

Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise

Ultrasound Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter in Acute Hypertensive States For Detection of Intracranial Involvement: A Meta-Analysis

João Victor de Oliveira Ramos,¹  Marcelo Tavares¹ 

Universidade Federal da Paraíba, ¹ João Pessoa, PB – Brasil

Resumo

Fundamento: A detecção de repercussão intracraniana na hipertensão aguda apoia-se classicamente na fundoscopia, método limitado à beira-leito. A ultrassonografia do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) surge como alternativa rápida e não invasiva.

Objetivo: Sintetizar as evidências sobre o DBNO em adultos e gestantes com estados hipertensivos agudos, avaliando a diferença da medida entre grupos e seu desempenho diagnóstico para pressão intracraniana (PIC) elevada.

Métodos: Revisão sistemática com meta-análise seguindo as diretrizes PRISMA. Três bases foram pesquisadas até julho de 2026, incluindo estudos observacionais. O desfecho primário foi a diferença de médias padronizada (g de Hedges) do DBNO entre hipertensos e controles, por modelo de efeitos aleatórios.

Resultados: Catorze estudos (995 participantes) foram incluídos. Nove estudos (426 hipertensos e 283 controles) forneceram dados contínuos combináveis: o DBNO foi significativamente maior nos hipertensos (g = 1,55; IC 95% 1,06 a 2,04; p < 0,001; I² = 87,0%). A exclusão de um único estudo discordante reduziu a heterogeneidade e reforçou o efeito (g = 1,77; IC 95% 1,50 a 2,04; I² = 51,8%). Em cinco estudos com contagens observadas, a chance de DBNO acima do limiar foi maior nos hipertensos (OR 11,58; IC 95% 1,45 a 92,85; I² = 73,7%). Nenhum estudo comparou o DBNO à medida invasiva da PIC.

Conclusão: O DBNO é consistentemente maior em pacientes com hipertensão aguda, com efeito robusto. Entretanto, a elevada heterogeneidade, a dependência de conversões estatísticas, a presença de um estudo discordante e a ausência de validação contra o padrão-ouro invasivo impõem cautela, reforçando a necessidade de padronização metodológica e validação específica.

Palavras-chave: Nervo Óptico; Ultrassonografia; Pressão Intracraniana; Pré-Eclâmpsia; Crise Hipertensiva.

Abstract

Background: Detection of intracranial involvement in acute hypertension traditionally relies on fundoscopy, a method with limited applicability at the bedside. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) has emerged as a rapid, non-invasive alternative.

Objective: To synthesize evidence on ONSD in adults and pregnant women with acute hypertensive states, assessing the difference in measurements between groups and its diagnostic performance for elevated intracranial pressure (ICP).

Methods: Systematic review and meta-analysis following PRISMA guidelines. Three databases were searched through July 2026, including observational studies. The primary outcome was the standardized mean difference (Hedges' g) in ONSD between hypertensive and control groups, using a random-effects model.

Results: Fourteen studies (995 participants) were included. Nine studies (426 hypertensive and 283 control participants) provided combinable continuous data: ONSD was significantly higher in hypertensive patients (g = 1.55; 95% CI 1.06 to 2.04; p < 0.001; I² = 87.0%). Excluding a single discordant study reduced heterogeneity and strengthened the effect (g = 1.77; 95% CI 1.50 to 2.04; I² = 51.8%). In five studies with observed counts, the odds of ONSD above the threshold were higher in hypertensive patients (OR 11.58; 95% CI 1.45 to 92.85; I² = 73.7%). No study included ONSD with invasive ICP measurement.

Correspondência: João Victor de Oliveira Ramos •

Universidade Federal da Paraíba. Cidade Universitária, n/a, Presidente Castelo Branco III. CEP: 58051-900. João Pessoa, PB – Brasil

E-mail: ramosjoaovictor9713@gmail.com

Artigo recebido em 26/07/2026; revisado em 27/07/2026; aceito em 27/07/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

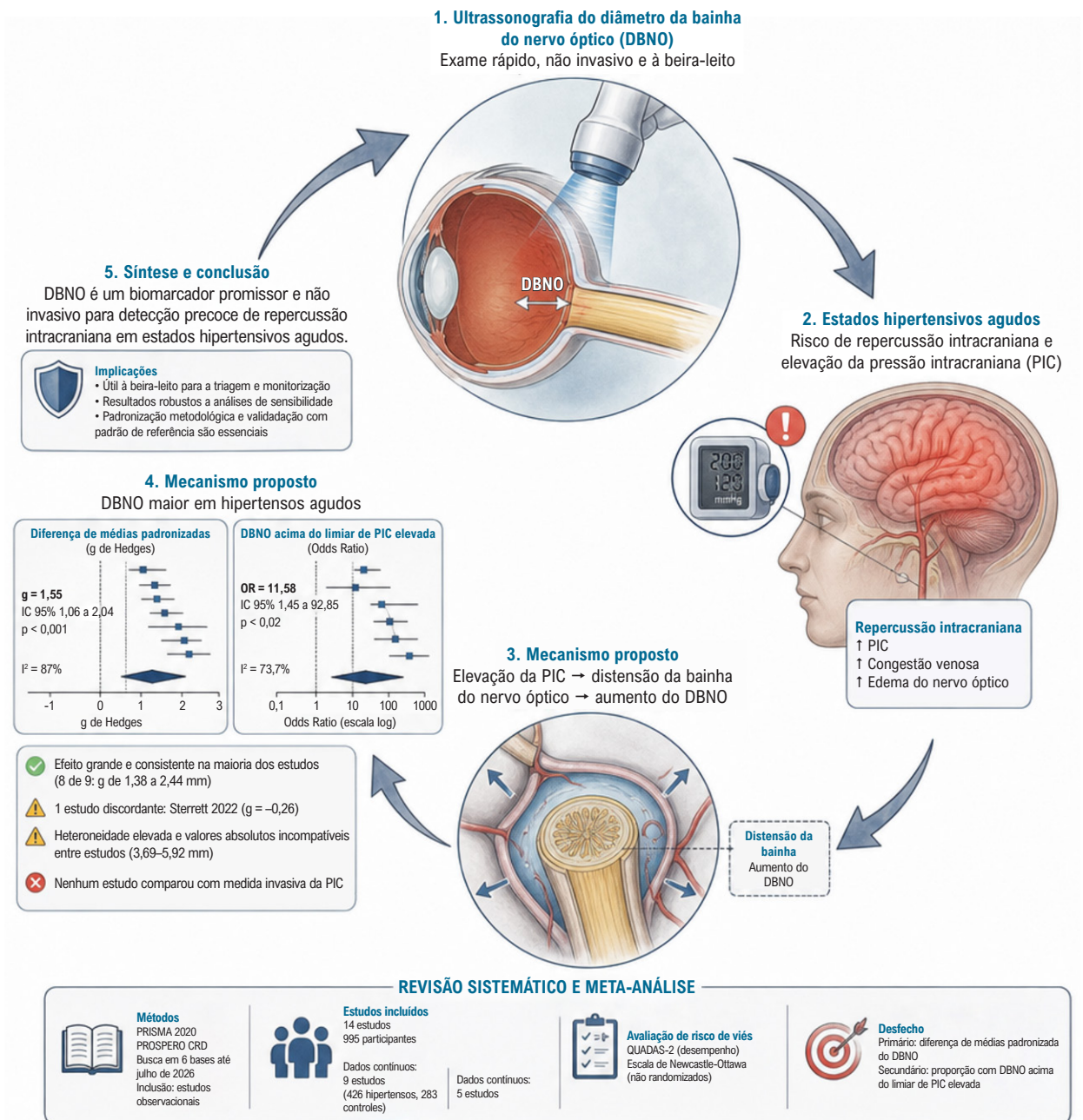
DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260097>

Conclusion: ONSD is consistently higher in acute hypertensive patients, with a robust effect. However, substantial heterogeneity, reliance on statistical conversions, the presence of a discordant study, and the absence of validation against the invasive gold standard warrant caution, underscoring the need for methodological standardization and dedicated validation.

Keywords: Optic Nerve; Ultrasonography; Intracranial Pressure; Pre-Eclampsia; Hypertensive Crisis.

Full texts in English - <https://www.abcimaging.org/>

Figura Central: Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise



Introdução

A hipertensão arterial é uma das principais causas de morbimortalidade cardiovascular no mundo, e suas apresentações agudas – emergência e urgência hipertensivas, encefalopatia hipertensiva, síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES), hemorragia intracerebral espontânea e as síndromes hipertensivas da gravidez, entre elas a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia – podem cursar com elevação aguda da pressão intracraniana (PIC) e repercussão neurológica potencialmente grave. O reconhecimento precoce dessa repercussão à beira-leito apoia-se, classicamente, na fundoscopia em busca de papiledema. Esse exame, contudo, é de execução difícil fora do ambiente oftalmológico: exige midríase e cooperação do paciente, apresenta concordância interobservador limitada quando conduzido por não especialistas e, sobretudo, o papiledema pode manifestar-se apenas horas a dias após a elevação da PIC, retardando decisões em situações de urgência. Tais limitações justificam a procura por um marcador rápido, objetivo e reprodutível.

O diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) medido por ultrassonografia transorbital tem sido proposto para esse fim. O espaço subaracnóideo que envolve o nervo óptico é contíguo ao espaço subaracnóideo intracraniano; dessa forma, elevações da PIC transmitem-se pela bainha distensível do nervo e ampliam seu diâmetro. Estudos que compararam o DBNO com a medida direta e invasiva da PIC confirmaram essa correlação, e metanálises em populações neurocríticas demonstraram boa acurácia diagnóstica do método para a hipertensão intracraniana.^{1,2} Por ser não invasiva, de baixo custo e executável em poucos minutos, a técnica é particularmente atraente justamente quando a fundoscopia é impraticável.

Vale notar que o próprio papiledema é um sinal indireto da hipertensão intracraniana, e não a condição-alvo. O espaço subaracnóideo perineural é contíguo ao intracraniano, e a elevação da PIC repercute sobre o nervo óptico por duas vias distintas: a distensão mecânica da bainha, que amplia o DBNO, e a estase do fluxo axoplasmático na cabeça do nervo, que produz o edema de disco. Os dois achados são, portanto, paralelos – ambos a jusante do mesmo processo – e não sequenciais. A segunda via depende do acúmulo progressivo de material axoplasmático e manifesta-se mais tardiamente, o que ajuda a explicar por que o papiledema pode estar ausente nas primeiras horas de elevação da PIC e por que a sensibilidade da fundoscopia é descrita como limitada na avaliação aguda.³ Daí decorre a formulação da pergunta desta revisão: não se trata de verificar se o DBNO reproduz o achado fundoscópico, mas se ele informa sobre a condição que ambos os sinais refletem.

Nos estados hipertensivos agudos, a falência da autorregulação cerebral e a disfunção endotelial favorecem o edema cerebral e o aumento da PIC – substrato fisiopatológico comum à encefalopatia hipertensiva e ao PRES. Em pacientes hipertensos, o DBNO eleva-se e reduz-se após o controle pressórico,⁴ e, entre gestantes, a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia associam-se a valores de DBNO maiores do que os observados em mulheres normotensas.⁵⁻⁷ O interesse do tema para a imagem cardiovascular é reforçado pelo reconhecimento das síndromes hipertensivas da gravidez como preditoras de doença cardiovascular futura.

Apesar desse corpo crescente de evidências, os estudos sobre o DBNO nos estados hipertensivos agudos são heterogêneos

quanto à população, ao padrão de referência empregado e ao limiar diagnóstico adotado, além de dispersos em amostras pequenas. As revisões sistemáticas disponíveis concentram-se em outras populações, como o traumatismo cranioencefálico e os pacientes neurocríticos não traumáticos, sem uma síntese dedicada ao cenário hipertensivo.¹ Este estudo teve por objetivo revisar sistematicamente essa evidência, quantificando a diferença do DBNO em relação a controles e seu desempenho na detecção de PIC elevada.

Métodos

Protocolo e registro

Esta revisão sistemática foi conduzida e relatada de acordo com as recomendações PRISMA 2020.⁸ O protocolo foi registrado prospectivamente no PROSPERO (nº CRD420261459770) antes do início da extração de dados.

Critérios de elegibilidade

Foram considerados elegíveis estudos observacionais – caso-controle, transversais e coortes prospectivos – que avaliaram a medida ultrassonográfica do DBNO em adultos (≥ 18 anos) e em gestantes ou puérperas com estados hipertensivos agudos, assim definidos: pré-eclâmpsia com ou sem sinais de gravidade, eclâmpsia, encefalopatia hipertensiva, PRES, hemorragia intracerebral espontânea de origem hipertensiva, emergência ou urgência hipertensiva e hipertensão aguda grave.

O teste índice foi o DBNO obtido por ultrassonografia transorbital em modo B, com sonda linear de alta frequência, medido a cerca de 3 mm posteriormente ao globo ocular. Como comparadores ou padrões de referência aceitaram-se controles normotensos (base do desfecho primário), a medida invasiva da PIC, a pressão de abertura na punção lombar, achados de neuroimagem compatíveis com PIC elevada e o diagnóstico clínico de eclâmpsia.

Excluíram-se relatos e séries de caso, revisões, editoriais, cartas e resumos sem dados extraíveis, estudos conduzidos exclusivamente em voluntários saudáveis ou em modelos animais e populações neurocríticas não hipertensivas quando não separáveis.

Fontes de informação e estratégia de busca

Foram pesquisadas, desde a criação de cada base até julho de 2026, sem restrição de idioma, as bases MEDLINE (via PubMed), Embase, e Cochrane CENTRAL. A estratégia combinou, com o operador AND, três blocos de termos: o da condição (pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão aguda, emergência e urgência hipertensivas, encefalopatia hipertensiva, PRES), o da modalidade (ultrassonografia, ultrassom, sonografia) e o do teste índice (DBNO). A busca foi complementada pela verificação manual das referências dos estudos incluídos e de revisões prévias. A estratégia completa para cada base encontra-se no material suplementar.

Seleção dos estudos e extração de dados

Dois revisores, de forma independente, realizaram a triagem por título e resumo e, em seguida, a leitura dos textos completos;

as discordâncias foram resolvidas por consenso ou por um terceiro revisor. A extração foi feita em duplicata, em formulário padronizado previamente testado, contemplando a identificação do estudo, o país, o delineamento, a etiologia hipertensiva, o número de participantes por grupo, a técnica e o limiar do DBNO, o padrão de referência e, conforme a análise, a média e o desvio-padrão do DBNO por grupo e/ou as contagens de eventos por grupo. Todos os valores extraídos foram conferidos contra as tabelas dos artigos originais antes da análise.

Avaliação do risco de viés

O risco de viés foi avaliado em duplicata com a ferramenta apropriada ao delineamento: a QUADAS-2,⁹ nos estudos de acurácia diagnóstica, e a ROBINS-I,¹⁰ nos estudos observacionais comparativos. As discordâncias foram resolvidas por consenso ou por um terceiro revisor.

Síntese dos dados

O desfecho primário foi a diferença de médias padronizada (g de Hedges)¹¹ do DBNO entre pacientes com estado hipertensivo agudo e controles, estimada por meta-análise de efeitos aleatórios com o estimador de DerSimonian.¹² O desvio-padrão agrupado foi calculado pela média ponderada das variâncias amostrais pelos respectivos graus de liberdade. A heterogeneidade foi quantificada pelo teste Q e por I^2 e τ^2 .¹³

Como desfecho secundário, a proporção de participantes com DBNO acima do limiar de hipertensão intracraniana foi sintetizada como razão de chances, restringindo-se a análise aos estudos que relataram contagens observadas; nas tabelas com zero eventos aplicou-se correção de continuidade de 0,5. Estudos com delineamento pareado intrassujeito ou sem grupo-controle independente não foram incluídos nos modelos de grupos independentes e foram objeto de síntese narrativa estruturada. O viés de publicação foi avaliado por gráfico em funil e teste de Egger,¹⁴ com a ressalva explícita de que, abaixo de dez estudos, esses métodos têm baixo poder. Todas as análises foram conduzidas em Python 3 (bibliotecas NumPy e SciPy), com implementação direta das fórmulas, adotando-se nível de significância de 5%.

Análise dos limiares diagnósticos

Não se procedeu ao agrupamento estatístico dos pontos de corte relatados, por duas razões pré-especificadas: os limiares derivados por curva ROC nos estudos primários têm como alvo diagnóstico a distinção entre pré-eclâmpsia e normotensão, e não a hipertensão intracraniana; e os limiares fixos empregados nos demais estudos foram importados de populações neurocríticas, sem validação local. Combinar sensibilidades e especificidades obtidas contra alvos diagnósticos distintos produziria uma estimativa sem referente clínico definido.

Para examinar se um limiar único seria transferível entre os estudos, conduziu-se análise exploratória em que cada limiar proposto foi aplicado a todos os estudos, calculando-se a sensibilidade e a especificidade esperadas a partir das médias e desvios-padrão de cada grupo sob aproximação normal. Pelo mesmo procedimento estimou-se, para cada estudo, o limiar que maximiza o índice de Youden. Trata-se de projeção modelada, e não de contagens observadas, e assim é identificada nos

resultados. Adicionalmente, sob os pressupostos de normalidade e de homocedasticidade, a área sob a curva ROC relaciona-se à diferença de médias padronizada pela identidade $AUC = \Phi(g/\sqrt{2})$, utilizada para estimar a capacidade discriminativa global sem depender da definição de qualquer ponto de corte.

Harmonização dos dados reportados

Os estudos relataram o DBNO em formatos distintos, o que exigiu padronização antes da combinação. Os valores expressos em centímetros foram convertidos em milímetros; por ser adimensional, a diferença de médias padronizada não é afetada pela unidade. Quando o DBNO foi reportado como mediana com intervalo interquartil, a média e o desvio-padrão foram estimados pelo método de Wan et al.^{6,15} Quando reportado como mediana com intervalo de confiança, o desvio-padrão foi estimado a partir da amplitude do intervalo e do tamanho amostral.⁵

Em um estudo,⁷ os valores de dispersão da tabela de desfecho ($\pm 0,02$ e $\pm 0,03$ cm) eram, por magnitude, incompatíveis com desvios-padrão; adotou-se a interpretação de que correspondiam a erros-padrão, convertidos pela relação desvio-padrão = erro-padrão $\times \sqrt{n}$. Registre-se, contudo, que outra tabela do mesmo estudo apresenta desvios-padrão por olho ($\pm 0,05$ cm no grupo eclâmpsia e $\pm 0,03$ cm no grupo-controle) internamente consistentes com a coluna de erro-padrão ali reportada, o que não coincide com nenhuma das duas leituras da tabela principal. Essa ambiguidade foi tratada por análise de sensibilidade. Nos estudos com múltiplos braços hipertensivos comparados a um mesmo grupo-controle,^{4,16,17} os braços foram combinados em um único grupo, evitando a dupla contagem do grupo-controle.

Análises de sensibilidade e de subgrupos

Foram conduzidas análises de sensibilidade com a exclusão sucessiva do estudo discordante, do estudo com dispersão ambígua e de todos os estudos que exigiram conversão de dispersão, além de análise de influência por exclusão de um estudo por vez. Foram pré-especificados subgrupos por condição gestacional e por etiologia.

Resultados

Seleção e características dos estudos

O processo de identificação, triagem e seleção está resumido no fluxograma PRISMA 2020 (Figura 1). Catorze estudos,^{4-7,16-25} com 995 participantes, foram incluídos na revisão sistemática (Ilustração Central). Destes, nove forneceram médias e desvios-padrão do DBNO por grupo – diretamente ou após conversão – e integraram a meta-análise do desfecho primário, totalizando 426 pacientes com estado hipertensivo agudo e 283 controles (Tabela 1).

Cinco estudos não puderam integrar o modelo de grupos independentes: Assu et al.²⁴ (n = 30) e Rani et al.,²⁵ (n = 47) são estudos de braço único com medidas pareadas antes e depois do sulfato de magnésio; Mowafy & Elsayed²¹ (n = 54) comparou medidas pareadas antes e depois do parto; Ortnier et al.²⁰ (n = 95) é uma coorte única de pré-eclâmpsia sem grupo-controle, com DBNO médio de $5,4 \pm 0,5$ mm e 27 participantes (28%) acima

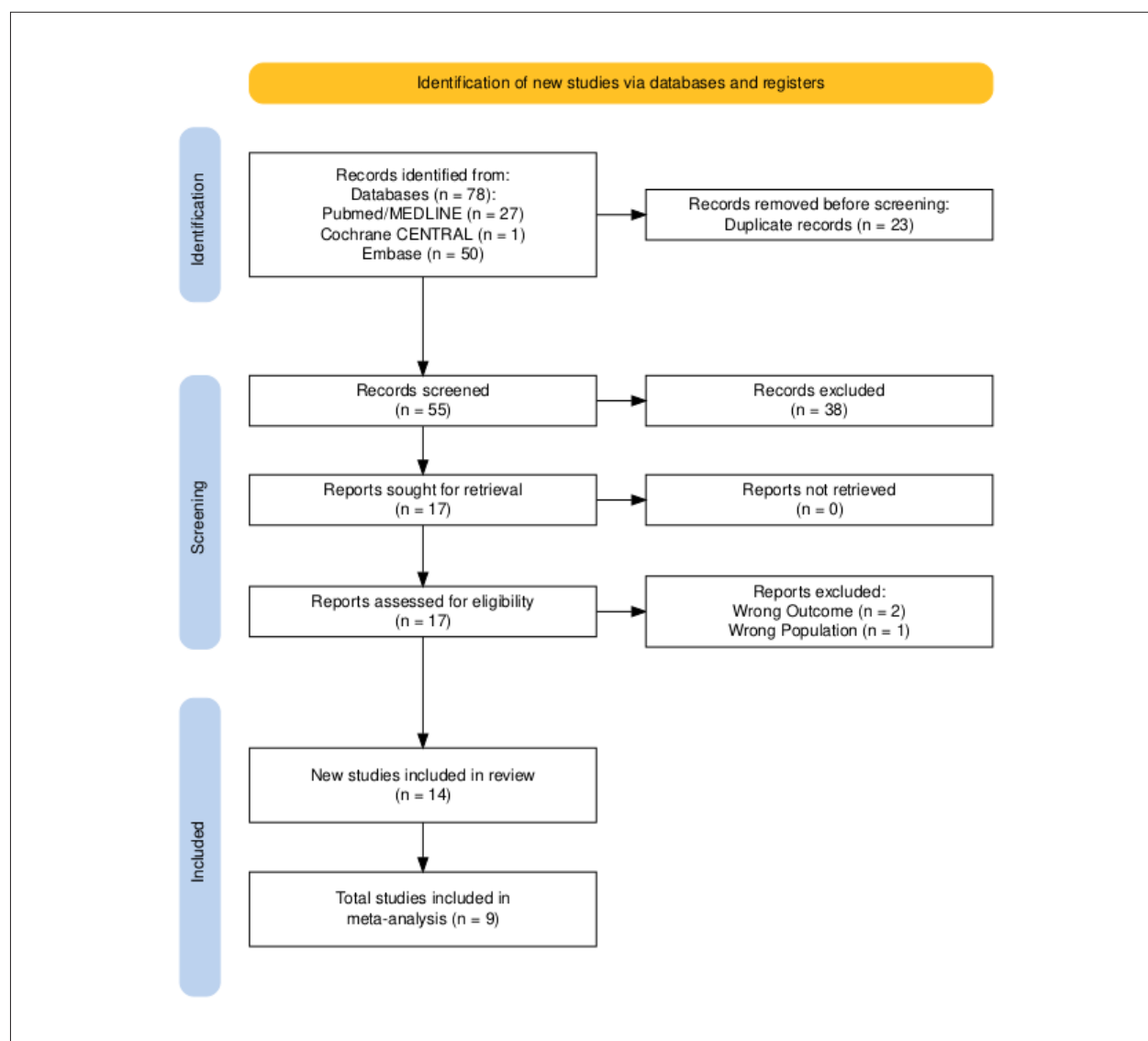


Figura 1 – Fluxograma de seleção dos estudos (PRISMA 2020)

de 5,8 mm; e Simenc et al.¹⁸ apresentaram o DBNO apenas em gráfico de caixas, sem valores numéricos no texto. Esse último, contudo, relatou contagens observadas e integrou o desfecho secundário binário.

A maioria dos estudos avaliou pré-eclâmpsia e eclâmpsia; apenas um estudo⁴ incluiu hipertensos não gestantes. Os grupos-controle foram heterogêneos – gestantes normotensas, adultos normotensos assintomáticos e puérperas internadas em terapia intensiva por outras causas – o que constitui fonte relevante de variabilidade.

Desfecho primário: diferença do DBNO

A diferença de médias padronizada agrupada do DBNO entre pacientes com estado hipertensivo agudo e controles foi $g = 1,55$ (IC 95% 1,06 a 2,04; $p < 0,001$), favorecendo maior DBNO no grupo hipertensivo, com heterogeneidade elevada ($Q = 61,4$; $gl = 8$; $p < 0,001$; $I^2 = 87,0\%$; $\tau^2 = 0,485$; Figura 2).

Os efeitos por estudo foram concordantes e de magnitude grande em oito dos nove estudos, variando de $g = 1,38^5$ a $g = 2,44$,¹⁷ e discordante em um único estudo,¹⁶ $g = -0,26$ (IC 95% $-0,80$ a $0,28$), o único a não mostrar diferença entre os grupos. Nesse estudo, o DBNO médio dos controles ($5,92 \pm 0,84$ mm) foi numericamente superior ao das pacientes com pré-eclâmpsia ($5,67 \pm 0,98$ mm), padrão inverso ao dos demais e confirmado na conferência contra a tabela original, que reporta diferenças ajustadas igualmente nulas ou negativas para todos os braços.

A análise de influência mostrou que a heterogeneidade se concentrava quase inteiramente nesse estudo: sua exclusão elevou o efeito agrupado para $g = 1,77$ (IC 95% 1,50 a 2,04) e reduziu a heterogeneidade de $I^2 = 87,0\%$ para 51,8%. A exclusão de qualquer outro estudo isoladamente alterou o efeito agrupado em menos de 0,11 unidade e não modificou substancialmente o I^2 (Tabela 2).

Tabela 1 – Características dos estudos incluídos na meta-análise do desfecho primário

Estudo (ano)	População / etiologia	n (hip./ctrl)	DBNO hipertensivos (mm)	DBNO controles (mm)	Forma de relato	g de Hedges (IC 95%)
Arzpeyma et al. ¹⁹	Pré-eclâmpsia	38 / 38	5,37 ± 0,96	4,26 ± 0,55	média ± DP	1,40 (0,91; 1,90)
Kumar et al. ⁷	Eclâmpsia (UTI)	24 / 22	6,40 ± 0,98 ^a	4,50 ± 1,41 ^a	EP → DP	1,55 (0,90; 2,20)
Biswas et al. ⁶	Pré-eclâmpsia	60 / 30	5,17 ± 0,84 ^b	3,69 ± 0,80 ^b	mediana + IQR	1,78 (1,27; 2,28)
Dikmetaş et al. ⁴	Hipertensão aguda (não gestante)	99 / 50	5,25 ± 0,61	4,42 ± 0,39	média ± DP	1,51 (1,13; 1,89)
Dubost et al. ⁵	Pré-eclâmpsia	26 / 25	5,40 ± 0,65 ^c	4,50 ± 0,64 ^c	mediana + IC 95%	1,38 (0,77; 1,98)
Nagpal et al. ²³	Pré-eclâmpsia	35 / 35	5,06 ± 0,46	4,24 ± 0,38	média ± DP	1,92 (1,36; 2,48)
Singh et al. ¹⁷	Pré-eclâmpsia grave + eclâmpsia	49 / 25	5,70 ± 0,38	4,70 ± 0,46	média ± DP	2,44 (1,82; 3,05)
Sterrett et al. ¹⁶	Pré-eclâmpsia	44 / 18	5,67 ± 0,98	5,92 ± 0,84	média ± DP	-0,26 (-0,80; 0,28)
Su et al. ²²	Pré-eclâmpsia	51 / 40	4,34 ± 0,18	3,96 ± 0,14	média ± DP	2,30 (1,77; 2,83)

DBNO: diâmetro da bainha do nervo óptico; DP: desvio-padrão; EP: erro-padrão; IQR: intervalo interquartil. ^a Desvio-padrão obtido do erro-padrão relatado ($DP = EP \times \sqrt{n}$). ^b Média e DP estimados de mediana e IQR pelo método de Wan et al.¹⁵ ^c DP estimado a partir da amplitude do intervalo de confiança. Valores convertidos de centímetros para milímetros em Kumar et al.,⁷ e Dikmetaş et al.⁴ Braços múltiplos combinados em Dikmetaş et al.,⁴ Singh et al.,¹⁷ e Sterrett et al.¹⁶

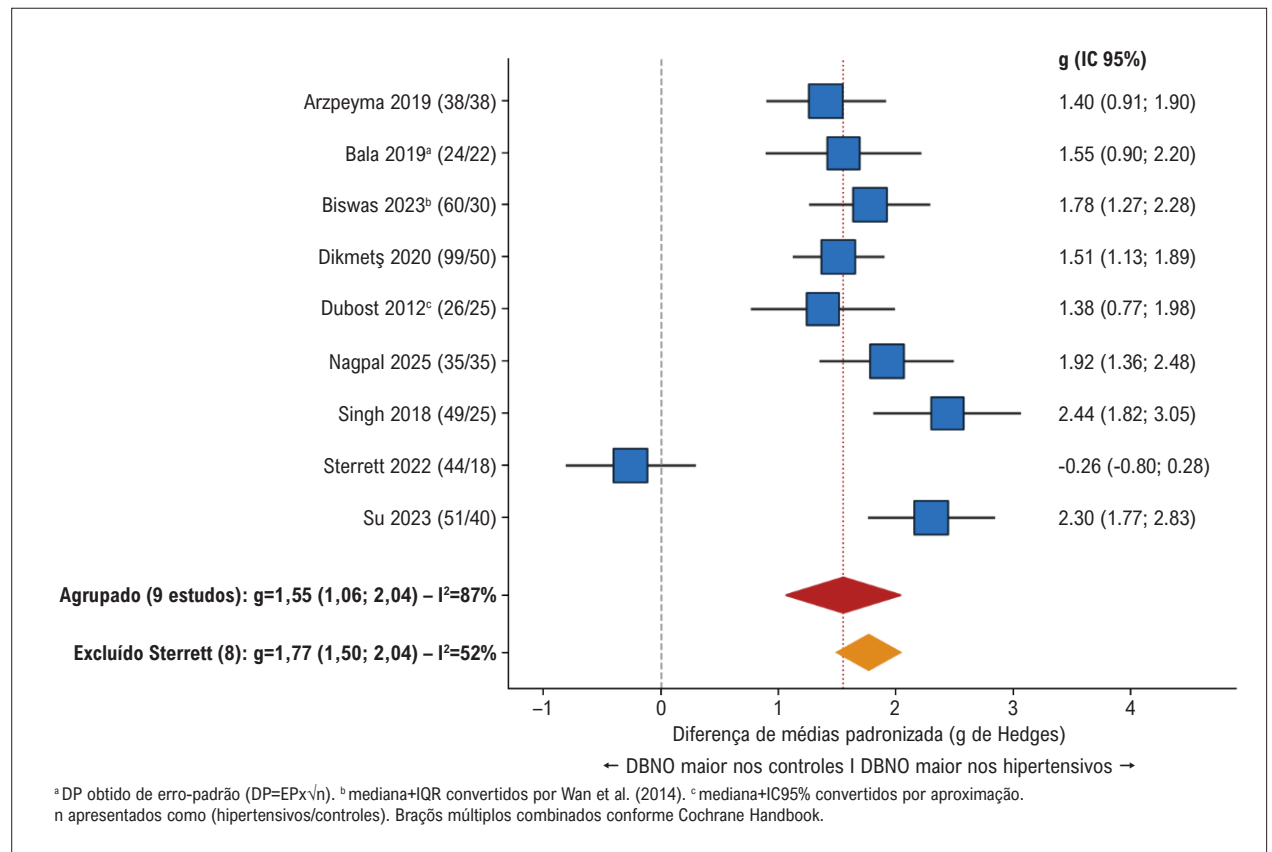


Figura 2 – Metanálise da diferença de médias padronizada (g de Hedges) do DBNO entre pacientes com estados hipertensivos agudos e controles, por modelo de efeitos aleatórios (DerSimonian). Quadrados: estimativa de cada estudo, com área proporcional ao peso; linhas horizontais: IC 95%; losangos: efeito agrupado do modelo principal (nove estudos) e da análise de sensibilidade com exclusão do estudo discordante (oito estudos)

Tabela 2 – Análises de sensibilidade e de subgrupos do desfecho primário

Análise	k	g agrupado (IC 95%)	I ² (%)	τ ²
Modelo principal (todos os combináveis)	9	1,55 (1,06; 2,04)	87,0	0,485
Excluído Sterrett et al. ¹⁶ (discordante)	8	1,77 (1,50; 2,04)	51,8	0,078
Excluído Kumar et al. ⁷ (dispersão ambígua)	8	1,55 (1,01; 2,10)	88,6	0,541
Apenas estudos sem conversão de dispersão	6	1,55 (0,82; 2,27)	91,7	0,745
Kumar et al. ⁷ com o DP por olho relatado	9	1,82 (1,21; 2,43)	91,0	0,760
Subgrupo: gestacional	8	1,56 (0,98; 2,15)	88,6	0,630
Subgrupo: não gestacional	1	1,51 (1,13; 1,89) ^d	—	—

k: número de estudos; g: diferença de médias padronizada (g de Hedges); I²: proporção da variabilidade atribuível à heterogeneidade; τ²: variância entre estudos; IC: Intervalo de confiança; DP: Desvio-padrão. ^d Estudo único; 4 estimativa do próprio estudo, sem agrupamento.

O efeito manteve-se estável e de magnitude grande em todas as análises de sensibilidade, incluindo a restrição aos seis estudos que não exigiram qualquer conversão de dispersão (g = 1,55; IC 95% 0,82 a 2,27) e a leitura alternativa da dispersão de Kumar et al.⁷ (g = 1,82; IC 95% 1,21 a 2,43). No subgrupo gestacional (oito estudos) o efeito foi g = 1,56 (IC 95% 0,98 a 2,15); o subgrupo não gestacional contou com um único estudo e não foi meta-analisável, impedindo a comparação formal entre subgrupos.

Desfecho secundário: proporção acima do limiar

Cinco estudos relataram contagens observadas de participantes com DBNO acima do limiar de hipertensão intracraniana (Figura 3). A chance de DBNO elevado foi maior no grupo hipertensivo (OR 11,58; IC 95% 1,45 a 92,85; p = 0,021; I² = 73,7%). Excluído Sterrett et al.,¹⁶ a estimativa foi OR 29,54 (IC 95% 6,98 a 124,99) com I² = 0%. Quatro dos cinco estudos não registraram qualquer evento no grupo-controle, o que exigiu correção de continuidade e resultou em intervalos de confiança muito amplos; esses resultados devem ser lidos como evidência da direção do efeito, não da sua magnitude precisa.

Não foram incluídas nesta síntese as contagens derivadas de sensibilidade e especificidade relatadas em três estudos^{19,22,23} por não constituírem contagens observadas: sua utilização equivaleria a introduzir eventos reconstruídos no modelo.

Acurácia diagnóstica e padrão de referência

Não foi possível ajustar um modelo bivariado ou estimar uma curva ROC -sumária. Nenhum dos catorze estudos incluídos comparou o DBNO à medida invasiva da PIC ou à pressão de abertura líquórica: as curvas ROC disponíveis discriminavam pré-eclâmpsia de controles (alvo diagnóstico distinto da hipertensão intracraniana), com áreas sob a curva de 0,82 (Arzpeyma et al.,¹⁹ corte 4,55 mm), 0,958 (Su et al.,²² corte 4,10 mm) e 0,907 (Nagpal et al.,²³ corte 4,65 mm). Por envolverem alvo diagnóstico diverso e limiares muito distintos entre si, esses valores são apresentados descritivamente e não foram agrupados.

Avaliação de risco de viés

Todos os quatorze estudos observacionais foram avaliados pela ferramenta ROBINS-I. Nesta ferramenta, a maioria dos estudos apresenta risco crítico ou sério nos domínios iniciais –

especialmente D1 (confundimento) e D2 (seleção de participantes) –, o que compromete severamente a qualidade geral da evidência. Observa-se que os domínios D3 (classificação da intervenção), D4 (desvios da intervenção) e D5 (dados faltantes) frequentemente recebem classificação de baixo ou moderado risco.

A ferramenta QUADAS-2 foi utilizada em seis estudos de acurácia diagnóstica, apresentando alto risco de viés, focados nos domínios D1 (seleção de pacientes) e D2 (teste índice). Como resultado, a classificação geral (overall) da maioria dos estudos incluídos é apontada como crítica ou grave, indicando um alto risco de viés que limita a confiança nas conclusões (Figuras 4A e 4B).

Limiares diagnósticos

Os limiares empregados nos estudos incluídos distribuíram-se em duas faixas de origem distinta: valores de 4,10 a 4,65 mm, derivados por curva ROC para discriminar pré-eclâmpsia de normotensão, e valores de 5,7 a 5,8 mm, importados de populações neurocríticas e aplicados como marcadores presumidos de hipertensão intracraniana.

Os valores absolutos de DBNO mostraram-se incompatíveis entre os estudos, o que impede a transferência de qualquer limiar único. As médias dos grupos-controle variaram de 3,69 mm⁴ a 5,92 mm³, amplitude de 2,23 mm — superior à própria diferença média entre hipertensos e controles na maioria dos estudos. A média dos controles de Sterrett et al.¹⁶ (5,92 mm) excedeu as médias dos grupos hipertensos de Su et al.²² (4,34 mm), Nagpal et al.²³ (5,06 mm) e Arzpeyma et al.¹⁹ (5,37 mm), de modo que participantes classificados como normais em um estudo seriam classificados como alterados em outro (Material Suplementar S2).

A aplicação cruzada dos limiares confirmou essa incompatibilidade. O corte de 4,10 mm, ótimo em Su et al.,²² produziria especificidade de 84% naquele estudo e de apenas 2% em Sterrett et al.¹⁶ inversamente, o corte de 5,80 mm produziria sensibilidade nula em Su 2023²² e de 22% em Biswas et al.⁶ O limiar de 5,80 mm aplicado aos grupos-controle, em contagens observadas, não foi atingido por nenhum participante em quatro estudos (0/30 em Biswas et al.,⁶ 0/25 em Dubost et al.⁵ 0/30 em Simenc et al.¹⁸ e 0/25 em Singh et al.,¹⁷ neste com corte de 5,7 mm), mas foi atingido por 8 de 18 controles (44%) em Sterrett et al.¹⁶

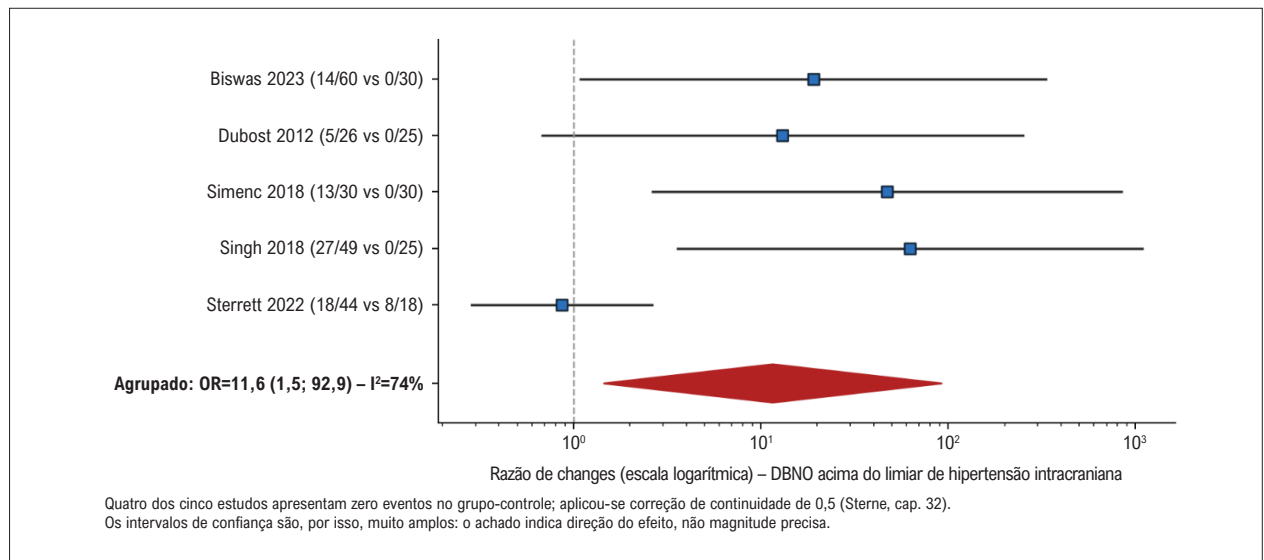


Figura 3 – Proporção de participantes com DBNO acima do limiar de hipertensão intracraniana, em razão de chances (escala logarítmica), restrita aos estudos com contagens observadas; aplicou-se correção de continuidade de 0,5 nas tabelas com zero eventos.

Os limiares que maximizariam o índice de Youden em cada estudo variaram de 4,14 mm a 7,79 mm – amplitude de 3,64 mm (Tabela 3), sem qualquer valor central que se aproximasse do desempenho ótimo em mais de um punhado de estudos. Por esse motivo, nenhum ponto de corte agrupado foi estimado.

Como estimativa da capacidade discriminativa global independente de limiar, a identidade $AUC = \Phi(g/\sqrt{2})$ aplicada à diferença de médias padronizada agrupada corresponde a uma área sob a curva de 0,863 (IC 95% 0,773 a 0,925), ou 0,895 quando excluído o estudo discordante (Figura 5). Reitere-se que essa estimativa refere-se à distinção entre estado hipertensivo agudo e controle normotenso, e não à detecção de PIC elevada.

A exploração da heterogeneidade por meta-regressão não se mostrou informativa: os modelos foram dominados por um único estudo influente e as associações aparentes desapareceram à sua exclusão, além de sofrerem acoplamento matemático quando a covariável era a média do grupo-controle, de modo que os resultados são apresentados apenas como diagnóstico de não-interpretabilidade com o número de estudos disponível (Material Suplementar S3).

Síntese narrativa dos estudos não combináveis

Os quatro estudos de delineamento pareado convergem ao mostrar redução do DBNO após a intervenção ou o parto. Em Rani et al.²⁵ (n = 47), o DBNO caiu de $5,56 \pm 0,30$ mm no basal para $4,79 \pm 0,13$ mm quatro horas após o sulfato de magnésio (p = 0,01), mantendo-se em $4,76 \pm 0,11$ mm em 24 horas. Em Assu et al.²⁴ (n = 30), a redução foi mais gradual, de $6,02 \pm 0,77$ mm para $5,64 \pm 0,81$ mm em 24 horas pós-parto. Em Mowafy et al.²¹ (n = 54), o DBNO reduziu-se de $5,84 \pm 0,82$ mm antes do parto para $5,24 \pm 0,73$ mm 24 horas depois, com correlação forte entre o DBNO e o escore de cometas pulmonares ($r^2 = 0,96$ antes do parto). Em Simenc et al.,¹⁸ 13 de 30 pacientes com pré-eclâmpsia grave (43%) apresentaram DBNO acima de 5,8 mm antes do parto, contra nenhum dos 30 controles, com normalização em

quatro dias na maioria. Esse padrão de reversibilidade é coerente com a hipótese de que o DBNO reflete um fenômeno dinâmico de elevação da PIC, mas nenhum desses estudos permite estimar a diferença em relação a controles normotensos independentes.

Viés de publicação

Com nove estudos no desfecho primário, abaixo do limiar de dez recomendado, os métodos de avaliação de assimetria têm baixo poder. O teste de Egger não indicou assimetria (intercepto 1,33; EP 6,19; p = 0,836), resultado que, dado o número de estudos, não deve ser interpretado como evidência de ausência de viés. O gráfico em funil é disponibilizado apenas para transparência (Material Suplementar S1).

Discussão

Esta revisão sistemática reuniu a evidência disponível sobre a ultrassonografia do DBNO nos estados hipertensivos agudos e mostrou que o DBNO foi, em média, maior nos pacientes hipertensos do que em controles, com magnitude grande: a diferença de médias padronizada agrupada foi $g = 1,55$ (IC 95% 1,06 a 2,04) e, excluído o único estudo discordante, $g = 1,77$ (IC 95% 1,50 a 2,04), com redução expressiva da heterogeneidade. O achado mostrou-se robusto: nenhuma análise de sensibilidade – inclusive a restrição aos estudos que não exigiram conversão de dispersão – deslocou o efeito abaixo de $g = 1,5$, e a análise de influência não identificou dependência de qualquer estudo isolado além de Sterrett et al.¹⁶ O desempenho diagnóstico frente a um padrão de referência objetivo de PIC, contudo, não pôde ser estabelecido.

Diferentemente do que se poderia supor a partir da literatura em populações neurocríticas, nenhum dos estudos identificados no cenário hipertensivo comparou o DBNO à medida invasiva da PIC. Trata-se, a nosso ver, do achado mais consequente desta revisão: o corpo de evidências atual demonstra de forma

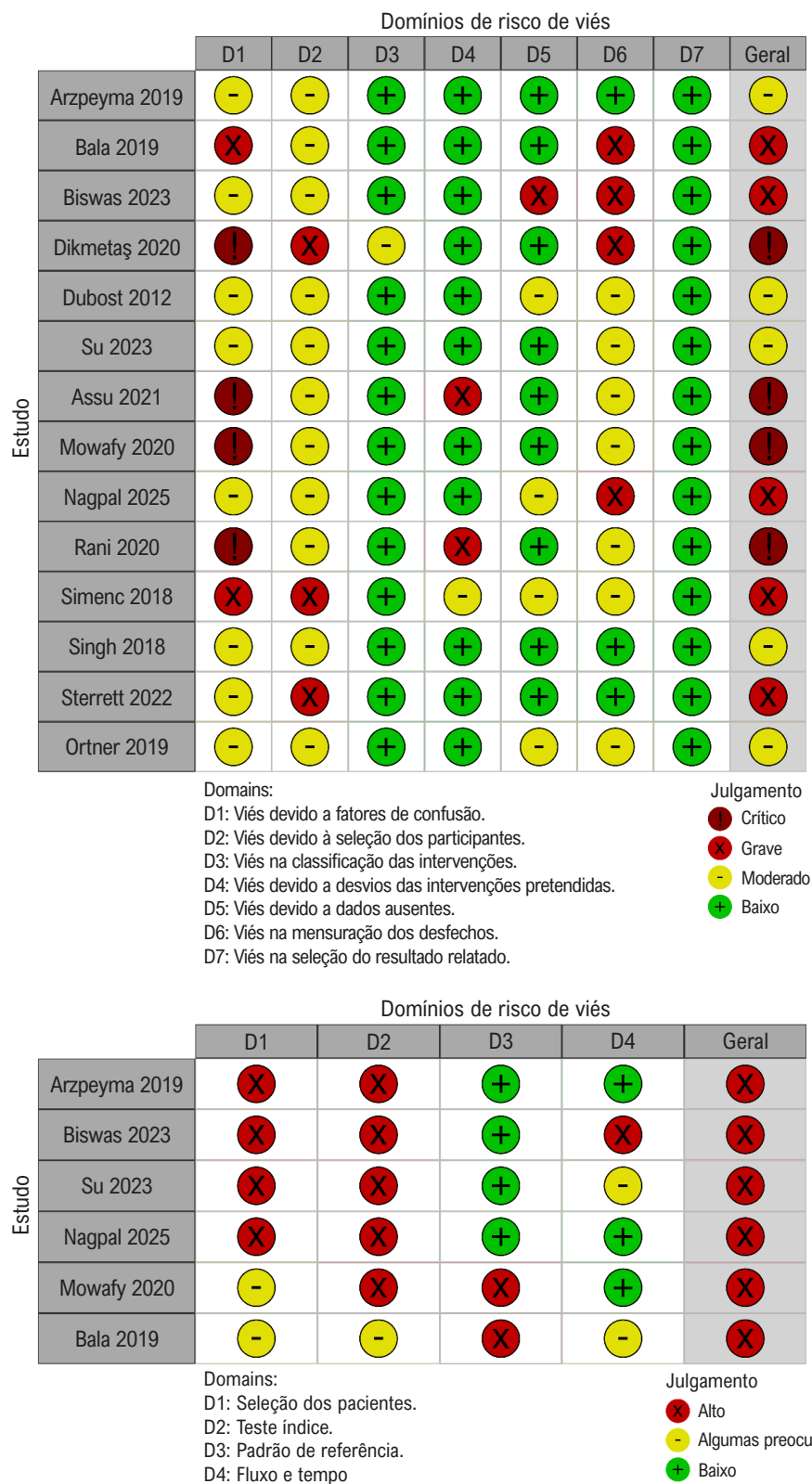


Figura 4 – Avaliação do risco de viés dos estudos incluídos (ROBINS-I para os estudos observacionais comparativos e QUADAS-2 para os estudos com dados de acurácia).

Tabela 3 – Limiares que maximizaram o índice de Youden em cada estudo (projeção modelada)

Estudo (ano)	Limiar ótimo (mm)	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Índice de Youden
Su et al. ²²	4,14	86,3	90,4	0,77
Biswas et al. ⁶	4,43	81,0	82,4	0,63
Nagpal et al. ²³	4,65	81,3	86,0	0,67
Dikmetaş et al. ⁴	4,86	73,6	87,5	0,61
Arzpeyma et al. ¹⁹	4,90	68,8	87,8	0,57
Dubost et al. ⁵	4,95	75,3	76,2	0,52
Singh et al. ¹⁷	5,21	90,1	86,8	0,77
Kumar et al. ⁷	5,37	85,4	73,2	0,59
Sterrett et al. ¹⁶	7,79	1,6	98,7	0,00

Valores estimados a partir das médias e desvios-padrão de cada grupo sob aproximação normal; não constituem contagens observadas nem limiares relatados pelos autores originais. O alvo diagnóstico é a distinção entre estado hipertensivo agudo e controle, e não a hipertensão intracraniana. Em Sterrett 2022,¹⁶ a ausência de separação entre os grupos torna o índice de Youden nulo e o limiar indeterminado na prática.

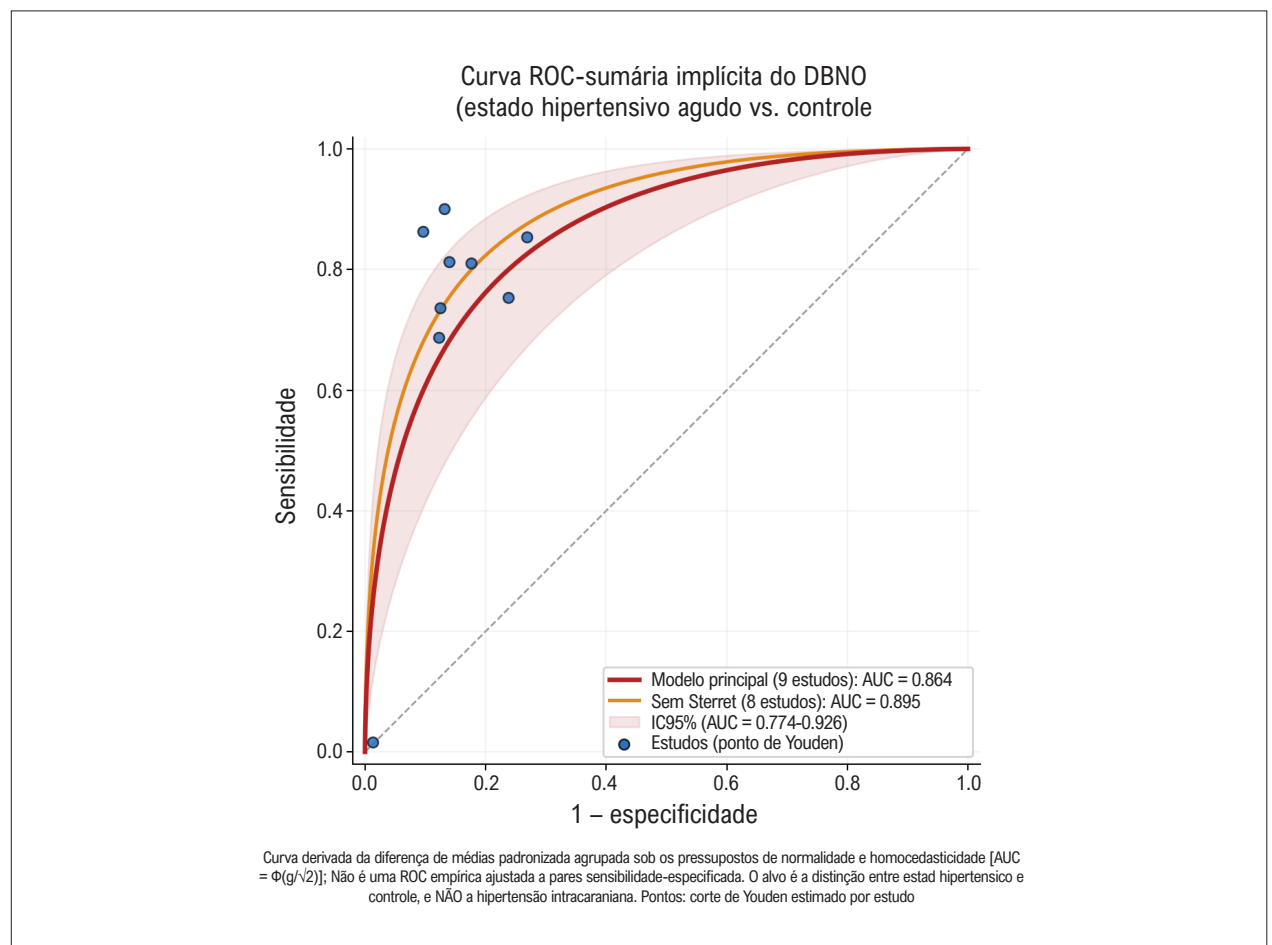


Figura 5 – Curva ROC-sumária implícita do DBNO para a distinção entre estado hipertensivo agudo e controle, derivada da diferença de médias padronizada agrupada sob os pressupostos de normalidade e homocedasticidade [$AUC = \Phi(g/\sqrt{2})$]. Linha vermelha: modelo principal (nove estudos; AUC 0,864); linha laranja: sensibilidade sem o estudo discordante (AUC 0,895); banda: intervalo de confiança de 95%; pontos: ponto de operação de cada estudo no corte de Youden estimado. A curva não é ROC empírica ajustada a pares de sensibilidade-especificidade; o alvo é a distinção hipertensivo-controle, não a hipertensão intracraniana.

Artigo Original

consistente que o DBNO difere entre hipertensos e normotensos, mas não estabelece que essa diferença traduza hipertensão intracraniana medida objetivamente. A distinção é importante porque os limiares hoje empregados na prática – sobretudo o de 5,8 mm – derivam de populações neurocríticas e não foram validados no cenário hipertensivo.

Do ponto de vista da imagem cardiovascular, o DBNO amplia o arsenal ultrassonográfico à beira-leito para além do coração e dos grandes vasos, oferecendo uma janela não invasiva para a repercussão intracraniana da crise hipertensiva. Esse posicionamento é especialmente relevante nas síndromes hipertensivas da gravidez, cuja associação com risco cardiovascular futuro reforça a pertinência do tema para o cardiologista e o imaginologista.

O estudo discordante merece consideração específica. Em Sterrett et al.,¹⁶ os controles apresentaram DBNO médio superior ao das pacientes com pré-eclâmpsia, e os valores absolutos de todos os grupos (5,5 a 5,9 mm) foram substancialmente mais altos do que os dos demais estudos, nos quais os controles situaram-se entre 3,7 e 4,7 mm. Esse deslocamento sistemático sugere diferença de técnica de aquisição ou de definição do ponto de medida, mais do que ausência real de efeito, e ilustra por que a padronização metodológica é condição para a comparabilidade entre estudos.¹⁶ As diferenças técnicas descritas na literatura – medida interna ou externa da dura-máter, eixo escolhido, assimetria interocular e razão entre o DBNO e o diâmetro do globo – influenciam os valores absolutos e os limiares e ajudam a interpretar a heterogeneidade observada.

A questão do ponto de corte merece tratamento separado, porque a pergunta clínica encobre duas questões distintas, com respostas opostas. Um limiar destinado a detectar hipertensão intracraniana é, neste conjunto de evidências, estruturalmente inderrivável: um ponto de corte só existe em relação a um alvo aferido, e nenhum estudo aferiu a PIC. Já um limiar destinado a separar hipertensos de normotensos é derivável — foi o que fizeram três dos estudos incluídos —, mas tem utilidade clínica limitada, uma vez que a condição hipertensiva já é conhecida pela medida da pressão arterial no momento do exame.

Ainda que se aceitasse esse alvo mais modesto, os dados não sustentam um limiar único. A amplitude de 2,23 mm entre as médias dos grupos-controle e a variação de 4,14 a 7,79 mm entre os limiares ótimos por estudo indicam que o mesmo valor numérico de DBNO carrega significados diferentes conforme o estudo. A explicação mais plausível é técnica: a medida referida à borda interna ou externa da dura-máter, o eixo de aquisição e o plano empregado produzem, na literatura, diferenças sistemáticas da ordem de 0,5 a 1 mm — magnitude comparável à do próprio efeito que se pretende detectar. Agrupar limiares obtidos sob técnicas não padronizadas e contra alvos diagnósticos distintos equivaleria a combinar quantidades que se sabe serem diferentes entre si, prática contra a qual a literatura metodológica de meta-análise adverte expressamente.

Disso decorre uma implicação prática direta: o limiar de 5,8 mm, hoje o mais utilizado nos estudos obstétricos, foi transposto de populações neurocríticas sem validação no cenário hipertensivo, e seu desempenho aqui variou de perfeito a inútil conforme o estudo – de nenhum controle atingindo o valor em quatro estudos a 44% dos controles atingindo-o em outro.

Enquanto não houver padronização técnica e validação contra um padrão de referência objetivo, limiares devem ser derivados e reportados por técnica e por população, e não transferidos entre contextos. A obtenção de um limiar agrupado defensável exigiria dados individuais dos participantes ou modelos de múltiplos limiares, abordagens que os dados agregados disponíveis não permitem.

Padrão de referência: por que a fundoscopia não é o comparador adequado

Nenhum dos catorze estudos realizou fundoscopia ou documentou papiledema, o que impede qualquer comparação direta entre as duas técnicas. Essa ausência, contudo, não constitui a principal lacuna do conjunto de evidências. Como o papiledema é ele próprio um sinal indireto de hipertensão intracraniana, a fundoscopia não se qualifica como padrão de referência: estimativas de sensibilidade e especificidade exigem que cada indivíduo seja classificado por um padrão considerado definitivo, e a validação de um teste contra um referencial imperfeito o penaliza justamente nas situações em que ele seria mais precoce ou mais sensível do que esse referencial.

Segue-se que a concordância com a fundoscopia não é o critério apropriado para julgar o DBNO, e que o padrão de referência pertinente permanece sendo a PIC aferida — que, como já assinalado, nenhum dos estudos incluídos mediu. Um dado indireto do próprio conjunto ilustra a questão. Simenc et al.¹⁸ mediram, nos mesmos 30 pacientes com pré-eclâmpsia grave e na mesma sessão de exame, dois marcadores ultrassonográficos: a altura do disco óptico, que reflete o edema de papila, e o DBNO.¹⁸ A altura do disco esteve alterada em 23 participantes (76,7%; IC 95% 59,1 a 88,2), ao passo que o DBNO ultrapassou 5,8 mm em 13 (43,3%; IC 95% 27,4 a 60,8), sem nenhum caso positivo entre os 30 controles em qualquer dos marcadores. A diferença de 33 pontos percentuais entre marcadores obtidos no mesmo momento e nos mesmos indivíduos é compatível com a hipótese de que o limiar de 5,8 mm, importado de populações neurocríticas, seja insensível neste cenário — interpretação convergente com a análise de limiares apresentada nos resultados.

Essa observação deve ser lida com parcimônia. Trata-se de um único estudo, com trinta participantes; as proporções são pareadas, mas o artigo não publica a tabela cruzada, de modo que um teste formal para dados pareados não é calculável e apenas as distribuições marginais podem ser comparadas; ambos os marcadores são ultrassonográficos, e a altura do disco óptico medida por ultrassom não equivale ao papiledema identificado à fundoscopia; e o limiar de 1 mm para a altura do disco tampouco foi validado contra medida objetiva de PIC. O achado, portanto, levanta uma hipótese sobre a adequação do limiar de DBNO, mas não permite concluir que o DBNO seja superior, equivalente ou inferior à fundoscopia — comparação que os dados disponíveis simplesmente não autorizam.

A convergência dos estudos de delineamento pareado acrescenta um argumento independente. O DBNO reduziu-se após o sulfato de magnésio e após o parto em quatro estudos distintos, com magnitudes coerentes entre si. Essa reversibilidade temporal, ainda que não combinável com o desfecho primário, é difícil de explicar por viés de seleção e

favorece a interpretação de que o DBNO acompanha um fenômeno fisiopatológico dinâmico.

Limitações

Este trabalho tem limitações relevantes. A primeira é a ausência completa de comparação com padrão de referência objetivo de PIC entre os estudos incluídos, o que restringe a inferência à diferença de médias e impede qualquer afirmação sobre acurácia diagnóstica propriamente dita. A segunda decorre da forma como os dados primários foram relatados: três estudos exigiram conversão de dispersão – dois a partir de medianas e um a partir de erro-padrão – e, neste último, a tabela principal do artigo mostrou-se internamente inconsistente com outra tabela do mesmo estudo, ambiguidade que só pôde ser tratada por análise de sensibilidade. Embora essas conversões sigam métodos consagrados e o efeito tenha permanecido estável quando os estudos convertidos foram excluídos, elas introduzem incerteza e dependem de pressupostos de simetria.

A terceira é a heterogeneidade elevada, apenas parcialmente explicada pelo estudo discordante e pela variabilidade dos grupos-controle. A quarta é a impossibilidade de derivar ou validar um limiar diagnóstico, tanto pela ausência de padrão de referência quanto pela variabilidade dos valores absolutos entre estudos, o que restringe a aplicabilidade imediata do método à beira-leito. A quinta é a predominância de estudos de pré-eclâmpsia, com um único estudo em hipertensos não gestantes, o que impediu a comparação formal entre subgrupos e limita a generalização para outras etiologias hipertensivas. Somam-se o risco de viés dos estudos-fonte, o pequeno tamanho amostral da maioria dos estudos e a impossibilidade de avaliar formalmente o viés de publicação com menos de dez estudos.

Reforça-se, portanto, a recomendação de que estudos futuros relatem a média e o desvio-padrão do DBNO por grupo — distinguindo-os claramente do erro-padrão —, de modo a permitir combinação direta e reprodutível.

Implicações

Para a prática, os achados sustentam que o DBNO é um marcador aferível à beira-leito, reprodutível e sensível à variação clínica, cujo comportamento é coerente com a fisiopatologia da repercussão intracraniana nos estados hipertensivos agudos. Não sustentam, porém, sua adoção como substituto da fundoscopia nem como teste diagnóstico de hipertensão intracraniana: falta o padrão de referência que permitiria quantificar seu desempenho, e não há limiar transferível entre populações e técnicas. Enquanto essas duas lacunas persistirem, o método pode informar a decisão clínica em conjunto com a avaliação neurológica e a neuroimagem, mas não as substituir.

Para a pesquisa, os achados permitem especificar com precisão o estudo que falta. Trata-se de um delineamento em que os mesmos participantes sejam submetidos à medida do DBNO e a um padrão de referência objetivo de PIC – medida invasiva ou pressão de abertura na punção lombar, conduzido preferencialmente em população de emergência hipertensiva não obstétrica, hoje representada por um único estudo entre os nove combináveis. A fundoscopia pode ser incorporada a esse desenho como comparador de interesse clínico, mas não como padrão de referência, pelas razões discutidas. A padronização prévia da

técnica de aquisição – definição da borda de medida, eixo e plano – e a disponibilização de dados individuais dos participantes são condições para que limiares específicos por população possam, enfim, ser estimados e validados.

Conclusão

Nos estados hipertensivos agudos, o DBNO medido por ultrassonografia transorbital foi consistentemente maior do que em controles, com efeito de magnitude grande ($g = 1,55$; IC 95% 1,06 a 2,04) e robusto às análises de sensibilidade, apoiando seu potencial como marcador não invasivo de repercussão intracraniana à beira-leito quando a fundoscopia é impraticável. Contudo, a heterogeneidade foi elevada, um estudo apresentou resultado discordante, parte dos dados dependeu de conversões de dispersão nenhum estudo comparou o método a um padrão de referência objetivo de PIC e os dados não sustentam a adoção de um ponto de corte único, dada a incompatibilidade dos valores absolutos entre estudos. Esses achados devem ser interpretados com cautela e reforçam a necessidade de padronização da técnica e do limiar, de relato de média e desvio-padrão por grupo e de estudos que pareiem o DBNO a referências objetivas no cenário hipertensivo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ramos JVO, Tavares M.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com seres humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, os autores usaram Claude (Anthropic) para auxiliar na elaboração do texto e na realização e verificação dos cálculos decorrentes. Após o uso desta ferramenta, os autores revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37(7):1059-68. doi: 10.1007/s00134-011-2224-2.
2. Moretti R, Pizzi B. Optic Nerve Ultrasound for Detection of Intracranial Hypertension in Intracranial Hemorrhage Patients: Confirmation of Previous Findings in a Different Patient Population. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009;21(1):16-20. doi: 10.1097/ANA.0b013e318185996a.
3. Trobe JD. Papilledema: The Vexing Issues. *J Neuroophthalmol.* 2011;31(2):175-86. doi: 10.1097/WNO.0b013e31821a8b0b.
4. Dikmetaş C, Ergin M, Duman ÇS, Gülpembe M, Acar T, Yavuz K, et al. Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Increased Intracranial Pressure in Hypertensive Patients. *Eurasian J Emerg Med.* 2020;19(1):40-5. doi: 10.4274/eajem.galenos.2019.71463.
5. Dubost C, Le Gouez A, Jouffroy V, Roger-Christoph S, Benhamou D, Mercier FJ, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Used as Ultrasonographic Assessment of the Incidence of Raised Intracranial Pressure in Preeclampsia: A Pilot Study. *Anesthesiology.* 2012;116(5):1066-71. doi: 10.1097/ALN.0b013e318246ea1a.
6. Biswas J, Khatun N, Bandyopadhyay R, Bhattacharya N, Maitra A, Mukherjee S, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Measurements Using Ultrasonography to Diagnose Raised Intracranial Pressure in Preeclampsia: An Observational Study. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2023;24(1):5-11. doi: 10.4274/jtgga.galenos.2022.2022-3-3.
7. Kumar R, Bala R, Banerjee A, Taxak S. Optic Nerve Sheath Diameter Measured Using Ocular Sonography is Raised in Patients with Eclampsia. *J Obstet Anaesth Crit Care.* 2019;9(2):65. doi: 10.4103/joacc.JOACC_1_19.
8. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 Statement: An Updated Guideline for Reporting Systematic Reviews. *BMJ.* 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71.
9. Whiting PF, Rutjes AW, Westwood ME, Mallett S, Deeks JJ, Reitsma JB, et al. QUADAS-2: A Revised Tool for the Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies. *Ann Intern Med.* 2011;155(8):529-36. doi: 10.7326/0003-4819-155-8-201110180-00009.
10. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, Savović J, Berkman ND, Viswanathan M, et al. ROBINS-I: A Tool for Assessing Risk of Bias in Non-Randomised Studies of Interventions. *BMJ.* 2016;355:i4919. doi: 10.1136/bmj.i4919.
11. Hedges LV. Distribution Theory for Glass's Estimator of Effect Size and Related Estimators. *J Educ Stat.* 1981;6(2):107-28. doi: 10.3102/10769986006002107.
12. DerSimonian R, Laird N. Meta-Analysis in Clinical Trials. *Control Clin Trials.* 1986;7(3):177-88. doi: 10.1016/0197-2456(86)90046-2.
13. Higgins JP, Thompson SC, Deeks JJ, Altman DG. Measuring Inconsistency in Meta-Analyses. *BMJ.* 2003;327(7414):557-60. doi: 10.1136/bmj.327.7414.557.
14. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in Meta-Analysis Detected by a Simple, Graphical Test. *BMJ.* 1997;315(7109):629-34. doi: 10.1136/bmj.315.7109.629.
15. Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the Sample Mean and Standard Deviation from the Sample Size, Median, Range and/or Interquartile Range. *BMC Med Res Methodol.* 2014;14:135. doi: 10.1186/1471-2288-14-135.
16. Sterrett ME, Austin B, Barnes RM, Chang EY. Optic Nerve Sheath Diameter in Severe Preeclampsia with Neurologic Features versus Controls. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2022;22(1):224. doi: 10.1186/s12884-022-04548-8.
17. Singh SK, Bhatia K. Ultrasonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate Measure of Raised Intracranial Pressure in Severe Pregnancy-induced Hypertension Patients. *Anesth Essays Res.* 2018;12(1):42-6. doi: 10.4103/aer.AER_218_17.
18. Simenc GB, Ambrozic J, Prokselj K, Tul N, Cvijic M, Mirkovic T, et al. Ocular Ultrasonography for Diagnosing Increased Intracranial Pressure in Patients with Severe Preeclampsia. *Int J Obstet Anesth.* 2018;36:49-55. doi: 10.1016/j.ijoa.2018.06.005.
19. Arzpeyma SF, Khorram PB, Asgharnia M, Mohtasham-Amiri Z. Investigating the Relationship between Ultrasound Measured Optic Nerve Sheath Diameter and Preeclampsia. *AIMS Med Sci.* 2019;6(3):250-9. doi: 10.3934/medsci.2019.3.250.
20. Ortner CM, Krishnamoorthy V, Neethling E, Flint M, Swanevelder JL, Lombard C, et al. Point-of-Care Ultrasound Abnormalities in Late-Onset Severe Preeclampsia: Prevalence and Association with Serum Albumin and Brain Natriuretic Peptide. *Anesth Analg.* 2019;128(6):1208-16. doi: 10.1213/ANE.0000000000003759.
21. Mowafy SMS, Elsayed M. Optic Nerve Sheath Diameter versus Extra-Vascular Lung Water Detected by Ultrasound in Volume Status Prediction in Severe Preeclampsia. *Egypt J Anaesth.* 2020;36(1):184-93. doi: 10.1080/11101849.2020.1816153.
22. Su S, Zhong H, Wang X, Huang Y, Su Q. Shear Wave Elastography Combined with Two-Dimensional Ultrasonography for Detecting Optic Nerve Sheath: An Effective Tool for Assessing Preeclampsia. *J Clin Ultrasound.* 2023;51(8):1412-8. doi: 10.1002/jcu.23551.
23. Nagpal A, Pandey M, Kumar N. A Comparative Study of Optic Nerve Sheath Diameter and Lung Ultrasound Score in Healthy and Preeclampsia Parturients. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2025;72(8):501773. doi: 10.1016/j.redare.2025.501773.
24. Assu SM, Bhatia N, Jain K, Gainer S, Sikka P, Aditya AS. Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter Following Seizure Prophylaxis in Pre-Eclamptic Parturients with Severe Features: A Prospective, Observational Study. *J Ultrasound Med.* 2021;40(11):2451-7. doi: 10.1002/jum.15632.
25. Rani K, Jain P, Bhogawar SD, Bhogawar RS, Prasad MK, Choudhary AK. Ultrasonographic Changes in Transorbital Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter in Magnesium Sulfate-Treated Severely Preeclamptic Patients: A Prospective Observational Study. *Anesth Essays Res.* 2022;16(3):366-72. doi: 10.4103/aer.aer_117_22.

*Material suplementar

Para informação adicional, por favor, clique aqui.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons