

Pressão Arterial Elevada e Aumento do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico: Envolvimento Intracraniano ou Marcador Inespecífico?

Increased Blood Pressure and Increased Optic Nerve Sheath Diameter: Intracranial Involvement or a Nonspecific Marker?

Gustavo Cartaxo Patriota,¹ Rafael Hortêncio Melo^{2,3}

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

Hospital Israelita Albert Einstein,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração Instituto de Pesquisa,³ São Paulo, SP – Brasil

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

Os efeitos da pressão arterial elevada vão além das artérias sistêmicas

Uma emergência hipertensiva é definida pela presença de lesão aguda de órgão-alvo, e não apenas por uma medida elevada da pressão arterial. No cérebro, entretanto, a identificação desse comprometimento à beira do leito continua sendo um desafio. Cefaleia, náuseas, distúrbios visuais, convulsões e alteração do nível de consciência são manifestações clinicamente importantes, mas inespecíficas. Embora a fundoscopia tradicionalmente desempenhe um papel importante na avaliação clínica, sua confiabilidade depende de treinamento adequado, condições técnicas apropriadas e cooperação do paciente. Além disso, o papiledema pode estar ausente durante as primeiras horas de elevação da pressão intracraniana (PIC).¹ Dentro dessa janela diagnóstica, a mensuração ultrassonográfica do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) representa uma opção atraente: é rápida, portátil e reproduzível e se baseia na continuidade anatômica entre o espaço subaracnóideo intracraniano e o compartimento peri-óptico.^{2,3}

O artigo que acompanha este minieditorial apresenta a síntese mais direcionada realizada até o momento sobre os achados relativos ao DBNO em estados hipertensivos agudos. Seus resultados são consistentes com os de estudos anteriores que envolveram hipertensão aguda, pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia.⁴⁻⁶ A revisão incluiu 14 estudos, com um total de 995 participantes, predominantemente pacientes com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, além de um grupo consideravelmente menor de pacientes hipertensos não gestantes. Nos nove estudos com dados contínuos adequados para o agrupamento, que incluíram 426 pacientes hipertensos e 283 controles, o DBNO foi significativamente maior no grupo hipertenso, com uma grande diferença de médias padronizada (g de Hedges: 1,55;

intervalo de confiança de 95% [IC 95%]: 1,06-2,04; $p < 0,001$). Esse não é um achado trivial: ele sugere que a associação entre hipertensão aguda e distensão da bainha do nervo óptico é suficientemente consistente para não poder ser prontamente descartada como um artefato isolado.

Um efeito robusto não estabelece um diagnóstico validado

A grande magnitude do efeito, entretanto, coexistiu com heterogeneidade substancial ($I^2 = 87\%$). Oito dos nove estudos relataram efeitos de grande magnitude e com direção consistente, enquanto um apresentou resultado discordante, com valores do DBNO numericamente maiores entre os controles. A exclusão desse estudo aumentou a estimativa agrupada do efeito para 1,77 (IC 95%: 1,50-2,04) e reduziu o I^2 para 51,8%, sugerindo que grande parte da inconsistência era atribuível a um único estudo. Ainda assim, a heterogeneidade remanescente não deve ser ignorada: as populações estudadas, os grupos de controle, as técnicas de aquisição, os limites de mensuração, os planos de insonação e os equipamentos de ultrassonografia variaram entre os estudos.

Os achados dicotômicos apontaram na mesma direção, mas justificam cautela semelhante. Nos cinco estudos que relataram as contagens de eventos observados, os pacientes hipertensos apresentaram maior chance de ter um DBNO superior ao ponto de corte adotado em cada estudo (*odds ratio* [OR]: 11,58; IC 95%: 1,45-92,85; $I^2 = 73,7\%$). Em razão do intervalo de confiança extremamente amplo, da ocorrência frequente de células sem eventos e da utilização de uma correção de continuidade, essa estimativa é mais informativa quanto à direção da associação do que quanto à sua magnitude exata. Após a exclusão do estudo discordante, a OR aumentou para 29,54 e a heterogeneidade foi reduzida a zero. Essa aparente melhora da precisão, contudo, não supera as limitações dos estudos subjacentes.

A principal lacuna nas evidências é ainda mais fundamental: nenhum dos 14 estudos comparou o DBNO com medidas invasivas da PIC ou com a pressão de abertura do líquido cefalorraquidiano. Portanto, a metanálise demonstra que, em média, pacientes com hipertensão aguda apresentam DBNO maior do que os controles. Ela não demonstra que todos esses pacientes tenham hipertensão intracraniana, tampouco estabelece a acurácia diagnóstica do DBNO para a detecção dessa condição. As curvas receiver operating characteristic relatadas nos estudos individuais avaliaram a capacidade do

Palavras-chave

Pressão Arterial; Nervo Óptico; Pressão Intracraniana; Ultrassonografia

Correspondência: Gustavo Cartaxo Patriota •

Universidade Federal da Paraíba. Cidade Universitária, s/n. Castelo Branco, S/n. CEP: 58051-900. João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: patriotamed@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260107>

DBNO de diferenciar a pré-eclâmpsia da normotensão — distinção que já pode ser identificada por meio das medidas da pressão arterial e do contexto obstétrico —, e não sua capacidade de detectar o aumento da PIC. Confundir esses alvos diagnósticos transformaria uma associação fenotípica em uma alegação injustificada de equivalência fisiopatológica.

Essas limitações não invalidam o desempenho diagnóstico da mensuração do DBNO em outras populações. Em pacientes neurocríticos sem lesão cerebral traumática, uma revisão sistemática de 18 estudos com 1.484 participantes relatou sensibilidade agrupada de 92%, especificidade de 90% e área sob a curva de 0,925 para a detecção de PIC elevada.⁷ Esses achados oferecem respaldo ao uso do DBNO como ferramenta de triagem e reforçam sua plausibilidade biológica. Entretanto, eles não podem ser automaticamente extrapolados para estados hipertensivos agudos, que diferem quanto às etiologias subjacentes, às técnicas de mensuração e aos padrões de referência.

Autorregulação e Monro-Kellie 4.0: o mecanismo importa

A autorregulação cerebral fornece o principal elo mecanístico entre a pressão arterial média (PAM), o DBNO e a PIC. Quando a autorregulação está preservada, o aumento da PAM desencadeia vasoconstrição arteriolar, limitando, assim, a transmissão da pressão sistêmica para a microvasculatura cerebral. Quando o limite superior da autorregulação é excedido ou a reatividade cerebrovascular está comprometida, a pressão é transmitida de modo mais passivo, favorecendo a hiperperfusão, o aumento do volume sanguíneo cerebral e o edema vasogênico.^{8,9}

O modelo Monro-Kellie 4.0 postula ainda que essa resposta é regulada pela complacência intracraniana e pela reserva compensatória, ambas variáveis dinamicamente entre as diferentes regiões intracranianas. As interações entre os compartimentos sanguíneo, líquórico e intersticial, agravadas por congestão venosa ou lesões focais, podem criar gradientes de pressão e esgotar a reserva compensatória regional antes que uma deterioração global manifesta se torne evidente.⁹

Nesse contexto, o DBNO deve ser considerado um marcador da pressão no compartimento peri-óptico, e não uma medida isolada da dinâmica intracraniana global. Quando mensurado bilateralmente, aproximadamente 3 mm atrás do globo ocular, por meio de técnica padronizada,^{1-3,7} o DBNO pode refletir alterações rápidas da pressão, embora as mensurações continuem suscetíveis a variações anatómicas individuais e a fatores técnicos. Essa sensibilidade constitui, ao mesmo tempo, sua principal vantagem e uma importante fonte de incerteza interpretativa.

Um único ponto de corte pode proporcionar falsa segurança

O artigo que acompanha este minieditorial mostra que as evidências disponíveis não respaldam o uso de um ponto de corte universal para o DBNO. Os pontos de corte relatados variaram amplamente entre os estudos e foram estabelecidos para diferentes condições clínicas. O limiar de 5,8 mm, frequentemente citado em pesquisas obstétricas, foi extrapolado de populações neurocríticas e não foi especificamente validado nesse contexto clínico.

Mesmo diferenças metodológicas aparentemente pequenas — incluindo a escolha da borda dural interna ou externa, o eixo de mensuração e o plano de imagem — podem alterar os valores do DBNO em aproximadamente 0,5-1,0 mm. Essa variação é clinicamente relevante quando os limiares propostos se encontram no estreito intervalo de 5-6 mm.

Além disso, as evidências disponíveis provêm predominantemente de pacientes com distúrbios hipertensivos da gestação. Apenas um dos nove estudos incluídos na metanálise de dados contínuos avaliou pacientes hipertensos não gestantes. Embora esse estudo também tenha relatado um efeito de grande magnitude, seus achados isolados são insuficientes para justificar a extrapolação para emergências hipertensivas não obstétricas. Estudos que utilizaram mensurações pareadas identificaram reduções do DBNO após a administração de sulfato de magnésio ou o parto, sugerindo que o DBNO reflete um processo dinâmico e potencialmente reversível. Contudo, na ausência de um padrão de referência concomitante, essas alterações não podem ser atribuídas exclusivamente a mudanças na PIC.

Posicionamento: contexto, tendências e concordância multimodal

As evidências disponíveis sugerem que o aumento do DBNO em estados hipertensivos agudos deve ser considerado um marcador de possível envolvimento intracraniano — modulado pela autorregulação cerebral e pela reserva compensatória —, e não um diagnóstico isolado de hipertensão intracraniana. Isoladamente, um DBNO aumentado não deve levar à redução agressiva da pressão arterial nem ao início de tratamento direcionado à PIC. Por outro lado, um DBNO normal não exclui doença cerebral grave, lesão intracraniana focal ou hipertensão intracraniana em evolução. Uma redução excessivamente rápida da PAM, sobretudo em pacientes com hipertensão crônica e deslocamento da curva de autorregulação para a direita, pode converter uma suspeita de hiperperfusão cerebral em hiperperfusão cerebral iatrogênica.

Portanto, propomos uma abordagem interpretativa em quatro níveis. Primeiro, deve-se estabelecer a síndrome clínica e confirmar a presença de lesão aguda de órgão-alvo. Segundo, deve-se interpretar a PAM considerando a pressão arterial habitual do paciente, a velocidade de elevação da pressão arterial e o provável deslocamento da curva de autorregulação para a direita associado à hipertensão crônica. Terceiro, os achados do DBNO devem ser integrados ao exame neurológico, à fundoscopia, quando viável, e à tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Quarto, sempre que possível, deve-se obter precocemente uma mensuração basal do DBNO e priorizar avaliações seriadas realizadas por meio de técnica padronizada, idealmente pelo mesmo operador. Na ausência de um ponto de corte universal validado, as alterações intraindividuais — interpretadas em conjunto com a evolução clínica, outras modalidades de neuromonitoramento e alterações controladas da PAM — podem ser mais informativas do que uma única mensuração e podem ajudar a identificar melhora ou deterioração ao longo do tempo.

O consenso B-ICONIC foi desenvolvido para pacientes com lesão cerebral traumática, população na qual se concentra

o conjunto de evidências que o fundamenta. Portanto, sua extrapolação para outras populações, incluindo pacientes com estados hipertensivos agudos, baseia-se em evidências de baixa certeza e não deve ser apresentada como um protocolo validado.¹⁰ Ainda assim, o princípio fisiológico subjacente da concordância multimodal permanece relevante: quando a monitorização invasiva da PIC não está disponível, nenhuma modalidade não invasiva deve ser interpretada isoladamente. A concordância de achados entre pelo menos duas modalidades, como mensuração do DBNO, Doppler transcraniano ou ultrassonografia duplex, pupilometria automatizada e análise não invasiva da forma de onda da PIC, quando integrada aos achados clínicos e de neuroimagem, pode constituir uma abordagem prudente para a triangulação diagnóstica nesses pacientes.

Consequentemente, um DBNO aumentado deve motivar a busca por evidências corroborativas adicionais, em vez de ser considerado um desfecho diagnóstico. Sua relevância clínica aumenta quando há concordância com achados anormais no Doppler transcraniano, alterações na pupilometria, comprometimento da morfologia não invasiva da forma de onda da PIC, deterioração neurológica ou anormalidades radiológicas. Quando os achados forem discordantes, deve-se revisar a técnica de aquisição, repetir a mensuração, considerar a possibilidade de compartimentalização intracraniana e ampliar a investigação diagnóstica. Simenc et al., por exemplo, identificaram discrepâncias entre marcadores

ultrassonográficos oculares em pacientes com pré-eclâmpsia grave, ressaltando que marcadores indiretos podem responder de maneiras diferentes ao mesmo processo fisiopatológico e não devem ser considerados intercambiáveis.⁵

O próximo passo nesse campo não deve consistir apenas na identificação de outro ponto de corte. Estudos prospectivos devem avaliar simultaneamente a PAM, o DBNO, a PIC invasiva — quando a monitorização estiver clinicamente indicada — ou a pressão de abertura do líquido cefalorraquidiano, quando disponível, além da PaCO_2 , da posição do paciente, dos achados de neuroimagem e dos marcadores de autorregulação cerebral. Também devem padronizar o equipamento de ultrassonografia, o plano de aquisição e os limites de mensuração, bem como avaliar a pré-eclâmpsia/eclâmpsia, a encefalopatia hipertensiva, a síndrome de encefalopatia posterior reversível, a hemorragia intracraniana e a hipertensão aguda não obstétrica como entidades clínicas distintas. Dados individuais dos participantes e mensurações seriadas serão necessários para estabelecer limiares específicos para cada técnica e população e determinar se o DBNO fornece informações prognósticas incrementais ou orienta o tratamento de maneira clinicamente relevante.

O artigo que acompanha este minieditorial fortalece as evidências de uma associação entre hipertensão aguda e aumento do DBNO, ao mesmo tempo que delimita claramente as fronteiras do conhecimento atual. A Figura 1

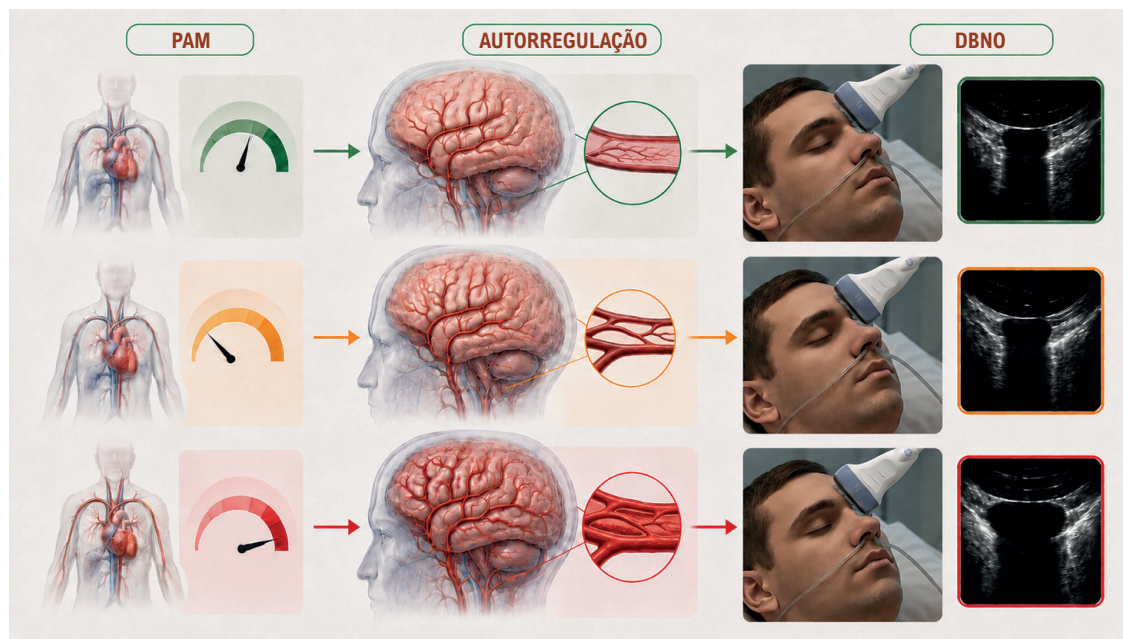


Figura 1 – Modelo fisiológico proposto da relação entre PAM, autorregulação cerebral e DBNO. No painel superior, a autorregulação preservada induz vasoconstrição arteriolar, limitando a transmissão do aumento da pressão sistêmica para a circulação intracraniana e evitando um aumento clinicamente relevante do DBNO. No painel central, o comprometimento da autorregulação permite vasodilatação passiva e aumento do volume sanguíneo cerebral, podendo resultar em aumento do DBNO. No painel inferior, a falência mais grave da autorregulação está associada a hiperemia cerebral, maior envolvimento intracraniano e distensão mais acentuada da bainha do nervo óptico. Esta figura apresenta um modelo conceitual e não deve ser interpretada como um teste diagnóstico isolado. DBNO: diâmetro da bainha do nervo óptico; PAM: pressão arterial média.

apresenta a relação proposta entre a PAM, a integridade da autorregulação e a resposta do compartimento peri-óptico. A mensuração é valiosa; a interpretação é indispensável. A utilidade clínica do DBNO não reside em tratá-lo como

um manômetro absoluto, mas em utilizá-lo como uma janela dinâmica para um sistema intracraniano complexo, como parte de uma avaliação concordante, multimodal e fundamentada na fisiologia.

Referências

1. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. Ultrasound Non-Invasive Measurement of Intracranial Pressure in Neurointensive Care: A Prospective Observational Study. *PLoS Med.* 2017;14(7):e1002356. doi: 10.1371/journal.pmed.1002356.
2. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the Optic Nerve Sheath May be Useful for Detecting Raised Intracranial Pressure after Severe Brain Injury. *Intensive Care Med.* 2007;33(10):1704-11. doi: 10.1007/s00134-007-0797-6.
3. 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.
4. Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, Lovecchio F, et al. Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Elevated Intracranial Pressure in the Hypertensive Patient. *Am J Emerg Med.* 2012;30(8):1357-63. doi: 10.1016/j.ajem.2011.09.025.
5. 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.
6. 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):42-46. doi: 10.4103/aer.AER_218_17.
7. Melo RH, Gioli-Pereira L, Machado FS, Robba C. Optic Nerve Sheath Diameter Sonography for the Diagnosis of Increased Intracranial Pressure in Nontraumatic Neurocritically Ill Patients: A Diagnostic Accuracy Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurocrit Care.* 2025;43(2):659-70. doi: 10.1007/s12028-025-02249-6.
8. Lassen NA. Cerebral Blood Flow and Oxygen Consumption in Man. *Physiol Rev.* 1959;39(2):183-238. doi: 10.1152/physrev.1959.39.2.183.
9. Brasil S, Patriota GC, Godoy DA, Paranhos JL, Rubiano AM, Paiva WS. Monro-Kellie 4.0: Moving from Intracranial Pressure to Intracranial Dynamics. *Crit Care.* 2025;29(1):229. doi: 10.1186/s13054-025-05476-7.
10. Robba C, Picetti E, Vázquez-García S, Abulhasan YB, Ain A, Adeleye AO, et al. The Brussels Consensus for Non-Invasive ICP Monitoring when Invasive Systems are Not Available in the Care of TBI Patients (the B-ICONIC Consensus, Recommendations, and Management Algorithm). *Intensive Care Med.* 2025;51(1):4-20. doi: 10.1007/s00134-024-07756-2.



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