

JOSÉ PAULO DA SILVA NETTO

**DOPPLERVELOCIMETRIA DA ARTÉRIA OFTÁLMICA NAS FORMAS PRECOCE
E TARDIA DA PRÉ-ECLÂMPSIA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ginecologia, Obstetrícia e Mastologia, Área de Concentração em Obstetrícia, da Faculdade de Medicina de Botucatu – Unesp, para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Titular José Carlos Peraçoli

Botucatu - SP

2015

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSANGELA APARECIDA LOBO-CRB 8/7500

Silva Netto, José Paulo da.

Dopplervelocimetria da artéria oftálmica nas formas precoce e tardia da pré-eclâmpsia / José Paulo da Silva Netto. - Botucatu, 2015

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu

Orientador: José Carlos Peraçoli
Capes: 40101150

1. Pré-eclâmpsia. 2. Gravidez - Complicações. 3. Hipertensão na gravidez. 4. Dopplervelocimetria.

Palavras-chave: Artéria oftálmica; Doppler; Gravidez; Hipertensão.

JOSÉ PAULO DA SILVA NETTO

**DOPPLERVELOCIMETRIA DA ARTÉRIA OFTÁLMICA NAS FORMAS PRECOCE
E TARDIA DA PRÉ-ECLÂMPZIA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ginecologia, Obstetrícia e Mastologia, Área de Concentração em Obstetrícia, da Faculdade de Medicina de Botucatu – Unesp, para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Titular José Carlos Peraçoli

Comissão examinadora:

Prof. Dr.

Prof. Dr.

Prof. Dr.

Prof. Dr.

Botucatu, 25 de fevereiro de 2015.

Aos meus filhos Vinicius, Rafaela e Melissa

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha esposa Nise, companheira de todas as horas, incentivadora de meu crescimento profissional.

Aos meus pais, Erivan e Lenir, que sempre me estimularam a estudar e a crescer, sempre acreditaram em meu potencial e me deram condições para alcançar meus objetivos.

Ao Prof. Dr. José Carlos Peraçoli, meu orientador, pessoa iluminada que encontrei em meu caminho, que confiou em mim e em meu trabalho, acreditou em meu potencial e me ajudou, de forma incomensurável, nessa conquista.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Marta Alves de Freitas, grande amiga e companheira profissional, que vem há alguns anos galgando degraus na carreira profissional junto comigo, meus sinceros agradecimentos.

Às minhas pacientes gestantes, grandes colaboradoras, sem as quais não seria possível esse estudo.

A todos que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho, meu muito obrigado.

RESUMO

SILVA NETTO, J. P. **Dopplervelocimetria da artéria oftálmica nas formas precoce e tardia da pré-eclâmpsia**. 2015. 35 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2015.

Introdução: A pré-eclâmpsia contribui consideravelmente para o aumento da morbimortalidade materna e perinatal. Pode ser classificada em precoce e tardia, de acordo com a época de seu aparecimento. O Doppler da artéria oftálmica é um método objetivo que pode facilitar o diagnóstico da hipertensão durante a gestação, identificando suas diferentes formas de manifestação. **Objetivo:** Diferenciar, por meio do Doppler da artéria oftálmica, o padrão hemodinâmico da artéria oftálmica das gestantes portadoras de pré-eclâmpsia precoce daquelas portadoras de pré-eclâmpsia tardia. **Metodologia:** Estudo transversal de 67 gestantes com pré-eclâmpsia precoce e 93 gestantes com pré-eclâmpsia tardia realizado no terceiro trimestre de gestação. Todas as gestantes realizaram Doppler da artéria oftálmica direita, que avaliou os seguintes parâmetros, para quantificação da onda de velocidade de fluxo: índice de resistência (IR), índice de pulsatilidade (IP), pico de velocidade sistólica (PVS), pico de velocidade diastólica (PVD), velocidade diastólica final (VDF) e razão entre picos de velocidade (RPV). Os resultados foram submetidos à análise estatística, considerando-se significativos quando $p < 0,05$. **Resultados:** As médias dos índices dopplervelocimétricos das gestantes com pré-eclâmpsia precoce e pré-eclâmpsia tardia foram respectivamente: IR= $0,7 \pm 0,1$; $0,7 \pm 0,1$, IP= $1,3 \pm 0,4$; $1,4 \pm 1,1$, PVS: $33,2 \pm 8,2$; $34,3 \pm 10,0$, PVD: $26,5 \pm 8,1$; $25,5 \pm 9,4$, VDF: $11,2 \pm 3,8$; $11,7 \pm 4,6$ e RPV: $0,8 \pm 0,2$; $0,7 \pm 0,2$. A razão de pico de velocidade foi significativamente maior nas gestantes com pré-eclâmpsia precoce. Não houve diferença significativa em relação aos valores de índice de resistência, índice de pulsatilidade, pico de velocidade sistólica, pico de velocidade diastólica e velocidade diastólica final. **Conclusão:** O Doppler da artéria oftálmica é um exame que pode ser usado na avaliação de grávidas com pré-eclâmpsia, mostrando diferença em índices quantitativos como a razão de pico de velocidade quando se compara gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia.

Palavras-chave: Gravidez. Hipertensão. Pre-eclâmpsia. Doppler. Artéria oftálmica.

ABSTRACT

SILVA NETTO, J. P. **The ophthalmic artery Dopplervelocimetry in the early and late forms of preeclampsia.** 2015. 35 f. Thesis (PhD) - Botucatu Medical School, Sao Paulo State University, Botucatu, 2015.

Introduction: Preeclampsia contributes considerably to increased maternal and perinatal morbidity and mortality. This disease can be classified into early and late onset preeclampsia, according to the timing of their clinical manifestations appearance. The ophthalmic artery Doppler is an objective method that can facilitate the diagnosis of hypertension during pregnancy, identifying its different manifestations. **Objective:** Differentiate through the Doppler of the ophthalmic artery the hemodynamic pattern of the ophthalmic artery of early and late onset preeclampsia. **Methods:** Cross-sectional study of 67 pregnant women with early preeclampsia and 93 pregnant women with late preeclampsia performed in the third trimester of pregnancy. All women had performed the right ophthalmic artery Doppler that evaluated the following parameters for the quantification wave flow rate: resistance index (RI), pulsatility index (PI), peak systolic velocity (PSV), peak diastolic velocity (PVD), end-diastolic velocity (EDV) and peak velocity ratio (RPV). The results were subjected to statistical analysis, considering significant when $p < 0.05$. **Results:** The mean Doppler indices of early and late onset preeclampsia were: RI = 0.7 ± 0.1 vs 0.7 ± 0.1 , IP= 1.3 ± 0.4 vs 1.4 ± 1.1 , PVS: 33.2 ± 8.2 vs 34.3 ± 10.0 , PVD: 26.5 ± 8.1 vs 25.5 ± 9.4 , VDF: 11.2 ± 3.8 vs 11.7 ± 4.6 and RRV: 0.8 ± 0.2 vs 0.7 ± 0.2 . The speed of peak ratio was significantly higher in patients with early preeclampsia. There was no significant difference in terms of resistance index values, pulsatility index, peak systolic velocity, peak diastolic velocity and end diastolic velocity. **Conclusion:** The Doppler of the ophthalmic artery is a test that can be used in the evaluation of pregnant women with preeclampsia, showing difference in quantitative indices such as peak velocity ratio when comparing women with early and late onset preeclampsia.

Keywords: Pregnancy. Hypertension. Preeclampsia. Doppler. Ophthalmic artery.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Técnica de exame ³¹	19
Figura 2 - Representação esquemática demonstrando as principais artérias orbitais ^{29,30}	20
Figura 3 - Registro do Doppler da artéria oftálmica de gestante normotensa	20
Figura 4 - Registro do Doppler da artéria oftálmica de gestante com pré-eclâmpsia	21

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 - Características clínicas da população estudada no momento do diagnóstico de pré-eclâmpsia, classificada em precoce e tardia23
- Tabela 2 - Média e desvio padrão dos índices, picos de velocidade e razão de picos de velocidade, determinados pela dopplervelocimetria da artéria oftálmica, nos grupos de gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia24

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	OBJETIVO.....	17
3	SUJEITOS E MÉTODOS.....	18
3.1	Exame dopplervelocimétrico	18
3.2	Análise estatística.....	21
3.3	Conceitos.....	21
4	RESULTADOS	23
5	DISCUSSÃO	25
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS E CONCLUSÕES.....	29
	REFERÊNCIAS.....	30
	ANEXO A - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa/SES- DF-FEPECS	34
	ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	35

1 INTRODUÇÃO

A pré-eclâmpsia é uma síndrome multifatorial complexa e de etiologia ainda não estabelecida, que apresenta incidência entre 5% e 7% das gestações em todo o mundo, sendo responsável pelas maiores taxas de mortalidade maternal e fetal. Quando essa doença se agrava, pela ocorrência de eclâmpsia, torna-se responsável por 12% das mortes maternas e por considerável taxa de morbidade materna. Além disso, contribui significativamente para a morbimortalidade perinatal¹.

Suas diferentes formas de manifestação clínica, decorrente o órgão alvo afetado, o momento do início do aparecimento de sintomas ao longo da gestação e a gravidade materno-fetal são variáveis. Conseqüentemente, acredita-se que se trata de um distúrbio de natureza multifatorial, que apresenta em comum o aparecimento e/ou agravamento da hipertensão arterial associado à excreção urinária de proteínas, após a 20^a semana gestacional².

Segundo o consenso do *National High Blood Pressure Education Program* (NHBPEP), publicado em 1990³ e reafirmado em 2000⁴, a consideração mais importante a se fazer quanto à classificação da hipertensão arterial é a diferenciação entre a hipertensão que antecede a gravidez daquela que é condição específica da mesma. Na primeira, a elevação da pressão arterial é o aspecto fisiopatológico básico da doença, a segunda é resultado de má adaptação do organismo materno à gravidez, sendo a hipertensão apenas um de seus achados. Para o NHBPEP, é diferente o impacto dessas duas condições sobre mãe e feto, assim como seu controle.

Embora a hipertensão arterial seja a manifestação mais frequente da pré-eclâmpsia, os achados patológicos indicam que o fator de importância primária não é o aumento da pressão arterial, mas sim a redução da perfusão tecidual. Essa, por sua vez, é secundária ao espasmo arteriolar e à lesão endotelial, que elevam a resistência periférica total e a pressão sanguínea comprometendo todos os órgãos.

Entre as classificações da pré-eclâmpsia, chama atenção da literatura aquela que valoriza o momento de aparecimento dos sintomas clínicos e que identifica a doença sob duas formas: precoce – aparecimento antes de 34 semanas de gestação e tardia – aparecimento a partir de 34 semanas⁵. Esta classificação

encontra substrato fisiopatológico quando se avaliam diferenças entre as formas quanto à placentação deficitária⁶ e o estado hemodinâmico materno⁷.

O acometimento endotelial e o aumento da perfusão encefálica podem apresentar comportamentos distintos em relação às formas precoce e tardia da pré-eclâmpsia. A forma precoce da síndrome é acompanhada de maior taxa de complicações maternas e fetais². A pré-eclâmpsia precoce responde por 10% dos casos da doença, mas, além da prematuridade, sabe-se que nesses casos há maior taxa de fetos portadores de restrição de crescimento⁸. Provavelmente, a pior placentação, também mais acentuada na forma precoce da pré-eclâmpsia, explica a insuficiência placentária e a restrição de crescimento nesses casos⁹.

A classificação da PE em precoce e tardia caracteriza-se por diferenças básicas entre os dois grupos. A pré-eclâmpsia tardia é responsável por mais de 80% de todos os casos de PE, em que o crescimento fetal é normal, não ocorre alteração do Doppler da artéria uterina (sem mudanças nas ondas de fluxo ou leve aumento do índice de pulsatilidade), o fluxo na artéria umbilical também é normal, mas exibe forte associação com situações que se acompanham de massa ou superfície placentária aumentada (diabetes, gestação múltipla, anemia, alta altitude). A pré-eclâmpsia precoce se restringe a um pequeno número de casos (5% a 20%), dependendo das estatísticas, mas é responsável pelos casos de maior gravidade clínica. Está associada com inadequada e incompleta invasão trofoblástica das artérias espiraladas maternas, alterações no fluxo das artérias uterinas (incisuras e aumento do índice de pulsatilidade), aumento da resistência das artérias umbilicais e restrição de crescimento fetal¹⁰.

O endotélio é uma das estruturas vasculares mais complexas e apresenta várias funções importantes, entre elas a prevenção da coagulação sanguínea e o controle do tônus vascular. Quando preservado impede a formação de trombos e quando lesado desencadeia o processo de coagulação e aderência de plaquetas. O endotélio também produz substâncias vasoativas de efeitos antagônicos, isto é, vasoconstritoras e vasodilatadoras. O desequilíbrio entre prostaglandinas vasodilatadoras, como a prostaciclina e vasoconstritoras, como o tromboxano A₂, com predomínio na circulação útero-placentária deste último é um dos processos envolvidos no desenvolvimento da pré-eclâmpsia^{10,11}.

A lesão endotelial promove a diminuição de prostaciclina, potente vasodilatador e antiagregante plaquetário. A célula endotelial perde a capacidade de

funcionar normalmente, passando a produzir substâncias vasoconstrictoras. Na pré-eclâmpsia, a placenta, direta ou indiretamente, produz substâncias que alteram a função endotelial, como as citocinas, os radicais livres de oxigênio e os fatores decorrentes do estresse oxidativo. O tromboxano A_2 , liberado pelas plaquetas ativadas, é um importante agente vasoconstritor e agregante plaquetário. O aumento da relação TXA_2 / PGI_2 favorece o aumento da sensibilidade à infusão de angiotensina II, ou seja, a vasoconstricção^{12,13}.

A disfunção endotelial é apontada como o evento fisiopatológico que consegue explicar as manifestações clínicas e as complicações da síndrome, desde o aumento da pressão arterial até a hiperperfusão do sistema nervoso central^{14,15}.

O endotélio vascular é uma estrutura parácrina capaz de, entre várias funções, controlar o tônus arterial mediante a liberação de fatores vasoativos, particularmente o óxido nítrico, que promove vasodilatação da túnica muscular. Este mecanismo assume importância maior na gestação, uma vez que o potencial de dilatação arterial é essencial para acomodar o aumento da volemia materna e permitir a adequada perfusão placentária¹².

Portanto, no organismo da gestante que desenvolve pré-eclâmpsia podem estar presentes alterações hemodinâmicas (aumento da resistência vascular com hipertensão arterial, diminuição do volume plasmático, hemoconcentração, aumento da permeabilidade capilar e edema), renais (aumento da retenção de sódio, aumento do ácido úrico, diminuição do fluxo plasmático renal e da filtração glomerular, com endoteliose glomerular e proteinúria), hepáticas (aumento das transaminases séricas e da desidrogenase láctica, além da possibilidade de hematoma subcapsular e rotura hepática), hematológicas (trombocitopenia e hemólise microangiopática), cerebrais (espasmos vasculares, edema, hipoxia e convulsão), uterinas (hipertonia, descolamento prematuro de placenta) e placentárias (insuficiência placentária, baixo peso fetal, hipoxia fetal e óbito fetal)¹³.

Uma das maneiras de identificar a presença da lesão vascular é o exame de fundo de olho, que reflete o estado das artérias do organismo materno. A pré-eclâmpsia é caracterizada por alterações conhecidas como fase I (fase vasoconstrictiva – focal ou difusa, em que ocorre estreitamento focal de vasos normais e dilatação dos escleróticos). Na pré-eclâmpsia, o vasoespasmo predomina na microvasculatura determinando isquemia focal^{16,17}.

Haveria um processo de compensação inicial pela dilatação de artérias de maior calibre (artéria oftálmica), no sentido de aumentar a perfusão do tecido isquemiado. A queda de resistência nos leitos orbitais pode ser decorrente de mecanismos auto-regulatórios vasculares, para manter a oxigenação adequada aos órgãos nobres, como o sistema nervoso central, caracterizando a possível centralização materna, de maneira semelhante ao que se verifica em fetos com hipóxia. O agravamento da pré-eclâmpsia relaciona-se com vasodilatação e hiperperfusão orbital, causando congestão da trama coriocalilar, o que resulta em espasmo secundário da artéria retiniana, funcionando como um mecanismo protetor, especialmente na pré-eclâmpsia grave e na presença de cefaléia e sintomas visuais¹⁶⁻¹⁸.

As alterações no fluxo dos vasos orbitais auxiliam na caracterização de patologias e ampliam o entendimento dos diferentes comprometimentos vasculares¹⁹⁻²². Em gestantes portadoras de pré-eclâmpsia, estudos de dopplervelocimetria^{17,23-26} mostram que os vasos orbitais estão comprometidos, porém contrariam a teoria clássica de vasoconstricção sistêmica nessa doença, mostrando sinais de hiperperfusão e vasodilatação nos vasos orbitais. Assim, auxiliam no entendimento da fisiopatologia desta doença e na diferenciação entre as formas de hipertensão arterial.

A hiperperfusão central é consequência da perda de capacidade de auto-regulação de fluxo das artérias do sistema nervoso central. Resultam no desenvolvimento de edema cerebral, causa direta das convulsões tônico-clônicas que caracterizam a eclâmpsia². A dopplervelocimetria das artérias oftálmicas, por meio da redução do seu índice de resistência, indica o acometimento das artérias centrais que culmina na hiperperfusão²³.

O agravamento da pré-eclâmpsia relaciona-se com vasodilatação e hiperperfusão orbital, causando congestão da trama coriocalilar, o que resulta em espasmo secundário da artéria retiniana, funcionando como mecanismo protetor, especialmente na presença de cefaléia e sintomas visuais^{16,26,27}.

A artéria oftálmica, com função importante de irrigação das estruturas orbitais, é um ramo direto da artéria carótida interna e pode atuar como anastomose entre as artérias carótidas interna e externa. Tem características embriológicas e funcionais similares aos vasos cerebrais^{28,29} e portanto oferece um método alternativo de avaliação da hemodinâmica intra-craniana.

A determinação do fluxo da artéria oftálmica pelo Doppler pode oferecer novas perspectivas para a compreensão da fisiopatologia, do diagnóstico diferencial e da gravidade dos distúrbios hipertensivos da gestação. Como as pacientes portadoras da forma precoce de pré-eclâmpsia, provavelmente apresentariam menor resistência vascular nas artérias oftálmicas quando comparadas com as portadoras da forma tardia, explicando a maior taxa de complicações maternas, espera-se com esse estudo comprovar essa hipótese.

2 OBJETIVO

Diferenciar, por meio do Doppler da artéria oftálmica, o padrão hemodinâmico da artéria oftálmica de gestantes portadoras de pré-eclâmpsia precoce daquelas portadoras de pré-eclâmpsia tardia.

Considerando-se que o Doppler das artérias oftálmicas pode identificar diferentes formas e graus de comprometimento desses vasos, essa metodologia permite a compreensão das alterações hemodinâmicas do sistema nervoso central em gestantes com pré-eclâmpsia.

3 SUJEITOS E MÉTODOS

Foi realizado estudo clínico transversal, no período de 2011 a 2014, no qual foram incluídas gestantes com diagnóstico de pré-eclâmpsia, que receberam assistência obstétrica no Serviço de Gestação de Alto Risco do Hospital Regional do Gama – Gama - DF, durante o terceiro trimestre de gestação.

No total foram incluídas 160 gestantes hipertensas, sendo 67 com diagnóstico de pré-eclâmpsia precoce (idade gestacional inferior a 34 semanas) e 93 gestantes com diagnóstico de pré-eclâmpsia tardia (idade gestacional de pelo menos 34 semanas).

Foram excluídas todas as gestantes portadoras de comorbidades, como hipertensão arterial crônica, diabetes, cardiopatia, nefropatia e lúpus eritematoso sistêmico, aquelas com diagnóstico de gestação múltipla, malformação fetal ou que não realizaram a dosagem de proteinúria e o exame de Doppler nos momentos da gestação pré-estabelecidos. As usuárias de drogas e de medicamentos à base de nitrito também foram excluídas, pois são situações sabidamente associadas à lesão endotelial.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde – FEPECS, em Brasília-DF, Parecer no. 0059/2010 (Anexo A).

Todas as gestantes selecionadas foram informadas sobre o estudo e uma vez cientes e concordantes em participar, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo B).

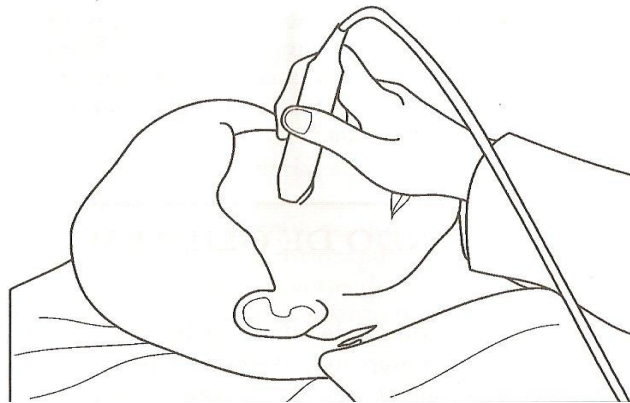
As gestantes colheram urina para dosagem de proteínas (proteinúria de 24 horas), sendo considerado o valor de pelo menos 300mg em 24 horas para diagnóstico de pré-eclâmpsia. As gestantes também foram submetidas ao exame de Doppler da artéria oftálmica durante o terceiro trimestre de gestação.

3.1 Exame dopplervelocimétrico

O exame dopplervelocimétrico foi realizado com transdutor linear na frequência de 10 MHz, com aparelho marca Toshiba Nenio. As pacientes permaneceram 10 minutos em repouso (decúbito lateral esquerdo) antes da realização do exame. A artéria oftálmica foi avaliada no olho direito, estando a

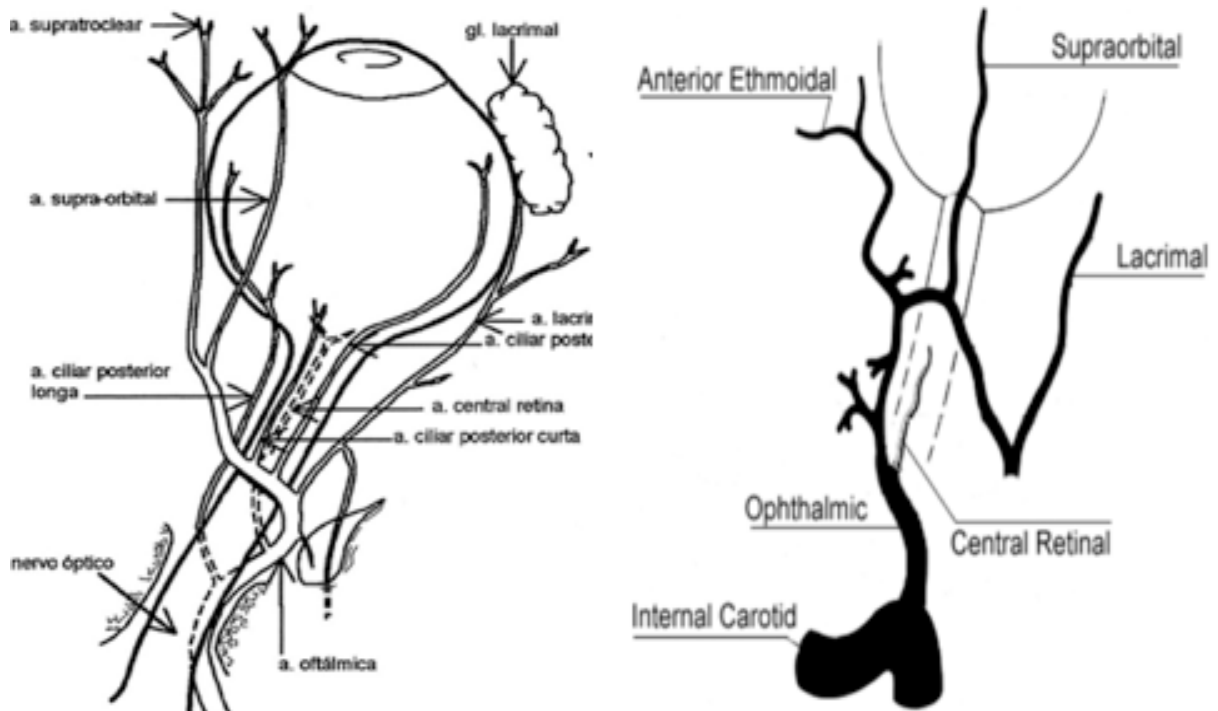
paciente em decúbito dorsal e posicionando-se o transdutor transversalmente sobre a pálpebra superior com os olhos fechados, após a colocação de gel. O examinador realizou movimentos no sentido crânio-caudal, sem pressionar o olho da paciente com o transdutor para evitar alterações dos dados velocimétricos (Figura 1). Todos os exames foram realizados por apenas dois examinadores, com experiência em ultrassonografia.

Figura 1 - Técnica de exame³¹



A artéria oftálmica é identificada mais profundamente na face temporal da região retrobulbar, sendo possível visualizar o seu cruzamento anterior ao nervo ótico, prosseguindo medialmente em relação ao nervo em sua porção mais superficial. O registro dopplervelocimétrico da artéria foi feito em qualquer ponto do seu trajeto, onde se obteve fluxo de maior velocidade, com padrão dicrótico na fase de desaceleração^{19,30}.

Figura 2 - Representação esquemática demonstrando as principais artérias orbitais^{29,30}



As figuras 3 e 4 ilustram exemplos de Doppler registrados em gestantes normotensa e portadora de pré-eclâmpsia, respectivamente.

Figura 3 - Registro do Doppler da artéria oftálmica de gestante normotensa



Figura 4 - Registro do Doppler da artéria oftálmica de gestante com pré-eclâmpsia



3.2 Análise estatística

Foram estabelecidas as medidas de tendência central e de dispersão das variáveis após a avaliação de suas distribuições. As variáveis contínuas com distribuição normal tiveram seus resultados apresentados em média e desvios-padrão e aquelas com distribuição não-normal, tiveram os resultados apresentados como medianas e intervalos interquartílicos.

Para os testes de associação, para as variáveis com distribuição normal foi utilizado o Teste T de *Student* e o Teste de Mann-Whitney para as variáveis com distribuição não-normal, comparando-se os grupos pré-eclâmpsia precoce (PEP) e pré-eclâmpsia tardia (PET). Para a comparação das proporções foi utilizado o teste de Qui-quadrado. Foi considerado nível de significância de 95% ($p < 0,05$).

3.3 Conceitos⁴

- ✓ Hipertensão arterial – gestante com valor de pressão arterial sistólica de pelo menos 140mmHg e/ou pressão arterial diastólica de pelo menos 90mmHg, em duas medidas sucessivas.
- ✓ Hipertensão arterial crônica – gestante com história de hipertensão arterial prévia a gestação ou hipertensão diagnosticada antes da 20^a. semana de gestação.
- ✓ Pré-eclâmpsia – quando em gestante sem história de hipertensão arterial anterior à gestação houve manifestação de hipertensão arterial,

acompanhada de proteinúria, após a 20^a. semana de gestação. Também foi considerada pré-eclâmpsia quando, mesmo na ausência de proteinúria, houve manifestação de eclâmpsia iminente, eclâmpsia ou síndrome HELLP.

4 RESULTADOS

No presente estudo foram analisadas características clínicas das gestantes como idade, paridade e valor de proteinúria de 24 horas. A média de idade das gestantes com pré-eclâmpsia precoce foi de 29 anos, com desvio padrão de 7,0 anos e nas gestantes com pré-eclâmpsia tardia a média foi de 28,9 anos, com desvio padrão de 6,7 anos.

Em relação à paridade, 50,7% das gestantes com pré-eclâmpsia precoce eram nulíparas, 23,9% primíparas e 25,4% múltiparas. Nas gestantes com pré-eclâmpsia tardia, 44,1% eram nulíparas, 26,9% primíparas e 29% múltiparas. Nas gestantes com pré-eclâmpsia precoce a mediana dos valores de proteinúria de 24 horas foi de 800mg, com variação entre 300 e 2870mg, enquanto que nas gestantes com pré-eclâmpsia tardia a mediana foi de 700mg, com variação entre 300 e 3100mg. Portanto, em relação às características clínicas os grupos pré-eclâmpsia precoce e tardia não apresentaram diferenças estatísticas (Tabela 1).

Tabela 1 - Características clínicas da população estudada no momento do diagnóstico de pré-eclâmpsia, classificada em precoce e tardia

Característica clínica	Pré-eclâmpsia		P
	Precoce (n=67)	Tardia (n=93)	
	média ± DP	média ± DP	
Idade materna (anos)	29,0 ± 7,0	28,9 ± 6,7	0,978
	n (%)	n (%)	
Paridade			
- Nulípara	34 (50,7)	41 (44,1)	0,706
- Primípara	16 (23,9)	25 (26,9)	
- Múltipara	17 (25,4)	27 (29,0)	
	Mediana	Mediana	
Proteinúria de 24 horas (mg)	800 (300 – 2870)	700 (300 – 3100)	0,567

Na Tabela 2 encontram-se os dados obtidos pela dopplervelocimetria da artéria oftálmica nos dois grupos estudados. Não houve diferença estatisticamente

significativa entre os grupos pré-eclâmpsia precoce e tardia em relação aos valores de índice de resistência ($0,7 \pm 0,1$ x $0,7 \pm 0,1$), índice de pulsatilidade ($1,3 \pm 0,4$ x $1,4 \pm 1,1$), pico de velocidade sistólica ($33,2 \pm 8,2$ x $34,3 \pm 10,0$), pico de velocidade diastólica ($26,5 \pm 8,1$ x $25,5 \pm 9,4$) e velocidade diastólica final ($11,2 \pm 3,8$ x $11,7 \pm 4,6$). A razão de pico de velocidade ($0,8 \pm 0,2$ x $0,7 \pm 0,2$) foi significativamente maior no grupo de gestantes com pré-eclâmpsia precoce, quando comparado com o grupo de gestantes com pré-eclâmpsia tardia.

Tabela 2 - Média e desvio padrão dos índices, picos de velocidade e razão de picos de velocidade, determinados pela dopplervelocimetria da artéria oftálmica, nos grupos de gestantes com pré-eclâmpsia precoce e tardia

Dopplervelocimetria	Pré-eclâmpsia		p
	Precoce (n=67)	Tardia (n=93)	
Índice de resistência	$0,7 \pm (0,1)$	$0,7 \pm (0,1)$	0,941
Índice de pulsatilidade	$1,3 \pm (0,4)$	$1,4 \pm (1,1)$	0,270
Pico de velocidade sistólica	$33,2 \pm (8,2)$	$34,3 \pm (10,0)$	0,451
Pico de velocidade diastólica	$26,5 \pm (8,1)$	$25,5 \pm (9,4)$	0,504
Média da velocidade diastólica final	$11,2 \pm (3,8)$	$11,7 \pm (4,6)$	0,475
Média das RPV*	$0,8 \pm (0,2)$	$0,7 \pm (0,2)$	0,022

* RPV: razão de pico de velocidade

5 DISCUSSÃO

Os primeiros relatos da literatura sobre a dopplervelocimetria dos vasos orbitais datam do final da década de 80, quando foram descritos os padrões de normalidade dos vasos arteriais e venosos. Esses estudos indicavam uma opção para o entendimento da circulação orbital, com possibilidade de aplicação em doenças oculares e retro-bulbares³². Nessa época, acreditava-se que o Doppler seria um novo método de diagnóstico em Oftalmologia.

Em 1992, Hata et al.³³ realizaram o exame dopplervelocimétrico em vasos orbitais de gestantes, incluindo hipertensas com diagnóstico de pré-eclâmpsia. Observaram que a pré-eclâmpsia se associava com diminuição da resistência vascular da artéria oftálmica, contrariando a teoria existente da presença de vasoconstrição sistêmica nessa doença. Nascia assim uma nova propedêutica para a Obstetrícia.

No presente estudo, a avaliação dopplervelocimétrica da artéria oftálmica de gestantes hipertensas com pré-eclâmpsia foi realizada apenas no olho direito. A literatura não mostra diferenças estatisticamente significantes que indiquem a necessidade de avaliação em ambos os olhos, assim como não encontra diferenças relacionadas com a idade gestacional no momento da realização do exame^{19,21-23,34}. A comprovação da semelhança dos índices entre os dois olhos é importante na prática diária do ecografista, pois o registro unilateral otimiza e reduz o tempo de execução do exame³⁵.

Várias teorias explicam a vasodilatação do território orbital acompanhada da hiperperfusão que ocorre em gestantes com pré-eclâmpsia. A primeira teoria, proposta por Easterling et al.³⁶, defende haver aumento do débito cardíaco acompanhado de vasodilatação sistêmica compensatória, para manter a pressão arterial em valor estável. Com o agravamento da doença, haveria vasoconstrição pelo aumento da resistência vascular. Para explicar essa teoria os autores empregaram a dopplervelocimetria para determinar o débito cardíaco em grávidas nulíparas, encontrando aumento do débito cardíaco durante toda a gravidez em gestantes com pré-eclâmpsia. Seis meses após o parto o aumento do débito cardíaco persistiu, associado à diminuição da resistência periférica, apesar da normalização da pressão arterial. Nesse modelo de pré-eclâmpsia, o débito cardíaco aumentado e a resistência periférica diminuída resultam em dano orgânico.

A teoria proposta por Belfort et al.^{16,37} está embasada na queda da resistência no território orbital, decorrente da abertura dos leitos vasculares secundários, diante da elevação da pressão arterial sistêmica. Através de shunts haveria desvio de sangue do sistema nervoso central e da órbita para o sistema periférico. Esse fenômeno resultaria em vasodilatação auto-regulada das artérias orbitais, com a finalidade de manter a irrigação mínima para o sistema nervoso central e para a órbita. Os autores demonstraram uma relação diferente entre a pressão sanguínea e o índice de resistência em mulheres com pré-eclâmpsia comparadas com normotensas, sugerindo a ocorrência de vasoespasmos de vasos de pequeno calibre¹⁶.

Ober³⁸ descreveu outra teoria baseada na hipótese de que, na pré-eclâmpsia, o vasoespasmos predominaria na microvasculatura, causando isquemia local. Como consequência, haveria um processo compensatório de dilatação da artéria oftálmica, com maior calibre, para aumentar a perfusão do tecido isquemiado. A centralização materna é descrita como a situação em que a queda da resistência nos leitos orbitais resultaria de mecanismos auto-regulatórios vasculares, para manter a oxigenação necessária aos territórios considerados nobres, como o sistema nervoso central. Assim, ocorreria um fenômeno semelhante ao da centralização fetal decorrente da hipóxia causada pela insuficiência placentária.

Hata et al.³⁹, comparando gestantes com pré-eclâmpsia leve e grave, também relataram aumento da hiperperfusão e vasodilatação com a piora do quadro clínico. Encontraram aumento dos índices dopplervelocimétricos, denotando o avanço da doença.

Barbosa et al.²³ observaram que, a hiperperfusão orbital determina congestão da trama coriocapilar, resultando em vasoespasmos das artérias retinianas, o que caracteriza a fase “um” da retinopatia hipertensiva. Isto explica os achados de vasoconstrição arteriolar observados nos exames de fundoscopia de gestantes com pré-eclâmpsia.

Ohno et al.⁴⁰ demonstraram que, o índice de pulsatilidade da artéria oftálmica diminuiu com o avançar da idade gestacional entre 20 e 41 semanas, encontrando índice de pulsatilidade menor e velocidade média arterial maior em mulheres com pré-eclâmpsia. Sugeriram haver correlação negativa entre o índice de pulsatilidade da artéria oftálmica e a idade gestacional, que era um reflexo da resistência vascular decrescente durante a gravidez.

No estudo de Ayaz et al.⁴¹ também detectou-se, pelo exame dopplervelocimétrico da artéria oftálmica, alterações hemodinâmicas em gestantes com pré-eclâmpsia quando comparadas a gestantes normais. Observou-se ainda que nas pacientes com piora do quadro clínico ocorre alteração no traçado do Doppler, sugerindo a ocorrência de vasodilatação precoce e vasoespasmo tardio na etiologia da pré-eclâmpsia. Ao aumento dos índices de resistência e de pulsatilidade corresponderia a diminuição da resistência distal ao fluxo sanguíneo oftálmico de mulheres com pré-eclâmpsia moderada e aumento da resistência com a piora da doença.

Comparando os índices de pulsatilidade da artéria oftálmica de grávidas normotensas e complicadas por distúrbios hipertensivos, Hata et al.⁴² observaram que gestantes com pré-eclâmpsia grave apresentavam os menores índices entre os grupos estudados. O índice de pulsatilidade de mulheres com pré-eclâmpsia moderada foi menor do que o do grupo portador de hipertensão transitória. Não houve diferença estatística entre o grupo com pré-eclâmpsia moderada e o grupo com hipertensão crônica ou entre os grupos com hipertensão transitória e hipertensão crônica. Esses resultados sugerem que, na artéria oftálmica, índice de pulsatilidade menor deve ser interpretado como vasodilatação orbital, indicando hiperperfusão orbital ou hiperemia. As alterações nesse índice podem indicar a presença de alterações similares nos outros vasos cerebrais.

Diniz¹⁷ verificou sinais de hiperperfusão orbital em gestantes com pré-eclâmpsia, quando comparadas com gestantes normotensas. Diniz et al.²⁶ também verificaram redução na impedância orbital com hiperperfusão orbital nas gestantes com pré-eclâmpsia grave, quando comparadas com gestantes com pré-eclâmpsia leve e normotensas, mostrando que o Doppler de artéria oftálmica pode ser usado como parâmetro de diagnóstico da pré-eclâmpsia grave.

Brandão et al.¹⁸ avaliaram possíveis diferenças entre a disfunção endotelial e a hiperperfusão central entre pacientes portadoras de pré-eclâmpsia precoce e tardia, através do teste de dilatação fluxo-mediada da artéria braquial e da dopplervelocimetria da artéria oftálmica, não encontrando diferenças entre as duas formas de apresentação da doença.

No presente estudo a razão de picos de velocidade (RPV) foi significativamente maior nas gestantes com pré-eclâmpsia precoce, quando comparadas com gestantes com pré-eclâmpsia tardia, refletindo a elevação do

segundo pico de velocidade na mesodiástole. Segundo Diniz et al.³¹, a RPV é o índice mais fidedigno para avaliação da gravidade do quadro hipertensivo. Quando esse índice for maior ou igual a 0,84 a paciente deverá ser classificada como de risco para complicações no sistema nervoso central. Após a incisura protodiastólica, quanto maior a onda de velocidade diastólica maior será a RPV. Segundo Carneiro et al.²¹, o mecanismo de elevação desse índice na pré-eclâmpsia não está esclarecido, mas parece ser o indicador mais sensível das alterações vasculares orbitais associadas a essa doença.

De modo similar aos índices de resistência e pulsatilidade, a razão de picos de velocidade é uma medida de proporção, que é independente do ângulo de insonação, com melhor resultado quando comparada a esses índices. Esse parâmetro tem recebido crescente atenção nos últimos anos, sendo considerado um indicador sensível de alteração na circulação orbital associado com distúrbios hipertensivos, especialmente a pré-eclâmpsia^{22,24,28,43}.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS E CONCLUSÕES

As pacientes portadoras da forma precoce de pré-eclâmpsia provavelmente apresentariam valores menores do índice de resistência quando comparadas com as portadoras da forma tardia da síndrome, explicando a maior taxa de complicações maternas. Entretanto, esses resultados não foram encontrados no presente estudo. Explicações para isso podem se basear nos fatores constitucionais maternos das pacientes portadoras de pré-eclâmpsia tardia. Apesar de excluídas comorbidades, essas gestantes podem ser portadoras de estados latentes de doenças que já cursam com disfunção endotelial, entre elas a síndrome plurimetabólica, o que levaria a menores valores dos testes. Isso explicaria a semelhança nos resultados ao serem comparadas às gestantes portadoras da forma precoce de pré-eclâmpsia, que teoricamente apresentariam maior comprometimento da função endotelial, unicamente consequente da pré-eclâmpsia.

Nossos resultados indicam a presença de disfunção endotelial e hiperperusão do sistema nervoso central em gestantes portadoras de pré-eclâmpsia, tanto na forma precoce como na tardia, sem haver, entretanto, diferenças significativas entre as duas formas de apresentação da síndrome.

A razão entre picos de velocidade foi o único parâmetro a se mostrar com diferença significativa entre os dois grupos e pode ajudar na compreensão das alterações hemodinâmicas que ocorrem no sistema nervoso central em gestantes portadoras de pré-eclâmpsia.

REFERÊNCIAS

1. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*. 2006;367(9516):1066-74.
2. Reis ZS, Lage EM, Teixeira PG, et al. Pré-eclâmpsia precoce e tardia: uma classificação mais adequada para o prognóstico materno e perinatal? *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010;32(12):584-90.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Consensus report: high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163(5 Pt 1):1691-712.
4. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(1):S1-S22.
5. von Dadelszen P, Magee LA, Roberts JM. Subclassification of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2003;22(2):143-8.
6. Plasencia W, Maiz N, Poon L, Yu C, Nicolaides KH. Uterine artery Doppler at 11+0 to 13+6 weeks and 21+0 to 24+6 weeks in the prediction of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(2):138-46.
7. Valensise H, Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli GP. Early and late preeclampsia: two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertension*. 2008;52(5):873-80.
8. Crispi F, Domínguez C, Llurba E, Martín-Gallán P, Cabero L, Gratacós E. Placental angiogenic growth factors and uterine artery Doppler findings for characterization of different subsets in preeclampsia and in isolated intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195(1):201-7.
9. Onwudiwe N, Yu CK, Poon LC, Spiliopoulos I, Nicolaides KH. Prediction of pre-eclampsia by a combination of maternal history, uterine artery Doppler and mean arterial pressure. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(7):877-83.
10. Huppertz B. Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis. *Hypertension*. 2008;51(4):970-75.
11. Bussolino F, Benedetto C, Massobrio M, Camussi G. Maternal vascular prostacyclin activity in pre-eclampsia. *Lancet*. 1980;2(8196):702.
12. Kahhale S, Zugaib M. O endotélio e o óxido nítrico na pré-eclâmpsia. In: Ramos JG, Urbanetz AA. Programa de atualização em ginecologia e obstetrícia: ciclo 2: módulo 3. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 100.

13. Bittar RE, Pereira PP, Liao AW. Doença hipertensiva específica da gestação. In: Zugaib M, editor. Zugaib obstetrícia. São Paulo: Manole; 2008. p. 599-627.
14. Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia: recent insights. *Hypertension*. 2005;46(6):1243-9.
15. Cabral ACV, Cabral MA, Brandão A, Osanan GC, Lopes APBM. Aspectos atuais da fisiopatologia da pré-eclâmpsia com repercussões na conduta. *Femina*. 2009;37(6):305-8.
16. Belfort MA, Saade GR, Grunewald C, Dildy GA, Varner MA, Nisell H. Effects of blood pressure on orbital and middle cerebral artery resistances in healthy pregnant women and women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(3 Pt 1):601-6.
17. Diniz, ALD. Dopplervelocimetria das artérias oftálmica e central da retina em gestantes normais e com pré-eclâmpsia [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Departamento de Obstetrícia; 2005.
18. Brandão AHF, Barbosa AS, Lopes APBM, Leite HV, Cabral ACV. Dopplerfluxometria de artérias oftálmicas e avaliação da função endotelial nas formas precoce e tardia da pré-eclâmpsia. *Radiol Bras*. 2012;45(1):20-3.
19. Diniz ALD, Moron AF, Santos MC, Sass N. Dopplervelocimetria colorida dos vasos orbitais: técnica de exame e anatomia vascular normal. *Radiol Bras*. 2004;37(4):287-90.
20. Hata T, Senoh D, Hata K, Kitao M. Ophthalmic artery velocimetry in pregnant women. *Lancet*. 1992;340(8812):182-3.
21. Carneiro RS, Sass N, Diniz AL, Souza EV, Torloni MR, Moron AF. Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet*. 2008;100(3):211-5.
22. de Oliveira CA, de Sá RA, Velarde LG, Marchiori E, Netto HC, Ville Y. Doppler velocimetry of the ophthalmic artery in normal pregnancy: reference values. *J Ultrasound Med*. 2009;28(5):563-9.
23. Barbosa AS, Cabral ACV, ZSN Reis, Fernandes CAS, Pereira AK, Rezende CAL. The ophthalmic artery color resistance index in the differential diagnosis of arterial hypertension in pregnancy. *Hypertens Pregnancy*. 2004;23(Supply 1):1-213.
24. Ayaz T, Akansel G, Hayirlioglu A, Arslan A, Suer N, Kuru I. Ophthalmic artery color Doppler ultrasonography in mild-to-moderate preeclampsia. *Eur J Radiol*. 2003;46(3):244-9.
25. Hata T, Hata K, Moritake K. Maternal ophthalmic artery Doppler velocimetry in normotensive pregnancies and pregnancies complicated by hypertension disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177(1):174-8.

26. Diniz AL, Moron AF, dos Santos MC, Sass N, Pires CR, Debs CL. Ophthalmic artery Doppler as a measure of severe pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2008;100(3):216-20.
27. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. *Annu Rev Pathol.* 2010;5:173-92.
28. Bill A. Blood circulation and fluid dynamics in the eye. *Physiol Rev.* 1975; 55:383-417.
29. MacKenzie F, De Vermette R, Nimrod C, Boisvert D, Jackson B. Doppler sonographic studies on the ophthalmic and central retinal arteries in the gravid woman. *J Ultrasound Med.* 1995;14(9):643-7.
30. Chen Q, Haeri S, Van Veen T, Ruano R, Golabbakhsh H, Belfort MA. Power M-mode transcranial doppler examination of the ophthalmic artery in pregnancy: standard operating procedure and review of the literature. *J Ultrasound Med.* 2013;32(9):1671-5.
31. Diniz ALD, Ferreira MA, Santos MC. Modificações oculares e dos vasos orbitários nas síndromes hipertensivas da gravidez. In: Sass N, Camano L, Moron AF. *Hipertensão arterial e nefropatias na gravidez.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 85-101.
32. Marmion VJ. Strategies in Doppler Ultrasound. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1986;105(Pt 5):562-7.
33. Diniz AL, Moron AF, Sass N, Santos MC, Pires CR. Dopplervelocimetria das artérias oftálmica e central da retina em gestantes normais. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005;27(4):168-73.
34. Diniz AL, Moron AF, Sass N, et al. Dopplervelocimetria da artéria oftálmica: método aplicável à rotina de acompanhamento das gestantes com pré-eclâmpsia. *Femina.* 2008;36(4):249-54.
35. Easterling TR, Bwenadetti TJ. Preeclampsia: a hyperdynamic disease model. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160(6):1447-53.
36. Belfort MA, Giannina G, Herd JA. Transcranial and orbital Doppler ultrasound in normal pregnancy and preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol.* 1999;42(3):479-506.
37. Ober RR. Pregnancy-induced hypertension (preeclampsia-eclampsia). In: Ryan JS. *Retina.* 3th ed. Toronto: Mosby; 2001. p. 1393-403.
38. Ohno Y, Kawai M, Wakahara Y, Kitagawa T, Kakihara M, Arie Y. Ophthalmic artery velocimetry in normotensive and preeclamptic women with or without photophobia. *Obstet Gynecol.* 1999;94(3):361-3.

39. Hata T, Senoh D, Hata K, Kitao M. Ophthalmic artery velocimetry in preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest.* 1995;40(1):32-5
40. Corrêa-Silva EP, Surita FG, Barbieri C, Morais SS, Cecatti JG. Reference values for Doppler velocimetry of the ophthalmic and central retinal arteries in low-risk pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012;117(3):251-6.

ANEXO A - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa/ SES-DF-FEPECS



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA/SES-DF

PARECER Nº 0059/2010

PROTOCOLO Nº DO PROJETO: 417/2010 – DOPPLERVELOCIMETRIA DA ARTÉRIA OFTÁLMICA EM PACIENTES COM PRÉ-ECLÂMPZIA PRECOCE E TARDIA.

Instituição Pesquisada: Secretaria de Saúde do Distrito Federal/SES-DF.

Área Temática Especial: Grupo III (não pertencente à área temática especial), Ciências da Saúde.

Validade do Parecer: 22/11/2012

Tendo como base a Resolução 196/96 CNS/MS, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos, assim como as suas resoluções complementares, o Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, após apreciação ética, manifesta-se pela **APROVAÇÃO DO PROJETO.**

Esclarecemos que o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, inciso IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto. **Ressaltamos a necessidade de encaminhar o relatório parcial e final, além de notificações de eventos adversos quando pertinentes.**

Brasília, 24 de novembro de 2010.

Atenciosamente,

Maria Rita Carvalho Garbi Novaes
Comitê de Ética em Pesquisa/SES-DF
Coordenadora

AL/CEP/SES-DF

Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - SES
Comitê de Ética em Pesquisa
Fone: 325-4955 - Fone/Fax: 326-0119 - e-mail: cepesdf@saude.df.gov.br
SMHN - Q. 501 - Bloco "A" - Brasília - DF - CEP.: 70.710-907

BRASÍLIA - PATRIMONIO CULTURAL DA HUMANIDADE

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

A Senhora está sendo convidada a participar do projeto DOPPLERVELOCIMETRIA DA ARTÉRIA OFTÁLMICA EM PACIENTES COM PRÉ-ECLÂMPSIA PRECOCE E TARDIA. O nosso objetivo é determinar se existem alterações nas artérias oftálmicas de forma diferente nos dois tipos de pré-eclâmpsia.

A senhora receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá sendo mantido o mais rigoroso sigilo através da omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo(a).

A sua participação será através de um questionário que você deverá responder no setor de gestação de alto risco do Hospital Regional do Gama. A Senhora será submetida a um exame de ultrassonografia do olho, que avaliará a artéria oftálmica e fará um exame de para quantificar a proteína eliminada através de seus rins. Não existe obrigatoriamente, um tempo pré-determinado para responder ao questionário. Será respeitado o tempo de cada um para respondê-lo. Informamos que a Senhora pode se recusar a responder qualquer questão que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo para a senhora.

Os resultados da pesquisa serão divulgados aqui no Setor de gestação de alto risco do HRG e na Instituição Faculdade de Medicina de Botucatu, podendo ser publicados posteriormente. Os dados e materiais utilizados na pesquisa ficarão sobre a guarda do pesquisador.

Se a senhora tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa, por favor telefone para o Dr. José Paulo da Silva Netto, na instituição HRG, telefone 3385-9717, no horário de segunda feira pela manhã.

Este projeto foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da SES/DF. As dúvidas com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do sujeito da pesquisa podem ser obtidos através do telefone: (61) 3325-4955.

Este documento foi elaborado em duas vias, uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o sujeito da pesquisa.

Nome / assinatura:

Pesquisador Responsável

Nome / assinatura:

Brasília, ___ de _____ de _____