

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPIRITO SANTO  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM ULTRASSONOGRAFIA EM  
GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA**

ROMIL TAÓ MOREIRA JÚNIOR

**USO DA ARTÉRIA OFTÁLMICA COMO PREDITOR DE PRÉ-  
ECLÂMPسيا GRAVE**

Vitória  
2018

ROMIL TAÓ MOREIRA JÚNIOR

## **USO DA ARTÉRIA OFTÁLMICA COMO PREDITOR DE PRÉ-ECLÂMPZIA GRAVE**

Monografia apresentada como exigência para conclusão de residência médica em ultrassonografia em ginecologia e obstetrícia.

**Orientador: Dra. Tatiana Có de Biase**

**Co-orientadores: Dr. Luiz Cláudio França**

**Dr. Justino Mameri Filho**

Vitória  
2018

Moreira Júnior, Romil Taó

Uso da artéria oftálmica como preditor de pré-eclâmpsia grave: Tatiana Có de Biase – Vitória, 2018.

52 p.

Monografia – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2018.

Tatiana Có de Biase.

1. Pré-eclâmpsia
2. Gravidez
3. Artéria Oftálmica
4. Medicina fetal
5. Uso da artéria oftálmica como preditor de pré-eclâmpsia grave

# **Uso da artéria oftálmica como preditor de pré-eclâmpsia grave**

Romil Taó Moreira Júnior

BANCA EXAMINADORA

.....  
**Prof. Tatiana Có de Biase**

.....  
**Prof. Dr. Luiz Cláudio França**

.....  
**Prof. Dr. Justino Mameri Filho**

.....  
Nota final

Vitória, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2018.

## DEDICATÓRIA

Gostaria de dedicar este trabalho aos meus pais pelo incentivo desde os primórdios ao estudo e busca constante pela excelência; minha esposa pela paciência, amor, noites em claro, incentivo e perseverança em tornar-me o que sou hoje; a minha filha por ter me ensinado como conjugar o verbo amar com o coração e desculpando-me por ter perdidos alguns momentos da sua vida neste aprimoramento; e aos mestres Dr. Luiz Cláudio França e Dra. Tatiana Có de Biase por ter aberto meus olhos para esse oceano fantástico, onde sou uma mísera gota d'água, que é a medicina fetal.

**“- Se vi mais longe foi por estar de pé sobre ombros de gigantes”.**

**“- O que sabemos é uma gota, o que ignoramos é um oceano”.**

**(Sir Isaac Newton)**

Moreira Júnior, R.T. **Uso da artéria oftálmica como preditor de pré-eclâmpsia grave**, 2018, 52f. Trabalho de Conclusão de Residência Médica em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2018.

A pré-eclâmpsia (PE) é uma condição heterogênea e multissistêmica caracterizada por dano endotelial, cascata de coagulação ativação e desequilíbrio do tônus vascular. A pré-eclâmpsia é uma grande complicação na gravidez possuindo alto índice de morbidades e mortalidade fetal e materna. O objetivo do estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre pré-eclâmpsia grave e o uso da artéria oftálmica como preditor. O tratamento da pré-eclâmpsia grave deve ser feito o mais rapidamente possível, pois podem surgir complicações e evoluir para eclampsia, podendo ocasionar à morte da mãe e do bebê, quando não tratada. O pré-natal deve ser realizado regularmente sendo necessário procurar atendimento médico sempre que surgirem sintomas que indiquem a doença. A avaliação da resistência arterial do sistema nervoso central pode ser avaliada indiretamente através da insonação de vasos orbitais proporcionando a diferenciação das formas de PE.

**Palavras-chave:** Pré-eclâmpsia. Gravidez. Artéria Oftálmica.

## ABSTRACT

Moreira Júnior, R.T. **Uso da artéria oftálmica como preditor de pré-eclâmpsia grave**, 2018, 52f. Trabalho de Conclusão de Residência Médica em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2018.

Preeclampsia (PE) is a heterogeneous and multisystemic condition characterized by endothelial damage, cascade of coagulation activation and imbalance of vascular tone. Preeclampsia is a major complication in pregnancy with a high index of fetal and maternal morbidity and mortality. The objective of the study was to perform a literature review on severe preeclampsia and the use of the ophthalmic artery as a predictor. Treatment of severe pre-eclampsia should be done as soon as possible, as complications may develop and may progress to eclampsia, which may lead to death of the mother and the baby when untreated. Prenatal care should be performed regularly and it is necessary to seek medical attention whenever symptoms appear that indicate the disease. The evaluation of central nervous system arterial resistance can be evaluated indirectly through the insulation of orbital vessels, thus providing differentiation of PE forms.

**Key words:.** Pre eclampsia. Pregnancy. Ophthalmic Artery.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

SNC – Sistema nervoso central

HA – Hipertensão arterial

PE – Pré eclâmpsia

AO – Artéria Oftálmica

AVC – Acidente vascular cerebral

FGR – Restrição do crescimento fetal

RNM -Ressonância nuclear magnética

AU – Artérias uterinas

IR – Índice de resistência

IP – Índice de pulsatilidade

PR – *Peak-ratio*

PSV – Pico de velocidade sistólica

PSV 2 – Segundo pico de velocidade sistólica

EDV – Velocidade diastólica final

PRES – Síndrome da encefalopatia posterior reversível

NO – Nervo óptico

AT1 – Autoanticorpos angiotensina II tipo 1

PIGF – Fator de crescimento placentário

PRF – Frequência de pulso de repetição

**LISTA DE FIGURAS**

<b>Figura 1</b>	O fluxo de velocidade da artéria oftálmica.....	<b>38</b>
<b>Figura 2</b>	Plano axial exibindo o globo ocular com a AO e o NO.....	<b>38</b>
<b>Figura 3</b>	Doppler da AO com seus respectivos índices.....	<b>39</b>
<b>Figura 4</b>	Doppler da AO com correção de ângulo para aquisição.....	<b>39</b>
<b>Figura 5</b>	Anatomia do globo ocular.....	<b>40</b>
<b>Figura 6</b>	Corte transversal do globo ocular.....	<b>40</b>
<b>Figura 7</b>	Onda de velocidade de fluxo da AO.....	<b>41</b>
<b>Figura 8</b>	Doppler da AO em uma gestante normal.....	<b>41</b>
<b>Figura 9</b>	Doppler da AO esquerda, medialmente ao NO.....	<b>42</b>
<b>Figura 10</b>	Dopplerfluxometria da AO.....	<b>42</b>

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b>	Sumário de estudos Doppler da AO.....	<b>43</b>
<b>Tabela 2</b>	Índices de acurácia do Doppler da AO na predição da PE.....	<b>43</b>
<b>Tabela 3</b>	Comparação dos índices do Doppler da AO.....	<b>44</b>
<b>Tabela 4</b>	Índices Doppler da AO no puerpério.....	<b>44</b>
<b>Tabela 5</b>	Índices Doppler da AO na fase remota do puerpério x normais..	<b>45</b>
<b>Tabela 6</b>	Características dos grupos com PE e normotensas.....	<b>46</b>
<b>Tabela 7</b>	Sensibilidade e especificidade na predição da PE com IR da AO	<b>46</b>
<b>Tabela 8</b>	Médias e DP dos índices da AO em gestantes normais x PE.....	<b>47</b>
<b>Tabela 9</b>	Estudos Doppler da AO nas gestantes com PE.....	<b>48</b>
<b>Tabela 10</b>	Características das categorias do PR nas mulheres com PE.....	<b>49</b>
<b>Tabela 11</b>	Resultados adversos maternos pela categoria do PR.....	<b>50</b>
<b>Tabela 12</b>	Resultados perinatais adversos x categorias do PR.....	<b>51</b>
<b>Tabela 13</b>	Percentis dos índices da AO x Idade gestacional.....	<b>52</b>
<b>Tabela 14</b>	Percentis dos índices da AO x Idade gestacional.....	<b>53</b>

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>13</b>
	JUSTIFICATIVA.....	14
	HIPÓTESE.....	14
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>15</b>
<b>2.1</b>	<b>Geral.....</b>	<b>15</b>
<b>2.2</b>	<b>Específicos.....</b>	<b>15</b>
<b>3</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>16</b>
<b>3.1</b>	<b>Epidemiologia da pré-eclâmpsia.....</b>	<b>16</b>
<b>3.2</b>	<b>Pré-eclâmpsia.....</b>	<b>17</b>
<b>3.3</b>	<b>Acometimento do sistema nervoso central na pré-eclâmpsia.....</b>	<b>20</b>
<b>3.4</b>	<b>Estudo Doppler das artérias uterinas e a pré-eclâmpsia.....</b>	<b>21</b>
<b>3.5</b>	<b>Estudo Doppler da artéria oftálmica e a pré-eclâmpsia.....</b>	<b>22</b>
<b>3.6</b>	<b>Anatomia da circulação orbital normal.....</b>	<b>24</b>
<b>3.7</b>	<b>Técnica de exame.....</b>	<b>25</b>
<b>4</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>27</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>33</b>
	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>34</b>

## 1. Introdução

As modificações hemodinâmicas no sistema nervoso central (SNC) durante a gestação são pouco estudadas e, portanto, compreendidas quando comparadas aos componentes periféricos maternos, sendo que para isso utilizam-se métodos de difícil reprodutibilidade técnica como por exemplo a angiografia ou a tomografia computadorizada [11,15,20].

É de fundamental importância o conhecimento sobre a circulação intracraniana de gestantes normais e com doenças que podem afetar a hemodinâmica, exemplo hipertensão arterial (HA), merecendo destaque a pré-eclâmpsia (PE). A dopplerfluxometria da artéria oftálmica (AO) tem sido empregada no estudo dos vasos do território central materno durante a gestação. Devido a similaridades embriológicas, anatômicas e funcionais com arteríolas do SNC nos permite inferir sobre o comportamento hemodinâmico das artérias centrais intracranianas [2,3,4,5,6,9,10,12,13,14,15,16,17].

A partir da década de 90, estudos foram iniciados para análise da dopplervelocimetria dos vasos orbitais das gestantes, sendo que Hata et al (1992), avaliando a AO das pacientes com PE observou queda nos índices de pulsatilidade (IP) o que contrariava a hipótese inicial de vasoconstrição no território ocular. Estudos subsequentes confirmaram a vasodilatação nas artérias oftálmicas e central da retina associada à hiperperfusão central nos casos de PE [1,2,3,4,8,13,15,16,17].

Das patologias hipertensivas, a PE é a de maior interesse devido a sua alta incidência, que varia de 5 a 10 %, além da alta taxa de morbimortalidade materna e perinatal em todo o mundo [2,5,10,14,15,20].

Assim, o conhecimento dos padrões dopplervelocimétricos dessas artérias impõe novas perspectivas sobre a fisiopatologia, diagnóstico e gravidade da PE e de outros estados hipertensivos, bem como serve como parâmetro para o estudo de drogas vasoativas utilizadas no tratamento dessas doenças [10,13,15].

## **JUSTIFICATIVA**

A pré-eclâmpsia é uma grande complicação na gestação possuindo alto índice de morbidades e mortalidade fetal e materna.

## **HIPÓTESE**

A identificação da pré-eclâmpsia nos estágios iniciais através das características clínicas e monitoramento através da avaliação da circulação orbital da artéria oftálmica nas gestantes utilizado como método auxiliar pode possibilitar a prevenção de suas complicações.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Avaliar o uso da artéria oftálmica como preditor de pré-eclâmpsia grave.

### **2.2 Específico**

Avaliar qual o melhor índice que identifique as pacientes sob maior risco.

### **3. Revisão da literatura**

#### **3.1. Epidemiologia da pré-eclâmpsia**

A PE é uma desordem hipertensiva multifatorial e a maior complicação gestacional apresentando os altos índices de morbimortalidade dentre as patologias gestacionais relacionadas, além de contribuir para eventos adversos tanto a curto quanto em longo prazo de sequelas neurológicas e cardiológicas nas gestantes afetadas, sendo que dentre as sequelas neurológicas podemos citar lesões visuais, déficits neurológicos permanentes devido a acidente vascular cerebral (AVC) ou cognitivos e respondem por 75% das mortes maternas associadas a PE. Ela pode ser entendida como o aumento dos níveis pressóricos ou disfunção em órgãos alvo a partir da segunda metade da gravidez, afetando entre 5 a 10% das gestações e respondendo por altas taxas de morbimortalidade materno-fetal, principalmente em países em desenvolvimento como o Brasil, o que justifica maior investimento na pesquisa objetivando a predição clínica e suas complicações. Ela corresponde a um problema mundial estando associada de 12 a 30% de todas as mortes maternas com uma estimativa de 62000 a 77000 mortes por ano. Estima-se afetar 20 mulheres para cada morte associada a síndrome hipertensiva gestacional [15]. De todos os casos relacionados à hipertensão na gestação, 70% estão relacionados à PE [2,4,5,7,9,10,11,13,14,16,20].

### 3.2. Pré-eclâmpsia

A PE corresponde a um processo dinâmico que está associado à vaso espasmo generalizado e envolvimento progressivo de órgão essenciais tais como rins, fígado, cérebro e hematopoiético. Apesar das manifestações clínicas da PE somente ocorrerem a partir da 20ª semana, o processo fisiopatológico desta síndrome tem início nos primórdios da gestação e alterações já podem ser identificados no primeiro trimestre gestacional. Apesar de ser uma doença de etiologia idiopática, evidências sugerem que a placenta é o local da gênese da PE, onde ocorre um processo inflamatório exacerbado associado com estresse local oxidativo afetando o processo angiogênico placentário e prejudicando, assim, o processo de invasão trofoblástica e remodelamento das arteríolas espiraladas uterinas. A lesão endotelial leva a uma desordem da cascata de coagulação, vasoconstrição e coagulação intravascular. Um fato proposto recentemente é que o surgimento da pré-eclâmpsia de início tardio, que nem sempre é acompanhada de restrição de crescimento fetal (FGR) ou insuficiência placentária, pode ser o resultado de um estresse oxidativo placentário causado por 'hiperprodução microvilositária' que torna a placenta incapaz de suprir o metabolismo fetal [2,5,7,9,10,11,13,14,20].

A revisão da Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gestação (ISSHP), divide as desordens hipertensivas na gestação em 4 categorias, a saber [16]:

- I. Hipertensão crônica
- II. Hipertensão gestacional
- III. Pré-eclâmpsia – nova ou sobreposta a uma HA
- IV. Hipertensão do 'jaleco branco'

A PE é definida pelo protocolo do *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy 2000* definida como aumento dos níveis pressóricos após a 20ª semana gestacional (PAS > 140 mmHg e/ou PAD > 90 mmHG) numa paciente previamente normotensa, em pelo menos duas diferentes avaliações com intervalo em 4 a 6h entre elas e associado à proteinúria  $\geq$  300 mg/dl em urinálise em 24h ou ++ em uma ou duas avaliações no

EAS (dipstick). A PE precoce é definida naquela que ocorre antes de 34 semanas e a tardia, depois de 34 semanas gestacionais [4,5,6,7,12,13,15]. Os critérios de classificação da PE severa são 1 ou mais dos seguintes [4,9,13,16,18,19]:

1. Pressão arterial > 160/110 mmHg
2. Proteinúria  $\geq$  2 g / 24 h
3. Plaquetas < 100.000 / mm<sup>3</sup>
4. AST ou ALT > 50 UI / L
5. Volume urinário < 500 ml / dia
6. Edema pulmonar
7. Cefaléia contínua acompanhada de hiperreflexia
8. Visão borrada
9. Dor no quadrante superior direito (dor epigástrica)
10. Insuficiência renal
11. Eclâmpsia
12. Alterações do estado mental
13. Cegueira
14. AVC
15. Hiperreflexia acompanhada de clônus
16. Escotomas persistente
17. Hemólise
18. FGR

Apesar das terapias efetivas existentes para atenuar esses efeitos, como o sulfato de magnésio para a prevenção da eclâmpsia e os anti-hipertensivos para reduzir o risco de acidente vascular encefálico (AVC), a avaliação e a predição destas pacientes de alto risco de complicações ainda é desafiador, por isso, o manejo das pacientes com PE é focado na identificação dos sinais e sintomas de severidade da doença com atenção na monitorização clínica e laboratorial em reconhecer as alterações em estágios iniciais afim de prevenir suas complicações [4,5].

Conquanto que a literatura é mais focada nos casos de PE gestacional ou no período intra-parto, onde é mais comum a ocorrência da doença, a ocorrência de HA no período puerperal é um fenômeno relativamente comum [2]. O período puerperal pode ser dividido em 3 momentos distintos [2]:

1. Pós-parto imediato: inicia-se após a dequitação placentária e segue até o 10º dia.
2. Puerpério tardio: inicia-se do 11º até o 45º dia (ou 6 semanas).
3. Puerpério remoto: inicia-se após o 45º dia.

Nesse sentido, o período puerperal representa um risco de surgimento das complicações associadas a PE e mais de 50% dos casos de eclâmpsia ocorrem no período pós-parto numa frequência, variando em alguns estudos, de 11 a 50 %. A partir desses valores, em torno de 5 a 28% dos casos vão ocorrer 48h após o parto. Também é importante destacar que a eclâmpsia pode surgir após o terceiro dia puerperal, conhecido como eclâmpsia pós-parto tardia, onde predominam os sinais e sintomas neurológicos sobre os outros da PE e deve ser diferenciado com outras causas de deterioração neurológica aguda puerperal, principalmente com a trombose venosa cerebral [2,7].

O screening e a prevenção são os maiores objetivos atuais e vários estudos mostraram que o uso da aspirina no início da gestação reduza PE precoce [10]. Os modelos de predição da PE normalmente combinam como parâmetros características maternas, índices bioquímicos e o Doppler das artérias uterinas [10].

### 3.3. Acometimento do sistema nervoso central na pré-eclâmpsia

A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral é um mecanismo que visa manter uma adequada perfusão cerebral em situações anormais, como na PE, e nas pacientes com PE severa provavelmente ocorre uma falha neste mecanismo que acarreta um aumento da perfusão cerebral, transudação de plasma e, por conseguinte, edema [17].

De todos os sistemas orgânicos afetados, é importante notar que somente o SNC que pode ser acessado através de sinais e sintomas, assim, dentre as alterações maternas observadas na PE, as relacionadas ao SNC são representadas pelos sinais e sintomas agudos ou sub-agudos de cefaleia, visão borrada/embaçada, escotomas, fotofobia, amaurose e coma, e são produzidas por edema vasogênico primário localizado na área subcortical do lobo parietooccipital. A presença de quadros convulsivos tônico-clônico caracteriza a eclâmpsia, que juntamente com a rotura hepática e o edema agudo de pulmão são as principais causas de óbito materno. Num grande estudo epidemiológico, hipertensão e proteinúria significativas estavam ausentes em 38% das pacientes que desenvolveram eclâmpsia e um número significativo de pacientes apresentaram convulsões como a primeira manifestação da PE ou durante o monitoramento adequado durante o tratamento intra-hospitalar. A necropsia cerebral das pacientes que apresentaram eclâmpsia revelou presença, em níveis variados, de hemorragia e petéquias, lesões vasculares e necrose fibrinóide, lesões isquêmicas e microinfartos. Nestes casos, estudos utilizando a ultrassonografia Doppler transcranial sugere a presença de vasoespasmos severos. Nas pacientes que evoluíram com eclâmpsia foi realizada tomografia computadorizada que evidenciou várias anormalidades que em sua maioria eram transitórias; essas lesões consistiam em edema cerebral, hemorragias, áreas hipodensas, onde acreditava-se representar edema localizado provavelmente induzido por hipóxia. Imagens de ressonância magnética (RNM) também vislumbraram a presença de hemorragia e edema, alterações nos hemisférios posteriores e na distribuição vascular, o que são dados consistentes com isquemia generalizada devido ao vasoespasmos. A PE severa / eclâmpsia ocorre em aproximadamente 1 a 3/1000 gestantes e pode ser compreendida como o progresso final da PE [2,4,7,9,11,14,18,20].

### 3.4. Estudo Doppler das artérias uterinas e a pré-eclâmpsia

A relação entre a PE e o Doppler das artérias uterinas advém da inadequada invasão trofoblástica nas artérias espiraladas, o que determina o fluxo de baixa impedância das artérias uterinas (AU). Essas alterações podem ser detectadas antes da hipertensão clínica assim possibilitando o uso do Doppler das AU como modelo preditivo da PE [5,10]. Assim, a dopplervelocimetria das AU vem sendo utilizada de maneira extensiva para avaliar a resistência vascular uteroplacentária. Os parâmetros utilizados incluem a mensuração da impedância vascular como os índices de resistência (IR) e pulsatilidade (IP) acima do percentil 90 ou 95 para idade gestacional correspondente e a análise a onda sonográfica (presença ou ausência do '*notch*' diastólico) [5.14].

No primeiro trimestre, o Doppler das artérias uterinas normalmente evidencia o '*notch*' diastólico em 46 a 64 % das gestações normais e baixas velocidades diastólicas finais [5]. A impedância das AU decresce com o decorrer da gestação e esse fenômeno é decorrente da queda da resistência dos vasos uterinos devido a invasão trofoblástica, O '*notch*' normalmente desaparece entre 20 a 26 semanas gestacionais devido ao aumento da complacência das AU, contudo, um tônus vascular materno anormal está associado com a persistência do '*notch*' no segundo trimestre [5].

### 3.5. Estudo Doppler da artéria oftálmica e a pré-eclâmpsia

Além do Doppler das AU, outros vasos, dentre eles a AO, foram investigados como potenciais marcadores para o desenvolvimento da PE. O campo de avaliação Doppler dos vasos orbitais e oculares não ficou restrito à oftalmologia, sendo que vários autores já publicaram sobre o método na avaliação da circulação orbital das gestantes portadoras de PE, visando um melhor entendimento da fisiopatologia desta doença. O Doppler da AO tem as seguintes vantagens: é de fácil avaliação; não apresenta a adiposidade como dificuldade técnica; e apresenta limites de índices constantes durante toda a gestação e seus vasos apresentam embriologia, anatomia e funcionalidades semelhantes com as artérias do SNC. Por isso, o uso do Doppler da AO é candidato a modelos preditivos para serem empregados em pesquisas de baixo custo e/ou com limitação tecnológica ou dificuldade na adesão da paciente ao *follow-up* [1,3,4,9,10,12,16,17].

A avaliação Doppler da AO, que é um ramo direto da artéria carótida interna, é considerada segura, em tempo real, não invasiva, e método para avaliação das arteríolas intracranianas onde é o ponto que ocorrem as alterações hemodinâmicas na PE [1,2,3,5,6,8,9].

Na gestação a avaliação da AO pode ser útil na diferenciação entre PE e HA, principalmente naquelas pacientes que já apresentam proteinúria, além da identificação dos casos graves de PE [1,4].

Estudos evidenciaram que o aumento dos parâmetros dopplervelocimétricos nas gestantes com PE severa ocorriam provavelmente devido a um fenômeno de vasodilatação e hiperperusão do território orbital, o que contrastava com o que era mais aceito anteriormente que era vasoconstrição; alterações estas identificadas pela mensuração do IR, *peak-ratio* (PR), pico de velocidade sistólica (PSV) e velocidade diastólica final (EDV), num fenômeno conhecido como 'centralização da circulação cerebral materna'. Estima-se que o sistema visual esteja afetado em 30 a 100% das pacientes com PE [1,2,3,8,9,13,14,16,17].

O PR é a razão entre os dois picos de velocidade sistólica e é considerado o índice mais sensível na mensuração hemodinâmica neste contexto [1,5].

Quanto mais grave a PE, maiores são as alterações Doppler da AO. O baixo nível de resistência da AO, especialmente nas pacientes com cefaleia e alterações visuais, foi sugestivo como marcador para desenvolvimento da síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES), que está ligada a um mal funcionamento da regulação vascular cerebral, ou seja um prejuízo na autorregulação vascular cerebral, ainda sobredistensão vascular e transudação para o interstício cerebral (edema). A lesão endotelial, característica maior da fisiopatologia da PE e ocasionada pela liberação de substâncias pela placenta hipoperfundida, é reconhecidamente como um fator de risco para PRES. Alguns estudos sugerem que a PRES esteja associada a uma lesão endotelial significativa mesmo que não ocorra um aumento dos níveis pressóricos relevantes. Mesmo nos casos de monitorização adequada da paciente a PRES pode ocorrer. Pouco se sabe a respeito do comportamento da AO durante o período puerperal nas pacientes que tiveram PE [2,18,14,20,13,16].

### 3.6. Anatomia da Circulação Orbital Normal

A circulação orbital normal é composta dos vasos que se originam da AO que é ramo direito da artéria carótida interna. A AO entra pela forame óptico para repousar lateral e um pouco inferior ao NO, onde, normalmente, cruza acima do NO e prossegue anteriormente no lado medial da órbita [9]. A AO encontra-se localizada entre o músculo reto lateral e o nervo óptico (NO). Origina-se na região temporal e posterior ao NO dirigindo-se anteriormente ao nível da região nasal, depois de cruzar com o NO [12].

### 3.7. Técnica de Exame

O exame deve ser realizado com a paciente em decúbito dorsal ou em decúbito lateral esquerdo, no caso de gestante com uma angulação de 45° para aumentar o conforto da paciente e evitar a compressão aortocaval [3,5,9,12,16]. Utiliza-se um transdutor linear eletrônico de 7,5 MHz que é posicionado transversalmente na pálpebra superior da paciente com os olhos fechados, após a colocação de uma gota de gel [3,5,9,11,12,16]. A mão o examinador deverá repousar sobre o dorso nasal do paciente ou na testa afim de aumentar o controle e minimizar a compressão nos olhos [5]. Utilizando o modo bidimensional, deve-se ajustar a profundidade afim de englobar o globo ocular e o espaço retro-orbital, ajustando o foco por último [5]. Após o examinador realizará movimentos no sentido crânio-caudal a fim de identificar os vasos, mantendo o cuidado para não pressionar o transdutor sobre a pálpebra, pois esta pressão poderá alterar os resultados dopplervelocimétricos e posicionando o volume amostra do Doppler pulsado em torno de 15 mm atrás do disco ótico, medialmente ao NO [3,5,9,11,12,16]. O ângulo de insonação da amostra volume da dopplervelocimetria deverá ser preferencialmente abaixo de 20°, com filtro de 50 Hz, frequência de repetição de pulso (PRF) de 125 kHz e amostra volume de 2 mm. O tempo médio descrito para a execução do exame é de 5 a 15 minutos/órbita. Não há diferença estatisticamente significativa entre um lado ou outro na avaliação [3,5,9,11,12,16].

A artéria deverá ser identificada mais profundamente na face temporal da região retrobulbar, sendo possível visualizar seu cruzamento anterior ao NO, prosseguindo medialmente em relação ao nervo em sua porção mais superficial. O registro da artéria poderá ser realizado em qualquer ponto do seu trajeto, onde será obtido um fluxo de maior velocidade, com padrão dicrótico na fase de desaceleração, semelhante ao observado na artéria carótida interna. O PSV da AO é, em média, 31 cm/s [12].

Existem várias formas de se quantificar o fluxo no interior dos vasos arteriais. Os índices mais usados são o IR, IP, PSV, EDV e o tempo de aceleração sistólico [5,12,16]. Natatsuka et al., em 2002, descreveram um novo índice para avaliação do fluxo na artéria oftálmica – *peak-ratio* (PR) [4,5,12,16]. Este índice consiste na

divisão do segundo pico de velocidade (PSV 2), obtido na onda de velocidade de fluxo dicrótica, pelo pico de velocidade sistólica (PSV), lembrando que este cálculo é feito manualmente pelo operador [5,12,16]. Assim, quanto maior for o PSV 2, maior será o PR, configurando um quadro de hiperperfusão no território da artéria oftálmica [12]. Como não há diferença estatisticamente significativa entre um olho e outro, uma avaliação unilateral já é suficiente [5,16].

#### 4. Discussão

PE é uma desordem multissistêmica, heterogênea, idiopática, caracterizada por lesão endotelial, placentação anormal, ativação da cascata de coagulação, alterações no tônus vascular culminando com desarranjo da auto regulação do fluxo sanguíneo do SNC, sobredistensão dos vasos e hiperperfusão cerebral [1,2,3,4,7,14,18,20].

Há evidências de que a capacidade de resposta da artéria cerebral média nas pacientes com PE possa estar comprometida com uma redução na sua capacidade de dilatação [2].

O envolvimento neurológico compatível com PRES é a característica principal no espectro clínico da PE, sendo que cefaleia e sintomas visuais, que correspondem a principal manifestação clínica da PRES, compõem os melhores indicadores de risco para convulsões na PE [4,7,16,18]. De acordo com Barbosa A.S. *et al.* o IR da AO foi o preditor mais relevante da PRES, sendo que um índice  $\leq 0,56$  estava associado a uma chance 12,67 maior de ocorrência [3,14,18,20]. Outro fato é que nestas gestantes tanto a hipertensão isolada como superimposta por PE apresentaram IR da AO similares, o que sugere que tal classificação é irrelevante na interpretação dos dados, assim como no uso de metildopa [18]. Estudos evidenciam que a PRES associada a PE e eclampsia podem ocorrer sem um aumento significativo da pressão arterial, sugerindo que, em algumas pacientes, a pressão sanguínea tem um papel secundário no desequilíbrio da autorregulação cerebral [18].

Hata *et al.* demonstrou em seu estudo que a PE leve estava associada a aumentos significativos no PSV, EDV e tempo médio dos picos de velocidades, com queda do IP da AO, enquanto que a PE severa exibiu IP relativamente altos, o que indicou numa diminuição da resistência no leito vascular orbital das pacientes com a doença leve e aumento da resistência vascular orbital no agravamento da doença [9,16].

De acordo com Diniz *et al.* existem 3 teorias para explicar a hiperperfusão orbital e a vasodilatação que se segue nas gestantes acometidas [1,4,9,13,16]:

- I. Aumento do fluxo cardíaco seguido de uma vasodilatação compensatória sistêmica que objetiva manter a pressão arterial estável. Com a progressão da doença, há um aumento na resistência vascular caracterizada por vasoconstrição.
- II. Aumento da resistência fluxo orbital as custas de aberturas de leitos vasculares secundários, oriundos do aumento dos níveis pressóricos sistêmico que desviam o fluxo vascular para o SNC e região orbital por esses shunts.
- III. A diminuição da resistência do leito vascular orbital segue a um possível resultado do mecanismo autorregulatório para manter níveis de oxigenação adequados em áreas nobres, como o SNC, caracterizando a redistribuição da circulação materna. Isso pode ser similar ao que ocorre no processo de redistribuição circulatórias nos fetos com hipóxia.

Um aumento da função cardíaca no início da gravidez é compensado pela vasodilatação que mantém os níveis tensionais dentro dos limites da normalidade, contudo, nas pacientes que têm o potencial para desenvolver a doença há um aumento da resistência vascular que se relaciona com a severidade da doença [3,4,9,13]. O processo fisiopatológico da PE tem início meses antes do desenvolvimento da doença o que pode predispor as pacientes a PE clínica ou FGR antes do aparecimento da doença, o que é chamado de PE assintomática [3,4].

Há vários relatos na literatura que mostram sinais de vasodilatação e hiperperusão no território orbital nas gestantes com PE, o que é a figura central da PRES, corroborando com os estudos que associam esse evento com sintomas neurológicos e convulsões [4,13,18]; além disto, alguns autores sugerem que a diminuição da resistência vascular na região orbital pode ser devido ao aumento da circulação colateral como uma auto resposta ao incremento da pressão arterial sistêmica [2]. Outros sugerem que a vasoconstrição generalizada pode ocorrer principalmente da microcirculação resultando em isquemia local [2,9].

Alguns autores descrevem o aumento do tônus vascular em território central da gestante com PE devido à lesão endotelial no início da gestação, contudo, há

evidências que na PE severa e eclâmpsia a manifestação final da lesão endotelial no SNC é a vasodilatação com hiperperfusão e alteração da permeabilidade vascular devido a alterações no sistema autorregulatório deste território [2,4,14,18].

Contribuições importantes ao melhor entendimento dos eventos vasculares, tanto associados a PE quanto ao PRES, são provenientes de estudos sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona [18]. A angiotensina II é a maior causa de estresse oxidativo com lesão endotelial. Um maior efeito da PE pode ser alcançada pela produção de autoanticorpos angiotensina II tipo 1 (AT1), que contribuem aumentando o tônus simpático periférico, formação de superóxidos e lesão endotelial. A formação do AT1 induz a formação de *Fms-like* tirosinoquinase que é considerada a maior causa de lesão endotelial na PE. Então, evidências sugerem que as lesões endoteliais antecedem as manifestações clínicas da PE, o que talvez contribua para um desajuste da autorregulação precoce na presença de hipertensão arterial. Assim, os AT1 podem representar um *link* potencial com a hipertensão arterial, lesão endotelial e hiperperfusão central na PE [18].

Oliveira *et al.* estabeleceram os valores de referência dos parâmetros do Doppler da AO em 289 gestações únicas com idade gestacional entre 20 e 40 semanas e observam uma queda significativa dos IR e IP com o avançar da idade gestacional, enquanto que o PR não teve alterações no decorrer da gestação [8,11]. Takata *et al.* e posteriormente Oliveira *et al.* concluíram que o PR estava significativamente aumentado nas PE graves no terceiro trimestre gestacional, concluindo assim que o PR era o melhor parâmetro para diferenciação da PE leve da grave ou da HA, confirmando o papel da hiperperfusão cerebral nas gestantes com PE grave [8,11]. Alves *et al.* ao avaliar índices dopplervelocimétricos da AO entre 11 e 14 semanas gestacionais demonstrou que o PSV estava maior em gestantes com histórico de PE e que os valores do PR estavam aumentados nas pacientes com HA e baixos em nulíparas [3,4,8,11]. O PR é um índice extremamente dependente do P2, que pode ser um marcador das variações vasculares associadas à invasão trofoblástica [1,3,11]. Diniz *et al.* demonstrou os padrões de fluxo de baixa

impedância nos casos de PE grave em relação a leve, demonstrando elevação significativa do PR, PSV e EDV da artéria oftálmica [13].

Os índices dopplervelocimétricos da AO tanto no primeiro como no segundo trimestres possuem uma associação significativa com o posterior desenvolvimento da PE precoce [10,11], sendo que seus índices não apresentaram variações durante o avançar gestacional [10].

Um *screening* efetivo precoce é um dos maiores objetivos atuais devido à evidência do uso de baixas doses de aspirina como prevenção de efeitos adversos da PE precoce [10]. Os atuais modelos de rastreio utilizam a avaliação Doppler das AU, pois estas apresentam maiores chances de diagnóstico em relação a outros biomarcadores [10]. A utilização das características demográficas maternas e outros marcadores bioquímicos como o fator de crescimento placentário (PIGF) e a média da pressão arterial também são incluídas na avaliação por aumentar a acurácia do *screening* [10]. De acordo com a meta-análise de Velauthar *et al.*, a dopplervelocimetria das artérias uterinas apresentaram sensibilidade e especificidade de 47.8% (95% CI: 39.0-56.8) e 92.1% (95% CI: 88.6-94.6), respectivamente, para o desenvolvimento da PE, o que não difere do Doppler da AO que apresentou uma sensibilidade de 61.0% (95% CI 44.2-76.1) e especificidade de 73.2% (95% CI 66.9-78.7) usando o PSV, sugerindo que a avaliação dopplervelocimétrica da AO pode ser tão efetiva quanto das AU no rastreio da PE, o que também vai de acordo com o estudo de Gurgel Alves *et al.* que utilizou o PSV como preditor de PE em relação ao IP do Doppler das AU [3,8,10,13]. O uso do Doppler da AO é uma técnica promissora que apresenta acurácia que, ao contrário do Doppler das AU, não sofre influências metodológicas relativas ao biótipo materno ou sobredistensão do útero gravídico [10]. Como o defeito da invasão trofoblástica com prejuízo no aumento da complacência das artérias espiraladas são consideradas como fatores etiológicos fundamentais para o desenvolvimento da PE, modelos preditivos para esta utilizam marcadores que avaliam a função placentária e o processo de placentação, como o PIGF e o Doppler das AU [10]. É importante notar que a PE está associada a uma redução do índice cardíaco, com aumento da resistência vascular com prejuízo no relaxamento miocárdico que precede a hipertensão clínica por vários meses [10] e que as gestantes que desenvolvem

PE precoce apresentam alterações cardiovasculares mais pronunciadas que podem ser detectadas através das mudanças detectadas na avaliação da AO [10]. Essas pacientes compõem um grupo de risco, mesmo naquelas sem HA, de desenvolvimento de complicações cardiovasculares futuras [2,14].

Diniz *et al.* acharam relação direta entre alterações dos índices dopplervelocimétricos com a severidade da PE e também constataram da importância do PR como um índice na classificação e diagnóstico do nível de severidade da PE, concluindo que altos índices de PR, maior seria a gravidade da PE [2,4,11,13,16]; ademais, um aumento da velocidade PSV 2, o que reflete diretamente nos valores de PR, está associada com a gravidade do caso [2,13,16]. Valores do PR 0,499 (SD  $\pm$  0,092) foram encontrados em gestações saudáveis; PR 0,81 (SD  $\pm$  0,09), estava presente nos casos de PE leve e PR 0,84 (SD  $\pm$  0,08), nos casos de PE grave [16]. De acordo Chaves M.T.P. *et al.* valores de PR  $\geq$  0,99 estava associados a risco muito aumentado de desfecho materno obscuro e estreitando a hipótese de vasoconstrição sistêmica e hipertensão arterial culminando com vasodilatação e lesões neurológicas secundárias ao barotrauma [4,16].

O manejo da PE é focado na identificação das pacientes com maior risco de complicações com o intuito de prevenção, sendo que o uso do sulfato de magnésio está indicado para proteção cerebral nestes casos. Como já exaustivamente explicado, nos casos de PE ocorre uma hiperperfusão cerebral em relação à isquemia e após o uso de sulfato de magnésio ocorreu uma diminuição deste evento, com aumento dos IR e IP com queda do PR, o que se traduz num aumento da impedância do fluxo e diminuição da perfusão cerebral, o que pode explicar o efeito protetor deste medicamento contra as lesões encefálicas e prevenção da eclampsia [4].

É de conhecimento notório que a PE e eclâmpsia podem ocorrer mesmo após 4 semanas do puerpério, o que torna as mulheres vulneráveis a agravos que podem incluir convulsões, edema cerebral, crise hipertensiva, além de lesões e sintomas visuais [2,11]. Nestas pacientes as variações dos índices Doppler no pós-parto imediato é compatível com a ocorrência de eclâmpsia no período puerperal, indicando que as alterações sistêmicas e no SNC provocadas pela PE ainda não foram revertidas; assim, a persistência da vasodilatação e

hiperperfusão orbital nas paciente portadoras de PE, colocam-nas em risco de desenvolver complicações neurológicas tais como convulsões [2,11]. No seguimento pós-parto, evidenciou-se uma tendência à normalidade do Doppler da AO com 45 dias, estando a mesma relacionada com a gravidade da doença [2]. Em algumas pacientes o PR continuava alterado mesmo após 3 meses do puerpério, indicando vasodilatação e hiperperfusão orbital e isso leva a um aumento dos risco de complicações cardiovasculares e neurológicas [2,11].

Kane, A.C. *et al.*, em uma análise das futuras aplicações do Doppler da AO, cita que a hemorragia intracraniana e eclâmpsia apesar de raras apresentam complicações catastróficas e que mesmo nas pacientes com doença severa é difícil predizer quem está com um risco aumentado desses eventos [11,16]. A média da pressão arterial pode não ser adequada para esta proposta e que seriam necessários tratar 63 casos de PE grave e 109, leves, com sulfato de magnésio para prevenir um caso de eclampsia [11]. A maiorias das pacientes com a doença severa não evoluiria para eclâmpsia ou AVC, mas algumas pacientes com doença leve até o momento poderiam sofrer as complicações, destacando-se assim a necessidade de avaliação individualizada de predição de risco que permitirão a aplicação de terapias anticonvulsivantes e anti-hipertensivas ao invés dos tratamentos convencionais como hipertensão severa ou excitabilidade neurológica [11]. Assim, a análise do Doppler da AO pode ser uma ferramenta útil em casos específicos com riscos de complicações neurológicas, prevenindo tratamentos desnecessários, que estão associados a custos e efeitos adversos e podem assegurar uma adequada resposta a terapia nas pacientes que apresentam parâmetros anormais a dopplerfluxometria [11].

## 5. Conclusões

A PE é uma desordem multissistêmica, heterogênea, idiopática caracterizada por lesão endotelial devido a uma placentação anormal que culmina em último momento elevação dos níveis pressóricos com desarranjo no sistema de autorregulação do fluxo sanguíneo no SNC. Tais achados são refletidos em alterações hemodinâmicas da vasculatura orbitária, onde ao estudo Doppler observam-se diminuição dos IR e IP e aumento do PR e PSV 2, sendo o PR o melhor parâmetro para avaliação desta comorbidade. Ressalta-se ainda que as alterações neurológicas, como exemplo convulsões, podem ocorrer em elevadas taxas no período puerperal e que o *follow-up* destas pacientes deve ser feito de forma rigorosa mesmo no puerpério tardio.

## 6. Referências Bibliográficas

1. AIRES RODRIGUES DE FREITAS, Márcia et al. **Hiperperfusão no território orbital de gestantes portadoras de lúpus eritematoso sistêmico** . [S.l.]: Rev Bras Ginecol Obstet., 2009. 6 p.
2. ALVES BORGES, José Hilário et al. **Prospective study of the hemodynamic behavior of ophthalmic arteries in postpartum preeclamptic women: A doppler evaluation** . [S.l.]: Hypertension In Pregnancy, 2016. 13 p. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.3109/10641955.2015.1116553>>. Acesso em: 01 mar. 2018.
3. ALVES DE BRITO MELO, Nayana et al. **Assessment of maternal Doppler parameters of ophthalmic artery in fetuses with growth restriction in the third trimester of pregnancy: A case?control study** . [S.l.]: J. Obstet. Gynaecol. Res., [September 2015]. 7 p. v. Vol. 41.
4. ALVES OLIVEIRA, Cristiane et al. **Magnesium sulfate and ophthalmic artery Doppler velocimetry in patients with severe preeclampsia: a case series** . [S.l.]: Journal Of Medical Case Reports, 2017. 6 p.
5. C. KANE, Stefan; LYNN KHONG, Su; DA SILVA COSTA, Fabricio. **Diagnostic Imaging: Ultrasound** . Preeclampsia: Methods and Protocols, Methods in Molecular Biology. ed. [S.l.]: Padma Murthi And Cathy Vaillancourt, 2018. 8 p. v. vol. 1710.
6. DE FÁTIMA RIBEIRO DOS ANJOS, Gizeli et al. **Estudo do perfil hemodinâmico da artéria oftálmica em gestantes com diabetes mellitus gestacional** . [S.l.]: Rev Bras Ginecol Obstet., 2012. 5 p.
7. FRANCO-MACÍAS, E. et al. **Anomalías hemodinámicas cerebrales en gestantes con preeclampsia** . [S.l.]: REV NEUROL, 2003. 4 p.
8. GURGEL ALVES, Júlio Augusto et al. **Predicting small for gestational age in the first trimester of pregnancy using maternal ophthalmic artery Doppler indices** . [S.l.]: The Journal Of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 2015. 6 p. Disponível em:

- <<http://dx.doi.org/10.3109/14767058.2015.1040755>>. Acesso em: 01 mar. 2018.
9. HATA, Toshiyuki et al. **Ophthalmic Artery Velocimetry in Preeclampsia** . [S.I.]: Gynecol Obstet Invest, 1995. 4 p.
  10. KALAFAT, Erkan et al. **Ophthalmic Artery Doppler Prediction of Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis** . [S.I.]: Ultrasound Obstet Gynecol, [2018 Jan 12]. 28 p.
  11. KANE, S. C. ; BRENNECKE, S. P. ; DA SILVA COSTA, F. . **Ophthalmic artery Doppler analysis: a window into the cerebrovasculature of women with pre-eclampsia** . [S.I.]: Ultrasound Obstet Gynecol, 2017. 7 p.
  12. LEMOS DEBS DINIZ, Angélica et al. **Dopplervelocimetria dos vasos orbitais: técnica de exame e anatomia vascular normal** . [S.I.]: Radiol Bras, 2004. 4 p. v. .
  13. LEMOS DEBS DINIZ, Angélica et al. **Ophthalmic artery Doppler as a measure of severe pre-eclampsia** . [S.I.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p.
  14. OLIVEIRA DE AQUINO, Larissa et al. **Doppler ?ometry of ophthalmic arteries for prediction of pre-eclampsia** . [S.I.]: Rev Assoc Med BRAs, 2014. 4 p.
  15. PASTORE, Ayrton Roberto. **Ultrassonografia em ginecologia e obstetrícia** / Ayrton Roberto Pastore, Giovanni Guido Cerri ; editor [da serie] Giovanni Guido Cerri. – 2ª ed. – Rio de Janeiro : Revinter, 2010. II. – (Ultrassonografia)
  16. PEDRAZZI CHAVES, Maria Teresa et al. **Maternal ophthalmic artery doppler ultrasonography in preeclampsia and pregnancy outcomes** . [S.I.]: Pregnancy Hypertension: An International Journal Of Women's Cardiovascular Health, 2017. 21 p. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.preghy.2017.10.006>>. Acesso em: 01 mar. 2018.
  17. S. CARNEIRO, Raquel et al. **Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy** . [S.I.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p.

18. SIMÕES BARBOSA, Alexandre et al. **Ophthalmic Artery-Resistive Index and Evidence of Overperfusion-Related Encephalopathy in Severe Preeclampsia** . [S.l.]: Hypertension, 2010. 6 p.
19. WILLIAMS, K. P. ; MOUTQUIN, J. M. . **Do maternal cerebral vascular changes assessed by transcranial Doppler antedate pre-eclampsia?** . [S.l.]: Ultrasound Obstet Gynecol, 2004. 3 p.
20. WILLIAMS, K.; GALERNEAU, F. . **Maternal transcranial Doppler in pre-eclampsia and eclampsia** . [S.l.]: Ultrasound Obstet Gynecol, 2003. 7 p.

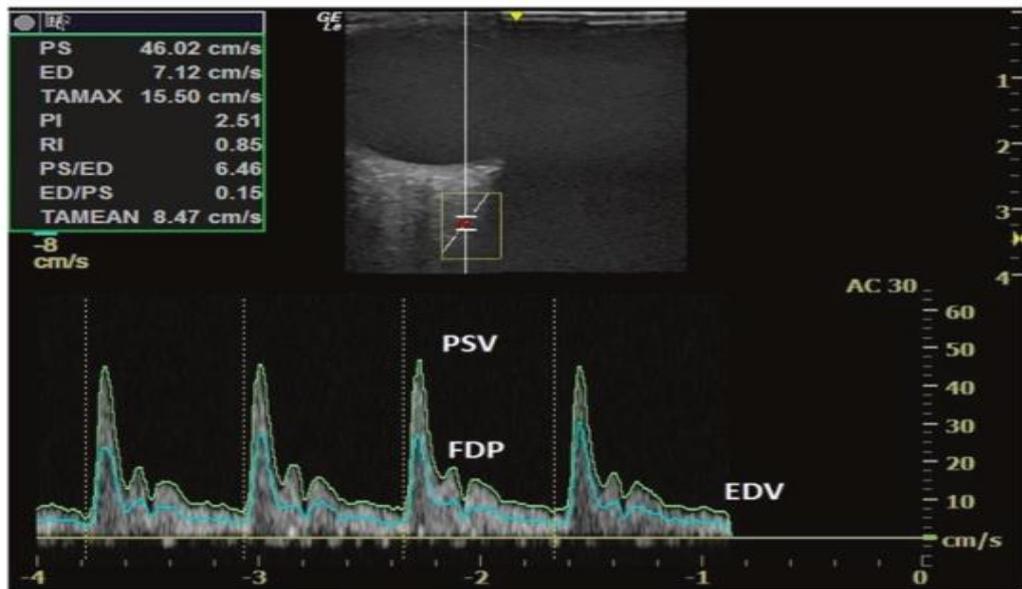


Figura 1. O fluxo de velocidade da artéria oftálmica. PSV – Pico de velocidade sistólica; FDP – Primeiro pico de velocidade diastólico; EDV – Velocidade diastólica final.

Fonte: Kane SC et al. Ophthalmic artery Doppler analysis: A window into the cerebrovasculature of women with preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016 Aug 3. doi: 10.1002/uog.17209

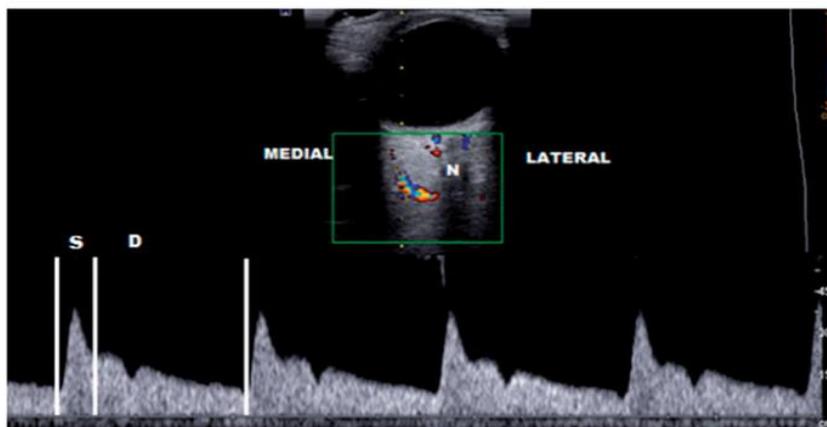


Figura 2. Plano axial exibindo o globo ocular com a AO e o NO, onde nota-se fluxo vascular característico dicrótico. S – Sístole; D – Diástole

Fonte: *J Matern Fetal Neonatal Med*, Early Online: 1–5 ! 2015 Informa UK Ltd. DOI: 10.3109/14767058.2015.1040755

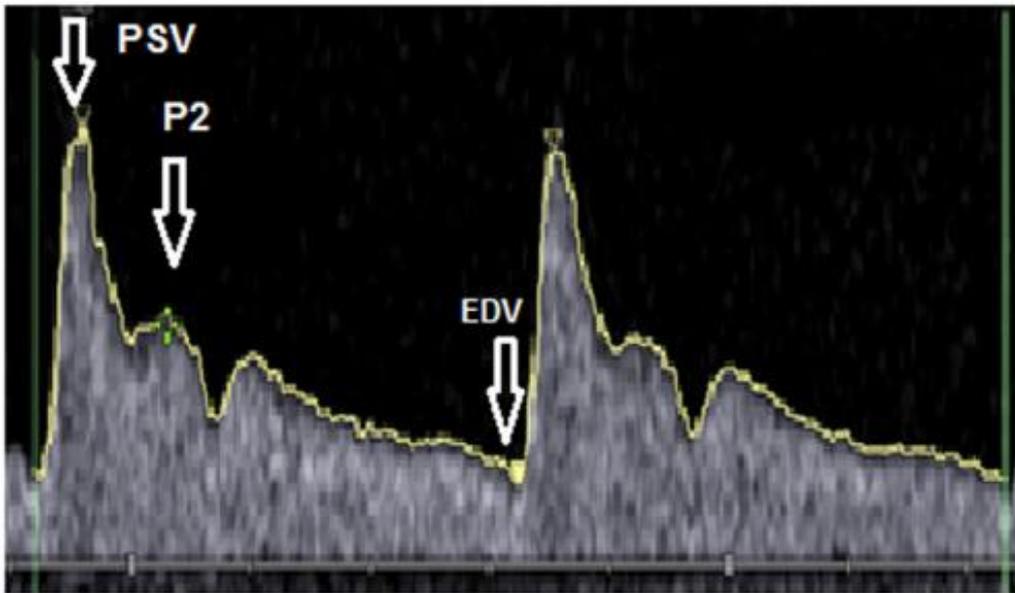


Figura 3. Doppler da AO com seus respectivos índices: PSV, PSV2 e EDV

Fonte: J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol. 41, No. 9: 1330–1336, September 2015

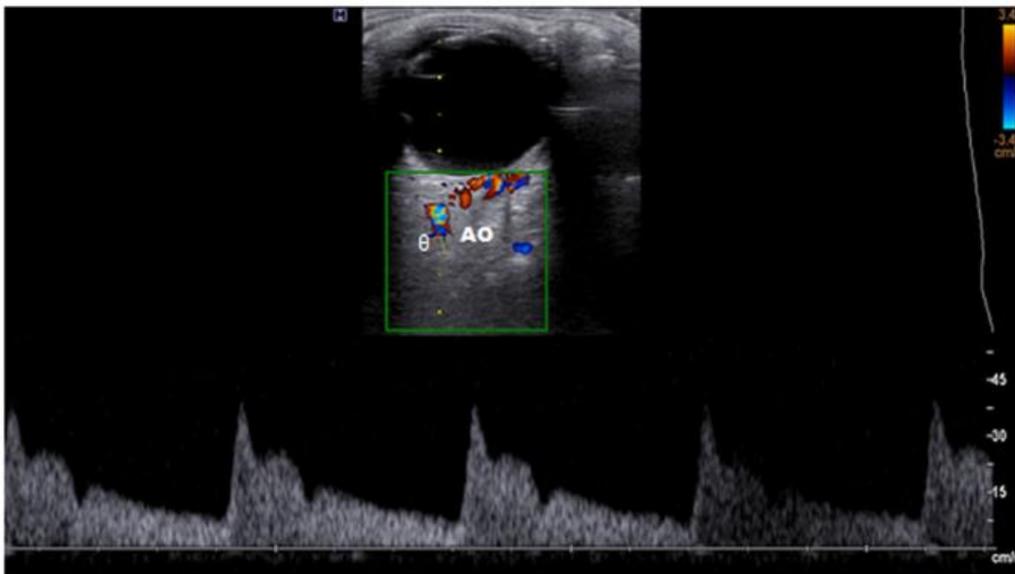


Figura 4. Doppler da AO com correção de ângulo para aquisição.

Fonte: J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol. 41, No. 9: 1330–1336, September 2015

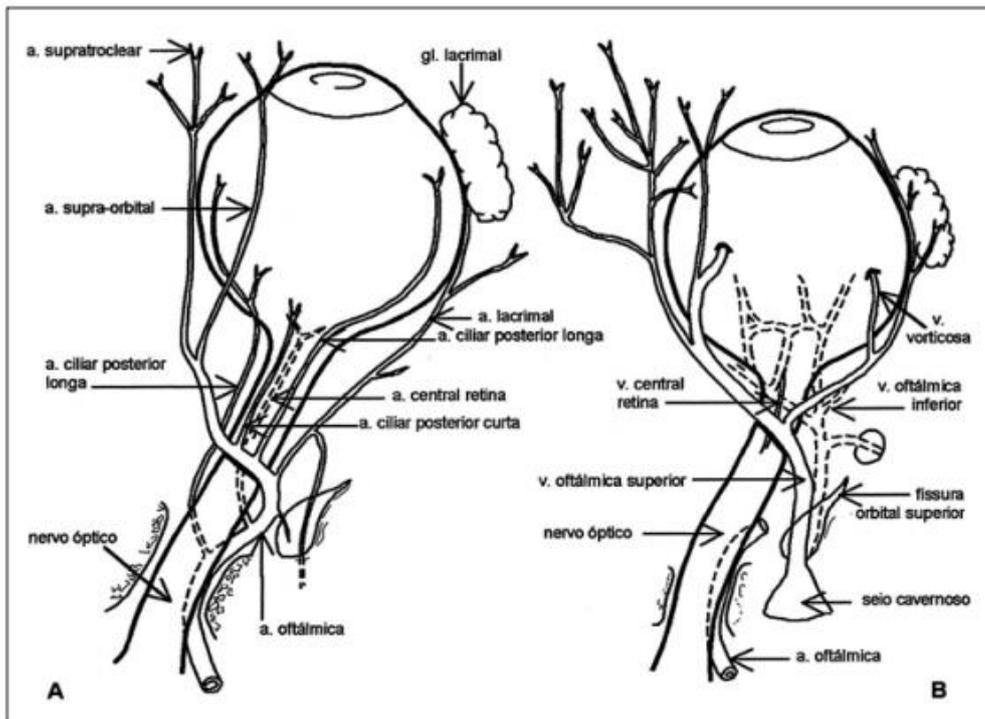


Figura 5. Anatomia do globo ocular com representação esquemática demonstrando as principais artérias (A) e veias (B)

Fonte: Radiol Bras 2004;37(4):287-290

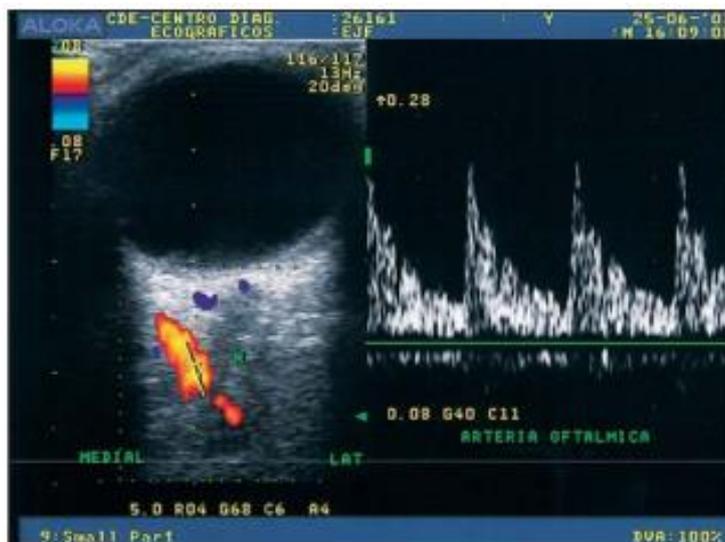


Figura 6. Superior esquerda: Corte transversal do globo ocular demonstrando a AO lateralmente ao NO e seu espectro de onda característico com alta velocidade e padrão dicrótico

Fonte: Radiol Bras 2004;37(4):287-290



Figura 7. Onda de velocidade de fluxo da AO com o cáliper posicionado do PSV e no PSV2, para se calcular o PR.

Fonte: Radiol Bras 2004;37(4):287-290

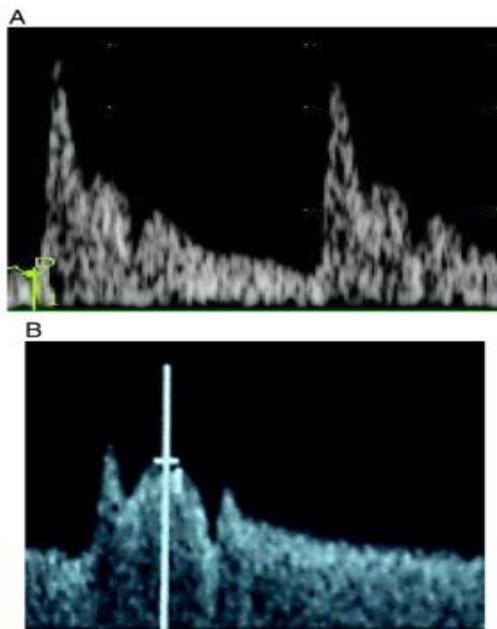


Figura 8. A: Doppler da AO em uma gestante normal com baixo fluxo diastólico e baixa elevação do PSV2 após a incisura protodiastólica. B: Doppler em gestante com PE com fluxo diastólico alto associado a corcova larga característica do PSV2 depois da incisura protodiastólica.

Fonte: LEMOS DEBS DINIZ, Angélica et al. **Ophthalmic artery Doppler as a measure of severe pre-eclampsia**. [S.l.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p.

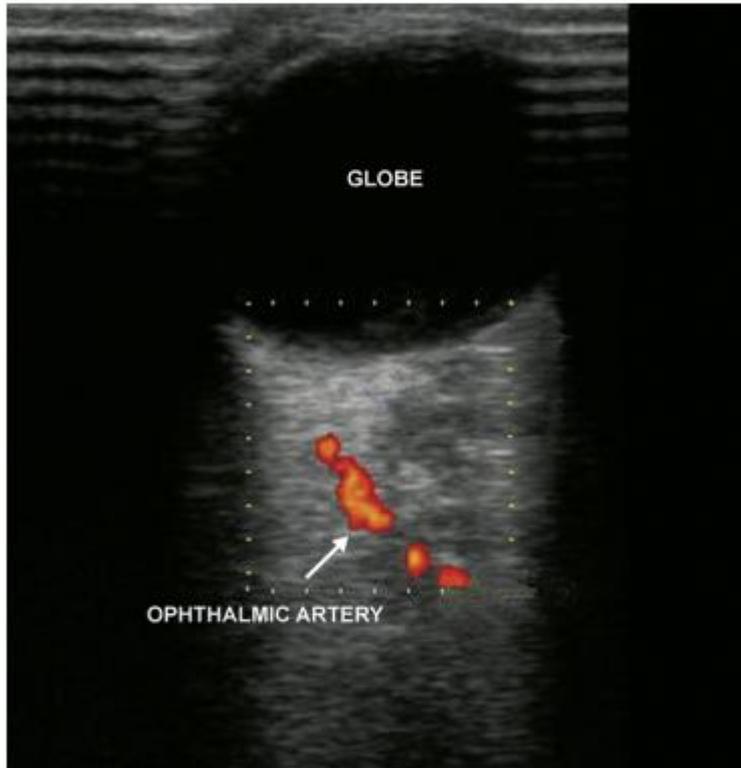


Figura 9: Doppler da AO esquerda, medialmente ao NO

Fonte: S. CARNEIRO, Raquel et al. **Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy** . [S.I.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p.

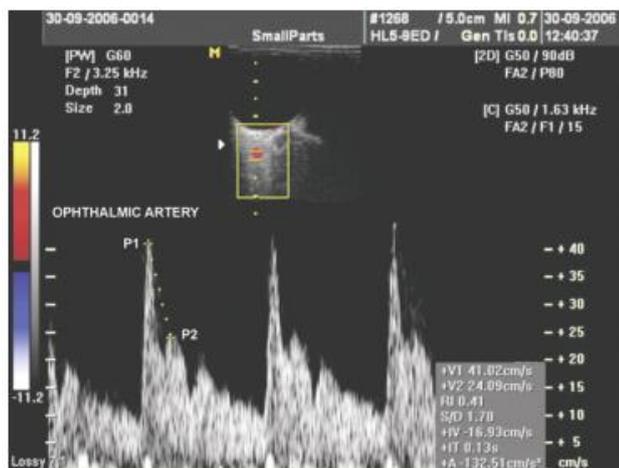


Figura 10. Dopplerfluxometria da AO com os calipers posicionados para obtenção de PSV e PSV2 para cálculo do PR

Fonte: S. CARNEIRO, Raquel et al. **Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy** . [S.I.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p.

Study	Diagnostic parameters	Screening time	Description of population	Period of recruitment	Study Center	Preeclampsia prevalence in study population
<b>Gurgel-Alves 2014</b> <sup>16</sup>	S/D, PI, RI, PD1, PSV, PR	11 to 14 weeks' gestation	General obstetric population of undetermined risk for preeclampsia.	2009-2011	Fortaleza General Hospital, Brazil	31/440 (7%)
<b>De Aquino 2014</b> <sup>17</sup>	RI	24 to 28 weeks' gestation	Women with a risk factor for developing preeclampsia (obesity, history of preeclampsia, diabetes mellitus)	Undetermined	Federal University of Minas Gerais, Brazil	14/73 (19.1%)
<b>Matias 2014</b> <sup>18</sup>	PSV, EDV, MV, PMDV, RI, PI, PR	20 to 28 weeks' gestation	Pregnant women at high risk for developing preeclampsia (age, history of PE, primipaternity or new father, multiple gestation, hypertension, diabetes, obesity)	2010-2012	Bahia Perinatology Institute, Brazil	40/347(11.5%)
<b>Gurgel-Alves 2016</b> <sup>19</sup>	PI, PD1, PR	11 to 14 weeks' gestation	General obstetric population of undetermined risk for preeclampsia.	2009-2011	Fortaleza General Hospital, Brazil	12/477(2.4%)
<b>De Souza 2016</b> <sup>20</sup>	PI, PD1, PR	18 to 23 weeks' gestation	General obstetric population of undetermined risk for preeclampsia.	2011-2014	Fortaleza General Hospital, Brazil	40/349 (11.5%)

Tabela 1. Sumários dos estudos que reportaram a acurácia do Doppler da AO na PE.

Fonte: KALAFAT, Erkan et al. **Ophthalmic Artery Doppler Prediction of Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis** . [S.l.]: Ultrasound Obstet Gynecol, [2018 Jan 12]. 28 p.

Early-onset preeclampsia					
Parameter and cut-off	Sensitivity (95% CI)*	Specificity (95% CI) *	AUC (95% CI) †	Positive LR ‡	Negative LR ‡
PD-1 (>23.3 cm/s)	61.0% (44.2-76.1)	73.2% (66.9-78.7)	0.68 (0.61-0.76)	2.44 (1.77-3.35)	0.54 (0.35-0.82)
Pulsatility index (<2.4)	24.8% (12.0-44.2)	71.6% (61.5-79.9)	0.54 (0.45-0.64)	0.88 (0.51-1.50)	1.05 (0.86-1.29)
Peak ratio (>0.65)	51.3% (31.4-70.9)	82.3% (71.3-89.7)	0.67 (0.58-0.77)	3.27 (1.93-5.53)	0.64 (0.46-0.88)
Late-onset preeclampsia					
Parameter and cut-off	Sensitivity (95% CI)*	Specificity (95% CI) *	AUC (95% CI) †	Positive LR ‡	Negative LR ‡
PD-1 (>23.3 cm/s)	39.0% (20.6-61.0)	73.2% (66.9-78.7)	0.58 (0.52-0.65)	1.44 (0.67-3.07)	0.87 (0.64-1.20)
Pulsatility index (<2.4)	21.6% (12.7-34.5)	71.6% (61.5-79.9)	0.57 (0.50-0.64)	0.77 (0.49-1.20)	1.08 (0.95-1.21)
Peak ratio (>0.65)	19.4% (11.9-30.1)	82.3% (71.3-89.7)	0.57 (0.51-0.63)	1.12 (0.61-2.06)	0.99 (0.85-1.15)

Tabela 2. Índices de acurácia do Doppler da AO na predição da PE precoce e tardia.

Fonte: KALAFAT, Erkan et al. **Ophthalmic Artery Doppler Prediction of Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis** . [S.l.]: Ultrasound Obstet Gynecol, [2018 Jan 12]. 28 p.

Doppler indexes	Preeclampsia group	Normal group	p-value
Number of patients	44	49	
Resistance index	0.72 ± 0.07	0.82 ± 0.05	<0.0001
Pulsatility index	1.69 ± 0.55	2.27 ± 0.51	<0.0001
PSV (cm/s)	38.25 ± 11.83	40.91 ± 13.11	0.3000
P2 (cm/s)	28.57 ± 9.42	22.44 ± 7.85	0.0009
PR	0.75 ± 0.14	0.55 ± 0.12	< 0.0001
EDV (cm/s)	9.23 ± 3.59	7.21 ± 2.70	0.0028

Tabela 3. Representação e comparação entre a média e o respectivo desvio-padrão dos índices Doppler da AO de 44 gestantes com PE e 49 puérperas normais, ambos os grupos no puerpério imediato.

PSV: peak systolic velocity; P2: second peak of systolic velocity; PR: peak ratio; EDV: end diastolic flow velocity; p:probability.

Fonte: ALVES BORGES, José Hilário et al. **Prospective study of the hemodynamic behavior of ophthalmic arteries in postpartum preeclamptic women: A doppler evaluation** . [S.l.]: Hypertension In Pregnancy, 2016. 13 p. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.3109/10641955.2015.1116553>>. Acesso em: 01 mar. 2018.

Doppler indexes	Time 1	Time 2	Time 3	p value
Resistance index	0.72 ± 0.07 a	0.75 ± 0.06 b	0.76 ± 0.06b	0.0003
Pulsatility index	1.69 ± 0.55 a	1.70 ± 0.36 a	1.70 ± 0.38 a	0.6140
PSV (cm/s)	38.25 ± 11.83 a	35.08 ± 10.10 a	34.60 ± 11.87 a	0.1550
P2 (cm/s)	28.57 ± 9.42 <sup>a</sup>	23.56 ± 6.57 <sup>b</sup>	22.03 ± 6.47 <sup>b</sup>	<0.0001
PR	0.75 ± 0.14 a	0.67 ± 0.16 b	0.65 ± 0.14 b	<0.0001
EDV (cm/s)	9.23 ± 3.59 a	8.66 ± 3.71 a	8.04 ± 3.13 a	0.2020

Tabela 4. Média e desvios-padrão respectivos dos índices Doppler da artéria oftálmica de 44 gestantes com diagnóstico de PE em 3 momentos diferentes do puerpério, imediato, tardio e remoto.

Note: Averages with different letters indicate that there is a meaningful difference ( $p < 0.05$ ), averages with the same letters indicate that there is no significant difference ( $p > 0.05$ ). PSV: peak systolic velocity; P2: second systolic velocity peak; PR: peak ratio; EDV: end diastolic velocity

Fonte: ALVES BORGES, José Hilário et al. **Prospective study of the hemodynamic behavior of ophthalmic arteries in postpartum preeclamptic women: A doppler evaluation** . [S.l.]: Hypertension In Pregnancy, 2016. 13 p. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.3109/10641955.2015.1116553>>. Acesso em: 01 mar. 2018.

	Preeclampsia group	Normal group	<i>p</i>
Number of patients	29	49	
Resistance index	0.76 ± 0.06	0.82 ± 0.05	<0.0001
Pulsatility index	1.70 ± 0.38	2.27 ± 0.51	<0.0001
PSV (cm/s)	34.60 ± 11.87	40.91 ± 13.11	0.3660*
P2 (cm/s)	22.03 ± 6.47	22.44 ± 7.85	0.8109*
PR	0.65 ± 0.14	0.55 ± 0.12	0.0010
EDV (cm/s)	8.04 ± 3.13	7.21 ± 2.70	0.2180*

Tabela 5. Comparação entre as médias e respectivos desvios-padrão dos índices Doppler da artéria oftálmica em 29 gestantes, na fase remota, com PE pós-parto e 49 gestantes normais.

PSV: peak systolic velocity; P2: second systolic velocity peak; PR: peak ratio; EDV: end diastolic velocity.

\*There is no significant difference.

Fonte: ALVES BORGES, José Hilário et al. **Prospective study of the hemodynamic behavior of ophthalmic arteries in postpartum preeclamptic women: A doppler evaluation** . [S.l.]: Hypertension In Pregnancy, 2016. 13 p. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.3109/10641955.2015.1116553>>. Acesso em: 01 mar. 2018.

**TABLE 1** Characteristics of the groups of patients that developed pre-eclampsia and who remained normotensive

	Normotensive	Pre-eclampsia	p Value
Mother's age (years)	28.5 ± 5.9	30.2 ± 4.8	ns*
Pregnancies	2.3 ± 1.7	2.9 ± 1.5	ns**
Pre-pregnancy weight (Kg)	63.6 ± 14.8	65.8 ± 12.4	ns**
Body Mass Index (Kg/m <sup>2</sup> )	23.87 ± 5.63	24.75 ± 4.45	ns**
Mean arterial pressure between 24 and 28 weeks	83.50 ± 7.46	88.57 ± 7.81	ns*
Gestational age of delivery (weeks)	39.3 ± 1.1	35.1 ± 2.0	p<0.001**
Weight of the newborn (Kg)	3102.74 ± 268.37	2505.00 ± 588.47	P=0.003**
Ophthalmic artery resistive index between 24 and 28 weeks	0.700 ± 0.029	0.682 ± 0.028	P=0.044*

ns= not significant. \* Student's t test \*\* Mann-Whitney U test

Tabela 6. Características dos grupos de pacientes que desenvolveram PE e as quem mantiveram normotensas

**TABLE 2** Values of sensitivity and specificity for predicting pre-eclampsia with the ophthalmic artery resistive index (OARI) between 24 and 28 weeks of pregnancy

OARI cutoff value	Sensitivity (%)	Specificity (%)
0.65	7	93
0.66	14	93
0.67	29	88
0.68	43	81
0.69	64	68
0.70	71	56
0.71	79	51
0.72	93	37
0.73	93	22
0.74	93	8
0.75	93	5
0.76	100	2

Tabela 7. Valores de sensibilidade e especificidade na predição da PE com o IR da AO entre 24 e 28 semanas gestacionais

Fonte: OLIVEIRA DE AQUINO, Larissa et al. **Doppler ?ometry of ophthalmic arteries for prediction of pre-eclampsia** . [S.l.]: Rev Assoc Med BRAs, 2014. 4 p.

**Table 2** Mean and standard deviation of ophthalmic artery resistive index, pulsatility index, peak systolic velocity, end diastolic velocity, and peak ratio in healthy pregnant women, and mild and severe pre-eclamptic women

	Healthy pregnancy (n=51)	Mild pre-eclampsia (n=20)	Severe pre-eclampsia (n=20)
RI	0.78±0.05	0.64±0.07	0.64±0.13
PI	1.89±0.38	1.16±0.25	1.00±0.29
PSV, cm/s	34.53±6.82	34.35±6.43	41.02±6.20
EDV, cm/s	7.27±2.13	11.92±3.71	16.07±4.47
PR	0.499±0.092	0.81±0.09	0.84±0.08

Abbreviations: RI, resistive index; PI, pulsatility index; PSV, peak systolic velocity; EDV, end diastolic velocity; PR, peak ratio. Values given as mean±SD.

Tabela 8. Média e desvios-padrões do IR, PI, PSV, EDV, PR da AO em gestantes saudáveis, com PE leve e severa

Fonte: LEMOS DEBS DINIZ, Angélica et al. **Ophthalmic artery Doppler as a measure of severe pre-eclampsia** . [S.l.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p.

<i>Reference</i>	<i>Study design</i>	<i>Parameters measured</i>	<i>Comparison groups</i>	<i>Finding in PE</i>
Hata (1992) <sup>97</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, PI	NP <i>vs</i> HP <i>vs</i> PE	Lower PI
Hata (1995) <sup>98</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, PI	HP <i>vs</i> PE	Higher velocities, lower PI
Giannina (1997) <sup>99</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, RI, PI	HP <i>vs</i> PE	Higher velocities, lower RI and PI
Hata (1997) <sup>100</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, PI	NP <i>vs</i> HP <i>vs</i> PE <i>vs</i> GH <i>vs</i> CH	Lower PI in severe PE
Belfort (1999) <sup>101</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, RI	NP <i>vs</i> PE	Lower RI that increases as MAP increases
Ohno (1999) <sup>76</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, PI	HP <i>vs</i> PE	Lower PI when eclampsia is imminent
Takata (2002) <sup>102</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, MV, RI, PI, PR	HP <i>vs</i> IUGR <i>vs</i> PE	Higher PR
Ayaz (2003) <sup>103</sup>	Cross sectional	PSV, EDV, PI, RI	HP <i>vs</i> PE	Lower RI and PI that increase with worsening PE
Diniz (2008) <sup>104</sup>	Cross sectional	PSV, PDV, RI, PI, PR	HP <i>vs</i> PE	Higher velocities and PR that increase with worsening PE
Barbosa (2010) <sup>105</sup>	Longitudinal	RI	Severe PE	RI < 0.56
de Oliveira (2013) <sup>85</sup>	Cross sectional	RI, PI, PR	CH <i>vs</i> mild PE <i>vs</i> severe PE <i>vs</i> HP	Lower RI and PI, higher PR
Paes (2015) <sup>106</sup>	Cross sectional	PSV, PDV, RI, PI, PR	HP <i>vs</i> mild PE <i>vs</i> severe PE <i>vs</i> pregnant smokers	Lower RI and PI, higher PR

Tabela 9. Estudos reportando os parâmetro Doppler da AO maternal nas gestantes com PE

Only first author of each study is given. CH, chronic hypertension; EDV, end-diastolic volume; GH, gestational hypertension; HP, healthy pregnancies; IUGR, intrauterine growth restriction; MAP, mean arterial pressure; MV, mean velocity; NP, not pregnant; PDV, peak diastolic velocity; PI, pulsatility index; PR, peak ratio; PSV, peak systolic velocity; RI, resistance index

Fonte: KANE, S. C. ; BRENNECKE, S. P. ; DA SILVA COSTA, F. . **Ophthalmic artery Doppler analysis: a window into the cerebrovasculature of women with pre-eclampsia** .

[S.l.]: Ultrasound Obstet Gynecol, 2017. 7 p.

Characteristic	Ophthalmic artery peak ratio (PR)			P
	PR < 0.78 (n=7)	PR 0.78-0.98 (n=33)	PR ≥ 0.99 (n=16)	
Age (years)	25 ± 6.05	27.5 ± 6.9	28.6 ± 6.6	0.497 <sup>†</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	33.8 ± 4.6 [29.6-38.0]	34.4 ± 7.5 [31.6-37.1]	32.5 ± 7.1 [28.7-36.3]	0.704 <sup>†</sup>
GA at diagnosis (weeks)	33.4 ± 3 <sup>a</sup> [30.6-36.3]	33.4 ± 2.4 <sup>a</sup> [32.5-34.2]	28.6 ± 3.9 <sup>d</sup> [26.3-31]	0.000 <sup>†</sup>
Nulliparous women	2 (28.6)	17 (51.5)	8 (50)	0.536 <sup>§</sup>
Previous hypertension	1 (14.3)	11 (33.3)	6 (37.5)	0.534 <sup>§</sup>
Gestational diabetes	2 (28.6)	4 (12.1)	3 (18.8)	0.528 <sup>§</sup>
Fetal growth retardation	2 (28.6)	14 (42.4)	11 (68.8)	0.121 <sup>§</sup>
Abnormal umbilical flow	1 (14.3)	7 (21.2)	8 (50)	0.075 <sup>§</sup>
Antihypert – OA meas.	2 (28.6) <sup>a</sup>	17 (51.5) <sup>a,b</sup>	13 (81.3) <sup>b</sup>	0.038 <sup>§</sup>
MgSO <sub>4</sub> – OA meas.	1 (14.3)	8 (24.2)	2 (12.5)	0.581 <sup>§</sup>
Antihypert – inpatient	2 (28.6) <sup>a</sup>	19 (57.6) <sup>a,b</sup>	14 (87.5) <sup>b</sup>	0.018 <sup>§</sup>
MgSO <sub>4</sub> – inpatient	2(28.6) <sup>a</sup>	18 (54.5) <sup>a,b</sup>	13 (81.3) <sup>d</sup>	0.045 <sup>§</sup>

Tabela 10. Características das categorias do PR nas mulheres com PE

BMI: body mass index ; GA: gestational age; Abnormal umbilical flow: absent or reversed end diastolic flow on umbilical artery Doppler velocimetry; Antihypert – OA meas: antihypertensive medication use during ophthalmic artery Doppler measurement; MgSO<sub>4</sub> – OA meas: MgSO<sub>4</sub> use during the ophthalmic artery Doppler measurement; Antihypert – inpatient: any antihypertensive medication during hospitalization (except at OA measurement); MgSO<sub>4</sub> – inpatient: any MgSO<sub>4</sub> use during hospitalization (except at OA measurement)

Fonte: PEDRAZZI CHAVES, Maria Teresa et al. **Maternal ophthalmic artery doppler ultrasonography in preeclampsia and pregnancy outcomes** . [S.l.]: Pregnancy Hypertension: An International Journal Of Women's Cardiovascular Health, 2017. 21 p. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.preghy.2017.10.006>>. Acesso em: 01 mar. 2018.

Outcome	Ophthalmic artery peak ratio (PR)			P
	PR < 0.78 (n=7)	PR 0.78-0.98 (n=33)	PR ≥ 0.99 (n=16)	
BP ≥160/110 mmHg	2 (28.6) <sup>a</sup>	19 (57.6) <sup>a</sup>	16 (100) <sup>b</sup>	0.001
Imminent eclampsia	2 (28.6)	12 (36.4)	6 (37.5)	0.912
CNS injury (eclampsia and/or PRES)	0	2 (6.1)	1 (6.3)	0.797
HELLP syndrome	1 (14.3)	4 (12.1)	1 (6.3)	0.781
ICU admission	0	1 (3)	0	0.701
Composite*	3 (42.9) <sup>a</sup>	20 (60.6) <sup>a</sup>	16 (100) <sup>b</sup>	0.005

Tabela 11. Resultados maternos adversos pela categoria do PR da AO

BP: blood pressure; CNS: central nervous system; PRES: posterior reversible encephalopathy syndrome;

HELLP: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets; ICU: intensive care unit.

\* Composite endpoint: CNS injury (eclampsia and/or PRES), HELLP syndrome, hypertensive crisis, maternal ICU admission, maternal death.

Fonte: PEDRAZZI CHAVES, Maria Teresa et al. **Maternal ophthalmic artery doppler ultrasonography in preeclampsia and pregnancy outcomes** . [S.l.]: Pregnancy Hypertension: An International Journal Of Women's Cardiovascular Health, 2017. 21 p. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.preghy.2017.10.006>>. Acesso em: 01 mar. 2018.

Outcome	Ophthalmic artery peak ratio (PR)			P
	PR < 0.78 (n=7)	PR 0.78-0.98 (n=33)	PR ≥ 0.99 (n=16)	
FGR	2 (28.6)	14 (42.4)	11 (68.8)	0.121
SGA	1 (14.3)	14 (42.4)	9 (56.3)	0.173
Birth weight (g)	2,425 ± 634 <sup>a</sup> [1,838-3,011]	1,994 ± 717 <sup>a</sup> [1,739-2,248]	1,370 ± 812 <sup>b</sup> [937-1,803]	0.007 <sup>‡</sup>
GA at birth(weeks)	35.1 ± 2.5 <sup>a</sup> [33-37.4]	34.5 ± 2.5 <sup>a</sup> [33.6-35.4]	31 ± 3.8 <sup>b</sup> [29-33.5]	0.002 <sup>‡</sup>
Acidemia at birth	1 (14.3)	4 (12.9)	2 (14.3)	0.990
Fetal death	0	0	1 (6.3)	0.280
Neonatal death	0	1 (3)	2 (12.5)	0.307
5-min Apgar score < 7	1 (14.3)	4 (12.1)	4 (25)	0.511
NICU admission	4 (57.1)	23 (69.7)	13 (81.3)	0.471
NICU admission > 2500 g	1 (14.3)	2 (6.1)	0	0.361
Abnormal umbilical flow	1 (14.3)	7 (21.2)	8 (50)	0.075
Birth < 32 weeks	1 (14.3)	7 (21.2)	7 (43.8)	0.180
Composite*	5 (71.4)	24 (75)	14 (87.5)	0.551

Tabela 12. Resultados perinatais adversos de acordo com categorias de PR da AO.

Data are presented as n (%) or mean ± SD [mean 95% CI] FGR: fetal growth retardation; SGA: small for gestational age; GA: gestational age; NICU: neonatal intensive care unit; Abnormal umbilical flow: absent or reversed end diastolic flow on umbilical artery Doppler velocimetry.

\* Composite endpoint: birth weight below the 10th percentile for gestational age, neonatal acidemia, 5-min Apgar score < 7; NICU admission of infants weighing > 2500 g; preterm birth (< 32 weeks), fetal or neonatal death.

Fonte: PEDRAZZI CHAVES, Maria Teresa et al. **Maternal ophthalmic artery doppler ultrasonography in preeclampsia and pregnancy outcomes** . [S.l.]: Pregnancy Hypertension: An International Journal Of Women's Cardiovascular Health, 2017. 21 p. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.preghy.2017.10.006>>. Acesso em: 01 mar. 2018.

**Table 1** Estimated 5th and 95th percentiles for ophthalmic artery resistance index, pulsatility index and peak systolic velocity, according to gestational age

GA	RI		PI		PSV	
	5th	95th	5th	95th	5th	95th
20	0.67	0.91	1.32	2.66	25.90	37.90
21	0.63	0.88	1.30	2.58	26.35	43.60
22	0.64	0.88	1.22	2.52	26.22	45.87
23	0.64	0.87	1.18	2.48	26.54	47.47
24	0.63	0.87	1.17	2.38	26.62	50.40
25	0.61	0.85	1.16	2.35	25.52	49.23
26	0.65	0.83	1.19	2.34	25.73	50.40
27	0.67	0.83	1.19	2.33	24.77	50.40
28	0.66	0.83	1.19	2.30	24.00	51.50
29	0.64	0.84	1.16	2.25	25.05	52.60
30	0.64	0.85	1.14	2.29	26.10	54.60
31	0.63	0.85	1.12	2.33	27.00	51.47
32	0.62	0.86	1.08	2.37	27.90	49.60
33	0.61	0.86	1.04	2.31	26.93	45.20
34	0.63	0.86	1.06	2.25	25.80	45.00
35	0.63	0.84	1.06	2.16	24.42	44.80
36	0.62	0.82	1.09	2.07	22.67	44.60
37	0.60	0.81	1.01	1.98	23.80	47.13
38	0.58	0.79	0.94	1.86	24.73	52.20
39	0.71	0.77	1.50	1.75	25.40	45.50

Abbreviations: GA, gestational age; RI, resistance index; PI, pulsatility index; PSV, peak systolic velocity.

Tabela 13. Estimativa dos percentis 5 e 95 para RI, PI, PSV da AO de acordo com a idade gestacional

Fonte: S. CARNEIRO, Raquel et al. **Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy** . [S.l.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p

**Table 2** Estimated 5th and 95th percentiles for ophthalmic artery peak diastolic velocity, end diastolic flow velocity and peak ratio, according to gestational age

GA	PDV		EDFV		PR	
	5th	95th	5th	95th	5th	95th
20	10.57	20.30	3.20	9.60	0.33	0.62
21	11.40	24.00	3.48	11.10	0.36	0.62
22	12.08	25.83	3.75	11.83	0.38	0.63
23	11.96	27.20	4.03	12.57	0.39	0.64
24	12.45	29.50	4.30	13.74	0.41	0.65
25	12.91	30.00	4.57	15.05	0.39	0.65
26	11.46	28.60	4.85	15.60	0.38	0.65
27	10.60	28.00	5.10	15.70	0.37	0.65
28	11.25	28.10	4.85	15.30	0.37	0.65
29	12.20	29.67	4.60	16.12	0.38	0.67
30	12.97	30.90	4.87	17.50	0.40	0.68
31	12.86	31.95	4.92	17.54	0.41	0.70
32	12.70	27.45	4.90	15.74	0.40	0.71
33	11.82	27.30	4.53	13.80	0.39	0.71
34	11.23	26.90	4.17	13.50	0.37	0.68
35	10.58	26.58	4.15	14.60	0.37	0.66
36	10.45	25.85	4.80	15.00	0.38	0.71
37	10.47	26.10	5.30	16.73	0.38	0.73
38	10.20	40.70	6.00	21.70	0.39	0.77
39	12.70	24.70	6.80	13.00	0.45	0.66

Abbreviations: PDV, peak diastolic velocity; EDFV, end diastolic flow velocity; PR, peak ratio.

Tabela 14. Estimativa dos percentis 5 e 95 para PDV, EDFV, PR da AO de acordo com a idade gestacional

Fonte: S. CARNEIRO, Raquel et al. **Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy** . [S.l.]: International Journal Of Gynecology And Obstetrics, 2008. 5 p