



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Oftalmologia

Variação da pressão intraocular durante a cirurgia da catarata

Rita Afonso Leandro

Orientada por:

Professor Doutor Carlos Marques Neves

JULHO'2021

RESUMO

A pressão intraocular (PIO) é a pressão produzida pelos fluidos dentro do olho, sendo um importante parâmetro fisiológico na avaliação da condição ocular. Os valores da PIO são determinados principalmente pela produção e drenagem do humor aquoso pelo corpo ciliar e a sua drenagem ocorre pelas redes trabecular e uveoescleral.

Atualmente, a facoemulsificação é o procedimento cirúrgico oftálmico mais realizado. Durante a cirurgia da catarata, reconhece-se que a pressão intraocular varia durante as várias etapas, como hidrodissociação, fragmentação nuclear, etapas de irrigação, aspiração (na sucção) e na inserção da lente intraocular.

Até à presente data, há uma relativa escassez de estudos clínicos e de literatura em relação ao comportamento da PIO na cirurgia de catarata por facoemulsificação.

Portanto, o objetivo deste trabalho final de mestrado é, através de uma revisão sistemática, compreender a importância da pressão intraocular, avaliar os efeitos adversos decorrentes de variações bruscas da PIO ou do seu aumento prolongado no tempo intraoperatoriamente na cirurgia da catarata por facoemulsificação, bem como compreender qual a técnica de facoemulsificação que induz mais variação da pressão intraocular e da pressão de perfusão.

Espera-se assim que grandes variações da pressão intraocular e por períodos prolongados no tempo ao longo da intervenção cirúrgica, levam conseqüentemente a efeitos adversos sequelares como lesões do endotélio da córnea (inflamação e edema da córnea) e alterações do fluxo vascular (nervo óptico, retina e coróide).

Palavras Chave: Pressão intraocular, catarata, facoemulsificação, pressão de perfusão, fluxo vascular

O trabalho final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo responsabilidade à FMUL pelos conteúdos nele apresentados.

ABSTRACT

Intraocular pressure (IOP) is the pressure applied by the fluids inside the eye, being an important physiological parameter in the evaluation of the eye condition. IOP values are determined mainly by the production and drainage of aqueous humor by the ciliary body and its drainage occurs through the trabecular and uveoscleral networks.

Currently, phacoemulsification is the most commonly performed ophthalmic surgical procedure. During cataract surgery, it is recognized that intraocular pressure varies during the various stages, such as hydrodissection, nuclear fragmentation, stages of irrigation, aspiration (in suction) and insertion of the intraocular lens.

Until the current data, there is a relative scarcity of clinical studies and literature in relation to the behavior of IOP in cataract surgery by phacoemulsification.

Therefore, the objective of this final master's work is, through a systematic review, to understand the importance of intraocular pressure, to evaluate the adverse effects resulting from sudden variations in IOP or its prolonged increase in intraoperatively time in cataract surgery by phacoemulsification technique induces more variation in intraocular pressure and perfusion pressure.

It is therefore expected that large variations in intraocular pressure and for prolonged periods of time throughout the surgical intervention, consequently lead to adverse sequelar effects such as corneal endothelial lesions (corneal inflammation and edema) and changes in vascular flow (optic nerve, retina and choroid).

Keywords: Intraocular pressure, cataract, phacoemulsification, perfusion pressure, vascular flow

The thesis is the sole responsibility of the author, and FMUL is not responsible for the content presented.

LISTA DE SIGLAS E ACRÓNIMOS

ATS – Avaliação de Tecnologias em Saúde

DM – Diabetes Mellitus

DP – Desvio Padrão

ECC – Espessura Central da Córnea

GPAA – Glaucoma Primário de ângulo aberto

GPAF – Glaucoma Primário de ângulo fechado

HTA – *Health Technology Assessment*

IC – Intervalo de Confiança

LIO – Lente Intraocular

PIO – Pressão Intraocular

SD-OCT – Tomografia de Coerência Óptica *Spectral Domain*

TAG – Tonómetro de Aplanção de Goldmann

TNC – Tonómetro de Não Contacto

ÍNDICE

Introdução.....	6
A catarata	9
Prevalência e incidência	9
Classificação	10
Sintomatologia	11
Pressão intraocular	13
Metodologia de avaliação da PIO.....	16
Efeitos da variação da PIO na perfusão ocular.....	21
Técnicas da cirurgia de extração da catarata	23
Princípios fundamentais da facoemulsificação	25
Tipos de bomba de aspiração.....	26
Atuação das forças na facoemulsificação	29
Propriedades dos dispositivos viscoelásticos.....	32
A importância da estabilidade da PIO durante a cirurgia da catarata	35
Período pós-operatório imediato e seguimento.....	40
Conclusão	41
Agradecimentos	42
Referências bibliográficas	43

INTRODUÇÃO

As cataratas são dos diagnósticos mais frequentes em oftalmologia, constituindo uma das principais causas de cegueira, caracterizando-se assim pela perda progressiva da transparência do cristalino, que é uma lente natural do olho responsável pela focalização da luz sobre a retina e afeta sobretudo os mais idosos como consequência do processo normal do envelhecimento. A abordagem cirúrgica é a única solução eficaz, sendo a facoemulsificação a técnica de eleição, não só pela sua eficácia, mas também porque comporta poucos riscos.

O termo catarata refere-se à opacificação de uma lente natural existente no interior do globo ocular, denominada cristalino, que é responsável pela capacidade de o olho focar imagens ao perto, mecanismo denominado de acomodação, funcionando como um autofoco ou zoom.

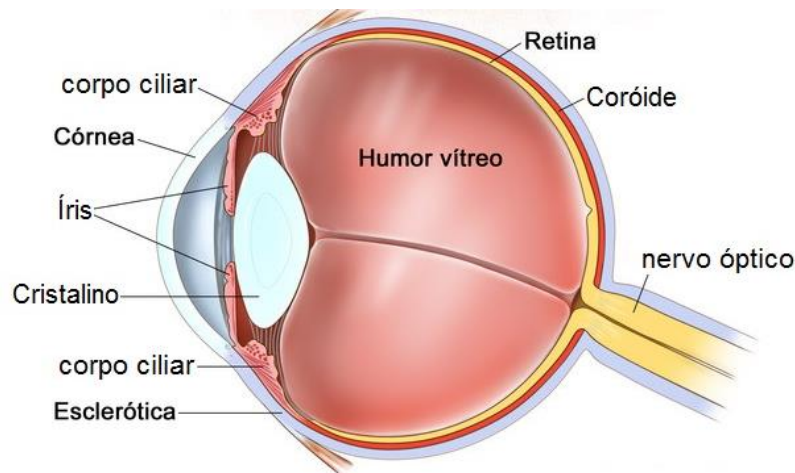


Figura 1 – Representação das estruturas do globo ocular.

Na facoemulsificação da catarata, após duas pequenas incisões (entre 1 e 3mm), a cápsula anterior do cristalino é aberta e o seu conteúdo opacificado é fragmentado por ultrassons e aspirado, deixando intacto o saco capsular (película transparente que envolve o cristalino).

No final, implanta-se então uma lente intraocular (ou seja, um cristalino artificial composto por material biocompatível) no globo ocular através de uma das pequenas aberturas efetuadas no início. Atualmente dispomos de lentes intraocular esféricas, tóricas, para a correção do astigmatismo corneano e ainda, para casos selecionados, de lentes multifocais (corrigem a visão para longe e para perto sem recurso a óculos).

Estas cirurgias são maioritariamente executadas com anestesia tópica (instilação de gotas), sentindo-se apenas uma ligeira sensação de pressão em alguns momentos.

Todo o processo decorre entre 15 e 20 minutos, mas, em situações complicadas ou em que a catarata evoluiu durante muito tempo e o seu núcleo se tornou extremamente duro, pode prolongar-se um pouco mais.

Esta intervenção cirúrgica é efetuada em regime de ambulatório, ou seja, sem internamento, e o olho operado não leva pontos de sutura nem necessita de ser tapado com penso. A recuperação é bastante rápida e, por norma, plenamente atingida no prazo de 24h.

A cirurgia de catarata por femtosegundo, mais avançada, garante a realização de alguns passos fundamentais de forma mais atraumática, segura e previsível. Isto porque esta tecnologia de ponta, através da utilização de baixa energia compensada pela alta frequência, minimiza a libertação de mediadores inflamatórios e a consequente indução de miose intraoperatória (diminuição do diâmetro pupilar).

Assim, na cirurgia de catarata assistida pelo laser femtosegundo, é possível executar as incisões, a capsulorrexix (abertura da cápsula anterior do cristalino), a fratura do núcleo em vários fragmentos e ainda incisões relaxantes limbares para a correção de pequenos astigmatismos. Particularmente no que se refere à capsulorrexix, esta tecnologia inovadora permite efetuá-la com o exato diâmetro pretendido, circularidade e centragem perfeitas, com uma previsibilidade impossível de atingir com a execução manual.

A facoemulsificação é o procedimento cirúrgico oftalmológico mais frequentemente realizado na área da oftalmologia. Com o desenvolvimento decorrente na cirurgia da catarata, os oftalmologistas tendem a usar vácuo para realizar a cirurgia no menor tempo possível. O aumento dos níveis de vácuo pode trazer instabilidade à

câmara anterior. Para garantir esta mesma estabilidade da câmara anterior durante o procedimento, uma maior infusão é necessária, induzindo assim um aumento na pressão intraocular (PIO).

A pressão intraocular perioperatória é dada pela tensão inicial do olho, fatores de irrigação, fatores de aspiração (parâmetros de sucção) e tensão das feridas cirúrgicas. Flúídicos afetam a estabilidade da câmara anterior, e é uma pré-condição para a eficácia da facoemulsificação. Uma pressão peri-operatória alta é um fator de potencial dano ao endotélio corneano ou ao seu edema pós-operatório, assim como é um fator que afeta o fluxo nos vasos do olho.

No olho, a pressão vascular começa nas artérias e termina com a pressão venosa no fluxo terminal. A resistência é dada pelos elementos sanguíneos, diâmetro e comprimento dos vasos e pela ramificação. A pressão diminui das artérias para os capilares, e a principal força de resistência reside nas pequenas artérias e arteríolas. As veias intraoculares funcionam como “Starling resistors”: a sua pressão, antes do fluxo de saída do olho, deve ser mais alta do que a PIO ou o fluxo pára. Portanto, assim vemos que a PIO influencia significativamente o fluxo vascular intraocular.

A pressão média ocular de perfusão é calculada como $(2/3) \times$ Pressão Arterial Média – PIO. A pressão de perfusão é importante para manter o fluxo sanguíneo ocular.

Na literatura, existem vários artigos que avaliam a perda visual resultante do aumento transitório da PIO. Findl et al ²⁹, documentou que um aumento da PIO de 20mmHg durante 5 minutos reduz o fluxo vascular no nervo óptico, retina e coróide em olhos saudáveis. Um aumento da PIO, mesmo por menos de 60 segundos, pode bloquear o transporte de neurotrofinas do cérebro para a retina.

A CATARATA

O olho humano possui em média 24,4 mm de diâmetro e é partilhado em dois segmentos: anterior e posterior. O segmento anterior envolve a córnea, a íris, o corpo ciliar e o cristalino, sendo preenchido pelo humor aquoso que nutre as composições internas do olho e conservam a sua pressão. O segmento posterior vai da parte posterior do cristalino até à retina e inclui o humor vítreo. A medida do cristalino varia entre 0,7 e 0,9 mm de comprimento no seu maior eixo e, entre 0,2 e 0,4 mm de espessura. O cristalino não pára de crescer ao longo da vida, ou seja, está em contínuo desenvolvimento.

No olho jovem, o cristalino é transparente, conduz a luz e tem a capacidade de mudar a sua forma (convexidade maior ou menor) conforme a distância do objeto, fato conhecido como acomodação. Com o avançar dos anos, essa capacidade fica depreciada pelo aumento de rigidez dessa estrutura. Essa perda da capacidade de acomodação é chamada de presbiopia. Além desse problema, o cristalino pode tornar-se opaco, esbranquiçado ou amarelado, interferindo na capacidade de transmitir os raios luminosos provindos da córnea até à retina, esta opacificação do cristalino é conhecida como catarata. Esta acontece por uma desnaturação das proteínas que formam o cristalino e provoca redução da acuidade visual e, nos casos mais avançados, a cegueira. Pode ocorrer em um ou em ambos os olhos, porém, na maioria dos casos, desenvolve de forma simétrica em ambos os olhos.

1. Prevalência e incidência

A catarata continua a ser uma das principais causas de cegueira curável no mundo. Segundo a Direção-Geral da Saúde, a população em Portugal com 65 ou mais anos aumentou 50% entre 1991 e 2011, e esta tendência não parece vir a inverter-se, pelo que o progressivo envelhecimento da população tem sido acompanhado pelo

aumento da incidência e prevalência da catarata, estimando-se que cerca de 170 mil portugueses sofram desta doença.

Na revisão da literatura publicada em 2013 sobre este tema, é apontada uma prevalência na Europa que varia com a idade, entre 5% no grupo dos 52-62 anos até 64% em idades superiores a 70 anos. Os estudos americanos apresentam valores semelhantes com uma prevalência global de 8,6% e 53,4 % acima dos 75 anos.

Contudo, nem a prevalência, nem a incidência da catarata são fáceis de definir, principalmente devido à variabilidade dos critérios diagnósticos que definem opacidade do cristalino, dado que o tamanho, forma, densidade e localização das opacidades relacionadas com a idade é variável.

Esta dificuldade no estabelecimento de critérios impossibilitam a análise comparativa de estudos e meta-análises, para além de que grande parte dos estudos de prevalência da catarata relacionada com a idade é realizada em grupos particulares em vez de na população em geral.

2. Classificação

A catarata pode ser classificada, conforme a sua localização, sendo: nuclear, cortical, subescapular e polar. A catarata nuclear, responsável pela diminuição da visão de longe, a mais típica em pacientes em idade senil, é marcada pela elevação da densidade do núcleo do cristalino.

O nível de opacidade de uma catarata está de forma direta associada à percentagem do reflexo tapetal que ela impede. Conforme o grau de opacidade, a catarata classifica-se em incipiente, imatura, madura, hipermadura e morganiana. A catarata incipiente constitui o estadio inicial, com opacidade focal, que atinge menos de 10 a 15% do espaço do cristalino, não havendo comprometimento do reflexo tapetal, frequentemente afeta a região cortical, subcapsular ou capsular e, conforme a causa, pode ou não avançar. Contudo, a catarata imatura compõe o estadio intermédio, que mostra opacidade um pouco mais evidente, com comprometimento parcial do reflexo

tapetal. Já a catarata madura, revela a opacidade total, com bloqueio total do reflexo tapetal.

A catarata hipermadura é o último estágio do progresso da doença, havendo comprometimento das cápsulas anterior e posterior do córtex e do núcleo e, neste estágio, pode observar-se que o seu aspeto é cintilante e o reflexo tapetal vai-se alterar em virtude do nível de reabsorção. No estágio de catarata morganiana, o córtex está totalmente liquefeito e o núcleo desprendido dentro da cápsula.

As causas da catarata podem ser classificadas em congénita, senil, traumática, por doenças e medicamentosas. A catarata congénita pode resultar das malformações oculares, infeções intrauterinas, síndromes genéticas, hereditariedade, uso de fármacos, radiação ou ser idiopática. A catarata senil é provocada pela idade avançada do indivíduo, porém não existe uma explicação clara sobre o motivo da opacidade decorrente da idade, mas acredita-se que os responsáveis sejam os radicais livres. Já a catarata traumática é causada por acidentes e geralmente é unilateral. Ao tratar-se de catarata causada por doenças, a diabetes é o principal responsável. Neste contexto, a doença surge de forma precoce e a perda visual pode ser mais acelerada. Na diabetes, o cristalino pode ficar super hidratado, neste caso opacidade podem originar-se na parte frontal ou posterior do cristalino, surgindo assim a catarata. Já a catarata medicamentosa é resultante do uso de medicamentos como corticóides, orais ou em colírio, por um período prolongado no tempo.

3. Sintomatologia

Um dos primeiros sintomas da catarata é a perceção da perda progressiva da qualidade visual. Nalguns períodos, a visão fica mais “embaçada” e os objetos podem parecer amarelados ou distorcidos. Normalmente, as pessoas sentem que precisam de mais iluminação para ver melhor e, mesmo utilizando-se óculos, a visão permanece “embaçada”. Conforme ilustrado na figura 2, à medida que a doença progride, pode ser notada no centro da pupila, uma mancha branca ou amarelada, geralmente isto só é perceptível pela pessoa num estágio mais avançado.

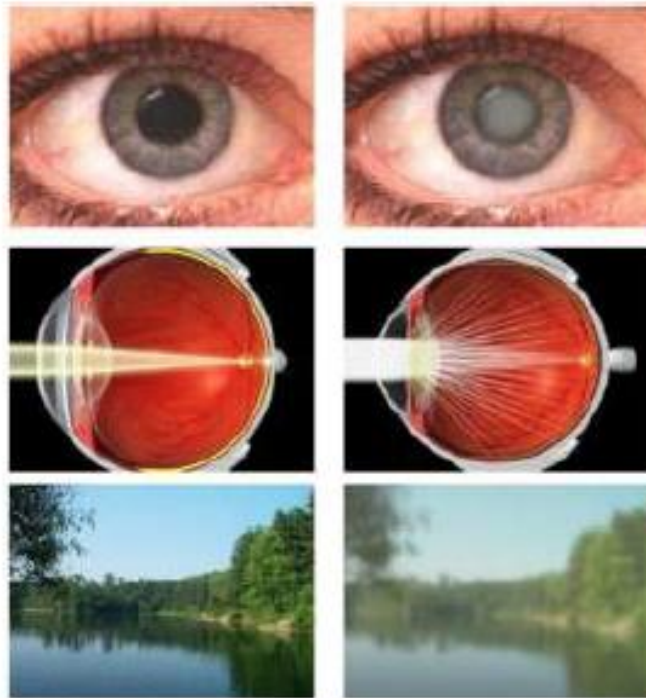


Figura 2 – Representação da percepção da visão com catarata.
Fonte: Adaptado de HORN (2016).

Os sinais detetados no exame oftalmológico de rotina são a perda da acuidade visual, sendo utilizada a tabela de Snellen e, para calcular a mudança na transparência do cristalino, é utilizada a biomicroscopia do segmento anterior em midríase através do teste com lâmpada de fenda. Deve-se associar a sintomatologia do doente, aos achados no exame oftalmológico, sendo as queixas mais comuns a redução da acuidade visual, visão “nublada”, maior sensibilidade à luz, mudança da visão de cores, alteração frequente da refração.

PRESSÃO INTRAOCULAR

O olho deve manter uma pressão ótima, importante para fornecer a rigidez necessária ao alinhamento óptico da córnea, cristalino e retina. O olho consegue esta pressão devido à produção, circulação e drenagem de um fluido transparente denominado humor aquoso, constituído por 98% de água e 2% de sais, o qual é continuamente produzido e eliminado pelo organismo. O humor aquoso está contido na câmara anterior e posterior do olho e é produzido pelo epitélio do corpo ciliar entrando na câmara posterior. Depois é drenado através de um estreito espaço entre o cristalino e a íris e entra na câmara anterior através da pupila. Este passa até ao canal de Schlemm através da rede trabecular e depois até às veias esclerais e episclerais. A rede trabecular é o local de maior resistência à passagem do humor aquoso e situa-se na junção da córnea com a íris, região designada por ângulo da câmara anterior (Fig. 3). Todo o volume do humor aquoso é renovado, aproximadamente, de 100 em 100 minutos (Palay & Krachmer, 1997; Rumelt 2011). Os três principais fatores que determinam a PIO são: a taxa de produção de humor aquoso pelo corpo ciliar, a resistência à passagem do humor aquoso através da rede trabecular e canal de Schlemms e o nível de pressão das veias episclerais.

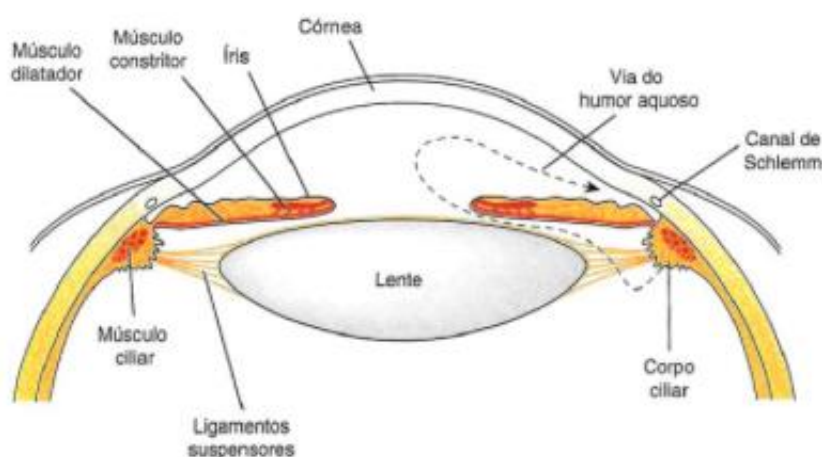


Figura 3 – Representação da secreção e drenagem do humor aquoso. Fonte: Rang, Ritter, Dale & Moore (2004).

A PIO é a pressão hidrostática exercida pelo humor aquoso, ou seja, descreve a pressão exercida pelo humor aquoso nos tecidos intraoculares, como resultado do balanço entre a produção e a drenagem. A PIO varia entre espécies, indivíduos e mesmo entre olhos do mesmo indivíduo. A média da PIO em populações adultas está estimada entre os 15mmHg e os 16mmHg, com um desvio padrão de 2.5mmHg a 2.8mmHg (Burr, et al., 2007) e considera-se valores de PIO normais entre 12mmHg e 21 mmHg (Trope, 2011).

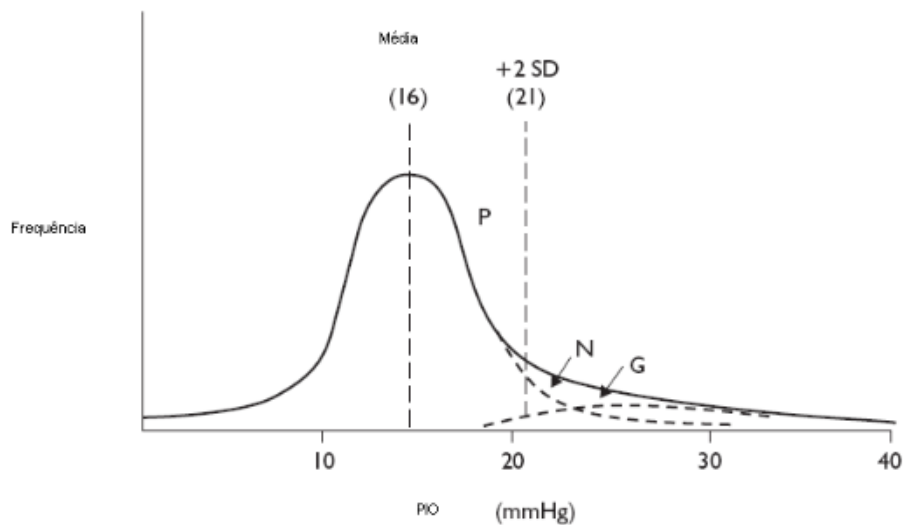


Gráfico 1 – Distribuição da PIO na população. G, População com Glaucoma; N, Distribuição normal; P, Frequência da distribuição da PIO na população. Fonte: Burr, et al. (2007).

O conceito de pressão intraocular (PIO) normal representa a variação da pressão ocular na população, apresentando uma distribuição de tipo Gaussiano, mas com um desvio para os valores mais elevados de PIO. Aplicando estatística gaussiana, a gama de “pressão normal” situa-se entre os 11 e os 21mmHg que corresponde aos valores compreendidos entre a PIO média e dois desvios padrão, considerando-se que 21mmHg é o valor superior da normalidade.

Indivíduos com PIO superiores a 21mmHg e sem neuropatia óptica glaucomatosa são considerados hipertensos oculares, situação de risco para conversão em glaucoma. No entanto, existem lesões glaucomatosas que se produzem com valores inferiores a 21mmHg (considerado glaucoma de pressão baixa ou normotensional), e também a redução da PIO para valores inferiores a 21mmHg pode não ser suficiente para controlar a doença. Por outro lado, há indivíduos não tratados com pressões superiores a 21mmHg que não evoluem para glaucoma. Sabe-se também que a instabilidade vascular

tem um papel fundamental no risco de doença, visto que induz um estado de fragilidade celular que torna as células ganglionares da retina mais suscetíveis a valores de PIO que seriam de outra forma inócuos.

A tudo isto acresce o facto de existirem atualmente vários tipos de tonómetros cujos valores de medição não são sobreponíveis à clássica tonometria de aplanção de Goldmann.

Também sabemos ainda que a Espessura Corneana Central (ECC) interfere na medição da pressão ocular numa relação de proporcionalidade direta. Assim, em doentes com córneas mais espessas a PIO medida tem um valor superior, estando sobrestimada e o inverso ocorre nas córneas menos espessas. Não existe uma fórmula de correção da PIO ajustada à ECC universalmente aceite. Atendendo a este fator de erro de medição, podemos permitir valores um pouco mais elevados de PIO nos casos de espessura corneana elevada ($ECC > 580 \mu m$), mas ser um pouco menos condescendentes nos casos de córneas finas ($ECC < 555 \mu m$). A curvatura da córnea pode também desempenhar um papel na medição da PIO, uma vez que córneas mais curvas podem resistir mais à indentação (American Academy of Ophthalmology, 2012). Segundo Sanchez-Tocino, Bringas-Calvo, & Iglesias-Cortinas (2005), a correlação entre a medição da PIO e as medidas queratométricas foi negativa, isto é, que quanto menor o raio corneal, maior a PIO. Outras características da córnea como a histerese, astigmatismo elevado, irregularidades corneanas podem também interferir na medição. A ECC e a histerese destacam-se em importância no que se refere à PIO, tendo sido frequentemente referidas como fatores de erro de medição, mas também como fatores de progressão.

A pressão alvo é então o valor mais elevado de PIO que reduz o ritmo de progressão da doença, para que não seja atingido o ponto de dano funcional grave associado a cegueira durante o tempo de vida do indivíduo. A determinação da pressão-alvo tem uma base estritamente individual, dependendo da PIO prévia ao tratamento, do estadió do glaucoma, da taxa de progressão, da idade e esperança de vida e da presença de outros fatores de risco de progressão que, não sendo moduláveis, obriguem a uma PIO-alvo mais baixa. A espessura corneana central assume-se então claramente como fator de risco de conversão a glaucoma, além de poder constituir também um

fator de risco de medição, pois as córneas espessas podem conduzir a medições falsamente elevadas.

Para determinar a pressão-alvo temos essencialmente duas formas de o fazer: recorrendo a uma estratégia de percentagem de redução da pressão-base ou procurando um valor determinado de PIO. Consideramos como fatores de risco de progressão que podem modificar a PIO-alvo inicial a idade e esperança de vida; o estadió avançado da lesão glaucomatosa no olho envolvido; PIO inicial muito elevada; espessura corneana central reduzida; flutuação da PIO acentuada (pseudoesfoliação ou picos tensionais); história familiar ou mutação genética predisponente a início precoce ou doença grave; raça negra; fatores de risco vasculares; hipotensão arterial noturna, enxaqueca, fenómeno de Raynaud; alteração da regulação vascular, alteração do fluxo ocular e hemorragias do disco. Em todos os casos a PIO-alvo não é um valor definitivo, devendo ser reavaliada periodicamente e ajustada ao ritmo de progressão da doença.

Metodologia de avaliação da PIO

A tonometria é a medição da pressão interna do globo ocular e podemos medi-la através de dois métodos diferentes: tonometria de aplanção e tonometria sem contacto. Na tonometria de aplanção é medida a força necessária para achatar uma determinada parte da córnea: o paciente repousa o queixo e a testa nos suportes e o tonómetro é aproximado até encostar no olho, médico regula a tensão do tonómetro e efetua as medições. Uma variante deste método é feita com um aparelho semelhante a um lápis, que toca o exterior do olho e efetua a medição. Na tonometria sem contacto, o paciente repousa o queixo num suporte enquanto o médico alinha um feixe de luz, um breve sopro de ar é emitido contra o olho e a medição é feita com base na mudança da luz refletida pela córnea durante o sopro.

1. Tonometria de Contacto

O tonómetro de aplanção de Goldmann (TAG) montado numa lâmpada de fenda é o instrumento de medição da PIO mais utilizado e considerado o instrumento de referência, ou seja, o instrumento padrão mais exato (European Glaucoma Society, 2008), com o qual todos os outros tonómetros são comparados. De acordo com a (Burr, et al., 2007), a sensibilidade do TAG varia entre os 3% (PIO>28mmHg) até 90% (PIO>21mmHg), enquanto a especificidade varia dos 81% (PIO≥21mmHg) até 99% (PIO>21mmHg).

Em 1955, Goldmann foi o primeiro a aplicar com sucesso o princípio da aplanção da córnea na tonometria. O tonómetro de aplanção de Goldmann (TAG) é desde então o método mais utilizado (“Gold standard”) para medir a PIO, porém com limitações relacionadas com a espessura central da córnea (ECC), curvatura corneana, com a necessidade de instilação tópica de colírio anestésico e colírio de fluoresceína. Atualmente, as propriedades biomecânicas da córnea estão sendo consideradas também como importantes e possíveis fatores relacionados com as variações da PIO entre diferentes indivíduos.

Goldmann baseou o seu sistema de tonometria numa modificação da lei Maklakov-Fick, também conhecida como lei Imbert-Fick. De acordo com esta lei, numa esfera ideal, a pressão da esfera (P) é igual à força externa necessária para aplanar a superfície (F), dividida pela área de aplanção (A), ou seja, $P=F/A$ (Kanski, 2009).

As suposições desse princípio exigem que a esfera seja perfeitamente esférica, seca, perfeitamente flexível e de paredes infinitamente finas. Obviamente, as propriedades do globo ocular não cumprem com exatidão nenhum destes requisitos, uma vez que o olho não está seco, a córnea tem uma espessura média aproximadamente de 500 µm e tem a sua própria elasticidade e rigidez. Assim este princípio empírico não se ajusta totalmente com a realidade.

A consequência mais importante das suposições de Goldmann é a dependência das medidas do seu tonómetro da espessura corneana central, produzindo uma sobrestimação da PIO em córneas espessas e subestimação em córneas finas em relação

à PIO real. Para além disso, também a curvatura e a biomecânica (elasticidade) corneanas alteram os valores de PIO por TAG de forma significativa.

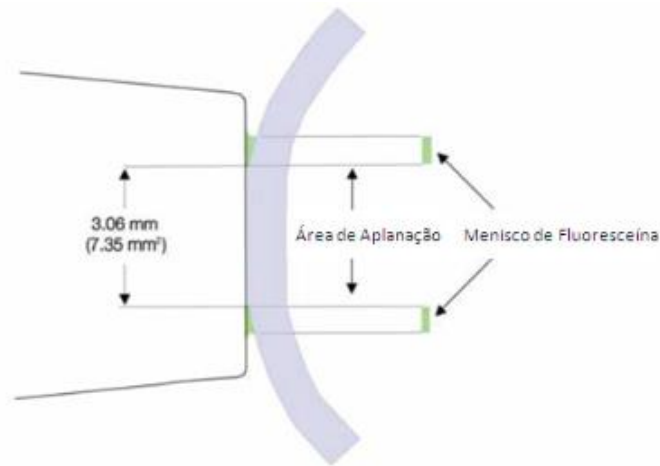


Figura 4 – Imagem esquemática do princípio de Imbert-Fick.
Fonte: Imagem adaptada de European Glaucoma Society, 2008.

O efeito prismático do aplanador divide o menisco lacrimal em duas miras identificáveis, quando toca ao de leve na córnea do paciente (Figura 5).

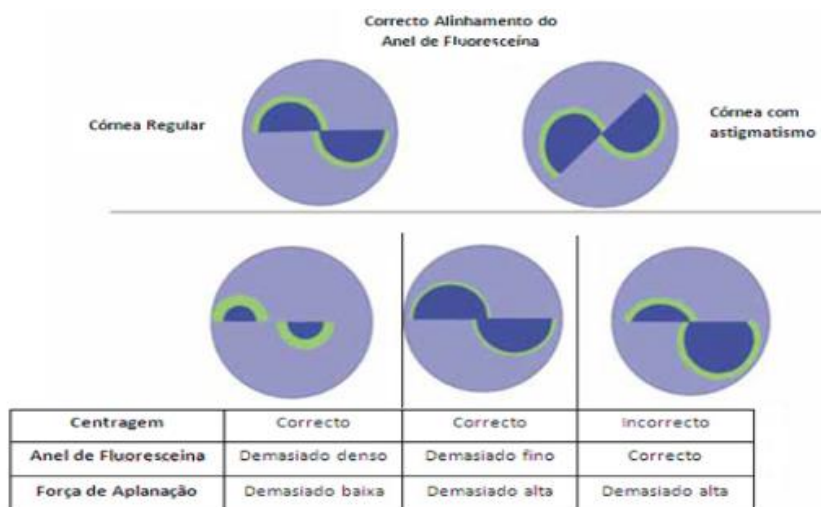


Figura 5 – Esquemática do correto alinhamento do anel de fluoresceína.
Fonte: Imagem adaptada de European Glaucoma Society, 2008.

Contudo este método apresenta algumas desvantagens, entre as quais: o instrumento de prova fica em contato direto com a córnea, o que aumenta a probabilidade de contágio e por outro lado requer a colocação de anestesia local e, alguns pacientes, especialmente crianças são intolerantes à colocação de colírios (Burr,

et al., 2007). Tendo em conta todos estes fatores foi desenvolvido a tonometria de não contacto (TNC), para facilitar a medição da PIO.

O ICare (IC – Rebound tonometry, Tiolat Ou, Helsinki, Finland) afere a PIO através da formação de um campo magnético, uma sonda é acelerada em direção à córnea e um microprocessador analisa os parâmetros de movimento da sonda após a colisão. O IC tem como vantagens ser um tonómetro fácil de usar, portátil e não requer uso de anestesia tópica ou colírio de fluoresceína.

O tonómetro de contorno dinâmico de Pascal (TCDP – Swiss Microtechnology AG, Port, Switzerland) surgiu recentemente como um método para medir a PIO, supostamente independente das propriedades corneanas. O TCDP utiliza um sensor de pressão de cristal piezoelétrico, embutido no centro da superfície de uma ponteira delineada e côncava. Esta ponteira, quando em contato com a superfície corneana, mede a PIO sem distorções, uma vez que, não exerce nenhuma pressão sobre a córnea. Um microprocessador mede as variações da pressão intraocular durante a sístole e a diástole, apresentando as flutuações da PIO relacionadas com as pulsações cardíacas (amplitude de pulso – APO).

Estudos realizados com o tonómetro de contorno dinâmico de Pascal, antes e após a cirurgia refrativa, demonstraram maior independência da espessura corneana e obtenção de valores próximos aos obtidos pela manometria intracameral.

O tonómetro de Goldmann não é eficiente na análise de flutuações de PIO de curto prazo. Os elevados custos diretos e indiretos das curvas de 24 horas com tonometria de aplanção impedem que essa informação seja obtida numa percentagem significativa de pacientes com glaucoma. Nesse sentido, têm vindo a ser desenvolvida nova tecnologia com sensores adaptados a lentes de contacto.

Quanto às medições em córneas irregulares e cirurgia pós-operatória da córnea: tonómetros com sondas de pequeno tamanho podem ser uma alternativa adequada nesses casos em que a distorção das vistas do tonómetro de aplanção muitas vezes torna impossível obter uma medição confiável. Embora a medição, sem dúvida, também seja influenciada por muitos dos artefactos acima mencionados para o tonómetro de aplanção, pelo menos podemos obter uma medição-guia.

2. Tonometria de Não Contacto

O Tonómetro de Sopro foi originalmente desenvolvido pela Zeiss® e foi introduzido por Grolmann. Atualmente é utilizado em larga escala em programas de rastreio de glaucoma ou por pessoal não médico, técnicos de saúde (American Academy of Ophthalmology, 2010). O tonómetro de sopro portátil PT100 tem sido utilizado em rastreios na comunidade apoiado pela *Friends of the congressional Glaucoma Caucus* e pela *Student Sight Savers Program* nos Estados Unidos (Salim, Linn, Echols, & Netland, 2009) e também no rastreio devido à necessidade de avaliação da PIO fora dos consultórios médicos (AlMubrad, 2011).

Os novos tonómetros tornam possível evitar muitas das limitações da tonometria de aplanção descritas anteriormente, bem como complementá-la em situações em que é importante recolher informações que não são fornecidas pela tonometria convencional. Como já mencionado, a espessura da córnea é uma das principais fontes de erro na tonometria de aplanção. Porém, nem os fatores de correção linear nem as fórmulas mais complexas têm conseguido estabelecer uma compensação satisfatória que possibilite evitar esse artefacto. Isso possivelmente deve-se ao facto de outras propriedades biomecânicas da córnea também influenciarem este facto. A córnea é uma estrutura viscoelástica, por isso é capaz de absorver e dissipar energia quando é achatada e quando retorna à sua forma original.

A determinação precisa da PIO é fundamental em qualquer exame oftalmológico. Diversos métodos foram utilizados no passado para medir a PIO. Atualmente, novos tonómetros, baseados em diferentes princípios, estão sendo continuamente desenvolvidos.

Efeito da variação da PIO na perfusão ocular

A pressão média ocular de perfusão é calculada como $(2/3) \times$ Pressão Arterial Média – PIO. A pressão de perfusão é importante para manter o fluxo sanguíneo ocular.

A pressão intraocular para além de exercer força sobre a lâmina crívosa e produzir efeitos de pressão nos astrócitos e axónios da cabeça do nervo óptico, permite a manutenção do fluxo sanguíneo para as estruturas intraoculares.⁶ O fluxo sanguíneo em qualquer tecido é o resultado da pressão de perfusão (pressão arterial média menos pressão venosa) e a resistência ao longo do caminho entre as artérias e veias.^{7,13}

A pressão intraocular restringe o fluxo sanguíneo intraocular aumentando a pressão venosa no ponto de saída do olho, o que, por sua vez, reduz a pressão de perfusão através das vias vasculares intraoculares. Para que uma veia permaneça distendida, a pressão no lúmen da veia deve exceder a do tecido circundante, portanto, dentro da pressão venosa do olho em algum ponto próximo à saída do olho deve estar ligeiramente acima da PIO. Assim, se a PIO é de 18 a 20 mm Hg em vez de 10 a 12 mm Hg, a pressão venosa aumentou para se tornar um pouco mais alta do que 18 a 20 mm Hg (em virtude de uma constrição na saída). Como a PIO é normalmente mais alta do que a pressão venosa extraocular, a pressão de perfusão num olho com PIO normal já é menor do que em outros tecidos e é reduzida ainda mais se a PIO ficar ainda mais elevada. A pressão de perfusão intraocular aumenta se a PIO se tornar menor do que a média, até que a PIO seja igual à pressão venosa extraocular. Se a PIO for menor do que isso, não melhora a perfusão. O ponto a ser reconhecido é que mesmo a PIO normal tem impacto na pressão de perfusão, porque normalmente excede a pressão venosa orbital. O impacto da PIO aumenta gradativamente à medida que a PIO sobe ao longo da faixa até a pressão arterial, em que o nível de pressão de perfusão torna-se 0 mm Hg e neste caso, a elevação adicional da PIO não tem mais impacto, porque o fluxo sanguíneo é interrompido.

Um estudo realizado por Brazile B. et al²⁰, mostrou que embora a alta tortuosidade capilar seja às vezes considerada potencialmente problemática porque

pode reduzir o fluxo sanguíneo, a tortuosidade capilar da lamina crivosa da esclera pode fornecer espaço que atenua o fluxo reduzido e os danos estruturais causados pela PIO excessivamente elevada. Brazile B. et al²⁰ especulam que a tortuosidade capilar baixa pode ser um fator de risco para lesões por PIO elevadas.

Noutro estudo realizado por Fatehee N. et al⁸⁰, utilizaram o SD-OCT numa variedade de PIOs para demonstrar mudanças morfométricas no nervo óptico indicativas da sua resposta biomecânica ao aumento do stress induzido pela PIO. As alterações nas áreas da seção transversal pré-laminar e da lâmina crivosa demonstradas refletem o aumento da deformação axial nessas regiões à medida que a PIO foi aumentada. Fatehee N. et al⁸⁰ mostraram também que a posição da lâmina anterior e a espessura da lâmina crivosa mudam significativamente com mudanças agudas na PIO e podem ser medidas com SD-OCT. Estes podem ser parâmetros úteis a medir para avaliar o risco de glaucoma e a probabilidade de progressão.

TÉCNICAS DA CIRURGIA DE EXTRAÇÃO DA CATARATA

O tratamento da catarata é cirúrgico e consiste na remoção do cristalino opacificado por meio de duas técnicas utilizadas que são a Facetomia extracapsular (FEC) e a facoemulsificação (facetomia por emulsificação ultrassônica).

Na técnica de extração extracapsular a incisão é de 8 mm a 10 mm na área limbar ou escleral por onde o núcleo do cristalino é retirado por inteiro e o material cortical é aspirado, conservando a cápsula posterior intacta. Após remoção da catarata é inserida a lente intraocular e feita a sutura da incisão. Este método apresenta algumas vantagens nomeadamente o seu baixo custo.

A cirurgia de catarata pelo método de facoemulsificação, é uma cirurgia em regime de ambulatório, que dura em média 15 a 20 minutos, sendo o método de eleição (*gold standard*) para a extração da catarata. Apresenta melhores resultados de acuidade visual e taxas reduzidas de complicações cirúrgicas, comparativamente com a técnica de extração extracapsular (EEC). Na facoemulsificação, o cristalino é retirado em porções fragmentadas e emulsificadas. Nesta técnica são feitas duas incisões na córnea que variam de 1,5 mm a 3,2 mm, conforme a lente intraocular utilizada, que é por onde se introduz a ponta da caneta de facoemulsificação que vibra a uma frequência ultrassônica realizando a emulsificação e aspiração do cristalino. Posteriormente é colocada a lente intraocular completamente dentro do saco capsular, as substâncias viscoelásticas devem ser aspiradas do globo ocular, usando alto fluxo e alto vácuo, com cuidado para inclinar a LIO para os lados para remover qualquer viscoelástico que esteja retido atrás da óptica da LIO. A câmara anterior pode ser preenchida com solução salina balanceada e as incisões podem ser seladas.

O femtosegundo é um laser utilizado para realizar alguns passos da cirurgia, nomeadamente a incisão corneana, a abertura da cápsula do cristalino (capsulorrexe) e a fragmentação inicial do núcleo. Além disso, o laser pode ser utilizado para corrigir astigmatismo através de pequenas incisões adicionais na córnea, em locais específicos.

Etapas da Cirurgia de Extração de Catarata:

- Anestesia geral e tópica
- Desinfecção da pele com iodopovidona a 10% e do globo ocular com iodopovidona diluída a 5%
- Colocação do pano cirúrgico e blefaróstato
- Esclerotomias com colocação de transdutor elétrico numa das incisões
- Incisão/Paracentese querática acessória com recurso a blade 15 e colocação de substância viscoelástica
- Incisão querática principal triplanar/biplanar a 90° da acessória com queratótomo 2.75
- Capsulorrexis com recurso a cistótomo e pinça de capsuloréxis (5.5 mm)
- Hidrodissecção
- Hidrodelineação
- Facoemulsificação (stop and chop, chop vertical, chop horizontal)
- Irrigação-aspiração
- Colocação de substância viscoelástica
- Inserção de lente intraocular
- Aspiração de substância viscoelástica
- Encerramento das incisões queráticas (primeiro principal e posteriormente acessória)
- Instilação intracamerular de antibiótico

Segundo a literatura, as complicações cirúrgicas são ligeiramente maiores nas facectomias por FEC. Por outro lado, a facoemulsificação permite uma cicatrização mais rápida, menor convalescença e estabilização precoce do astigmatismo quando comparada com a FEC e está associada a uma maior tendência de segurança com menos complicações. No entanto, a facoemulsificação apresenta um elevado custo e uma maior curva de aprendizagem do cirurgião, pois envolve a realização de uma técnica mais apurada. A facoemulsificação permite preservar a arquitetura do segmento anterior, que entre outras coisas diminui a probabilidade de prolapso de íris e colapso da câmara anterior; a incisão também é menor, reduzindo o astigmatismo induzido, o tempo cirúrgico e o tempo de recuperação do paciente.

Novas técnicas vêm sendo desenvolvidas para a realização da facoemulsificação, por diferentes parâmetros e modulações de poder de ultrassom.

PRINCÍPIOS FUNDAMENTAIS DA FACOEMULSIFICAÇÃO

Com as novas técnicas de extração da catarata assistida por facoemulsificação, um dos conceitos mais importantes na facodinâmica é a criação de níveis de aspiração e taxa de fluxo de fluido dentro da máquina de faco, necessários para fornecer a força motriz para o fluxo de saída da catarata emulsionada e da solução salina balanceada durante a cirurgia.

A agulha do facoemulsificador contém um cristal com propriedade piezoelétrica, que vibra numa frequência fixa quando excitado por um campo elétrico e que transforma a energia elétrica em energia mecânica, a qual contribui para a emulsificação do material que entra em contacto com a ponta da agulha do facoemulsificador (Fig. 6). A frequência de vibração é fixa e depende do transdutor utilizado. O que varia é a extensão do poder do ultrassom (*us power*)⁶.

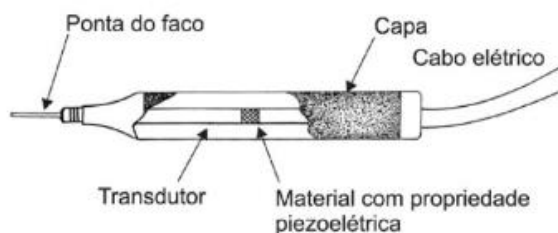


Figura 6 – Representação da caneta do facoemulsificador.
Fonte: Arieta C. et al. (2014)⁶.

A transformação de energia elétrica em energia mecânica produz dispersão de energia originando calor, que leva ao aquecimento dos componentes do aparelho de facoemulsificação, que deve ser arrefecido com o líquido de infusão e aspiração. Para além disso, a energia é transmitida com uma conformação cônica, pelo que a ponta da agulha do facoemulsificador deve ser corretamente direcionada durante a técnica, para evitar a irradiação de energia para estruturas fora do cristalino e, evitar conseqüentemente, causar queimadura da incisão ou lesões térmicas indesejáveis do conteúdo intraocular.⁶

Existem apenas alguns parâmetros que são ajustáveis: a altura da coluna de infusão, a taxa de fluxo, o tamanho da agulha de faco e o nível máximo de aspiração.

A **taxa de fluxo** (*flow rate*) é definida pela quantidade de líquido que é aspirada pela linha de aspiração por unidade de tempo e é medida em cc/min. Desta forma, afeta a velocidade com que o material é atraído à ponteira do facoemulsificador e a velocidade com que o vácuo predeterminado é atingido quando ocorre oclusão na linha de aspiração.

O **vácuo**, medido em mmHg, permite a apreensão do material trazido à ponta de aspiração e produz a força de fixação (*holding power*), que se pode controlar com a posição do pedal, dependendo do tipo de bomba de fluído.

A **infusão** é feita pela atração da gravidade, pois o líquido flui sob o efeito da gravidade e a quantidade que chega à câmara anterior depende da altura da coluna de líquido (altura da infusão), do diâmetro dos tubos e conectores e da pressão da câmara anterior.

1. Tipos de Bombas de Aspiração

Existem três tipos de sistemas de bombas de aspiração utilizadas nas máquinas modernas de facoemulsificação: bomba peristáltica, bomba de venturi e a bomba diafragmática. Embora funcionem de maneiras diferentes, cada uma tem as suas vantagens.

Bomba peristáltica

A bomba de aspiração mais utilizada é a peristáltica (representada na Fig. 7), que consiste numa roda giratória com um conjunto de rolos montados a intervalos fixos e que comprimem o tubo de aspiração conforme a roda gira. O fluído que entra na região entre os rolos é empurrado para fora no sentido da rotação. Esta rotação permite modificar a resistência através da linha de aspiração e aumentar a diferença de pressão entre a câmara anterior e a bomba de aspiração⁶.

O nível máximo de aspiração predefinido só é alcançado quando há a obstrução da linha de fluxo de saída, normalmente na ponta da agulha de faco com material de

catarata, que permite a formação de uma pressão negativa (vácuo) que aumenta e o fluxo de líquido vai reduzindo até ao ponto de parar.

A maioria dos fabricantes pré-programam a rapidez com que o vácuo máximo é atingido quando ocorre uma obstrução na ponta do facoemulsificador. No entanto, algumas máquinas também permitem que os cirurgiões programem essa velocidade com base na sua técnica.

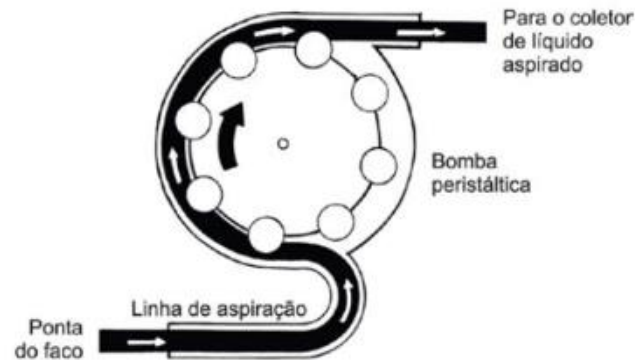


Figura 7 – Representação esquemática da bomba peristáltica.
Fonte: Arieta C. et al. (2014)⁶.

Bomba de Venturi

A bomba de Venturi usa o efeito de Venturi para criar um vácuo, utilizando um tubo com fluxo de um gás, normalmente ar ou nitrogénio, sob pressão conectado a uma válvula de sentido único e um tubo de Venturi (Figuras 8 e 9). Conforme o ar pressurizado passa pela constrição, há aumento de velocidade e diminuição de pressão no local da valva de sentido único, o ar é retirado do compartimento e forma-se um vácuo⁶.

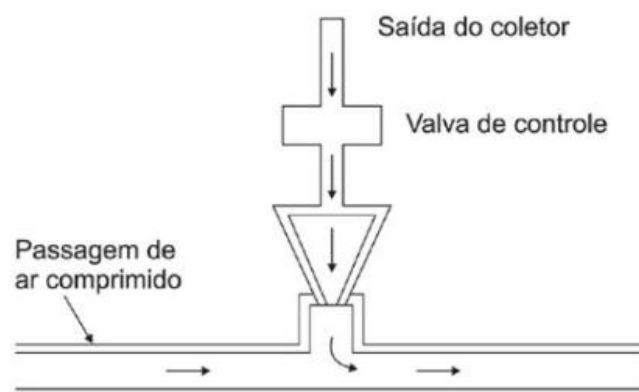


Figura 8 – Representação esquemática da bomba de Venturi.
Fonte: Arieta C. et al. (2014)⁶.

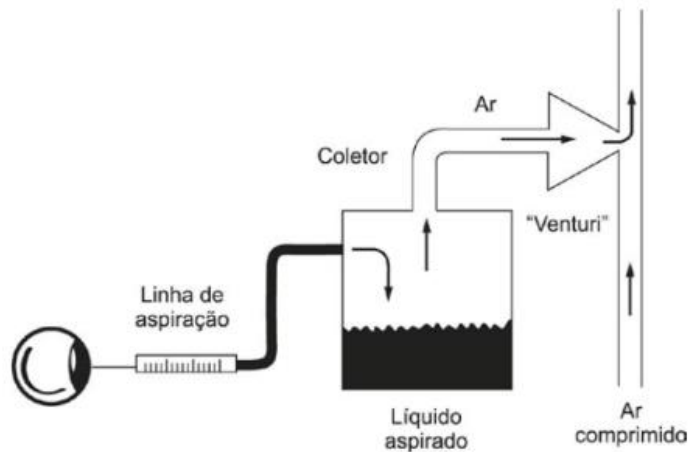


Figura 9 – Representação esquemática da aspiração pelo efeito venturi.
 Fonte: Arieta C. et al. (2014)⁶.

Bomba diafragmática

Na bomba diafragmática, um diafragma flexível de metal ou borracha é movido mecanicamente cima e para baixo. Este movimento, juntamente com o movimento vertical de duas válvulas, cria o vácuo (Figura 10)⁶.

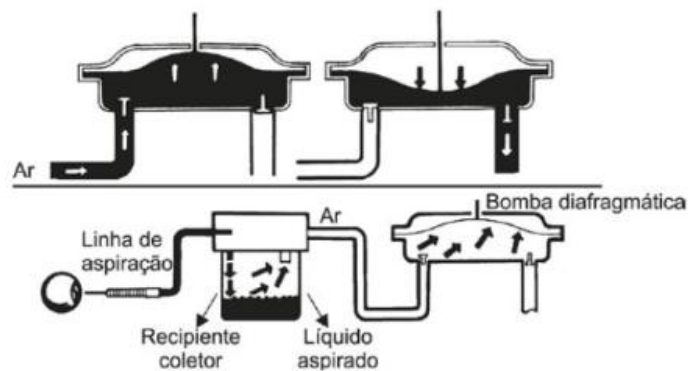


Figura 10 – Representação esquemática da bomba diafragmática.
 Fonte: Arieta C. et al. (2014)⁶.

A rapidez com que o vácuo máximo predeterminado no factoemulsificador é atingido depende da taxa de fluxo da bomba (representado no Gráfico 2).

A principal vantagem das bombas de Venturi e diafragmática é a rápida produção de altos níveis de aspiração predefinidos, mesmo sem obstrução da linha de aspiração, bem como o potencial para taxas de fluxo efetivas elevadas em proporção ao aumento do vácuo. Por sua vez, a velocidade de remoção dos fragmentos na câmara anterior é

mais rápida, exigindo maior habilidade no controlo do pedal para evitar lesões a estruturas não desejadas.

Enquanto no sistema de bomba peristáltica, existe uma latência de tempo para ocorrer o vácuo, que pode ser mais rápido aumentando a rotação da roda (ou seja, a uma taxa de fluxo mais elevada), isto permite ao cirurgião operar com mais segurança próximo de estruturas intraoculares delicadas.

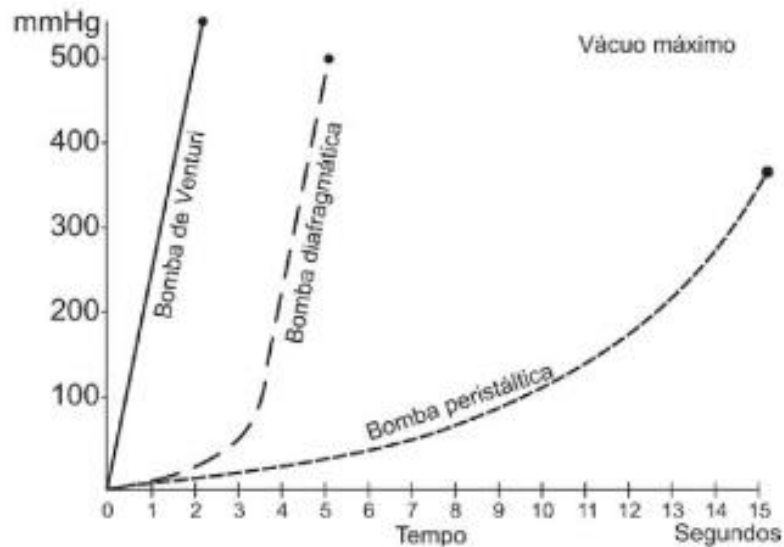


Gráfico 2 – Comparação da velocidade de vácuo máximo entre as bombas de aspiração.
Fonte: Arieta C. et al. (2014)⁶.

2. Atuação das Forças na Facoemulsificação

A pressão da câmara anterior é calculada segundo a seguinte fórmula:

$$P_{ca} = \frac{A}{PL + PV}$$

Pca: pressão da câmara anterior.

A: altura da coluna de infusão em relação à câmara anterior.

PL: perda líquida (aspiração da máquina, vácuo produzido na linha de aspiração, vazão pelas incisões do facoemulsificador e incisão acessória).

PV: pressão da câmara vítrea.

A fuga do material da ponta da agulha do facoemulsificador, também denominado de *chattering*, é calculado com base em vários componentes ⁶, tal como demonstrado na seguinte fórmula:

$$Chattering = \frac{P \cdot DN \cdot IF \cdot Ac}{ASP \cdot Vc}$$

P: poder do facoemulsificador.
DN: densidade do núcleo.
IF: componente frontal de irrigação.
Ac: área de contato com a ponteira.
ASP: aspiração pelo facoemulsificador.
Vc: vácuo.

A desobstrução da linha de aspiração gera vácuo residual, que pode produzir uma tendência a abaulamento da câmara anterior com anteriorização da cápsula posterior do cristalino, designado por *vacuum surge* (Figura 11), com risco de rutura desta pela ponta da agulha do facoemulsificador ⁶.

A intensidade desse abaulamento depende do vácuo atingido antes da desobstrução e entre outros fatores ⁶, tal como demonstrado na seguinte fórmula:

$$Surge = \frac{Vc \cdot ASP \cdot P \cdot Vz}{R \cdot A}$$

Vc: vácuo.
ASP: aspiração (taxa de fluxo).
P: poder de faco.
Vz: vazão pelas incisões.
R: resistência ao fluxo de aspiração.
A: altura da coluna de líquido de infusão.

Durante o fluxo desobstruído, a aspiração e a infusão permanecem equilibradas para manter uma câmara anterior e PIO estáveis (Figura 11, A1 e B1). Quando ocorre a oclusão da ponta da agulha do facoemulsificador com material nuclear, o fluxo de fluído é bloqueado (A2) e a PIO aumenta (B2). Com a interrupção da oclusão, o vácuo armazenado no tubo de aspiração durante a oclusão (ou seja, sem fluxo) pode causar um aumento repentino na taxa de aspiração (A3) e levar a uma diminuição na PIO (B3).

A infusão durante o fluxo desobstruído após a quebra da oclusão leva à recuperação da câmara anterior (A4) e da PIO (B4).

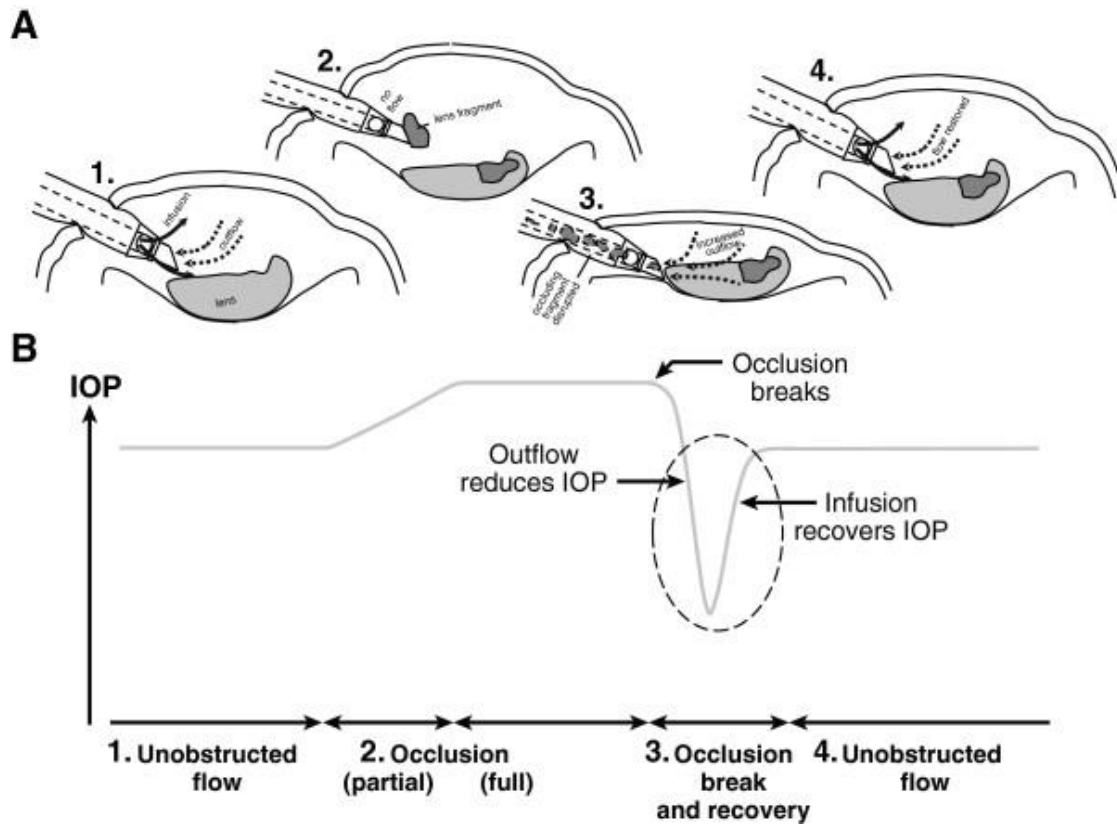


Figura 11 – Representação esquemática do fenômeno de *surge* durante a facoemulsificação. A) a câmara anterior; B) gráfico da variação da PIO. Fonte: Sharif-Kashani et al. (2014)

Os avanços tecnológicos nos equipamentos de facoemulsificação têm permitido aos cirurgiões alterar parâmetros específicos, como o nível de vácuo, altura da coluna de infusão e potência do ultrassom. Além disso, fluídos aprimorados, picos de pós-oclusão diminuídos e a capacidade de selecionar um nível máximo de aspiração nas mais recentes máquinas de facoemulsificação tornaram possível diminuir o tempo de duração da cirurgia^{116, 129}. No entanto, um vácuo mais elevado inevitavelmente requer mais infusão para manter a estabilidade da câmara anterior. Foi relatado que as configurações fluídicas mais altas resultantes aumentam o stress hidrodinâmico durante a facoemulsificação, embora reduzam a duração e a quantidade de energia do ultrassom^{105, 116}. Estudos anteriores enfatizaram que fluídicos mais elevados resultaram em mais complicações do que o elevado poder do ultrassom na cirurgia^{50, 105, 116}.

3. Propriedades dos dispositivos viscoelásticos

Na década de 70, as tentativas de desenvolver um substituto do humor vítreo resultaram no isolamento de uma preparação de hialuronato de sódio ultrapuro, que ajudou a revolucionar a maneira como a cirurgia de catarata era realizada. Muitos outros hialuronatos se seguiram, diferindo uns dos outros no peso molecular, concentração e viscosidade.

Intraocularmente, o material pode-se deslocar sem causar trauma ou lesão, permite estabilizar e proteger os tecidos. Devido a essas propriedades únicas, os agentes viscoelásticos são amplamente usados durante procedimentos do segmento anterior.

As aplicações cirúrgicas das diferentes substâncias viscoelásticas são determinadas principalmente pelas suas propriedades físico-químicas, que são uma consequência do seu peso molecular e das interações tanto dentro das cadeias como entre as cadeias e o tecido ocular. Elas possuem quatro propriedades: viscosidade; pseudoplasticidade; elasticidade e revestimento tissular.

A viscosidade de uma substância é caracterizada pela sua resistência ao fluxo, ou seja, a intensidade da força necessária para deslocar o fluido da sua posição original.

A elasticidade descreve a capacidade de uma substância em retornar à sua forma original após a deformação. Quanto maior a elasticidade, melhor é o agente viscoelástico em manter o espaço anatômico.

Os agentes viscoelásticos podem-se dividir em **coesivos** e **dispersivos**.

Os agentes coesivos têm cadeias moleculares longas (alto peso molecular), enquanto os agentes dispersivos têm cadeias moleculares curtas e portanto, um baixo peso molecular. A manutenção da profundidade da câmara anterior e a fácil remoção por aspiração são características desejáveis dos agentes coesivos. Paralelamente, os agentes dispersivos como apresentam baixo peso e pequena cadeia molecular são as que apresentam menor tensão superficial e menor ângulo de contacto, conferindo melhor proteção mecânica às estruturas oculares, nomeadamente ao revestimento do endotélio da córnea.

A principal complicação dos materiais viscoelásticos é o potencial aumento da PIO, que ocorre nas primeiras 6 horas após a cirurgia, mantendo-se por até 24 horas. Esse aumento transitório é decorrente da alteração na drenagem do humor aquoso, devido ao acúmulo da substância e de restos celulares na malha trabecular. Em alguns pacientes, uma pequena elevação da PIO, mesmo que transitória, pode ser suficiente para determinar uma lesão no nervo óptico com perda significativa de campo visual. As melhores opções terapêuticas para esses casos, quando necessárias, são os beta-bloqueantes e os inibidores da anidrase carbônica.

Thirumalai et al. relataram uma maior incidência de elevação da PIO com o uso de hialuronato de sódio durante a facoemulsificação e extração extracapsular da catarata, com cerca de 10% dos casos de facoemulsificação tiveram aumentos de PIO superiores a 30 mmHg. Kocak-Altintas et al. também relataram uma maior incidência de aumentos de PIO pós-operatórios associados ao uso de viscoelásticos com maior viscosidade. Ambos os grupos de pesquisadores recomendaram o uso de um agente hipotensor ocular como a dorzolamida tópica.

O problema fundamental com esta elevação da PIO é a remoção incompleta do viscoelástico da câmara anterior. Biro e Balogh¹⁵ estudaram as variações dos níveis de PIO pós-operatórios usando hidroxipropilmetilcelulose e compararam a diferença entre a remoção parcial e completa no final da cirurgia. Os pesquisadores enfatizaram que a remoção completa de Hidroxipropilmetilcelulose elimina os picos pós-operatórios da PIO.

As substâncias viscoelásticas devem ser cuidadosamente removidas da câmara anterior no final da cirurgia, para evitar elevações da PIO no período pós-operatório e a possibilidade de bloqueio ou distensão capsular caso permaneça sob a lente intraocular.

Num estudo realizado por Smith e Burt em 1992, demonstraram que um dispositivo viscoelástico marcado com fluorescência permitiu uma melhor visualização, facilitou a remoção completa do mesmo e causou um aumento significativamente menor da PIO do que um viscoelástico claro. Embora essa técnica ainda não se tenha tornado um procedimento de rotina, ela foi utilizada em estudos experimentais com

olhos ex vivo para examinar a retenção ou remoção de viscoelásticos durante a cirurgia de catarata (Auffarth et al 2004; Bissen-Miyajima 2006; Oshika et al 2006).

Contudo, mais investigações são necessárias para compreender as propriedades das substâncias viscoelásticas oftálmicas, especialmente as com maior viscosidade.

A IMPORTÂNCIA DA ESTABILIDADE DA PIO DURANTE A CIRURGIA DA CATARATA

A elevação transitória da pressão intraocular (PIO) é das complicações mais frequentes da cirurgia da catarata e está bem documentada¹²⁸, com uma incidência que varia entre 0,3 e 18,1%⁶⁷.

O padrão de variação da PIO após facoemulsificação sem intercorrências, mostra aumentos transitórios ou um aumento gradual no pós-operatório imediato, atinge o seu nível máximo 4 a 6 horas após a cirurgia e geralmente há a normalização da PIO na primeira semana pós-operatória^{15, 58}.

Coban et al.²⁵ encontraram o diagnóstico de glaucoma como o único fator de risco. Embora os doentes sem lesão do nervo óptico pareçam tolerar melhor aumentos transitórios na PIO, é difícil prever no pré-operatório quais os doentes que estão mais propensos ao aumento da PIO, no entanto, têm sido identificados alguns fatores associados à elevação da PIO no pós-operatório, tais como: ângulo iridoesclerocorneano largo e câmara anterior profunda; comprimento axial longo, história de trabeculoplastia prévia e necessidade de um maior número de fármacos antiglaucomatosos¹⁰².

A etiopatogénese da elevação da PIO é multifatorial, envolvendo inflamação, hemorragia, dispersão de pigmento e material viscoelástico retido, cristalino ou restos de íris. Se não forem tratados, os picos de PIO pós-operatórios não controlados podem resultar em dor, edema da córnea, lesão do nervo óptico glaucomatoso e, muito raramente, neuropatia óptica isquémica anterior⁷³. Desta forma, é necessário estar consciente deste fenómeno e avaliar cuidadosa e precocemente as variações da PIO.

Num estudo realizado por Cheon et al.²⁴, os resultados relatados mostraram que 58,8% dos pacientes apresentaram PIO anormalmente baixa (<10 mmHg) ou aumentada (nunca superiores a 30mmHg) no final da cirurgia, no entanto, em todos os doentes os valores normalizaram nas primeiras 24h após a cirurgia, e nenhuma hipotonia significativa ou PIO elevada foi encontrada depois disso.

Em 2019, Todorović et al.⁷⁴ realizaram um estudo cujo objetivo era determinar as alterações da PIO em 4 a 6 horas, 18 a 24 horas e 7 dias após cirurgia de facoemulsificação de córnea não complicada. Em 4-6 horas após a cirurgia, os valores de PIO estavam acima de 22 mmHg em 75 doentes (60,9%), acima de 30 mmHg em 25 doentes (19,4%) e acima de 40 mmHg em seis doentes. Um doente apresentou valor de PIO de até 60 mmHg. Nas 24h pós-operatórias, dois doentes tiveram valores de PIO acima de 30 mmHg, um deles até 40 mmHg. Embora tenha havido variações na PIO, nenhum dos doentes desenvolveu qualquer complicação visual séria. Todorović et al.⁷⁴ concluíram que, mesmo olhos com valores pré-operatórios de PIO normais e em que a cirurgia por facoemulsificação decorreu sem complicações, podem apresentar valores de PIO muito elevados no pós-operatório, o que pode causar dor, visão turva e, raramente, comprometer a acuidade visual.

Outro estudo realizado por Shingleton et al.¹⁹ relataram hipotonia pós-operatória (PIO <5 mmHg) que ocorreu em 19 (6,1%) de 310 olhos. Em 24 horas, a PIO superior a 30 mmHg foi mais frequente em olhos com glaucoma do que em olhos sem patologia. Embora não tenha havido problemas diretos relacionados à hipotonia em 30 minutos ou à PIO elevada (> 30 mmHg) em 24 horas. Desta forma, a identificação de fatores de risco associados à elevação da PIO nos doentes com glaucoma pode ajudar a estabelecer estratégias de profilaxia da mesma ou a planejar um follow-up personalizado nestes doentes¹⁰².

A facodinâmica desempenha um papel importante nas complicações que ocorrem durante e após a facoemulsificação^{50, 105, 116, 118}. Para minimizar o risco de tais complicações, a profundidade da câmara anterior deve ser mantida de forma adequada para evitar o *surge* ou a elevação da pressão intraocular (PIO)^{33, 52}. Estudos relataram que o influxo de fluido de irrigação para o olho e o efluxo do fluido através da porta de aspiração e local da incisão corneana influenciam a PIO^{17, 105, 124}.

Por sua vez, o fenómeno de *surge* pode induzir a rutura capsular posterior e o prolapso vítreo durante a facoemulsificação¹²². O aumento da altura da coluna de infusão pode ajudar a reduzir os surtos pós-oclusão, mas isso aumenta a infusão de fluido de irrigação, resultando conseqüentemente em elevações e flutuações na PIO¹⁰⁵,

¹²⁹. Foi relatado que uma elevação da PIO, ainda que temporária, lesa os tecidos oculares, como o nervo óptico, a retina e a coróide ¹²⁹.

Um estudo clínico prospectivo realizado por Valsavada et al.¹¹⁵ permitiu comparar dois grupos submetidos a diferentes parâmetros fluídicos em 80 olhos submetidos a facoemulsificação. Um grupo submetido a parâmetros fluídicos baixos (taxa de fluxo de aspiração: 20 cc/min; altura da coluna de infusão até 90 cm; vácuo até 400 mmHg) e um grupo submetido a parâmetros fluídicos altos (taxa de fluxo de aspiração: 40 cc/min; altura da coluna de infusão até 110 cm; vácuo até 400 mm Hg). A PIO intraoperatória dinâmica em tempo real foi medida durante a remoção do fragmento nuclear, através de um sensor numa cânula de Blumenthal inserida na câmara anterior, a qual foi conectada a um transdutor, que através de um amplificador de sinal e um computador com o software PICO Scope, permitiu a criação de um gráfico da PIO em tempo real sobreponível com o vídeo cirúrgico. Este estudo permitiu concluir que não só elevadas alturas de coluna de infusão e aspiração aumentam as PIOs intraoperatórias e comprometem o fluxo sanguíneo para o nervo óptico e retina em olhos vulneráveis, como também podem adversamente afetar o endotélio corneano e causar uma inflamação exagerada na câmara anterior¹¹⁵.

Alteração no comprimento da incisão, tipo de anestesia, a PIO de conclusão do caso, o dispositivo viscocirúrgico oftálmico, tipo de LIO e a escolha do insersor de LIO podem afetar a incidência de hipotonia pós-operatória precoce em doentes submetidos a facoemulsificação, conforme observado no estudo realizado por Shingleton et al. ¹⁹. A elevação da pressão intraocular de mais de 30 mm Hg nas 24 horas do pós-operatório é pouco frequente, mas exige atenção, particularmente em doentes com atrofia glaucomatosa significativa do nervo óptico, uma vez que têm um comprometimento na drenagem do humor aquoso.

Complicações vasculares do segmento anterior durante a cirurgia de facoemulsificação de catarata são raras. Algumas complicações são devidas a lesões acidentais do tecido do segmento anterior por instrumentação cirúrgica ou manobras descuidadas. Foram relatadas algumas complicações como hemorragia subconjuntival e

hifema^{13,60}. No entanto, o relato de não perfusão completa da vasculatura do segmento anterior na literatura é raro.

Findl et al.²⁹ relataram que um aumento de 20 mmHg na PIO por 5 minutos causou redução do fluxo sanguíneo para o nervo óptico, retina e coróide em indivíduos saudáveis. Elevações agudas da PIO por menos de 1 minuto podem inibir o transporte retrógrado de neurotrofinas essenciais do cérebro para a retina⁹⁰. Além disso, pode haver uma relação causal entre a PIO elevada associada à cirurgia de catarata e a neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NAION) que pode ocorrer nas primeiras 24 horas após a cirurgia^{71,72}. Estes estudos documentaram os possíveis efeitos adversos das flutuações transitórias da PIO na função retiniana e do nervo óptico e na recuperação da acuidade visual.

Yijun Hu et al.¹²⁶ relataram dois casos de não perfusão transitória do segmento ocular durante a cirurgia de catarata por facoemulsificação. Demonstraram que a não perfusão das estruturas oculares pode ocorrer se o pico da PIO durante a injeção de LIO exceder a pressão de perfusão dessas estruturas oculares. Embora os eventos vasculares isquêmicos oculares durante a cirurgia de catarata sejam raros, deve ser dada especial atenção aos pacientes com suprimento vascular ocular comprometido. Desta forma, menor enchimento de substâncias viscoelásticas, menor altura da coluna de infusão e implantação da LIO por meio de uma incisão maior podem ser considerados nesses pacientes durante a cirurgia de catarata.

Vários estudos confirmam o impacto dos dispositivos viscocirúrgicos no aumento da PIO no pós-operatório precoce^{85, 113}. Biro et al.¹⁵ confirmou que a retenção de substâncias viscoelásticas atrás da LIO resulta num aumento significativo da PIO pós-operatória em todos os intervalos medidos. Tornngren et al. encontraram correlações positivas entre a concentração do viscoelástico e o aumento máximo da PIO e entre o peso molecular do viscoelástico e o tempo necessário para atingir o pico da PIO em olhos de coelho após a troca aquosa com dispositivos viscoelásticos.

As características moleculares dos agentes viscoelásticos parecem ter efeitos significativos na probabilidade de elevação da PIO, por conseqüente, é importante remover o máximo possível das substâncias viscoelásticas oculares no final da cirurgia.

Para além disso, Chaudhary et al.²³ e Kim et al.⁵⁹ confirmaram que a experiência dos cirurgiões tem um impacto importante na elevação da PIO, visto que a técnica de facoemulsificação tem uma curva de aprendizagem relativamente longa e os cirurgiões iniciantes geralmente realizam a cirurgia de uma maneira mais traumática do que os cirurgiões mais experientes. Um maior trauma leva a uma maior libertação de proteínas séricas e pigmento da íris para a câmara anterior e a uma maior lesão direta na rede trabecular¹⁸. Embora a flutuação da PIO em tempo real tenha sido relatada em olhos de cadáveres durante a facoemulsificação⁵⁴, não há informação adequada na literatura científica sobre a duração ou a magnitude das flutuações da PIO durante os procedimentos *in vivo*. Além disso, as mudanças dinâmicas no fluxo sanguíneo ocular induzidas pelas flutuações da PIO permanecem por esclarecer.

PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO E SEGUIMENTO

Para garantir uma rápida recuperação do paciente com uma boa acuidade visual e visão clara, a inflamação deve ser controlada com medicamentos tópicos potentes, como corticosteróides e AINEs (antiinflamatórios não esteróides). Os corticosteroides mais comumente prescritos são acetato de prednisolona e dexametasona, que são administrados durante pelo menos 2 semanas após a cirurgia e, às vezes, até 8 semanas após casos mais complexos. Embora os esteróides sejam eficazes na redução da inflamação, eles podem induzir um estado glaucomatoso como efeito colateral. As pressões intraoculares devem ser frequentemente monitorizadas em pacientes no pós-operatório para garantir que tal não aconteça. Os AINEs também são um auxiliar útil aos esteróides, pois podem ajudar a reduzir ainda mais a inflamação, oferecer alívio da dor e ajudar a prevenir o desenvolvimento de edema da mácula.

A rotina de pós-operatório nestes pacientes submetidos a facoemulsificação envolve uma avaliação após 24 horas à cirurgia, em que as incisões devem estar seladas, a câmara anterior deve ser profunda e formada e a LIO deve estar na posição correta. A pressão intraocular deve ser normal a ligeiramente elevada. Uma pressão intraocular elevada geralmente indica que alguma substância viscoelástica residual permaneceu no olho no final da cirurgia e deve ser tratado com medicamentos tópicos ou orais para redução da PIO. A visão no primeiro dia pós-operatório depende da clareza da córnea - quanto menor energia de ultrassom utilizada, mais clara a córnea e melhor a visão. A maioria dos casos de edema da córnea desaparece em algumas semanas.

Geralmente os pacientes voltam a ter nova reavaliação 1 a 2 semanas pós-operatória, momento em que a acuidade visual deverá ser melhor, a inflamação deve ser menor, a PIO deverá ser monitorizada para garantir que está dentro da faixa normal, a medicação antibiótica pode ser interrompida e o paciente deve estar satisfeito com o resultado cirúrgico.

CONCLUSÃO

Apesar da cirurgia da catarata ser um dos procedimentos cirúrgicos mais antigos, a introdução da técnica de facoemulsificação por Kelman em 1967, veio abrir um caminho totalmente novo na cirurgia, criando novas técnicas e parâmetros da facodinâmica visando otimizar a facoemulsificação ultrassônica, assim como novas fontes de energia para extração do cristalino cataratoso através de uma incisão cada vez menor, com uma anatomia precisa, que produza menos astigmatismo, uma rápida reabilitação do doente, poucas complicações e melhor domínio por parte do cirurgião durante a cirurgia.

Concluindo, os vários estudos demonstraram que as variações da PIO ocorrem fundamentalmente até às primeiras 24 horas do período pós-operatório. A importância clínica desta elevação transitória da PIO ainda não está bem definida, considerando-se, de qualquer modo, que esta parece ser mais significativa em doentes com patologia glaucomatosa e que a elevação da PIO, ainda que temporária, lesa os tecidos oculares, como o nervo óptico, a retina e a coróide, existindo uma relação causal entre PIOs elevadas e a neuropatia óptica isquêmica anterior.

No entanto, existe ainda muito pouca literatura e ensaios clínicos sobre a variação da PIO em tempo real durante a cirurgia da catarata e quais as consequências que grandes variações ou elevações prolongadas no tempo da PIO durante a cirurgia podem causar nas estruturas intraoculares e na diminuição da acuidade visual. A falta de ensaios clínicos relativamente a este tema deve-se em grande parte às limitações logísticas na obtenção de valores da PIO em tempo real durante a cirurgia, à variabilidade das características dos pacientes e um seguimento pós-cirúrgico prolongado com várias medições da PIO.

Assim, com um bom conhecimento da dinâmica de funcionamento do facoemulsificador e da dinâmica dos fluídos durante a facoemulsificação, teremos melhores condições de trabalhar utilizando as vantagens da facoemulsificação, minimizando as desvantagens, nomeadamente na elevação da PIO, e permitir obter melhores resultados.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer ao Prof. Dr. Carlos Marques Neves, enquanto orientador foi sempre uma referência pela sua capacidade de trabalho, pela sua alegria no exercer da prática clínica, pela inspiração que transmite aos alunos, pela confiança depositada em mim e pela visão ambiciosa com que me contagia. Agradeço assim toda a disponibilidade que teve, a orientação bibliográfica e a paciência para responder às infindáveis dúvidas que surgiram e a constante motivação transmitida ao longo deste percurso.

Agradeço à Faculdade de Medicina de Lisboa e ao Hospital de Santa Maria por me fornecerem todos os meios e ferramentas necessárias para que esta dissertação se concretizasse.

Aos meus pais e à minha irmã pelo apoio incondicional, por nunca duvidarem e pelos valores que me transmitiram e que me permitem chegar cada vez mais longe.

Aos meus amigos, por tornarem todo este caminho mais fácil, mais divertido e mais especial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abell RG, Kerr NM, Vote BJ. *Toward zero effective phacoemulsification time using femtosecond laser pretreatment*. Ophthalmology. 2013; 120:942-948.
2. Alm, A. and Bill, A. *Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys: a study with labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues*. Exp. Eye Res. 1973; 15, 15-29.
3. Alm, A. and Bill, A. *The oxygen supply to the retina: II. Effects of high intraocular pressure and of increased arterial carbon dioxide tension on uveal and retinal blood flow in cats: a study with labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues*. Acta Physiol. Scand. 1972; 84, 306-319.
4. Alm, A. and Bill, A. *Blood flow and oxygen extraction in the cat uvea at normal and high intraocular pressure*. Acta Physiol. Scand. 1970; 80, 19-28.
5. Anderson DR, Hendrickson A. *Effect of intraocular pressure on rapid axoplasmic transport in monkey optic nerve*. Invest Ophthalmol. 1994; 13:771-783.
6. Arieta, Carlos; Faria, Marco; *Cristalino e catarata*; Conselho Brasileiro de Oftalmologia, 2014; 3ª Edição, p.73-103.
7. Armaly, M. F. and Araki, M.; *Effects of ocular pressure on choroidal circulation in the cat and Rhesus monkey*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci 1975; 14, 584-591.
8. Armeniades CD, Moorhead LC. *Hydrodynamic analysis of intraocular pressure changes during anterior chamber procedures*. J Cataract Refract Surg. 1992; 18:444-448.
9. Ashkenazi I, Avni I, Blumenthal M. *Maintaining nearly physiologic intraocular pressure levels prior to tying the sutures during cataract surgery reduces surgically-induced astigmatism*. Ophthalmic Surg 1991; 22:284-286.
10. Au Eong K-G, Low C-H, Heng W-J, et al. *Subjective visual experience during phacoemulsification and intraocular lens implantation under topical anesthesia*. Ophthalmology 2000; 107:248-250.
11. Azuara-Blanco A, Harris A, Cantor LB, et al. *Effects of short term increase of intraocular pressure on optic disc cupping*. Br J Ophthalmol 1998; 82:880-883.

12. Beck, D., Harris, A., Evans, D. and Martin, B. *Ophthalmic arterial hemodynamics during isometric exercise*. J. Glaucoma, 1995; 4, 317-321.
13. Benzimra JD, Johnston RL, Jaycock P, Galloway PH, Lambert G, Chung AK, Eke T, Sparrow JM. *The cataract National Dataset electronic multicentre audit of operations: antiplatelet and anticoagulant medications*. Eye (Lond) 2009; 23(1):10–16.
14. Bill, A. *Aspects of the regulation of the uveal venous pressure in rabbits*. Exp. Eye Res. 1962; 1, 193-199.
15. Biro Z, Balogh T. *Change in intraocular pressure within 1 week of phacoemulsification and intraocular lens implantation using Adatocel*. J Cataract Refract Surg. 2006; 32: 573–6.
16. Blumenthal M, Assia E, Chen V, Auni I. *Using a anterior chamber maintainer to control intraocular pressure during phacoemulsification*. J Cataract Refract Surg. 1994; 20:93-96.
17. Blumenthal M, Cahane M, Ashkenazi I. *Direct intraoperative continuous monitoring of intraocular pressure*. Ophthalmic Surg 1992; 23: 132-134.
18. Bömer TG, Lagrèze WD, Funk J. *Intraocular pressure rise after phacoemulsification with posterior chamber lens implantation: effect of prophylactic medication, wound closure, and surgeon's experience*. Br J Ophthalmol. 1995; 79(9): 809–13.
19. Bradford J Shingleton, Rhonda B Rosenberg, Roberta Teixeira, Mark W O'Donoghue. *Evaluation of intraocular pressure in the immediate postoperative period after phacoemulsification*, J Cataract Refract Surg, November 2007, Vol 33.
20. Bryn L. Brazile; Bin Yang; Susannah Waxman; Po Lam; Andrew P. Voorhees; Yi Hua; Ralitsa T. Loewen; Nils A. Loewen; Joseph F. Rizzo, III; Tatjana Jakobs; Ian A. Sigal. *Lamina Cribrosa Capillaries Straighten as Intraocular Pressure Increases*. Investigative Ophthalmology & Visual Science October 2020, Vol.61, 2.
21. Chang A, Fridberg A, Kugelberg M. *Comparison of phacoemulsification cataract surgery with low versus standard fluidic settings and the impact on postoperative parameters*. Eur J Ophthalmol 2017; 27(1): 39-44.
22. Chang DF. *400nm Hg high-vacuum bimanual phaco attainable with the Staar Cruise Control device (letter)*. J Cataract Refract Surg 2004; 30:932-933.

23. Chaudhary R, Kadyan A. *First postoperative day intraocular pressure rise in resident-performed cataract surgery*. Eye (Lond). 2012; 26(7):1026.
24. Cheon MH, Kim Y, Lee J, Kim J, Kook M, Tchah H. *Homeostatic response of intraocular pressure in the early period after sutureless phacoemulsification*. J Cataract Refract Surg. 2012; 38:124–8.
25. Coban-Karatas M, Sizmaz S, Altan-Yaycioglu R, Canan H, Akova YA. *Risk factors for intraocular pressure rise following phacoemulsification*. Indian J Ophthalmol. 2013;61:115–8.
26. Conversion Factors. *Scott Specialty Cases*, Plumstead-ville, PA, 1992; 277.
27. Eisner G. *Eye Surgery: An Introduction to Operative Techniques*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag, 2ª Edição, 1990; 4.
28. Filkorn T, Kovacs I, Takacs A, Horvath E, Knorz MC, Nagy ZZ. *Comparison of IOL power calculation and refractive outcome after laser refractive cataract surgery with a femtosecond laser versus conventional phacoemulsification*. J Refract Surg. 2012; 28:540-544.
29. Findl O, Strenn K, Wolzt M, Menapace R, Vass C, Eichler HG, et al. *Effects of changes in intraocular pressure on human ocular haemodynamics*. Curr Eye Res 1997; 16:1024-29.
30. Friedman, E. *Chroidal blood flow: pressure-flow relationships*. Arch. Ophthalmol, 1970; 83, 95-99.
31. Geijer C, Bill A. *Effects of raised intraocular pressure on retinal, prelaminar, laminar, and retrolaminar optic nerve blood flow in monkeys*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1979; 18:1030-42.
32. Georgescu D, Kuo AF, Kinard KI, Olson RJ. *A fluidics comparison of Alcon Infiniti, Bausch & Lomb Stellaris and Advanced Medical Optics Signature phacoemulsification machines*. Am J Ophthalmol. 2008; 145: 1014-1017.
33. Georgescu, D., Payne, M. and Olson, R. J. *Objective measurement of postocclusion surge during phacoemulsification in human eye-bank eyes*. Am. J. Ophthalmol, 2007; 143: 437–440.
34. Gherezghiher, T. Okubo, H. and Koss, M. C. *Chroidal and ciliary body blood flow analysis: application of laser Doppler flowmetry in experimental animals*. Exp. Eye. Res. 1991; 53, 151-156.

35. Gimbel HV. *Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations*. J Cataract Refract Surg 1991; 17:281-291.
36. Glucksberg MR, Dunn R. *Direct measurement of retinal microvascular pressures in the live, anesthetized cat*. Microvascular Research 1993; 45:158-65.
37. Grinbaum A, Blumenthal M, Assia E. *Comparison of intraocular pressure profiles during cataract surgery by phacoemulsification and extracapsular cataract extraction*. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2003; 34:182-186.
38. Grunwald, J. E., Sinclair, S. H. and Riva, C. E. *Autoregulation of the retinal circulation in response to a decrease of intraocular pressure below normal*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1982; 23, 124-127.
39. Guthoff, R. E., Berger, R. W., Winkler, P., Helmke, K. and Chumbley, L. C. *Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels*. Arch. Ophthalmol. 1991; 109, 532-536.
40. Harris, A., Joos, K., Kay, M., Evans, D., Shetty, R., Sponsel, W. E. and Martin, B. *Acute IOP elevation with scleral suction: effects on retrobulbar haemodynamics*. Br. J. Ophthalmol 1996; 80, 1055-1059.
41. Harris, A., Sergott, R. C., Spaeth, G. L., Katz, J. L., Shoemaker, J. A. and Martin, B. J. *Color Doppler analysis of ocular vessel blood velocity in normal-tension glaucoma*. Am. J. Ophthalmol. 1994; 118, 642-649.
42. Hayreh SS. *Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it*. Prog Retin Eye Res 2001; 20:595-624.
43. Hayreh, S. S. *Inter-individual variation in blood supply of the optic nerve head: its importance in various ischemic disorders of the optic nerve head, and glaucoma, low tension glaucoma and allied disorders*. Doc. Ophthalmol 1985; 59, 217-246.
44. Hejseka L, Kadlecovaa J, Sinb M, Velikaa V, Jiraskovaa N. *Intraoperative intraocular pressure fluctuation during standard phacoemulsification in real human patients*. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2019 Mar; 163(1):75-79.
45. Hejseka L, Kadlecovaa J, Sinb M, Velikaa V, Jiraskovaa N. *Intraoperative intraocular pressure fluctuation during standard phacoemulsification in real human patients*. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2019 Mar; 163(1):75-79.

46. Hueso JR, Mengual E, Garcia J. *Evaluating intraoperative IOP levels during cataract surgery: no effort to improve patient safety*. *Cataract & Refractive Surgery Today*. 2004; 76-80.
47. James, C. B. *Effect of trabeculectomy on pulsatile ocular blood flow*. *Br. J. Ophthalmol*. 1994; 78, 818-822.
48. James, C. B. and Smith, S. E. *Pulsatile ocular blood flow in patients with low tension glaucoma*. *Br. J. Ophthalmol*. 1991; 75, 466-470.
49. Kageyama T, Yaguchi S. *In vitro evaluation of pressure fluctuations with differing height of the infusion bottle in phacoemulsification*. *Jpn J Ophthalmol* 2000; 44:690-691.
50. Kang, S., Jeong, M., Ahn, J., Lee, E., Kim, S., Park, S., Yi, K., Choi, M. and Seo, K. *Evaluation of fluid leakage into the canine vitreous humor during phacoemulsification using contrast-enhanced magnetic resonance imaging*. *Vet. Ophthalmol*. 2015; 18: 13–19
51. Kanski, Jack; Bowling, Brad; *Clinical Ophthalmology: A synopsis*; Elsevier, 2009, 2ª Edição.
52. Kawasaki, S., Tasaka, Y., Suzuki, T., Zheng, X., Shiraishi, A., Uno, T. and Ohashi, Y. *Influence of elevated intraocular pressure on the posterior chamber-anterior hyaloid membrane barrier during cataract operations*. *Arch. Ophthalmol* 2011; 129: 751–757.
53. Kelman CD. *Phaco-emulsification and aspiration: a new technique of cataract removal-a preliminar report*. *Am J Ophthalmol* 1967; 64:23-35.
54. Khng C, Packer M, Fine IH, Hoffman RS, Moreira FB. *Intraocular pressure during phacoemulsification*. *J Cataract Refract Surg*. 2006; 32:301-308.
55. Kiel JW. *The Ocular circulation*. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; 2010. Chap. 4.
56. Kiel, J. W. and van Heuven, W. A. J. *Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit*. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1995; 36, 579-585.
57. Kiel, J. W. *Choroidal myogenic autoregulation and intraocular pressure*. *Exp. Eye Res* 1994; 58, 529-544.

58. Kim JW, Korean J. *Comparative study of intraocular pressure change after cataract surgery: phacomeulsification and extracapsular cataract extraction*. Korean J Ophthalmol. 1996; 10:104–8.
59. Kim JY, Jo M-W, Brauner SC, et al. *Increased intraocular pressure on the first postoperative day following resident-performed cataract surgery*. Eye (Lond). 2011; 25(7):929–36.
60. Kobayashi H. *Evaluation of the need to discontinue antiplatelet and anticoagulant medications before cataract surgery*. J Cataract Refract Surg. 2010; 36(7):1115–1119.
61. Krejcy, K., Wolzt, M., Kreuzer, C., Breiteneder, H., Schutz, W. Eichler, H. G. and Schmetterer, L. *Characterisation of angiotensin-II effects on cerebral and ocular circulation by noninvasive methods*. Br. J. Clin. Pharmacol. In Press 1997.
62. Lam BL, Jabaly-Habib H, Al-Sheikh N, Pezda M, Guirgis MF, Feuer WJ, McCulley TJ. *Risk of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy (NAION) after cataract extraction in the fellow eye of patients with prior unilateral NAION*. Br J Ophthalmol 2007; 91:585-7.
63. Langham, M. E. and Tomey, K. F. *A clinical procedure for the measurements of the ocular pulse-pressure relationship and the ophthalmic arterial pressure*. Exp. Eye Res 1978; 27, 17-25.
64. Langham, M. E., Farrell, R. A., O'Brien, V., Silver, D. M. and Schilder, P. *Blood flow in the human eye*. Acta Ophthalmol. 67 1989 (Suppl. 191), 9-13.
65. Lawrence, C. and Schlegel, W. A. *Ophthalmic pulse studies: I. influence of intraocular pressure*. Invest. Ophthalmol. 1966; 5, 515-525.
66. Leaming DV. *Practice styles and preferences of ASCRS members – 2003 survey*. J Cataract Refract Surg 2004; 30:892-900.
67. Liu, Y.-C., Wilkins, M., Kim, T., Malyugin, B., & Mehta, J. S. *Seminar Cataracts*. The Lancet, 2017, 390, 600–612.
68. Maepea, O. *Pressures in the anterior ciliary arteries, choroidal veins and choriocapillaris*. Exp. Eye Res 1992; 54, 731-736.
69. Malik PK, Dewan T, Patidar AK, Sain E. *Effect of IOP based infusion system with and without balanced phaco tipo n cumulative dissipated energy and estimated fluid*

- usage in comparison to gravity fed infusion in torsional phacoemulsification. Eye Vis* 2017; 17:4-22.
70. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with cataract extraction. *Ophthalmology*. 2001; 108(7):1275-1278.
71. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. *A comparison of risk factors for postoperative and spontaneous nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol*. 2005; 25:22–24.
72. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. *Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and surgery of the anterior segment: temporal relationship analysis. Am J Ophthalmol*. 2003; 136:1171–1172.
73. McCulley TJ. *Ischemic optic neuropathy and cataract extraction: what do I need to know? Oman J Ophthalmol*, 2012; 5:141-3.
74. Miloš Todorović, Tatjana Šarenac Vulović, Nenad Petrović, Dušan Todorović, Sunčica Srećković; *Intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in early postoperative period in healthy eyes; Acta Clin Croat* 2019; 58:467-472
75. Moahirfar M, Churgin DS, Hsu M. *Femtosecond laser-assisted cataract surgery: a current review. Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011; 18:285-291.
76. Moorhead LC, Armeniades CD. *Intraoperative IOP monitor. Ophthalmic Surg*. 1987;18:702.
77. Moorhead LC, Armeniades CD. *The pressure-controlled infusion system: a new instrument for closed system surgery. Ophthalmic Surg*. 1988; 19:282-288.
78. Moorhead LC, Armeniades CD. *Variations in intraocular pressure during closed system surgical procedures. Arch Ophthalmol*. 1986; 104:269-272.
79. Moorhead L C, Gardner TW, Lambert HM, O'Malley RE, Willis AW, Meharg LS, Moorhead WD. *Dynamic intraocular pressure measurements during vitrectomy. Arch Ophthalmol* 2005; 123:1514-23.
80. Naeem Fatehee, Paula K. Yu, William H. Morgan, Stephen J. Cringle, and Dao-Yi Yu. *The Impact of Acutely Elevated Intraocular Pressure on the Porcine Optic Nerve Head. Investigative Ophthalmology & Visual Science* August 2011, Vol.52, 6192-6198.

81. Nagahara K. *High vacuum phacoemulsification*. In: Buratto L, Werner L, Zanni M, Apple D, eds. *Phacoemulsification: Principles and Techniques*, 2d ed. Thorofare, NJ, Slack, Inc, 2003; 157-158.
82. Newman DK. *Visual experience during phacoemulsification cataract surgery under tropical anaesthesia*. Br J Ophthalmol 2000; 84:13-15.
83. Nicoli CM, Dimalanta R, Miller KM. *Experimental anterior chamber maintenance in active versus passive phacoemulsification fluidics systems*. J Cataract Refract Surg 2016; 42:157-62.
84. Nyborg, N. C. B. and Nielsem, P. J. *The level of spontaneous myogenic tone in isolated human posterior ciliary arteries decreases with age*. Exp. Eye Res 1990; 51, 711-715.
85. Olivius E, Thorburn W. *Intraocular pressure after cataract surgery with Healon*. J Am Intraocul Implant Soc. 1985. Sep 2011: 480–2.
86. Osher RH. *Slow motion phacoemulsification approach*. J Cataract Refract Surg. 1993; 19:667.
87. Parel JM, Parrish RK II, *An intraoperative intraocular pressure monitor*. Ophthalmic Surg. 1987; 18:371-374.
88. Phillips, C. I., Tsukahara, S., Hosaka, O. and Adams, W. *Ocular pulsation correlates with ocular tension*. Ophthalmic Res. 1992; 24, 338-343.
89. Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, Laatikainen L. *Phacoemulsification and intraocular lens implantation in eyes with open angle glaucoma*. Acta Ophthalmol Scand. 2001; 79:313–6.
90. Quigley HA, McKinnon SJ, Zack DJ, Pease ME, Kerrigan-Baumrind LA, Kerrigan DF, et al. *Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000; 41:3460-6.
91. Quigley HÁ, Davis EB, Anderson DR. *Descending optic nerve degeneration in primates*. Invest Ophthalmol. 1997: 16:841-849.
92. Riva CE, Hero M, Titze P, Petrig B. *Autoregulation of human optic nerve head blood flow in response to acute changes in ocular perfusion pressure*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1997; 235:618-26.
93. Riva, C. E., Grunwald, J. E. and Petrig, B. L. *Autoregulation of human retinal blood flow*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1986; 27, 1706-1712.

94. Rojanapongpun, P., Drance, S. M. and Morrison, B. J. *Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects*. Br. J. Ophthalmol. 1993; 77, 25-29.
95. Schmetterer, L., Stenn, K., Findl, O., Breiteneder, H., Graselli, U., Agneter, E., Eichler, H. G. and Wolzt, M. *Effects of antiglaucoma drugs on ocular hemodynamics in healthy volunteers*. Clin. Pharmacol. Ther. In Press 1997.
96. Schmetterer, L., Wolzt, M., Salomon, A., Rheinberger, A., Unfried, C., Zanaschka, G. and Fercher, A. F.; *The effect of isoproterenol, phenylephrine and sodium nitroprusside on fundus pulsations in healthy volunteers*. Br. J. Ophthalmol. 1996, 80: 217-223.
97. Schmetterer, L., Lexer, F., Graselli, U., Findl, O., Eichler, H. G. and Wolzt, M. *The effect of diferente mixtures of O2 and CO2 on ocular fundus pulsations*. Exp. Eye Res. 1996; 63, 351-355.
98. Schmetterer, L., Wolzt, M., Lexer, F., Aschinger, C., Gouya, G., Zanaschka, G., Fassolt, A., Eichler, H. G. and Fercher, A. F.; *The effect of hyperoxia and hypercapnia on fundus pulsations in the macular and the optic disc region*. Exp. Eye Res. 1995; 61, 685-690.
99. Sehi M, Flanagan JG, Zeng L, Cook RJ, Trope GE. *Relative Change in Diurnal Mean Ocular Perfusion Pressure: A Risk Factor for the Diagnosis of Primary Open-Angle Glaucoma*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005; 46(2):561-7.
100. Sharif-Kashani, Pooria; Fanney, Douglas; Injev, Val; *Comparison of occlusion break responses and vacuum rise times of phacoemulsification systems*. BMC Ophthalmology 2014 14:96.
101. Sharma S, Tun TA, Baskaran M, Atalay E, Thankku SG, Liang Z, Milea D, Struthidis NG, Aung T, Girard MJ. *Effect of acute intraocular pressure elevation on the minimum rim width in normal, ocular hypertensive and glaucoma eyes*. Br J Ophthalmol 2018; 102:131-5.
102. Slabaugh, M. A., Bojikian, K. D., Moore, D. B., & Chen, P. P. (2014). *Risk factors for acute postoperative intraocular pressure elevation after phacoemulsification in glaucoma patients*. Journal of Cataract and Refractive Surgery, 40(4), 538–544.

103. Solomon KD, Lorente R, Fanney D, Cionni RJ. *Clinical study using a new phacoemulsification system with surgical intraocular pressure control*. J Cataract Refract Surg 2016; 42:542-9.
104. Sperber, G. O. and Bill, A.; *Blood flow and glucose consumption in the optic nerve, retina and brain: effects of high intraocular pressure*. Exp. Eye Res. 1985, 41, 639-653.
105. Suzuki, H., Oki, K., Shiwa, T., Oharazawa, H. and Takahashi, H. 2009. *Effect of bottle height on the corneal endothelium during phacoemulsification*. J. Cataract Refract. Surg. 35: 2014–2017.
106. Takacs AI, Kovacs I, Milhartz K, Filkorn T, Knorz MC, Nagy ZZ. *Central corneal volume and endothelial cell count following femtosecond laser-assisted refractive cataract surgery compared to conventional phacoemulsification*. J Refract Surg. 2012; 28:387-391.
107. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Sinclair N, et al. *Visual perception during phacoemulsification cataract surgery under tropical and regional anaesthesia*. Acta Ophthalmol Scand 2003; 81:118-122.
108. Trew, D. R. and Smith, S. E.; *Postural studies in pulsatile ocular blood flow: II. Chronic open angle glaucoma*. Br. J. Ophthalmol. 1991; 75, 71-75.
109. Tribble JR, Anderson DR. *Factors associated with intraocular pressure-induced acute visual field depression*. Arch Ophthalmol 1997; 115:1523-1527.
110. Tribble, J. R., Sergott, R. C., Spaeth, G. L., Wilson, R. P., Katz, L. J., Moster, M. R. and Schmidt, C. M.; *Trabeculectomy is associated with retrobulbar hemodynamic changes*. Ophthalmology, 1994; 101, 340-351.
111. Tsuneoka H, Shiba T, Takahashi Y. *Ultrasonic phacoemulsification using a 1.4mm incision: clinical results*. J Cataract Refract Surg 2002; 28:81-86.
112. Ulrich, W. D. and Ulrich, C.; *Oculo-oscillodynamography: a diagnostic procedure for recording ocular pulses and measuring retinal and ciliary arterial blood pressures*. Ophthalmic Res. 1985; 17: 308-317.
113. Vajpayee RB, Verma K, Sinha R, Titiyal J, Pandey R, Sharma N. *Comparative evaluation of efficacy and safety of ophthalmic viscosurgical devices in phacoemulsification*. BMC Ophthalmol. 2005; 5:17.

114. Vasavada AR, Pandita D, Raj SM, et al. *A preliminar trial to establish a simple Setup to measure intraocular pressure during phacoemulsification*. Presented at the Annual ESCRS Meeting; September 7-12, 2007; Stockholm, Sweden.
115. Vasavada V, Raj S, Praveen M, Vasavada A, Henderson B, Asnani P. *Real-Time Dynamic Intraocular Pressure Fluctuations During Microcoaxial Phacoemulsification Using Different Aspiration Flow Rates and Their Impact on Early Postoperative Outcomes: A Randomized Clinical Trial*. Journal of Refractive Surgery. 2014. Vol. 30, No. 8.
116. Vasavada V, Srivastava S, Vasavada V, Vasavada S, Vasavada A, Sudhalkar A, Bilgic A. *Impact of fluid parameters during phacoemulsification on the anterior vitreous face behavior: Experimental study*. Indian J Ophthalmol 2019; 67:1634-7.
117. Vasavada V, Vasavada V, Raj SM, Vasavada AR. *Intraoperative performance and postoperative outcomes of microcoaxial phacoemulsification: observational study*. J Cataract Refract Surg. 2007; 33:1019-1024.
118. Vasavada, A. R. and Raj, S.; *Step-down technique*. J. Cataract Refract. Surg. 2003; 29: 1077–1079.
119. Vasavada, A. R., Praveen, M. R., Vasavada, V. A., Vasavada, V. A., Raj, S. M., Asnani, P. K. and Garg, V. S.; *Impact of high and low aspiration parameters on postoperative outcomes of phacoemulsification: randomized clinical trial*. J. Cataract Refract. Surg. 2010; 36: 588–593.
120. Wade M, Isom R, Georgescu D, Olson RJ. *Efficacy of cruise control in controlling postocclusion surge with Legacy nd Millennium venturi phacoemulsification machines*. J Cataract Refract. 2007; 33: 1071-1075.
121. Walkow T, Anders N, Klebe S. *Endothelial cell loss after phacoemulsification: relation to preoperative and intraoperative parameters*. J Cataract Refract Surg. 200; 26:727-732.
122. Ward, M. S., Georgescu, D. and Olson, R. J. *Effect of bottle height and aspiration rate on postocclusion surge in Infiniti and Millennium peristaltic phacoemulsification machines*. J. Cataract Refract. Surg. 2008; 34: 1400–1402.
123. Weinstein, J. M., Duckrow, B. B., Beard, D. and Brenman, R. W. (1983) *Regional optic nerve blood flow and its autoregulation*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 24, 1559-1565.

124. Wilbrandt H.R., Wilbrandt T.H.; *Evaluation of intraocular pressure fluctuations with differing phacoemulsification approaches*. J Cataract Refract Surg. 1993; 19:223-231.
125. Yaylali V, Yildirim C, Tatlipinar S, et al. *Subjective visual experience and pain level during phacoemulsification and intraocular lens implantation under tropical anesthesia*. Ophthalmologica 2003; 217:413-416.
126. Yijun Hu, Wei Qi, Baoyi Liu, and Honghua Yu. *Transient ocular surface non-perfusion during cataract phacoemulsification surgery*. BMC Ophthalmol. 2020; 20: 312.
127. Yu, D. Y., Alder, V. A., Cringle, S. J. and Brown, M. J. (1988) *Choroidal blood flow measured in the dog eye in vivo and in vitro by local hydrogen clearance polarography: validation of a technique and response to raised intraocular pressure*. Exp. Eye Res. 46, 289-303.
128. Zetterstorm C, Eriksson A. *Changes in intraocular pressure following phacoemulsification and implantation of a posterior chamber lens*. Eur J Implant Ref Surg. 1994; 6:809-13.
129. Zhao, Y., Li, X., Tao, A., Wang, J. and Lu, F. *Intraocular pressure and calculated diastolic ocular perfusion pressure during three simulated steps of phacoemulsification in vivo*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009, 50: 2927–2931.