

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS – GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS DA SAÚDE**

Efeitos Agudos do Exercício Resistido na Pressão Intra-Ocular em Homens

Ativos, Jovens e Saudáveis

Geraldo Magela Vieira

BRASÍLIA

2008

Geraldo Magela Vieira

**Efeitos Agudos do Exercício Resistido na Pressão Intra-Ocular em Homens
Ativos, Jovens e Saudáveis**

Dissertação submetida ao
Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Universidade
de Brasília (UnB), como parte dos
requisitos para obtenção do título de
Doutor em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Martim Francisco Bottaro Marques

Brasília

2008

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, por tudo que me orgulho de ser.

À minha mulher, Fernanda, com muito amor: sem ela, nada teria
sentido.

A minha querida “Dinda”, minha segunda mãe.

Vocês são os responsáveis diretos pela realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Martim Bottaro, com quem pude ter a honra de dividir a publicação deste relevante estudo. Se olhar para trás, nunca imaginei que meu amigo Martim estaria um dia me propiciando esta tão importante oportunidade na minha vida e minha carreira

Aos Professores Sérgio Meirelles, Jefferson da Silva Novaes, Ramon Alonso, e Marisete Peralta Safons pela honra de aceitarem o convite para participar da mesa debatedora deste estudo

Aos meus sogros, Dr. Floriano e Da. Ida Milanese, extensão da minha família

Ao Professor Carlos Tomáz, pela compressão e ajuda em um importante momento deste curso

Ao Dr. Aparecido dos Santos, por ter acreditado em mim e me proporcionado a oportunidade de um trabalho muito prazeroso

Ao Professor Dr. Dioclécio Campos Jr. por ter me dado a oportunidade de iniciar este curso, e a sua esposa, Sra. Eda, que deu uma bela ajuda para que isso pudesse acontecer

À Professora Dra. Rosicler Aiza Alvarez, com quem tive o prazer de conviver e trabalhar por um ano. Médica de homens e de almas

Aos amigos Greyce, Vanessa e Shirleide, da secretaria de pós-graduação da Faculdade de Ciências da Saúde da UnB, pela preciosa colaboração

À Dra. Susany Sudério, que consegue reunir competência e um “grande coração” em uma só pessoa, e aos amigos da **DIMED Amil**: Dra. Letícia Noronha, Dra. Alessandra, Dra. Sandra, Rúbia, Paula Andrezza, Bruno, Juliana, Maurício, Sandra Mare, Marcelo, Simone, Janaína, Valéria e Ságora, e a todos os amigos do **Contas Médicas**

Ao amigo e colega Wagner, umas pessoas da qual sempre vão ter boas lembranças

Aos amigos e colegas Professores Hildeamo Bonifácio e Daniel Tavares, da UCB que participaram conosco na realização deste estudo

Ao meu amigo e colega Celso Tello, e a todos da equipe do Glaucoma Associates of New York. Por tudo que me ensinaram e pelo carinho e amizade

Ao Dr. Robert Ritch, que concebeu esta investigação, e que, sobretudo, me deu a chance de trabalhar ao seu lado. Poucas pessoas no mundo tiveram a chance de saber o que é trabalhar ao lado de um gênio.

RESUMO

OBJETIVO: Verificar os do exercício resistido de supino reto horizontal sobre a pressão intra-ocular (PIO) executado com e sem bloqueio da respiração.

MÉTODOS: Sessenta olhos de 30 indivíduos (todos homens) foram envolvidos. Os indivíduos executaram 4 repetições do exercício de supino, de dois modos diferentes. No modo I, eles deveriam prender a respiração durante a última repetição. No modo dois, eles deveriam soltar o ar normalmente durante a última repetição. A tonometria eletrônica (Tono-pen XL) foi utilizada para as medições da PIO. O olho direito foi usado para testar o modo I, e o esquerdo para o modo II. A PIO foi medida durante a quarta e última repetição, enquanto o indivíduo sustentava a barra de pesos na posição superior. **RESULTADOS:** A PIO média durante o exercício no modo I sofreu um aumento de 4,3 (SD 4,2) mmHg ($p < 0.001$, teste t pareado; variando de $-3,6$ a $+17,7$ mmHg). No modo II, a PIO média sofreu um aumento de 2,2 (SD 3,0) mmHg ($p < 0.001$, teste ANOVA, variando de $-6,0$ a $+8,7$ mmHg). A PIO aumentou em 90% dos olhos submetidos ao exercício modo I e em 62 % no modo II. Um aumento na PIO $> 5,0$ mmHg foi observado em 9 olhos (30%) no modo I, e em 6 olhos no modo II (21%). A PIO em dois indivíduos que executaram o exercício modo I teve um aumento marcante (> 10.0 mmHg). **CONCLUSÃO:** A PIO aumenta de modo significativo durante o levantamento de peso no exercício de supino. Prender a respiração durante o exercício leva a um aumento extra da PIO. Os resultados podem são clinicamente significantes.

Palavras chaves: Exercício resistido; Pressão intra-ocular; variações

ABSTRACT

AIM: To evaluate the effect of resisted exercise bench press on intraocular pressure (IOP). **METHODS:** Sixty eyes of 30 normal, male subjects were enrolled. Subjects performed four repetitions of bench press exercise in two different ways: in mode I, breathing was held in the last repetition, and in mode II, subjects exhaled normally in the last repetition. An electronic tonometer (Ton-pen XL) was used for IOP measurements. The right eye was used for testing in mode I and the left eye for testing in mode II. IOP was measured during the fourth repetition in both modes while the subject sustained the exercise. **RESULTS:** mean IOP during exercise in mode I increased by 4.3 (SD 4.2) mmHg ($p < 0.001$, ANOVA test; range -3.6 to +17.7 mmHg). In mode II, mean IOP increased by 2.2 (SD 3.0) mmHg ($p < 0.001$, paired t test; range -6.0 to + 8.7 mmHg). IOP increased in 90% of eyes submitted to mode I, and in 60% of eyes in mode II. An increase on IOP > 5.0 was observed in 9 eyes (30%) in mode I, and in six eyes (21%) in mode II. IOP in two eyes from subjects who performed exercise mode I was markedly increased (> 10.0 mmHg). **CONCLUSION:** IOP increases significantly during weight lifting in a bench press exercise. Holding the breath during the exercise leads to a further increase on IOP. The results are clinically significant.

Key Words: Resisted exercises; Intraocular pressure; variations

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: pressão arterial (sistólica e diastólica) e freqüência de pulso durante uma resposta normal à manobra de Valsalva.....	17
Figura 2: Tabela 1: elevação da pressão intra-ocular nos exercícios no modo I e no modo II.....	36
Figura 3: histograma demonstrando a freqüência de variações da pressão intra-ocular exercício no modo I.....	37
Figura 5: histograma demonstrando a freqüência das variações da pressão intra-ocular durante o exercício no modo II.....	38
Figura 6, diagrama de dispersão da distribuição das variações da pressão intra-ocular durante o exercício no modo I e no modo II.....	39
Anexo I, Figura 1: esquema representativo da retina e nervo óptico (à esquerda) e imagem fotográfica do pólo posterior do olho, com ênfase na porção anterior do nervo óptico, ou disco óptico.....	63
Anexo I, Figura 2: representação esquemática simplificada da retina humana, enfatizando as camadas dos principais neurônios que compõem a via óptica. A luz atravessa toda a retina para só então ser recebida pelas células	

fotorreceptoras (cones e bastonetes), onde a via se inicia..... 64

Anexo I, Figura 3: esquema da disposição dos axônios da camada de fibras nervosas da retina em seus trajetos em direção ao nervo óptico. Observa-se o feixe papilo-macular (PM) e a rafe horizontal (HR) que se constitui em uma demarcação histológica que separa os axônios que penetram no nervo pelo seu pólo superior e aqueles que penetram no nervo pelo seu pólo inferior..... 64

Anexo I, Figura 4 – aspecto esquemático e histopatológico do nervo óptico em sua porção intra-ocular. Os axônios, em feixes, provenientes da camada de fibras nervosas da retina (NFL) atravessam a lâmina coroidal (LC) e, em seguida, a lâmina crivosa (Lcr) para seguir em direção ao quiasma óptico..... 65

Anexo I, Figura 5: representação esquemática das vias ópticas humana..... 66

Anexo I, Figura 6: nervo óptico normal (esquerda) com grande perda neural glaucomatosa (direita). Repare na área cor de laranja dentro do disco - que representa a massa axonal que o compõe – diminuída no nervo afetado. Por outro lado, observa-se o aumento da área esbranquiçada, denominada

escavação do disco óptico..... 66

Anexo I, Figura 7: representação do processo de avaliação da pressão intra-ocular utilizando o Tono-Pen XL, durante a prática do exercício de supino reto horizontal..... 67

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	iv
RESUMO	vi
ABSTRACT.....	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
CAPÍTULO I.....	1
1) INTRODUÇÃO	1
1.1) OBJETIVO.....	2
1.2) JUSTIFICATIVA	2
CAPÍTULO II.....	4
2) REVISÃO DA LITERATURA.....	4
2.1) ANATOMO-HISTOLOGIA DA VIA ÓPTICA.....	4
2.2) O GLAUCOMA	6
2.2.1) Epidemiologia do glaucoma	6
2.2.2) Mecanismo de lesão neural no glaucoma	7
2.2.2.1) Teoria mecânica	8
2.2.2.2) Teoria vascular	9
2.2.3) Fisiopatologia da Lesão celular no glaucoma	10
2.2.3.1) A morte celular no glaucoma	11
2.2.3.1.1) A morte do corpo celular.....	11
2.2.3.1.2) A morte axonal.....	12
2.2.4) Mecanismos que podem modular a vulnerabilidade das células no glaucoma.....	13
2.3) A PRESSÃO INTRA-OCULAR.....	15
2.4) A MANOBRA DE VALSALVA	16
2.4.1) Efeitos da manobra de Valsalva sobre a PIO	19
2.5) EXERCÍCIOS FÍSICOS E SEUS EFEITOS SOBRE A PIO.....	21
2.5.1) Efeitos dos exercícios aeróbicos e anaeróbicos sobre a PIO	22
2.5.2) Efeitos dos exercícios resistidos sobre a PIO	25

CAPÍTULO III	29
3) MÉTODOS.....	29
3.1) AMOSTRA.....	29
3.2) TESTE DE 10 REPETIÇÕES MÁXIMAS.....	30
3.3) PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL	32
3.4) ANÁLISE ESTATÍSTICA	33
3.5) LIMITAÇÕES DO MÉTODO	34
3.5.1) Medida da PIO durante o exercício	34
3.5.2) Velocidade do movimento	34
CAPÍTULO IV	35
4) RESULTADOS.....	35
CAPÍTULO V	40
5) DISCUSSÃO	40
CAPÍTULO VI	51
6) CONCLUSÃO.....	51
REFERÊNCIAS	52
ANEXO I	63
1) FIGURAS.....	63
ANEXO II	68
1) COMITÊ DE ÉTICA	68
ANEXO III	69
1) TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO	69

CAPÍTULO I

1) INTRODUÇÃO

A elevação da pressão intra-ocular (PIO) consiste no maior fator de risco para o surgimento e o desenvolvimento da neuropatia óptica glaucomatosa.⁽¹⁻³⁾ Desta forma, o controle adequado dos níveis de PIO se torna a principal abordagem terapêutica para se evitar a progressão do dano neural no glaucoma.⁽⁴⁻⁶⁾ Para tanto, faz-se necessário o melhor conhecimento acerca das variações circadianas da PIO, bem como dos fatores que a influenciam e que interferem na sua aferição. A PIO está sujeita à influência de diversos fatores,⁽⁷⁾ entre eles, a prática de exercícios físicos.^(8,9)

Exercícios contínuos, aeróbicos ou anaeróbicos, levam a uma diminuição da PIO após o esforço, tanto em pacientes normais como em glaucomatosos,^(10,11) e esta baixa pode perdurar por até duas horas após a atividade.⁽¹²⁾ Uma PIO basal mais reduzida pode também ser constatada em indivíduos que praticam exercícios físicos com regularidade^(13,14) ou que exercem atividades profissionais que requerem esforço físico diário.⁽¹⁵⁾

Recentemente, foi demonstrada, pela primeira vez, a diminuição da PIO após o exercício resistido de supino horizontal com peso livre.⁽¹⁶⁾ Outros autores puderam ratificar estes achados.⁽¹⁷⁾ Nesses estudos, não foram testadas as variações da PIO durante o exercício resistido, e sim após o mesmo.

Em uma investigação anterior,⁽¹⁸⁾ houve a tentativa de verificar possíveis variações da PIO durante o levantamento de peso através de uma simulação desta atividade. Para tanto, voluntários tiveram uma cinta firmemente amarrada

ao redor de suas cinturas, e executaram uma manobra de Valsalva. Foi observada uma elevação na PIO durante este tipo de esforço.⁽¹⁸⁾ Também foi possível demonstrar um aumento da PIO durante a manobra de Valsalva propriamente dita.^(19,20) Atividades semelhantes ao levantamento de peso, mas com esforço de contração isométrica - e que também geram a execução de um movimento respiratório semelhante ao que ocorre durante uma manobra de Valsalva - foram capazes de provocar uma grande elevação da PIO.^(19,21)

Porém, existe uma carência de estudos acerca dos efeitos de contrações dinâmicas, com diferentes manobras respiratórias, durante a execução do exercício resistido. A elevação da PIO obtida com a manobra de Valsalva e durante exercícios isométricos, e as similaridades entre o tipo de respiração nestas atividades com aquela executada durante o exercício resistido dinâmico, nos fazem supor que uma elevação da PIO possa ocorrer durante este tipo de esforço.

1.1) OBJETIVO

Verificar os efeitos do exercício resistido de supino reto sobre a PIO, executado com e sem bloqueio da respiração.

1.2) JUSTIFICATIVA

Há carências de estudos na literatura acerca de possíveis alterações da PIO que ocorrem durante a execução de exercícios resistidos dinâmicos. O número de adeptos de exercícios resistidos vem aumentando em todo o mundo.

Isso, em parte, é devido às evidências que demonstram os benefícios à saúde que esta prática pode gerar.^(22,23)

Acredita-se que uma elevação da PIO possa ocorrer durante a prática de exercício resistido de supino horizontal. Caso isto ocorra, um novo e importante fator de risco para o desenvolvimento e a progressão do glaucoma poderá ser determinado. Em se tratando de uma doença que é a principal causa de cegueira irreversível no mundo,⁽²⁴⁻²⁶⁾ a descoberta deste possível fator de risco pode melhor contribuir para o aconselhamento de indivíduos portadores de glaucoma - tanto por parte dos Médicos Oftalmologistas como por parte dos Professores de Educação Física - quanto à prática desta modalidade de exercício.

Além disso, caso nossa hipótese seja comprovada, um novo leque de investigações poderá ser aberto neste campo de pesquisa. Estas investigações deverão constatar se é ou não seguro a prática de exercícios resistidos para pacientes portadores de glaucoma, ou o tipo de trabalho mais seguro a ser realizado, ou seja, aquele que poderia levar a uma menor ou nenhuma elevação da PIO. Os resultados do presente estudo também poderão auxiliar os educadores físicos, médicos, fisioterapeutas e profissionais de áreas correlatas a melhor elaborarem suas estratégias de intervenção nas variáveis relativas ao exercício resistido.

CAPÍTULO II

2) REVISÃO DA LITERATURA

2.1) ANATOMO-HISTOLOGIA DA VIA ÓPTICA

O glaucoma se constitui em uma neuropatia da porção anterior ou intra-ocular do nervo óptico. O *nervo óptico* é composto, em média, por um milhão de axônios provenientes das células ganglionares da retina, o terceiro neurônio da via óptica, que tem início com a estimulação dos neurônios fotorreceptores – cones e bastonetes – pela luz que penetra no interior do globo ocular (anexo I, figuras 1 e 2). Os axônios das *células ganglionares* da retina se organizam em uma camada denominada *camada de fibras nervosas*, e seguem de forma organizada em direção ao nervo óptico. Em sua porção intra-ocular, o nervo óptico é normalmente denominado disco óptico, devido a sua aparência discóide.⁽²⁷⁾

Os axônios provenientes da camada de fibras nervosas penetram no nervo óptico organizados em camadas que correspondem às suas localizações topográficas na retina. Os axônios periféricos seguem um curso mais profundo e penetram no nervo, em sua maioria, pela porção superior ou inferior, e em minoria pela porção nasal do disco óptico (anexo I, figura 3). Os axônios da retina central, especialmente da mácula, penetram pela porção temporal do nervo, através do *feixe papilo-macular*. (anexo I, figura 3) O nervo óptico segue então o seu trajeto em direção ao córtex cerebral posterior, cruzando o *tecido coroidal* (lâmina vascular intermediária) e deixando o globo ocular ao atravessar

a *lâmina escleral* (camada externa de fibroblastos que fornece proteção e suporte ao globo), que neste ponto contém várias perfurações, justamente para permitir a passagem dos feixes de axônios⁽²⁷⁾ (anexo I, figura 4).

Estas perfurações na esclera se denominam *lâmina crivosa*. A lâmina crivosa possui poros de diferentes diâmetros, sendo que os superiores e inferiores são maiores que os nasais e temporais. Isto tem importância na fisiopatologia da lesão neural no glaucoma.⁽²⁷⁾

Após atravessar a lâmina crivosa, o nervo óptico deixa o globo ocular e segue seu trajeto medialmente em direção ao cérebro, percorrendo a gordura retro-orbitária, e penetrando na calota craniana através da asa menor do esfenoide juntamente com a artéria oftálmica e porções do plexo carotídeo. Esta passagem é denominada forâmen óptico. Este canal, em cada órbita, é voltado medial e superiormente. O nervo é firmemente aderido ao canal óptico e, neste local, mede entre 6 e 10 milímetros. A partir da saída da órbita, os trajetos dos nervos dos dois olhos convergem para, mais adiante, formar o *quiasma óptico*.⁽²⁸⁾

O tamanho da porção intracraniana do nervo óptico varia de 3 a 16 milímetros, dependendo da relação do quiasma com a sela túrcica superiormente.⁽²⁸⁾ No quiasma óptico os axônios provenientes da retina nasal dos dois olhos se decussam para o lado oposto. Os da retina temporal não se decussam, e continuam em seus trajetos ipsilaterais, junto às fibras das retinas nasais contra-laterais (anexo I, figura 5) , em um feixe agora denominado *tracto óptico*.⁽²⁹⁾ Seguem então seu longo percurso intracraniano até o *corpo*

geniculado lateral, onde finalmente irão fazer sinapses com os dendritos do quarto neurônio da via óptica.⁽²⁹⁾ Estes se estratificam em várias camadas e seguem para o seu destino final, o córtex estriado e a área visual primária, em feixes denominados *radiações ópticas*.^(29,30) Na *área visual primária*, localizada na região posterior do *córtex estriado*, os impulsos eletroquímicos são interpretados pelo cérebro como imagens, através de diversos mecanismos que fogem ao alcance desta discussão, e que não são ainda completamente conhecidos.⁽³⁰⁾

2.2) O GLAUCOMA

2.2.1) Epidemiologia do glaucoma

O glaucoma consiste em uma neuropatia óptica anterior que leva à diminuição da sensibilidade periférica à luz, e está fortemente relacionado a uma elevação da pressão PIO.⁽³¹⁾ O glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível no mundo,^(25,32-35) sendo responsável por cerca de 14% de todos os casos de cegueira no mundo.⁽²⁴⁾ Nos Estados Unidos, a prevalência de cegueira por glaucoma é de 8,8 por 100.000 indivíduos, em brancos e 131,4 por 100.000 indivíduos, em não brancos (97,5% negros).⁽²⁶⁾ Além disso, cerca de 12.000 novos casos de cegueira são anualmente registrados naquele país.^(34,36)

A prevalência de glaucoma varia entre 2 e 8% da população acima dos 40 anos de idade.^(1,2,37-39) Pressão intra-ocular maior que 21 mmHg,^(5,6,40-43) história familiar da doença,⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾ idade maior que 45 anos,^(47,48) negros ou asiáticos,^(1,49-51) miopia⁽⁵²⁾ ou hipermetropia,⁽⁵³⁾ diabetes mellitus⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾ e hipo ou hipertensão

arterial^(54,57) representam os principais fatores de risco para o desenvolvimento do glaucoma.

2.2.2) Mecanismo de lesão neural no glaucoma

A lesão das células ganglionares no glaucoma apresenta um padrão característico. Os neurônios primeiramente lesados são os periféricos, e só nos estágios avançados da doença ocorre a morte dos neurônios centrais, responsáveis pela visão nítida. Este padrão de lesão tem reflexo na aparência da porção anterior do nervo óptico, que geralmente demonstra, primeiramente, uma perda na sua porção superior e/ou inferior. Nestas porções é onde se concentram os neurônios correspondentes às regiões periféricas superiores e inferiores da retina. Em seguida, a degeneração neural progride para as porções nasal e temporal do disco (anexo I, figura 6).⁽²⁷⁾

As teorias para a lesão das células ganglionares no glaucoma datam do início do século passado e tentam explicar a causa da morte celular nesta patologia. Até os dias de hoje, persistem dúvidas acerca dos fatores precipitantes da morte neuronal no glaucoma. Existem duas principais hipóteses para se explicar a fisiopatologia do glaucoma, e estas são classicamente chamadas de “teorias”, apesar de ainda muito se discutir a respeito das mesmas.⁽²⁷⁾

2.2.2.1) Teoria mecânica

A lâmina crivosa possui poros mais largos em suas porções superiores e inferiores em relação aos outros quadrantes e, justamente pelo fato de serem mais largos, apresentam menor resistência e maior elasticidade, estando mais susceptíveis à deformação causada pelo aumento da PIO. Os neurônios que atravessam lâmina crivosa em suas porções superiores e inferiores (que são aqueles provenientes da retina periférica) seriam então comprimidos por essa deformação exagerada, o que impediria a circulação de nutrientes e excreções através dos neurônios (fluxo axoplasmático),⁽²⁷⁾ e isto resultaria na morte destas células. Em suporte a esta teoria existe o fato de que os axônios da retina periférica são justamente os primeiros a serem lesados no glaucoma. Além disso, uma elevação da PIO leva ao bloqueio do transporte axoplasmático apesar de uma circulação capilar perineural normal e de uma elevada PO₂ arterial.⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾

A teoria mecânica atribui exclusivamente ao aumento da PIO a causa da degeneração glaucomatosa. O aumento da PIO é o maior fator de risco para o surgimento e o desenvolvimento do glaucoma.^(3,36,42,43) Além disso, a baixa da PIO pode retardar, ou mesmo, cessar a progressão da neuropatia óptica glaucomatosa.^(4,5,40) A teoria mecânica provê uma correlação clínica - anátomo-patológica que pode perfeitamente explicar o surgimento e a progressão do dano neural glaucomatoso.

Contra a teoria mecânica, existe o fato de que uma elevada pressão intracraniana em macacos com pressão ocular normal – que deveria causar um

deslocamento da lâmina crivosa na direção oposta e do mesmo modo comprimir os axônios – não causa obstrução do fluxo axoplasmático e também não previne a morte neuronal em pacientes com glaucoma.⁽⁶¹⁾

2.2.2.2) Teoria vascular

Pacientes com PIO dentro do limite de normalidade podem apresentar a degeneração glaucomatosa do nervo óptico. Suspeita-se que uma baixa no suprimento vascular do nervo óptico possa ser a causa do *glaucoma de pressão normal*. Pacientes com hipotensão arterial poderiam apresentar um constante estado de hipóxia na região do nervo óptico, levando à degeneração do mesmo. A obstrução do fluxo axoplasmático poderia também ser causada, neste caso, pela isquemia de vasos que nutrem o nervo óptico. No entanto, a interrupção da irrigação pela artéria ciliar posterior curta em macacos, causa o bloqueio do fluxo axoplasmático, mas não leva ao tipo de lesão do nervo óptico encontrada no glaucoma.⁽⁶²⁾ Por outro lado, pacientes que sofrem de enxaqueca – cujo vaso espasmo cerebral consiste no principal evento fisiopatológico – apresentam mais comumente glaucoma com valores normais de PIO.^(63,64)

Alguns fatos desabonam esta teoria: (1) o tratamento do glaucoma de pressão normal, ou seja, para se evitar a progressão do dano glaucomatoso, consiste na diminuição da PIO.^(65,66) (2) Medidas da PIO são influenciadas pela elasticidade escleral e espessura corneana,⁽⁶⁷⁾ para os quais ainda não existe consenso acerca de um fator de correção adequado.⁽⁷⁾ Muitos casos de glaucoma, que há pouco tempo eram considerados de pressão normal são, na

verdade, causados por erros de avaliação da PIO devido à influência de uma menor espessura corneana. Pacientes portadores de glaucoma de pressão normal comumente apresentam uma córnea mais fina.⁽⁶⁸⁾ (3) Não é possível avaliar a PIO durante todos os momentos do dia, como durante o sono, a tosse e espirro, durante atividades respiratórias semelhantes à manobra de Valsalva, e enquanto se carrega objetos pesados, dentre outros; picos de PIO nestes momentos não podem ser detectados nos consultórios oftalmológicos e poderiam estar por trás de uma lesão neural glaucomatosa em um olho aparentemente com PIO normal.⁽⁶⁹⁾ (4) Estudos multicêntricos cada vez mais demonstram a relação entre a PIO e o surgimento e a evolução do dano glaucomatoso.^(5,6,40-43) (5) Não há ainda uma evidência científica determinante de que a insuficiência vascular do nervo óptico realmente leve a um tipo de neuropatia óptica como aquela observada no glaucoma,⁽²⁷⁾ (6) e há estudos que contradizem esta hipótese.^(70,71)

A constrição do fluxo axoplasmático parece ser, em última instância, a causa do início de eventos que levam à morte celular no glaucoma, conforme vem sendo sugerido.^(59,72) Há ainda que se explicar até que ponto a PIO elevada, ou a insuficiência vascular - ou ambos os fatores - contribuem para levar ao impedimento deste mecanismo fisiológico neuronal.

2.2.3) Fisiopatologia da Lesão celular no glaucoma

2.2.3.1) *A morte celular no glaucoma*

No glaucoma, os mecanismos causadores da morte celular são diferentes para o corpo e para os axônios das células ganglionares.

2.2.3.1.1) *A morte do corpo celular*

Para o corpo celular, os dois principais mecanismos de morte celular são a apoptose e a necrose. Ambos são conhecidos por ocorrerem em doenças neuro- degenerativas agudas e crônicas.⁽⁷³⁾

A *Apoptose* é um processo ativo, modulado geneticamente, no qual a célula passa por uma série de eventos ordenados. Esses eventos são mediados por enzimas denominadas “caspases”, que digerem as proteínas e podem desestruturar as células sem, contudo, levar à inflamação. As células sofrem morte celular, e marcam a si próprias para serem fagocitadas por populações de macrófagos da sua vizinhança. A mitocôndria tem um papel chave na regulação do processo de apoptose.⁽⁷³⁾

Foi demonstrada a ocorrência de apoptose tanto em modelos experimentais de glaucoma⁽⁷⁴⁾ quanto no glaucoma humano.⁽⁷⁵⁾ Um estudo de Kerrigan et al., em 1997,⁽⁷⁵⁾ examinou espécimes de olhos de cadáver normais (controle) e com glaucoma, buscando detectar DNA fragmentado, característico da apoptose. Através de técnicas moleculares, pôde-se observar a ocorrência de apoptose em 10 dos 18 casos de glaucoma, e em apenas 1 dos 11 controles. Apesar de uma incidência 15 vezes maior de apoptose nos olhos com glaucoma em relação aos olhos controle, as taxas de apoptose foram, na verdade, muito

baixas – apenas 1 a 2 ocorrências em cada 10 mil células – e, por este motivo, difíceis de se detectar.⁽⁷³⁾

A *necrose* é um outro mecanismo através do qual ocorre a morte celular no glaucoma. Diferentemente da apoptose, a necrose é um processo passivo no qual a membrana celular é rapidamente destruída e seus componentes tóxicos são dissolvidos no espaço extracelular.⁽⁷³⁾

A morte celular pode ocorrer também por *autofagia*, e este mecanismo tem despertado um interesse crescente. Neste caso, a célula compartimentaliza parte de seu citoplasma ligando-se a vesículas que são então fundidas com lisossomos. As proteases e as enzimas digestivas dos lisossomos digerem o conteúdo citoplasmático. Os produtos degradados são freqüentemente utilizados como fonte de energia para as células. Mas em alguns casos, se a autofagia é anormal ou exagerada, ela pode induzir ao processo de morte celular.⁽⁷³⁾

2.2.3.1.2) A morte axonal

A morte axonal pode ocorrer através de um processo conhecido como “*degeneração Valeriana*”, que resulta de uma lesão axonal que se propaga de uma célula ganglionar até sua conexão no corpo geniculado lateral. Se um axônio é seccionado, a sua parte distal sofre, inicialmente, um processo muito bem organizado de fagocitose. O corpo celular pode então sobreviver por alguns dias mas, no final, sofre apoptose. A degeneração Valeriana ocorre tanto no sistema nervoso central quanto no periférico.⁽⁷³⁾

Um fenômeno descrito mais recentemente é o da “*morte inversa*”, ou morte accidental. Neste caso, a lesão realmente ocorre no corpo celular, mas as primeiras manifestações da lesão são no axônio distal, que então se encurta em direção à sinapse. O processo de morte inversa pode ocorrer ao longo de meses e, talvez, seja mais importante em processos neuro- degenerativos crônicos.⁽⁷³⁾

2.2.4) Mecanismos que podem modular a vulnerabilidade das células no glaucoma

Uma série de mecanismos pode exercer um papel na modulação da vulnerabilidade celular.⁽⁷³⁾

Pressão intra-ocular: um dos mecanismos chaves para a morte celular no glaucoma é a compressão dos axônios ao nível da lâmina crivosa devido, muitas vezes, à elevação da PIO. A PIO elevada distorce a lâmina crivosa, que então pinça os axônios e interrompe o fluxo axoplasmático, impedindo a chegada de fatores neurotróficos ao corpo celular, levando a célula à morte por apoptose.^(58,70,72,73)

Isquemia: um fluxo sanguíneo deficiente para a porção anterior do nervo óptico pode certamente induzir à morte celular.⁽⁷³⁾ No entanto, ainda não é possível se medir com precisão o fluxo sanguíneo da cabeça do nervo óptico.^(27,73)

Células gliais: em um nervo saudável, as células gliais têm uma função predominantemente estrutural. No entanto, em um estado patológico, as células gliais podem se ativar e migrar para a lâmina crivosa, o sítio principal de dano no

glaucoma. Esta ativação microglial e também dos astrócitos podem induzir à morte celular.⁽⁷³⁾

Glutamato: baixos níveis de glutamato, um importante neuro transmissor cerebral, são essenciais para um funcionamento cerebral normal. No entanto, quando o glutamato é elevado ou os neurônios se tornam mais susceptíveis ao mesmo, a morte neuronal pode ocorrer por apoptose ou por necrose.⁽⁷³⁾

Radicais livres: os radicais livres são também considerados causas de degeneração neuronal através do dano das membranas, enzimas e DNA das células. O dano oxidativo resultante parece exercer um importante papel no processo de envelhecimento e das neurodegenerações relacionadas à idade. As mitocôndrias, que são importantes na regulação da apoptose celular, se constituem em um sítio chave para a degeneração causada por radicais livres e, provavelmente, desempenha um importante papel na perda neuronal no glaucoma. Dano oxidativo mensurável, tanto na retina como no nervo óptico, pode ser observado mesmo apenas após uma ou duas horas de elevação da PIO.⁽⁷³⁾

O sistema imunológico: anticorpos produzidos pelas células-B podem reagir aos antígenos presentes na cabeça do nervo óptico. Ainda, o sistema imune pode agir como protetor em situações normais. Shwartz et al. demonstraram que o sistema imune pode proteger as células ganglionares da retina de uma degeneração secundária através de uma resposta mediada pelas células-T.⁽⁷⁶⁾ No entanto, a perda desta proteção pode contribuir para aumentar a morte celular no glaucoma.^(73,76)

É importante notar que vários destes mecanismos que induzem ao dano nas células ganglionares estão presentes na vida diária das células nervosas normais. A morte celular, em última estância, depende da resposta do neurônio ao dano, e do equilíbrio entre os fatores que fazem as células morrerem e sobreviverem.⁽⁷³⁾

A modificação do equilíbrio destes sinais pode prover novas oportunidades terapêuticas para a proteção das células ganglionares retinianas no glaucoma, bem como para as células nervosas em geral.⁽⁷³⁾

2.3) A PRESSÃO INTRA-OCULAR

O humor aquoso é produzido pelo epitélio pigmentar do corpo ciliar através de um processo de filtração dos elementos do plasma sanguíneo. Sua função é a de nutrir as estruturas do segmento anterior do olho, sobretudo a córnea e o cristalino. O humor aquoso drena através da malha trabecular, uma rede de fibras colágenas localizadas no vértice do ângulo írido-corneano, daí segue por difusão para o sistema venoso episcleral. Uma parcela do humor aquoso (de 25 a 50%) drena através dos espaços supraciliares e supra coróideo, via de escoamento conhecida como úveo-escleral.^(7,77)

A PIO consiste no balanço entre a taxa de secreção e de drenagem do humor aquoso, e esta última está diretamente ligada à facilidade de fluxo do humor aquoso através da malha trabecular e à pressão venosa episcleral.⁽⁷⁾

O valor da PIO se distribui de forma gaussiana entre 9,0 e 21,0 mm Hg na população normal.^(78,79)

As variações da PIO estão sujeitas a influência de diversos fatores; alguns inerentes à limitações do método, tais quais a quantidade de fluoresceína que se aplica em cada medição,⁽⁸⁰⁾ e o tempo que se leva para efetuar a medição.⁽⁸¹⁾ Outras, inerentes a variabilidades anatômicas do globo ocular, como espessura e curvatura corneana,^(82,83) e a refração do indivíduo,⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾. Ainda, a PIO varia de acordo com o ritmo circadiano,⁽⁸⁷⁾ a presença de enfermidades sistêmicas^(57,88) e oculares,^(89,90) variações séricas de substâncias endógenas,^(91,92) concentrações sanguíneas de álcool⁽⁹³⁾ ou drogas ilícitas,^(72,94) variações posturais⁽⁹⁵⁾, alterações hemodinâmicas - como as induzidas pela manobra de Valsalva^(20,96,97) e após exercícios físicos^(16,17).

2.4) A MANOBRA DE VALSALVA

A manobra de Valsalva foi desenvolvida no século XVII, pelo médico e anatomista de Bolonha, na Itália, Antônio Maria Valsalva, cujo principal interesse era estudar a permeabilidade da trompa de Eustáquio, pois ao se expirar contra resistência o ar é forçado em direção ao ouvido médio se a mesma estiver pérvia.⁽⁹⁸⁾

A manobra de Valsalva consiste em se expirar contra resistência. A expiração é executada em um tubo acoplado a um manômetro, e dura 5 segundos. A partir de então, uma resistência de 40 mmHg é aplicada por mais 15 segundos, e depois aliviada.⁽⁹⁸⁾

A manobra de Valsalva é muito utilizada na prática clínica e experimental com o objetivo de se testar a função cardíaca e também o sistema nervoso autônomo.⁽⁹⁸⁾

Alterações hemodinâmicas ocorrem durante a execução de uma manobra de Valsalva. A figura 1 exibe a curva fisiológica de resposta referente à pressão arterial e à frequência de pulso obtidos durante a execução de uma manobra de Valsalva.⁽⁹⁸⁾

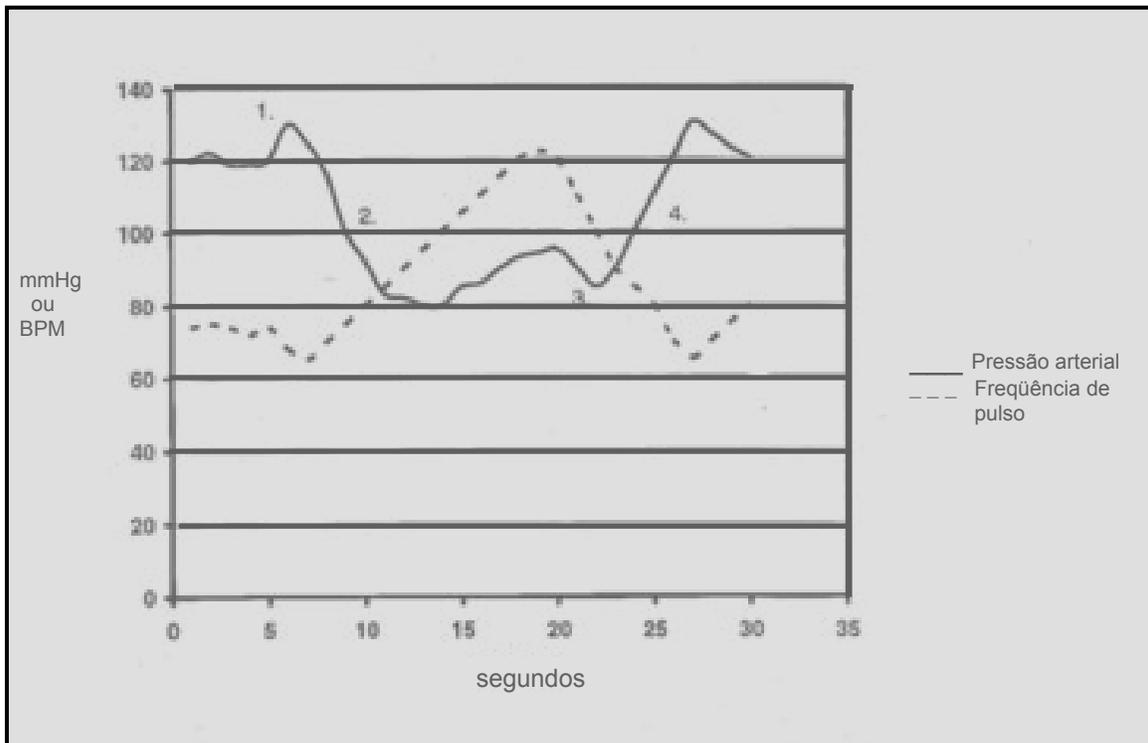


Figura 1: pressão arterial (sistólica e diastólica) e frequência de pulso durante uma resposta normal à manobra de Valsalva.

A descrição, em seqüência, de cada fase encontra-se a seguir:⁽⁹⁸⁾

- 1- *Aumento inicial da pressão arterial:* durante a fase de expiração forçada, a pressão intratorácica se eleva, forçando o sangue a sair da circulação

pulmonar e seguir para o átrio esquerdo. Isso causa um discreto aumento na pressão arterial.

- 2- *Redução do retorno venoso e compensação:* o retorno do sangue venoso ao coração é dificultado pela elevação da pressão intratorácica. O débito cardíaco é reduzido, resultando em uma queda da pressão arterial. Isto ocorre entre 5 até 14 segundos, como mostra a ilustração. A queda na pressão arterial gera uma vasoconstrição compensatória, com uma pequena elevação na pressão arterial. Esta compensação pode ser significativa, com a pressão retornando para perto ou, até mesmo, para acima dos valores iniciais, mas o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo continuam baixos. Durante este período, a frequência de pulso se eleva.
- 3- *Alívio da pressão:* a pressão no peito é aliviada à medida que cessa o esforço expiratório, permitindo uma expansão dos vasos pulmonares e da aorta, levando a uma leve queda na pressão arterial (20 a 23 segundos) devido a uma diminuição do retorno do ventrículo esquerdo e a uma elevação no volume aórtico, respectivamente. Há um aumento do retorno venoso e um aumento do débito cardíaco.
- 4- *Retorno do débito cardíaco:* o retorno venoso é aumentado devido ao sangue represado que agora pode voltar subitamente ao coração, causando um rápido aumento no débito cardíaco e na pressão arterial (mais de 24 segundos). A pressão normalmente se eleva acima dos níveis basais antes de retornar ao normal. Com a recuperação da pressão arterial, a frequência de pulso se normaliza.

As modificações hemodinâmicas induzidas pela execução de uma manobra de Valsalva alteram a PIO. ^(18-20,96,97,99,100)

2.4.1) Efeitos da manobra de Valsalva sobre a PIO

Rosen e Johnston⁽⁹⁶⁾ estudaram os efeitos da manobra de Valsalva em pacientes normais e em portadores de glaucoma, controlados e não controlados com medicação hipotensora ocular. Detectaram, basicamente, dois tipos de padrões: um (denominado positivo) no qual a PIO se eleva durante a manobra, e outro (denominado negativo) no qual a PIO diminui durante a execução da manobra. O padrão positivo foi observado na maioria dos indivíduos normais (92%) e daqueles com glaucoma controlado (62%). O padrão negativo foi observado na maioria dos participantes com glaucoma não controlado (71%). O padrão positivo de resposta ocorre em razão do aumento da pressão intra-torácica, que se transmite através das veias jugulares para as veias orbitais, vorticosas e sistema coroidal, o que leva ao ingurgitamento uveal e conseqüente elevação da PIO. O padrão de resposta negativo pode ter ocorrido devido ao impedimento mecânico, pela PIO elevada, à transmissão da pressão venosa para dentro do globo. A queda na pressão arterial durante a fase II da manobra de Valsalva causaria então uma diminuição do fluxo sanguíneo na úvea, que se prevaleceria sobre o aumento da pressão intra-torácica, com um resultado final a favor de uma PIO mais baixa. Deve-se notar, no entanto, que em todos os grupos houve pacientes com resposta diferente da maioria.

Orggül e Sommer⁽⁹⁹⁾ estudaram 49 indivíduos sem glaucoma e encontraram uma elevação da PIO em todos eles durante a manobra de Valsalva, tanto na posição sentada como na posição ereta. Rafuse, Mills e Chang⁽⁹⁷⁾ também estudaram os efeitos da manobra de Valsalva sobre a PIO em pacientes normais e glaucomatosos, e foram incapazes de encontrar um padrão de resposta. Uma variabilidade de resposta foi observada em indivíduos pertencentes a todos os grupos, com valores de PIO variando enormemente, incluindo aumentos substanciais (até + 9,0 mm Hg ou até -4,0 mm Hg). A PIO variou entre os indivíduos, e até entre os dois olhos de um mesmo indivíduo. O autor atribui esta resposta à variabilidade do balanço elevação da pressão intratorácica x baixa da pressão arterial sistêmica.

Schuman et al.⁽¹⁰⁰⁾ estudaram as alterações na PIO de músicos que tocavam instrumentos de sopro em uma orquestra americana. Ele observou uma elevação significativa da PIO naqueles que tocavam instrumentos de sopro de alta resistência em relação àqueles que tocavam instrumentos de sopro de baixa resistência. Ainda, detectaram uma prevalência de glaucoma de pressão normal significativamente mais elevada no primeiro grupo. Os mecanismos sugeridos por Rosen e Johnston para a elevação da PIO durante a manobra de Valsalva, foram utilizados pelos autores para explicar a elevação da PIO observada. Os autores sugerem o termo “glaucoma de pressão intermitentemente elevada” ao invés de glaucoma de pressão normal para classificar os pacientes com glaucoma causado pelas sucessivas performances respiratórias similares à manobra de Valsalva ao tocar instrumentos de sopro de alta resistência.

Uma elevação da PIO durante a manobra de Valsalva também foi detectada por Brody et al.,⁽¹⁹⁾ que estudaram 49 voluntários saudáveis. Do mesmo modo, Lanigan et al.⁽²⁰⁾ também puderam observar uma marcante elevação da PIO durante a manobra de Valsalva em 15 voluntários saudáveis. Em ambos os estudos os voluntários executaram uma manobra de Valsalva padrão, e tiveram suas PIOs aferidas durante e depois a mesma.

Biró e Bótar⁽¹⁸⁾ obtiveram aumento da PIO após a execução da manobra de Valsalva associada à pressão abdominal exercida por uma cinta apertada, na tentativa de se simular o esforço decorrente da prática de lutas livres. Os mesmos autores também demonstraram uma baixa da PIO em indivíduos normais após corridas de 100 metros rasos, conforme mencionado anteriormente.

2.5) EXERCÍCIOS FÍSICOS E SEUS EFEITOS SOBRE A PIO

A atividade física é definida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulte em gasto energético. Envolve uma ampla variedade de atividades, desde as relacionadas ao trabalho profissional até aquelas consideradas lazer, como caminhadas, jardinagem, jogos, brincadeiras, e etc.⁽²²⁾

O exercício físico é uma atividade em que há intencionalidade de movimento, sendo estas planejadas, repetitivas e estruturadas, realizadas para a manutenção da saúde ou a melhora do condicionamento físico. Objetivamente, o exercício físico pode ser definido como a execução de uma contração

muscular voluntária com geração de força e/ou movimento nos segmentos corporais.⁽²²⁾ Os exercícios físicos podem ser classificados de acordo com o tipo de atividade desenvolvida.⁽²³⁾

Os primeiros estudos demonstrando que contrações musculares poderiam gerar alterações na PIO remontam o início do século passado, quando Comberg e Stower, em 1925 (Biró e Botar, 1967),⁽¹⁸⁾ demonstraram que a PIO aumentava em até 15 mmHg após pressão sobre o tórax de voluntários saudáveis. Diversos estudos se sucederam, onde o esforço variava entre atividades cíclicas (aeróbicas e anaeróbicas) e exercícios resistidos.

2.5.1) Efeitos dos exercícios aeróbicos e anaeróbicos sobre a PIO

A maioria dos estudos tem demonstrado que a PIO de repouso reduz após atividades físicas, tanto aeróbicas quanto anaeróbicas. Wolff e De Jong, em 1932 (Biró e Botar, 1967),⁽¹⁸⁾ tentaram detectar algum fator humoral responsável pela diminuição da PIO em animais após corridas e também após convulsões quimicamente motivadas. Não foram bem sucedidos em encontrar tal fator, mas puderam comprovar a eficácia de certas atividades musculares em diminuir a PIO. Posteriormente, Filatow, em 1937 (Biró e Botar, 1967),⁽¹⁸⁾ analisou os efeitos da corrida e do jogo de futebol sobre a PIO, constatando uma diminuição da mesma após esses exercícios. Biró e Bótar⁽¹⁸⁾ também constataram a diminuição da PIO após corridas de 100 metros. Além disso, observaram as variações da PIO após simulação de atividade de levantamento de peso e lutas de ringue.

Lempert e Cooper⁽⁸⁾ estudaram 19 indivíduos durante e após atividade física aeróbica até a exaustão, e detectaram uma diminuição da PIO em todos eles, não importando a condição física, idade, ou o fato de serem ou não portadores de glaucoma. O montante da queda da PIO e a duração deste efeito variou consideravelmente.

Stewart et al.⁽¹⁰¹⁾ pesquisaram os efeitos dos exercícios aeróbicos na dinâmica do humor aquoso, e confirmaram os achados anteriores com relação à diminuição da PIO após este tipo de exercício. Demonstraram que esta baixa não se relacionava com alterações tonográficas e nem com o valor da pressão venosa episcleral e, ainda, que também não estavam relacionadas à liberação endógena de adrenalina. Além disso, os autores ressaltaram o importante papel da variação da osmolaridade plasmática na redução da PIO após exercício físico aeróbico.

Leighton⁽¹⁰⁾ verificou que a PIO reduzia após caminhadas, tanto em pacientes idosos saudáveis quanto em idosos portadores de glaucoma sem tratamento. Myers foi mais um pesquisador que constatou a diminuição significativa da PIO após exercício físico aeróbico, tendo testado 22 voluntários após exercício em bicicletas ergométricas.⁽¹⁰²⁾

Kype e Hermannspann⁽¹⁰³⁾ avaliaram a PIO de 13 pacientes portadores de diferentes tipos de glaucoma (sendo a maioria crônico de ângulo aberto) e encontraram uma redução de até 30% em relação aos níveis basais, após serem submetidos a sessões de bicicleta ergométrica em trabalho de carga máxima e submáxima. Kielar et al.⁽¹⁰⁴⁾ puderam observar uma diminuição da PIO

após exercício físico aeróbico e anaeróbico, e correlacionaram esta diminuição a um aumento do lactato sangüíneo e à diminuição do pH no caso do exercício físico anaeróbico, mas não do aeróbico.

Shapiro et al.⁽¹⁰⁵⁾ estudaram os efeitos de 4 diferentes tipos de trabalho prolongado (em bicicletas ergométricas) sobre a PIO, e encontraram uma baixa pequena da mesma. Advogaram que vieses de medida teriam sido os fatores causadores de baixas mais significativas observadas em publicações anteriores. Passo et al.⁽¹³⁾ demonstraram que a resposta de redução da PIO que ocorre após o exercício físico máximo e de curta duração diminui bastante após 4 meses de treinamento. Por outro lado, detectaram uma redução na PIO basal destes indivíduos após este período.

Ashkenazi et al.⁽¹²⁾ encontraram uma significativa redução da PIO após uma marcha de 110 km com carga de peso nas costas em 22 indivíduos. A recuperação da PIO aos níveis pré-exercício ocorreu 3 horas após o esforço. A redução média foi de 26,5%. Houve, no entanto, uma nova redução da PIO 48 horas após o fim da marcha. Os autores correlacionaram as mudanças na PIO de forma inversa a dos valores de osmolaridade plasmática, mas não houve relação com os níveis de pH, lactato sangüíneo, proteínas séricas, eletrólitos ou outros parâmetros hematológicos.

Dolan et al.⁽¹⁰⁶⁾ submeteram 24 jovens, sem diferenciação de sexo e com PIO normal, a um programa de curto prazo (12 semanas) e intensidade moderada de ginástica aeróbica para determinar o efeito do exercício físico na taxa de produção diária de humor aquoso. Após um descanso de três semanas

não encontraram alterações significativas, tanto na taxa de produção de humor aquoso quanto nos valores da PIO de repouso naquele grupo específico de voluntários. Era et al.⁽¹⁰⁷⁾ demonstraram ausência ou pequena diminuição da PIO na maioria dos voluntários após sessões de bicicleta ergométrica em indivíduos idosos (de 74 anos em média), atletas ou não, homens e mulheres, portadores de glaucoma ou saudáveis. Em alguns, houve até mesmo uma pequena elevação da PIO.

Harris et al.⁽¹⁰⁸⁾ correlacionaram fatores associados com a baixa da PIO, e concluíram: o exercício físico abaixa a PIO na proporção direta à carga utilizada (relativa à condição física do indivíduo). A queda da PIO se correlaciona com o lactato sangüíneo, mas não com a osmolaridade plasmática nem com a PCO_2 , e potencializa os efeitos hipotensivos de bloqueadores adrenérgicos, seletivos ou não. Orgül e Flammer⁽⁹⁹⁾ notaram que, mesmo com uma sessão rápida de exercícios dinâmicos moderados que duravam apenas 15 segundos, uma significativa redução da PIO podia ser observada. Os autores sugeriram que a mesma deveria ser causada por atividade simpática. Qureshi e cols.⁽¹⁰⁹⁾ demonstraram que a redução da PIO era diretamente proporcional à intensidade do exercício. Os mesmos autores constataram uma PIO basal menor em trabalhadores braçais que - apresentavam um preparo físico melhor - em comparação aos trabalhadores sedentários⁽¹⁵⁾, e também em indivíduos que praticavam exercícios em relação aos sedentários.⁽¹⁴⁾

2.5.2) Efeitos dos exercícios resistidos sobre a PIO

Embora o papel dos exercícios físicos dinâmicos, sobretudo aeróbicos, em reduzir a PIO já esteja bem estabelecido, existem poucas citações na literatura acerca dos efeitos dos exercícios resistidos sobre a PIO.

Biró e Bótar⁽¹⁸⁾ foram os primeiros a mencionar que a PIO estaria elevada durante o exercício resistido. Entretanto, os voluntários neste estudo não realizaram o exercício resistido em si; na verdade, eles simularam os efeitos do levantamento de peso ao amarrarem de forma apertada uma cinta ao redor de suas cinturas, causando um movimento respiratório semelhante àquele da manobra de Valsalva, na tentativa de simular a prática de lutas livres.

Lanigan et al.⁽²⁰⁾ no mesmo estudo acima mencionado, também testaram os efeitos da estimulação autonômica sobre a PIO através da execução do exercício de dinamômetro de pressão palmar, no qual o voluntário segura com uma das mãos, e de forma firme e constante, um aparelho contra resistência, configurando uma contração isométrica. Puderam observar uma diminuição da PIO após esta atividade.

Marcus et al.⁽¹¹⁰⁾ demonstraram uma significativa redução da PIO depois que voluntários normais executaram contração isométrica do antebraço, através do mesmo aparelho de dinamômetro de pressão palmar. Mais recentemente, Avunduk et al.⁽¹¹¹⁾ encontraram uma baixa da PIO após exercícios isométricos e isocinéticos, e observaram uma direta correlação entre a intensidade do esforço, o consumo total de energia e a queda da PIO. A baixa foi mais pronunciada após os exercícios isocinéticos tendo, por isso mesmo, os autores recomendado estes exercícios para pacientes glaucomatosos.

Vieira et al.,⁽¹⁶⁾ pela primeira vez, observaram uma redução da PIO após o exercício de levantamento de peso em jovens saudáveis. Para tanto, foi testado o exercício de supino reto horizontal, com os voluntários realizando um trabalho de força, utilizando 80% da carga máxima em oito repetições. A PIO foi aferida por meio de um tonômetro de Perkins. Observou-se uma pequena, mas significativa baixa de $1,74 \pm 0,32$ mm Hg na PIO média em relação aos níveis pré-exercício.

Posteriormente, Chromiak et al.⁽¹⁷⁾ estudaram as alterações da PIO em exercícios resistidos. Quinze voluntários homens e 15 mulheres, saudáveis, executaram 3 séries de exercícios de supino ou de leg-press. A PIO foi medida logo após cada série e 5 minutos após a terceira série. Para o supino, obtiveram uma baixa na PIO de 8,0% após a primeira série e 14,5% após a segunda e terceira séries, e esta permaneceu diminuída por mais 5 minutos após o exercício. No “leg-press” a PIO diminuiu 6,9% após a segunda série e 13,2% após a terceira série. Homens e mulheres tiveram uma resposta similar tanto no supino quanto no “leg-press”. Concluíram que os exercícios resistidos levam a uma pequena redução na PIO em relação aos níveis basais.

Dickerman et al.⁽²¹⁾ estudaram as alterações na PIO durante a contração isométrica. Os voluntários tiveram uma cinta amarrada, de forma apertada, ao redor de suas cinturas e, prendendo a respiração, seguraram firmemente as bordas do banco onde se sentavam. O objetivo era o de se obter uma contração isométrica máxima. Isto gerou uma significativa e marcante elevação da PIO média em 15 mm Hg. Um indivíduo teve sua PIO elevada em até 46 mm Hg.

Dois indivíduos foram excluídos do estudo devido a grandes e maciças hemorragias subconjuntivais causadas pelo grande e súbito aumento do volume sanguíneo no globo ocular. Este tivera origem na enorme pressão mecânica exercida no tórax pela contração dos músculos abdominais e torácicos, acentuada pela compressão abdominal pela cinta. Além disso, o ar retido nos pulmões expandiu ainda mais a caixa torácica. A conjunção destes fatores levou à diminuição do retorno venoso e a uma maior congestão dos vasos do globo ocular, o que causou o grande aumento da PIO e a ruptura dos vasos subconjuntivais.

CAPÍTULO III

3) MÉTODOS

3.1) AMOSTRA

Este estudo de desenvolvimento transversal foi aprovado pelo comitê de ética da Universidade Católica de Brasília - UCB (Anexo II). Todos os participantes assinaram um termo de consentimento informado detalhado (anexo III).

Trinta indivíduos saudáveis, do sexo masculino, com idade variando entre 18 e 40 anos foram selecionados para este estudo. Todos apresentavam acuidade visual igual ou melhor que 20/40 (0,5; ou 50% de visão central), e eram praticantes de exercícios resistidos de forma regular na sala de musculação da UCB. Cada um deles foi submetido a um exame oftalmológico completo, que incluiu acuidade visual, refração, avaliação à lâmpada de fenda, medida da pressão intra-ocular através do tonômetro de Goldmann - TG (Haag Streit, Berna, Suíça), gonioscopia, exame estereoscópico do disco óptico, e análise do campo visual (Humphrey SITA 24-2; Allergan Humphrey, San Leandro, Califórnia, EUA).

Os seguintes critérios de exclusão foram listados: (a) alguma incapacidade física que os impedisse de executar o exercício requerido; (b) erro refrativo esférico maior que $\pm 4,00$ dioptrias e astigmatismo maior que $\pm 3,00$ dioptrias; (c) PIO sentado, medida pelo TG maior que 21,0 mmHg; (d) glaucoma; (e) alguma infecção ou inflamação ocular (f) qualquer outra condição, além das

acima citadas, que pudesse estar ligada ao surgimento ou desenvolvimento de hipertensão ocular ou glaucoma ou que pudesse interferir na medida da PIO; (h) uso de drogas tópicas ou sistêmicas que possam interferir no valor da PIO; (i) inabilidade ou recusa em assinar o consentimento informado.

Todos os pacientes apresentavam PIO menor que 21 mmHg medida pelo TG, ângulo da câmara anterior normal e aberto à gonioscopia, exame estereoscópico do disco óptico normal e índices normais à perimetria acromática de Goldmann. Uma aparência normal do disco óptico foi definida como uma assimetria na relação disco-escavação na vertical menor que 0,2; relação disco-escavação menor que 0,6; uma rima neuroretiniana intacta sem hemorragias peri-papilares, afinamento localizado da rima neural, palidez localizada, ou defeitos na camada de fibras nervosas. A perimetria acromática computadorizada exibiu índices de defeito médio dentro do limite de confiabilidade de 95% e o programa “glaucoma hemifield test” exibiu índices dentro dos limites de normalidade. Os indivíduos seriam excluídos caso apresentassem uma assimetria na relação disco-escavação entre os dois olhos, afinamento localizado da rima neural, ou defeito na camada de fibras nervosas.

3.2) TESTE DE 10 REPETIÇÕES MÁXIMAS

Um banco de exercício de supino reto horizontal (Modelo High-on, Righetto, São Paulo - Brasil) foi utilizado para realizar os exercícios. O conjunto é composto por um banco de 1,27 metros de comprimento, 27 centímetros de largura e 45 centímetros de altura, tendo na extremidade onde fica apoiada a

cabeça, dos lados direito e esquerdo, uma barra vertical que termina em forma de gancho, e esta serve para apoiar a barra de exercícios. Esta última mede 2,17 metros e pesa 17 Kilogramas, e em cada uma das extremidades é possível adaptar anilhas de diferentes pesos (anexo I, figura 7).

Todos os participantes selecionados eram praticantes do exercício resistido há pelo menos 4 semanas e, portanto, não necessitaram passar por um período de adaptação ao mesmo.

Para fins de se padronizar o esforço desenvolvido por cada indivíduo, um teste de uma repetição máxima (1RM) foi aplicado no supino horizontal em cada voluntário, entre 1 e 7 dias antes do início das medias da PIO. Para tanto, foram seguidas as seguintes recomendações de Kraemer e Fry:⁽¹¹²⁾ 1) aquecimento com 5 a 10 repetições e cargas de 40 a 60% da 1RM estimada; 2) descanso de um minuto com alongamento leve, seguido de três a cinco repetições com 60 a 80% da 1RM estimada; 3) incremento do peso tentando alcançar a 1RM em três a cinco tentativas, usando cinco minutos de intervalo entre uma tentativa e outra. 4) O valor registrado será o de uma única repetição com o peso máximo levantado na última tentativa bem sucedida. O exercício utilizado para o teste de 1RM é o mesmo a ser avaliado quanto às variações da PIO.

A velocidade do exercício foi acompanhada de perto pelo Professor de Educação Física durante a atividade de cada voluntário, sempre orientando no sentido de diminuí-la ou aumentá-la. Foi observada a posição do praticante no momento da medição a fim de impedir variações no posicionamento das

articulações envolvidas no movimento, evitando assim interpretações errôneas dos escores obtidos.

3.3) PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

Um tonômetro eletrônico (TonoPen – XL; Medtronic Solon, Jacksonville, Flórida, EUA) foi utilizado para as medições da PIO. O Tonopen (TP) é um tonômetro eletrônico portátil operado à bateria, que utiliza um micro sensor de pressão que converte a PIO obtida em um sinal eletrônico que é armazenado e analisado por um microprocessador.⁽¹¹³⁾ O aparelho possui um mostrador digital que apresenta a média de 4 medidas válidas e sua confiabilidade estatística. Somente medidas com 95% de confiabilidade foram aceitas. O instrumento foi calibrado no início da sessão de medidas (pela manhã), e uma pequena luva protetora de látex estéril e descartável foi colocada em sua ponta para efetuar as medições em cada novo paciente. Foi tomado o devido cuidado a fim de que essa luva não ficasse adaptada nem de forma muito justa e nem muito frouxa, conforme recomendado pelo fabricante. Pelo menos 4 medidas foram obtidas em cada indivíduo antes e durante o exercício no olho direito, bem como antes, durante e depois do exercício no olho esquerdo. A média das mesmas foi computada na planilha de dados. Todas as medições foram obtidas por apenas um oftalmologista, treinado e experiente com o método de aferição.

Antes de iniciar os exercícios, os voluntários se deitaram em posição supina no banco de exercícios e assim permaneceram por 5 minutos. Então,

uma gota de colírio cloridrato de proparacaína 0,5% (Anestalcon, Alcon – Ft Worth, Texas, EUA) foi instilada no olho a ser avaliado.

Os voluntários foram testados realizando os exercícios com uma carga de 80% de 1RM, e de dois modos diferentes. Ambos os olhos dos voluntários foram envolvidos, mas o olho direito foi escolhido para avaliar o exercício no modo I, e o olho esquerdo para avaliar o exercício no modo II. No modo I, os participantes executaram 4 repetições, sempre expirando durante a fase concêntrica do exercício e inspirando durante a fase excêntrica. No entanto, ao executar a quarta repetição, o indivíduo foi orientado a não expirar no momento da extensão máxima, prendendo a respiração até que uma ou duas medições da PIO pudessem ser obtidas com o Tonopen. No modo II, os participantes foram solicitados a respirar normalmente, expirando mesmo na 4ª repetição, enquanto a PIO era aferida no olho esquerdo. Ao final do teste (no modo II), a PIO foi aferida novamente. Houve um intervalo de meia hora entre o exercício no modo I e no modo II. Os modos I e II foram realizados de forma contrabalanceada.

3.4) ANÁLISE ESTATÍSTICA

A estatística descritiva foi observada pela média e desvio padrão. Para a avaliação da influência da respiração durante o exercício resistido na PIO foi utilizada a análise de variância (ANOVA) fatorial de medidas repetidas 2 X 2 [modo de respiração (Modo I e Modo II) X Tempo (Repouso e Durante o exercício)]. Como processo *post hoc* foi utilizada a comparação múltipla com correção do intervalo de confiança pelo método *Bonferroni*.

A análise estatística foi executada com o auxílio do programa SPSS 12.0 (SPSS Inc, Chicago, ill, EUA). Foi estabelecido um nível de significância de $\alpha = 0,05$ para todas as avaliações.

3.5) LIMITAÇÕES DO MÉTODO

3.5.1) Medida da PIO durante o exercício

A medida da PIO neste estudo foi obtida através do uso do toômetro de aplanção eletrônico Tonopen-XL, e quando os voluntários seguravam a barra com os pesos na última repetição. O tempo da medida provavelmente influenciou o resultado real da PIO no exercício no modo I, e certamente no modo II, e uma vez que neste último, à medida que se expira, a pressão intratorácica vai diminuindo e conseqüentemente deve haver uma diminuição da PIO. Infelizmente não dispomos de um tonômetro de medição contínua. Talvez este ofereça medidas mais precisas que o Tonopen XL, sobretudo no exercício no modo II.

3.5.2) Velocidade do movimento

Procurou-se no presente estudo solicitar aos voluntários que realizassem os movimentos em uma velocidade média, sendo a mesma sempre corrigida pelo Professor de Educação Física que acompanhava o desenvolvimento do exercício. No entanto, a mesma não foi cronometrada, o que poderia ter gerado uma melhor padronização do teste

CAPÍTULO IV

4) RESULTADOS

Cinquenta e nove olhos de 30 indivíduos saudáveis foram testados (média \pm DP idade, $25,8 \pm 6,1$ anos; variando entre 18 - 40 anos). Destes, 30 olhos direitos de 30 indivíduos foram testados no exercício de modo I, e 29 olhos esquerdos de 30 indivíduos foram testados no exercício no modo II. A carga máxima média (1RM) no supino foi de 66,1 Kg (variando entre 31 - 90 Kg).

Tabela 1 apresenta a média dos valores de PIO antes e depois dos exercícios nos dois modos.

A média \pm DP da PIO antes do teste no olho direito dos participantes que executaram o exercício no modo I foi de $18,6 \pm 4,2$ mmHg, e durante o exercício foi de $23,0 \pm 5,6$ mmHg. A PIO média se elevou em 4,3 mmHg (mediana: 3,8 mmHg) durante o exercício no modo I ($p < 0,001$). Um aumento da PIO foi encontrado em 27 de 30 indivíduos (90%). Uma elevação da PIO maior que 5 mmHg foi encontrada em 5 indivíduos (17%). Em dois indivíduos, uma marcante elevação média da PIO de 13,1 e 17,7 foi observada. Em 3 sujeitos (10%), a PIO diminuiu durante o exercício no modo I (figura 2).

Elevação média da PIO no exercício no modo I (mmHg) (variação)	4.3 ± 4.2 (-3.6 - +17.7)
Elevação média da PIO no exercício no modo II (mmHg) (variação)	2.17 ± 3.0 (-6.0 - +8.7)
Média da diferença (modo I – modo II) (mmHg)	2.13 ± 3.9
Valor de p ANOVA (paired t-test)	0.006

Tabela 1: elevação da PIO nos exercícios no modo I e no modo II

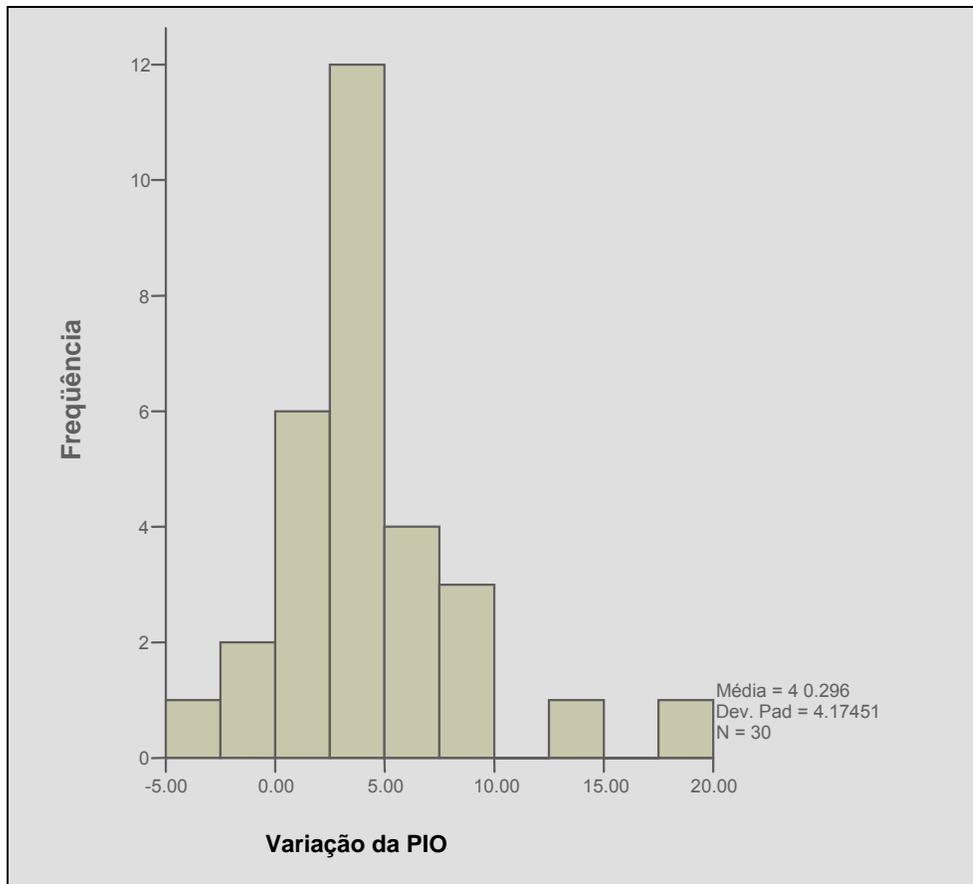


Figura 2: Histograma demonstrando a freqüência de variações da PIO no exercício no modo I.

Foram testados 29 olhos de 29 sujeitos no exercício no modo II. Um dos olhos de um sujeito foi excluído devido a sua incapacidade de mantê-lo aberto a fim de que se pudesse obter uma medida de PIO confiável. A PIO média \pm DP antes do teste no olho esquerdo dos indivíduos que executaram o exercício no modo II foi de $18,8 \pm 4,6$ mmHg e durante o exercício foi de $21,0 \pm 5,1$ mmHg. Houve um pequeno, mas significativo aumento de $2,2 \pm 3,0$ mmHg na PIO média \pm DP (mediana: 1,6 mmHg) durante o exercício no modo II. A PIO se elevou em 18 (62%) de 29 indivíduos. Seis indivíduos (21%) no modo II exibiram um aumento na PIO de pelo menos 5,0 mmHg. Nenhum dos sujeitos teve uma

elevação na PIO maior que 10mmHg. Cinco sujeitos (17%) exibiram uma baixa na PIO. Em 4 deles, houve apenas uma pequena baixa de menos de 1,0 mmHg. Em 3 indivíduos, a PIO média se manteve constante durante o exercício no modo II (Figura 3).

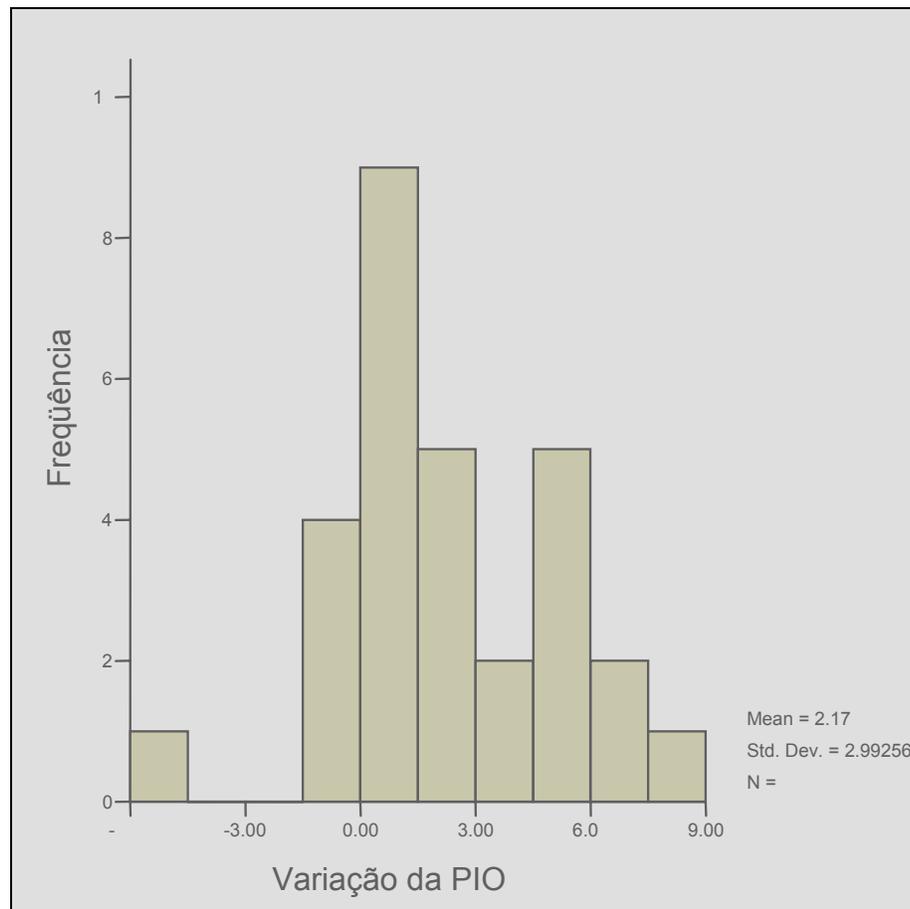


Figura 3: Histograma demonstrando a frequência das variações da PIO durante o exercício no modo II.

A relação entre a PIO antes do exercício e durante o exercício em ambos os experimentos (modo I e modo II) pode ser melhor visualizada na figura 4. Além disso, não foram encontradas correlações significativas entre as alterações da PIO e a idade em nenhum dos dois exercícios (*Spearman's rho*; $p=0,16$ para o

exercício no modo I; e $p=0,07$ para o exercício no modo II), mas houve uma correlação estatisticamente significativa) entre a carga utilizada e o aumento da PIO no exercício no modo I (*Spearman's rho*; $p=0,03$), mas não no modo II (*Spearman's rho*; $p=0,56$).

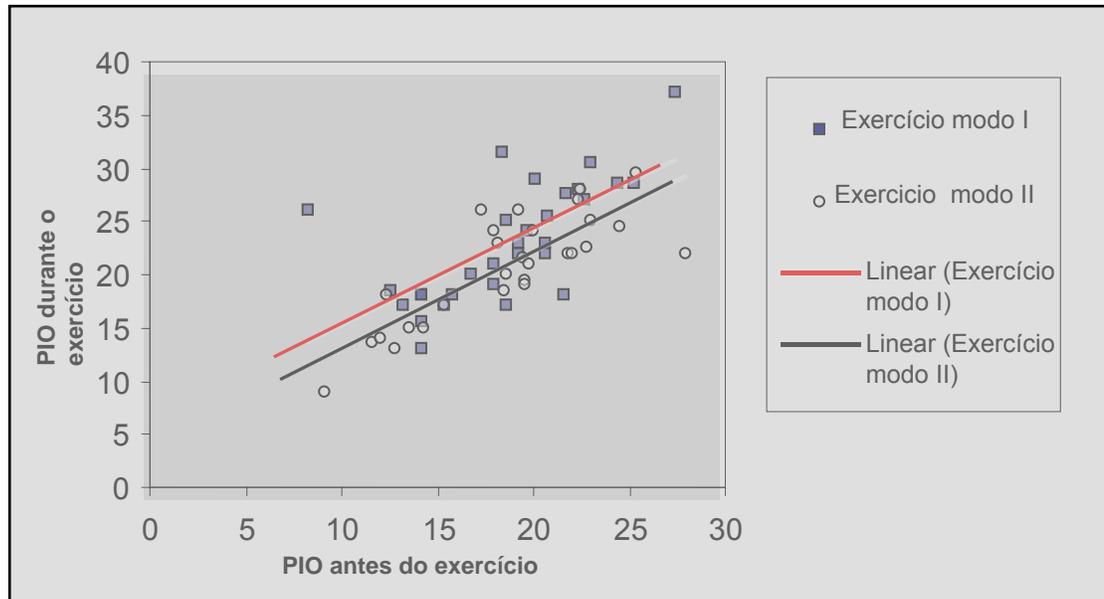


Figura 4: diagrama de dispersão da distribuição das variações da PIO durante o exercício no modo I e no modo II.

A PIO média obtida 1 minuto após o término do exercício no modo II foi de $17,0 \pm 3,6$ mmHg. Uma pequena, mas significativa, redução na PIO de $1,3 \pm 2,9$ mmHg foi observada ($p=0,02$) em relação aos níveis pré-exercício.

O exercício no modo I levou a um aumento na PIO maior que o exercício no modo II ($4,3 \pm 4,2$ mmHg [variando entre -3,6 até 17,7 mmHg] vs $2,2 \pm 3,0$ mmHg [variando entre -6,0 até 8,7 mmHg]), e esta diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,006$).

CAPÍTULO V

5) DISCUSSÃO

As variações da PIO resultantes do esforço físico foram amplamente discutidas em estudos que se iniciaram no começo do século passado e continuam até o presente. No entanto, existem poucas referências na literatura acerca dos efeitos dos exercícios resistidos sobre a PIO. Dentre estas, a maior parte foca as variações da PIO no pós-exercício^(16,17,111). Marcus⁽¹¹⁰⁾ e Lanigan⁽²⁰⁾ e seus colaboradores, em dois estudos distintos, mas semelhantes, constataram uma baixa da PIO após contrações isométricas, por meio da utilização do teste de dinamômetro de pressão palmar. Avunduk et al.⁽¹¹¹⁾ puderam observar uma redução da PIO pós-exercícios isométricos e isocinéticos em relação aos níveis pré-esforço. Vieira et al.⁽¹⁶⁾ e, logo depois, Chromiack et al.,⁽¹⁷⁾ pela primeira vez, analisaram os efeitos de exercícios de resistência variável (isotônicos) sobre a PIO, comparando os valores da PIO pré e pós-exercício resistido de supino reto horizontal – o mesmo utilizado na presente pesquisa – e ambos puderam observar uma redução estatisticamente significativa na PIO pós-exercício em relação aos níveis basais. Diferentemente de outros, o presente estudo, é um dos primeiros a tratar de possíveis variações de PIO que possam ocorrer durante a prática de exercícios resistidos isotônicos.

Anteriormente, Biró e Botar⁽¹⁸⁾ demonstraram um aumento da PIO quando uma cinta foi firmemente amarrada ao redor da cintura de seus voluntários. A intenção dos autores era a de simular a prática de “levantamento de peso”,

através da realização de uma manobra de Valsalva (ênfaticamente pela colocação da cinta apertada na cintura), que se assemelha ao movimento respiratório executado durante exercícios resistidos. Os autores puderam observar um significativo aumento da PIO. Entretanto, este modelo, obviamente, não reproduz a situação real de realização do exercício que se pretendia testar. Além de Biró e Botar, outros autores também observaram elevações da PIO durante a manobra de Valsalva, o que nos leva a considerar sobre as semelhanças entre este tipo de manobra e a prática de alguns exercícios resistidos.^(19,96,97)

Para a presente investigação, foi escolhido o exercício de supino reto horizontal, justamente por ser um dos utilizados em protocolos de testes de carga em todo o mundo.⁽¹¹⁴⁾ Foram selecionados voluntários jovens, do sexo masculino, saudáveis, sem alterações oftalmológicas que pudessem de alguma forma estar relacionadas ao glaucoma, e habituados à prática do exercício de supino reto horizontal. Com o intuito de se padronizar o esforço a ser realizado por cada indivíduo, independente dos atributos físicos de cada um, foi pré-estabelecida uma carga de trabalho de 80% da carga máxima.

Para se executar de maneira correta uma manobra de Valsalva – uma expiração forçada contra uma glote fechada, que leva a uma súbita elevação da PIO – deve-se expirar contra uma pressão constante de 40 mmHg.⁽⁹⁸⁾ Movimentos respiratórios semelhantes à manobra de Valsalva ocorrem fisiologicamente durante a tosse, espirros, vômitos, levantamento de objetos pesados, e o toque de instrumentos de sopro. O aumento da PIO durante a performance do exercício de supino reto horizontal pode ser o resultado da

execução de uma manobra de Valsalva associada à contração da musculatura abdominal e torácica, o que gera uma compressão extra do sistema venoso intratorácico. O aumento na pressão venosa intratorácica é transmitido através das veias jugulares, orbitais e vorticosas para a túnica uveal, gerando um ingurgitamento vascular, um aumento no volume coroidal e um subsequente aumento na PIO⁽⁹⁶⁾. Outra possibilidade para o aumento da PIO seria um aumento da pressão venosa episcleral, também causada por este ingurgitamento do globo. No entanto, esta última se eleva de forma mais lenta que o volume coroidal.⁽¹¹⁵⁾

O maior aumento da PIO durante o exercício no modo I (respiração bloqueada) pode ser devido a uma elevação adicional da pressão intratorácica causada pela retenção do ar nos pulmões, quando os voluntários prenderam a respiração enquanto a PIO era medida.

No exercício no modo I, uma correlação positiva entre a quantidade de carga utilizada e a elevação da PIO pôde ser observada, mas não no exercício no modo II. O ar retido nos pulmões dos praticantes quando da execução do exercício no modo I, além de provocar um aumento extra na PIO durante o exercício, pode também ter contribuído para tornar positiva e estatisticamente significativa a relação carga x variação da PIO, fato que não ocorreu durante a execução do exercício no modo II.

Não houve correlação estatisticamente significativa entre a idade dos participantes e o aumento da PIO em nenhum dos dois grupos. O glaucoma crônico de ângulo aberto tem uma prevalência diretamente correlacionada com o

aumento da idade em pessoas acima de 40 anos.^(37,47,48,116,117) O aumento da PIO que ocorre nesta doença é causado por uma diminuição da capacidade de drenagem do humor aquoso através da sua principal via de escoamento, a malha trabecular. Acredita-se que isto seja causado pelo acúmulo de proteoglicanos nos poros e nos espaços justacanaliculares.⁽⁷⁷⁾ Em decorrência do processo de envelhecimento, cresce o acúmulo destas moléculas, o que resulta em uma maior incidência de hipertensão ocular e glaucoma a cada década após os 40 anos de idade.^(42,47,116) O efeito da congestão uveal seria então acrescentado a esta diminuição de drenagem relacionada à idade, o que levaria a uma dificuldade adicional de escoamento do humor aquoso, provocando o aumento médio transitório da PIO observado em nosso estudo. Este aumento poderia então se correlacionar diretamente com a idade média dos participantes, sobretudo na realização do exercício no modo I, aos quais haveria ainda um aumento extra da pressão intratorácica pela retenção do ar nos pulmões. Entretanto, isto não foi observado, nem durante a execução do exercício no modo I nem no modo II. A média de idade dos voluntários envolvidos nesta pesquisa era de 25 ± 8 anos, variando entre 18 e 40 anos. Nenhum dos voluntários apresentava mais de 40 anos de idade. Portanto não devia mesmo se esperar que se encontrasse uma correlação positiva entre a variação da PIO e a idade na população deste estudo. Um estudo semelhante abordando um grupo de voluntários idosos talvez possa resultar em uma correlação entre idade e PIO. De modo análogo, pacientes portadores de hipertensão ocular ou glaucoma podem sofrer um aumento de PIO ainda mais

marcante durante a prática do exercício aqui pesquisado, embora isto necessite de comprovação.

Em outra investigação, 11 atletas realizaram um exercício de contração isométrica máxima, que pôde ser obtida quando os voluntários seguraram firmemente a borda de um banco onde estavam sentados.⁽²¹⁾ Os indivíduos tiveram uma cinta amarrada, de forma bastante apertada, ao redor de suas cinturas, e realizaram um período de apnéia durante o esforço de contração. Uma PIO média \pm DP de $28,0 \pm 9,3$ mmHg foi observada durante a contração, com uma elevação média de 15,0 mmHg em relação aos níveis pré-exercício. Em um dos indivíduos, a PIO chegou a 46,0 mmHg. Dois indivíduos tiveram que ser excluídos do estudo devido a hemorragias subconjuntivais maciças ocorridas dois dias antes, durante o estudo piloto, executando o mesmo tipo do exercício investigado. Na presente investigação, o aumento médio da PIO obtido foi bem menor. A natureza do exercício testado (dinâmico) e a utilização de 80% da carga máxima no presente estudo, pode ser a responsável por esta diferença. Além disso, o uso de uma cinta apertada ao redor da cintura nos participantes do estudo de Dickerman exacerbou a pressão abdominal, contribuindo para uma diminuição extra do retorno venoso e um subsequente maior aumento dos níveis da PIO.

Três indivíduos no modo I e 5 no modo II exibiram uma pequena baixa na PIO durante o exercício no presente estudo. Rosen e Johnston,⁽⁹⁶⁾ estudando as variações da PIO durante a manobra de Valsalva em sujeitos saudáveis e em pacientes com glaucoma, descreveram um “padrão de resposta negativo”, que

ocorria na maioria dos pacientes (mais comuns em pacientes com glaucoma que em sujeitos saudáveis), no qual a PIO diminuía durante a manobra de Valsalva. Eles sugeriram que haveria um impedimento mecânico resultante da PIO elevada à transmissão da pressão venosa para dentro do globo. A queda na pressão arterial durante a fase II da manobra de Valsalva causaria então uma diminuição do fluxo sanguíneo na úvea, que se prevaleceria sobre o aumento da pressão intra-torácica, com um resultado final a favor de uma PIO mais baixa. Numa outra possibilidade, as alterações metabólicas que ocorrem durante o exercício (aumento do ácido láctico, diminuição do pH e da osmolaridade plasmática, e liberação de catecolaminas) podem se sobrepor às alterações hemodinâmicas que precipitam a elevação da pressão intra-torácica.⁽²¹⁾

Após o exercício, uma pequena, porém significativa diminuição da PIO foi observada no olho esquerdo dos participantes no exercício no modo II. Este achado confirma os resultados encontrados por outros autores.^(16,17) Embora não seja o objetivo deste estudo analisar as alterações da PIO após o exercício, um aumento dos níveis de lactato e da osmolaridade plasmática, uma diminuição do pH sanguíneo, e um aumento da PCO₂ são citados na literatura e podem estar envolvidos.^(12,20,108,118)

A PIO elevada se constitui no maior fator de risco para o surgimento e o desenvolvimento da neuropatia óptica glaucomatosa. O aumento da PIO leva ao início de uma cascata de reações químicas intra e interneuronais que terminam por levar à morte celular. O padrão característico de lesão do nervo é representado por perdas nas áreas superiores e inferiores, e a constituição

anatômica do canal óptico pode perfeitamente explicar o mecanismo fisiopatológico da lesão neural nesta doença, desde o aumento da PIO até a perda a degeneração completa do nervo óptico. No entanto, o glaucoma pode ocorrer em pessoas com a PIO dentro da faixa de normalidade. Estes casos são classificados como uma outra entidade, denominada “glaucoma de pressão normal”. Neste, ocorre a degeneração do nervo óptico que segue estritamente os mesmos padrões daquela encontrada na neuropatia glaucomatosa associada à elevação da PIO mas, aqui, a PIO nunca está acima do limite superior de normalidade. Hipóxia do nervo óptico causada por insuficiência vascular tem sido apontada como a provável causa do glaucoma de pressão normal,⁽¹¹⁹⁻¹²¹⁾ embora existam evidências contrárias a esta possibilidade.^(70,71)

Exercícios resistidos têm sido apontados como causa de complicações sistêmicas, todas relacionadas com o aumento da pressão venosa abdominal, torácica e/ou intracraniana, tais quais varizes esofágicas,^(120,122) hérnias de hiato,⁽¹¹⁵⁾ infarto do miocárdio e hemorragias cerebrais,⁽¹²³⁾ acidentes vasculares cerebrais,⁽¹²⁴⁾ dissecação da artéria carótida,⁽¹²⁵⁾ pneumotórax espontâneo,⁽¹²⁶⁾ hematomas epidurais,⁽¹²⁷⁾ e aneurisma subaracnóides⁽¹²⁸⁾. Complicações oculares relacionadas à execução da manobra de valsalva também têm sido descritas, como hemorragias retinianas,^(129,130) na mácula,⁽¹³¹⁾ e oclusão da veia central da retina.⁽¹³²⁾ Particularmente, os exercícios que envolvem o levantamento de peso já foram associados a hemorragias subconjuntivais,⁽²¹⁾ e ao descolamento de retina.⁽¹³³⁾

Em uma publicação recente, uma maior prevalência de glaucoma de pressão normal foi encontrada em pacientes com exposição a potenciais aumentos de PIO clinicamente indetectáveis devido a elevações da pressão intratorácica e intrabdominais, tais como carregar objetos pesados regularmente, tocar instrumentos de sopro de alta resistência, crises de asma, crises de obstrução urinária e constipação intestinal crônica.⁽⁶⁹⁾ Além deste fato, foi encontrada uma maior prevalência de glaucoma de pressão normal em músicos que tocam instrumentos de sopro de alta resistência em comparação àqueles que tocam instrumentos de sopro de baixa resistência e instrumentos de corda.⁽¹⁰⁰⁾

É amplamente conhecido o fato de que hemorragias do disco óptico são mais prevalentes no glaucoma de pressão normal que no glaucoma crônico de ângulo aberto,⁽¹³⁴⁻¹⁴⁰⁾ e este sinal foi recentemente considerado o mais importante fator de risco para a deterioração do campo visual no glaucoma.⁽¹⁴¹⁾ É possível que as hemorragias do disco óptico encontradas no glaucoma de pressão normal sejam causadas por rupturas de vasos peri-papilares como resultado de uma grande elevação transitória da PIO devido à execução despropositada de um movimento respiratório semelhante àquele da manobra de Valsalva. Essa elevação da PIO seria então o fator que estaria por trás da deterioração do campo visual que comumente se segue às hemorragias de disco óptico. O papel da flutuação da PIO na progressão do dano glaucomatoso descrito por alguns autores podem ajudar a sustentar esta hipótese,⁽¹⁴²⁾ embora esta possibilidade seja questionada por outros.⁽¹⁴³⁾ Nesta investigação, não

observamos nenhum caso de hemorragia subconjuntival que se seguiu ao esforço físico, mas nossos voluntários não trabalharam com uma carga maior que 80% da 1RM, e também nossa amostra era composta por sujeitos jovens e saudáveis que, por inferência, possuem um aparelho vascular mais elástico e menos sujeitos à rupturas.

Exposição prolongada ao exercício resistido de supino reto horizontal - e possivelmente alguns outros exercícios resistidos - poderia representar um fator de risco em potencial para o desenvolvimento do glaucoma. Devemos suspeitar de aumentos intermitentes da PIO causados pelo levantamento de peso em pacientes portadores de neuropatia óptica glaucomatosa que praticam esta atividade física, mas que não apresentam elevação de PIO detectável clinicamente nos consultórios oftalmológicos. Esses casos são normalmente classificados como “glaucoma de pressão normal”. Talvez, conforme sugerido por Schuman,⁽¹⁰⁰⁾ “glaucoma de pressão intermitentemente elevada” fosse uma terminologia mais apropriada para casos onde a verdadeira causa do surgimento da neuropatia óptica glaucomatosa não se revelasse em uma avaliação tonométrica de rotina no consultório oftalmológico.

Alguns pacientes com glaucoma crônico de ângulo aberto (dependente da pressão) continuam a apresentar progressão do dano neural glaucomatoso apesar de uma PIO aparentemente bem controlada. Os resultados obtidos no presente estudo nos permitem levantar a suspeita de que a prática de exercício resistido ou de atividades que envolvam levantamento de peso possa vir a se constituir na causa não detectável desta progressão.

Os participantes do nosso estudo eram jovens, menores que 40 anos e saudáveis do ponto de vista ocular. Indivíduos com glaucoma normalmente apresentam aumento da resistência à drenagem do humor aquoso,^(7,77) e esta é cada vez maior com o aumento da idade.^(47,116,117) Possivelmente, indivíduos mais velhos e/ou portadores de glaucoma estariam mais susceptíveis a um aumento da PIO subsequente a uma elevação da pressão intra-torácica causada por um esforço que simule uma manobra de Valsalva. No entanto, estudos são necessários para comprovar essa hipótese.

A neuropatia óptica glaucomatosa ocorre através da exposição do nervo óptico a valores de PIO acima do limite da normalidade durante vários anos. Se o aumento transitório de PIO em praticantes de exercício resistido seria suficiente para levar ao surgimento ou desenvolvimento desta patologia, é um assunto que necessita ser investigado.

A PIO é maior à medida que o indivíduo passa da posição ereta para a posição invertida, sendo portanto maior na posição supina que na posição ereta ou sentada.⁽⁹⁵⁾ Isto se deve à diminuição do retorno venoso causada pela mudança nos vetores da força da gravidade ao se assumir a posição supina. Se ocorreria ou não uma elevação da PIO caso o exercício para a musculatura peitoral fosse realizado na posição sentada, em vez de deitada, é algo que também necessita ser investigado.⁽¹¹⁴⁾ Em caso positivo, não é provável que observemos um aumento da mesma magnitude que o encontrado no presente estudo.

Outro fato que necessita ser elucidado é sobre quais outros exercícios levariam a um aumento de PIO, além do papel do tipo de trabalho realizado (diferentes percentagens de carga de 1 RM, diferentes velocidades, e diferentes números de repetições) nesta elevação.

Os resultados obtidos nesta pesquisa não nos autorizam a desaconselhar a prática de exercícios resistidos em portadores de glaucoma, no entanto, acreditamos que, baseado nos resultados obtidos nesta pesquisa, deve-se ter extrema cautela quanto ao aconselhamento da prática de exercícios resistidos com carga elevada e, sobretudo na posição supina, em pacientes com dano neural glaucomatoso avançado

CAPÍTULO VI

6) CONCLUSÃO

O exercício resistido de supino reto horizontal leva a uma elevação da PIO em homens jovens ativos e saudáveis. Esta elevação é maior naqueles praticantes que bloqueiam a respiração durante a execução do exercício. Estes aumentos intermitentes da PIO apresentam potencial de levar ao surgimento e/ou progressão da neuropatia óptica glaucomatosa.

REFERÊNCIAS

1. Mason R et al. National survey on the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. I. Prevalence findings. *Ophthalmology* 65:1363-8, 1989
2. Leske M et al. The Barbados Eye Study: prevalence of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 112:821-9, 1994
3. Gordon M et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 120:714-20, 2002
4. Leske M et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 121:48-56, 2003
5. Group CNTGS. The effectiveness of intraocular pressures reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 126:498-505, 1998
6. Heijl A et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 120:1268-79, 2002
7. Allingham R et al. Intraocular pressure and tonometry, in Shield's textbook of glaucoma, R. Allingham, Editor. 2005, Lippincott, Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 36-58.
8. Lempert P et al. The effect of exercise on intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 63:1673-6, 1967
9. Marcus D et al. The effect of exercise on intraocular pressure. I. Human beings. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 9:749-57, 1970
10. Leighton D. Effect of walking on the intraocular tension in open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 56:126-30, 1972
11. Qureshi I. The effects of mild, moderate, and severe exercise on intraocular pressure in glaucoma patients. *Jpn J Physiol* 45:561-9, 1995
12. Ashkenazi I, Melamed S, and Blumenthal M. The effect of continuous strenuous exercise on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 33:2874-7, 1992
13. Passo M et al. Exercise conditioning and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 103:754-7, 1987

14. Qureshi I et al. Does physical fitness influence intraocular pressure? *J Pak Med Assoc* 47:81-4, 1997
15. Qureshi I et al. Resting intraocular pressure of steel factory workers is related to their physical fitness. *Ind Healthy* 35:259-63, 1997
16. Vieira G et al. The acute effects of isotonic exercise on intraocular pressure. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* 66:431-5, 2003
17. Chromiak J et al. Resistance training exercises acutely reduce intraocular pressure in physically active men and women. *J Strenght Cond Res* 17:715-20, 2003
18. Biró I and Botar F. Ueber das verhalten den augendrucks bei verschiedenen sportsleistugen. *Kli Mbl Augenheilkd* 140:123-30, 1962
19. Brody S et al. Intraocular pressure changes: the influence of psychological stress and the valsalva maneuver. *Bio psychol* 51:43-57, 1999
20. Lannigan L, Clark C, and Hill D. Intraocular pressure responses to systemic autonomic stimulation. *Eye* 3:477-83, 1989
21. Dickerman R et al. Intra-ocular pressure changes during maximal isometric contraction: Does this reflect intra-cranial pressure or retinal venous pressure? *Neurol Res* 21:243-46, 1999
22. Milani M, Papa V, and Gallo jr. L. Exercícios resistidos, in Manual de condutas clínicas e cardiológicas, B. Maciel and J. Marins, Editors. 2005, Segmentofarma: Rio de Janeiro. p. 287-91.
23. Guyton A and Hall J. Fisiologia do exercício físico, in Tratado de fisiologia médica, J. Hall, Editor. 2006, Eselvier: Rio de Janeiro. p. 1055-66.
24. Thylefors B et al. Global data on blindness. *Bull World Health Organ* 73:115-21, 1995
25. Quigley H. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmmol* 80:389-93. Review, 1996
26. Kahn H and Moorhead H. Statistics on blindness in the model reporting area 1969-1970, in US Department of Healthy, Education and Welfare. 1973. p. 73-427.
27. Allingham R et al. Optic nerve, retina and choroid, in Shield`s textbook of glaucoma, R. Allingham, Editor. 2005, Lippincott, Williams and Wilkins: Philadelphia. p. 73-115.

28. Morrison J. Anatomy of the optic nerve, in Optic nerve disorders, B. Lanning, Editor. 1996, American Academy of Ophthalmology: San Francisco. p. 1-9.
29. Machado A. Grandes vias aferentes - vias ópticas, in Neuroanatomia funcional, A. Machado, Editor. 1998, Editora Atheneu: São Paulo. p. 302-6.
30. Guyton A and Hall J. Estrutura em camadas do córtex visual, in Tratado de fisiologia médica, J. Hall, Editor. 2006, Eselvier: Rio de Janeiro. p. 642-44.
31. Allingham R et al. An overview of glaucoma, in Shields` textbook of glaucoma, R. Allingham, Editor. 2005, Lippincot Williams & Wilkins: Philadelphia. p. 1-2.
32. Sommer A et al. Race differences in the cause-specific prevalence of blindness in East Baltimore. *N Engl J Med* 325:1440-2, 1991
33. Fuchs J, Nissen K, and Goldschmidt E. Glaucoma blindness in Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 70:73-8, 1992
34. Tielsch J. Therapy for glaucoma: costs and consequences in glaucoma and therapy., in Transactions of the New Orleans academy of ophthalmology, R. Franklin, Editor. 1993, Kugler: Amsterdam.
35. Kahn H and Moorhead R. Statistical blindness in the model reporting area 1969-1970. In *US Department of Health, Education and Welfare publ ication n° (NIH)* 73:427-38, 1973
36. Wilson M and Martone J. Epidemiology of Chronic open-angle glaucoma., in *The Glaucomas*, editors, Editor. 1996, CV Mosby: St. Louis. p. 351-367.
37. Klein B et al. Prevalence of glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 99:1499-504, 1992
38. Coffey M et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol* 77:17-21, 1993
39. Dielemans I et al. The prevalence of open-angle glaucoma in a population-based study in the Netherlands. *Ophthalmology* 101:1851-5, 1994
40. Investigators. TAGISATrbcoipavfdTA. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. the AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 130:429-40, 2000
41. Leske M et al. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 120:954-9, 2002

42. Lee A et al. Risk factors associated with incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44:3783-9, 2003
43. Kass M et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 120:701-13; discussion 829-30., 2002
44. Armaly M. On the distribution of applanation pressure. I. Statistical features and the effect of age, sex, and family history of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 73:11, 1965
45. Armaly M. The genetic determination of ocular pressure in the normal eye. *Arch Ophthalmol* 78:187, 1967
46. Armaly M. The genetic determination of cup-disk ratio of the optic nerve. *Arch Ophthalmol* 78:35, 1967
47. Leske M, Ederer F, and Podgor M. Estimating incidence from age-specific prevalence of glaucoma. *Am J Epidemiol* 113:606-13, 1981
48. Bengtsson B. The prevalence of glaucoma. *Br J Ophthalmol* 65:46, 1981
49. Shiose Y. Prevalence and clinical aspects of low-tension glaucoma. Acta Twenty-Fourth International Congress of Ophthalmology, ed. P. Henkind. 1983, Lippincott: Philadelphia.
50. Drance S. Angle-closure glaucoma among Canadian Eskimos. *Can J Ophthalmol* 8:252-4, 1973
51. Arkell S and al. e. The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska. *Arch Ophthalmol* 105:482-5, 1987
52. Mitchell P et al. The relationship between glaucoma and myopia - The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 106:2010-5, 1999
53. Wong T et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 110:211-7, 2003
54. Morgan R and Drance S. Chronic open-angle glaucoma and ocular hypertension: an epidemiological study. *Br J Ophthalmol* 59:211-5, 1975
55. Katz J and Sommer A. Risk factors for primary open-angle glaucoma. *Am J Prev Med* 4:110-4, 1988

56. Klein B, Klein R, and Jensen S. Open-angle glaucoma and older-onset diabetes: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 101:1173-7, 1994
57. Tielsch J et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 113:216-21, 1995
58. Hayreh S. Pathogenesis of cupping of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 58:863-76, 1974
59. Quigley H et al. Optic nerve damage in human glaucoma. II. the site of injury and susceptibility to damage. *Arch Ophthalmol* 99:635-49, 1981
60. Emery J et al. The lamina crivosa in normal and glaucomatous human eyes. *trans Am Acad ophthalmol Otolaryngol* 1974:OP290-7, 1974
61. Anderson D and Hendrickson A. Failure of increases intracranial pressure to affect rapid axonal transport at the optic nerve head. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 16:423-6, 1977
62. Levy N. The effect of interruption of the short posterior ciliary arteries on slow axoplasmic transport and histology within the optic nerve of the rhesus monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 15:495-9, 1976
63. Gasser P et al. Do vasospasms provoke ocular disease? *Angiology* 41:213-20, 1990
64. Drance S et al. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 105:35-9, 1988
65. Sugar H. Low tension glaucoma: a practical approach. *Ann Ophthalmol* 11:1155-71, 1979
66. Hagiwara Y, Yamamoto T, and Kitazawa Y. The effect of mitomycin C trabeculectomy on the progression of visual field defect in normal-tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 238:232-6, 2000
67. Ehlers N, Bramsen T, and Sperling S. Applanation tonometry and central cornea thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 53:34-43, 1975
68. Shah S et al. Relationship between corneal thickness and its association with intraocular pressure: the Rotterdam study. *Am J Ophthalmol* 123:767-72, 1999
69. Krist D, Cursiefen C, and Jünemann A. Transitory intrathoracic and abdominal pressure elevation in the history of 64 patients with normal pressure glaucoma. *Kli Mbl Augenheilkd* 218:209-13, 2001

70. Quigley H, Hohman R, and Addicks E. Quantitative study of optic nerve capillaries in experimental optic disk pallor. *Am J Ophthalmol* 93:689-99, 1982
71. Quigley H et al. Blood vessels of the glaucomatous optic disc in experimental primate and human eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 25:918-31, 1984
72. Quigley H and Green W. The histology of human glaucoma cupping and optic nerve damage: clinicopathologic correlation in 21 eyes. *Ophthalmology* 86:1803-30, 1979
73. Crowston J. Biology of neuron death. *International Glaucoma Review* 9-3 (Supplement):10-11, 2007
74. Quigley H et al. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 36:774-786, 1995
75. Kerrigan L et al. TUNEL - positive ganglion cells in human primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 115:1031-1035, 1997
76. Schwartz M. Harnessing the immune system for neuroprotection: therapeutic vaccines for acute and chronic neurodegenerative disorders. *Cell Mol Neurobiol* 21:617-627, 2001
77. Tamm R et al. Basic science of intraocular pressure. *International Glaucoma Review* 9-3 (Supplement):7-8, 2007
78. Armaly M. On the distribution of applanation pressure. I. Statistical features and the effects of age, sex, and family history of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 73:11-8, 1965
79. Klein B, Klein R, and Linton K. Intraocular pressure in a american community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 33:2224-8, 1992
80. Grant W. Fluorescein for applanation tonometry: more convenient and uniform application. *Am J Ophthalmol* 55:1252-3, 1963
81. Moses R. Goldmann applanation tonometry. *Am J Ophthalmol* 46:865, 1958
82. Mark H. Corneal curvature in applanation tonometry. *Am J Ophthalmol* 76:223-4, 1973
83. Goldmann H and Schmidt T. Ueber applanationstonometrie. *Ophthalmologica* 134:221-42, 1957
84. Seddon J, Schwartz B, and Flowerdew G. Case-control study of ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 101:891, 1983

85. David R, Zangwill L, and Stone D. Epidemiology of intraocular pressure in a population screened for glaucoma. *Br J Ophthalmol* 71:766, 1987
86. Holladay J, Allison M, and Prager T. Goldmann applanation tonometry in patients with regular cornea astigmatism. *Am J Ophthalmol* 96:90, 1983
87. Katavisto M. Diurnal variations of ocular tension in glaucoma. *Acta Ophthalmol (Supplement)* 78:1-130, 1964
88. Dielemans I et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 102:54-60, 1995
89. Sugar H and Barbour F. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity. *Am J Ophthalmol* 32:90-2, 1949
90. Laing R et al. Endothelial mosaic in Fuchs dystrophy. A qualitative evaluation with the specular microscope. *Arch Ophthalmol* 99:80-3, 1981
91. Elman J et al. Chorionic gonadotropin decreases intraocular pressure and aqueous humor flow in rabbit eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 28:197-200, 1987
92. Kass M and Sears M. Hormonal regulation of intraocular pressure. *Surv Ophthalmol* 22:153-76, 1977
93. Houle R and Grant W. Alcohol, vasopressin, and intraocular pressure. *Invest Ophthalmol*. 6:145-54, 1967
94. Green K. Ocular effects of diacetyl morphine and lysergic acid diethylamide in rabbit. *Invest Ophthalmol* 14:325-9, 1975
95. Anderson D and Gramt W. The influence of position on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 12:204-12, 1973
96. Rosen D and Johnston V. Ocular pressure pattern in the valsalva maneuver. *Arch Ophthalmol* 62:810-16, 1959
97. Rafuse P et al. Effects of Valsalva`s manoeuvre on intraocular pressure. *Can J Ophthalmol* 29:73-6, 1994
98. Guyton A and Hall J. A manobra de Valsalva, in Tratado de fisiologia médica, J. Hall, Editor. 2006, Eselvier: Rio de Janeiro. p. 340-1.
99. Örgul S and Flammer J. Moderate exertion lasting only seconds reduces intraocular pressure. *Graef Arch Clin Exp Ophthalmol* 232:262-4, 1994

100. Schuman J et al. Increased intraocular pressure and visual field defects in high resistance wind instrument players. *Ophthalmology* 107:127-33, 2000
101. Stewart R, Leblanc R, and Becker B. Effects of exercise on aqueous dynamics. *Am J Ophthalmol* 69:245-8, 1970
102. Myers K. The effect of aerobic exercise on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 13:74-6, 1974
103. Kypke W and Hermannspann U. Glaukom, körperliche arbeit und sport. *Klin Mbl Augenheilk* 164:321-7, 1974
104. Kielar R et al. Standardize aerobic and anaerobic exercise: differential effects on intraocular tension, blood ph and lactate. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 14:782-5, 1975
105. Shapiro A, Shoenfeld Y, and Shapiro Y. The effects of standardized submaximal work load on intraocular pressure. *Br J Ophthalmol* 62:679-81, 1978
106. Dolan J et al. Effects of exercise conditioning on aqueous humor. *J Glaucoma* 2:21-4, 1993
107. Era P, Pärssinen O, and Suominen H. Effect of bicycle ergometer test on intraocular pressure in elderly athletes and control. *Acta Ophthalmol* 71:301-7, 1993
108. Harris A, Malinovsky V, and Martin B. Correlates of acute exercise-induced ocular hypotension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 35:3852-7, 1994
109. Qureshi I et al. Magnitude of decrease in intraocular pressure depends upon intensity of exercise. *Korean J Ophthalmol* 10:109-15, 1996
110. Marcus D et al. Effects of a sustained muscular contraction on human intraocular pressure. *Clin Sci* 47:249-57, 1974
111. Avunduk A et al. The comparison of intraocular pressure reductions after isometric and isokinetic exercise in normal individuals. *Ophthalmologica* 213:290-4, 1999
112. Kraemer WJ and Fry AC. Strength testing: Development and evaluation of methodology In *Physiological assessment of human fitness*, in Human Kinetics, P. Maud and C. Foster, Editors. 1995: Champaign, IL. p. 115-138.
113. Minckler D et al. Clinical evaluation of the Oculab Tono-Pen. *Am J Ophthalmol* 104:168-73, 1987

114. Miranda H et al. Effect of two different rest period lengths on the number of repetitions performed during resistance training. *J Strength Cond Res* 21:1032-6, 2007
115. Dickerman R, Smith A, and McConathy W. The pathogenesis of sliding hiatal hernias. *Clin J Gastroenterol* 25:352-3, 1997
116. Hollows F and Graham P. Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 50:570-86, 1966
117. Armaly M et al. Biostatistical analysis of The Collaborative Glaucoma Study. *Arch Ophthalmol* 98:2163, 1980
118. Martin B et al. Mechanism of exercise-induced ocular hypotension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 40:1011-5, 1999
119. Duke-Elder S. Fundamental concepts in glaucoma. *Arch Ophthalmol* 42:538-5, 1949
120. Gafner F and Goldman H. Experimentelle untersuchungen über den zusammenhang von augendrucksteigerung und gesichtsfeldschädigung. *Ophthalmologica* 130:357-77, 1955
121. Duke-Elder S. The problems of simple glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc U K* 82:307-11, 1962
122. Feed S and Dagradi A. Esophageal varices in weightlifters. *Endoscopy* 25:981, 1979
123. Kennedy M, Corrigan A, and Pilbeam S. Myocardial infarction and cerebral hemorrhage in a young bodybuilder taking anabolic steroids. *Aust NZ J Med* 23:713, 1993
124. Frankle M, Eichberg R, and Zachariah S. Anabolic androgenic steroids and a stroke in an athlete: Case report. *Arch Phys Med Rehab* 69:632-3, 1988
125. Newton K, Mallon W, and Henderson S. Nontraumatic intracranial internal carotid artery dissection: Case report. *J Emerg Med* 15:19-22, 1997
126. Marnejon T, Sarac S, and Cropp A. Spontaneous pneumothorax in weightlifters. *J Sports Med Phys Fitness* 35:124-6, 1995
127. Chen C et al. Spontaneous spinal epidural haematomas with repeated remission and relapse. *Neuroradiology* 39:737-40, 1997

128. Haykowsky M, Findlay J, and Ignaszewski A. Aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage associated with weight training: Three case reports. *Clin J Sport Med* 6:52-5, 1996
129. Chopdar A. Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Eye* 10:650, 1996
130. Deane J. Valsalva retinopathy pregnancy. *Eye* 11:137-8, 1997
131. Pitta C et al. Small unilateral fovea hemorrhages in young adults. *Am J Ophthalmol* 89:96-102, 1980
132. Sbeity Z and Mansour A. Recurrent retinal vein occlusion after playing a wind instrument. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 242:428-31, 2004
133. Pivovarov N and Makkhowi T. Lifting of weights in the pathogenesis of retinal detachment. *Russ J Med* 12:50-3, 1973
134. Kitazawa Y, Shirato S, and Yamamoto T. Optic disk hemorrhages in low-tension glaucoma. *Ophthalmology* 101:1440-4, 1994
135. Bengtsson B. Findings associated with glaucomatous visual field defects. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 58:20-32, 1980
136. Bengtsson B, Holmin C, and Krakau C. Disk hemorrhage and glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 59:1-14, 1981
137. Diehl D, Quigley H, and Miller N. Prevalence and significance of optic disk hemorrhage in longitudinal study of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 108:545-50, 1990
138. Sonnsjo B, Krakau C, and Bengtsson B. Disc haemorrhages and glaucoma in a general ophthalmic practice. *Acta Ophthalmol* 66:174-79, 1988
139. Drance S. Disc hemorrhages in the glaucomas. *Survey of ophthalmology* 33:331-7, 1989
140. Gloster J. Incidence of optic disk hemorrhages in chronic simple glaucoma in a general ophthalmic practice. *Br J Ophthalmol* 65:452-6, 1981
141. Drance S et al. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 131:699-708, 2001
142. Asrani S et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 9:134-42, 2000

143. Liu J et al. twenty-four hour intraocular pressure pattern associated with early glaucomatous changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44:1586-90, 2003

ANEXO I

1) FIGURAS

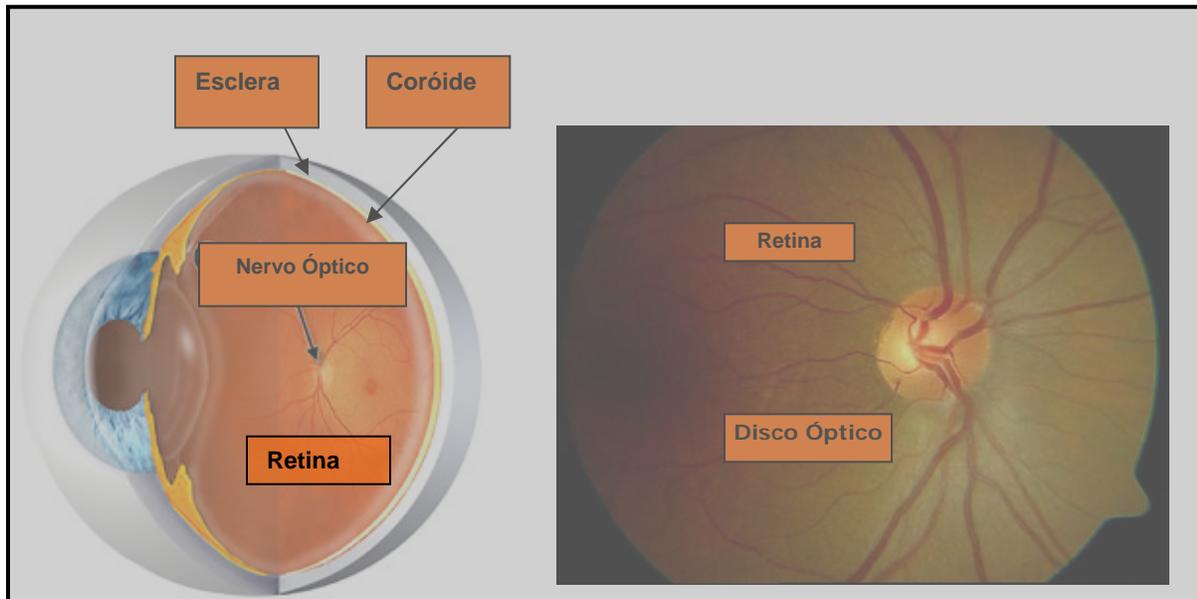


Figura 1: esquema representativo da retina e nervo óptico (à esquerda) e imagem fotográfica do pólo posterior do olho, com ênfase na porção anterior do nervo óptico, ou disco óptico.

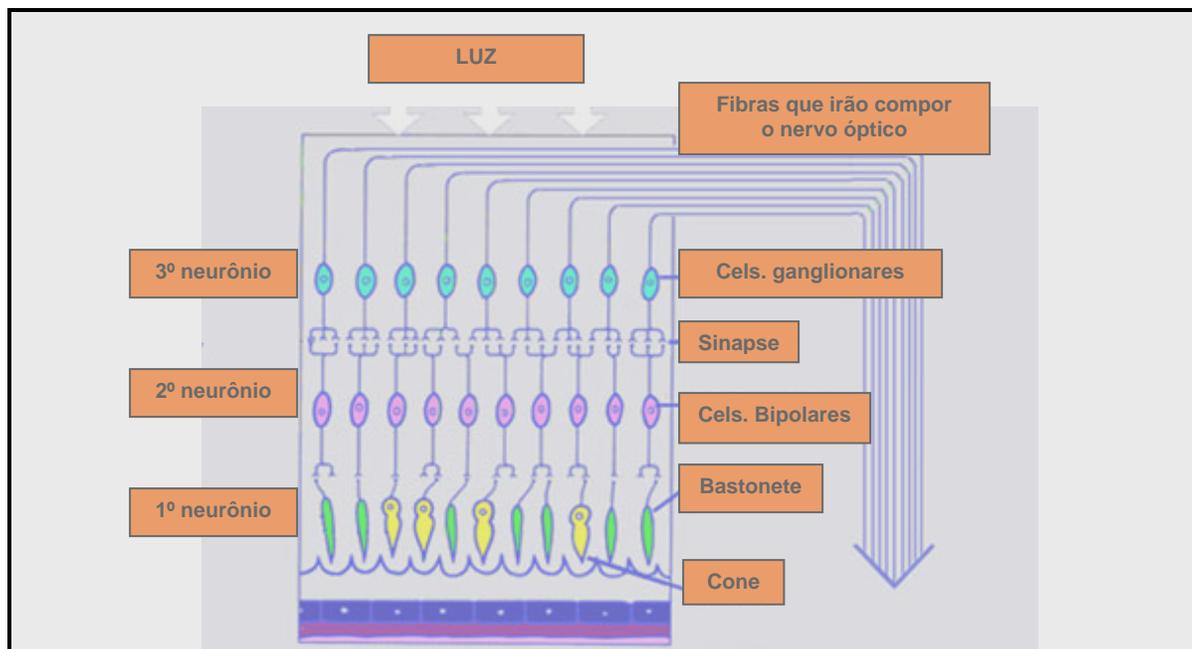


Figura 2: representação esquemática simplificada da retina humana, enfatizando as camadas dos principais neurônios que compõem a via óptica. A luz atravessa toda a retina para só então ser recebida pelas células fotorreceptoras (cones e bastonetes), onde a via se inicia.

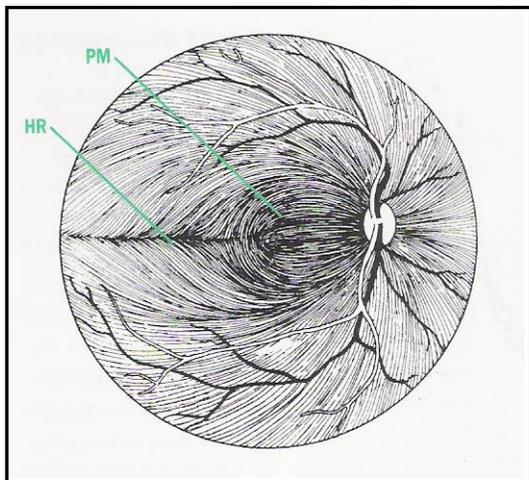


Figura 3: esquema da disposição dos axônios da camada de fibras nervosas da retina em seus trajetos em direção ao nervo óptico. Observa-se o feixe papilomacular (PM) e a rafe horizontal (HR) que se constitui em uma demarcação histológica que separa os axônios que penetram no nervo pelo seu pólo superior e aqueles que penetram no nervo pelo seu pólo inferior.

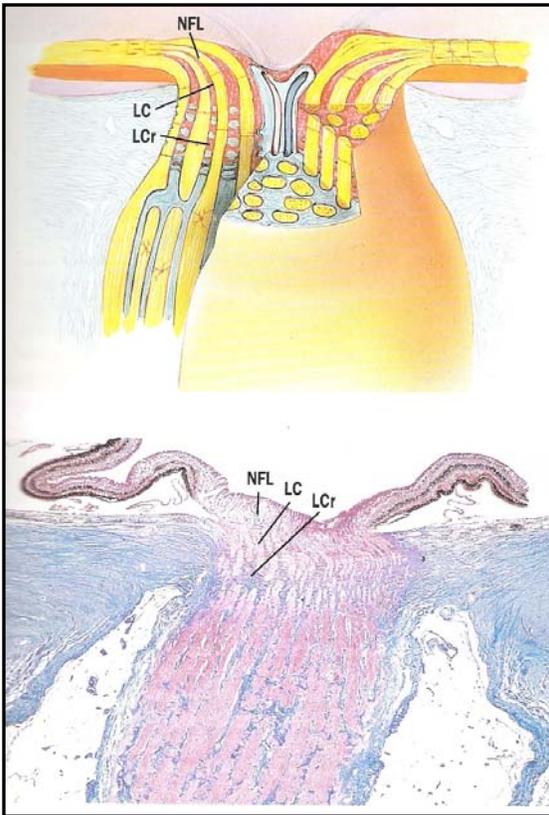


Figura 4 – aspecto esquemático e histopatológico do nervo óptico em sua porção intra-ocular. Os axônios, em feixes, provenientes da camada de fibras nervosas da retina (NFL) atravessam a lâmina coroidal (LC) e, em seguida, a lâmina crivosa (Lcr) para seguir em direção ao quiasma óptico

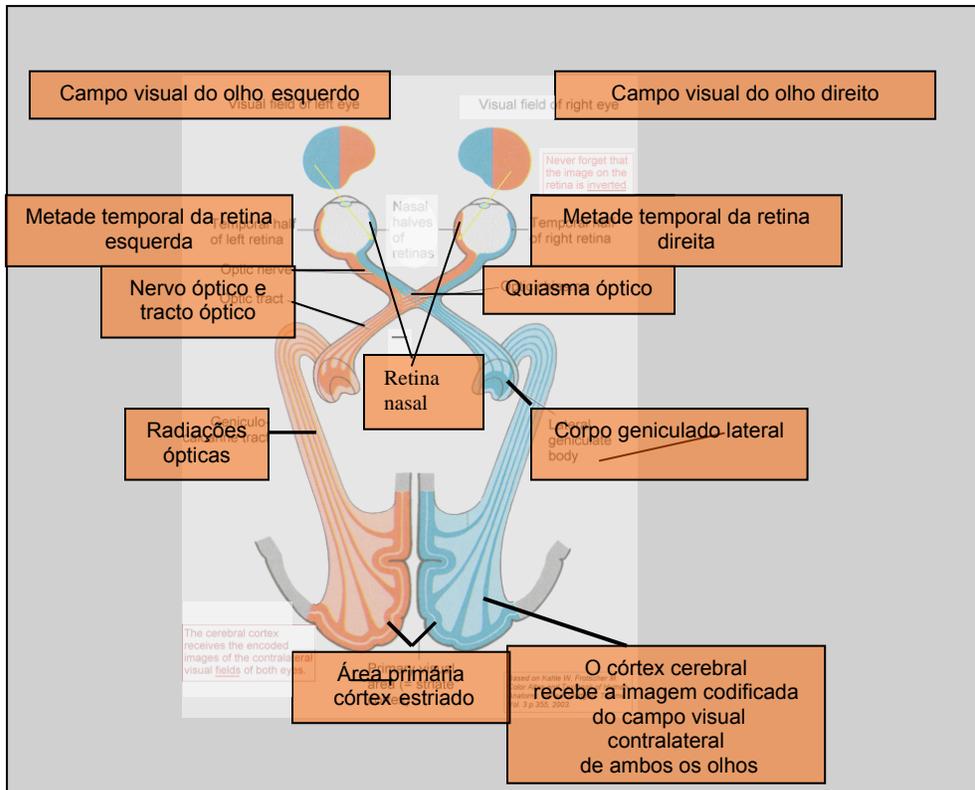


Figura 5: representação esquemática das vias ópticas humana.

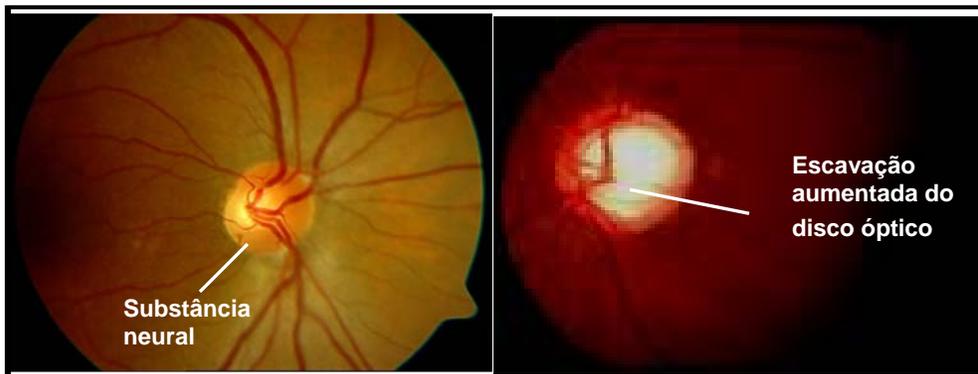


Figura 6: nervo óptico normal (esquerda) com grande perda neural glaucomatosa (direita). Repare na área cor de laranja dentro do disco - que representa a massa axonal que o compõe – diminuída no nervo afetado. Por outro lado, observa-se o aumento da área esbranquiçada, denominada escavação do disco óptico



Figura 7: representação do processo de avaliação da PIO utilizando o Tono-Pen XL, durante a prática do exercício de supino reto horizontal

ANEXO II

1) COMITÊ DE ÉTICA

 UNIVERSIDADE CATÓLICA DE BRASÍLIA

 Universidade Católica de Brasília - UCB
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

Brasília, 14 de novembro de 2006

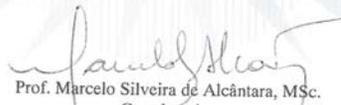
Ofício CEP/UCB Nº47 / 2006

Prezado senhor,

É com satisfação que informamos formalmente a V. Sa. que o projeto "Variações de pressão intraocular durante o levantamento de peso," foi aprovado por este CEP em sua 58ª Reunião, realizada em 13 de novembro do corrente ano, podendo, portanto, ter a sua fase de coleta de dados iniciada. Informamos ainda que no prazo máximo de 1 (um) ano a contar desta data deverá ser enviado a este CEP um relatório sucinto sobre o andamento da presente pesquisa.

Esperando poder servi-lo em outra ocasião, apresentamos nossos votos de estima e consideração.

Atenciosamente,


Prof. Marcelo Silveira de Alcântara, MSc.
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa - UCB

Ilmo Sr.
Hildeamo Bonifácio de Oliveira.
Brasília - DF
NESTA

QS 07 LOTE 01 - EPCT - TAGUATINGA - DF - CEP: 72022-900 - FONE: (061) 356-2000 - FAX: (061) 356-1800 / 356-3010

ANEXO III

1) TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Termo de consentimento para participação em pesquisa

NOME DO PARTICIPANTE: _____ DATA: _____
DATA DE NASCIMENTO: _____ INICIAIS DO PARTICIPANTE: _____
ENDEREÇO: _____
CIDADE: _____ ESTADO: _____ CEP: _____

Eu concordo em participar neste estudo promovido pela Faculdade de Medicina da UNIPLAC, Brasília, DF

Todos os investigadores deste estudo estão em acordo com as normas do Conselho Federal de Medicina (CFM) do Brasil.

Este termo de consentimento irá resumir os objetivos, desenho do estudo, riscos e benefícios deste estudo. Ele delineará meus direitos e responsabilidades como voluntário neste estudo.

Eu fui aconselhado a ler este termo de consentimento e fazer tantos questionamentos quanto julgar necessário antes de decidir se eu participo ou não nesta pesquisa. Ao assinar este termo, eu estarei atestando que este me foi bem explicado e que eu concordo em participar. Eu entendo que minha participação neste estudo exige que eu esteja consciente das e que sigo as instruções abaixo.

Título do Projeto: Variações da Pressão Intra-Ocular Durante o Levantamento de Peso

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. GERALDO MAGELA VIEIRA
CO-INVESTIGADORES: Prof. HILDEAMO, Prof. DANIEL ANDRADE, Prof. Dr. MARTIM BOTTARO MARQUES

Este termo de consentimento pode conter palavras cujo significado você não entende. Por favor, peça ao coordenador do estudo que lhe explique o significado de tais palavras.

1. Introdução

Você está convidado a participar deste estudo. Por favor, leia cautelosamente este termo de consentimento e faça quantas perguntas você quiser antes de decidir se irá ou não participar. Sua decisão de participar ou não neste estudo é voluntária, e você pode desistir de participar, não perdendo nenhum benefício que você anteriormente tinha. Você será informado de qualquer fato novo que venha a surgir e que possa alterar a sua vontade de participar neste estudo. Seu médico pode a qualquer momento retirar você deste estudo, mesmo sem a sua permissão, caso ele julgue que isso será o melhor para você.

2. Revisão e objetivo

É bem sabido que as atividades físicas levam a uma subsequente redução da pressão intra-ocular. No entanto, durante o exercício de levantamento de peso a pressão intra-ocular pode se elevar, provavelmente devido a alterações hemodinâmicas do corpo que podem ser transmitidas para os olhos e, por isso, aumentar a pressão intra-ocular. Nosso estudo visa detectar possíveis variações na pressão intra-ocular durante a atividade de levantamento de peso.

3. Participação dos voluntários

Este é um estudo transversal. Aproximadamente 30 voluntários participarão neste estudo. Os participantes serão provenientes da academia de ginástica da Universidade Católica de Brasília, localizada em Taguatinga, DF

4. Descrição dos procedimentos do estudo

Os voluntários se submeterão a um exame ocular completo. As pupilas não serão dilatadas. Pressão intra-ocular e gonioscopia serão realizadas. Os procedimentos que serão realizados seguem descritos abaixo.

Pressão intra-ocular: Será medida com o indivíduo na posição sentada utilizando um tonômetro automático (um pequeno aparelho para se medir a pressão ocular), e também na posição deitada. A pressão ocular também deverá ser obtida enquanto o indivíduo levanta o peso. Para isso, uma gota de colírio anestésico será instilada no olho do voluntário. A ponta do tonômetro, coberta com um material esterilizado e descartável, tocará o olho, bem levemente, por três a cinco vezes, obtendo então o resultado.

Como parte do exame oftalmológico de rotina, a gonioscopia será realizada antes de começarem os trabalhos de atividade física. Este exame consiste em, após se instilar uma gota de colírio anestésico, se colocar uma lente em contato direto com os olhos, a fim de se examinar o ângulo de escoamento do humor aquoso (líquido que é produzido pelo olho) Este exame dura, em geral, menos de um minuto.

Oftalmoscopia direta será realizada como parte do exame oftalmológico. Neste caso, o medico observa o fundo do olho do paciente através do uso de uma luz que não é muito forte. Não se trata de um exame invasivo, e dura cerca de 10 segundos para ser realizado em cada olho

5. Possíveis efeitos colaterais e riscos para os participantes.

Existe potencial para que haja um pequeno desconforto após o teste de tonometria. Este pequeno desconforto pode durar algumas horas.

6. Dúvidas sobre este projeto

Se você tem dúvidas sobre este estudo, contate o investigador pelo telefone: 8126 0123 a qualquer momento.

7. Participação voluntária

Sua participação neste estudo é voluntária, e caso você desista de participar em qualquer momento, você não estará sujeito a nenhuma penalidade.

8. Confidencialidade

Os dados obtidos neste estudo serão mantidos confidenciais. No entanto, serão analisados pelas pessoas envolvidas neste estudo. No caso deste estudo vir a ser publicado em periódicos científicos ou apresentado em um congresso, sua identidade não será revelada.

Ao assinar este termo, você ou seu representante legal está autorizando o acesso direto às suas informações médicas. Os dados obtidos neste estudo serão guardados e analisados. Os dados serão tratados de acordo com regulamentação internacional.

QUESTIONÁRIO DO PACIENTE

Eu li este termo de consentimento e discuti com pelo menos um dos investigadores deste estudo sobre os procedimentos explicados acima. Foi-me dada a oportunidade de fazer perguntas, as quais me foram satisfatoriamente respondidas. **Eu entendo que quaisquer dúvidas que eu possa vir a ter no futuro, também me serão respondidas satisfatoriamente. Eu recebi uma cópia deste termo de consentimento.**

Eu entendo que serei informado de novas descobertas que podem vir a surgir sobre este assunto durante o estudo, e que, por isso, o investigador pode me retirar do estudo se ele julgar necessário.

Ao responder **SIM** às questões abaixo, eu afirmo que entendi tudo que me foi explicado e estou apto a participar deste estudo.

a) Você entendeu este consentimento? SIM___NÃO___

b) Foi-lhe dada a oportunidade de perguntar e discutir este consentimento?
SIM___NÃO___

c) Você recebeu respostas satisfatórias para as suas perguntas?
SIM___NÃO___

d) Você recebeu informações suficientes sobre este estudo? SIM___NÃO___

e) Você entendeu que você pode deixar este estudo a qualquer momento sem ter que dar explicações? SIM___NÃO___

SE VOCÊ RESPONDEU NÃO A UMA DESTAS CINCO QUESTÕES, VOCÊ NÃO DEVE ASSINAR ESTE CONSENTIMENTO.

Assinatura do participante

Data (dia/mês/ano)

Assinatura do investigador

Data (dia/mês/ano)

Assinatura da testemunha

Data (dia/mês/ano)

Pessoa que conduziu o consentimento

Data (dia/mês/ano)