

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

LEANDRO MICHELIS

CORRELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO COM A
DIMENSÃO DOS TUMORES INTRACRANIANOS

PONTA GROSSA
2021

LEANDRO MICHELIS

CORRELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO COM A
DIMENSÃO DOS TUMORES INTRACRANIANOS

Dissertação apresentada para obtenção do título de mestre na Universidade Estadual de Ponta Grossa, Área de Atenção Interdisciplinar em Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Leonardo Christiaan Welling
Coorientador: Prof. Dr. Marcelo Carlos Bortoluzzi

PONTA GROSSA
2021

M623

Michelis, Leandro

Correlação entre o diâmetro da bainha do nervo óptico com a dimensão dos tumores intracranianos/ Leandro Michelis. Ponta Grossa, 2021.

44p.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde – Área de concentração – Atenção Interdisciplinar em Saúde). Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Orientador: Prof. Dr. Leonardo Christiaan Welling

Coorientador: Marcelo Carlos Bortoluzzi

1. Tumor intracraniano. 2. Ressonância magnética. 3. Bainha nervo óptico. I. Welling, Leonardo Christiaan (Orient.). II. Bortoluzzi, Marcelo Carlos (Coorient.). III. Universidade Estadual de Ponta Grossa. Mestrado em Ciências da Saúde. IV. T.

CDD : 617.7



Universidade Estadual de Ponta Grossa
Setor de Ciências Biológicas e da Saúde
Programa de Pós-graduação em
Ciências da Saúde



**ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE -
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO ATENÇÃO INTERDISCIPLINAR EM SAÚDE, NÚMERO
DA ATA 79/2021, DO MESTRANDO LEANDRO MICHELIS, REALIZADA NO DIA 29
DE JUNHO DE 2021, NA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA, POR
VIDEOCONFERÊNCIA.**

Aos vinte e nove dias do mês de junho de dois mil e vinte e um, às 19 horas, por videoconferência, em Ponta Grossa-PR, em sessão pública sob a presidência do **Professor Doutor Leonardo Christiaan Welling**, reuniu-se a Banca Examinadora de Defesa da Dissertação de Mestrado em Ciências da Saúde do mestrando **LEANDRO MICHELIS** na linha de pesquisa INVESTIGAÇÃO LABORATORIAL PRÉ-CLÍNICA E CLÍNICA DE DOENÇAS, constituída pelos demais Doutores (membros titulares): Carla Dubiela (CESCAGE) e Ricardo Zanetti Gomes (UEPG). Iniciados os trabalhos, a presidência deu conhecimento aos membros da banca e à candidata das normas que regem a defesa da dissertação de Mestrado e definiu-se a ordem a ser seguida pelos examinadores para arguição. O título da dissertação avaliada foi: "**CORRELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO COM A DIMENSÃO DOS TUMORES INTRACRANIANOS**". Encerrada a defesa, e, após reunião, a Banca comunicou o resultado final da avaliação da dissertação como APROVADO, considerado como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde área de concentração: Atenção Interdisciplinar em Saúde. A aluna deverá entregar, no prazo de até 60 dias, as versões impressas e digitais definitivas da Dissertação de Mestrado, com as modificações sugeridas pelos membros da banca examinadora. Nada mais havendo a ser tratado, lavrou-se a presente ata que vai assinada pelos membros da Banca Examinadora.

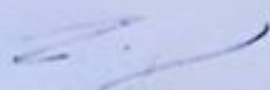
Observações (se necessário): _____

Alteração de título: sim não

Novo título: _____


Prof. Dr. LEONARDO CHRISTIAAN WELLING (UEPG) - Presidente


Profa. Dra. CARLA DUBIELA (CESCAGE) - Titular


Prof. Dr. RICARDO ZANETTI GOMES (UEPG) - Titular

RESUMO

A ocorrência de hipertensão intracraniana é uma das indicações de abordagem neurocirúrgica de urgência nos tumores intracranianos, e muitas vezes não há como definir a ocorrência ou não dessa situação baseado somente no exame físico ou no exame de fundo de olho. Um dos métodos indiretos para pressupor a existência de hipertensão intracraniana é a avaliação do diâmetro da bainha do nervo óptico. Nesse contexto, o presente trabalho visa avaliar, através da mensuração do diâmetro da bainha do nervo óptico por meio de ressonância magnética do encéfalo, a presença ou não de hipertensão intracraniana nos tumores cerebrais. Trata-se de um estudo transversal em que foram incluídos os casos de tumores do Sistema Nervoso Central (SNC) de pacientes submetidos a exames de Ressonância Magnética do Encéfalo (RM) no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), Paraná, entre janeiro de 2012 e dezembro de 2019. Foram observados um total de 1228 pacientes através do programa PACS do Hospital Universitário da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), sendo que desse total 40 casos apresentaram tumores intracranianos válidos para estudo, os demais excluídos (1187) não tiveram patologias tumorais em seus exames de imagem, bem como outras patologias de diferentes aspectos. Os resultados apontaram que a cefaleia foi o mais prevalente, ocorrendo em 40% dos pacientes. Além disso observamos síndrome vertiginosa em 5%, turvação visual em 5% e diplopia em 2,5%. Observou-se em 22,5% que as imagens eram sugestivas de meningioma, em 37,5% de tumores glial e em 40% de metástases. A média dos volumes tumorais foi de 6,634 cm³ a 8,633 cm³, independente do sexo. Concluiu-se que os tumores intracranianos são responsáveis diretamente pela dilatação da bainha do nervo óptico e a cefaleia, o principal sintoma. Houve correlação direta entre a dilatação da bainha do nervo óptico e a dimensão dos tumores intracranianos. Concluiu-se que os tumores intracranianos são responsáveis diretamente pela dilatação da bainha do nervo óptico e a cefaleia, o principal sintoma. Houve correlação direta entre a dilatação da bainha do nervo óptico e a dimensão dos tumores intracranianos.

Palavras-chave: Tumor intracraniano. Ressonância magnética. Bainha do nervo óptico.

ABSTRACT

The occurrence of intracranial hypertension is one of the indications of urgent neurosurgical approach in intracranial tumors, and there is often no way to define the occurrence or not of this situation based only on physical examination or fundus examination. One of the indirect methods to assume the existence of intracranial hypertension is the evaluation of the diameter of the optic nerve sheath. In this context, the present study aims to evaluate, through the measurement of the diameter of the optic nerve sheath by means of magnetic resonance imaging of the brain, the presence or not of intracranial hypertension in brain tumors. This is a cross-sectional study in which cases of central nervous system (CNS) tumors of patients undergoing BRAIN MRI (MRI) tests were included at the University Hospital of the State University of Ponta Grossa (UEPG), Paraná, between January 2012 and December 2019. A total of 1,228 patients were observed through the PACS program of the University Hospital of the State University of Ponta Grossa (UEPG), and of this total 40 cases had valid intracranial tumors for study, the others excluded (1187) had no tumor pathologies in their imaging exams, as well as other pathologies of different aspects. The results showed that headache was the most prevalent, occurring in 40% of patients. In addition, vertigo syndrome was observed in 5%, visual turbidity in 5% and diplopia in 2.5%. It was observed in 22.5% that the images were suggestive of meningioma, in 37.5% of glial tumors and in 40% of metastases. The mean tumor volumes were 6.634 cm³ to 8.633 cm³, regardless of gender. It was concluded that intracranial tumors are directly responsible for optic nerve sheath dilation and headache, the main symptom. There was a direct correlation between optic nerve sheath dilation and the size of intracranial tumors.

Keywords: Intracranial tumor. Magnetic Resonance Imaging. Optic nerve sheath.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	– Nervos cranianos	11
Figura 2	– Nervo óptico	12
Figura 3	– Curvas da PIC	13
Figura 4	– Secção sagital com ponderação T1 em RM	17
Figura 5	– Ultrassonografia da bainha do nervo óptico, olho direito	19
Figura 6	– Cálculo das medidas da bainha do nervo óptico	26
Figura 7	– Método aplicado para medida da bainha no nervo óptico. Medida realizada 3 mm posterior à retina	29
Figura 8	– Medida do volume tumoral no plano transversal	30
Figura 9	– Medida do volume tumoral no plano sagital	30
Figura 10	– Medida do volume tumoral no plano coronal	30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Análise entre as diferenças intra-axial e extra-axial	31
Tabela 2 – Principais sintomas	31
Tabela 3 – Análise referente ao lado do crescimento tumoral	32
Tabela 4 – Análise estatística entre idade e o diâmetro da bainha do nervo óptico	32
Tabela 5 – Análise dos sintomas de cefaleia	32
Tabela 6 – Análise dos sintomas de cefaleia e tontura	33
Tabela 7 – Análise dos sintomas de tontura	33
Tabela 8 – Análise dos sintomas de náuseas	33

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DBNOUSG	Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico por Ultrassonografia
DBNO	Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico
FSC	Fluxo Sanguíneo Cerebral
GEC	Gradiente Eco Coerente
HIC	Hipertensão Intracraniana
HII	Hipertensão Intracraniana Idiopática
mVolts	Milivolts
mPIC	Monitorização da Pressão Intracraniana
mmHg	Milímetro de Mercúrio
RM	Ressonância Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central
TCE	Traumatismo Cranioencefálico
TC	Tomografia Computadorizada
USGO	Ultrassonografia de Órbitas
USNO	Ultrassonografia do Nervo Óptico

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	OBJETIVOS	10
2.1	OBJETIVO PRIMÁRIO	10
2.2	OBJETIVO SECUNDÁRIO	10
3	REVISÃO DE LITERATURA	11
3.1	NERVO ÓPTICO	11
3.2	HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC)	12
3.3	PRINCÍPIOS DE IMAGENOLOGIA	16
3.4	TUMORES INTRACRANIANOS	18
3.5	DILATAÇÃO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO	18
3.6	MÉTODOS DE IMAGEM PARA ESTIMAR A HIPERTENSÃO INTRACRANIANA	19
3.6.1	Tomografia computadorizada	19
3.6.2	Imagens por ressonância magnética	21
3.6.3	Diâmetro da bainha do nervo óptico por ultrassonografia	22
3.6.4	Diâmetro da bainha do nervo óptico por tomografia computadorizada	25
3.6.5	Diâmetro da bainha do nervo óptico por ressonância magnética	27
4	MATERIAIS E MÉTODOS	29
5	RESULTADOS	31
6	DISCUSSÃO	34
7	CONCLUSÃO	36
	REFERÊNCIAS	37
	GLOSSÁRIO	42
	ANEXO A – TERMO DE ACEITE PARA PESQUISA UEPG	44

1 INTRODUÇÃO

O “padrão ouro” para diagnóstico de hipertensão intracraniana (HIC) exige que seja colocado um cateter intracraniano com um transdutor de pressão. Esse procedimento é invasivo e reservado, principalmente, para aqueles pacientes comatosos em ambiente de terapia intensiva, ou seja, pacientes entubados, sedados, acoplados a ventilação mecânica, na qual o exame neurológico encontra-se prejudicado e existe uma patologia intracraniana (seja traumática, cerebrovascular ou tumoral) que justifique a intervenção cirúrgica. Em contrapartida, há controvérsias em como avaliar a presença ou não de HIC nos pacientes que se encontram acordados, muitas vezes com déficits neurológicos e com cefaleia. A principal dificuldade é definir se a cefaleia é secundária ou não, a hipertensão intracraniana (DHOONDIA; ALPERIN, 2003).

Na prática clínica, um dos métodos mais eficazes, além do estado de consciência do paciente é a presença ou não do edema de papila (observado ao exame do fundo de olho). Infelizmente, o tempo para o desenvolvimento do edema da papila pode ser tardio, ou seja, o doente já apresenta hipertensão intracraniana, mas os sinais observados na fundoscopia ainda não são evidentes (DUDEA, 2011).

Nesse cenário é que a interpretação dos valores de diâmetro da bainha do nervo óptico pode ser benéfica. Estudos prévios demonstram que diâmetros da bainha maiores que 5,6 mm, em uma topografia 3 mm posterior a retina, tem um valor preditivo positivo maior que 90% para presença de hipertensão intracraniana (EISENBERG *et al.*, 1990).

Os principais trabalhos sobre o assunto foram realizados nos doentes vítimas de traumatismo craniano, que não tinham indicação formal para implante de monitorização de pressão intracraniana (mPIC), porém, apresentavam sinais tomográficos que sugeriam a ocorrência de HIC. Para o diagnóstico de alargamento da bainha do nervo pode ser utilizado a ultrassonografia de órbitas (USGO), a tomografia de crânio ou, de modo mais preciso, a ressonância magnética (RM) do encéfalo (JUNIOR *et al.*, 2013).

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO PRIMÁRIO

Avaliar a relação entre a dimensão dos tumores intracranianos e a dilatação da bainha do nervo óptico dos pacientes submetidos a RM do encéfalo no Setor de Imagem do Hospital Universitário Regional dos Campos Gerais.

2.2 OBJETIVO SECUNDÁRIO

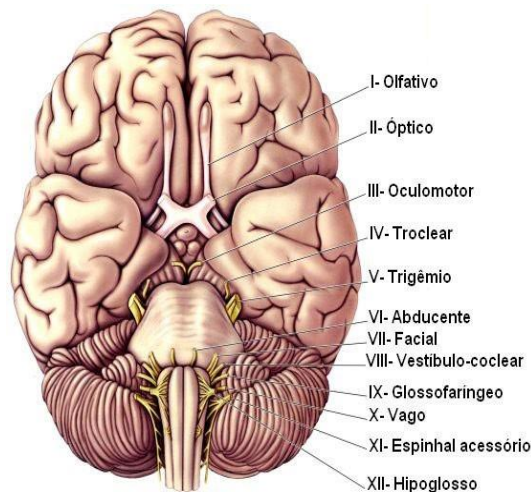
Avaliar se existe correlação entre o volume, localização, aspecto histológico (hipótese diagnóstica), presença de edema perilesional, com sintomas e sinais radiológicos sugestivos de hipertensão intracraniana.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 NERVO ÓPTICO

Os nervos cranianos estão intimamente ligados ao encéfalo, são um total de 12 pares e, em especial, para esta pesquisa se estudou de maneira pormenorizada o segundo par craniano, também conhecido como nervo óptico (DANGELO; FATTINI, 2003) conforme mostrado na Figura 1.

Figura 1 – Nervos cranianos



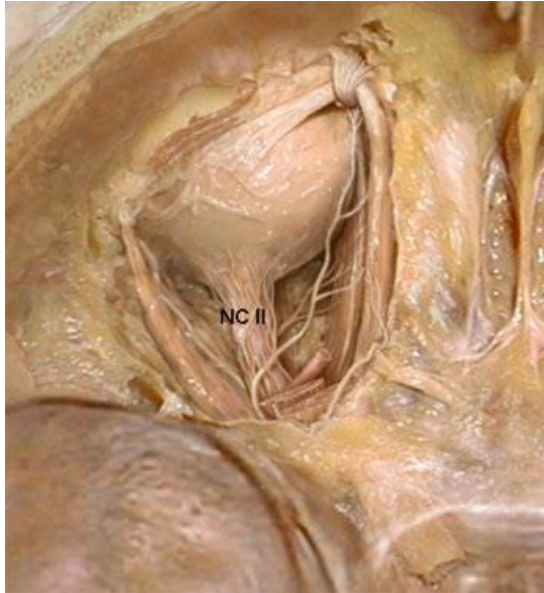
Fonte: NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

O nervo óptico divide-se em quatro segmentos: intraocular, intraorbital, canalicular e segmento intracraniano. No segmento intraocular o nervo mede aproximadamente 4 mm, já, o segmento intraorbital, com um trajeto curvo mede cerca de 4,5 mm, o segmento canalicular cerca de 5 mm. A extensão do segmento intracraniano é variável, uma vez que ambos os nervos se unem no quiasma óptico e após, continuam através do trato óptico, corpo geniculado lateral, radiações ópticas, terminando, finalmente, no córtex visual, mais exatamente as adjacências do sulco calcarino do lobo occipital.

Existe uma extensão do espaço subaracnóideo, conhecido como bainha do nervo óptico que se estende além do segmento intracraniano, através da parte canalicular e terminando na parte intraorbital do nervo óptico.

Baseado nesses achados anatômicos, observou-se que a presença de hipertensão intracraniana está diretamente relacionada com o alargamento da bainha do nervo óptico. A Figura 2 ilustra de maneira mais clara o nervo óptico.

Figura 2 – Nervo Óptico



Fonte: SOBOTTA, J. **Atlas de Anatomia Humana**. Editado por R. Putz e R. Pabst. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. v. 1.

3.2 HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC)

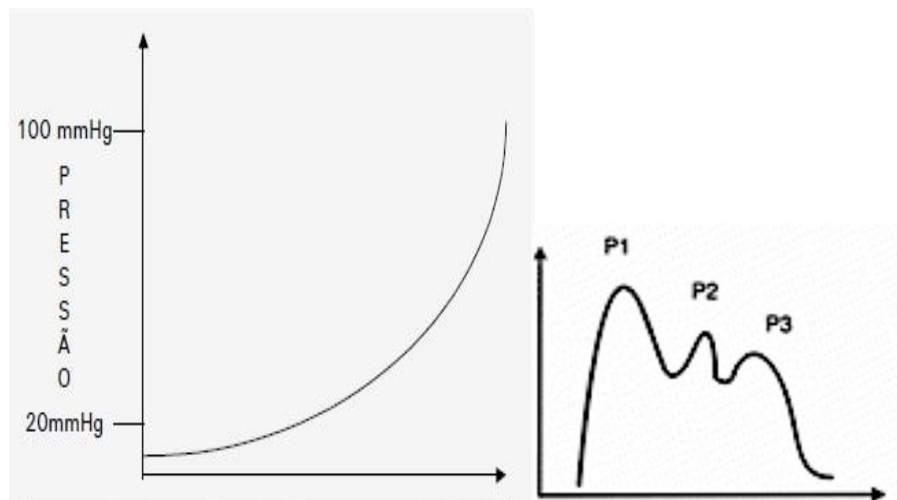
A hipertensão intracraniana, secularmente conhecida, é identificada como a principal complicação de várias doenças neurológicas. Desde o século XVIII, através de necrópsias, os tumores cerebrais foram identificados como causadores de hipertensão intracraniana. A partir do início do século XX, os livros de neurologia já descreviam sintomas como cefaleia, vômitos e a presença de papiledema nos pacientes que apresentavam aumento da pressão intracraniana (KOCHI *et al.*, 2011).

A pressão intracraniana (PIC) é aquela encontrada no interior da caixa craniana, tendo como referência a pressão atmosférica (mmHg). A PIC tem uma variação fisiológica de 5 a 15 mmHg e reflete a relação entre o conteúdo intracraniano (parênquima cerebral, líquido cefalorraquidiano e sangue) e o volume do crânio, que pode ser considerado constante (Doutrina de Monroe-Kellie).

A alteração do volume de um desses conteúdos pode causar a hipertensão intracraniana (CARLOTTI JR.; COLLI; DIAS, 1998).

A pressão intracraniana está diretamente relacionada ao fluxo sanguíneo cerebral (FSC), o qual oscila de acordo com os ciclos cardíacos e respiratórios. Essa pressão se apresenta em formas de onda e possui duas fases distintas. A primeira fase é a transmissão direta das contrações do ventrículo esquerdo do coração. Logo depois há uma segunda fase, que corresponde à contração elástica das artérias de grosso calibre, havendo então o retorno à linha de base. A Figura 3 corresponde às curvas da PIC.

Figura 3 – Curvas da PIC



Fonte: CARLOTTI JR., C. G.; COLLI, B. O.; DIAS L. A. A. Hipertensão intracraniana. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 31, p. 552-562, out./dez. 1998.

O conteúdo intracraniano é composto de parênquima cerebral (80%), líquido (10%) e sangue (10%). Logo a manutenção da PIC em seus valores normais depende da preservação e equilíbrio entre esses três componentes do conteúdo intracraniano. Qualquer situação que gere o aumento de volume de um componente intracraniano, obriga à diminuição dos demais, para que não ocorra aumento da PIC (GIUGNO *et al.*, 2003). As manifestações clássicas da HIC, nos adultos e nas crianças maiores, são a cefaleia, as alterações visuais e as náuseas e vômitos. Outros sinais que podem ser observados incluem alterações comportamentais, paresia do músculo reto lateral (por comprometimento do VI nervo craniano), e síndrome vertiginosa (CARLOTTI JR.; COLLI; DIAS, 1998).

As causas mais comuns de aumento da pressão intracraniana são classificadas em causas pós-operatórias, extra e intracranianas. Tumores cerebrais, traumatismos cranianos (hematomas subdurais, extradurais e contusões cerebrais),

hemorragias espontâneas (hipertensivas ou aneurismáticas), isquemia cerebral, hidrocefalia, hipertensão idiopática são consideradas causa intracranianas. Entre as causas extracranianas incluem-se obstrução de vias aéreas, com hipóxia ou hipercarbica secundária, hipertensão ou hipotensão, posicionamento da cabeça, hipertermia, convulsões, drogas e distúrbios metabólicos. As principais causas pós-operatórias são hematomas no sítio cirúrgico, edema cerebral e hiperemia encefálica (KOCHI *et al.*, 2011).

Apesar dos conceitos de pressão intracraniana serem considerados comuns a todas as partes do conteúdo intracraniano sabe-se que a pressão é compartimentalizada. Após a injúria tecidual, o edema subsequente pode causar o aumento da pressão num compartimento cerebral particular, enquanto a pressão nas demais regiões cerebrais permanece inalterada. As regiões de pressão aumentada tendem a exercer força nas regiões de menor pressão, numa tentativa de compensação, o que pode levar o cérebro a mover-se dentro da abóbada craniana originando as síndromes de herniação, que caracterizam uma situação grave e potencialmente fatal (MATOS, 2013).

Além das lesões teciduais diretas, as alterações do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) também são importantes na fisiopatologia da HIC. Para exemplificar, em situações traumáticas o FSC está precocemente reduzido e representa um dos alvos na estratégia terapêutica. Apresenta relação direta com a pressão de perfusão cerebral e está sujeito a variações da pressão arterial média, pressão parcial de gás carbônico arterial e pressão parcial de oxigênio arterial (GIUGNO *et al.*, 2003).

Acredita-se, que a identificação e tratamento precoce da hipertensão intracraniana assim como a preservação da autorregulação fisiológica do fluxo sanguíneo cerebral, possam levar a melhores desfechos neurológicos para pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE).

Na prática clínica, pacientes com TCE leve com nível de consciência preservado, apenas a avaliação neurológica é suficiente, sendo desnecessário mensuração da pressão intracraniana, pois, menos de 1% dos pacientes com traumatismo craniano leve evoluem com hipertensão intracraniana. Em pacientes com TCE moderado, e principalmente, naqueles com TCE grave, cujos parâmetros clínicos não são confiáveis, monitorização seja com dispositivos invasivo, minimamente invasivo ou técnica não invasiva é imperativo (BARREIRA, 2016).

Classicamente, os métodos invasivos, com a necessidade de trepanação craniana, são os mais aplicados para mensuração da PIC. Os cateteres mais utilizados podem ser alocados nos ventrículos, no parênquima, no espaço subaracnóideo e no espaço subdural (MATOS, 2013).

O método intraventricular é o mais utilizado, por possibilitar além do monitoramento, a drenagem de líquido através de uma cânula que comunica o ventrículo ao meio externo. Portanto, a retirada de líquido é útil por propiciar o controle rápido da HIC (CARDIM, 2014).

Como todo método invasivo, as principais complicações incluem as infecções (meningite e ventriculite) e a hemorragia no sítio de inserção do cateter. Nesse contexto, a monitorização no espaço epidural é um conceito atrativo na medida em que como a dura-máter não é aberta, o posicionamento do dispositivo é fácil e há uma menor incidência de infecção e hemorragia. Contudo, como a dura-máter é uma barreira pouco elástica pode conduzir a medições pouco exatas da PIC, estando relatada uma tendência para sobrestimar o valor da PIC relativamente aos dispositivos intraventriculares (MATOS, 2013).

Menos frequente, há a possibilidade da mensuração da hipertensão intracraniana por punção lombar ou na região cervical da coluna que se faz com a inserção de uma cânula no canal raquiano, e a medida direta da pressão no líquido. É considerado um método invasivo, e apresenta dois problemas: 1) Não é capaz de monitorar a PIC, mas somente de realizar medida isolada; 2) Caso ocorra alguma obstrução do canal raquidiano o método apresentará medidas errôneas (VILELA, 2010).

Define-se como método minimamente invasivo aquele que tenha a capacidade de monitorar a pressão intracraniana sem penetração no crânio, minimizando assim os riscos ao paciente, tais métodos de monitorização estão em fase de validação.

Os estudos iniciais ocorreram em meados da década de 80, entretanto limitações metodológicas impediram que fossem desenvolvidos (PITLYK; PIANTANIDA; PLOEGER, 1985).

Mascarenhas *et al.* (2012) desenvolveram um método não invasivo para monitorar as curvas de PIC e teve resultados preliminares promissores, porém sem testes em grandes ensaios clínicos. A técnica é composta por um extensômetro elétrico (sensor) acoplado a um aparato mecânico que toca a superfície do couro

cabeludo. Quando colocado na cabeça, é capaz de capturar as deformidades ósseas decorrentes da variação da pressão intracraniana.

No estágio atual de desenvolvimento do método, sabe-se que o formato das curvas de PIC obtidas por este método não invasivo é, estatisticamente, semelhante ao formato das curvas obtidas com o monitoramento intracraniano invasivo, do que ao formato do sangue invasivo curvas de pressão, apesar de ser derivado dela (FRIGIERI *et al.*, 2018). Porém, os valores de PIC não invasivos obtidos em milivolts (mVolts) ainda não podem ser transpostos adequadamente para a medida tradicional em milímetros de mercúrio (mmHg), principalmente devido a aspectos de calibração e validação em estudos clínicos mais extensos.

A análise da forma das curvas da PIC é objeto de estudo há muitos anos, e sua interpretação traz informações relevantes quanto à complacência cerebral, reserva fisiológica e mecanismo de autorregulação cerebral. A onda de pressão intracraniana está principalmente relacionada ao ciclo cardíaco, mas não é a mesma que a onda de pressão arterial média. Em situações típicas, P1 é maior que P2, que por sua vez é maior que P3. Em situações de perda de complacência cerebral, P2 começa a aumentar, muitas vezes, mais alto que P1. Em situações de hipertensão intracraniana grave, a onda perde seus picos e assume o aspecto de onda venosa (FAN *et al.*, 2008).

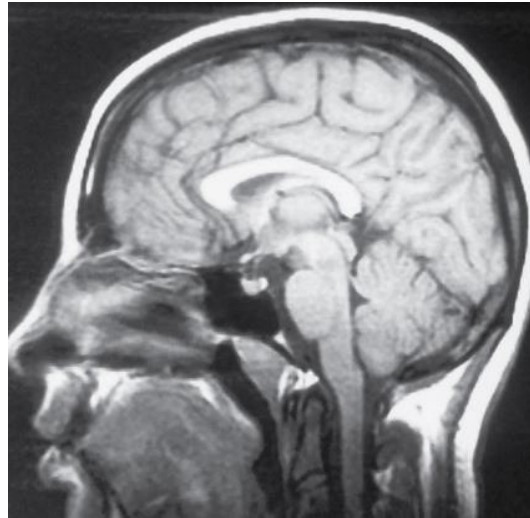
Vários estudos na literatura, identificaram mudanças patológicas no formato dessas curvas para prever aumentos desproporcionais na PIC com resultados conflitantes. As amplitudes de P1 e P2 foram medidas e a razão P2: P1 foi calculada. A elevação patológica de P2 foi definida como uma razão P2: P1 maior ou igual a 0,8. Este novo método de monitoramento é capaz de obter a relação P2: P1 de forma não invasiva, sem conhecer o valor do PIC em mmHg, tornando esta estimativa relevante. Novos estudos estão em andamento e resultados promissores são esperados (FAN *et al.*, 2008).

3.3 PRINCÍPIOS DE IMAGENOLOGIA

Após a descoberta dos raios X no ano de 1895, houve uma revolução na área da medicina, doenças foram mais rapidamente encontradas através de imagens geradas por aparelhos de radiodiagnóstico, como os aparelhos de raios X convencionais, Tomografia Computadorizada (TC) e uma das mais atuais e precisas

técnicas de diagnóstico por imagem que é a Ressonância Magnética (RM) (BONTRAGER, 2015). A Figura 4 ilustra a imagem gerada do encéfalo, utilizando a técnica de RM.

Figura 4 – Secção sagital com ponderação T1 em RM



Fonte: BONTRAGER, K. L. **Tratado de Posicionamento Radiográfico e Anatomia Associada**. 8 ed. [S. l.]: Elsevier Editora, 2015.

Para Bontrager (2015), a RM é definida por utilizar campos magnéticos e ondas de rádio para obter imagens reconstruídas através de equações matemáticas e tem como vantagem diferenciar os tecidos moles de diversas maneiras com a contagem do número de núcleos e na frequência que esses núcleos de recuperam ocasionados no estímulo das ondas de rádio, na presença do campo magnético.

A RM demonstra a anatomia intracraniana de forma mais detalhada que a TC e pode fornecer melhores dados. Entretanto é um exame de alto custo e não é adequado para ser realizado em paciente em estado grave e na fase aguda (mais demorado e uso de aparelhos especiais não magnéticos para ventilação controlada) (CARLOTTI JR.; COLLI; DIAS, 1998).

A RM utiliza várias ponderações para que as imagens sejam geradas, em especial para esta pesquisa a ponderação em T2*, também chamada de GRADIENTE ECO COERENTE (GEC) que se aplica um ângulo de aclividade mutável que segue pelo refasamento deste gradiente para que um T2* seja alcançado (COSTA; SORIA, 2015). Isso quer dizer que com a aplicação desta ponderação, a gordura residente na bainha do nervo óptico não seja visível para que possa ser mensurada.

3.4 TUMORES INTRACRANIANOS

Tumores ou neoplasias são evoluções patológicas onde há propagação de forma descontrolada de células, como consequência, a formação excessiva total que progride como passar do tempo. Apresentam-se em duas classes que são os tumores benignos e os tumores malignos, mais conhecidos como cânceres.

Tumores benignos permanecem no local de origem, desta maneira não atravessam os tecidos circunvizinhos, apresenta-se em forma de cápsula. Sem metástase e sem recorrência após sua eliminação. Em contrapartida, tumores malignos não apresentam delimitação e ao contrário dos tumores benignos, estes invadem de forma agressiva os tecidos vizinhos, sua evolução não tem limites, leva à metástase através de vias linfáticas e/ou sanguíneas e, na maioria das vezes, ressurgem após a sua retirada (RÚBIO, 2003).

A síndrome da hipertensão intracraniana idiopática (HII) é uma afecção caracterizada por sinais e sintomas de aumento da (PIC), ausência de lesões expansivas e de ventriculomegalia aos exames de neuroimagem, e constituição do liquor normal em um paciente sem alterações no nível de consciência (ZIAI *et al.*, 2019). A HII é uma condição não rara na população geral com incidência de 1 caso para cada 100.000 habitantes por ano (MONTEIRO, 2002).

3.5 DILATAÇÃO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO

As alterações observadas nos nervos ópticos podem ter início devido a origem de tumores em região das órbitas, região do encéfalo, entre outras. A perda progressiva da visão, devido a diminuição de axônios e até mesmo devido a atrofia óptica. Segundo Araújo *et al.* (2016), para que seja diagnosticado, tratado ou, até mesmo, para níveis de controle das lesões por compressão do nervo óptico, um dos meios mais eficazes é a Ultrassonografia do Nervo Óptico (USNO) (ARAÚJO *et al.*, 2016). A figura 5 ilustra de como é realizado a Ultrassonografia.

Figura 5 – Ultrassonografia da bainha do nervo óptico, olho direito



Fonte: ARAÚJO, M. L. de B. *et al.* Ultrassonografia da bainha do nervo óptico no diagnóstico da hipertensão intracraniana idiopática, **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, v. 38, n. 1, p. 73-76, 2016.

Notas: Aumento do diâmetro da bainha do nervo – diâmetro $\frac{1}{4}$ 0,52 mm; valor de referência adotado no serviço: até 0,48 mm.

Tem-se também a hipertensão intracraniana idiopática ou hipertensão intracraniana benigna, que é uma condição de etiologia, na maioria das vezes, desconhecida que se caracteriza por aumento da pressão líquórica (citologia e bioquímica normais) na ausência de processo expansivo intracraniano ou alargamento dos ventrículos (MONTEIRO, 2002).

3.6 MÉTODOS DE IMAGEM PARA ESTIMAR A HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

3.6.1 Tomografia computadorizada

A capacidade da tomografia computadorizada (TC) de definir a presença de hipertensão intracraniana é um tema controverso na literatura. As tentativas de prever a HIC em pacientes que têm uma tomografia anormal da cabeça não foram tão bem-sucedidas (ROBBA *et al.*, 2016).

Sadhu *et al.* (1979) avaliaram 21 pacientes que não demonstraram aumento da PIC em pacientes com tomografia cerebral “normal”. Em pacientes com ventrículos fissurados, a correlação foi fraca. Em pacientes com dilatação do chifre temporal contralateral ao efeito de massa, mostrou alta correlação com o aumento da PIC. Em outra pesquisa foram avaliados 150 pacientes com traumatismo craniano grave, observaram que, naqueles com lesões hemorrágicas, observou-se hipertensão intracraniana em 55% dos casos. Além disso, cerca de 15% dos pacientes com

tomografia normal na internação evoluíram com hipertensão intracraniana nas primeiras 48 horas (KISHORE *et al.*, 1981).

Tabaddor, Danziger e Wisoff (1982) demonstraram que a compressão ventricular, bem como a presença de um hemoventrículo eram preditores de hipertensão intracraniana. No entanto, as lesões com desvio da linha média não apresentaram boa correlação com a hipertensão intracraniana. Lobato *et al.* (1986) demonstraram que pacientes com tomografia computadorizada normal na primeira semana pós-trauma dificilmente desenvolveriam hipertensão intracraniana. No entanto, Eisenberg *et al.* (1990) demonstraram que 10% a 15% dos pacientes com tomografia inicial normal desenvolveram hipertensão intracraniana.

Marshall *et al.* (1992) introduziram um sistema de classificação baseado em achados de tomografia computadorizada. Este sistema agrupava pacientes com TCE em seis grupos com base em múltiplas características da TC. Os pacientes foram diferenciados com base na presença ou ausência de lesão de massa focal. As lesões difusas foram subdivididas em quatro grupos com base em sinais de TC sugerindo aumento da pressão intracraniana (compressão das cisternas basais e desvio da linha média). Posteriormente, inúmeros estudos foram publicados na tentativa de correlacionar achados tomográficos com a presença de hipertensão intracraniana.

Na tentativa de estimar a PIC inicial em pacientes com traumatismo craniano grave, muitos autores incorporaram vários achados da tomografia inicial, incluindo o aparecimento das cisternas, tamanho do hematoma subdural ou intracerebral, tamanho ventricular, grau de hemorragia subaracnoide, edema perilesional e a magnitude do desvio da linha média (ROBBA *et al.*, 2016). Miller *et al.* (2004) apresentaram um modelo com cinco características tomográficas, que incluíam tamanho ventricular, cisternas basais, presença de sulcos, hérnia transfalcina e diferenciação entre matéria branca e cinza. Apesar de não ter um valor preditivo, a relação linear observada permite definir quais pacientes se beneficiarão dos implantes de cateter PIC.

Uma limitação geral da interpretação radiológica é que o traumatismo craniano (TCE) é um processo dinâmico, e a tomografia computadorizada (TC) nos dá uma imagem momentânea. Portanto, a tomografia computadorizada em série é indicada em diferentes cenários clínicos. Pacientes com traumatismo craniano grave devem ser reexaminados com frequência, pois 25% dos pacientes com tomografia computadorizada “normal” na internação tiveram alterações tomográficas nas

primeiras 24 horas. Dois terços dos pacientes que se deterioram após 48 horas têm novas lesões hemorrágicas. Estas lesões tardias estão associadas a piores resultados. No entanto, o reconhecimento precoce pode melhorar o prognóstico (MARSHALL *et al.*, 1992; MILLER *et al.*, 2004).

Portanto, alterações tomográficas preveem a presença de hipertensão intracraniana, mas não definem valores para ela e não podem ser utilizadas como único padrão de avaliação em pacientes neurocríticos.

3.6.2 Imagens por ressonância magnética

A avaliação da PIC por ressonância magnética começou a ser estudada há cerca de 20 anos. No modelo inicial, o índice de elastância, que serviu de base para estudos subsequentes, foi inicialmente validado em dois babuínos, oito voluntários adultos saudáveis e nove pacientes adultos com cateteres intraventriculares para medir a PIC. A PIC prevista pelo método de ressonância magnética dinâmica mostrou uma excelente correlação para cinco pacientes em que o monitoramento invasivo foi realizado (ALPERIN *et al.*, 2000).

Mais diretamente, as técnicas de medição da PIC através da Ressonância Magnética (RM - PIC) utilizam uma relação entre conformidade intracraniana e pressão. Observa-se, como já demonstrado por Marmarou, Shulman e Rosende (1978), que quando a PIC inicial é baixa, pequenos aumentos no volume causarão pequenos aumentos de pressão devido à conformidade cerebral (MARMAROU; SHULMAN; ROSENDE, 1978).

Medindo o volume intracraniano e flutuações de pressão que ocorrem a cada ciclo cardíaco, podemos calcular a mesma. Assim, é definido como DP/DV , o inverso da complacência. A variação de volume é calculada através de uma fase de ressonância magnética contrastada das artérias, veias e fluxo de FSC que ocorrem a cada ciclo cardíaco.

O fluxo é calculado multiplicando a velocidade do sangue através de áreas transversais dos vasos intracranianos. A velocidade é proporcional à diferença entre os sinais de ressonância incidente e ressonante, e as áreas transversais são obtidas a partir de exames de ressonância magnética estática. O DP é derivado de velocidades no FSC que são calculadas a partir de imagens de RM codificadas por velocidade (RAKSIN *et al.*, 2003).

Quanto à hidrocefalia em crianças, considerando sua prevalência e dúvidas sobre se o sistema está funcionando corretamente, métodos não invasivos de medição da PIC são essenciais. Padrões convencionais de imagem, como largura ventricular ou hiperintensidades na topografia periventricular em sequências ponderadas por T2 e *FLAIR*, não se correlacionam bem com a PIC em pacientes com sistemas de desvio, provavelmente pelo menos parcialmente devido à rigidez das paredes ventriculares. Outras medidas de fluxo, como o índice de pulsabilidade, ou por imagem, como o diâmetro da baía do nervo óptico (seja por ultrassom, tomografia ou ressonância), são de concordância limitada e reprodutibilidade na população pediátrica com sistemas de *bypass* (MUEHLMANN *et al.*, 2013).

Na coorte de Muehlmann *et al.* (2013), o RPC-PIC correlacionou-se, positivamente, com a pressão de abertura da válvula de *bypass*, apoiando assim a relação linear previamente descrita entre o índice de elastância e a PIC. Em um desvio de safena funcionando corretamente, a pressão intraventricular é assumida como próxima da pressão de abertura da válvula de desvio. Se a medição da RM - PIC for maior do que a pressão de abertura da válvula, presume-se que haja disfunção do sistema, mesmo que o paciente seja assintomático.

Apesar dos resultados promissores demonstrados, Marshall *et al.* (1992) avaliaram a variabilidade dos parâmetros aplicados e os consideraram pouco reprodutíveis. É sabido, que é essencial selecionar uma imagem adequada, e a variabilidade na anatomia vascular observada pode causar erros de medição e, em segundo lugar, prejudicar a interpretação dos resultados. Além disso, a ressonância magnética é muito sensível às diferenças na frequência cardíaca em casos individuais. Nesse contexto, Dhoondia e Alperin (2003) descreveram uma técnica para superar dificuldades com variações na frequência cardíaca, mas essa função não está disponível em sistemas de ressonância magnética fora dos centros de pesquisa.

Em geral, a ressonância magnética poderia detectar estruturalmente a causa do aumento da pressão intracraniana. Em pacientes pediátricos, com disfunção do sistema de derivação ventrículo peritoneal, pode ter alguma aplicabilidade. No entanto, o método é caro e impraticável para o monitoramento contínuo da PIC.

3.6.3 Diâmetro da bainha do nervo óptico por ultrassonografia

Os nervos ópticos são filogeneticamente uma evaginação do cérebro. O curso

do nervo óptico pode ser subdividido em um segmento intraocular, intraorbital, canalicular e intracraniano (GENTRY, 1998). Cerca de 4 mm medial para o polo central posterior do globo, as fibras nervosas da camada superficial ocular interna convergem e perfuram a retina externa, o coróide e a lâmina da peneira, onde a cabeça do nervo óptico e o segmento intraocular do nervo óptico formam. O nervo óptico, em seu segmento intraorbital, descreve um caminho ligeiramente tortuoso de cerca de 4 a 4,5 cm de comprimento. Em uma direção pósteromedial, ele atinge o ápice orbital e entra no canal óptico.

O canal óptico tem cerca de 5 mm de comprimento e de 3 a 4 mm de largura. Alguns autores descrevem que o canal óptico pode ser de 4 a 12 mm, o que tem implicações que serão expostas, posteriormente. O nervo óptico, em seu segmento intraorbital e canalicular, é cercado por bainhas aracnoides, que incluem um espaço subaracnoide em forma de tubo. Estes envoltórios são extensões das estruturas intracranianas correspondentes (GENTRY, 1998; BEKERMAN *et al.*, 2016).

Com o desenvolvimento tecnológico de dispositivos de ultrassom, foi possível medir a bainha do nervo óptico no segmento intraorbital. Os pacientes são colocados na posição supina, e uma camada grossa de gel é aplicada na pálpebra superior fechada e no olhar neutro dos pacientes. Duas medidas são feitas para nervo óptico: uma no plano transversal, com a sonda horizontal, e outra no plano sagital, com a sonda na vertical. O DBNOUSG final é a média dessas medidas. O DBNOUSG é medido 3 mm atrás do disco óptico (DUDEA, 2011; TAYAL *et al.*, 2007). O nervo óptico aparece como uma estrutura hipocóica sagital, de 4,5 à 5 mm de espessura, com 25 mm de comprimento que vai da parte externa do globo ocular até o ápice da órbita. O disco óptico é visto como uma linha hiperecóica no polo posterior do globo. Com o alto acordo interobservador, com uma diferença mediana de 0,2 à 0,3 mm (DUDEA, 2011).

Deve-se notar que, o diâmetro da bainha do nervo óptico não muda com a posição do paciente. A posição de *Trendelenburg* é frequentemente usada em pacientes hipotensivos, e a posição inversa de *Trendelenburg* (30° de vantagem) é frequentemente usada em pacientes com uma lesão na cabeça para ajudar a diminuir a pressão intracraniana. De acordo com Tayal *et al.* (2007), o diâmetro da bainha do nervo óptico medido pelo ultrassom em indivíduos saudáveis não muda significativamente com a posição *Trendelenburg* ou reversa de *Trendelenburg* em comparação com a linha de base supina.

A ultrassonografia da bainha do nervo óptico é fácil de realizar. Apesar disso,

o conhecimento aprofundado da anatomia do ultrassom e da técnica de digitalização é obrigatório para o uso adequado da técnica no cenário clínico adequado (DUDEA, 2011; TAYAL *et al.*, 2007).

Quando a PIC estiver normal, o diâmetro da bainha do nervo óptico permanece o mesmo da linha de base. Quando elevado, o FSC flui para o espaço subaracnoide perineural e aumenta a pressão ao redor do nervo óptico. Esse aumento resulta na expansão da bainha dural e no aumento do DBNO. A distribuição assimétrica das fibras trabeculares combinado com o espaço subaracnoide e a porção retrobulina (intraorbital) da bainha do nervo óptico é o lugar onde o envelope mais fino ao longo do caminho nervoso é a explicação anatômica por que a expansão afeta principalmente o segmento anterior da bainha dural 3 mm atrás do globo ocular. Por outro lado, as regiões posteriores apresentam dilatação marcadamente menos ou inexistente (GENTRY, 1998; DUDEA, 2011). Hansen e Helmke (1997) mostraram que um segmento do diâmetro da baia do nervo óptico, aproximadamente 3 mm posterior à da papila, apresentou variações máximas de diâmetro induzidas por injeções gelatinosas no pós-morte. Este marco de diâmetro tem sido usado em vários ensaios clínicos correlacionando a pressão intracraniana derivada da pressão FSC elevada com pressão intracraniana derivada do diâmetro da bainha do nervo óptico.

A maioria dos autores sugere que o valor superior razoável do DBNO é de 5 mm. No entanto, outros estudos sugerem que o valor de corte do DBNO que fornece a melhor precisão para a previsão da hipertensão intracraniana (PIC = 20 mmHg) é de 5,7 a 6,0 mm e que os valores do DBNO acima desse limite devem alertar o médico para a presença de PIC elevada (LIU; KAHN, 1993; TAYAL *et al.*, 2007; HANSEN; HELMKE, 1997).

Em Geeraerts *et al.* (2007), foi encontrada uma forte relação entre a média do DBNO e a PIC. Ao utilizar valores de 5,8 mm como ponto de corte, observou-se uma probabilidade muito baixa de ter uma PIC alta quando o DBNO apresentava dilatações menores.

Segundo Geeraerts *et al.* (2007), uma forte relação foi encontrada pela espessura do nervo óptico e a presença de hipertensão intracraniana também foram analisadas. Pouca correlação foi encontrada entre DBNO e PIC, e outros autores corroboraram esses achados. A variação do DBNO durante a PIC elevada não pode estar relacionada à dilatação do nervo óptico (como durante o edema do nervo óptico). No entanto, é secundário à distensão da baia devido ao aumento da pressão de FSC

em torno do nervo óptico. Ao utilizar valores de 5,8 mm como ponto de corte, observou-se uma probabilidade muito baixa de ter uma PIC alta quando o DBNO apresentava dilatações menores (GEERAERTS *et al.*, 2007).

Casos de papiledema unilateral e dilatações assimétricas da bainha perineural foram relatados. Embora, para fins de confirmação, a medição do ultrassom deva ser realizada bilateralmente. O aumento do DBNO é um processo dinâmico. Além disso, varia de acordo com as alterações na PIC. Deve-se observar com cautela, pois a redução dos valores da PIC não segue a mesma cinemática para reduzir o diâmetro da bainha do nervo óptico (TAYAL *et al.*, 2007).

Apesar das vantagens, o ultrassom da baía do nervo óptico tem algumas limitações. Em pacientes com trauma ocular e outras doenças do complexo nervoso óptico, a avaliação do DBNO pode ser desafiadora. A neuropatia óptica traumática é vista em um número significativo de pacientes com traumatismo craniano grave, e os efeitos do trauma ocular no DBNO não são claros (TAYAL *et al.*, 2007). Além disso, o aumento do nervo óptico pode ocorrer devido ao envolvimento secundário de uma variedade de anormalidades orbitais e sistemáticas, como tumor, inflamação, doença de Grave, sarcoidose, pseudotumor, metástase e hemorragia dentro e ao redor do complexo nervoso óptico.

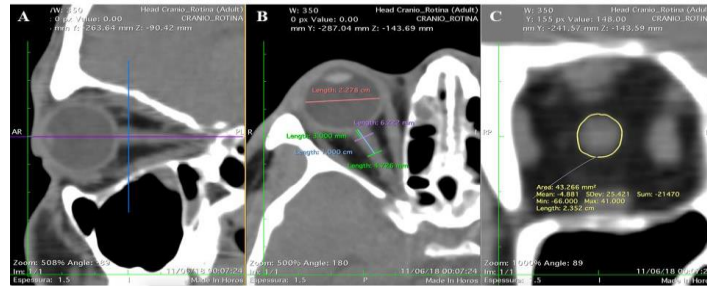
A padronização do exame é de grande importância, uma vez que as medidas do DBNO são mínimas, e quaisquer alterações abordam os limites de precisão inerentes ao equipamento de ultrassom. A má técnica pode levar a erros significativos e reduzir o benefício do método. As armadilhas comuns incluem uma representação inadequada do nervo óptico no plano axial, uma designação imprecisa dos contornos da baía e posicionamento incorreto dos cursores (DUDEA, 2011; GEERAERTS *et al.*, 2007). Portanto, apenas a equipe médica treinada deve realizar os exames.

3.6.4 Diâmetro da bainha do nervo óptico por tomografia computadorizada

A medição da bainha do nervo óptico por tomografia também é um método válido. Em um estudo com 40 pacientes, com um ponto de corte de 6,35 mm, obtiveram sensibilidade de 0,93 (95% CI 0,84-1,00), especificidade de 0,80 (95% CI 0,50-1,00) e AUC de 0,87 (95% CI 0,69-1,00). Os valores são diferentes entre vários estudos. Sekhon *et al.* (2014) relataram que o DBNO mediu 3 mm posteriores à retina por TC portátil prevê PIC elevada com um ponto de corte de 6,0 mm, a sensibilidade

de 97% e especificidade de 42% (SEKHON *et al.*, 2014). Bekerman, Gottlieb e Vaiman (2014) descrevem que o DBNO também poderia prever PIC elevada quando medido 10 mm posterior à retina e com um ponto de corte de 5,5 mm, a sensibilidade de 83% e especificidade de 94%. A figura 6 representa a técnica de mensuração do diâmetro da bainha do nervo Óptico.

Figura 6 – Cálculo das medidas da bainha do nervo óptico



Fonte: PONTE, K. F. **Valor prognóstico das medidas da bainha do nervo óptico na tomografia admissional de pacientes vítimas de traumatismo craniano moderado e grave.** Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal do Ceará, Sobral, 2019.

Notas: Imagens de tomografia computadorizada (TC), em cortes sagital (A), axial (B) e coronal (C). Na imagem A, a linha roxa indica o nível de corte da imagem B, e a linha azul, o nível de corte da imagem C (localizada a 3 mm atrás do globo ocular). Na imagem B, ilustra-se o cálculo do DBNO-3 (6,2 mm), DBNO-10 (4,7 mm) e o diâmetro transversal do globo ocular (22,8 mm), este último utilizado para o cálculo de RNG-3 e RNG-10. Na imagem C, ilustra-se o cálculo da ABNO-3 (43,2 mm²).

Recentemente Liu *et al.* (2020) descreveram que 4,99 mm foi o ponto de corte ideal para prever PIC > 20 mmHg, com sensibilidade e especificidade de 68,75% e 94,74%, respectivamente. Além disso, esses autores desenvolveram um modelo prognóstico associando os escores tomográficos de Rotterdam na admissão. Observaram que, quando a medição da baía do nervo óptico foi incluída, houve maior poder discriminatório, sensibilidade e especificidade para indicação cirúrgica. Há indicações padrão para intervenção cirúrgica descritas nas várias diretrizes (hematoma, compressão das cisternas na base, desvio da linha média e escala de coma de Glasgow). Complementar, a largura da baía do nervo óptico, especialmente se superior a 5,09 mm (no modelo de LIU *et al.*, 2020) pode ser preditor de indicação cirúrgica.

Majeed *et al.* (2019), em estudo retrospectivo com 242 pacientes utilizando análise de regressão linear, demonstrou correlação estatisticamente significativa entre DBNO e abertura de PIC ($r = 0,40$, $P < 0,001$) e pico PIC ($r = 0,31$, $P < 0,0001$). Ao incluir um modelo prognóstico quando um DBNO $\geq 6,0$ mm e classificação de Marshall ≥ 3

na tomografia da admissão demonstrou sensibilidade de 92,5%, especificidade de 92,6% e valor preditivo positivo de 96,1% para desenvolvimento PIC \geq 20 mmHg durante a internação.

Algumas observações devem ser feitas sobre a localização da medição do diâmetro da bainha nervosa óptica. Alguns estudos recomendam medir 3 mm posteriores à retina, onde a bainha é mais ampla e facilmente mensurável. Outros usam 8-12 mm (em média 10 mm) porque é o lugar onde a travessia com a artéria oftálmica, o nervo é mais fixo do que atrás da retina, e não há influência do movimento ocular, especialmente nos casos em que o paciente não é colaborativo. Além disso, é importante usar o sistema de reforma multiplanar para ajustar imagens de tomografia e garantir o alinhamento adequado da lente, globo ocular/retina e nervo óptico estão no mesmo plano horizontal (LIU *et al.*, 2020).

Há várias divergências envolvidas qual é o ponto de corte ideal para prever a hipertensão intracraniana, onde medir o diâmetro da baía ou inclusão dessas medidas como variável a ser analisada na indicação cirúrgica.

Apesar disso, nota-se que essa análise ajudará positivamente na tomada de decisões. Novos estudos com um número mais significativo de pacientes poderão avaliar se a baía do nervo óptico será incluída em fluxogramas para indicação cirúrgica (LIU *et al.*, 2020; MAJEED *et al.*, 2019).

3.6.5 Diâmetro da bainha do nervo óptico por ressonância magnética

A medição da baía do nervo óptico por ressonância magnética é muito precisa e potencialmente útil na detecção de PIC elevada. A ressonância magnética de alta resolução é precisa ao medir a DBNO e foi proposta para detectar hipertensão intracraniana idiopática e disfunção do sistema de desvio de ventrículo peritoneal (ROBBA *et al.*, 2016; PADAYACHY, 2016; MUEHLMANN *et al.*, 2013; GEERAERTS *et al.*, 2007).

O DBNO está fortemente relacionado com a PIC, um achado que reflete a distensão da baía nervosa durante o aumento da pressão no FSC. Em sequências ponderadas por T2, a água (e o FSC) exibem um sinal alto (branco). A matéria gorda e cinza aparecem como cinza claro e a substância branca como cinza escuro.

O FSC perióptico é cercado por gordura orbital. O contraste entre FSC e gordura orbital pode ser melhorado com técnicas que incluem supressão de gordura,

aumento da resolução de imagem para medição de DBNO (GEERAERTS *et al.*, 2007).

Ao avaliar o acordo entre radiologistas, observa-se que as diferenças nas medidas do DBNO são inferiores a 0,2 mm, o que não compromete a interpretação dos resultados (GEERAERTS *et al.*, 2007).

Mesmo fora das situações mais agudas, o DBNO medido pela Ressonância Magnética (RM) pode ajudar a definir pacientes com coleções subdurais em que há dúvida essa é passiva ou se causa hipertensão intracraniana. No estudo de Watanabe *et al.* (2008), doze doentes com hematoma subdural foram submetidos à medição do DBNO antes e depois da cirurgia. A pressão intracraniana foi medida na abertura da dura-mater (correlacionando-se com o DBNO pré-operatório) e no pós-operatório, foi realizada uma nova RM de controle, que apresentou redução do DBNO de (6,1 +/- 0,7 mm) para (4,8 +/- 0,9 mm) $p = 0,003$ (WATANABE *et al.*, 2008).

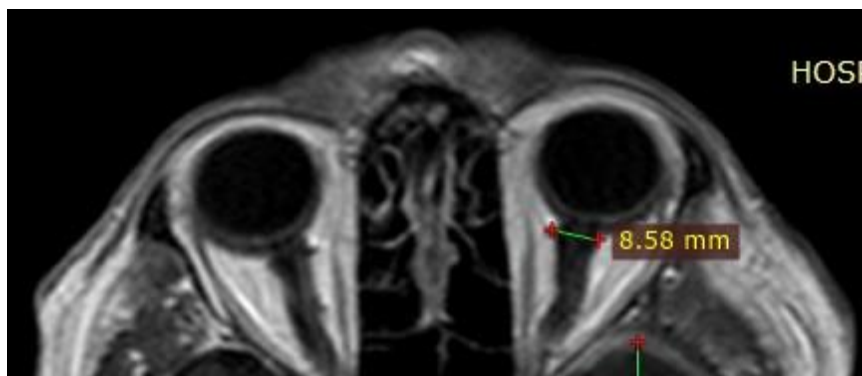
Os resultados atuais permitem inferir que é improvável que um DBNO inferior a 5,30 mm esteja associado a hipertensão intracraniana e um DBNO acima de 5,82 mm apresenta um valor preditivo de 90% que o doente esteja com HIC. Ao comparar esses resultados com os dados obtidos em diversos estudos que utilizaram o ultrassom como método diagnóstico, observou-se que os limites de diâmetro da bainha do nervo óptico são semelhantes (entre 5,7 e 6,0 mm) (GEERAERTS *et al.*, 2007; WATANABE *et al.*, 2008).

A limitação mais significativa de seu uso na fase aguda do trauma está relacionada à duração do exame e à necessidade de cuidados relacionados ao campo magnético.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

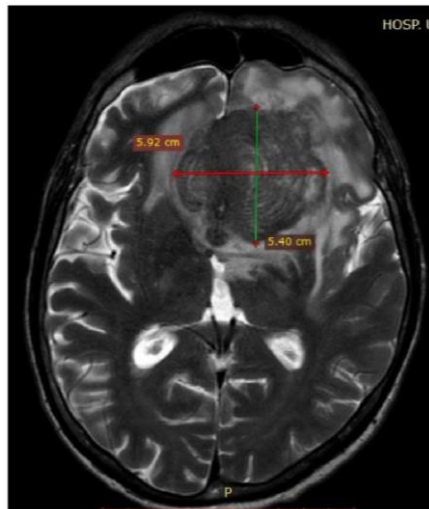
Trata-se de um estudo transversal. Foram incluídos os casos de tumores primários do SNC de pacientes submetidos a exames de imagem por Ressonância Magnética no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Ponta Grossa, Paraná (UEPG) entre janeiro de 2012 a dezembro de 2019. Para a realização das medidas dos diâmetros das bainhas dos nervos ópticos e das lesões (tumores) foi utilizado programa de software gratuito *Radiant*, disponibilizado pelo site: <https://www.radiantviewer.com/download/?src=mbst&f=setup>. Foram observados um total de 1228 pacientes através do programa *PACS* do Hospital Universitário da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), sendo que desse total 40 casos apresentaram tumores intracranianos válidos para estudo, os demais excluídos (1187) não tiveram patologias tumorais em seus exames de imagem, bem como outras patologias de diferentes aspectos. Uma planilha eletrônica foi utilizada para arquivamento das análises e confecção dos gráficos. As medidas passaram por critérios específicos, onde foi traçado uma linha (3 mm) posterior à retina fazendo um corte transversal nesse segmento. Apenas as imagens nos planos axial e coronal foram inseridas no presente estudo na ponderação T2* (supressão de gordura). Foram excluídas as ponderações T1, *Flair*, SWI, Espectroscopia e Difusão. As Figuras 7, 8, 9 e 10 foram utilizadas para realizar as medidas para realização do trabalho.

Figura 7 – Método aplicado para medida da bainha no nervo óptico. Medida realizada 3 mm posterior à retina.



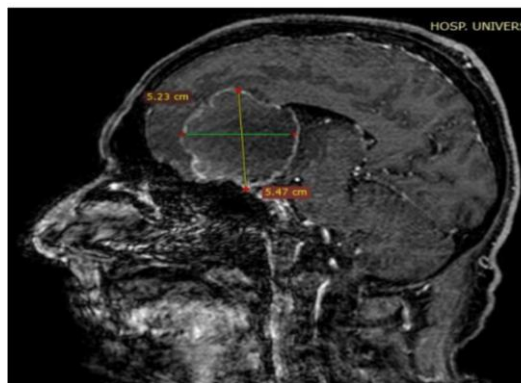
Fonte: O autor (2020).

Figura 8 – Medida do volume tumoral no plano transversal.



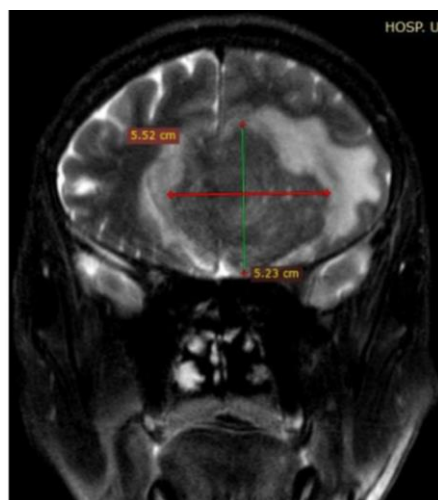
Fonte: O autor (2020).

Figura 9 – Medida do volume tumoral no plano sagital.



Fonte: O autor (2020).

Figura 10 – Medida do volume tumoral no plano coronal.



Fonte: O autor (2020).

5 RESULTADOS

Nessa série com 40 tumores, observou-se que 32,5% eram do gênero masculino, 67,5% do gênero feminino. Quanto à localização, 45% eram no hemisfério esquerdo, 55% localizados nas estruturas diencefálicas, 20% eram do hemisfério direito e 35% localizados no espaço infratentorial. 45% eram extra-axiais e 55% eram intra-axiais.

Tabela 1 – Análise entre as diferenças dos tumores intra-axial e extra-axial

	Frequência	Porcentagem %
Intra-axial	22	55,0
Extra-axial	18	45,0
Total	40	100,0

Fonte: O autor.

Quanto aos sintomas, a cefaleia foi o mais prevalente, ocorrendo em 40% dos pacientes. Além disso, observamos síndrome vertiginosa em 5,0%, turvação visual em 5,0% e diplopia em 2,5%. Os demais sintomas são descritos na tabela 2.

Tabela 2 – Principais sintomas

	Frequência	Porcentagem %
Cefaleia	16	40,0
Cefaleia e tontura	07	17,5
Cefaleia e diplopia	01	2,5
Cefaleia e visão turva	2	5,0
Perda de força motora	2	5,0
Tontura	4	10,0
Cefaleia e esquecimento	1	2,5
Tontura e desmaio	2	5,0
Demência e tontura	2	5,0
Cefaleia e náuseas	3	7,5
Total	40	100,0

Fonte: O autor.

Em relação a suspeita radiológica, observou-se que 22,5% as imagens eram

sugestivas de meningioma, 37,5% de tumores glial e de 40% de metástases. A média dos volumes tumorais foram de 6,634 cm³ à 8,633 cm³ independente do sexo.

Através da análise estatística de *Mann-Whitney* o volume tumoral teve correlação direta com a dilatação da bainha do nervo óptico (p 0,0447). A média do volume tumoral foi de 8,633 cm³. Observou-se que a média de volume tumoral a esquerda foi maior, assim como houve maior dilatação da bainha do nervo óptico nesse lado, com significância estatística (p<0,04). No lado direito, a média de volume tumoral foi menor, e conseqüentemente menor dilatação da bainha do nervo óptico, porém sem significância estatística.

Tabela 3 – Análise referente ao lado do crescimento tumoral

	Frequência	Porcentagem %
Central	14	35,0
Direita	08	20,0
Esquerda	18	45,0
Total	40	100,0

Fonte: O autor.

Tabela 4 – Análise estatística entre idade e o diâmetro da bainha do nervo óptico

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade	12 (anos)	95 (anos)	51,60 (anos)	19,480
Olho Direito	4,06 (mm)	9,63 (mm)	6,4903 (mm)	1,21541
Olho Esquerdo	3,73 (mm)	10,10 (mm)	6,3977 (mm)	1,28177
Tumor	0,50 (cm ³)	31,97 (cm ³)	7,3856 (mm)	7,22316

Fonte: O autor.

Tabela 5 – Análise dos sintomas de cefaleia

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade	24 (anos)	79 (anos)	48,75 (anos)	16,168 (anos)
DBNO D	4,53 (mm)	9,30 (mm)	6,5419 (mm)	1,16761
DBNO E	4,91 (mm)	8,35 (mm)	6,3105 (mm)	1,01425
Volume Tumoral	1,10 (cm ³)	26,92 (cm ³)	6,9463 (mm)	6,90537

Fonte: O autor.

Tabela 6 – Análise dos sintomas de cefaleia e tontura

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade	12 (anos)	62 (anos)	44,14 (anos)	18,828
DBNO D	4,06 (mm)	7,91 (mm)	6,4057	1,36379
DBNO E	3,73 (mm)	7,93 (mm)	6,3814	1,45510
Volume Tumoral	0,50 (cm ³)	13,73 (cm ³)	6,5231	5,16702

Fonte: O autor.

Tabela 7 – Análise dos sintomas de tontura

	Frequência	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade	4	57 (anos)	66 (anos)	62,25 (anos)	3,862
DBNO D	4	5,58 (mm)	7,34 (mm)	6,5050	0,95616
DBNO E	4	5,06 (mm)	6,15 (mm)	5,6750	0,56027
Volume Tumoral	4	2,48 (cm ³)	8,7425 (cm ³)	8,7425	5,73637

Fonte: O autor.

Tabela 8 – Análise dos sintomas de náuseas

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade	27 (anos)	49 (anos)	41,67 (anos)	12,702
DBNO D	5,54 (mm)	7,50 (mm)	6,2867	1,06006
DBNO E	4,61 (mm)	7,13 (mm)	5,4833	1,42693
Volume Tumoral	0,79 (cm ³)	6,09 (cm ³)	3,0513	2,73363

Fonte: O autor.

6 DISCUSSÃO

Os tumores cerebrais têm uma prevalência de 5% nos crescimentos neoplásicos da população, podendo ser mais agressivos e em alguns casos com taxa de cura elevada (COSTA; HOLDERBAUM; WAGNER, 2018). No presente estudo podemos observar que os tumores cerebrais apresentam uma porcentagem baixa de apenas 5% do total da população, porém são extremamente agressivos, ocasionando desconforto, elevada taxa de pressão intracraniana (PIC) e sinais e sintomas claros como a cefaleia e náuseas, assim, tendo aumento do diâmetro da bainha do nervo óptico (acima de 6 mm), na maioria dos casos sendo necessário, intervenção cirúrgica de emergência, assim evitando possíveis sequelas permanentes.

Identificamos 22 lesões intra-axiais, sendo 14 (tumor glial) (63,6%), 8 (metástase) (36,3%) e 18 extra-axiais (meningiomas). Na literatura, os tumores de origem Glial são agressivos ocasionando hipóxia celular, estudos retrospectivos mostraram que apenas 28% dos pacientes sobrevivem a este tipo de tumor (EVANS *et al.*, 2004). Das lesões estudadas os tumores de origem Glial apresentaram-se em maior número (63,3%), com a presença destes tumores teve aumento da PIC e a elevação do diâmetro da bainha do nervo óptico. Metástases cerebrais aparecem nos casos mais avançados dos cânceres de origem primária, segundo estudos, são estimados que entre 20 a 25 % dos pacientes desenvolvem metástases cerebrais (SANTOS *et al.*, 2001). A Organização Mundial de Saúde (OMS) relata que os meningiomas são tumores cerebrais primários e são responsáveis por 90% dos casos e que procedimentos cirúrgicos de remoção de suma importância e que 50% dos casos a remoção total possam ser realizados devido a sua localização (FATHI; ROELCKE, 2013).

A porcentagem para pacientes do sexo feminino foi mais prevalente (67,5%). Além disso, observamos que nos homens a ocorrência de lesões extra-axiais foi de 38,5% e nas mulheres foi de 48,1%. A idade também apresentou diferenças que variam de 12 anos de idade até pacientes com 95 anos de idade.

Quando analisamos a média do volume tumoral e a DBNO observou-se uma correlação direta ($p < 0,04$), ou seja, quanto maior o tumor, maior é a dilatação do diâmetro da bainha. Observou-se que em um dos casos, com cefaleia e perda visual, o volume tumoral foi de apenas 1,985 cm, mas a DBNOd foi de 9,63 mm e DBNOe de 10,1 mm, sendo que, o volume tumoral foi de apenas 1,985 cm³, o tumor em questão,

estava localizado no lobo temporal esquerdo, ventrículos laterais com tamanhos dentro da normalidade, paciente com histórico de cefaleia em tratamento de longa data.

Para os tumores localizados no hemisfério direito a dilatação foi de 6,49 mm (dp 1,21541). Para os tumores localizados à esquerda a média da dilatação foi de 6,39 (dp 1,28177). Nas lesões consideradas centrais a dilatação foi de 6,31 mm (dp 2,16779).

Tumores intracranianos estão associadas com a dilatação da bainha do nervo óptico devido ao aumento da pressão intracraniana (ARAÚJO *et al.*, 2016). A cefaleia esteve na maioria dos casos estudados, dos quarenta pacientes analisados, sendo que dezesseis apresentaram cefaleia com idade média de 48 anos com média de dilatação do olho direito de 6,54 mm (dp 1,16761 e 6,31 mm (dp 1,01425) para olho esquerdo.

Dos sinais e sintomas a cefaleia foi a que mais teve influência, apareceu na maioria dos casos estudados dos pacientes com tumores intracranianos. No relato de caso estudado por ARAÚJO *et al.* (2016), a paciente com idade de 25 anos apresentava cefaleia com pouca melhora ao tratamento e a bainha do nervo óptico apresentava diâmetro de 0,52 mm, assim com suspeita de hipertensão intracraniana (HIC).

Quando o diâmetro da bainha do nervo óptico está entre 5,7 à 6,0 mm, a PIC apresenta-se na média de 20 mmHg, tornando-se sugestivo de procedimento cirúrgico, assim podendo evitar possíveis complicações que possam levar o paciente à morte (LIU; KAHN, 1993; TAYAL *et al.*, 2007; HANSEN; HELMKE, 1997).

Segundo Papalini (2018), pacientes que permanecem com a PIC > 20 mmHg por mais de 20 minutos podem apresentar sequelas irreversíveis podendo levar à morte. Podemos ver que estudos retrospectivos demonstram a importância da intervenção cirúrgica de emergência quando a PIC está acima de 20 mmHg e quando o diâmetro da bainha apresenta dilatação acima de 6 mm, podendo evitar sequelas irreversíveis e podendo também evitar à morte do indivíduo.

7 CONCLUSÃO

Através do presente estudo e dos métodos propostos, pode-se concluir que os tumores intracranianos são responsáveis pela dilatação da bainha do nervo óptico, e nessa série a cefaleia foi o principal sintoma.

Além disso, houve correlação direta entre o tamanho tumoral e a dilatação da bainha do nervo óptico.

REFERÊNCIAS

- ALPERIN, N. J. *et al.* MR-Intracranial pressure (ICP): a method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: baboon and human study. **Radiology**, v. 217, n. 3, p. 877-885, dez. 2000. doi: 10.1148/radiology.217.3.r00dc42877.
- ARAÚJO, M. L. de B. *et al.* Ultrassonografia da bainha do nervo óptico no diagnóstico da hipertensão intracraniana idiopática. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, v. 38, n. 1, p. 73-76, 2016.
- BARREIRA, C. M. A. **Avaliação ultrassonográfica da bainha do nervo óptico como preditor de deterioração neurológica em pacientes com traumatismo cranioencefálico.** Dissertação (Mestrado em Neurologia) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2016.
- BEKERMAN, I. *et al.* Monitoring of Intracranial Pressure by CT-Defined Optic Nerve Sheath Diameter. **Journal of Neuroimaging**, v. 26, n. 3, p. 309-314, mai. 2016. doi: 10.1111/jon.12322.
- BEKERMAN, I.; GOTTLIEB, P.; VAIMAN, M. Variations in eyeball diameters of the healthy adults. **Journal of Ophthalmology**, v. 2014, ID 503645, 4 nov. 2014. 5 p. doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/503645>.
- BONTRAGER, K. L. **Tratado de Posicionamento Radiográfico e Anatomia Associada.** 8. ed. [S. l.]: Elsevier Editora, 2015. 2391 p.
- BONTRAGER, K. L.; LAMPIGNANO, J. P. **Tratado de Posicionamento Radiográfico e Anatomia Associada.** 6. ed. São Paulo: Mosby. 2015. 812 p.
- CARDIM, D. A. **Caracterização do comportamento da pressão intracraniana pelos métodos de monitoramento minimamente invasivo e invasivo no modelo experimental de epilepsia da pilocarpina.** Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) – Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, 2014.
- CARLOTTI JR., C. G.; COLLI, B. O.; DIAS, L. A. A. Hipertensão intracraniana. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 31, p. 552-562, out./dez. 1998.
- CARVALHO, A. A. S. *et al.* Síndrome de Miller Fisher e neurite óptica. **Arquivos Neuropsiquiátricos**, v. 58, n. 4, 2000.
- CHAVES, M. R. G. D. *et al.* Tumoração retro-orbitária sugestiva de meningocele da bainha do nervo óptico. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 74, n. 4, p. 248-250, 2015.
- COSTA, J.; SORIA, J. A. **Resonancia Magnética dirigida a Técnicos Superiores en Imagen para el Diagnóstico.** Espanha: Elsevier España; S. L. U, 2015. 216 p.

COSTA, M. S. da; HOLDERBAUM, C. S.; WAGNER, G. P. Avaliação neuropsicológica em pacientes com tumores cerebrales: revisão sistemática de la literatura. **Revista de Psicologia da IMED**, Passo Fundo, v. 10, n. 2, p. 137-160, jul./dez. 2018. ISSN 2175-5027

DANGELO, J. G; FATTINI, C. A. **Anatomia Humana Básica**. 2. ed. [S. l.]: Editora Atheneu, 2003.

DHOONDIA, H. A.; ALPERIN, N. Improved MR-intracranial pressure (MR-ICP) measurement using a new data acquisition technique. **Proceedings of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine**, v. 11, p. 793, 2003.

DUDEA, S. M. Ultrasonography of the eye and orbit. **Medical Ultrasonography**, v. 13, n. 2, p. 171-174, jun. 2011.

EISENBERG, H. M. *et al.* Initial CT findings in 753 patients with severe head injury: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. **Journal of Neurosurgery**, v. 73, n. 5, p. 688-698, nov. 1990. doi: 10.3171/jns.1990.73.5.0688.

EVANS, S. M. *et al.* Hypoxia is important in the biology and aggression of human glial brain tumors. **Clinical Cancer Research**, v. 10, p. 8177-8184, 2004.

FAN, J. Y. *et al.* Intracranial pressure waveform morphology and intracranial adaptive capacity. **American Journal of Critical Care**, v. 17, n. 6, p. 545-554, nov. 2008.

FATHI, A.-R.; ROELCKE, U. Meningioma. **Current Neurology and Neuroscience Reports**, v. 13, artigo n. 337, 2013. doi: <https://doi.org/10.1007/s11910-013-0337-4>.

FRIGIERI, G. *et al.* Analysis of a non-invasive intracranial pressure monitoring method in patients with traumatic brain injury. **Acta Neurochirurgica Supplement**, v. 126, p. 107-110, 2018. doi: 10.1007/978-3-319-65798-1_23.

GEERAERTS, T. *et al.* Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. **Intensive Care Medicine**, v. 33, n. 10, p. 1704-1711, out. 2007. doi: 10.1007/s00134-007-0797-6.

GENTRY, L. R. Anatomy of the orbit. **Neuroimaging Clinics of North America**, v. 8, n. 1, p. 171-194, fev. 1998.

GIUGNO, K. M. *et al.* Tratamento da hipertensão intracraniana. **Jornal de Pediatria**, v. 79, n. 4, 2003.

GUIMARAES, M. D. Ressonância magnética funcional na oncologia: estado da arte. **Radiologia Brasileira**, v. 47, n. 2, p. 101-111, mar./abr. 2014.

HANSEN, H. C.; HELMKE, K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. **Journal of Neurosurgery**, v. 87, n. 1, p. 34-40, jul. 1997. doi: 10.3171/jns.1997.87.1.0034

JUNIOR, A. S. A. *et al.* Asymmetric optic nerve sheath diameter as an outcome factor following cranioplasty in patients harboring the 'syndrome of the trephined'. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 71, n.12, dez. 2013.

KISHORE, P. R. *et al.* Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure. **AJR - American Journal of Roentgenology**, v. 137, n. 4, p. 829-833, out. 1981. doi: 10.2214/ajr.137.4.829.

KOCHI, A. T. *et al.* Complicações da monitorização da pressão intracraniana intraparenquimatosa: revisão de literatura. **Revista do Médico Residente**, v. 13, n. 1, p. 1-80, 2011.

LIU, M. *et al.* Optic nerve sheath measurements by computed tomography to predict intracranial pressure and guide surgery in patients with traumatic brain injury. **World Neurosurgery**, v. 134, p. e317-e324, fev. 2020. doi: 10.1016/j.wneu.2019.10.065.

LIU, D.; KAHN, M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. **American Journal of Ophthalmology**, v. 116, n. 5, p. 548-556, 1993.

LOBATO, R. D. *et al.* Normal computerized tomography scans in severe head injury: prognostic and clinical management implications. **Journal of Neurosurgery**, v. 65, n. 6, p. 784-789, dez. 1986. doi: 10.3171/jns.1986.65.6.0784.

LYNCH, J. C. *et al.* Glioma supratentorial de baixo grau em adulto. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 62, n. 2-B, 2004.

MAIA JUNIOR, A. C. M. **Avaliação da contribuição do estudo de perfusão por ressonância magnética para o diagnóstico pré-operatório de anaplasia em tumores supratentoriais com aspecto sugestivo de glioma sem impregnação pelo agente paramagnético na ressonância magnética convencional.** Tese (Doutorado em Ciências) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2005.

MAJEED, G. *et al.* A noninvasive method for the estimation of increased intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury using optic nerve sheath diameter measured on computed tomography head. **Surgical Neurology International**, v. 10, p. 97, 7 jun. 2019. doi: 10.25259/SNI-120-2019.

MANSO, P. G. Tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 58, n. 6, dez. 1995.

MARMAROU, A.; SHULMAN, K.; ROSENDE, R. M. A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. **Journal of Neurosurgery**, v. 48, n. 3, p. 332-344, mar. 1978. doi: 10.3171/jns.1978.48.3.0332.

MARSHALL, L. F. *et al.* The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. **Journal of Neurotrauma**, v. 9, suplemento 1, p. 287-292, mar. 1992.

- MASCARENHAS, S. *et al.* The new ICP minimally invasive method shows that the Monro-Kellie doctrine is not valid. **Acta Neurochirurgica Supplement**, v.114, p. 117-120, 2012. doi: 10.1007/978-3-7091-0956-4_21.
- MATOS, D. P. de. **Tratamento médico da hipertensão intracraniana**. Trabalho final (Mestrado integrado em Neurocirurgia) – Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Coimbra, 2013. Disponível em: <http://hdl.handle.net/10316/79409>. Acesso em: 10 jun. 2020.
- MILLER, M. T. *et al.* Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. **Journal of Trauma**, v. 56, n. 5, p. 967-972 [discussão p. 972-973], maio 2004. doi: 10.1097/01.ta.0000123699.16465.8b.
- MONTEIRO, M. L. R. Descompressão da bainha do nervo óptico para tratamento do papiledema no pseudotumor cerebral. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 65, p. 401-407, 2002.
- MUEHLMANN, M. *et al.* Magnetic resonance-based estimation of intracranial pressure correlates with ventriculoperitoneal shunt valve opening pressure setting in children with hydrocephalus. **Investigative Radiology**, v. 48, n. 7, p. 543-547, jul. 2013. doi: 10.1097/RLI.0b013e31828ad504.
- NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- OLIVEIRA, R. S. F.; SALES FILHO, R. Meningiomas múltiplos em um lactente. **Radiologia Brasileira**, v. 34, n. 4, p. 247-250, 2001.
- PADAYACHY, L. C. Non-invasive intracranial pressure assessment. **Child's Nervous System**, v. 32, n. 9, p. 1587-1597, set. 2016. doi: 10.1007/s00381-016-3159-2.
- PAPALINI, E. P. Nervo óptico: medida do diâmetro de sua bainha para detectar hipertensão intracraniana. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 77, n. 2, p. 68-71, 2018.
- PIMENTEL, F. L. *et al.* Estudo do perfil epidemiológico dos pacientes com meningioma cerebral da região do Alto Tietê. **Revista Neurociências**, v. 23, n. 3, p. 337-341, 2015.
- PITLYK, P. J.; PIANTANIDA, T. P.; PLOEGER, D. W. Noninvasive intracranial pressure monitoring. **Neurosurgery**, v. 17, n. 4, p. 581-584, out. 1985. doi: 10.1227/00006123-198510000-00008.
- PONTE, K. F. **Valor prognóstico das medidas da bainha do nervo óptico na tomografia admissional de pacientes vítimas de traumatismo craniano moderado e grave**. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal do Ceará, Sobral, 2019.
- RAKSIN, P. B. *et al.* Noninvasive intracranial compliance and pressure based on dynamic magnetic resonance imaging of blood flow and cerebrospinal fluid flow:

review of principles, implementation, and other noninvasive approaches.

Neurosurgical Focus, v. 14, n. 4, p. e4, 15 abr. 2003. doi: 10.3171/foc.2003.14.4.4.

ROBBA, C. *et al.* Non-invasive assessment of intracranial pressure. **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 134, n. 1, p.4-21, jul. 2016. doi: 10.1111/ane.12527.

RÚBIO, C. A. **Estilização e vascularização tridimensional de tumores intracranianos em exames de tomografia computadorizada**. Dissertação (Mestrado em Informática) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2003. 108 p.

SADHU, V. K. *et al.* Correlation between computed tomography and intracranial pressure monitoring in acute head trauma patients. **Radiology**, v. 133, n. 2, p. 507-509, nov. 1979. doi: 10.1148/133.2.507.

SANTOS, A. J. *et al.* Metástases Cerebrais. **Revista Neurociências**, v. 9, n. 1, p. 20-26, 2001.

SEKHON, M. S. *et al.* Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. **Intensive Care Medicine**, v. 40, n. 9, p. 1267-1274, set. 2014. doi: 10.1007/s00134-014-3392-7.

SOBOTTA, J. **Atlas de Anatomia Humana**. Editado por R. Putz e R. Pabst. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. v. 1.

TABADDOR, K.; DANZIGER, A.; WISOFF, H. S. Estimation of intracranial pressure by CT scan in closed head trauma. **Surgical Neurology**, v. 18, n. 3, p. 212-215, set. 1982. doi: 10.1016/0090-3019(82)90395-0.

TAYAL, V. S. *et al.* Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. **Annals of Emergency Medicine**, v. 49, n. 4, p. 508-514, abr. 2007. doi: 10.1016/j.annemergmed.2006.06.040.

TORRES, R. J. A. *et al.* Oclusão artério-venosa da retina após bloqueio retrobulbar: relato de dois casos. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 68, n. 2, p. 257-261, 2005.

VILELA, G. H. F. **Desenvolvimento de um sistema minimamente invasivo para monitorar a pressão intracraniana**. Tese (Doutorado em Física Aplicada) – Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2010. doi:10.11606/T.76.2010.tde-06122010-141123.

WATANABE, A. *et al.* Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. **Journal of Neurosurgery**, v. 109, n. 2, p. 255-258, ago. 2008. doi: 10.3171/JNS/2008/109/8/0255.

ZIAI, W. C. *et al.* Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure insults in adult hypertensive intraventricular hemorrhage: occurrence and associations with outcome. **Critical Care Medicine**, v. 47, n. 8, p. 1125-1134, ago. 2019.

GLOSSÁRIO

Adenocarcinoma	Tumor maligno que se forma no tecido glandular, órgão que produz secreções e as elimina do organismo, tendo aspecto ou aparência de uma glândula.
Afecção	Toda modificação, ou alteração, capaz de expressar uma doença; quaisquer sinais de patologias no corpo.
Axônio	Prolongamento da célula nervosa, cujo comprimento pode atingir vários decímetros e que é percorrido pelo impulso nervoso.
Babuíno	Macaco cinocéfalos da África.
Cefaleia	Dor excessiva na cabeça; dor de intensidade variável e que se espalha por várias direções ou por diferentes partes da cabeça.
Cinemática	Parte da mecânica que estuda o movimento dos corpos, feita a abstração das forças que o produzem.
Convulsão	Contração violenta que causa uma dor intensa, provocada por uma alteração no sistema nervoso.
Evaginação	Saída de um órgão de sua bainha, ou de seu ambiente natural.
Extracelular	Fora das células.
Geniculado	Órgãos que se dobram em forma de joelho.
Hemorragia	Em que há escoamento ou derramamento de sangue para fora dos vasos sanguíneos.
Hemorragia Interna	Quando o sangue se espalha nos tecidos ou nas cavidades naturais do organismo (dentro do corpo).
Hemorragia Externa	Quando o sangue se espalha pelo exterior do corpo.
Hipóxia	Redução da concentração de oxigênio no sangue arterial, nos tecidos ou no ar atmosférico, geralmente causada por uma alteração no mecanismo de transporte de oxigênio.
Hipotensão	Pressão sanguínea anormalmente baixa.
Hipertensão	Aumento anormal da tensão arterial ou nervosa; tensão excessiva.
Hidrocefalia	Hidropisia do encéfalo, aumento de volume do líquido cefalorraquidiano, cuja origem acarreta o aumento do tamanho no crânio, prejudicando o desenvolvimento intelectual do indivíduo.
Hipertermia	Elevação da temperatura do corpo (p. ext., febre).
Inflamação	Estado patológico que, caracterizado pela dor, temperatura alta, vermelhidão e edema, se forma por infecção ou por outra razão: inflamação na garganta.
Intracelular	Cujo desenvolvimento acontece no interior da célula ou das células; que se localiza no interior da(s) célula(s).
Isquemia	Diminuição de suprimento arterial a um órgão ou região a níveis condicionantes de lesão tecidual ainda reversível.

Metástase	Surgimento de um tumor secundário ou menor, proveniente de um tumor maligno.
Neoplasia	Processo patológico em que há ou origina em um neoplasma; cujo resultado pode ser um tumor benigno ou maligno; neoformação.
Tomografia	Processo de radiografia em série, que permite obter, a um tempo, o aspecto de vários planos de um órgão ou região.
Recidiva	Reaparecimento de uma doença (ou sintoma) que, após um intervalo de tempo, ocasiona a reincidência de seus efeitos; recaída.
Ressonância Magnética	Método de diagnóstico sem radiação que utiliza um campo magnético para conseguir imagens de alta definição dos órgãos e tecidos internos do corpo humano; IRM.
Sarcoidose	Afecção de causa desconhecida caracterizada pela existência de uma lesão específica, o granuloma tuberculoide, que pode ser encontrada em grande número de órgãos ou tecidos (gânglios, pele, pulmão etc.).

ANEXO A – TERMO DE ACEITE PARA PESQUISA UEPG

UEPG
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
Hospital Universitário Regional dos Campos Gerais



Ponta Grossa, 25 de Fevereiro de 2019

Termo de Aceite

A Diretoria Acadêmica e o Centro de Estudos, Pesquisa e Desenvolvimento Humano do Hospital Universitário Regional dos Campos Gerais – Wallace Thadeu de Mello e Silva autorizam o desenvolvimento do Projeto de Pesquisa intitulado **“CORRELAÇÃO DO DIÂMETRO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO COM PATOLOGIAS TUMORAIS INTRACRANIANAS.”**, do pesquisador Leandro Michelis, sob orientação do Prof. Leonardo Cristiaan Welling.

Profª. Msc. Luciane Patricia Andreani Cabral
Diretora Acadêmica - HURCG

