

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

**HISSA TAVARES DE LIMA GRADVOHL**

**Amplitude de pulso ocular em pacientes com  
glaucoma e hipertensão arterial sistêmica**

**RIBEIRÃO PRETO**

**2012**

**HISSA TAVARES DE LIMA GRADVOHL**

**Amplitude de pulso ocular em pacientes com  
glaucoma e hipertensão arterial sistêmica**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do Título de Mestre em Ciências Médicas.

**Área de Concentração:** Mecanismos Fisiopatológicos dos Sistemas Visual e Audio-Vestibular.

**Orientadora: Profa. Dra. Maria de Lourdes Veronese Rodrigues**

**RIBEIRÃO PRETO**

**2012**

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

## FICHA CATALOGRÁFICA

Hissa Tavares de Lima Gradvohl

Amplitude de pulso ocular em pacientes com glaucoma e hipertensão arterial sistêmica. Ribeirão Preto, 2012.

74p.: 7il.; 30 cm

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de Concentração: Mecanismos Fisiopatológicos dos Sistemas Visual e Audio-Vestibular.

Orientadora: Rodrigues, Maria de Lourdes Veronese

1. Amplitude de pulso ocular, 2. Glaucoma; 3. Tonômetro de Pascal; 4. Hipertensão arterial sistêmica; 5. Fluxo sanguíneo ocular.

## *Dedicatoria*

*Dedico este trabalho à minha mãe,  
pelo apoio incondicional por toda a  
minha vida.*

## *Agradecimentos*

*Agradeço à Profa. Dra. Maria de Lourdes Veronese Rodrigues, pela atenção, pelo carinho e pela paciência nos ensinamentos, não só para esta Dissertação, mas para a vida.*

*Ao Prof. Dr. Leiria de Andrade Neto, pela atenção e confiança; e ao colega Dr. Eduardo Oto Santana, pelo apoio e dedicação no projeto.*

*Aos funcionários da Pós-graduação do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo e do Hospital Leiria de Andrade, em Fortaleza, pelo apoio e pela ajuda. Sem vocês eu não teria conseguido concluir com sucesso este trabalho.*

*À minha mãe, por acreditar sempre nos meus sonhos e me apoiar.*

*À minha família, por compreender a minha ausência.*

*E em especial ao meu marido Pedro, pela compreensão nas horas de dedicação ao estudo e à minha filha Gabriela, que com seu sorriso e sua alegria me deu força para concluir mais esta etapa.*

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

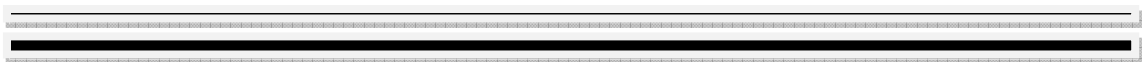
---

---

---

<b>μ -</b>	Micra
<b>APO-</b>	Amplitude de pulso ocular
<b>COMPRaxial-</b>	Comprimento axial
<b>DP-</b>	Desvio-padrão
<b>FC-</b>	Frequência cardíaca
<b>gold-</b>	Tonometria de Goldmann
<b>GPAA-</b>	Glaucoma primário de ângulo aberto
<b>GTN -</b>	Glaucoma de tensão normal
<b>h-</b>	Hora
<b>HCFMRP-USP-</b>	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
<b>LASIK-</b>	<i>Keratomileusis in situ</i>
<b>Max-</b>	Máximo
<b>Min-</b>	Mínimo
<b>mmHg-</b>	Milímetros de mercúrio
<b>N-</b>	Número
<b>OBF –</b>	<i>Ocular blood flow</i>
<b>OD-</b>	Olho direito
<b>OE-</b>	Olho esquerdo
<b>OPA-</b>	<i>Ocular pulse amplitud</i>
<b>PAD-</b>	Pressão arterial diastólica
<b>PAQ-</b>	Paquimetria
<b>PAS-</b>	Pressão arterial sistólica
<b>Pasc-</b>	Tonometria de Pascal
<b>PIO-</b>	Pressão intraocular
<b>SD-</b>	<i>Standart deviation</i>

## **LISTA DE FIGURAS**





<b>Figura 1:</b> Amplitude de Pulso Ocular (mmHg) nos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica .....	38
<b>Figura 2:</b> Valores da paquimetria ( $\mu$ ) ocular nos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica .....	39
<b>Figura 3:</b> Comprimento axial (mm) dos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica .....	39
<b>Figura 4:</b> Tonometria de Pascal (mmHg) dos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica .....	40
<b>Figura 5:</b> Amplitude de Pulso Ocular mmHg dos olhos direito e esquerdo dos indivíduos controles.....	43
<b>Figura 6:</b> Paquimetria ( $\mu$ ) dos olhos direito e esquerdo dos indivíduos controles.....	43
<b>Figura 7:</b> Tonometria de Pascal (mmHg) dos olhos direito e esquerdo dos indivíduos controles.....	44

## **LISTA DE TABELAS**

---

---

<b>Tabela 1:</b> Medidas de resumo, média, desvio padrão, mínimo e máximo das variáveis contínuas. ....	38
<b>Tabela 2:</b> Coeficientes de correlação entre as diferentes variáveis em pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica em Tratamento .....	41
<b>Tabela 3:</b> Medidas de resumo, média, desvio-padrão, mínimo e máximo das variáveis contínuas .....	42
<b>Figura 4:</b> Teste t para comparação das médias entre os olhos direito e esquerdo.....	42
<b>Tabela 5:</b> Coeficiente de correlação de Pearson entre as diferentes variáveis estudadas .....	45
<b>Tabela 6:</b> Comparações entre casos e controles e diferenças entre eles .....	46

**RESUMO**

---

---

GRADVOHL H.T.L. **Amplitude de pulso ocular em pacientes com glaucoma e hipertensão arterial sistêmica.** 74f. Dissertação de Mestrado - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2012.

**Objetivo:** Avaliar a amplitude de pulso ocular (APO) em pacientes com hipertensão arterial sistêmica, comparando com o grupo controle, e eventuais influências da espessura central da córnea e do comprimento axial (COMPRaxial) do olho na APO. **Método:** Foram examinados 152 olhos de 76 pacientes com hipertensão arterial sistêmica e 136 olhos de 68 indivíduos que compuseram o grupo controle. Todas as medidas foram tomadas pelo mesmo examinador, no período das 7 às 10h da manhã, na seguinte ordem: pressão arterial sistêmica, tonometria de contorno dinâmico, COMPRaxial e paquimetria (PAQ). A análise estatística foi realizada utilizando-se o teste t para médias de dados pareados e, para as correlações, os coeficientes de Pearson ou o de Spearman. Considerou-se o nível de significância de 5%. **Resultados:** A APO média dos olhos direitos dos pacientes com hipertensão arterial sistêmica foi 2,10 (+/- 0.9 mmHg) e a dos olhos esquerdos foi 2,03 (+/-0,828 mmHg). A PAQ média dos olhos direitos foi 532.2 m $\mu$  (+/- 39 m $\mu$ ), e a dos olhos esquerdos 532.1 m $\mu$  (+/- 36.5 m $\mu$ ), não influenciando a APO. A variável COMPRaxial para o olho direito (OD) apresentou média de 23,44 mm (+/- 1.477 mm) e para o olho esquerdo (OE) foi de 23.343 em média (+/- 1,32 mm). Houve significância estatística quando estudada a influência do COMPRaxial sobre a APO, demonstrando correlação inversamente proporcional. A média da APO dos controles foi de 2,10 (+/- 0.9 mmHg) e para o OD e OE média de 2,03 (+/-0,828 mmHg). Quando comparados os valores médios da APO dos casos e controles, a diferença foi estatisticamente significativa, sendo os valores dos controles maiores do que os encontrados nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica ( $p < 0,001$ ). Constatou-se que existe diferença entre caso e controle, tanto para o OD quanto para o OE. **Conclusões:** O valor médio de APO foi menor nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica do que nos controles; a APO não foi influenciada pela espessura central da córnea; e olhos com maior COMPRaxial apresentaram APO menor.

**Palavras-chave:** Amplitude de pulso ocular, Glaucoma, Tonômetro de Pascal, Hipertensão arterial sistêmica, Fluxo sanguíneo ocular.

## ABSTRACT

---

---

GRADVOHL H.T.L. **Ocular pulse amplitude in patients with glaucoma and hypertension.** 74f. Dissertação de Mestrado - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2012.

**Objective:** The objectives of this study were to assess the ocular pulse amplitude (OPA) in patients with hypertension, compared with control group and to evaluate possible influences of central corneal thickness and axial length of eye in OPA. **Method:** We evaluated 152 eyes of 76 patients with hypertension and 136 eyes of 68 individuals who comprised the control group. All measurements were made by the same examiner in the period of 7 am and 10 am, in following order: blood pressure, dynamic contour tonometry, axial length and pachymetry. Statistical analysis was performed using the t test for paired data and averages for correlations, the Pearson correlation coefficients of Spearman. Considered the significance level of 5%. **Results:** The average OPA in right eyes of patients with hypertension was 2.10 (standard deviation (SD) 0.9 mmHg) and in left eyes was 2.03 (SD =0.828 mmHg). The average pachymetry of right eyes was 532.2  $\mu\text{m}$  (+/- 39  $\mu\text{m}$ ); and for left eyes was 53.1  $\mu\text{m}$  ( +/-36.5  $\mu\text{m}$ ). The variable diameter axial in right eye showed an average of 23.44 mm (+/- 1.477 mm); for the left eye 23,343 mm (+/- 1.32). There was statistical significance when studied the influence of the axial diameter of OPA, with inverse correlation. The average of controls OPA was presented mean 2.10 (+/- 0.9 mmHg) for the right eye and the left mean 2.03 (+/- 0.828 mmHg). When comparing the mean values of OPA in cases and controls the difference was statistically significant, the values of the controls are larger those found in patients with hypertension ( $p < 0,001$ ), so it was found difference between cases and controls, both for the right and left eye. **Conclusions:** The mean OPA was lower in patients with hypertension than in controls, the OPA was not influenced by central corneal thickness, and eyes with greater axial length showed lower OPA.

**Key words:** Ocular pulse amplitud, Glaucoma, Pascal tonometer, Arterial hypertension, Ocular blood flow.

# SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO.....	16
2. OBJETIVO .....	30
3- CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	32
4- RESULTADOS .....	36
5- DISCUSSÃO.....	47
6- CONCLUSÃO.....	52
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	54
8- ANEXOS.....	62



# 1. INTRODUÇÃO

---

---

O glaucoma, levando à perda da mobilidade e dependência (Erdurmus et al., 2009), é uma preocupação de saúde pública (Orgül et al., 1999; Erdurmus et al., 2009) e constitui a principal causa de cegueira irreversível no mundo (Schmetterer et al., 1997; Orgül et al., 1999; Carbonaro et al., 2008; Foster et al., 2008; Werne et al., 2008; Erdurmus et al., 2009).

O glaucoma é caracterizado por uma neuropatia óptica multifatorial (Costa et al., 2003; Werne et al., 2008) com danos característicos do nervo óptico e perda associada e característica do campo visual (Bathija, 2000; Costa et al., 2003; Caprioli et al., 2010). A pressão intraocular (PIO), que anteriormente fazia parte da definição de glaucoma, é agora reconhecida como o principal fator de risco para o desenvolvimento da doença (Hayreh, 1999; Costa et al., 2003; Carbonaro et al., 2008; Caprioli; Coleman, 2010).

Assim, é universalmente aceito que o glaucoma não tem um único fator etiológico definido; existem fatores adjuvantes que precisam ser levados em conta, dentre eles, um dos mais estudados atualmente é o fluxo sanguíneo ocular. Sabe-se que o nível pressórico pode ser danoso para um paciente e para outro não, acredita-se que exista uma resistência individual que influencia na determinação desse nível pressórico. (Figueiredo, 2003). Segundo Flammer e Mozaffarieh (2007), a neuropatia óptica glaucomatosa é composta dos seguintes, mutuamente dependentes, componentes básicos: perda de tecido neural, ativação de células gliais, remodelamento tecidual e alteração do fluxo sanguíneo.

A neuropatia óptica glaucomatosa é definida como um distúrbio vascular devido à insuficiência vascular da cabeça do nervo óptico, resultante da queda da pressão de perfusão no leito vascular, fornecida pela circulação da artéria ciliar posterior. Hayreh, nesse estudo, também acrescentou que a baixa tensão ou glaucoma de tensão normal (GTN) representa uma manifestação do mesmo mecanismo (Hayreh, 2001).

Esse conceito não foi imediatamente aceito, porque acreditava-se que a PIO elevada seria a principal responsável para o desenvolvimento da neuropatia óptica glaucomatosa. No entanto, durante as três últimas décadas,

há evidências que a insuficiência vascular na cabeça do nervo óptico desempenha papel importante no desenvolvimento do glaucoma. Assim, a etiologia vasogênica da neuropatia óptica glaucomatosa vem se tornando amplamente aceita. (Denis, 2004). Esta teoria vasogênica é ainda apoiada pela alta associação de neuropatia óptica glaucomatosa com hipertensão arterial sistêmica, hipotensão arterial, redução abrupta da pressão arterial nos hipertensos, a hipotensão arterial noturna, decorrente do tratamento desta doença, transtornos vasoespásticos, diabetes *mellitus*, idade (Costa et al., 2003; Denis, 2004; Nicolela, 2008), anomalias do sistema de coagulação fibrinolítica, hiperlipidemia, tabagismo, baixa pressão de perfusão da artéria oftálmica, doenças cardiovasculares, outros distúrbios circulatórios sistêmicos (Denis, 2004), miopia (Denis, 2004, Nicolela, 2008), entre outras. No entanto, algumas questões ainda permanecem controversas pela falta de conhecimento aprofundado do fluxo sanguíneo no nervo óptico na saúde e na doença.

A neuropatia óptica glaucomatosa ocorre, muitas vezes, na ausência de níveis elevados da PIO como no GTN (Flammer; Orgül, 1998; Grunwald et al., 1999; Bathija, 2000; Gherghel et al., 2000), bem como o número significativo de casos com glaucoma de ângulo aberto continua a progredir apesar da baixa PIO controlada terapêuticamente (Gherghel et al., 2000); e, em contrapartida, aumento da PIO pode ocorrer sem danos associados do nervo óptico (Flammer; Orgül, 1998; Grunwald et al., 1999; Bathija, 2000). Estes resultados desafiam a explicação simples de a PIO ser a única causa da perda neuronal e levaram a teorias isquêmicas de causas de morbidade (Flammer; Orgül, 1998; Bathija, 2000), incitando a busca de outros fatores de risco (Gherghel et al., 2000) que podem representar uma nova alternativa terapêutica (Harris et al., 2008). Vários fatores de risco vasculares para o desenvolvimento de danos glaucomatosos foram descritos (Grunwald et al., 1999; Gherghel et al., 2000; Harris et al., 2008). A falta de autorregulação ou desregulação vascular, apresentando, entre outras características, uma resposta vasoespástica a estímulos como o frio (Grunwald et al., 1999; Gherghel et al., 2000), ou estresse psicológico (Gherghel et al., 2000). Na enxaqueca, por exemplo,

mostrou ser mais prevalente em pacientes com GTN, sugerindo anormalidade da regulação do calibre vascular na doença (Grunwald et al., 1999; Gherghel et al., 2000).

A hipertensão ocular é associada com o risco aumentado de desenvolvimento de glaucoma (Denis, 2004; Hoffmann et al., 2004; Erdurmus et al., 2009; Hsu et al., 2009). Entretanto, a doença não se desenvolve em cerca de 30% desses olhos. Mesmo quando monitorados durante 20 anos, a perda funcional do campo visual ocorre, muitas vezes, apesar da PIO normal (GTN). Portanto, outros fatores, além da PIO, como a pressão de perfusão ocular, provavelmente estão envolvidos na patogênese do glaucoma. A teoria vascular do glaucoma sugere que uma perfusão comprometida da cabeça do nervo óptico pode contribuir para o desenvolvimento da doença (Schmetterer et al., 1997).

A circulação ocular é complexa, devido à necessidade de fornecimento de diferentes estruturas oculares com nutrientes, sem interferir com a via visual. O fluxo sanguíneo ocular é altamente regulado, a fim de se adaptar às novas necessidades metabólicas durante a evolução da função visual, para compensar as diferentes pressões de perfusão e, finalmente, para manter a temperatura constante na parte de trás do olho (Flammer et al., 2002).

Além do aumento da PIO, nas últimas décadas cresceram as evidências sobre a contribuição de fatores vasculares na patogênese da doença (Bathija, 2000; Zeitz et al., 2006; Vulsteke et al., 2008), assim como um componente primário neurodegenerativo é pensado para contribuir ou causar as diferenças da neuropatia glaucomatosa (Zeitz et al., 2006). A isquemia do nervo óptico pode causar diretamente ou aumentar a susceptibilidade ao dano (Bathija, 2000). O mecanismo exato de lesão das fibras do nervo óptico no glaucoma é obscuro (Bathija, 2000; Vulsteke et al., 2008).

Existe a hipótese de que o aumento da pressão intravascular provoca vasoconstrição. Estes mecanismos consistem em respostas diretas de contração do revestimento exterior dos vasos e do endotélio. Em pessoas com várias doenças cardiovasculares, o nível da pressão de perfusão, na qual a

autorregulação é desestabilizada, pode ser muito diferente do que em situações normais e em indivíduos saudáveis. A reduzida capacidade de autorregulação em condições patológicas pode permitir dano isquêmico no nervo óptico induzido pela PIO. Esta falta de autorregulação pode explicar a susceptibilidade individual para lesão do nervo óptico no glaucoma. Por exemplo, pode haver uma limitação para a vasodilatação, em virtude de uma doença vasoespástica ou um ateroma, de modo que haja capacidade insuficiente para cumprir um adicional desafio da PIO (Bathija, 2000).

Como uma extensão do sistema nervoso central, o nervo óptico tem várias características em comum com outras partes do cérebro, incluindo a autorregulação (Flammer; Orgül, 1998; Orgül et al., 1999) que desempenha papel importante no controle do fluxo sanguíneo em um tecido. Em geral, mantém a perfusão local constante ou adaptada às necessidades metabólicas locais, dentro de certos limites (Flammer; Orgül, 1998; Orgül et al., 1999; Bathija, 2000; Pournaras et al., 2008), apesar das mudanças na pressão de perfusão (Flammer; Orgül, 1998). A autorregulação do fluxo sanguíneo se deve à alteração na resistência a este, que por sua vez, é motivada pelas mudanças no tônus dos vasos sanguíneos (Pournaras et al., 2008). Acredita-se que as arteríolas terminais regulam a resistência ao fluxo, ou seja, elas se dilatam para aumentar o fluxo de sangue quando a pressão de perfusão cai, e se contraem para reduzi-lo no tratamento da hipertensão arterial. Há uma limitação para a contração ou dilatação das arteríolas terminais; a autorregulação funciona somente em determinado intervalo crítico da pressão de perfusão, e deixa de funcionar quando esta vai abaixo ou acima dessa faixa crítica. Assim, ao contrário da crença geral, o fluxo de sangue não possui regulação automática em todos os momentos (Pournaras et al., 2008). A autorregulação é realizada por dois mecanismos principais: metabólico e miogênico (Flammer; Orgül, 1998; Bathija, 2000, Pournaras et al., 2008), envolvendo a interação de fatores liberados pelo metabolismo da retina e pelo endotélio vascular (Pournaras et al., 2008). Nos tecidos oculares (incluindo a cabeça do nervo óptico), ambos os mecanismos parecem estar envolvidos (Flammer; Orgül, 1998; Orgül et al.,

1999; Bathija, 2000). Uma substância vasoativa liberada em resposta ao estiramento do músculo liso vascular e estresse puro na superfície endotelial tem sido identificada como mediadora desse mecanismo miogênico (Anderson, 1999). Por trás dessa regulamentação há acúmulo ou depleção de adenosina, oxigênio, dióxido de carbono e outras substâncias vasoativas que contribuem para o componente metabólico de controle local. A retina e o nervo óptico parecem ter um fluxo constante, apesar dos desafios externos (como PIO, ou alterações na pressão arterial) e o fluxo de mudanças, de acordo com a demanda metabólica. Os vasos desses tecidos não possuem inervação autonômica, embora a coroide receba influência da mesma (Anderson, 1999).

Mackenzie e Cioffi (2008) mostraram em um estudo o decréscimo da pressão de perfusão com o aumento da PIO por sucção escleral. Eles reportaram a autorregulação até 40 mmHg. Existem vários estudos com evidências que sugerem que a autorregulação do fluxo sanguíneo no nervo óptico é de importância significativa no glaucoma. Fatores cardiovasculares vêm sendo associados com a progressão da doença, incluindo hipotensão noturna, vasoespasmo, enxaqueca e distúrbios vasoativos da endotelina-1. Em adição, várias técnicas de medida do fluxo sanguíneo ocular reportaram desregulação da dinâmica do fluxo em paciente com glaucoma, entretanto há dificuldades de interpretação desses dados e limitações nas técnicas de medida do fluxo (Mackenzie; Cioffi, 2008).

Diferentes técnicas foram empregadas para demonstrar, em média, a redução da perfusão ocular na cabeça do nervo óptico, na coroide, retina e região retrobulbar de pacientes com glaucoma (Bathija, 2000; Costa et al., 2003). É ainda discutível se essas anormalidades do fluxo sanguíneo, secundárias às alterações da PIO, causam dano intrínseco (Costa et al., 2003), ou se funcionam como um cofator que aumenta a susceptibilidade a danos provocados por aumento da PIO (Bathija, 2000; Costa et al., 2003). Os recentes avanços no desenvolvimento de técnicas não invasivas para medir o fluxo sanguíneo da retina e as conclusões experimentais sobre a regulação do

seu tônus vascular têm facilitado, consideravelmente, o entendimento da fisiopatologia da circulação da mesma (Pournaras et al., 2008).

A evidência atual sugere que os mecanismos de regulação do fluxo sanguíneo podem ser alterados no glaucoma. No entanto, no nervo óptico humano esse fluxo seria mantido, mesmo após aumento da PIO acima de 30 a 40 mmHg (Orgül et al., 1999).

O objetivo da autorregulação do fluxo sanguíneo em um tecido é manter esse fluxo relativamente constante ao longo das mudanças na pressão de perfusão. Estudos realizados sugerem que o fluxo de sangue na cabeça do nervo óptico é autorregulado, permitindo a sua manutenção relativamente constante durante as mudanças em sua pressão de perfusão. Outros estudos mostram que o dano ao endotélio vascular por aterosclerose, hipercolesterolemia, idade, hipertensão, diabetes, isquemia e outras causas desconhecidas nos vasos regionais pode ser associado a alterações na produção das células endoteliais, influenciando a resistência vascular e o fluxo sanguíneo no nervo óptico (Hayreh, 1995).

Em um nervo óptico com defeito de autorregulação, a queda de pressão arterial abaixo do nível crítico pode diminuir o seu fluxo sanguíneo. Esta queda da pressão de perfusão pode ser devida à hipotensão sistêmica ou local (Hayreh, 1995). De acordo com Flammer et al. (2002), embora a PIO seja muito pouco correlacionada positivamente com a pressão arterial, a hipotensão sistêmica é considerada um fator de risco para a neuropatia óptica glaucomatosa (Flammer et al., 2002).

Também tem sido demonstrado que os picos de pressão arterial, quando relacionados a eventos importantes, como hemorragias, podem levar à neuropatia óptica glaucomatosa. Além disso, pacientes com reações ortostáticas têm maior chance de desenvolver esta doença. A pressão arterial, em média, é significativamente menor, tanto em pacientes com GTN como nos com hipertensão ocular que evoluem, apesar da PIO normalizada (Flammer et al., 2002).

Desde 1985, artigos que destacam a importância do fluxo sanguíneo ocular no entendimento do glaucoma têm sido publicados. O suprimento de sangue da cabeça do nervo óptico desempenha papel central na patogênese da forma aguda, subaguda e crônica das doenças isquêmicas. Há a impressão de que o padrão universal de fornecimento de sangue para a cabeça do nervo óptico é praticamente idêntico em todos os olhos, e que todas as lesões isquêmicas são explicáveis em um modelo padrão vascular. O aumento da escavação do disco óptico e dos defeitos de campo visual é devido a mudanças na cabeça do nervo óptico. No entanto, a patogênese das alterações do nervo óptico no glaucoma primário ângulo aberto (GPAA) e no GTN continua a ser um assunto controverso (Hayreh, 1985).

Em 1955, Goldmann foi o primeiro a aplicar com sucesso o princípio da tonometria de aplanção da córnea para a medida da PIO (Burvenich et al., 2005; Kniestedt et al., 2005; Hsu et al., 2009). A tonometria de aplanção de Goldmann (gold) é não invasiva e ainda é o método mais popular de medição da PIO (Kniestedt et al., 2005; Punjabi et al., 2006; Erdurmus et al., 2009, Hsu et al., 2009). Todos os tipos de tonômetros de aplanção são regidos pela Lei Imbert-Fick (Kniestedt et al., 2005; Punjabi et al., 2006; Burvenich et al., 2005; Hsu et al., 2009). Esta lei afirma que quando uma esfera perfeitamente elástica é achatada, a área da força aplicada por unidade para aplainar o campo e a força por unidade de área interna são iguais e a pressão deve igualar um lado ao outro. A área plana e, posteriormente, o volume deslocado são supostamente pequenos em relação à área total e ao volume da esfera. Este último pode ser real em um olho humano, mas a esclera humana e a córnea não são perfeitamente elásticas, nem finas e nem flexíveis (Burvenich et al., 2005; Kniestedt et al., 2005; Punjabi et al., 2006; Jordão et al., 2009). Goldmann e Schmidt estavam bem conscientes de que a rigidez e espessura da córnea devem opor-se ao efeito de recuo e aplanção. Os autores calcularam que a tensão superficial da ponta do tonômetro sobre a córnea seria contrabalanceada pela resistência à aplanção oferecida por esta, com um diâmetro de exatamente 3,06 mm, e realizaram todas as suas medições em



espessuras de córnea que variavam de 500 a 520  $\mu\text{m}$ , que assumiram ser normais e representativas em quase todos os olhos com córneas saudáveis (Kniestedt et al., 2005). Entretanto, a espessura da córnea varia consideravelmente entre os indivíduos saudáveis (Kniestedt et al., 2005; Hsu et al., 2009). Devido a isso, a PIO pode ser mal avaliada e, portanto, a conduta e o diagnóstico do glaucoma podem ser feitos erroneamente (Kniestedt et al., 2005).

A PIO é a componente chave para o diagnóstico e tratamento de glaucoma, e a gold continua sendo o padrão ouro para esta medição (Erdurmus et al., 2009; Erickson et al., 2009; Halkiadakis et al., 2009; Jordão et al., 2009; Berisha et al., 2010). É um método indireto de medida, minimamente invasivo, que exige apenas a instilação de fluoresceína, anestesia tópica ocular, e o contato com a córnea (Erdurmus et al., 2009). Há, no entanto, as fontes de erro que influenciam as medições obtidas com este método, incluindo as propriedades dos tecidos tais como a elasticidade da córnea e espessura corneana central (Burvenich et al., 2005; Punjabi et al., 2006; Carbonaro et al., 2008; Erickson et al., 2009; Halkiadakis et al., 2009; Jordão et al., 2009); a curvatura da córnea (Carbonaro et al., 2008; Erickson et al., 2009; Jordão et al., 2009) e o comprimento axial (COMPRaxial) do olho. A PIO medida com o gold pode ser superestimada em hipertensos oculares devido à grossa espessura central da córnea, comumente observada (Jordão et al., 2009).

Em recente estudo sobre investigação das variações diurnas da PIO e do COMPRaxial encontradas em seres humanos, observou-se semelhante horário de pico para os dois ritmos, mas nenhuma correlação significativa foi verificada para a amplitude, fase ou para o período da PIO e ritmo do COMPRaxial em cada sujeito. As dimensões anteriores do olho, como a espessura da córnea e profundidade da câmara anterior, são também conhecidas por sofrerem transformação significativa diurna. Como o COMPRaxial é geralmente definido como a distância entre a superfície anterior da córnea para a retina, alterações dessas dimensões podem influenciar as mudanças observadas no COMPRaxial.

Seria útil ter um tonômetro cujas medidas da PIO fossem diretas (isto é, determinasse a pressão, ao invés da força) e não fossem influenciadas por características individuais da córnea (Kniestedt et al., 2005; Punjabi et al., 2006) e do observador (Kniestedt et al., 2005; Kaufmann et al., 2006). A manometria seria capaz de medir a PIO real diretamente, mas é invasiva e pouco prática para o uso rotineiro (Punjabi et al., 2006). Kanngiesser e Kniestedt (2005) desenvolveram um método para a medição contínua e transcorneal da PIO, chamado de tonometria de contorno dinâmico, porque na ponta, sensível à pressão, não ocorre aplanção, mas assemelha-se à curvatura da córnea (Kniestedt et al., 2005). A ponta do tonômetro tem um raio que é ligeiramente maior do que a média de uma córnea humana (Kniestedt et al., 2005). Kanngiesser e Kniestedt (2005) afirmaram empiricamente que o raio de curvatura necessário para obter resultados precisos e caber na maioria das córneas seria de 10,5 mm (Kniestedt et al., 2005; Carbonaro et al., 2008).

O tonômetro de contorno dinâmico (tonômetro de Pascal, Suíça Microtecnologia AG, Port, Suíça) é um novo equipamento digital (Lee et al., 2009), projetado para superar as limitações da gold, que estão relacionadas, principalmente às características biomecânicas da córnea, incluindo a sua espessura, curvatura (Kniestedt et al., 2005; Kaufmann et al., 2006; Punjabi et al., 2006; Detry-Morel et al., 2007; Pourjavan et al., 2007; Sullivan-Mee et al., 2007; Stalmans et al., 2008; Vulsteke et al., 2008; Erdurmus et al., 2009; Grieshaber et al., 2009; Halkiadakis et al., 2009; Jordão et al., 2009; Lee et al., 2009; Villas-Bôas et al., 2009), profundidade da câmara anterior e o COMPRaxial pela neutralização das forças. (Vulsteke et al., 2008). É um tonômetro de contato digital, sem aplanção (Erdurmus et al., 2009), que permite uma medida direta transcorneana, contínua e não invasiva da PIO (Punjabi et al., 2006; Detry-Morel et al., 2007; Pourjavan et al., 2007; Erdurmus et al., 2009; Halkiadakis et al., 2009; Hsu et al., 2009). O aparelho é acoplado à lâmpada de fenda, possui um cone de medição cilíndrica com um microssensor de 1,7 mm, sensível à pressão, integrado em uma superfície côncava que se aproxima do molde da córnea sem distorção, ou com distorção insignificante e,

portanto, teoricamente, compensa todas as forças que são susceptíveis sobre ela (Kniestedt et al., 2005; Lachkar, 2006; Punjabi et al., 2006; Detry-Morel et al., 2007; Erdurmus et al., 2009; Erickson et al., 2009; Grieshaber et al., 2009; Halkiadakis et al., 2009; Hsu et al., 2009; Lee et al., 2009). Sua mensuração pressupõe que a pressão dentro e fora do olho é idêntica (Punjabi et al., 2006; Hsu et al., 2009; Jordão et al., 2009), mesmo quando utilizado em crianças (Hsu et al., 2009). A abordagem do tonômetro de contorno dinâmico também pode medir a amplitude de pulso ocular (APO) pela diferenciação entre PIO sistólica e diastólica. (Lachkar, 2006; Punjabi et al., 2006; Pourjavan et al., 2007; Erickson et al., 2009; Hsu et al., 2009). Fornece ainda uma pontuação (Q), que representa a qualidade da medição da PIO, que varia de 1 (melhor) a 5 (inaceitável) (Kniestedt et al., 2005; Punjabi et al., 2006; Erickson et al., 2009; Jordão et al., 2009). Para a medida com o tonômetro de contorno dinâmico é necessário o contato da córnea com o aparelho por 8 a 10 batimentos cardíacos, e as qualidades aceitas são 1, 2 e 3, de acordo com o fabricante (Sullivan-Mee et al., 2007). Em estudos realizados em olhos de cadáveres humanos, os valores da PIO obtidos pelo tonômetro de contorno dinâmico foram significativamente mais próximos à pressão manométrica de referência do que aqueles obtidos com o gold (Kniestedt et al., 2005; Punjabi et al., 2006; Erickson et al., 2009; Jordão et al., 2009), independente do estado da hidratação da córnea (Punjabi et al., 2006). Além disso, os valores da PIO determinados pela gold, antes e após Keratomileusis laser *in situ* (Lasik) foram significativamente diferentes, ao passo que valores pré e pós-operatórios encontrados no tonômetro de contorno dinâmico foram quase os mesmos (Hoffmann et al., 2004; Kniestedt et al., 2005; Erdurmus et al., 2009; Erickson et al., 2009; Jordão et al., 2009).

A APO representa o componente pulsátil de onda produzida pela passagem de sangue através do olho. Supõe-se que a APO encontra sua origem na circulação coroidal, que representa cerca de 85% do fluxo de sangue total e tem leito vascular com baixa resistência. A APO é geralmente

considerada como a diferença entre os valores da PIO pulsátil sistólica e diastólica (Erickson et al., 2009; Grieshaber et al., 2009).

O tonômetro de contorno dinâmico vem sendo introduzido como método direto e contínuo para a medida da PIO. Como o cone de medição é mantido em contato com os olhos por alguns segundos, o aparelho pode gravar simultaneamente as flutuações hemodinâmicas permanentes da PIO sob a forma de uma curva tensional que registra a recorrente pressão sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e a sua diferença, ou seja, APO 10, (Detry-Morel et al., 2007; Sullivan-Mee et al., 2007; Carbonaro et al., 2008; Stalmans et al., 2008), que tem sido apontada como indicador indireto da perfusão da coroide (Hoffmann et al., 2004; Punjabi et al., 2006; Detry-Morel et al., 2007, Pourjavan et al., 2007; Carbonaro et al., 2008; Erickson et al., 2009; Villas-Bôas et al., 2009) e da reflexão do fluxo sanguíneo ocular correspondente à pulsação cardíaca em função do tempo (Hoffmann et al., 2004; Punjabi et al., 2006; Stalmans et al., 2008; Villas-Bôas et al., 2009; Berisha et al., 2010). Portanto, a APO pode refletir mudanças volumétricas que são dependentes no fluxo sanguíneo ocular. Ainda não está claro, porém, o que a APO representa exatamente e quais os fatores que podem contribuir ou alterar essas pulsações. Redução nos parâmetros do fluxo sanguíneo ocular em glaucoma tem sido relatada empregando várias técnicas para medir a velocidade do fluxo sanguíneo, o diâmetro dos vasos sanguíneos, ou *status* oxidativo do tecido dentro ou ao redor do olho (Punjabi et al., 2006). Acredita-se que a APO também poderia ser reduzida em pacientes com glaucoma (Punjabi et al., 2006; Detry-Morel et al., 2007). Alguns autores sugerem que este parâmetro pode ser um fator de risco independente para glaucoma e, possivelmente, para o GTN (Pourjavan et al., 2007; Carbonaro et al., 2008; Erickson et al., 2009). A variabilidade fisiológica da APO permanece parcialmente obscura (Pourjavan et al., 2007; Erickson et al., 2009). Estudos anteriores utilizando o dispositivo de fluxo de sangue pulsátil ocular de Langham demonstraram que as pulsações foram reduzidas em pacientes com glaucoma, mas isto só ocorre no GTN, ou no GPAA (Stalmans et al., 2008). Há evidências de que a APO poderia desempenhar

papel importante no curso clínico do glaucoma (Hoffmann et al., 2004; Punjabi et al., 2006; Carbonaro et al., 2008; Erickson et al., 2009). Com a análise do fluxo sanguíneo ocular, a espessura central da córnea afeta a medida da PIO, mas não a APO; e a curvatura da córnea afeta a APO e não a PIO (Kaufmann et al., 2006).

As leituras do tonômetro de contorno dinâmico foram, em média, 0,04 mmHg mais elevadas do que as medidas gold (Erickson et al., 2009). Essa tonometria mostrou correlação significativa com a espessura central da córnea, o que não ocorreu com o tonômetro de contorno dinâmico. A gold não foi significativamente influenciada pela curvatura da córnea ou por erro refrativo. O tonômetro de contorno dinâmico mostrou correlação significativa com curvatura da córnea, mas não com o erro refrativo; em outro estudo, a relação foi inversa (Erickson et al., 2009). Nos pacientes com espessura média da córnea não houve diferença significativa na PIO medida pelos dois tonômetros (Erickson et al., 2009), apresentando diferença média de 0,12 mmHg. Aqueles com córneas mais espessas demonstraram PIO significativamente maior na gold do que na de contorno dinâmico, com diferença média de 1,19 mmHg. Os pacientes com as córneas mais finas apresentaram PIO menor com a gold do que com o de contorno dinâmico, com diferença média de 1,84 mmHg. A gold é o padrão ouro atual para a medida da PIO; no entanto está estabelecido na literatura que a precisão deste método é limitada pela espessura e por outras propriedades da córnea (Erickson et al., 2009).

A tonometria de contorno dinâmico é uma tecnologia considerada por muitos como promissora, por fornecer medições mais precisas da PIO e, assim, permitir melhor controle da hipertensão ocular e do glaucoma (Kniestedt et al., 2005). A tonometria de aplanção é influenciada pela espessura central da córnea e, talvez, por propriedades biomecânicas da córnea. Não obstante, muitos trabalhos mostram que a acurácia deste tonômetro tem que ser corrigida pelos paquimétricos na avaliação da córnea. A tonometria de contorno dinâmico é um novo princípio da medição da PIO, totalmente independente das propriedades biomecânicas da córnea. Como mostrado no cálculo estatístico

do trabalho de Burvenich et al. (2005), não há correlação entre tonômetro de contorno dinâmico e espessura central da cornea.

Pesquisas adicionais são necessárias para determinar se há relação entre APO, COMPRaxial, ou erro de refração e PIO e a incidência de glaucoma. O tonômetro de contorno dinâmico pode facilitar o diagnóstico mais preciso e tratamento mais adequado dos pacientes com hipertensão ocular e glaucoma. O presente estudo visa avaliar a APO entre os pacientes glaucomatosos e o grupo controle sem glaucoma, analisando também sua relação com a pressão arterial.

Considerando a frequência da hipertensão arterial sistêmica na população brasileira e os potenciais danos para a cabeça do nervo óptico, decorrentes do tratamento dessa doença, assim como a disponibilidade de um método de fácil execução para avaliar indiretamente as condições de irrigação ocular, decidiu-se realizar o presente estudo.

## **2. OBJETIVO**

---

---

O objetivo do presente estudo é:

Investigar, em pacientes com hipertensão arterial sistêmica, independentemente da presença de comorbidades:

- O valor médio da APO, comparando com o de indivíduos controles;
- Se os valores da espessura central da córnea apresentam relação com os da APO;
- A relação entre a APO e o COMPRaxial do olho.



### **3. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

---

---

Este estudo, observacional e transversal, seguiu os princípios da Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP) e está devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), do Conselho Nacional de Saúde (CNS), em 19 de outubro de 2009, Proc. HCRP nº 7330/2009 (Anexo 1).

Um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCL), elaborado em conformidade com as instruções da Resolução nº 196/96, do CNS, foi apresentado aos participantes esclarecendo os procedimentos, objetivos e as condições da pesquisa (Anexo 2). A concordância em participar da pesquisa foi confirmada pela assinatura do referido TCL pela pesquisadora e pelo participante. As medidas foram realizadas na Fundação do Hospital de Olhos Leiria de Andrade, em Fortaleza-Ceará.

O estudo envolveu 152 olhos de 76 pacientes com hipertensão arterial sistêmica, em tratamento, independentemente da presença de comorbidades. Nove dos pacientes (11,84%) apresentavam, além de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, seis tratavam com metformina e três com glibenclamida. Dos hipertensos arteriais, 29 (38,15%) faziam tratamento só com captopril, 13 (17,1%) não sabiam o nome da medicação usada, dois (2,63%) usavam só hidroclorotiazida e seis (7,89%) hidroclorotiazida combinada com captopril. Os demais faziam uso de várias combinações de medicações (Anexo 3).

Os critérios de exclusão foram: cirurgia antiglaucomatosa prévia, infecção no dia do exame, o não uso de medicações prescritas para qualquer uma de suas doenças e baixa qualidade de medidas (tonômetro de contorno dinâmico de Pascal - Pasc). O aparelho possui qualidades de 1 a 5, as consideradas para a pesquisa foram 1 e 2, por serem as mais confiáveis. Nos casos em que não foi possível obter qualidade 1 ou 2, o paciente foi excluído da pesquisa (Lachkar, 2006; Martinez de La Casa et al., 2006).

A amostra do grupo de estudo foi composta por 57,9% de mulheres e 56,6% dos participantes eram da raça branca, e os outros de cor parda. A idade média foi de 49,11 anos (DP de 16,86 anos).

As características desses pacientes, assim como os resultados das diferentes medidas, encontram-se no Anexo 4.

A média da PAS deste grupo de pacientes em tratamento para hipertensão arterial sistêmica foi de 136,13 mmHg (+/-21,78 mmHg) (Anexo 5), sendo o valor máximo (máx) de 225 mmHg. A variável PAD teve média igual a 83,91 mmHg (+/-17,14 mmHg) (Anexo 5), sendo o valor máximo de 161 mmHg. A frequência cardíaca (FC) média foi de 74,23 bpm (+/- 12,44 bpm) (Anexo 5).

O grupo controle foi composto por 66 indivíduos (75% mulheres), com idade média de 48,01 anos (DP de 16,58 anos). Os dados demográficos e os resultados das medidas realizadas nestes indivíduos estão apresentados no Anexo 6.

Todas as medidas foram realizadas pelo mesmo examinador, no período das 7 às 10h da manhã, na seguinte ordem: pressão arterial sistêmica, tonometria de contorno dinâmico, COMPRaxial e paquimetria (PAQ). A PAS e PAD foram medidas com o paciente sentado por um período de 15 minutos, com o esfigmomanômetro digital braquial OMRON®, modelo HEM 650, colocado no braço esquerdo. Os pacientes foram orientados a se absterem de qualquer atividade física que pudesse alterar a pressão arterial por 12h. A tonometria de contorno dinâmico foi realizada utilizando o tonômetro de contorno dinâmico de Pascal® (Microtecnologia AG, Port, Suíça) acoplado à lâmpada de fenda Haag Streit (Koeniz, Suíça). Este aparelho apresenta uma ponta côncava com 7 mm de diâmetro e um sensor de pressão de 1,2 mm de diâmetro. Os exames foram realizados sob anestesia tópica (Anestalcon®; Cloridrato de Proximetacaína 0,5% Solução Oftálmica Estéril).

O dispositivo do tonômetro foi deixado em contato com a córnea até que este sinal fosse detectado de forma consistente por aproximadamente 7 a 10 segundos, correspondendo à duração de 5 a 10 batimentos cardíacos. A PIO foi calculada automaticamente. Depois de um segundo, a PIO diastólica, que

corresponde à PIO real, o valor de APO e a qualidade da medida Q foram exibidos no *display* digital.

O COMPRaxial (definido, neste caso, pela distância entre a superfície anterior da córnea e o epitélio pigmentar da retina) foi medido com um biômetro óptico (IOLMaster®; Carl Zeiss Meditec, Inc., Jena, Alemanha), que é um instrumento sem contato, com base nos princípios da interferometria de coerência parcial a laser, desenvolvido para fornecer medições de alta precisão do COMPRaxial. Para cada participante cinco medições foram realizadas e a média dessas leituras foi calculada.

A espessura central da córnea foi medida usando uma câmera Scheimpflug® não contato rotativo (Pentacam® sistema de RH, Inc. Oculus, Wetzlar, Alemanha).

A análise estatística foi realizada por profissional da área, utilizando para comparação média das medidas entre os olhos o teste t para médias para dados pareados e, para as correlações, os coeficientes de correlação de *Pearson* ou o de *Spearman*. Considerou-se o nível de significância de 5%.

## 4. RESULTADOS

---

---

Em relação às variáveis de investigação (Tabela 1), a "APO" apresentou média de 2,10 (+/- 0.9 mmHg) para o olho direito (OD) e esquerdo (OE), média de 2,03 (+/-0,828 mmHg). A Figura 1 apresenta a comparação da "APO" dos dois olhos. Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média\*=0,074 e p=0,391).

A variável "PAQ" para o OD apresentou média de 532.2  $\mu\text{m}$  (+/- 39  $\mu\text{m}$ ) e para o OE, 532.1  $\mu\text{m}$  em média (+/- 36.5  $\mu\text{m}$ ). Na Figura 2 é possível observar a comparação dos olhos em relação à "PAQ". Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média=0,145 e p=0,934).

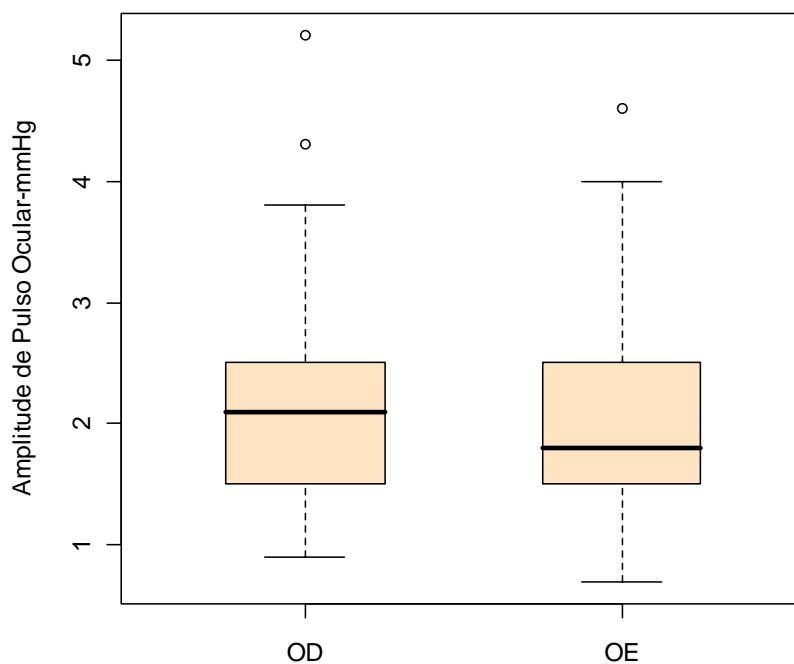
A variável "COMPRaxial" para o OD apresentou média de 23,44 mm (+/- 1.477 mm) e para o OE 23.343 em média (+/-1,32mm). Na Figura 3 observa-se a comparação dos olhos em relação ao "COMPRaxial". Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média=0,096 e p=0,182).

A variável Pasc para o OD apresentou média de 13.29 mmHg (+/-2,885 mmHg) e para o OE, 13.63 mmHg em média (+/- 2.95 mmHg). A Figura 4 apresenta a comparação dos olhos em relação à Pasc. Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média= -0.341 e p=0,1902).

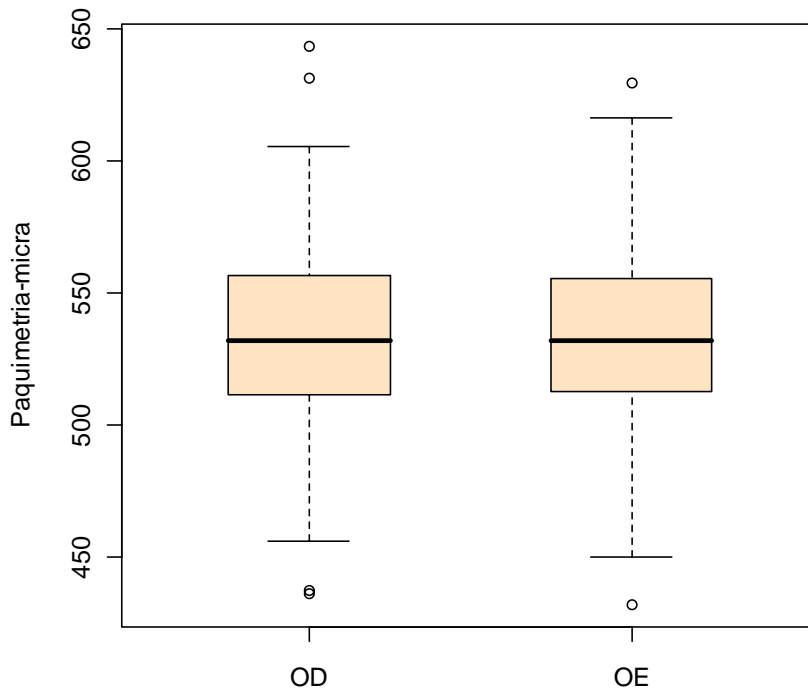
**Tabela 1:** Medidas de resumo, média, desvio-padrão, mínimo e máximo das variáveis contínuas. Fundação Leiria de Andrade, no período de outubro de 2010 a fevereiro de 2011.

Variável	Obs	Média	DP	Min	Máx
APO OD	76	2,109211	0,7968568	0,9	5,2
APO OE	76	2,035526	0,8278009	0,7	4,6
Paq OD	76	532,2895	39,01822	436	643
Paq OE	76	532,1447	36,5056	432	629
COMPRaxial OD	76	23,43947	1,476691	21,73	29,95
COMPRaxial OE	76	23,34289	1,325281	20,71	29,99
Pasc OD	76	13,29211	2,884938	7,9	20,5
Pasc OE	76	13,63289	2,950181	7,7	24,9
Pas	76	136,1316	21,77726	93	225
Pad	76	83,90789	17,14423	51	161
FC	76	74,23684	12,43958	45	105

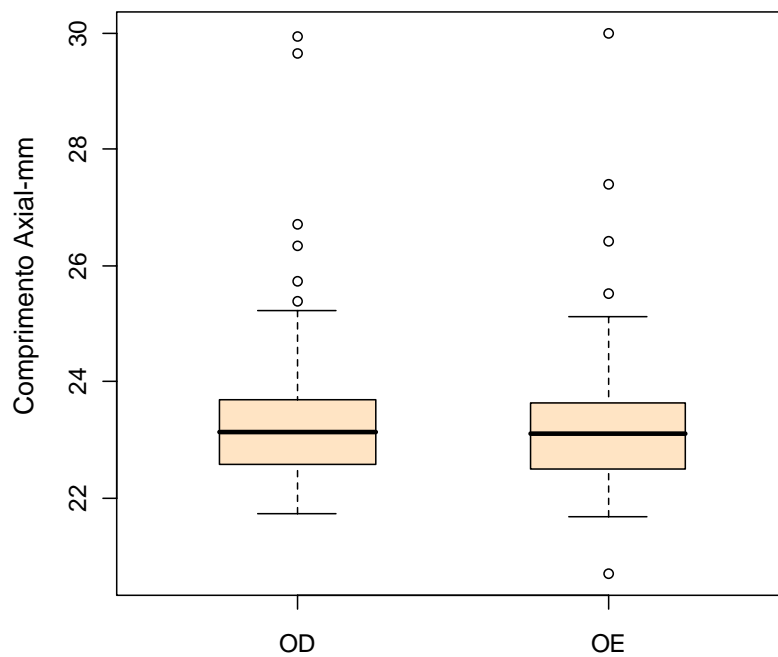
APO= amplitude de pulso ocular, Paq= Paquimetria, COMPRaxial= Comprimento axial, Pasc= Pascal, Pas= pressão arterial sistêmica, Pad= pressão arterial diastólica, FC= frequência cardíaca, DP= desvio padrão, Min= mínimo, Máx= máximo, OD= olho direito, OE= olho esquerdo.



**Figura 1:** Amplitude de Pulso Ocular (mmHg) dos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica.

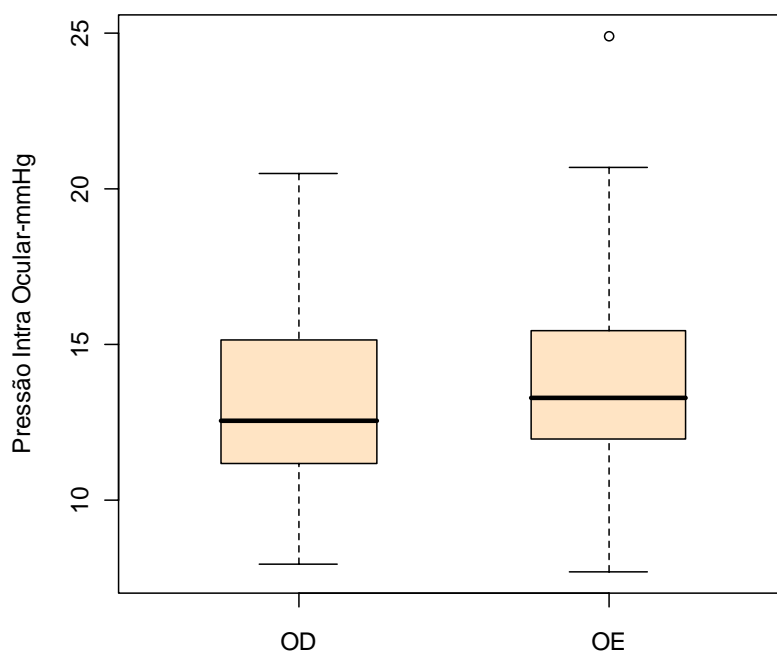


**Figura 2:** Valores da paquimetria ( $\mu$ ) ocular dos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica.



**Figura 3:** Comprimento axial (mm) dos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica.





**Figura 4:** Tonometria de Pascal (mmHg) dos olhos direito e esquerdo de pacientes com Hipertensão arterial sistêmica.

Para quantificar a magnitude da associação entre o par de variáveis utilizou-se o coeficiente de correlação (Pearson ou Spearman) (Tabela 2).

A Tabela 2 também demonstra os valores das estimativas do coeficiente de correlação entre as variáveis PAQ, COMPRaxial, PASC, PAS, PAD e FC com APO do OD e OE, que foi testado sob a hipótese nula para o valor zero, apresentando significância entre as variáveis COMPRaxial e APO para ambos os olhos e para a variável Pasc e APO para o OD. Isto significa que o coeficiente encontrado, por exemplo, entre daxialOD e APOOD (-0,4086), é significativamente diferente de zero e representa uma correlação inversamente proporcional, isto é, à medida que o COMPRaxialOD aumenta, a APOOD diminui.

Para as variáveis PascOD e APOOD, o coeficiente apresentou correlação de aproximadamente 0,30, indicando correlação positiva significativa, isto é, quando os valores de Pasc aumentam, os de APO também aumentam.

Para as variáveis PAQOE e PascOE, o coeficiente apresentou correlação de aproximadamente -0,27, indicando correlação negativa significativa. Dessa maneira, quando os valores de PAQ aumentam, os de Pasc diminuem para o OE.

**Tabela 2:** Coeficientes de correlação entre as diferentes variáveis apresentados pelos pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica em tratamento. Fundação Leiria de Andrade, no período de outubro de 2010 a fevereiro de 2011.

Amplitude Variáveis	APO OD	H0:coef = 0 H1:coef ≠ 0 p-valor	APO OE	H0:coef = 0 H1:coef ≠ 0 p-valor
PAQ	0,0517	0,6573	0,086	0,461
COMPRaxial	-0,4086*	0,0002*	-0,24309*	0,0343*
PASC	0,2986	0,008*	0,0129	0,912
PAS	-0,0187	0,872	-0,062	0,598
PAD	0,056	0,632	-0,03477	0,765
FC	-0,123	0,426	-0,1227	0,290

**\*Coeficiente Spearman**

Amplitude Variáveis	PASC OD	H0:coef = 0 H1:coef ≠ 0	PASC OE	
PAQ	-0,1749	0,1308	-0,2699	0,0184*

Paq= Paquimetria, COMPRaxial= Comprimento axial, Pasc= Pascal, Pad= pressão arterial diastólica, FC= frequência cardíaca, OD= olho direito, OE= olho esquerdo, coef= coeficiente.

Em relação às variáveis de investigação dos controles (Tabela 3), a APO apresentou média de 3,01 (+/-1,07 mmHg) para o OD; e para o OE, média de 2,93 (+/-1,03 mmHg). Na Figura 5 pode-se observar a comparação dos olhos em relação à APO. Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média\*=0,082 e p=0,4754).

A variável PAQ para o OD apresentou média de 539,48  $\mu$  (+/- 38,04 m $\mu$ ) e para o OE, 542,45  $\mu$  em média (+/-36,2 m $\mu$ ). Na Figura 6 encontra-se a comparação dos olhos em relação à PAQ. Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média= -0,005 e p=0,068). A variável PIO Pasc para o OD apresentou média de 17,50 mmHg (+/-3,09 mmHg) e para o OE, 17,59 mmHg em média(+/- 3,17 mmHg). Na Figura 7 pode-se observar a comparação dos olhos em relação à Pasc.

Não houve diferença significativa na comparação média entre o OD e OE (diferença média= -0,09 e  $p=0,76$ ), considerando nível de significância 5%.

Para a comparação média das medidas entre o OD e OE utilizou-se o teste para dados pareados, cujos valores estão apresentados na Tabela 4.

**Tabela 3:** Medidas de resumo, média, desvio-padrão, mínimo e máximo das variáveis contínuas. Fundação Leiria de Andrade, no período de outubro de 2010 a fevereiro de 2011.

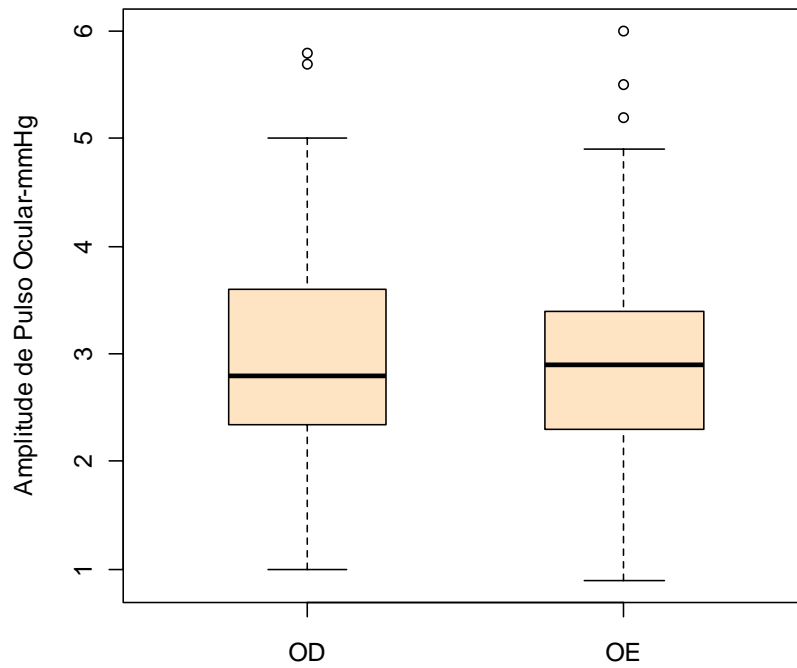
Variável	N	Média	DP	Min	Max
Paq OD	68	539,48	38,04	461,00	673,00
Paq OE	68	542,45	36,22	470,00	670,00
Gold OD	68	15,63	3,27	8,00	26,00
Gold OE	68	15,57	3,13	8,00	24,00
Pasc OD	68	17,50	3,09	8,60	24,50
Pasc OE	68	17,59	3,17	9,30	25,30
APO OD	68	3,01	1,07	1,00	6,100
APO OE	68	2,93	1,03	0,90	6,000

Paq= Paquimetria, Gold= Goldman, Pasc= Pascal, APO= amplitude de pulso ocular, OD= olho direito, OE= olho esquerdo, min= mínimo, Max= máximo.

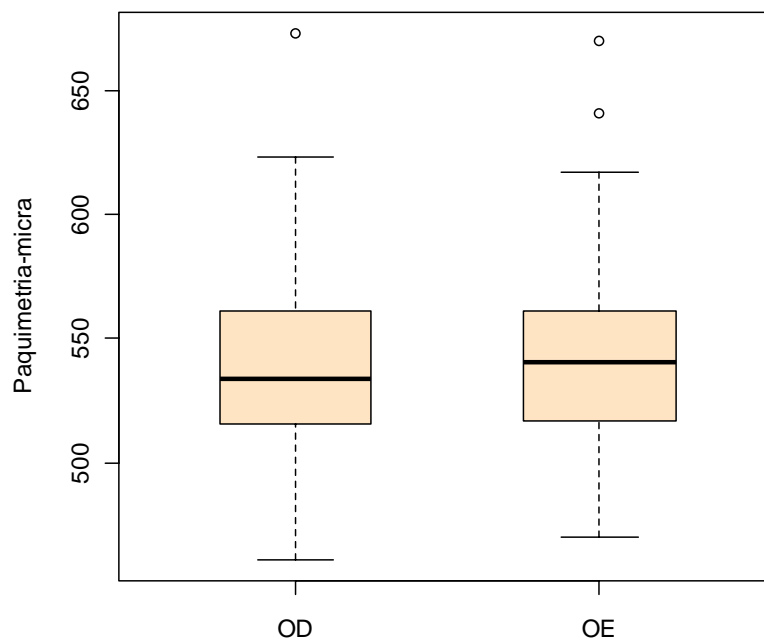
**Tabela 4:** Teste t para comparação das médias entre os olhos direito e esquerdo. Fundação Leiria de Andrade, no período de outubro de 2010 a fevereiro de 2011.

Variável	Diferença	Teste t (p-valor)
APO	0,082	0,475
PAQ (log)	-0,006	0,068
Gold	0,059	0,849
Pasc	-0,094	0,768

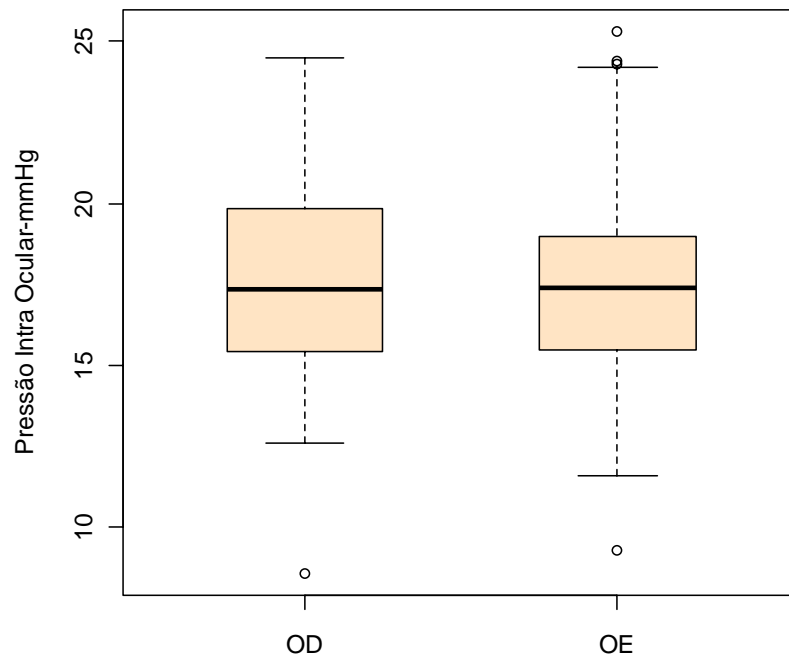
Paq= Paquimetria, Gold= Goldman, Pasc= Pascal, APO= amplitude de pulso ocular, OD= olho direito, OE= olho esquerdo.



**Figura 5:** Amplitude de Pulso Ocular mmHg dos olhos direito e esquerdo dos indivíduos controles.



**Figura 6:** Paquimetria ( $\mu$ ) dos olhos direito e esquerdo dos indivíduos controles.



**Figura 7:** Tonometria de Pascal (mmHg) dos olhos direito e esquerdo dos indivíduos controles.

A Tabela 5 apresenta os valores das estimativas desse coeficiente entre as variáveis PAQ e Pasc e APO do OD e OE. O coeficiente de correlação foi testado sob a hipótese nula para o valor zero, nenhuma das correlações foi significativa, ou seja, todas são estatisticamente iguais a zero.

**Tabela 5:** Coeficiente correlação Pearson entre as diferentes variáveis estudadas.

Amplitude Variáveis	APO OD	H0:coef = 0 H1:coef ≠ 0 p-valor	APO OE	H0:coef = 0 H1:coef ≠ 0 p-valor
PAQ	-0,116	0,352*	0,0700	0,570*
PASC	0,164	0,185	-0,0877	0,477

<b>*Coeficiente Spearman</b>				
Amplitude Variáveis	PASC OD	H0:coef = 0 H1:coef ≠ 0	PASC OE	
PAQ	0,131	0,29*	-0,0068	0,956*

\*coeficiente de Spearman, Paq= Paquimetria, Pasc= Pascal, APO= amplitude de pulso ocular, OD= olho direito, OE= olho esquerdo, coef= coeficiente.

A comparação das variáveis entre os grupos caso e controle (Tabela 6) mostrou que:

- A variável APO tem a média igual a -1,217 mmHg para o OD e de -1,206 mmHg para o OE, sendo o DP de ambas as diferenças igual a 0,93 mmHg. Tais médias foram significativas no teste t, ou seja, foram consideradas diferentes de 0 (p-valor <0 ,001); sendo assim, existe diferença entre caso e controle, tanto para o OD quanto para o OE. Como ambas as diferenças são negativas, a média do controle é maior do que a do grupo caso.
- A variável PAQ apresenta diferença média de -7,196  $\mu$  e DP da diferença de 38,56  $\mu$  para o OD e média de -10,31  $\mu$  e DP de 36,37  $\mu$  para o OE. Tais médias não foram significativas no teste t, ou seja, foram estatisticamente iguais a 0 (p= 0,26 e 0,09, portanto, não existe diferença entre caso e controle, tanto para o OD quanto para o OE.
- A variável tonometria de Pasc apresenta diferença média de -4,209 mmHg e DP da diferença de 2,98 mmHg para o OD e média de -3,963 mmHg e DP de 3,05 mmHg para o OE. Tais médias foram significativas a partir do teste t, ou seja, foram consideradas diferentes de 0 (p<0 ,001), mostrando que existe diferença entre caso e controle, tanto para o OD quanto para o OE. Como ambas as

diferenças são negativas, a média do controle é maior do que a do grupo caso.

**Tabela 6:** Comparações entre casos e controles e a diferença entre eles. Fundação Leiria de Andrade, no período de outubro de 2010 a fevereiro de 2011.

Variável	Grupo	N	L. Inf. IC	Média	L.Sup IC	DP	Min	Máx
APOOD	Caso	76	1,93	2,11	2,29	0,80	0,90	5,20
APOOD	Controle	68	2,76	3,02	3,28	1,07	1,00	6,10
Diferença (1-2)			-1,217	-1,22	-0,91	-0,60	0,93	
APOOE	Caso	76	1,85	2,04	2,22	0,83	0,70	4,60
APOOE	Controle	68	2,69	2,94	3,18	1,03	0,90	6,00
Diferença (1-2)			-1,206	-1,21	-0,90	-0,59	0,93	
PAQOD	Caso	76	523,37	532,29	541,21	39,02	436,00	643,00
PAQOD	Controle	68	530,28	539,49	548,69	38,04	461,00	673,00
Diferença (1-2)			-19,92	-19,92	-7,20	5,53	38,56	
PAQOD	Caso	76	523,80	532,14	540,49	36,51	432,00	629,00
PAQOD	Controle	68	533,69	542,46	551,22	36,22	470,00	670,00
Diferença (1-2)			-22,31	-22,31	-10,31	1,69	36,37	
PASCOD	Caso	76	12,63	13,29	13,95	2,88	7,90	20,50
PASCOD	Controle	68	16,75	17,50	18,25	3,09	8,60	24,50
Diferença (1-2)			-5,194	-5,19	-4,21	-3,23	2,98	
PASCOE	Caso	76	12,96	13,63	14,31	2,95	7,70	24,90
PASCOE	Controle	68	16,83	17,60	18,36	3,17	9,30	25,30
Diferença (1-2)			-4,971	-4,97	-3,96	-2,96	3,05	

APO= amplitude de pulso ocular, Paq= paquimetria, Pasc= Pascal, OD= olho direito, OE= olho esquerdo, Min= mínimo, Máx= máximo.

## 5. DISCUSSÃO

---

---



O tonômetro de contorno dinâmico (Pascal), que mede também a APO, propiciou a avaliação indireta do fluxo sanguíneo ocular (Deltry-Morel et al., 2007), de forma rápida e confortável para o paciente. Deve-se, porém, levar em consideração que os resultados são menos exatos do que os fornecidos por outras formas de avaliação desse fluxo, que pode sofrer a influência de diferentes fatores, como idade e presença de pressão arterial sistêmica (Punjabi et al., 2006).

Idealmente deveria ser estudada a APO em pacientes com hipertensão arterial sistêmica sem tratamento, mas não é possível, por motivos éticos. Assim, tomou-se o cuidado para que todos os pacientes estivessem em uso da medicação anti-hipertensiva no dia do exame, para se evitarem os vieses decorrentes da ausência de tratamento em alguns pacientes.

Outra limitação do estudo foi a não realização de exame clínico completo nos pacientes e, assim, não foram excluídos pacientes com comorbidades, portanto, os resultados podem ter sido influenciados pelas eventuais doenças associadas, inclusive o glaucoma. Por isso está sendo realizado outro estudo, no qual é considerado, entre outros fatores, o nível da PIO.

A ideia de verificar a influência do COMPRaxial e da espessura central da córnea na APO surgiu quando parte dos dados tinha sido colhida. Então, alguns dos participantes do grupo com hipertensão arterial sistêmica foram novamente convocados, mas não foi possível realizar essas medidas nos controles voluntários, o que impediu a comparação desses parâmetros entre os grupos.

Alguns indivíduos que concordaram em participar da pesquisa foram excluídos, pois o exame não obteve os níveis de qualidade exigidos (Q1 e Q2), diminuindo o tamanho da amostra.

Apesar de a PAQ ultrassônica ser o método mais utilizado atualmente, a espessura central da córnea foi mensurada usando uma câmera Scheimpflug® não contato rotativo (Pentacam sistema de RH, Inc. Oculus, Wetzlar, Alemanha), por estar disponível no Serviço onde foi realizado o estudo. De acordo com Miranda et al. (2009), este é um método reproduzível e confiável

para a realização dessa medida, e segundo Al-Mezaine et al. (2008), o instrumento apresenta alta correlação com a PAQ ultrassônica.

Os resultados foram analisados para os dois olhos separadamente para se evitem os erros causados pela influência do reflexo oftalmotônico consensual no segundo olho avaliado (Lauretti Filho, 1972), ou a “duplicação” dos resultados. Não foram encontradas diferenças nos grupos de estudo e no controle entre as médias do OD e OE para os parâmetros avaliados (PIO, APO, PAQ e COMPRaxial do olho).

Era esperado que olhos com maiores níveis pressóricos apresentassem APO mais alta (Schwann et al., 2002; Plange et al., 2011). No entanto, na presente investigação, essa relação só foi confirmada no OD.

Os resultados obtidos mostraram que olhos de pacientes com hipertensão arterial sistêmica e com maior COMPRaxial têm menor APO, em concordância com o relato de Kauffmann et al. (2006), que estudaram indivíduos saudáveis, e os achados de Tabuchi et al. (2011), em pacientes que seriam submetidos à cirurgia de catarata (dados do período pré-operatório).

Apesar dos resultados divergentes de Pallikaris et al. (2005), considera-se que olhos com maior COMPRaxial têm menor rigidez ocular (Leão et al., 2011; Sampaolesi, 1974). Assim, os resultados do presente estudo fazem supor que a APO esteja diretamente associada com a rigidez ocular, o que motivou o planejamento de outra investigação.

Também foi levado em consideração, ao planejar este novo estudo, que Grieshaber et al. (2009), avaliando indivíduos normais, não encontraram relação entre os níveis de pressão arterial e APO. Os autores sugerem que a rigidez ocular pode estar envolvida no arrefecimento dos efeitos das variações da pressão sistêmica nesse parâmetro.

Assim como Ehongo et al. (2008), acredita-se que a APO esteja relacionada às propriedades biomecânicas das túnicas oculares, sendo incluída nesta investigação a realização da PAQ. No entanto, os resultados obtidos estão em concordância com outros estudos realizados com o mesmo instrumento utilizado nesta investigação, que verificaram que a APO não seria

significativamente influenciada pela espessura central da córnea (Kniestedt et al., 2005; Stalmans et al., 2008). Vale ressaltar que Hamilton et al. (2008) relataram que as medidas da APO, realizadas com o tonômetro de Pascal, também não são influenciadas em casos de edema de córnea. Mas, apesar desses achados, a relação da biomecânica ocular com a APO continuará a ser investigada.

Quando comparados os dois grupos (estudo e controle), as diferenças entre as médias tonométricas foram significativamente diferentes, sendo a média do grupo controle maior do que a do grupo caso ( $p < 0,001$ ). Era esperado que a PIO fosse mais elevada no grupo de hipertensos arteriais, com média de idade maior que a dos controles (Tonnu et al., 2005).

Estes resultados podem ser explicados pelo fato de não terem sido excluídos os pacientes com glaucoma. Por isso, esta linha de investigação terá prosseguimento no projeto de Doutorado, no qual pacientes com e sem glaucoma serão incluídos em grupos distintos. Estudos realizados por Knecht et al. (2011) e por Kac et al. (2011) indicam que existe correlação positiva entre APO e nível de PIO.

O principal achado deste estudo foi o menor valor médio da APO nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica ( $p < 0,001$ ).

Como a APO é um indicador indireto da perfusão coroidal das condições do sistema vascular arterial e da ação do coração (Kniestdt, 2005), é importante considerar as condições sistêmicas dos pacientes com glaucoma, principalmente daqueles com fatores cardiovasculares associados com a progressão da doença, incluindo hipotensão noturna induzida pelo tratamento da hipertensão arterial sistêmica, vasoespasma, enxaqueca e distúrbios vasoativos da endotelina-1. Além disso, a autorregulação do fluxo sanguíneo na cabeça do nervo óptico funciona somente em determinado intervalo crítico e deixa de funcionar quando a perfusão pressão fica acima ou abaixo desse intervalo (Hayreh, 2001). Essa autorregulação é feita por dois mecanismos principais: metabólica e miogênica (Flammer; Orgül, 1998; Bathija, 2000; Hayreh, 2001; Pournaras et al., 2008), envolvendo a interação de fatores

liberados pelo metabolismo da retina e pelo endotélio vascular (Pournaras et al., 2008). Nos tecidos oculares (incluindo a cabeça do nervo óptico), ambos os mecanismos estão envolvidos (Flammer; Orgül, 1998; Orgül et al., 1999; Bathija, 2000; Hayreh, 2001). Assim, as arteríolas terminais do globo ocular dilatam-se para aumentar o fluxo de sangue quando a pressão de perfusão cai e se contraem para reduzi-lo no tratamento da hipertensão arterial (Pournaras et al., 2008). Apesar de ainda serem necessários estudos para elucidarem diferentes componentes da autorregulação, sabe-se que a redução do fluxo sanguíneo no tratamento da hipertensão arterial sistêmica tem consequências nos níveis da pressão de perfusão ocular.

O 3º Consenso da Sociedade Brasileira de Glaucoma (Paranhos et al., 2009), com base em extensa revisão de literatura e na seleção de estudos com elevado nível de evidência (Leske et al., 1995; Quigley et al., 2001; Hulsman et al., 2007; Leske et al., 2007; Müskens et al., 2007; Leske et al., 2008; Leske, 2009), enfatiza a importância da diminuição da pressão de perfusão ( $2/3$  pressão arterial média - PIO) no aparecimento e na progressão do dano glaucomatoso.

Estudo realizado na Suíça mostrou associação entre APO reduzida e progressão do dano glaucomatoso em pacientes com GPAA. Os autores preconizam a adição deste parâmetro no acompanhamento de pacientes com a doença (Kynigopoulos et al., 2011). Além disso, a diminuição da perfusão ocular (ao lado da não adesão ao tratamento) é um dos poucos fatores de risco para a neuropatia óptica glaucomatosa sobre o qual é possível atuar. Assim, são muito importantes a realização de anamnese cuidadosa, baseada em visão holística do paciente, e o diálogo entre o oftalmologista e o clínico no manejo de pacientes com glaucoma.

Esta recomendação é corroborada pelos achados do presente estudo - APO diminuída em pacientes com hipertensão arterial sistêmica, na vigência de tratamento clínico.

## 6. CONCLUSÃO

---

---

Após análise dos resultados, concluiu-se que em pacientes com hipertensão arterial sistêmica:

- O valor médio de APO foi menor do que o dos controles;
- A APO não foi influenciada pela espessura central da córnea;
- Olhos com maior COMPRaxial apresentaram APO menor.

## **7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

---

---

Al-Mezaine HS, Al-Amro SA, Kangave D, Sadaawy A, Wehaib TA, Al-Obeidan S. Comparison between central corneal thickness measurements by oculus pentacam and ultrasonic pachymetry. *Int Ophthalmol*. 2008;28(5):333-8.

Anderson DR. Introductory comments on blood flow autoregulation in the optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1999; 43(1):S5-9.

Bathija R. Optic nerve blood flow in glaucoma. *Clinical and experimental optometry* 2000;83(3):180-4.

Berisha F, Findl O, Lasta M, Kiss B, Schmetterer L. A study comparing ocular pressure pulse and ocular fundus pulse in dependence of axial eye length and ocular volume. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(7):766-72. 68.

Burvenich H, Burvenich E, Vicent C. Dynamic contour tonometry (DCT) versus non-contact tonometry (NCT): a comparison study. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2005;(298):63-9.

Caprioli J, Coleman AN. Blood Pressure, Perfusion Pressure, and Glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 2010;149(5):704-12.

Carbonaro F, Andrew T, Mackey DA, Spector TD, Hammond CJ. The Heritability of Corneal Hysteresis and Ocular Pulse Amplitude: A Twin Study. *Ophthalmology*. 2008;115(9):1545-9.

Costa VP, Harris A, Stefánsson E, Flammer J, Kriegelstein GK, Orzalesi N, Heijl A, Renard JP, Serra LM. The effects of antiglaucoma and systemic medications on ocular blood flow. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2003;22(6):769-805.

Deltry-Morel M, Janart J, Deltry MB, Leudoux A, Pourjavan S. Evaluation clinique du tonomètre dynamique de contour Pascal. *J Fr Ophthalmol* 2007;30(3):260-270.

Denis P. Effect des variations de la pression intra-oculaire et de la pression artérielle dans la progression du glaucoma. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2004;27(HS2):27-32.



Ehongo A, Maertelaer V, Cultus P, Proujavan S. Correlation between corneal hysteresis, corneal resistance factor, and ocular pulse amplitude in healthy subjects. *J FR Ophthalmol*. 2008;31(10):999-1005.

Erdurmus M, Totan Y, Hepsen IF, Yagci R. Comparison of dynamic contour tonometry and noncontact tonometry in ocular hypertension and glaucoma. *Eye*. 2009;23(3):663-8.

Erickson DH, Goodwin D, Rollins M, Belaustegui A, Anderson C. Comparison of dynamic contour tonometry and Goldmann applanation tonometry and their relationship to corneal properties, refractive error, and ocular pulse amplitude. *Optometry*. 2009;80(4):169-74.

Figueiredo C. Estudo do fluxo sanguíneo com análogos das prostaglandinas. Excellence in Therapeutics. Simpósio satélite. II congresso da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Rio de Janeiro, 2003.

Flammer J, Orgül S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 1998;17(2):267-89.

Flammer J, Orgül S, Costa VP, Orzalesi N, Krieglstein GK, Serra LM, Renard JP, Stefánsson E. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2002;21(4):359-93.

Flammer J, Mozaffarieh M. What Is the Present Pathogenetic Concept of Glaucomatous Optic Neuropathy? *Surv Ophthalmol*. 2007;52(2):S162-73. Review.

Foster A, Gilbert C, Johnson G. Changing patterns in global blindness:1988-2008. *Community Eye Health Journal*. 2008;21(67):37-39.

Gherghel D, Orgül S, Gugleta K, Gekkieva M, Flammer J. Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patients with glaucoma with progressive damage. *Am J Ophthalmol*. 2000;130(5):597-605.

Grieshaber MC, Katamay R, Gugleta K, Kochkorov A, Flammer J, Orgül S. Relationship between ocular pulse amplitude and systemic blood pressure measurements. *Acta Ophthalmol*. 2009;87(3):329-34.

Grunwald JE, Piltz J, Hariprasad SM, Dupont J, Maguire MG. Optic nerve blood flow in glaucoma: effect of systemic hypertension. *Am J Ophthalmol.* 1999; 127(5):516-22. Comment in: *Am J Ophthalmol.* 1999;128(5):663-4.

Halkiadakis I, Patsea E, Chatzimichali K, Skouriotis S, Chalkidou S, Amariotakis G, Papakonstadinou D, Theodossiadis G, Amariotakis A, Georgopoulos G. Comparison of dynamic contour tonometry with Goldmann applanation tonometry in glaucoma practice. *Acta Ophthalmol.* 2009;87(3): 323-8.

Hamilton KE, Pye DC, Kao L, Pham N, Tran AQ. The effect of corneal edema on dynamic contour and Goldmann tonometry. *Optom is Sci.* 2008;85(6):451-6.

Harris A, Werne A, Cantor LB. Vascular abnormalities in glaucoma: From Population-Based Studies to the Clinic? *Am J Ophthalmol.* 2008;145(4):595-7.

Hayreh SS. Inter-individual variation in blood supply of the optic nerve head. Its importance in various ischemic disorders of the optic nerve head, and glaucoma, low-tension glaucoma and allied disorders. *Doc Ophthalmol.* 1985;59(3):217-46.

Hayreh SS. The 1994 Von Sallman Lecture. The optic nerve head circulation in health and disease. *Exp. Eye Res.* 1995;61(3):259-72.

Hayreh SS. The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy. *Survey of Ophthalmology.* 1999;43(1):S27-S42.

Hayreh SS. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20(5):595-624.

Hoffmann EM, Grus FH, Pfeiffer N. Intraocular pressure and ocular pulse amplitude using dynamic contour tonometry and contact lens tonometry. *BMC Ophthalmol.* 2004;4:4.

Hsu SY, Sheu MM, Hsu AH, Wu KY, Yeh JI, Tien JN, Tsai RK. Comparisons of intraocular pressure measurements: Goldmann applanation tonometry, noncontact tonometry, Tono-Pen tonometry, and dynamic contour tonometry. *Eye.* 2009;23(7):1582-8.

Hulsman CA, Vingerling JR, Hofman A, Witteman JC, de Jong PT. Blood pressure, arterial stiffness, and open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol*. 2007;125(6): 805-812.

Jordão ML, Lupinacci AP, Ferreira EL, Enomoto IJ, Costa VP. Influence of age, central corneal thickness, and quality score on dynamic contour tonometry. *Eye*. 2009;23(6):1364-9.

Kac MJ, Solari HP, Velarde GC, Brazuna R, Cardoso GP, Ventura MP. Ocular pulse amplitude in patients with asymmetric primary open-angle glaucoma. *Curr Eye Res*. 2011;36(8): 727-732.

Kanngiesser H, Kniestedt C. Tonometry in change. From indentation and applanation to contour adaptation]. *Ophthalmologie*. 2005;102(9):849-55. Review. German.

Kaufmann C, Bachmann LM, Robert YC, Thiel MA. Ocular pulse amplitude in healthy subjects as measured by dynamic contour tonometry. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(8):1104-8.

Knect PB, Bosch MM, Michels S, Mannhardt S, Schmid U, Bosch MA, Menke MN. The ocular pulse amplitude at different intraocular pressure: a prospective study. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(5):e466-471.

Kniestedt C, Lin S, Choe J, Bostrom A, Nee M, Stamper RL. Clinical comparison of contour and applanation tonometry and their relationship to pachymetry. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(11):1532-7.

Kynigopoulos M, Tzamalís A, Ntampos K, Schlote T. Decreased ocular pulse amplitude associated with functional and structural damage in open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2011; Epub ahead of print.

Lachkar Y. I have tested for you. The contour tonometer. IOP analysis using dynamic contour tonometry. *J Fr Ophthalmol* 2006;2:32-35.

Lauretti Filho A. Contribuição ao estudo da chamada "reação oftalmotônica consensual" na tonografia. Tese de Livre-Docência. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 1972.

Leão PMS, Paula APB, Rocha EM, Paula JS, Rodrigues MLV, Silva MJL, Shimizu R, Costa VF. Estudo da relação entre o comprimento axial e a rigidez escleral em olhos normais. *Arq Bras Oftalmol.* 2011;74(4 Supl):21-47.

Lee J, Lee CH, Choi J, Yoon SY, Sung KR, Park SB, Kook MS. Comparison between dynamic contour tonometry and Goldmann applanation tonometry. *Korean J Ophthalmol.* 2009;23(1):27-31.

Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 1995;113(7):918-924.

Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology.* 2007;114(11):1965-1972.

Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, BESs Study Group. Risk Factors for Incident Open-angle Glaucoma: The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology.* 2008;115(1):85-93.

Leske MC. Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. *Curr Opin Ophthalmol.* 2009;20(2):73-78.

Mackenzie PJ, Cioffi GA. Vascular anatomy of optic nerve head. *Can J Ophthalmol.* 2008;43(3):308-12.

Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Vico E, Fernandez-Vidal A, Benitez del Castillo JM, Wasfi M, Garcia-Sanchez J. Effect of corneal thickness on dynamic contour, rebound, and goldmann tonometry. *Ophthalmology.* 2006;113(12):2156-62.

Miranda MA, Radhakrishnan H, O'Donnell C. Repeatability of corneal thickness measured using an Oculus Pentacam. *Optom Vis Sci.* 2009;86(3):266-72.

Müskens RPHM, de Voogd S, Wolfs RCW, Witteman JC, Hofman A, de Jong PT, Stricker BH, Jansonius NM. Systemic antihypertensive medication and incident open angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2007;114(12):2221-26.

Nicolela MT. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Canadian journal Ophthalmol.* 2008; 43(3):337-41.

Orgül S, Gugleta K, Flammer J. Physiology of Perfusion as It Relates to the Optic Nerve Head. *Survey of Ophthalmology.* 1999;43(1):S17-S26.

Pallikaris IG, Kymionis GD, Ginis HS, Kounis GA, Tsilimbaris MK. Ocular rigidity in living human eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(2):409-14.

Paranhos, A, Akira Omi C, Prata Jr. JA (coord). 3º Consenso Brasileiro Glaucoma Primário de Ângulo Aberto - 3º ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Glaucoma; São Paulo: BestPoint, 2009.

Plange N, Rennings C, Herr A, Weber A, Roessler GF, Waimani BE, Kaup M, Remky A. Ocular pulse amplitude before and after cataract surgery. *Curr Eye Res.* 2011; Epub ahead of print.

Pourjavan S, Boëlle EPY, Detry-Morel M, Potter P. Physiological diurnal variability and characteristics of the ocular pulse amplitude (OPA) with the dynamic contour tonometer (DCT-Pascal1). *Int Ophthalmol.* 2007;27(6):357-60.

Pournaras CJ, Rungger-Brändle E, Riva CE, Hardarson SH, Stefansson E. Regulation of retinal blood flow in health and disease. *Prog Retin Eye Res.* 2008;27(3):284-330.

Punjabi OS, Kniestedt C, Stamper RL, Lin SC. Dynamic contour tonometry: principle and use. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2006; 34(9):837-40.

Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol,* 2001; 119(12):1819-1826.

Sampaolesi, R. Glaucoma. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana, 1974.

Schmetterer L, Strenn K, Findl O, Breiteneder H, Graselli U, Agneter E, Eichler HG, Wolzt M. Effects of antiglaucoma drugs on ocular hemodynamics in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther.* 1997;61(5):583-95.

Schwann O, Troost R, Vogol A, Crus F, Bock S, Pfeiffer N. Ocular pulse amplitude in patients with open angle glaucoma, normal tension glaucoma and ocular hypertension. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(9):981-984.

Stalmas I, Harris A, Vanbellinghen V, Zeyen T, Siesky B. Ocular pulse amplitude in normal tension and primary open angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2008;17(5):403-7.

Sullivan-Mee M, Halverson KD, Qualls C. Clinical comparison of Pascal Dynamic Contour Tonometry and Goldmann Applanation Tonometry in Asymmetric Open-angle Glaucoma. *J Glaucoma*. 2007;16(8):694-9.

Tabuchi H, Kuchi Y, Oshugi H, Nakamura S, Han Z. Effects of corneal thickness and axial length on intraocular pressure and ocular pulse amplitude before and after cataract surgery. *Can J Ophthalmol*. 2011;46(3):242-246.

Tonnu PA, Ho T, Newson T, El Sheikh A, Sharma K, White E, Bunce C, Garway-Heath D. The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotometry, non-contact tonometry, the Tono-Pen XL, and Goldmann applanation tonometry. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(7):851-4.

Villas-Bôas FS, Doi LM, Sousa AKS, Melo Jr LAS. Correlação entre a variação diurna da pressão intraocular, a amplitude de pulso e as propriedades estruturais corneanas. *Arq. Bras. Oftalmol*. 2009;72(3):296-301.

Vulsteke C, Stalmans I, Fieuws S, Zeyen T. Correlation between ocular pulse amplitude measured by dynamic contour tonometer and visual field defects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(4):559-65.

Werne A, Harris A, Moore D, BenZion I, Siesky B. The circadian variations in systemic blood pressure, ocular perfusion pressure, and ocular blood flow: risk factors for glaucoma? *Surv Ophthalmol*. 2008;53(6):559-67.

Zeitz O, Galambos P, Wagenfeld L, Wiermann A, Wlodarsch A, Praga R, Matthiessen ET, Richard G, Klemm M. Glaucoma progression is associated with decreased blood flow velocities in the short posterior ciliary artery. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(10):1245-8.


## 8. ANEXOS

---

---


## ANEXO 1

## APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA  
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

[www.hcrp.fmrp.usp.br](http://www.hcrp.fmrp.usp.br)



USP - RIBEIRÃO  
assistência - ensino - pesquisa

Ribeirão Preto, 21 de outubro de 2009

Ofício nº 3492/2009  
CEP/SPC

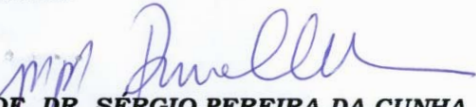
**Prezada Professora,**

O trabalho intitulado **“TONOMETRIA DE CONTOURNO DINÂMICO: COMPARAÇÕES COM O TONOMETRO DE APLANAÇÃO DE GOLDMANN E ESTUDOS SOBRE AMPLITUDE DE PULSO OCULAR”** foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 297ª Reunião Ordinária realizada em 19/10/2009 e enquadrado na categoria: **APROVADO, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**, de acordo com o Processo HCRP nº 7330/2009.

*Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (IGH-GCP), bem como a Resolução nº 196/96 CNS/MS.*

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP, o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa.

Atenciosamente.



**PROF. DR. SÉRGIO PEREIRA DA CUNHA**  
Coordenador do Comitê de Ética em  
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssima Senhora  
**PROFª DRª MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES**  
Depto. de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço

---

Comitê de Ética em Pesquisa HCRP e FMRP-USP - Campus Universitário  
FWA – 0000 2733; IRB – 0000 2186 e Registro SISNEP/CONEP nº 4  
Fone (16) 3602-2228 - E-mail : [cep@hcrp.fmrp.usp.br](mailto:cep@hcrp.fmrp.usp.br)  
Monte Alegre 14048-900 Ribeirão Preto SP



## ANEXO 2

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estamos convidando-o(a) para participar do projeto de pesquisa Tonometria de contorno dinâmico: comparações com o tonômetro de aplanção de Goldmann e estudos sobre medidas amplitude de pulso ocular.

Esta pesquisa tem por objetivos: 1) comparação de dois instrumentos de medida da pressão ocular; e 2) verificação da medida da pressão ocular e de amplitude do pulso ocular, no momento em que são medidas a pressão arterial estiver sendo medida, para investigar se existem diferenças entre as medidas realizadas em pacientes com e sem doenças sistêmicas.

Para isso, será colocado no seu braço (ou pulso) um aparelho para medida de pressão arterial e, depois de ser pingada uma gota de colírio anestésico um aparelho encostará em cada um dos seus olhos, durante 30 segundos, para medida da pressão ocular.

Os exames realizados farão parte de sua consulta oftalmológica completa, não havendo necessidade de novas vindas ao Hospital das Clínicas.

O único desconforto que você sentirá será a “aflição” de ver o aparelho aproximando do seu olho, mas não sentirá dor nenhuma.

Esse estudo trará benefícios, para você (ou paciente sob sua responsabilidade), assim como para seus familiares e a população em geral, pois espera-se, com este estudo, conhecer melhor a possibilidade de substituir o exame de medida da pressão dos olhos - exame já faz parte da consulta oftalmológica completa - por um instrumento que pode dar medidas mais precisas. Além disso, é importante saber a diferença de medida da pressão dos olhos que acompanha as diferenças na sua pressão arterial (máxima e mínima), para melhor prevenir as perdas de visão por glaucoma.

A participação nesta pesquisa é VOLUNTÁRIA e seu nome (nome do paciente) vai ficar em segredo (com codificação numérica) e não aparecerá nos resultados da pesquisa, não havendo, assim, possibilidade de ser identificado (mantendo total privacidade). O(A) senhor(a) (ou paciente sob sua responsabilidade legal) não é obrigado(a) a participar desta pesquisa e o seu tratamento continuará sendo feito da mesma maneira, mesmo se não concordar em participar.

Além disso, se for de sua vontade, nos comprometemos a prestar informações ou esclarecimentos atualizados durante todas as fases do estudo. Caso concorde em participar, poderá também desistir em qualquer momento, sem qualquer prejuízo para o seu tratamento ou para o acompanhamento clínico durante e após a conclusão do trabalho.

Se o(a) senhor(a) não tiver glaucoma e essa, ou outras doenças oftalmológicas, forem diagnosticadas durante o exame, seu tratamento será feito no Ambulatório de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da FMRP- USP, por membros de nossa equipe.

PACIENTE: \_\_\_\_\_ Rg \_\_\_\_\_

Endereço completo: \_\_\_\_\_

Assinatura do Paciente: \_\_\_\_\_ ou

Assinatura do Representante Legal: \_\_\_\_\_

TESTEMUNHAS: \_\_\_\_\_

Fortaleza, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_\_\_\_.

Pesquisadoras responsáveis:

Dra. Hissa Tavares e

Profa. Dra. Maria de Lourdes V. Rodrigues (contato: 16-3602-2426)

## ANEXO 3

### MEDICAÇÕES UTILIZADAS PELOS PARTICIPANTES DO GRUPO DE ESTUDO, PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Medicamento	Nº de Pacientes
Captopril	29
Hidroclorotiazida	2
Captopril e hidroclorotiazida	6
Atenolol	3
Losartan potássico	2
Diovan	2
corus	2
Isortan e digoxina	1
Cebralac	1
Atacand	1
Antedipina e isosorbida	1
Hidroclorotiazida e propanolol	1
Concord, espirinolactona, enalapril e atenolol	1
Miocordis, concord, moduretic e somalgin	1
Micardis	1
lisinorpil	1
Nifedipress retard	1
Losartan potássico, hidroclorotiazida, alodipina, benecrat e selozok	1
Lotar	1
Diamicron, anlidipina e natulix	1
Nebilet	1
Captopril, isopropanolol e hidroclorotiazida	1
Varapamil e metildopa	1
Propanolol e captopril	1
Não sabiam	13
<b>TOTAL</b>	<b>76</b>

## ANEXO 4

### CARACTERÍSTICAS DO GRUPO DE ESTUDO (PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM TRATAMENTO) E RESULTADOS DAS MEDIDAS DE PAQUIMETRIA, COMPRIMENTO AXIAL E TONOMETRIA DE GOLDMAN

ID	IDADE	DN	SEXO	COR	HAS	PAQOD	PAQOE	COMPRAXIALOD	COMPRAXIALOE	Goldman OD	Goldman OE
1	55	16/10/1950	1	1	1	553	555	22.29	22.44	18	17
2	69	30/09/1941	2	1	1	544	548	22.66	22.96	-	-
3	43	26/11/1967	1	2	1	508	510	23.52	22.78	9	11
4	49	16/04/1961	2	1	1	494	488	22.12	22.23	24	12
5	68	25/02/1942	2	1	1	564	564	23.27	23.07	12	14
6	57	25/11/1953	1	2	1	631	629	23.22	23.28	20	20
7	63	08/09/1947	2	2	1	527	526	21.73	21.68	16	16
8	82	17/03/1928	2	1	1	532	527	23.34	23.2	14	14
9	68	29/06/1942	1	2	1	584	576	23.47	23.4	16	20
10	50	11/08/1960	1	2	1	517	518	22.58	22.44	24	22
11	52	01/01/1958	1	1	1	539	530	25.18	25.12	13	13
12	86	06/05/1924	2	1	1	570	590	21.8	21.9	20	14
13	87	16/03/1943	1	1	1	479	482	26.7	27.4	13	16
14	84	17/08/1926	1	1	1	474	481	29.95	29.99	13	16
15	72	08/04/1938	2	1	1	544	532	23.29	23.38	12	38
16	71	22/06/1939	1	2	1	533	532	23.7	23.76	14	12
17	71	10/09/1939	1	2	1	521	527	23.52	23.54	15	10
18	48	08/04/1962	1	2	1	500	487	23.8	23.67	14	12
19	70	13/11/1940	2	1	1	590	591	21.82	21.83	14	14
20	69	06/11/1941	2	1	1	532	525	25.39	25.05	13	15
21	70	27/08/1931	1	2	1	497	504	23.31	23.37	14	14
22	62	16/07/1948	2	1	1	535	551	23	23.13	-	-
23	72	22/04/1938	1	2	1	522	535	23.23	23.42	-	-
24	56	02/12/1954	2	1	1	573	568	22.09	22.18	14	14
25	66	13/02/1944	1	2	1	564	576	23.01	23.11	18	18
26	35	03/12/1975	2	1	1	551	551	23.7	23.01	-	-
27	60	04/10/1950	1	2	1	572	562	23.37	23.53	-	-
28	70	23/04/1940	2	2	1	526	477	23.29	22.95	12	12
29	NA	07/07/1926	2	1	1	643	616	23.03	23.07	10	10
30	69	01/07/1941	2	1	1	528	513	22.85	23.23	14	12
31	68	24/07/1942	1	2	1	520	519	22.87	22.91	12	12
32	72	23/10/1938	1	2	1	552	549	22.54	22.15	-	-
33	64	10/02/1946	1	2	1	511	517	23.49	23.42	-	-
34	76	19/01/1934	1	1	1	555	555	22.9	22.97	12	12
35	76	12/09/1934	2	2	1	482	467	22.21	22.27	11	12
36	46	23/10/1964	1	1	1	520	521	25.72	25.52	13	18
37	66	22/08/1944	2	1	1	521	528	23.22	23.38	20	22
38	73	17/02/1937	2	2	1	576	568	22.93	22.58	14	14

continua

**conclusão**

39	58	24/04/1952	2	1	1	513	520	25.18	25	-	-
40	65	13/03/1945	2	1	1	517	496	21.94	22.03	-	-
41	74	10/07/1936	2	2	1	456	511	23.38	23.91	-	-
42	80	25/01/1930	2	1	1	526	550	25.22	24.21	14	14
43	48	20/07/1962	2	2	1	535	538	22.13	22.23	18	18
44	62	10/12/1948	2	2	1	525	517	22.98	23.07	-	-
45	69	28/02/1941	2	2	1	556	558	21.93	20.71	10	16
46	57	15/04/1953	1	2	1	522	536	24.14	24.07	19	20
47	68	12/04/1942	2	1	1	553	535	22.59	22.41	10	10
48	66	13/07/1944	2	2	1	565	564	23.75	23.61	16	16
49	87	01/01/1923	1	1	1	436	432	24.03	23.93	14	13
50	60	02/11/1950	2	1	1	546	534	22.88	22.93	14	13
51	62	01/01/1948	2	1	1	465	471	24.3	23.8	-	-
52	72	19/08/1938	2	1	1	501	523	22.36	22.28	11	12
53	65	16/05/1945	1	1	1	553	550	23.67	23.97	16	12
54	75	04/03/1935	1	2	1	563	572	23.6	23.48	-	-
55	57	29/04/1953	1	2	1	500	498	23.15	23.14	12	12
56	73	19/12/1937	1	1	1	533	514	26.33	26.43	10	13
57	74	18/12/1936	2	2	1	557	546	29.66	24.77	18	16
58	77	26/12/1933	2	1	1	437	477	22.39	22.47	16	12
59	57	05/08/1953	2	2	1	458	450	22.58	22.49	13	13
60	60	11/05/1950	2	2	1	486	518	22.11	21.97	18	18
61	71	08/02/1939	2	2	1	553	563	23.01	23.17	16	15
62	59	10/08/1951	2	1	1	483	499	22.68	22.81	10	10
63	66	17/04/1944	1	1	1	537	526	22.74	22.88	13	12
64	71	15/12/1939	2	1	1	566	577	22.25	22.15	12	14
65	74	22/01/1936	2	1	1	529	542	23.33	23.39	-	-
66	60	11/11/1950	2	1	1	555	512	22.38	22.48	14	16
67	70	10/10/1930	1	2	1	605	608	23.08	23.16	20	22
68	73	18/09/1937	1	2	1	527	535	23.02	22.89	11	11
69	53	12/06/1957	1	1	1	494	493	24.46	24.54	-	-
70	74	09/10/1936	2	1	1	512	514	22.5	22.72	12	16
71	70	18/02/1960	2	1	1	567	563	25.1	25.13	11	11
72	83	08/10/1927	2	1	1	572	537	23.52	23.43	12	11
73	43	14/06/1967	1	1	1	505	505	23.1	23.08	13	13
74	54	11/05/1956	1	1	1	566	554	24.69	24.86	12	18
75	63	17/04/1947	2	2	1	567	561	22.39	22.49	14	14
76	61	21/12/1949	2	1	1	529	549	22.74	22.65	18	18

## ANEXO 5

### CARACTERÍSTICAS DO GRUPO DE ESTUDO (PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM TRATAMENTO) E RESULTADOS DAS MEDIDAS DE AMPLITUDE DO PULSO OCULAR E TONOMETRIA DE PASCAL

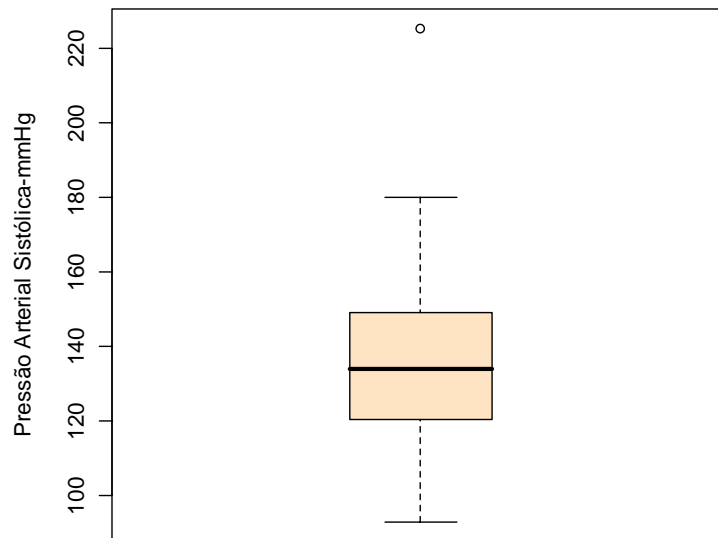
ID	IDADE	DN	SEXO	COR	PASCALOD	OPAOD	PASCALOE	OPAOE	PAS	PAD	FC
1	55	16/10/1950	1	1	9.3	1.4	10.6	1.3	112	100	80
2	69	30/09/1941	2	1	10.1	1.2	13.1	1.7	154	98	68
3	43	26/11/1967	1	2	12.1	1.6	13.3	1.5	225	161	67
4	49	16/04/1961	2	1	20.5	3.8	24.9	2.1	120	107	81
5	68	25/02/1942	2	1	10.5	2	11	1.8	163	100	69
6	57	25/11/1953	1	2	11.1	2.4	12.2	3.6	139	107	83
7	63	08/09/1947	2	2	18.3	2.4	15	1.8	135	79	94
8	82	17/03/1928	2	1	8	1.6	8.7	1.4	140	83	79
9	68	29/06/1942	1	2	10.6	2.3	11.9	4	161	100	68
10	50	11/08/1960	1	2	14.9	2.1	14	3	129	83	46
1	52	01/01/1958	1	1	11.7	2.2	12.9	1	152	108	66
12	86	06/05/1924	2	1	10.9	1	8.2	2.7	139	78	72
13	87	16/03/1943	1	1	12.5	0.9	10.7	1.2	143	66	91
14	84	17/08/1926	1	1	10.8	1.4	8.3	3.7	100	55	79
15	72	08/04/1938	2	1	11.4	1.7	12.8	1.8	115	75	56
16	71	22/06/1939	1	2	7.9	2.2	11	1.5	131	78	58
17	71	10/09/1939	1	2	19.4	1.8	9.7	1.3	166	116	72
18	48	08/04/1962	1	2	15.3	1.7	15.8	1.8	105	70	81
19	70	13/11/1940	2	1	12.5	2.4	12.4	1.6	113	62	68
20	69	06/11/1941	2	1	17.8	1.5	17.2	1.7	124	74	62
21	70	27/08/1931	1	2	11.6	1.5	13.7	0.9	140	88	71
22	62	16/07/1948	2	1	14.2	2.7	12.8	2.4	121	65	59
23	72	22/04/1938	1	2	16.4	1.3	14.9	1.6	133	95	83
24	56	02/12/1954	2	1	9.7	2	9.3	1.2	177	108	67
25	66	13/02/1944	1	2	14	1.9	13.3	1.1	116	70	76
26	35	03/12/1975	2	1	15.7	2.1	19.1	3.5	153	93	63
27	60	04/10/1950	1	2	13.9	1.1	14.6	2.5	131	77	63
28	70	23/04/1940	2	2	15	1.5	15.5	1.5	139	73	70
29	NA	07/07/1926	2	1	10.1	1.6	13.4	0.7	148	116	71
30	69	01/07/1941	2	1	12.4	2.7	13	1.6	135	85	70
31	68	24/07/1942	1	2	14.8	2.1	13.3	1.8	160	104	71
32	72	23/10/1938	1	2	13.3	2.8	15.2	1.6	113	79	63
33	64	10/02/1946	1	2	11.5	2.3	12.7	2.4	170	88	84
34	76	19/01/1934	1	1	17.6	2.6	12.2	1.7	123	76	66
35	76	12/09/1934	2	2	13.9	2.1	14.9	2.5	158	75	75
36	46	23/10/1964	1	1	9.1	4.3	7.7	4.6	126	89	76
37	66	22/08/1944	2	1	11.2	2.8	13	1.4	141	94	83
38	73	17/02/1937	2	2	12.7	2.3	12.5	2.6	133	83	72
39	58	24/04/1952	2	1	12.1	1.8	11.7	1.3	120	78	64

continua

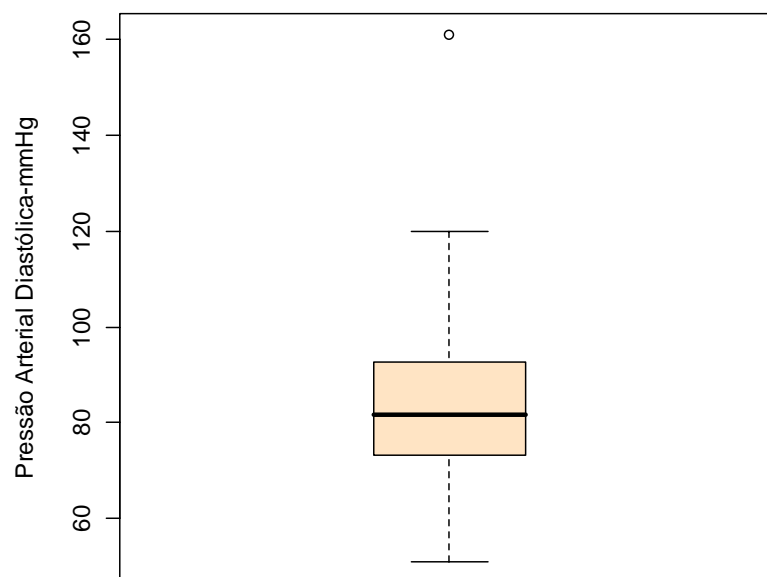
**conclusão**

40	65	13/03/1945	2	1	13.9	1.1	17.7	1.3	135	84	105
41	74	10/07/1936	2	2	10.3	2.1	10.2	1.9	123	85	84
42	80	25/01/1930	2	1	9.5	1.9	12.1	2	170	87	69
43	48	20/07/1962	2	2	15.8	2.5	16.9	1.6	123	89	86
44	62	10/12/1948	2	2	15.6	2.5	15.8	2.2	114	69	63
45	69	28/02/1941	2	2	13.1	2.1	13.3	1.5	130	70	59
46	57	15/04/1953	1	2	12.2	2	13	2.3	137	97	69
47	68	12/04/1942	2	1	12	2.2	14.7	3.1	115	67	64
48	66	13/07/1944	2	2	9.6	2.6	8.9	2	164	90	57
49	87	01/01/1923	1	1	10.9	1.4	10.9	1.6	93	51	63
50	60	02/11/1950	2	1	18.8	3.8	15.5	2.9	114	84	69
51	62	01/01/1948	2	1	12.3	1.2	13.5	1.6	112	77	83
52	72	19/08/1938	2	1	11.5	3.8	12	3.9	115	85	62
53	65	16/05/1945	1	1	12.2	2.1	11.6	1.5	126	62	45
54	75	04/03/1935	1	2	9.8	1.5	10.6	1.8	177	120	80
55	57	29/04/1953	1	2	13.2	1.9	16.8	2.5	137	90	59
56	73	19/12/1937	1	1	13.7	0.9	14.6	0.8	155	79	87
57	74	18/12/1936	2	2	10	1.2	9.9	1.5	136	73	100
58	77	26/12/1933	2	1	12.4	1.3	14.4	1.3	135	95	74
59	57	05/08/1953	2	2	15	2.5	15.9	2.5	140	90	79
60	60	11/05/1950	2	2	15.7	3.4	17.1	3.3	166	86	54
61	71	08/02/1939	2	2	11.4	1.7	13.1	2.2	110	72	73
62	59	10/08/1951	2	1	16	2.6	17.1	2.2	120	80	74
63	66	17/04/1944	1	1	16.8	3.2	14.3	2.6	130	70	80
64	71	15/12/1939	2	1	13.7	2.6	15.5	2.6	120	80	61
65	74	22/01/1936	2	1	14.6	2.5	15.1	2.6	180	80	96
66	60	11/11/1950	2	1	18.3	3	20.7	2.4	140	60	90
67	70	10/10/1930	1	2	14.5	2.2	13.2	2	140	80	100
68	73	18/09/1937	1	2	14.8	1.5	15.4	1.7	140	80	90
69	53	12/06/1957	1	1	18.3	1.6	15.8	1.3	110	60	78
70	74	09/10/1936	2	1	17.8	2.8	19.2	2.3	150	70	89
71	70	18/02/1960	2	1	11.9	1.3	13.8	1.6	124	80	85
72	83	08/10/1927	2	1	12.5	1.2	13.5	0.9	124	61	81
73	43	14/06/1967	1	1	17.9	1.9	16.5	1.8	130	86	80
74	54	11/05/1956	1	1	10.7	1.7	13.4	1.1	128	92	92
75	63	17/04/1947	2	2	16.1	5.2	11.6	3.8	150	95	90
76	61	21/12/1949	2	1	12.6	2.2	16	3.1	130	65	85

## ANEXO 5

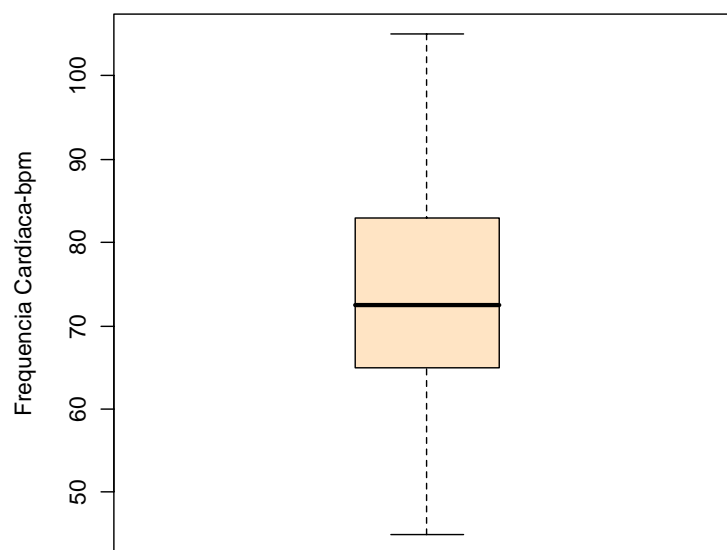


**Figura 1:** Valores da Pressão Arterial Sistólica (mmHg) dos 76 pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica, em tratamento.



**Figura 2:** Valores da Pressão Arterial Diastólica (mmHg) dos 76 pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica, em tratamento.





**Figura 3:** Valores da Frequência Cardíaca (bpm) dos 76 pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica, em tratamento.

## ANEXO 6

### CARACTERÍSTICAS DO GRUPO CONTROLE E RESULTADOS DAS MEDIDAS REALIZADAS

ID	Iniciais	Sexo	Idade	PAQOD	PAQOE	GOLDOD	GOLDOE	PASCOD	OPAOD	PASCOE	OPAOE
1	MHAR	F	62	525	501	12	12	15,3	2,5	14,7	3,4
2	SSS	F	24	578	575	18	18	16,7	2,7	15,7	3,9
3	MCS	F	55	461	497	21	18	16,4	5	14,3	4
4	MSN	F	32	524	525	15	15	16,9	3,2	15,5	3,1
5	VCV	M	21	562	561	15	16	16,4	1,7	16,7	1,5
6	FCC	F	50	504	517	22	23	20,6	2,8	17,1	3,2
7	MGF	F	73	572	564	10	12	17,3	3,2	16,6	2,9
8	MGA	F	42	505	514	18	18	20,4	2,1	18,6	1,4
9	FEP	F	72	552	580	14	14	15,5	4	15	3,5
10	ATP	F	48	521	534	15	15	15,8	5,8	15,3	2,9
11	AEDFPF	F	47	515	521	9	10	17,6	3,2	11,6	3,6
12	ERRO	F	48	516	517	15	17	15,7	1,9	17,4	3,1
13	MJBN	F	40	502	506	19	19	21,5	6,1	16,8	6
14	MAD	F	37	593	592	16	20	17,4	1,6	17,4	0,9
15	FCN	M	76	487	548	15	15	15,1	3,1	18,7	3
16	MST	F	62	480	480	20	16	15,8	3,4	16,8	4
17	FPS	F	27	623	641	20	20	18,8	3,7	19,7	3,1
18	MEM	M	67	611	570	18	14	8,6	1,7	9,3	3,3
19	VTM	F	38	504	502	12	14	17,8	3,4	18	3,2
21	CAS	M	26	595	597	10	11	14,6	3,1	14,2	2,8
22	MSM	F	65	483	481	14	16	16	3,5	14,8	2,9
23	MZS	F	58	540	543	15	16	18,9	3,3	19,8	3
25	MVM	F	41	535	545	20	16	18,9	4,5	17,2	4
26	MELS	F	40	548	556	16	16	21,4	2,8	20,8	2,5
28	ACM	F	38	525	523	15	18	18,3	2,6	20	2,2
29	MFM	M	28	561	561	18	16	19,3	3,1	21	3,3
30	RML	F	28	533	540	20	22	21,2	2	24,3	2,3
33	MCS	F	68	495	500	15	15	17,6	5,7	18,6	4,5
34	OAS	F	41	521	532	20	24	21,4	2,6	24,2	2,7
35	ACMS	F	38	525	523	16	15	18,3	2,6	20	2,2
36	FAZ	F	55	505	512	12	11	12,6	1,9	13,2	1,8
37	MBO	M	75	485	470	22	14	21,1	3,7	14	2,3
38	LES	M	40	566	561	14	14	15,8	2,4	20,2	2,6
39	TMOS	F	45	560	575	16	17	23,3	2,5	16,8	4,9
41	MHS	F	41	532	531	16	16	23,8	2,5	24,4	2,7
42	MP	F	41	561	560	14	10	16	3,6	15,5	2,6
43	MJE	F	41	530	550	14	14	22,9	2,9	19,2	3,4
44	ESP	F	49	521	540	14	15	18,2	3,7	19,2	2,6
45	EPM	M	38	503	509	26	16	21,8	2,6	22,5	1,9
46	FJC	M	37	532	541	11	11	14	2,1	13	0,9
47	RGF	F	43	527	533	15	14	15,9	3	17,4	2,6
48	SHSC	F	33	580	571	12	13	22,6	2,4	23,8	2,5
50	CDGP	F	29	553	554	16	16	15,4	2,1	21,3	2,7
51	FLS	F	48	543	541	16	15	15,9	4,4	17,7	3,5
52	AL	F	41	532	535	19	20	24,5	4,1	25,3	2,2

continua

**conclusão**

53	RAFF	M	39	516	513	16	22	18,6	2,6	23,4	4,1
54	HK	M	78	577	570	15	16	13,1	2	13,8	2,7
56	TO	F	16	486	491	13	14	17,7	3,6	18,8	3,1
57	MLS	F	12	616	617	17	19	18,4	3,1	16,5	5,5
58	AVC	F	28	673	670	18	18	15,2	4,6	13,5	4,1
60	MCB	F	60	503	530	11	12	12,7	1	13,1	1,3
61	MNF	F	63	558	538	13	11	15,3	2,8	18,1	2,3
62	TMSS	F	48	524	512	15	16	21,2	3,8	18,1	2,6
63	MLB	F	31	552	552	16	16	16,1	2,8	14,6	3,1
64	TAA	F	60	552	553	17	18	15,9	2,7	16,3	2,7
65	MSO	F	62	537	539	16	11	14,1	1,6	14,3	3,1
66	JMBJ	M	41	553	552	13	17	19,6	1,9	18,1	2
67	MAC	F	61	561	546	14	15	14,6	2,3	18	1,8
68	FAZ	M	71	552	552	16	14	14,3	3,1	16,6	4,4
69	SOS	M	43	581	594	17	18	20,1	3,6	18,5	5,2
70	MFV	F	41	553	557	15	14	16,1	4,7	17,4	3,4
71	AFM	F	50	543	530	16	16	17,7	3,3	18	2,7
72	MAGP	F	66	554	552	14	15	13,7	4	18,7	3,8
73	RIT	M	79	572	581	14	12	20,2	2,5	18,5	2,4
74	MOM	F	71	531	530	21	18	20,5	4	16,9	3,4
75	FRN	M	45	498	503	8	8	14,6	1,4	18,1	1,6
76	JAB	M	70	575	582	15	17	13,1	1,4	17,9	1,1
77	EFG	F	82	492	494	13	15	18	1,6	15,7	1,6