam localmente no leito vascular com a finalidade de manter constante um parâmetro nobre, qual seja o suprimento sanguíneo, face a agressões externas como as alterações na pressão sanguínea e a hipertensão ocular¹.

Essas evidências sugerem que a circulação retinica se autorregula, embora a efetividade desse mecanismo seja desconhecida²⁸.

A autorregulação vascular da retina tem sido estudada por diferentes métodos:

- a) método das microesferas marcadas com elemento radioativo (Alm e Bill²);
- b) avaliação angiofluoresceinográfica (Schaeth²⁴);
- c) método das câmeras especiais de televisão, com utilização da técnica de imagens de Baez (Wilson²⁷);
- d) método do "blue field" (Grunwald¹⁰);
- e) medida do calibre dos vasos retinicos em transparências fotográficas de angiofluoresceinografias de glaucomatosos projetadas em tela (Laatikainen¹⁹).

Em 1981, Bonomo⁶ apresentou um método de medida do calibre dos vasos intraretinicos, *in vivo*, com o auxílio da ocular cariométrica do microscópio, em angiografias fluoresceínicas. O método mostrou-se bastante objetivo, independendo portanto do operador, e reproduzível, permitindo a sua aplicação repetidas vezes, com aceitável precisão.

Não está demonstrado se a autorregulação retinica persiste em olhos submetidos a hipertensão ocular prolongada, como nos portadores de glaucoma crônico. Grunwald¹⁰, em 1984, afirmou que nada se conhece sobre a autorregulação retinica, em resposta a elevações crônicas da pressão ocular e que é preciso considerar que o fluxo sanguíneo retinico pode ser afetado em tais condições.

Com o intuito de constatar se a autorregulação vascular retinica persiste no glaucoma crônico, propusemo-nos a estudar a variação do calibre dos vasos da retina, em pacientes glaucomatosos crônicos antes e depois de terem suas pressões oculares reduzidas a níveis clinicamente satisfatórios através de cirurgia.

MATERIAL E MÉTODO

Dentre os pacientes com diagnóstico de glaucoma, examinados, entre junho de 1983 e junho de 1984, em três instituições (Escola Paulista de Medicina, Santa Casa de São Paulo e Centro Oftalmológico Pacaembu), foram selecionados aqueles que obedeceram às seguintes condições:

- a) ser portador de glaucoma crônico de ângulo aberto, com alterações fundoscópicas e campimétricas características;
- b) ter pressão ocular acima de 30 mmHg, em pelo menos um dos olhos;
- c) não possuir outra moléstia ocular;
- d) não ter antecedentes de cirurgia oculár;
- e) ter boa resposta pupilar às drogas midriáticas;
- f) ter meios transparentes íntegros;
- g) ter indicação de tratamento cirúrgico;
- h) não ser portador de hipertensão arterial;
- i) apresentar redução da pressão ocular a níveis clinicamente satisfatórios após a cirurgia.

Nove olhos de nove pacientes compuseram a amostra deste estudo. Dos nove indivíduos, sete tinham idade inferior a 40 anos e dois (indivíduos nº 8 e 9) tinham idade mais avançada, 64 a 50 anos, respectivamente.

Após a obtenção da medida da pressão arterial braquial, todos os pacientes foram submetidos a angiografia ocular seguida de tonometria. Para a realização da fluoresceinografia, foram utilizados:

- a) mistura de partes iguais de tropicamida a 1% e fenilefrina a 10% para obtenção de midriase;
- b) retinógrafo da casa Carl Zeiss, equipado com um filtro de excitação nº 485 e outro da barragem nº 520; o flash do retinógrafo foi colocado na posição IV;
- c) filme Plus-X-Pan (125 ASA) da Kodak; para sua revelação, usa-se o vesclador D-II, também da Kodak à temperatura de 20°C, num intervalo de tempo de 7,5 minutos;
- d) solução de fluoresceína sódica com pH = 7,4.

As angiografias foram feitas injetando-se 5 ml da solução de fluoresceína sódica através de um equipo de venopunção ligado a uma veia antecubital, gotejando soro glicosado a 5%, com o paciente sentado.

A região fotografada foi centrada no disco óptico.

Para a realização da tonometria, foi utilizado tonômetro de aplanação modelo Goldmann, acoplado à lâmpada de fenda Nikon. Os valores tonométricos então encontrados foram denominados "pressões pré-operatórias".

Após um intervalo de tempo pós-operatório, que variou de trinta dias a um ano, repetiu-se a angiografia e a tonometria, nos mesmos padrões descritos acima. Os valores tonométricos assim obtidos foram denominados "pressões pós-operatórias".

A cirurgia antiglaucomatosa efetuada foi a trabeculectomia, com tempos operatórios, dimensões das incisões, tipo e número de suturas idênticos em todos os pacientes e realizados por um só cirurgião.

As medidas dos diâmetros vasculares foram realizados diretamente nos negativos fotográficos, montados individualmente em molduras plásticas. Aproveitaram-se apenas os negativos perfeitamente focalizados, conforme observação no microscópio, na fase arteriovenosa.

Para as medidas, usou-se um microscópio bino-

cular de pesquisa da Carl Zeiss, com objetiva de 2,5 X, equipado com ocular cariométrica de 8,0 X. A ocular cariométrica ou cariômetro é um aparelho geralmente usado para medidas de estruturas microscópicas, como o diâmetro dos núcleos celulares. Consta de uma lente ocular, através da qual observam-se duas linhas paralelas, uma delas fixa e a outra móvel. Ao redor dessas linhas há uma escala circular que corresponde às medidas das distâncias entre elas. O valor de cada uma das unidades da escala superior depende do poder dióptrico da objetiva usada. Para determinar o valor de cada unidade, para uma determinada objetiva, adapta-se uma "escaláregua" de 1,0mm, dividida em cem unidades. Desta manobra, resulta um fator de correção, que deverá ser multiplicado por cada unidade.

Por não haver necessidade, já que foi feita apenas a comparação entre diâmetros vasculares, no pré e no pós-operatório, os valores encontrados na escala cariométrica não foram multiplicados por nenhum fator de e são apresentados sob forma de números puros.

Foram efetuadas medidas pré e pós-operatórias dos diâmetros de quatro ramos da artéria e da veia central da retina (temporais, superior e inferior, e nasais, superior e inferior).

Cada um desses vasos foi medido em dois pontos:

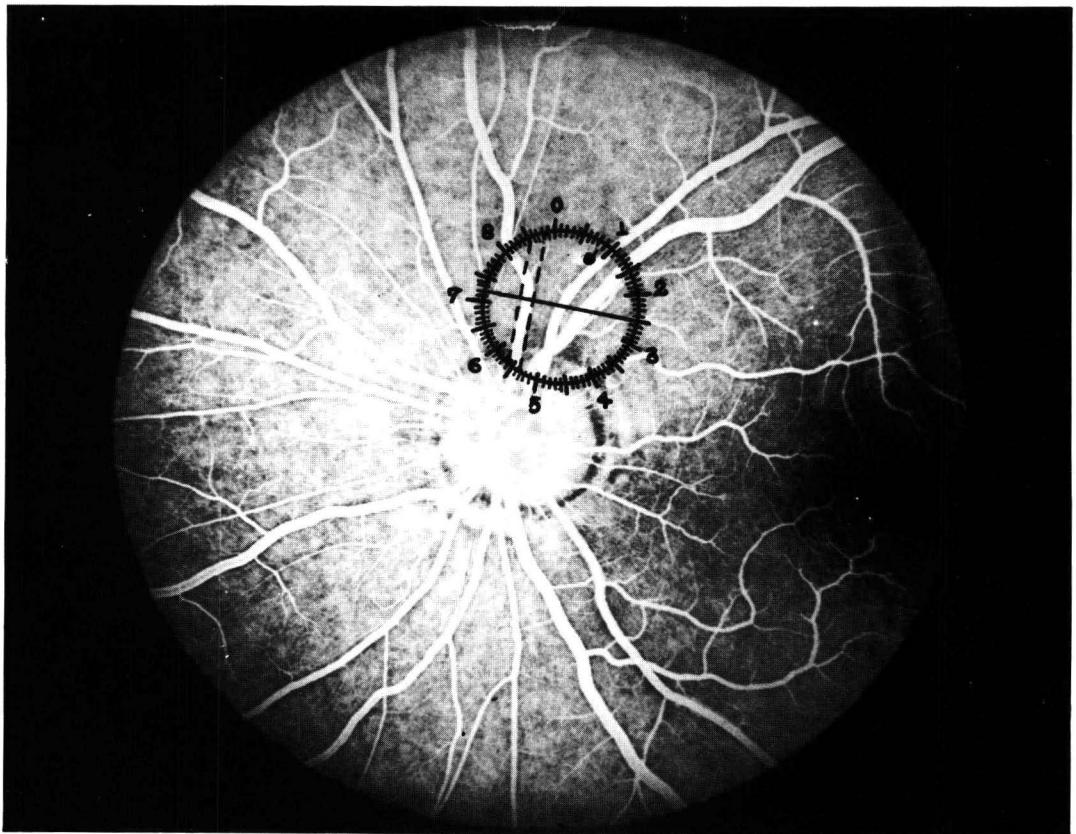
- imediatamente após a margem do disco óptico (JUSTA PAP.);
- à distância de 50 unidades da ocular cariométrica, medidas a partir da margem do disco óptico (DIST. 50 U);

Por restrição técnica ou por variação anatômica de coincidência de bifurcação de ramo no local a ser medida, houve impossibilidade de obtenção da medida do calibre vascular em alguns pontos, que aparecem como espaços em branco nas tabelas.

Para a análise dos resultados, foram utilizados testes não-paramétricos, levando em conta a natureza das variáveis estudadas.

Foram aplicados os seguintes testes:

- Teste de Wilcoxon (Siegel) para amostras não-independentes, com o objetivo de comparar os diâmetros de todos os vasos estudados nas fases pré e pós-operatórias.
- Análise de variância para postos de Friedman (Siegel), para comparar os vasos estudados com relação às diferenças acima citadas. Quando mostrou diferença significante, esta análise foi complementada pelo teste de comparações múltiplas (Hollander). Neste caso, calculou-se a soma de



Método de medida do calibre vascular, através da ocular cariométrica do microscópio Zeiss

postos X (R) e a diferença mínima significante (dms).

Em todos os testes fixou-se em 0,05 ou 5% ($\alpha \leq 0,05$) o nível para a rejeição da hipótese de nulidade e assinalou-se com um asterisco os valores significantes.

RESULTADOS

Os resultados encontram-se nas Tabelas 1, 2a e 2b.

A tabela 1 compara os diâmetros dos vasos estudados, através do teste de Wilcoxon, para amostras

TABELA 1
Calibres dos vasos retinicos estudados nas fases pré e pós-operatórias, resultado do teste de Wilcoxon

Paciente	V.T.I.				A.T.I.				V.N.I.				A.N.I.				
	Justa Pap.		50 U		Justa Pap.		50 U		Justa Pap.		50 U		Justa Pap.		50 U		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	
1	9,25	8,75	9,25	8,75	6,50	5,50	7,00	6,50	7,00	6,50	7,75	6,75	5,75	4,75	5,75	5,00	
2	12,75	11,25	13,75	12,50	7,75	7,25	8,00	7,25					6,75	6,75	5,75	5,25	
3	11,50	10,25	11,50	10,00	7,25	5,25	6,75	5,00	8,50	7,75	5,75	4,75	5,25	3,75	5,50	4,00	
4	6,50	6,25	9,75	8,25	8,75	7,25	8,25	7,25	8,75	7,25	8,25	7,00	3,75	2,75	3,75	2,75	
5	10,75	10,75	11,50	11,25	6,25	5,50	6,50	5,50	8,50	7,50	10,25	8,50	7,00	4,50	6,50	7,75	
6	11,75	9,75	11,75	9,75	8,50	5,75	8,00	5,75	7,50	5,50	8,00	5,75	7,25	4,25	7,25	4,25	
7	9,25	8,25	9,50	8,25	7,50	5,50	8,25	6,25	5,75	5,25	6,25	5,25	5,75	4,50	0,00	4,75	
8	9,0	8,75	7,75	7,75	5,25	4,75	4,75	4,75					5,25	4,50	5,25	4,50	
9	8,25	8,25	7,75	8,00	6,75	7,00	7,00	7,75	7,75	7,50	7,25	5,25	4,75	5,00	5,00	5,00	
Média	9,88	9,16	10,27	9,38	7,16	5,97	7,16	6,13	7,67	6,78	7,67	6,46	5,77	4,50	5,63	4,80	
T calculado T crítico	0,0*		1,00*		1,00*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*
	2,0		4,00		6,00		2,0		0,0		2,0		4,0		4,0		4,0
Paciente	V.T.S.				A.T.S.				V.N.S.				A.N.S.				
	Justa Pap.		50 U		Justa Pap.		50 U		Justa Pap.		50 U		Justa Pap.		50 U		
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	
1	9,75	8,50	9,75	8,25	7,00	6,25	6,25	6,00	10,75	9,75	9,50	8,50	7,25	6,50	7,25	6,50	
2	8,75	8,50	9,25	8,75			7,75	6,50	7,25	6,75	6,75	6,50	6,00	5,25	6,25	5,25	
3	7,50	7,00	8,50	7,50	6,75	4,75	7,00	4,75	7,25	6,00	6,50	6,00	5,75	4,00	6,25	4,75	
4	9,75	8,75	9,75	8,75	6,75	5,25	7,25	6,25	8,75	8,00	8,25	6,50	6,25	5,25	6,50	5,00	
5	9,50	9,50	12,00	11,00	6,75	5,75	6,50	5,75	8,25	7,75	8,75	8,75	4,75	4,25	5,50	4,75	
6	11,25	9,75	12,25	10,25	8,00	6,75	7,50	6,00	7,25	6,50	7,25	6,50	5,75	4,50	5,75	3,75	
7	9,25	8,25	9,25	8,25	7,25	6,25	7,50	6,00	7,00	6,25	7,50	6,75	6,00	4,25	6,25	4,75	
8	11,00	11,25	10,75	10,75	5,25	4,50	4,25	4,25					4,75	4,75	4,75	4,75	
9	5,50	5,25	6,25	6,25	6,00	5,75	6,25	6,25	4,50	4,25	4,75	4,50	5,75	5,75	6,25	6,00	
Média	9,13	8,52	9,75	8,86	6,71	5,65	6,69	5,75	7,62	6,90	7,40	6,75	5,80	4,94	6,08	5,05	
T calculado T crítico	1,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*		0,0*
	4,0		2,0		4,0		2,0		4,0		2,0		2,0		4,0		4,0

*estatisticamente significante

V.T.I. — ramo venoso temporal inferior

A.T.I. — ramo arterial temporal inferior

V.N.I. — ramo venoso nasal inferior

A.N.I. — ramo arterial nasal inferior

V.T.S. — ramo venoso temporal superior

A.T.S. — ramo arterial temporal superior

V.N.S. — ramo venoso nasal superior

A.N.S. — ramo arterial nasal superior

Justa Pap. — justapapilar

50 U — à distância de 50 unidades da ocular cariométrica medida a partir da borda papilar

Pré — antes da cirurgia

Pós — após a cirurgia.

não-independentes, e demonstra que em todos os vasos nos quais ocorreu decréscimo do calibre, este foi significante.

A Tabela 2a mostra a diferença percentual observada entre os calibres dos vasos retinicos estudados nas fases pré e pós operatórias, medidos no ponto justa papilar, através da análise de variância para postos de Friedman e complementada pelo teste de

comparações múltiplas de Hollander. Mostra ela que o ramo arterial nasal inferior teve uma redução de calibre significamente maior que os ramos venosos temporal inferior, temporal superior e nasal superior calibre significamente maior que os ramos venosos cimo de calibre entre os outros ramos vasculares.

A tabela 2b demonstra que não houve diferença significante de redução dos calibres vasculares entre todos os ramos estudados no ponto 50 U.

TABELA 2a

Pacientes segundo a diferença percentual dos calibres observada entre as fases pré e pós operatórias nos vasos retinicos, medidas na região justa papilar

Paciente	V.T.I.	A.T.I.	V.N.I.	A.N.I.	V.I.S.	A.T.S.	V.N.S.	A.N.S.
1	-5,405	-15,382	-7,142	-17,391	-12,820	-10,714	-9,392	-10,344
3	-10,869	-27,586	-8,823	-28,571	-6,666	-29,629	-17,241	-30,434
4	-3,846	-17,140	-17,142	-26,666	-10,256	-22,222	-8,571	-16,000
5	0,000	-12,000	-11,764	-35,714	0,000	-14,814	-6,060	-10,526
6	-17,021	-32,352	-26,666	-41,379	-13,333	-15,625	-10,344	-21,739
7	-8,108	-26,666	-8,695	-21,739	-10,810	-13,793	-10,714	-29,166
9	0,000	3,703	0,000	-9,523	-4,545	-4,166	-5,555	0,000
Média	-6,464	-18,203	-11,461	-25,854	-8,347	-15,851	-9,683	-16,887
Soma de Postos (R)	48,5	24,5	37,5	11	39,5	25	40	26

Nota: os pacientes nº 2 e nº 8 foram eliminados desta tabela pois houve impossibilidade de obtenção da medida do calibre de alguns pontos.

ANÁLISE DE VARIÂNCIA PARA POSTOS DE FRIEDMAN

χ^2 , calculado = 23,88* χ^2 , crítico = χ^2 (7 gl, 0,05) = 14,07

A.N.I. > V.T.I.

A.N.I. > V.T.S.

A.N.I. > V.N.S.

TESTE DAS COMPARAÇÕES MULTIPLAS

dms = 28,0

TABELA 2b

Pacientes segundo a diferença percentual dos calibres observada entre as fases pré e pós operatórias nos vasos retinicos, medidas na região 50 U

Paciente	V.T.I.	A.T.I.	V.N.I.	A.N.I.	V.T.S.	A.T.S.	V.N.S.	A.N.S.
1	-5,405	-7,142	-12,903	-13,043	-15,384	-4,000	-10,526	-10,344
3	-13,043	-25,925	-17,391	-27,272	-11,764	-32,142	-7,692	-24,000
4	-15,384	-12,121	-15,151	-26,666	-10,256	-13,793	-21,212	-23,076
5	-2,173	-15,384	-17,073	-11,538	-8,333	-11,538	0,000	-13,636
6	17,021	-28,125	-28,125	-41,379	-16,326	-20,000	-10,344	-34,782
7	-13,157	-24,242	-16,000	-20,833	-10,810	-20,000	-10,000	-24,000
9	3,325	0,000	-3,333	0,000	0,000	0,000	-5,263	-4,000
Média	-8,979	-16,134	-15,710	-20,104	-10,410	-14,496	-9,291	-19,119
Soma de Postos (R)	44	28	25,5	19	41,5	34	40	20

Nota: os pacientes nº 2 e nº 8 foram eliminados desta tabela pois houve impossibilidade de obtenção da medida do calibre de alguns pontos.

ANÁLISE DE VARIÂNCIA PARA POSTOS DE FRIEDMAN

χ^2 , calculado = 15,99* χ^2 , crítico = χ^2 (7 gl, 0,05) = 14,07

TESTE DAS COMPARAÇÕES MÚLTIPHAS

dms = 28,0.

COMENTÁRIOS

O presente estudo procurou investigar a existência da autorregulação vascular retinica em pacientes portadores de glaucoma de longa duração, através da medida da variação do calibre dos vasos intraretinicos antes e após a cirurgia antiglaucomatosa, *in vivo*, pelo método utilizado por Bonomo, o qual provou ser objetivo, reproduzível, e pode discriminar variações de calibre em ampla faixa de diâmetros vasculares⁶ (1981).

Foram selecionados pacientes que tivessem indicação cirúrgica, para que o abaixamento da pressão ocular fosse obtido sem a concorrência das drogas classicamente utilizadas para o tratamento clínico do glaucoma, uma vez que todas elas, de alguma forma, poderiam contribuir negativamente na condução criteriosa do estudo.

A necessidade de meios transparentes, a hipertensão arterial sistêmica e a abertura ampla do seio

camerular foram fatores que dificultaram muito a realização da amostra.

A maioria dos trabalhos existentes na literatura, que abordam o fenômeno da autorregulação vascular da retina no glaucoma, tem sido realizada em modelos animais, ou em seres humanos todos com hipertensão ocular de pequena duração, provocada artificialmente.

Um dos trabalhos realizados com pacientes portadores de hipertensão ocular crônica é o de Leila Laatikainen, que estudou o calibre dos vasos retinicos antes e após a cirurgia, em indivíduos glaucomatosos, através de transparências fotográficas de angiografias, projetadas em tela, encontrando, em alguns pacientes com queda acentuada de pressão ocular, estreitamento considerável do calibre vascular depois da operação. A autora não especifica, porém, em que pacientes ocorreu esse fato e tampouco a magnitude da variação¹⁶.

Em nossos pacientes houve redução significante do calibre dos vasos retinicos após o abaixamento

da pressão ocular, provocado pela cirurgia, o que pode ser verificado na Tabela 1, onde estas variações estão quantificadas.

Pela Tabela 2a, que mostra a diferença percentual observada entre as fases pré e pós operatórias nos vasos de retina, medidas no ponto justa papilar, conclui-se que o ramo arterial nasal inferior teve uma redução de calibre significantemente maior que os ramos venosos temporal inferior e temporal superior e que não houve diferença significante entre os decréscimos dos outros ramos.

A Tabela 2b demonstra que não houve diferença significante de redução dos calibres vasculares entre todos os ramos estudados no ponto 50 U.

As Tabelas 2a e 2b, em conjunto, mostram-nos que houve maior diminuição de calibre dos ramos arteriais do que dos venosos o que não foi entretanto confirmado pelo método estatístico utilizado.

Analizando novamente a Tabela 1, observamos que os indivíduos 8 e 9 não tiveram redução da média dos calibres arteriais e venosos tão acentuada quanto à dos demais, que talvez possa ser explicado pela faixa etária mais avançada.

Wise²⁸ mostrou que a composição de fibras colágenas e elásticas das paredes vasculares é um dos fatores responsáveis pela sua capacidade de estiramento. Com o aumento da idade, as fibras colágenas aumentam em número e compactação, causando maior resistência à distensão da parede vascular. Wise mostra ainda que o envelhecimento, da mesma forma que, algumas moléstias como a hipertensão arterial e a diabetes, diminuem a capacidade de constrição dos vasos retinicos induzida pela respiração em ambiente rico em oxigênio. Constatamos redução da capacidade vasomotora da retina nos dois pacientes mais velhos da nossa amostra (50 e 64 anos), quando os comparamos com o resto da amostragem (indivíduos com menos de 40 anos). Entretanto, o fato de termos apenas 2 pacientes acima de 50 anos de idade, embora sugestivo, não permite uma conclusão estatisticamente válida. Talvez a ampliação da amostra trouxesse subsídios para demonstrar que a velhice compromete a autorregulação retinica, explicando o por quê da evolução mais maligna dos defeitos compimétricos nos indivíduos idosos portadores de glaucoma.

CONCLUSÃO

O glaucoma crônico não elimina a capacidade vasomotora da retina.

RESUMO

Foram realizadas medidas pré e pós operatórias dos diâmetros de ramos arteriais e venosos da retina (nasais superior e inferior e temporais superior e inferior) de nove pacientes portadores de glaucoma crônico, que tiveram suas pressões oculares reduzidas a níveis clinicamente satisfatórios através da trabeculectomia.

Em sete pacientes, observou-se decréscimo significante do calibre de todos os vasos estudados, não havendo diferença estrutural significante entre os ramos arteriais e os venosos pelo método estatístico utilizado.

Em dois pacientes, cuja única característica que os diferenciava dos demais era a idade mais avançada, as reduções do calibre vascular foram mínimas.

A diminuição do calibre dos vasos da retina, em pacientes com glaucoma crônico, após o abaixamento da pressão ocular provocada pela cirurgia, sugere a permanência da autorregulação vascular retinica, mesmo depois de um regime de hipertensão ocular de longa duração.

SUMMARY

Nine individuals with chronic glaucoma have been evaluated. Arterial and venous retinal branches diameter was performed before and after the ocular pressure has reached clinically satisfactory levels through a trabeculectomy.

In seven individuals there was a significant decrease of the calibre in all the studied vessels and there was no detectable significant difference among the arterial and the venous branches.

In two patients in whom the only differential feature from the other individuals were their advanced age, the reduction of the vascular calibre was minimal.

The decrease of retinal vessels calibre in patients with chronic glaucoma after the lowering of ocular pressure through a surgical procedure suggests that there is a maintenance of retinal vascular auto-regulation, even after a long-standing hypertensive regimen.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALM, A. & BILL, A. — The oxygen supply to the retina. II. Effects of high intraocular pressure and of increased arterial carbon dioxide tension on uveal and retinal blood flow in cats. A study with labelled microspheres including flow determinations in brain some others tissues. *Acta Physiol. Scand.* 84: 306.
2. ALM, A. & BILL, A. — Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (*Macaca irus*): a study with radioactively labelled microsphere including flow determinations in brain and some other tissues. *Exp. Eye Res.* 15: 15. 1973.
3. BILL, A. — Physiological aspects of the circulation in the optic nerve. In: HIELMANN, K. & RICHARDSON, K. T. (eds). *Glaucoma*, Stuttgart, Georg Thieme Publishers, 1978, pp. 97-103.
4. BONOMO, P. P. O — Padronização de método de medida do calibre de vasos intra-retinianos (arcada temporal superior) "in vivo" com auxílio de angiografia fluoresceínica. Tese de mestrado apresentada à Escola Paulista de Medicina no Curso de Pós-Graduação em Oftalmologia, São Paulo, 1981.
5. GRUNWALD, J. E. e cols. — Retinal autoregulation in open angle glaucoma. *Ophthalmology* 91: 1960, 1984.
6. LAATIKAINEN, L. & MANTYLA, P. — Effects of a fall in the intraocular pressure level on the peripapillary fluorescein angiogram in chronic open-angle glaucoma. *Acta Ophthalm. (Kbh)* 52: 625, 1974.
7. SPAETH, G. L. — The pathogenesis of nerve damage in glaucoma: Contributions of fluorescein angiography. New York, Grune & Stratton, 1977. p. 132.
8. WILSON, T. McL.; CONSTABLE, I. J.; COOPER, R. L.; ALDER, V. A. — Image splitting—a technique for measuring retinal vascular reactivity. *Brit. J. Ophthalm.* 65: 291, 1981.
9. WISE, G. N.; DOLLERY, C. T.; HENKIND, P. — The retinal circulation. New York, Harper & Row, 1971. pp. 83-129.