

ÍNDICE - INDEX

Editorial	CLAUDIO CHAVES	325
Necrológio	GERALDO MOTTA	327
Necrológio	PROF. DR. LUIZ ASSUMPÇÃO OSÓRIO	328
Entrevista com um Mestre	EDUARDO JORGE CARNEIRO SOARES	329
Blefaroptose Pós Cirurgia de Catarata e Glaucoma- Comparação entre Dermatocalase e Bolsas Pal- pebrais como Fator de Risco - Blefaroptosis After Cataract and Glaucoma Surgery Comparison Between Dermatochalasis and Baggy Lids as a Risk Factor	EDUARDO DE FRANÇA DAMASCENO, PATRICIA LIMA CONTARINI	331
Retirada Cirúrgica de Tumor de Iris, Corpo Ciliar e Coróide, de Grandes Proporções - Surgical Removal of Iris Tumor, Ciliary Body and Choroid, of Great Proportions	CARLOS AUGUSTO MOREIRA JR., WALBERT DE PAULA E SOUZA, ANA TEREZA RAMOS MOREIRA, JACOBO MELAMED CATTAN	335
Fibromatose (Tumor Desmóide) do Músculo Or- bital - Fibromatosis (Desmoid Tumor) of the Orbicularis Muscle	HEITOR ALBERTO JANNKE, FLÁVIO SILVEI- RA MENEZES, MOACIR JARDIM, IDOMAR ANTONIO AQUILLA, ADEMIR G. REBERTI, CITANIA DE AZEVEDO RAMIL	341
Nossa Experiência com Lentes Intra-Oculares de Alça Circular - Our Experience With Circular Loop Intra Ocular Lenses	HILTON ARCOVERDE GONÇALVES DE MEDEIROS, JOÃO EUGÊNIO GONÇALVES DE MEDEIROS	345
Levantamento dos Casos de Amaurose em 21.306 Olhos Avaliados no Serviço de Olhos da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro - Avaliation of Cases of Amaurosis in 21.306 Cases in Santa Casa de Misericórdia of Rio de Janeiro.	JOSÉ FERNANDO BARANDAS, ROGÉRIO CORREIA HORTA	351
Vitamina E no Tratamento da Retinopatia do Pre- maturo (ROP)? - Vitamin E in the Treatment of Retino- paty of Prematurity	RAQUEL BORGES PINTO, FLÁVIO ANTONIO ROMANI	355
Descolamento de Retina Após Facectomia Extra- Capsular - Retinal Detachment After Extracapsular Phacectomy	MÁRCIO BITTAR NEHEMY, ESTEBAN ALBER- TO VELASTEGUI CAMORALI, ANA LUIZA GALETI NEHEMY, FELICIO ARISTÓTELES DA SILVA, HOMERO GUSMÃO DE ALMEIDA	360
Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa	PEDRO DE ALMEIDA MAGALHÃES	364
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		366
Índice Remissivo do Volume XLX		370

Editorial

É HORA DE UNIÃO

No momento atual em que uma grave crise política e sócio-econômica assola o País e um futuro pouco otimista se avizinha, a oftalmologia brasileira como um dos segmentos de singular importância na força laboral do povo brasileiro se vê também ameaçada de sofrer soluções de continuidade ou de retardar o ritmo de crescimento que vem imprimindo nos últimos anos.

Parcela expressiva da população brasileira cada vez mais empobrecida para não dizer miserável, sem recursos financeiros sequer para atender às suas necessidades básicas, testemunha a falência das Universidades Públicas e a precariedade dos serviços de assistência médica governamentais. Reflexo de um quadro dramático e de difícil reversão a curto prazo.

Em decorrência disso advêm os sub-mundos da violência, latrocínio e prostituição, inclusive a profissional, onde nos deparamos, algumas vezes, com médicos envolvidos em escândalos policiais, praticando aborto, vendendo atestados, fazendo propaganda anti-ética, e como "OFTALMOLOGISTAS" sendo aviltados por ópticas, situação ilegal que infelizmente vem proliferando no Brasil.

O momento, repito, é difícil porém se a classe se unir em torno da sua causa maior, pensando e agindo com grandeza, elegância e respeitabilidade, será capaz de superar esse quase intransponível obstáculo.

Os órgãos maiores da nossa especialidade, Conselho Brasileiro de Oftalmologia e Sociedade Brasileira de Oftalmologia, através de seus presidentes, dando as mãos, deram o primeiro passo de um longo caminho a ser percorrido. O presidente do Conselho Brasileiro de Oftalmologia da administração recém-fimada, Professor Paiva Gonçalves Filho, deu prova de ser verdadeiro líder, carismático e possuidor de um bom caráter, em suma homem reto e superior. Este exemplo roga-se servir de espelho para o novo presidente eleito, para o biênio 1991/93.

Faz-se mister também ressaltar a importância de ter, a Oftalmologia brasileira, representação parlamentar identificada e comprometida com a classe e que realmente defenda seus interesses com dedicação, luta e galhardia. Política é coisa séria e com a qual jamais se deva brincar pois o ônus pode ser de tal ordem, maior do que se comparado com um jovem imaturo que ao invés de beber refrigerante resolve ingerir cocaína.

As casas de óptica, organizadas economicamente, constituíram já há algum tempo, LOBBIES dentro do Congresso Nacional, e ameaçam a qualquer momento legalizar práticas anti-médicas, cujo desdobramento causará certamente graves danos à população.

A hora é de união, e, somente esta, abraçada como bandeira de luta em prol da defesa dos interesses profissionais da classe oftalmológica, é a única possibilidade de solução dessa angustiante situação que se não combatida de pronto, tenderá a se agravar em progressão de imensurável proporção.

Unamo-nos, pois caros colegas, pelo progresso da ciência, bem estar da pátria, bem servir da comunidade, desenvolvimento da nação e do povo brasileiro.

É hora de união por um Brasil MELHOR.

Cláudio Chaves

Entrevista com um Mestre

Eduardo Jorge Carneiro Soares

TÍTULOS

- Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais
- Chefe do Setor de Plástica Ocular do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG
- Chefe da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho - Belo Horizonte.
- Coordenador do Curso de Extensão em Cirurgia Plástica Ocular (Aprovado pelo CBO)
- Fundador e Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica Ocular
- Membro da Academia Mineira de Medicina



1 - Pergunta: Que técnica e material utiliza na suspensão pelo frontal em blefaroptoses de crianças abaixo dos 3 anos de idade? Por que?

Resp. A indicação da cirurgia de "Elevação ao músculo frontal" em crianças abaixo de 3 anos significa, salvo raras exceções, que estamos frente a casos graves de blefaroptose com impossibilidade de recuperação do músculo elevador (excursão menor que 4mm.). Estas indicações são motivadas pelo risco de ambliopias por oclusão (unilaterais) ou por causa de posições viciosas da cabeça com mento muito elevado (bilaterais). Frequentemente existem paresias de elevação ocular que acompanham estes casos graves de hipofunção do elevador. Em virtude do maior maior risco de exposição ocular pós-cirúrgica a nossa conduta tem sido utilizar o fio de silicone (silastic de 1mm de diâmetro). Este material tem apresentado resultados iguais - com uma menor incidência de complicações - aos observados com o emprego da fascia lata, esclera ou fio de supramid. A vantagem mais importante reside na maior facilidade de se estabelecer um equilíbrio de forças entre o orbicular (oclusão) e o elemento suspensor (abertura) quando se usa um material elástico em vez da faixa rígida. Além de não ser necessária uma segunda intervenção para obter a fascia lata, o fio de silicone tem apresentado uma quantidade insignificante de reações granulomatosas do tipo corpo estranho.

O método que empregamos para executar a Suspensão

ao frontal é muito conhecido, tendo sido descrito por Iliff em 1979. Com o auxílio de uma agulha de Lagleyse é fácil passar a faixa suspensora, por debaixo do músculo orbicular, através das três incisões supratarsais e superciliares de modo a construir dois trapézios. Os anodamentos são feitos nas incisões superciliares medial e lateral. Introduzimos um aperfeiçoamento técnico que consiste na fixação da faixa suspensora ao tarso a céu aberto, através de uma incisão única. Consideramos esta medida importante para prevenir o deslocamento das alças e a consequente queda da margem palpebral (hipocorreção). A maior vantagem desta técnica é permitir melhor distribuição da força suspensora e um ajustamento da margem mais regular e simétrico. Lembramos que, tendo como meta obter a simetria das pálpebras em todas as posições do olhar, a suspensão ao frontal deve ser realizada sempre bilateralmente, mesmo que a blefaroptose seja unilateral.

2 - Pergunta: Nas blefaroptoses com fenômeno de Marcus Gunn presente, que técnica utiliza e porque?

Resp. O fenômeno de Marcus Gunn é um reflexo aberrante entre o nervo oculomotor e as fibras do trigêmeo que vão para os músculos da mastigação. Quando associado à blefaroptose torna-se necessária uma conduta especial. Em primeiro lugar deve ser salientado que estes movimentos anômalos diminuem com o crescimento da criança, desaparecendo nos casos discretos ou

se tornando praticamente inaparentes nos casos moderados. Nos casos graves, em que o reflexo agride mais do que a própria ptose palpebral, a nossa indicação tem sido realizar a suspensão bilateral ao frontal após fazer a miectomia completa do músculo de Müller e da aponevrose do elevador. Este procedimento, realizado apenas no lado da blefaroptose, transforma a condição sincinética em parálitica, sendo por isso tratada com a elevação ao músculo frontal. Apesar da remoção completa deste segmento dos elementos retratores que vão desde as inserções tarsais até ao ligamento de Whitnall, não é rara a observação de discretas recidivas tardias do fenómeno.

3 - Pergunta: Atualmente, qual a melhor técnica de correção para ectrópio parálítico?

Resp. O quadro clínico do ectrópio parálítico apresenta a flacidez marginal como seu componente mais importante, causada principalmente pelo alongamento do tendão lateral do músculo pretarsal. Este conceito serve de base para indicarmos o procedimento de Anderson, que consiste no encurtamento horizontal da margem palpebral a ser realizado diretamente no segmento tendinoso. O restabelecimento da fixação palpebral ao tubérculo orbitário lateral é feito com uma faixa de tarso confeccionada para substituir o tendão palpebral lateral ressecionado. Esta técnica é muito superior aos "tuckings" e "overlapings" do tendão com referência à segurança dos resultados e prevenção de recidivas.

4 - Pergunta: Numa retração de cavidade, em que casos indica o implante dermo-gorduroso?

Resp. O implante dermo-adiposo tem sido a nossa preferência em todos os casos de retração da cavidade anoftálmica, inclusive nos pacientes submetidos à radioterapia. É importante salientar que o processo retrátil somente se instala em cavidades anoftálmicas sem implante. Está também comprovado que a prevenção desta deformidade é feita pela substituição do globo ocular removido por um implante que devolve à órbita o volume perdido e conserva as inter-relações que normalmente devem existir entre as diversas estruturas palpebrais. Se esta premissa é verdadeira torna-se evidente que ela também deve ser válida para o tratamento. A primeira providência a ser tomada ao se reconstruir uma cavidade anoftálmica vazia deve ser a colocação de um implante secundário, seja esta cavidade acometida ou não pela retração dos fornices. Outro fato importante se refere às complicações com os implantes tardios inorgânicos que são mais frequentemente observadas nas cavidades com retração. É esta a razão da nossa preferência pelos implantes dermo-adiposos pois não

só devolvem volume à órbita atrófica, como também aumentam o revestimento epitelial da cavidade. Desejo chamar atenção para a necessidade de complementar a correção, nos casos de retrações mais extensas com um enxerto de mucosa labial ou de pele parcial fina a fim de aprofundar os fornices para permitir a adaptação de uma prótese adequada.

5 - Pergunta: Qual sua conduta na presença de tumor basocelular comprometendo vias lacrimais?

Resp. Este é um assunto muito controvertido porque as condutas divergem quanto à reconstrução primária (imediate) ou secundária (tardia) do sistema lacrimal de drenagem após a ressecção de tumores malignos situados no canto medial. As discussões existem com fortes argumentos de ambos os lados, mas a balança atualmente pende mais para o lado de deixar a reconstrução da drenagem lacrimal para um segundo tempo cirúrgico, depois que se tem a certeza da cura clínica completa da lesão. Esta conduta se baseia em duas importantes observações: a) o resultado histopatológico per-operatório sob congelação, depois confirmado pelos estudos realizados em parafina que demonstra a excisão total da lesão com margens de segurança, não significa a cura completa porque não são raras as recidivas causadas por focos multicêntricos de células tumorais. b) têm sido observados casos de invasão tumoral da cavidade nasal através da intercomunicação criada pela conjuntivonostomia. Minha opinião é de prudência, ainda mais que a ressecção do saco lacrimal causa comumente uma epífora apenas discreta, principalmente nos pacientes mais idosos, observada quando existem estímulos mais fortes que aumentam a secreção lacrimal.

6 - Pergunta: Na Oculoplástica, em que casos, tem usado os aloimplantes com sucesso?

Resp. No nosso Serviço estamos fazendo um estudo criterioso a respeito dos Aloplantes na área da Cirurgia Plástica Reconstructiva, obedecendo um protocolo encaminhado ao Conselho Brasileiro de Oftalmologia, cuja análise será realizada e divulgada em época oportuna. Podemos adiantar que os resultados observados em casos de reconstruções orbitárias (aloplantes ósseos) e palpebrais (tarsais), enucleações (oculares), afundamentos e depressões (gordurosos) são muito bons, com ausência de reações adversas, mas o período de "follow-up" ainda é pequeno (1 ano) para formular uma opinião definitiva. Nossa experiência com os aloplantes conjuntivais tem sido frustante, mas é bom salientar que temos utilizado este material em casos de mau prognóstico (queimaduras e repetidas operações de pterígio).

Blefaroptose Pós Cirurgia de Catarata e Glaucoma - Comparação entre Dermatocalase e Bolsas Palpebrais como Fator de Risco *

Eduardo de França Damasceno **, Patricia Lima Contarini ***

RESUMO

Os autores apresentam um estudo comparativo entre pacientes de um grupo controle, de um grupo portador de dermatocalase e outro grupo portador de bolsas gordurosas palpebrais. Concluem ser mais provável a ocorrência de ptose palpebral pós retopexia no pós-operatório de cirurgia de catarata ou glaucoma em pacientes que apresentam bolsas gordurosas palpebrais prévias à cirurgia. ($P < 0,05$).

SUMMARY

Blepharoptosis After Cataract and Glaucoma Surgery Comparison Between Dermatochalasis and Baggy Lids as a Risk Factor

The authors present a comparative study among a control group of patients, a second group of patients with blepharochalasis, and a third group of patients with orbital fat herniation (baggy eyelids). The authors conclude that patients with orbital fat herniation have more probabilities of acquiring blepharoptosis following rectus muscle bridge suture on cataract extraction or glaucoma surgery than patients with another eyelid pathology analysed.

INTRODUÇÃO

Esta pesquisa foi realizada com o intuito de demonstrar se há maior probabilidade de ocorrer ptose palpebral pós retopexia em cirurgia intraocular em determinadas condições.

Acreditamos ser mais provável a ptose palpebral pós cirurgia em pacientes com patologias palpebrais específicas, por alterações de elasticidade de fibras e maior fragilidade dos tecidos que acompanham estas condições.

Para admitir esta hipótese, escolhemos duas patologias palpebrais comuns envolvidas nestes processos: dermatocalase e bolsas gordurosas palpebrais. Assim, realizamos um estudo comparativo para ptose palpebral pós retopexia em cirurgia intraocular entre grupos selecionados de pacientes com estas patologias de pálpebra e um grupo de pacientes controle.

O dermatocalase e as bolsas palpebrais estão relacionadas entre si, podendo um preceder o outro ou vice-versa. Apesar destas duas patologias contarem com um mesmo

* Apresentado como "Tema Livre" do XXVI - Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Belo Horizonte - MG, 1991)

** Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ e Mestrando em Oftalmologia pelo HUCFF/UFRJ. (Chefe de Serviço: Prof. Almiro Azeredo)

*** Mestranda em Oftalmologia pelo HUCFF/UFRJ.

Recebido para publicação em 13/08/91

processo de senilidade dos tecidos, existe uma diferença entre elas que pode ser definida:

O dermatocalase é um processo de flacidez e perda da consistência dos tecidos dermo-cutâneos da pálpebra, enquanto as bolsas gordurosas palpebrais indicam um processo de flacidez e alteração da elasticidade fibro-muscular envolvendo septo orbitário, músculo orbicular da pálpebra e proliferação do tecido adiposo.

Como principais referências bibliográficas a nos basear previamente, relacionamos o trabalho de Kaplan e cols¹, que analisa diversos fatores na participação de ptose palpebral pós retopexia, mas não registra a participação de patologias de pálpebra na pesquisa. Também o trabalho de Deady e cols², que esclarece diversos pontos sobre o assunto, cita a piora do quadro de ptose pós cirurgia nos casos de haver previamente esta patologia palpebral, mas não menciona sobre outras patologias palpebrais.

O presente artigo tenta correlacionar esses problemas.

Adiantamos que não encontramos nas referências nacionais artigos relacionados a este assunto.

MÉTODOS

Foram avaliados 03 grupos de pacientes que foram submetidos à cirurgia para catarata ou glaucoma, no Hospital Central do IASERJ no período de março de 1989 a setembro de 1990, num total de 52 pacientes, assim distribuídos:

Grupo I = 22 pacientes (controle, pacientes sem qualquer patologia palpebral)

Grupo II = 15 pacientes (dermatocalase)

Grupo III = 15 pacientes (bolsas gordurosas palpebrais)

Quando afirmamos a presença de dermatocalase em nossa pesquisa, indicamos a existência somente desta patologia; enquanto em relação às bolsas gordurosas palpebrais, apesar deste fator ser o primordial, pode ou não ser acompanhado de dermatocalase, em virtude de muitas vezes coexistir um processo e outro.

Cada paciente foi submetido a uma única cirurgia intraocular e foi avaliada a incidência de ptose palpebral no pós-operatório.

Quanto aos procedimentos cirúrgicos, todos os pacientes foram submetidos à anestesia local e cirurgia pelo mesmo cirurgião.

Para que cada paciente fosse incluído nesta pesquisa foram estabelecidos critérios, como:

- Não ter sido submetido a cirurgia ocular prévia.
- Não apresentar outra patologia palpebral, além daquelas estabelecidas nos grupos II e III.
- Uso de um só tipo de blefarostato durante a cirurgia (Blefarostato de Jaffe).
- Retopexia com fio de seda 4-0 e agulha atraumática, em uma só tentativa, sem ocorrer lesão muscular ou hemorragia subconjuntival.

O critério de ptose palpebral foi indicado quando a pálpebra superior estivesse abaixo de 2 mm do limbo corneano. A observação do fato de ocorrer ptose palpebral pós-cirurgia foi feita após decorridos 03 meses de pós-operatório e realizada a retirada dos pontos de sutura cirúrgica.

Relacionamos em duas tabelas, as principais considerações sobre a maior probabilidade de ptose palpebral e dermatocalase ou bolsas gordurosas palpebrais. Fora esta principal intenção, apresentamos os dados da pesquisa quanto à raça, sexo, idade, olho afetado e cirurgia proposta para melhor análise de significância dos resultados. Utilizamos como teste estatístico, o qui-quadrado com correção de Yates nas duas tabulações.

RESULTADOS

Indicaremos a seguir a distribuição geral da casuística.

Grupo I (Controle):

Ptose palpebral	04 casos	18,2%
Pálpebra Normal	18 casos	81,8%
Total	22 casos	100,0%

Grupo II (Dermatocalase):

Ptose palpebral	04 casos	26,6%
Pálpebra Normal	11 casos	73,4%
Total	15 casos	100,0%

Grupo III (Bolsas gordurosas palpebrais):

Ptose palpebral	08 casos	53,3%
Pálpebra Normal	07 casos	46,7%
Total	15 casos	100,0%

Relatamos que não houve significância quanto aos dados de sexo, idade, raça, cirurgia proposta e olho afetado em relação a ptose palpebral.

Quanto ao item idade, podemos afirmar que esta variou de 17 a 85 anos, apresentando uma média de idade de 61,78 anos para toda a casuística. Para melhor avaliação, registramos a participação deste item em cada grupo:

Grupo I: Variação de 17 a 78 anos - média de 51,77 anos

Grupo II: Variação de 55 a 85 anos - média de 66,73 anos

Grupo III: Variação de 50 a 82 anos - média de 65,6 anos

A fim de reforçar as conclusões deste estudo, apresentamos duas tabulações comparando os resultados dos grupos II e III com o grupo controle. Estes dados são submetidos a uma análise estatística a seguir:

Tabela I: Correlação de ptose palpebral entre pacientes dos grupos I e II.

Grupo	Ptose	Normal	Total	
I	04	18	22	$\chi^2_1 = 0,378$ $P > 0,25$ (não significante)
II	04	11	15	
Total	08	29	37	

Tabela II: Correlação de ptose palpebral entre pacientes dos grupos I e III.

Grupo	Ptose	Normal	Total	
I	04	18	22	$\chi^2_1 = 5,028$ $P = 0,025$ (significante)
III	08	07	15	
Total	12	25	37	

DISCUSSÃO

Considera-se como fator importante, na lesão tecidual que poderá levar à blefaroptose pós retopexia, a desinserção das fibras da aponeurose do músculo elevador da pálpebra, principalmente aquelas que se inserem na intimidade da pele sobre o tarso superior². Este processo pode ter origem no traumatismo destas fibras pela manipulação cirúrgica e/ou instalação de um edema inflamatório que se encarregaria de romper essas fibras^{2,5}. Deste modo, correlacionou-se este fato não só com a retopexia, como também com o tipo de blefarostato⁵, com cirurgias que não envolvem rédeas de fixação ocular, como na ceratotomia radial^{4,5,6}, e até com patologias não cirúrgicas relacionadas à excessiva

manipulação palpebral, como o que ocorre nos pacientes usuários de lentes de contato ou nos portadores de blefaroconjuntivites^{3,7}.

Uma lesão prévia dessas fibras, com alterações da elasticidade e fragilidade do tecido palpebral por uma patologia específica, pode ser considerada como um fator predisponente. Este tipo de hipótese foi aventada para os casos de ptose palpebral prévia à cirurgia ocular, em que se observava um agravamento deste problema no pós-operatório².

Observamos que a média de idade aumenta conforme se apresentam as patologias palpebrais, isto provavelmente devido à correlação com um processo de senilidade; porém de acordo com nossas observações este fator não foi influente sobre a pesquisa.

Conforme afirmado, a anormalidade fibro-muscular pode fortalecer a hipótese de que as bolsas gordurosas palpebrais se associam com um processo que pode também ser fator de risco de ptose palpebral pós retopexia.

O estudo estatístico vem corroborar a hipótese, de que pode ser mais provável um caso de ptose palpebral pós retopexia em cirurgia ocular, no caso de haver uma bolsa gordurosa palpebral prévia, do que em outros casos normais ou associados a dermatocalase.

Participamos nossa concordância quanto ao grau pouco intenso de ptose palpebral pós cirurgia intraocular². Apesar de nos surpreender a ocorrência de um índice relativamente alto de casos, notamos que a maioria destes se apresentaram com um grau leve de ptose somente poucos com a pálpebra superior atingindo o nível pupilar. Em nossa pesquisa, apesar de registrarmos ptose palpebral em 12 dos 52 casos pesquisados (23,07%), apenas 03 casos (5,76%) se apresentaram com a pálpebra superior abaixo dos 3 mm do limbo corneano, e somente 01 caso destes com queixa funcional e estética por este problema.

Conforme citamos anteriormente, todos os casos foram submetidos a cirurgia sob anestesia local, de forma que não podemos considerar o tipo de anestesia como influente, embora proposto e avaliado em outros trabalhos^{1,2}.

BIBLIOGRAFIA

01. KAPLAN, L.J.; JAFFE, N.S. & CLAYMAN, H.M.: Ptosis and Cataract Surgery. A multivariant computer analysis of prospective study. *Ophthalmology* 92(2):237-42, 1985.
02. DEADY, I.P.; PRICE, N.J. & SUTTON, G.A.: Ptosis following Cataract and Trabeculectomy Surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 73(4):283-85, 1989.

03. EPSTEIN, G. & PUTTERMAN, A.M.: Acquired blepharoptosis secondary to contact lens wear. *Am. J. Ophthalmol.* 91(5):634-39, 1981.
04. CANOLL, R.P. & LINDSTRON, R.L.: Blepharoptosis after radial Keratotomy. *Am. J. Ophthalmol.* 102(6):800, 1986.
05. LINDENBERG, I.V.; MC DONALD, M.B. & SAFIR, A. GOOGE: Ptosis following radial keratotomy, performed using a rigid eyelid speculum. *Ophthalmology* 93(12):1509-12, 1986.
06. BONHAM, R.D.; ILIFFE, W.J.; STARCK, W.J.; SMITH, P.W. & WHITNEY, C.E.: Ptosis following refractive corneal surgery - case report. *Arch. Ophthalmol.* 105(1):25, 1987.
07. SCOTH, C. & HARVEY, J.: Epidemic keratoconjunctivites associated with blepharoptosis. *Am. J. Ophthalmol.* 106(3):360, 1988.

Retirada Cirúrgica de Tumor de Iris, Corpo Ciliar e Coróide, de Grandes Proporções

Carlos Augusto Moreira Jr. *, Walbert de Paula e Souza **, Ana Tereza Ramos Moreira ***, Jacobo Melamed Cattan ****

RESUMO

O presente trabalho descreve um caso de retirada cirúrgica de um leiomioma que atingia íris, corpo ciliar e coróide (até quase o equador do globo ocular) e a manutenção de visão de 20/20 no olho operado. Foi realizada a retirada completa do tumor com margem de segurança de 2 mm. Fazem-se considerações sobre o diagnóstico diferencial e manejo adequado destes tumores, bem como, a possibilidade da excisão completa mantendo boa acuidade visual com o uso de técnicas cirúrgicas avançadas.

SUMMARY

Surgical Removal of Iris Tumor, Ciliary Body and Choroid, of Great Proportions

In the present work we describe a case of total "en bloc" excision of a leiomyoma that affected iris, ciliary body and choroid (almost to the equator of the globe) with a final visual acuity of 20/20 in the operated eye. The tumor was removed with safety margin of 2 mm. Comments on differential diagnosis and adequate management of such tumors are made, as well as, the possibility of complete excision with good final vision, using advanced surgical techniques.

INTRODUÇÃO

A presença de tumores na íris, corpo ciliar e coróide é relato frequente, em especial melanomas². Tumores mais raros podem ocorrer, entretanto o diagnóstico diferencial entre eles nem sempre é fácil, seja pelo exame oftalmoscópico ou outros exames diagnósticos¹⁰.

Frequentemente o diagnóstico definitivo é dado após a retirada do tumor, mediante exame anátomo-patológico⁹. Muitas vezes, deparamo-nos com tumores de grandes

proporções que por estarem localizados mais anteriormente no globo ocular, nem sempre diminuem rapidamente a acuidade visual⁷.

No presente trabalho, descrevemos um caso de excisão cirúrgica de um tumor de íris, corpo ciliar e coróide, de grandes proporções, em que após a cirurgia, foi possível manter acuidade visual de 20/20 no olho operado, mesmo com a retirada total e em bloco do tumor com margem de segurança de 2 mm, confirmada pelo exame anátomo patológico que diagnosticou ser um leiomioma.

* Professor Titular de Oftalmologia da UFPR

** Estagiário do Serviço de Retina e Vítreo do Hospital de Olhos do Paraná

*** Professora Assistente de Oftalmologia da FEMPAR

**** Professor Adjunto de Oftalmologia da UFRGS

Recebido para publicação em 23/08/91



Fig. 1 e 2: Imagens mostrando o tumor na região nasal da íris, corpo ciliar e coróide do olho direito.

RELATO DO CASO

Paciente de 31 anos, sexo feminino, apresentava massa sólida com pigmentação leve na região nasal da íris, corpo ciliar e coróide do olho direito (Figs. 1 e 2). A acuidade visual com correção do olho direito era de 20/40 e do olho esquerdo 20/20.

A oftalmoscopia binocular indireta revelava extensão do tumor até o equador do olho. O mapeamento de retina é mostrado na Fig. 3.

A tomografia mostrava massa densa e a ecografia dava margem a dúvidas diagnósticas, especialmente, quanto a melanoma maligno de corpo ciliar.

Descrição Cirúrgica:

Duas semanas antes da cirurgia foram realizadas 3 linhas de fotocoagulação com laser de argônio azul ao redor da massa tumoral (disparos de 300u).

Iniciamos a cirurgia do OD com peritomia conjuntival de 360° e reparo de músculos retos. Foram feitas 3 esclerotomias a 3,5 mm do limbo, sendo às 1h., 8hs. e 10hs. do relógio. Foi colocada cânula de infusão intra ocular na esclerotomia das 8hs. O músculo reto medial foi desinserido usando vicril 6 zeros para dar lugar ao reparo escleral.

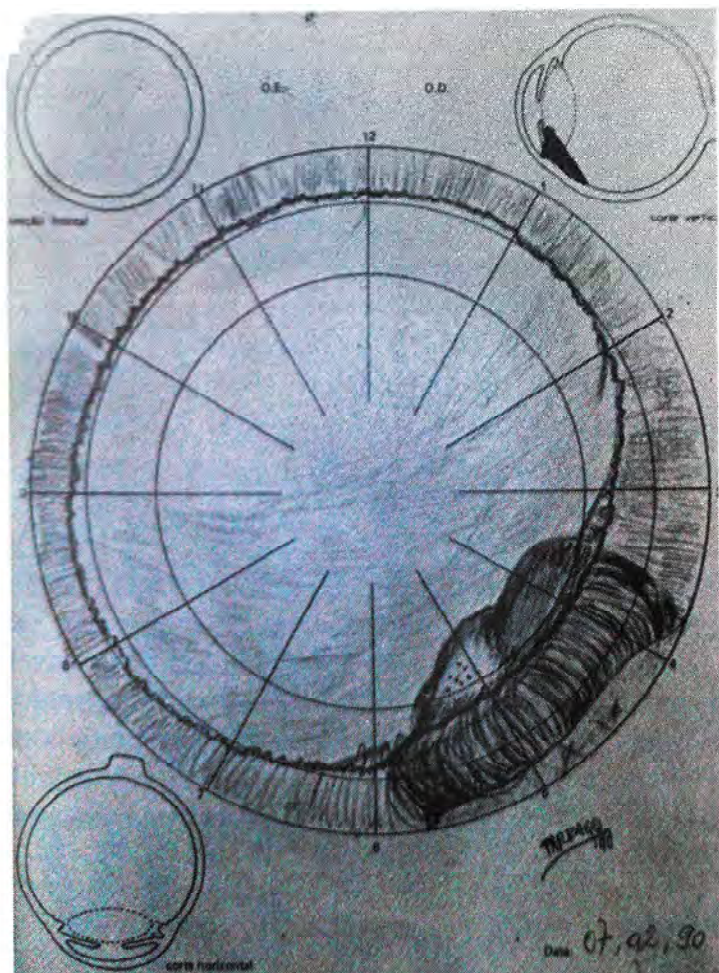


Fig. 3: Mapeamento da retina do olho direito.



Fig. 4: Incisão em forma de T, com a parte superior do T sendo o braço limbar da incisão.



Fig. 5: Assim que houve abertura da esclera a pressão positiva intraocular favoreceu a extrusão da massa tumoral.

Feita diatermia bipolar da região, foi realizada incisão escleral em forma de T, com a parte superior do T sendo o braço limbar da incisão (Fig. 4).

A incisão escleral foi ampliada e foi realizada a separação entre esclera e coróide.

A pressão positiva intra-ocular e a abertura da incisão escleral, favoreceram o aparecimento e consequente extrusão da massa tumoral (Fig. 5).

Isto realizado, foi feita diatermia ao redor da massa tumoral e, posteriormente, foi retirada a massa, com margem de segurança de pelo menos 2 mm, isto porque, não tínhamos diagnóstico definitivo deste tumor (Fig. 6). Neste momento, houve grande perda vítrea. Em seguida, fizemos o fechamento da incisão escleral com mersilene 6.0, sendo que no braço limbar da incisão usamos mononylon 9.0 (Fig. 7), lembrando de retirar o vítreo da incisão.

Voltamos às esclerotomias, desta feita na região nasal superior com a fibra óptica, e na região temporal com o vitreófago. Realizamos a retirada do cristalino via "pars plana", juntamente com vitrectomia total e, posteriormente, colocação de gás SF₆ a 20% enchendo o globo ocular. Também foi realizada uma cintagem escleral com silicone sólido em 360°, usando uma cinta 240 e um pneu 277 segmentar na região da retirada do tumor. A cintagem de silicone forneceu suporte para a ferida escleral.

O estudo anátomo patológico revelou à macroscopia, um fragmento irregular de tecido amarronado e mole, medindo 1,0 x 0,7 x 0,3 cm. Na microscopia os cortes revelaram fragmento de tracto uveal, tendo no estroma processo neoplástico, representado pela proliferação de fibras alongadas, fusiformes, sem atipias nucleares,



Fig. 6: Retirada da massa tumoral com margem de 2 mm.

havendo de permeio proliferação vascular angiomatosa. O diagnóstico foi de leiomioma vascular.

A paciente foi manejada no pós operatório com anti-inflamatórios e antibióticos tópicos e sistêmicos. Teve alta um dia após a cirurgia e foi acompanhada ambulatorialmente até a alta definitiva, 6 meses após a cirurgia. Desde o início do pós-operatório a paciente apresentou a retina colada central a perifericamente, mostrando um bom suporte periférico pelo silicone (Figs. 8 e 9). Nesta data com correção de +13,00 -3,00 x cil. 100° a acuidade visual foi de 20/20 no OD.

DISCUSSÃO

É possível retirar-se tumor de grandes proporções, manter boa acuidade visual e ainda manter bom prognóstico quanto ao tempo de vida?

Até o presente momento existem 16 casos confirmados de leiomioma de corpo ciliar⁹, tendo sido o primeiro por

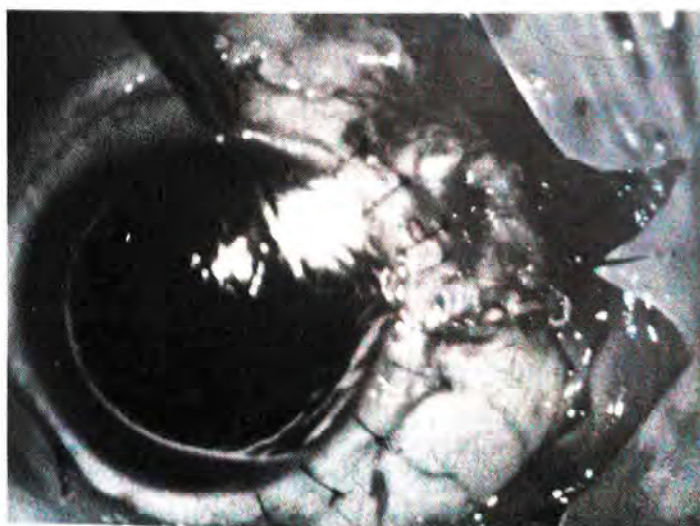


Fig. 7: Sutura escleral e limbar da incisão.

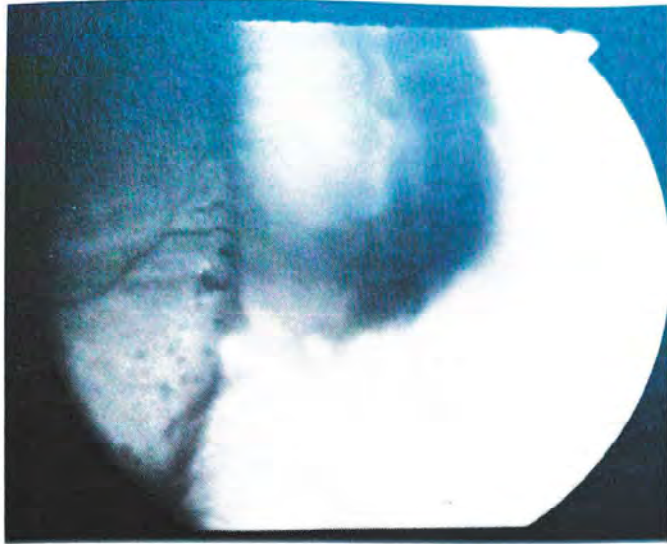


Fig. 8: Retinografia mostrando a média periferia. A retina está suportada pelo silicone sólido e a área branca é a esclera nua de onde foi retirado o tumor.

Blodi em 1950¹. Esses tumores são raros, sendo eles mais comuns na íris, em segundo lugar no corpo ciliar, seguido pela coróide; eles podem se originar da musculatura da íris, corpo ciliar ou da parede dos vasos⁸. É proposto que haja origem na crista neural¹⁰. Ao exame clínico aparece como massa negra no corpo ciliar, que pode: empurrar a íris para frente, subluxar o cristalino, provocar descolamento de retina (D.R.) seroso, podendo ainda os vasos episclerais estar dilatados no local do tumor. Há predileção pelo sexo feminino e a média de idade é de 30 anos. A transiluminação mostra área brilhante⁹. À microscopia aparece uma lesão bem circunscrita, com feixes de células fusiformes, tendo miofibrilas citoplasmáticas e vacúolos perinucleares. O diagnóstico diferencial clínico e histopatológico pode ser difícil pela semelhança com o melanoma⁸. O tratamento consiste em excisão local, através da ciclectomia ou iridociclectomia⁶.

Os melanomas de corpo ciliar, são mais frequentes que os de íris e menos que os de coróide⁸. Geralmente os melanomas de corpo ciliar só são vistos quando a pupila está dilatada. Os aspectos clínicos variam: deslocamento anterior, subluxação ou opacificação cristalina próxima ao tumor, dilatação de vasos episclerais, escurecimento epibulbar, erosão da íris; pode ocorrer D.R. não regmatogênico, sinais inflamatórios no segmento anterior e um aumento da pressão intra-ocular pode ocorrer. O tratamento é bastante controverso quanto a utilizar-se enucleação ou iridociclectomia⁵.

A iridociclectomia consiste em se fazer uma incisão conjuntival ampla, seguida de abertura limbar e de corte radial da esclera no local do tumor. As lâminas esclerais são refletidas e o corpo ciliar e o tumor são expostos; o

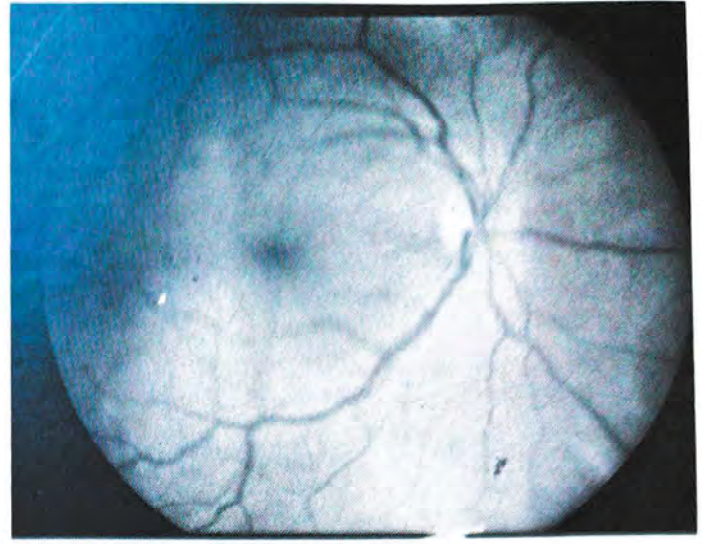


Fig. 9: Retinografia mostrando o polo posterior da retina colado

tumor sofre excisão, após o que, suturam-se as lâminas esclerais e a incisão corneoescleral limbar. Em leiomiomas de corpo ciliar de pequenas proporções, pode-se utilizar a ciclectomia, na qual não se faz a incisão radial da esclera, traciona-se o tumor para a câmara anterior e retira-se o mesmo somente com a incisão limbar⁶.

Para lançarmos mão de iridociclectomia ou da enucleação, é útil que se tenha uma definição diagnóstica. Todavia o diagnóstico diferencial clínico e mesmo o histopatológico do leiomioma do trato uveal constitui-se num desafio⁹.

A enucleação tem sido o tratamento de eleição, para o melanoma de trato uveal há décadas⁴. Reese⁸ relata que a excisão de melanomas de íris e corpo ciliar tem obtido sucesso.

Memmen⁷, estudando 52 pacientes submetidos a iridociclectomia, verificou que 53% dos pacientes tinham tumores benignos, 19% estavam com melanomas de células fusiformes, 25% eram portadores de melanomas de células epitelióides ou mistas e 2% tinham adenocarcinoma de epitélio ciliar. Neste mesmo estudo, 43% dos pacientes obtiveram visão melhor ou igual a 20/25; os 57% restantes obtiveram como resultado uma acuidade visual melhor ou igual a 20/40. Em 4 pacientes foi realizada enucleação, devido aos achados histopatológicos de melanoma e em 11 pacientes houve enucleação em virtude da recorrência ou morbidade.

No trabalho supra citado⁸, 5 pacientes morreram devido a doença metastática; destes 5, 4 foram submetidos a enucleação: 2 dias, 5 dias, 5 meses e 8 meses, respectivamente, após a iridociclectomia. Todos tinham lesões de células mistas ou epitelióides.

No caso relatado a T.A.C. e a ecografia não foram conclusivas. Somente após o exame histopatológico, soubemos que se tratava de um leiomioma vascular. A acuidade visual final com correção foi de 20/20 no olho operado. Em resumo, na atualidade, com o progresso da

cirurgia vítreo-retiniana é possível a retirada de tumores, mesmo grandes, que não afetem o segmento posterior do olho. Porém, é importante lembrar que é fundamental o diagnóstico do tipo do tumor, para que o procedimento seja realizado sem maiores problemas.

BIBLIOGRAFIA

01. BLODI, F.C.: Leiomyoma of the ciliary body. *Am. J. Ophthalm.* 33:939-42, 1950.
02. DUANE, T.D. & SCHLAEGEL, T.F. JR.: Diseases of the uvula. (vol. 4). Revised Edition. Hasper & Row, Publishers, Philadelphia, vol. 2, chap. 37, pp. 25-27, 1981.
03. DUKE ELDER, S.S. & PERKINS, E.S.: Diseases of the uveal tract. (vol. IX). Reprinted Henry Kimpton, pp. 805-863, 1971.
04. FOULDS, W.: Management of intraocular melanoma. *Br. J. Ophthalm.* 74:559-560, 1990.
05. KANSKI, J.J.: Oftalmologia Clínica. Primera reimpressão. ed. Boyma, pp. 14.1-14.15, 1987.
06. KING, J.H. JR. & WADSWORTH, J.A.C.: Ophthalmic surgery. 2 nd. ed. J.B. Lippincott company, Philadelphia, pp. 460-463, 1970.
07. MEMMEN, J.E. & MC LEAN, I.W.: The Long-term outcome of patients undergoing iridocyclectomy. *Ophthalmology* 97(4):429-32, 1990.
08. REESE, A.B.: Tumors of the eye. 3 rd. ed. Hagerstown, Harper & Row Pub., N.Y., pp. 222-301, 1976.
09. SHIELDS, A.J.; SHIELDS, C.L. & EAGLE, R.C.: Mesectodermal Leiomyoma of the ciliary body managed by partial lamellar iridocyclochoroidectomy. *Ophthalmology* 96(9):1369-1376, 1989.
10. WHITE, V.; STEVENSON, K.; GARNER, A. & HUNGERFORD, J.: Mesectodermal leiomyoma of the ciliary body: case report. *Br. J. Ophthalm.* 73:12-18, 1989.

Fibromatose (Tumor Desmóide) do Músculo Orbicular *

Heitor Alberto Jannke **, Flávio Silveira Menezes **, Moacir Jardim ***, Idomar Antonio Aquilla ****, Ademir G. Reberti ****, Citania de Azevedo Ramil *****

RESUMO

É descrita uma rara localização das fibromatoses (tumor desmóide), acometendo o músculo orbicular "pars orbitalis" num paciente adulto, masculino. São enfocados os aspectos clínicos e histopatológicos concernentes ao caso e feita uma breve apreciação da literatura consultada.

Unitermos: Fibromatose (Tumor Desmóide) - Músculo orbicular.

SUMMARY

Fibromatosis (Desmoid Tumor) of the Orbicularis Muscle

A rare localization of fibromatosis (desmoid tumor) is described. The disease attacked the orbicular muscle pars orbitalis of an adult, male patient. Clinical and histopathological aspects related to the case are discussed and a brief estimate of bibliographic reference is made.

Uniterms: Fibromatosis - Desmoid Tumor - Orbicular muscle.

As fibromatoses são proliferações maduras do tecido conjuntivo fibroso, incomuns, geralmente ocorrendo na proximidade ou intimidade dos músculos esqueléticos, incidindo em qualquer idade, dominante porém em adultos^{1,3}. São caracterizadas por parâmetros mais ou menos constantes⁴ quais sejam um aspecto clínico algo agressivo, com infiltração local periférica, possibilidade de recidiva, porém incapazes de determinar metástases³. Histologicamente são caracterizadas por uma proliferação de fibroblastos maduros ricos em colágeno interposto e sem achados citológicos de malignidade tais como pleomorfismo celular exuberante ou mitoses atípicas.

As fibromatoses podem receber nomes especiais de acordo com a sua localização como por exemplo a palmar, plantar, colli, peniana e outras^{3,4,5}. Foram cha-

madadas de tumor desmóide em sua clássica localização no músculo reto anterior do abdomen, em pacientes logo após o puerpério e múltiparas^{1,5}.

A presente observação refere-se a um paciente adulto, masculino, no qual se diagnosticou uma fibromatose de rara localização, qual seja a do músculo orbicular ("orbicularis" - "oculi" - "pars orbitalis"), em seu terço médio superior à esquerda, tratada cirurgicamente, por um de nós (Jardim, M., 06/01/87).

OBSERVAÇÃO

F.S.P., 40 anos, masculino, branco. Há três meses notou o aparecimento de um nódulo duro, indolor, semimóvel na pálpebra superior do olho esquerdo, de crescimento progressivo. Não havia antecedente traumático. Na

* Trabalho realizado no Laboratório de Patologia, Departamento de Cirurgia Geral, da Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Pelotas - UFPEL (RS)
** Professor Adjunto de Patologia da Faculdade de Medicina da UFPEL
*** Professor Titular de Anatomia Humana da Faculdade de Medicina da Universidade Católica de Pelotas (UCPEL-RS) e Cirurgião da Santa Casa de Misericórdia de Pelotas (RS)
**** Acadêmico da Faculdade de Medicina da UFPEL (RS)
***** Professora Adjunta de Anatomia Humana do Instituto de Biologia da UFPEL
Recebido para publicação em 10/09/91

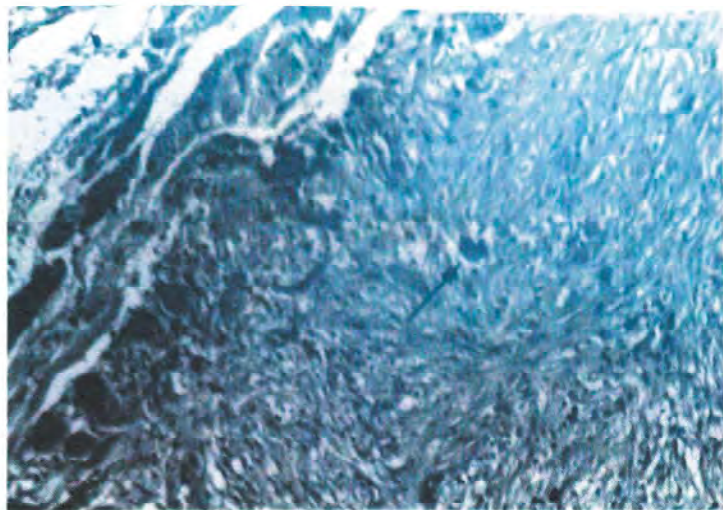


Fig. 01 - Zona marginal do músculo orbicular com infiltração da fibromatose para o tecido muscular com fibras musculares residuais. (Seta - H.E. 200x).

intervenção cirúrgica, que constou de excisão local, com margens de tecido adjacente, encontrou-se um nódulo do tamanho de um "caroço de azeitona" na intimidade do músculo "orbicularis oculi" - "pars orbitalis" no seu terço medial superior do olho esquerdo. O produto da excisão (B-20/87) constou de um pequeno nódulo pardo-esbranquiçado, firme, trabeculado, não encapsulado, medindo cerca de 1,2 x 0,8 x 0,6 cm. Os cortes histológicos corados por hematoxilina-eosina, van Giesen e tricrômico de Mallory, mostraram uma proliferação benigna madura de fibroblastos agregados em feixes com uma riqueza de fibras colágenas espessas, eosinofílicas (Fig. 02). Claramente na periferia do nódulo a proliferação fibroblástica infiltrava grupos de fibras musculares estriadas, circunscrevendo-as, atrofiando-as a ponto de se verem "ilhas" de tecido muscular esquelético (Figs. 01,03,04) dispersos em meio a proli-

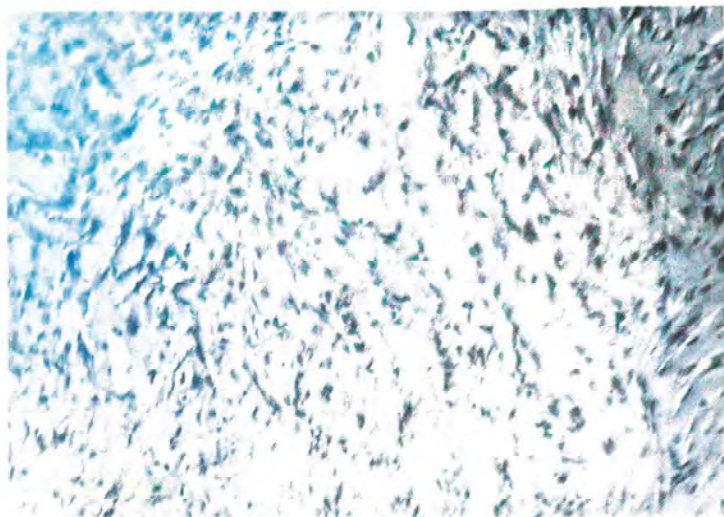


Fig. 02 - Aspecto microscópico do tumor desmóide com amplas bandas de colágeno interpostos aos fibroblastos. (H.E. 200x).

feração fibroblástica. Não havia mitoses atípicas ou pleomorfismo celular. Considerando todos os achados clínico-histológicos, definiu-se a lesão como sendo uma fibromatose (tumor desmóide) do músculo orbicular. A revisão clínica do paciente em 16/08/91, não revelou qualquer sinal ou sintoma de recidiva.

COMENTÁRIOS

As fibromatoses podem se manifestar de forma multicêntrica ou como tumores localizados^{1,3,4}. Podem, nesta última forma, ser encontradas com maior frequência nos músculos abdominais, mãos, pés, pescoço, ombros e áreas adjacentes, nádegas e membros inferiores⁴. Em grandes séries de fibromatoses a localização peri-orbitária é citada uma única vez⁴. Embora algumas causas ou especulações etiológicas das fibromatoses tais como

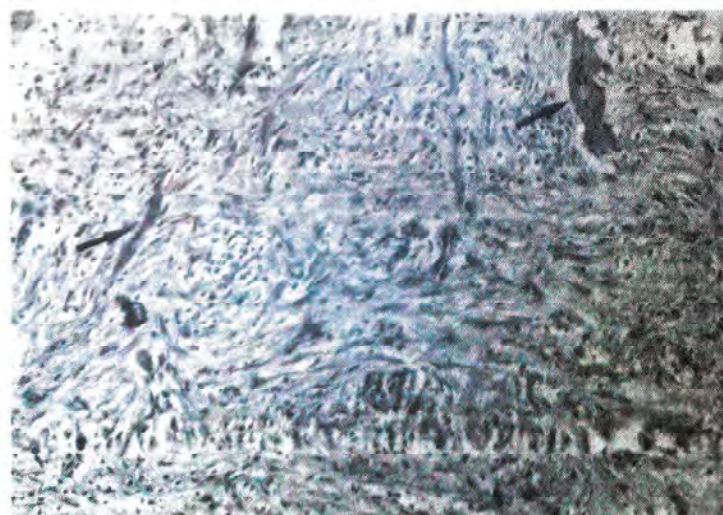


Fig. 03 - Proximidade do músculo orbicular onde se observam feixes de fibras musculares residuais em meio à fibromatose, cortados longitudinalmente e com núcleos múltiplos. (Seta - H.E. 200x).

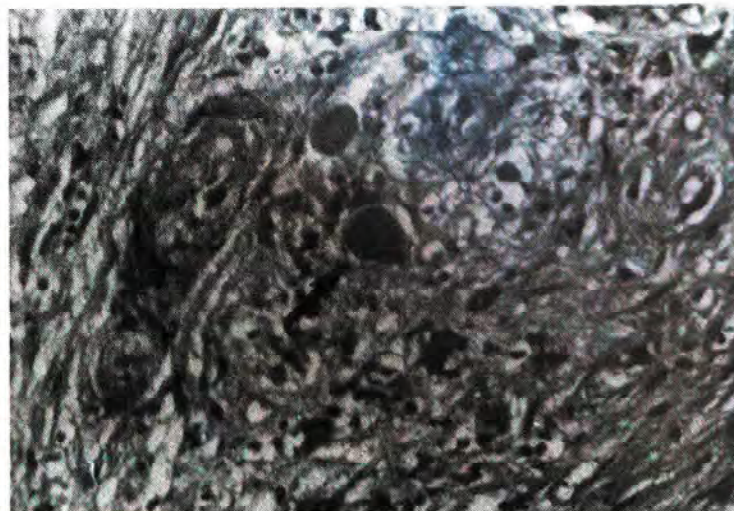


Fig. 04 - Fibras musculares residuais "asfixiadas" pela proliferação fibroblástica. (Seta - H.E. 400x).

traumas, hematomas prévios, hormônios, fatores genéticos e irradiações^{1,4,5}, possam ser apontadas, na maioria das vezes. Entretanto, estes tumores surgem espontaneamente.

Nosso paciente apresentou uma fibromatose do tipo tumor desmóide, pequeno, comprometendo a parte orbital do músculo orbicular². Este músculo compõe-se de três partes, a orbital, a palpebral e a lacrimal e tem por função básica o fechamento das pálpebras². O tumor foi encontrado no interior do músculo orbicular "pars orbitalis", tendo surgido de forma lenta e progressiva. Os achados histológicos foram definitivos na caracterização da lesão.

Estes tumores pelo seu comportamento infiltrativo

periférico, não encapsulado, podem quando incompletamente excisados pelo tratamento cirúrgico, que é o tratamento de eleição, recidivar, o que não é um fato incomum^{1,3,4,5}. Não é possível com base na histologia prever se uma fibromatose irá recidivar, mas sim que certamente não se disseminará à distância^{3,4}. Algumas fibromatoses pelo seu aspecto histopatológico muito celular, podem trazer dificuldades no diagnóstico diferencial com os fibrossarcomas diferenciados¹, porém o índice mitótico é um dado essencial para afastar tal possibilidade.

Objetivamos com esse breve relato descrever esta rara localização das fibromatoses, procurando assim colaborar na esfera da prática diária do oftalmologista.

BIBLIOGRAFIA

01. ASHLEY, D.J.B.: *Evan's Histological Appearances of Tumors*. Churchill-Livinstone, 3ª Ed., pp. 12-19, 1978.
02. CASTRO, S.V.: *Anatomia Fundamental*. 2ª Ed. Mc-Graw-Hill do Brasil Ltda., pp. 116-117, 1976.
03. ENZIGER, F.M. & WEISS, S.W.: *Soft Tissue Tumors*. The C.V. Mosby Company, 2ª Ed., pp. 136-163, 1988.
04. ROSAI, J.: *Ackerman's Surgical Pathology*. Vol.II, 6ª Ed. The C.V. Mosby Company, pp. 1415-1419, 1981.
05. STOUT, A.P. & LATTES, R.: *Atlas of Tumor Pathology*. Second Series, Fasc. 1. Armed Forces Institute of Pathology, pp. 17-31, 1967.

Nossa Experiência com Lentes Intra-Oculares de Alça Circular

Hilton Arcoverde Gonçalves de Medeiros,
João Eugênio Gonçalves de Medeiros

RESUMO

Os autores apresentam 50 pacientes com catarata senil sem complicações a nível macular, nos quais, 25 foram submetidos a extração extra-capsular do cristalino com implante de LIO modelo J-LOOPS modified 10 deg., e 25 foram submetidos a extração extra-capsular do cristalino com técnica inter-capsular e colocação de LIO modelo CHIP-2. A seleção dos pacientes foi randomizada, tendo como interesse fundamental a avaliação do índice de descentração da LIO e opacificação da cápsula posterior.

SUMMARY

Our Experience With Circular Loop Intraocular Lenses

The authors present 50 patients with senile cataract without macular degeneration. 25 patients were submitted to extra-capsular cataract extraction with IOL model J-LOOPS modified 10 deg., and 25 patients were submitted to intercapsular cataract extraction with IOL model CHIP-2. The choice was randomized and we were looking for lens centralization and posterior capsular opacification.

INTRODUÇÃO

A idéia de se efetuar a extração da catarata e implantar uma lente persegue a mente dos oftalmologistas há quase 2 séculos.

Em 1951, observando que fragmentos das carlingas das aeronaves da II guerra mundial eram inertes no organismo de pacientes feridos durante a guerra, Ridley, H.¹ desenha uma lente de uso intraocular feita de Perspex, em forma de disco rígido com aproximadamente 4 mm de espessura e 9 mm de diâmetro.

Nascia então a primeira geração de lentes intraoculares, com dezenas de autores adeptos das novas teorias, e redesenhando a lente original de Ridley, como Epstein, Choyce, e outros.

Porém, observou-se com frequência uma descentração e deslocamento inferior da LIO. Tal fato fez a comunidade científica procurar um novo sítio para o implante.

Em maio de 1952 lentes intraoculares de câmara anterior. Idéia inicialmente aceita pela comunidade internacional, como Choyce na Inglaterra, e Barraquer na

Espanha. Somente entre 1954 e 1961, Barraquer implantou 510 LIOs.

Novos desenhos surgiram como variações da idéia inicial de Strampelli.

A complicação mais frequentemente observada foi a descompensação corneana produzida por contato da LIO com o endotélio corneano.

Em 1953, Epstein introduziu uma nova lente, com novo local de fixação, as lentes de suporte iriano. Surgiram lentes como a de Binkhorst (1957) e variações desta última. Apesar de várias séries com resultados aparentemente ótimos, começaram a aparecer resultados tardios com perda de células endoteliais, deslocamento da LIO e erosão de frís, o que colocou fim à terceira geração das LIOs.

Surgiram, então novas lentes de câmara anterior, as modernas lentes de câmara anterior, redesenhadas e projetadas para diminuir as complicações das primeiras. Nasceram, então as lentes de Kelman, Azar, e suas modificações.

Mas apesar das LIOs estarem mais aperfeiçoadas as

evidências continuavam mostrando edema cistóide de mácula e descolamento de retina, em maior número na E.I.C.C. do que com a E.E.C.C.

Tais fatos levaram a se retomar os conceitos iniciais de Ridley, e combinados com as novas lentes flexíveis, John Pearce da Inglaterra, em 1975 implanta a primeira lente flexível de câmara posterior.

Desde esta data até hoje, persiste a idéia de que a LIO ideal é a implantada em câmara posterior, preferentemente dentro do saco capsular.

Iniciou-se então uma nova etapa na implantologia: determinar a lente ideal.

MATERIAL E PACIENTES

Para a realização deste trabalho, utilizamos 25 lentes intraoculares modelo CHIP-2 (grupo 1) e 25 lentes intraoculares modelo J-LOOP angulada 10' (grupo 2).

Em todos os pacientes a técnica utilizada para a extração do cristalino foi a intercapsular, com abertura limbar, utilizando-se sutura de Nylon 10-0 com pontos separados. Procedeu-se o controle per-operatório do astigmatismo com Anel de Kerikhorf.

Como substância visco-elástica, foi usado o Medilon. A aspiração das massas corticais foi realizada com cânula de Simcoe com infusão contínua de BSS.

Para a realização da técnica intercapsular, fazemos uma peritomia límbica superior, seguida de um sulco limbar de aproximadamente 10 mm, perfurando em apenas 01 mm às 11:30 hs., por termos assim maior mobilidade dentro da câmara anterior. Introduzimos material visco-elástico (Medilon) na câmara, até formar um menisco de 1 mm, evitando a passagem deste ao plano retro-iriano a fim de evitarmos hernia de frís. Enchimento da câmara anterior com ar, prosseguindo com a capsulotomia anterior de forma semi-circular (Galand modificada) - preferimos evitar a abertura linear pelos riscos desta

aumentar, durante as manobras de aspiração, ultrapassando o equador, produzindo assim uma pequena abertura na cápsula posterior. Hidrodissecção cortical com cânula de Raikroft.

Para a extração do núcleo, preferimos um ponto de segurança central tipo Gomes-Marquez, executando extração do núcleo com manobra de pressão e contra-pressão. Anudamos o ponto central e procedemos a aspiração de massas corticais com cânula de Simcoe acoplada a sistema manual. Uma vez completada a "Toilete" do saco, retiramos o ponto central, enchendo o saco capsular e câmara anterior com Medilon e procedemos a colocação da lente intraocular. Com a lente intraocular posicionada "in the bag", procedemos a capsulorrexis anterior com tesoura de Vannas e pinça para capsulorrexis em forma circular obedecendo sempre o sentido anti-horário. Lavagem de câmara anterior com remoção do Medilon. A seguir se sutura com pontos separados de Nylon 10-0. Iridectomia periférica com pinça de relojoeiro e tesoura de Barraquer.

A idade média dos pacientes foi de 62 anos variando entre 54 e 71 anos, para o grupo 1, e de 65 anos, variando entre 51 e 76 anos para o grupo 2. 56% dos pacientes do grupo 1 eram do sexo feminino, contra apenas 24% do grupo 2.

Não se tomou em consideração a ceratometria prévia à cirurgia como parâmetro ao astigmatismo pós-cirúrgico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nos dois grupos as lentes foram colocadas totalmente "in the bag", procurando, ao fim da cirurgia, obter a máxima centralização, e no grupo 2, as alças foram colocadas em sentido horizontal. Não tivemos complicações intra-operatórias. As complicações pós-operatórias que mais frequentemente observamos foram edema corneano passageiro (não houve diferença estatisticamente



Fig.01 - Extração do núcleo em procedimento triplice: EECC + LIO + Trabeculectomia.



Fig.02 - Após a limpeza do saco capsular, enchimento deste com substância visco-elástica a fim de manter o saco capsular aberto, facilitando o implante da LIO. Seta indica capsula anterior evertida pelo Medilon.

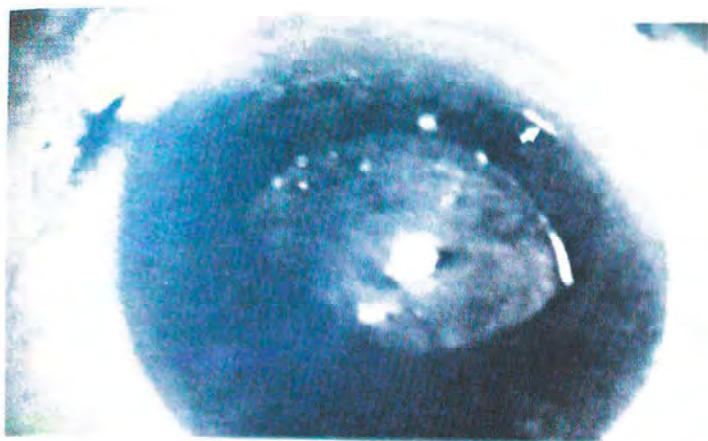


Fig.03 - Insetão da LIO. Na parte superior da figura se observa a alça circular. Esta é posteriormente posicionada através de manobras de rotação.

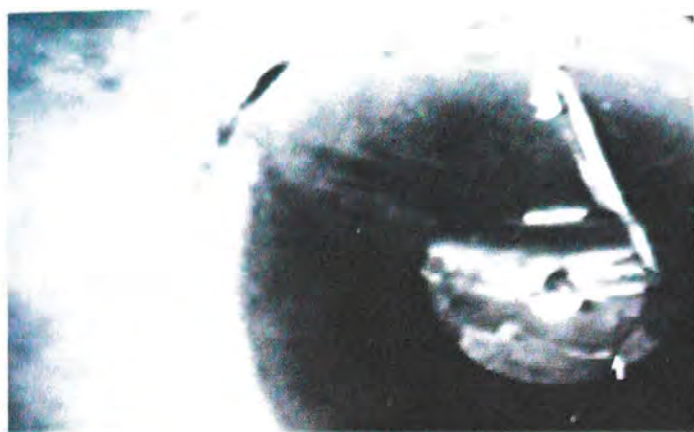


Fig.04 - Após o posicionamento ideal da LIO, podemos, então, a completar a capsulorexis (seta).

importante entre os 2 grupos ($P < 0,005$), seguida da descentração tardia da lente. Neste item, observamos que o grupo 2, com lentes modelo J-LOOP apresentou um índice de 19% contra apenas 1 caso do grupo 1 (4%) ($P > 0,005$), onde posteriormente se observou rotura traumática iatrogênica da zónula.

A opacificação da cápsula posterior foi significativamente menor no grupo 1 em relação ao grupo 2, confirmando o esperado. No grupo 2 houve 17 pacientes com opacificação tardia (68%); no grupo 1 o índice foi de 28% (7 pacientes) ($P > 0,005$).

A acuidade visual final (após capsulotomia cirúrgica ou com YAG) foi semelhante para os dois grupos, oscilando entre 20/20 e 20/40.

CONCLUSÃO

Desde a retomada da E.E.C.C., a maior preocupação na evolução destes pacientes gira em torno da opacificação da cápsula posterior.

As incidências, bem como o tempo para o aparecimento da opacificação variam muito. A literatura revela taxas que variam de 18,4% até 50%³; e intervalos que flutuam entre 03 meses e 04 anos, com média de 26 meses. Existe uma tendência em relação à opacificação da cápsula em pacientes pediátricos, na qual se observa que 95% dos pacientes apresentam tal complicação dentro dos primeiros 03 anos de pós-operatório. Em geral quanto mais idoso o paciente, menor a incidência de opacificação.

O processo de opacificação da cápsula posterior tem início intra-operatório com a deposição de fibrina e células inflamatórias. Tal processo é sucedido pela migração e proliferação de células oriundas da cápsula anterior, sendo este o grande responsável pela formação de densas membranas, juntamente com a retração da cápsula anterior.

Neste aspecto as lentes monoblocos possuem a vantagem das alças serem mais resistentes à contração e mantêm esticado o saco capsular, com menor índice de descentração tardia.

As lentes monobloco de alça circular apresentam uma característica peculiar por serem capazes de tensar o saco capsular em 360°, diminuindo a migração de células oriundas do equador do saco. Ainda um fato fundamental, para diminuir a incidência de opacificação é maior superfície de contato entre a lente e a cápsula posterior. Ora, é sabido que quanto maior o contato entre estas duas superfícies menor a incidência de opacidades.

Frente à história e evolução das LIOs, cabe-nos refletir que certamente existe ainda, um árduo caminho a percorrer para que se chegue a uma lente intraocular ideal, evitando-se assim complicações que nos levam sempre a pensar sobre que lente vamos implantar em nossos pacientes.

Endereço do autor:

*Clínica de Olhos Dr. João Eugênio
Centro Médico de Brasília - Bloco C - Térreo
70300 - Brasília - DF*

BIBLIOGRAFIA

01. RIDLEY, H.: Intraocular Acrylic Lens. *Trans. Ophthalm. Soc. UK*. 71:617-621, 1951.
02. BARON, A.: Tolérance de L'oeil à la Matière Plastique: Prothese Optiques Cornéennes, Prothèse Optiques Cristalliniques. *Bull. Soc. Ophthalm. France* 09:982-988, 1953.
03. STERLING & WOOD: Effect of Intraocular Lens Convexity on Posterior Capsule Opacification. *J. Cataract Refract. Surg.* 12:655-657, 1986.

Levantamento dos Casos de Amaurose em 21.306 Olhos Avaliados no Serviço de Olhos da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro

José Fernando Barandas *, Rogério Correia Horta **

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi de identificar as patologias, em nosso meio, responsáveis pelo estágio mais grave da cegueira, a amaurose (Classe 5 da classificação da Organização Mundial da Saúde).

Foram revistas as fichas clínicas de 10.665 pacientes e analisadas em relação à acuidade visual e à patologia presente. Estes pacientes foram examinados no Serviço de Olhos da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, de julho de 1984 a dezembro de 1987.

Dos 21.306 olhos revistos, 2,20% eram amauróticos; e a causa mais importante foi o glaucoma, seguido das etiologias traumáticas.

SUMMARY

Avaliation of Cases of Amaurosis in 21.306 Cases in Santa Casa de Misericórdia of Rio de Janeiro

The objective of this study was to find the pathologies in our region which cause the most advanced stage of blindness, the amaurosis (Classe 5 of the World Health Organization Classification).

The clinical registrations of 10.665 patients were revised and analized concerning to visual acuity and the presence of ocular pathology at this moment. These patients were examined at the Eye Service of Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro, from July 1984 to December 1987.

In 21.306 eyes, 2,20% were amaurotic; and the most important cause was glaucoma, followed by traumatic etiologies.

INTRODUÇÃO

Em medicina temos como meta principal a preservação da vida do indivíduo e sempre que possível em condições úteis e dignas. Como oftalmologistas participamos deste contexto geral, porém, é nossa responsabilidade a preservação da visão. Torna-se para nós a derrota total a amaurose, assim como a morte ao clínico. Nos trabalhos em nosso país que se referem à problemática

da cegueira, observamos que foram utilizadas várias abordagens, considerando-se desde os aspectos funcionais da capacitação ou não do indivíduo pela sua deficiência visual, até aos resultados anátomo-patológicos das doenças que mais frequentemente levam à cegueira. Em nenhum destes trabalhos constatamos um levantamento específico sobre este tipo grave de cegueira, que corresponde à categoria 5 da classificação da OMS, isto é, a amaurose ou ausência de percepção luminosa.

* Oftalmologista da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, Professor da Universidade Gama Filho e do Instituto Brasileiro de Medicina de Reabilitação.

** Oftalmologista da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, Professor da Universidade Gama Filho.
Recebido para publicação em 01/10/91

Objetivou este trabalho esclarecer quais patologias são causadoras de cegueira da categoria 5 da classificação da OMS, em população que procura atendimento em centro oftalmológico, e analisando-a em relação à idade e sexo.

Pudemos também avaliar o quanto o acompanhamento médico especializado auxilia na prevenção da evolução das deficiências visuais a estágios mais graves.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revistas as fichas clínicas de 10.665 pacientes examinados no ambulatório da Clínica de Olhos da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro no período de julho de 1984 a dezembro de 1987.

O valor da acuidade visual foi analisada, em cada olho separadamente, desde a primeira consulta até o último retorno em dezembro de 1987. Incluímos os resultados visuais pós-operatórios dos pacientes que neste período se submeteram a qualquer cirurgia oftálmica.

A idade considerada neste estudo corresponde àquela que o paciente apresentava no momento de nossa consulta e não aquela relatada em que ocorreu a instalação da perda total de percepção luminosa. Justificamos tal conduta pelo fato de termos detectado inúmeros casos nos quais o período relatado pelo paciente se tornava incompatível com os achados clínicos, além de outros casos nos quais o paciente, até o momento da consulta, desconhecia a gravidade da perda visual que apresentava, principalmente nos unilaterais.

No trabalho foram classificados como amauróticos os olhos nos quais não havia percepção luminosa, e aqueles que apresentavam ausência congênita ou cirúrgica do olho. Seguindo tais parâmetros encontramos 24 olhos anatomicamente preservados mas que não obtivemos informação adequada: crianças ou pacientes excepcionais. Ficamos com 21.306 olhos a serem analisados.

Foram 10.665 pacientes (6.619 do sexo feminino e 4.046 do masculino) e com idades que variaram de 2 meses a 92 anos. Utilizamos o valor 45 como média aproximada da idade para análise dos dados de etiologia. Deparamos, com muita frequência com a presença de mais de uma patologia por olho. Consideramos para fins de tabulação aquela de maior importância para o déficit da acuidade visual. Em muitos casos não chegamos ao diagnóstico definitivo pela falta dos pacientes para a realização de exames complementares.

RESULTADOS

O total de pacientes revistos foi de 10.665 sendo 6.619 (62,06%) de mulheres 4.046 (37,94%) de homens, sendo avaliados um total de 21.306 olhos.

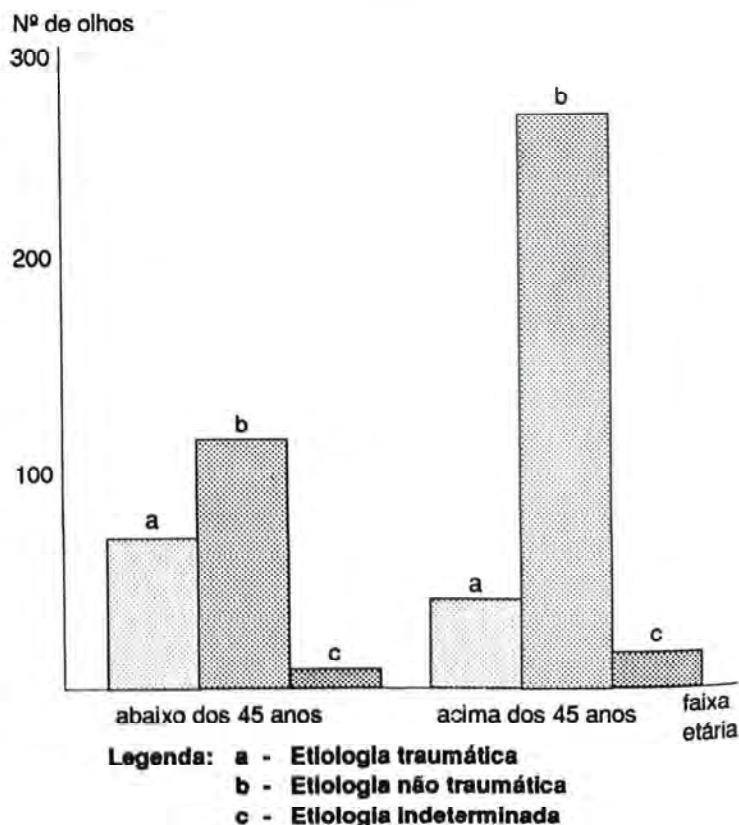
Totalizaram 468 olhos amauróticos correspondendo a 2,20% dos olhos avaliados. Deste total 222 (47,44%) pertenciam ao sexo masculino e 246 (52,56%) ao feminino.

Ainda em relação ao sexo (tabela I), os homens tiveram incidência de olhos amauróticos maior do que as mulheres: 2,75% e 1,86% respectivamente.

	Não amaurótico	amaurótico	Total
Masculino	7858	222 (2,75%)	8080
Feminino	12980	246 (1,86%)	13226
TOTAL	20838	468 (2,20%)	21306

* Foram excluídos 24 olhos com A.V. indeterminada

Em relação à idade (gráfico 1), observamos maior número de olhos amauróticos acima dos 45 anos em um total de 303 (64,74%). Contudo ao julgarmos os olhos amauróticos por trauma notamos uma incidência de 36,97% abaixo dos 45 anos contra 10,56% em pacientes acima deste limite etário. Por outro lado quando analisamos a patologia responsável pelo maior número de olhos amauróticos isoladamente, o glaucoma crônico, constatamos que 95,88% destes olhos estavam na faixa acima dos 45 anos.



Os casos de amaurose se dividiram em 382 unilaterais (87,41%) e 31 bilaterais (7,09%) e 24 indeterminados pela não especificação da visão do olho contra-lateral.

Observamos durante a análise cronológica dos casos a evolução para amaurose de 16 olhos (6 por glaucoma, 5 pós-cirúrgico e 5 por outras causas infecciosas, inflamatórias e degenerativas) que vinham sendo tratados clínica ou cirurgicamente em nosso serviço. Estes 16 olhos correspondem a 3,42% dos olhos amauróticos e a 0,07% do total dos olhos avaliados.

Entre os fatores etiológicos (tabela II) se destacaram o glaucoma (reunindo todas as formas não traumáticas) responsável por 32,69% dos olhos amauróticos, seguido pelos traumas (em todas as suas formas) com 19,87% e as eviscerações/enucleações por etiologia não traumática com 12,61%. A entidade patológica isolada responsável pelo maior número de olhos sem percepção luminosa foi o glaucoma crônico com 20,73% destes.

Traumática	Ceratopatia	06 (01,28%)
	Glaucoma	11 (02,35%)
	Catarata	05 (01,06%)
	Afacia	01 (00,21%)
	Vitreopatia	01 (00,21%)
	C/ Descolamento de retina	05 (01,06%)
	Atrofia do nervo óptico	06 (01,28%)
	Atrofia do globo ocular	26 (05,56%)
	Evisceração/enucleação	26 (05,56%)
	Indeterminada	06 (01,28%)
Não Traumática	Ceratopatia	15 (03,20%)
	Glaucoma	153 (32,69%)
	Catarata	12 (02,56%)
	Afacia	05 (01,06%)
	Vitreopatia	04 (00,85%)
	Proc. inflam. intra-ocular	33 (07,05%)
	C/ Descolamento de retina	18 (03,85%)
	Retinopatias	04 (00,85%)
	Oclusões vasculares	04 (00,85%)
	Atrofia do nervo óptico	18 (03,85%)
	Cortical	02 (00,42%)
	Anoftalmia	02 (00,42%)
	Atrofia do globo ocular	33 (07,05%)
	Evisceração/enucleação	59 (12,61%)
	Indeterminada	13 (02,78%)
TOTAL		468 (100%)

DISCUSSÃO

Nosso trabalho identificou 468 olhos amauróticos correspondentes a 2,20% de todos examinados. Não encontramos muitas referências bibliográficas que nos possibilitassem comparações. Merece ser citado o levantamento de causas de cegueira do trabalho do Professor Jacob Lavinsky, apresentado em 1986 no qual, podemos retirar números referentes à amaurose. Neste levantamento atingiu-se o percentual de 9,40% de olhos amauróticos em um total de 1.788 olhos examinados em 10 serviços universitários de oftalmologia de diferentes regiões do país. Quando analisamos os diferentes serviços isoladamente observamos que se trata de um grupo com resultados bastante heterogêneos. Constatamos resultados de 0,00% e 45,97% de olhos sem percepção de luz em dois serviços que analisaram 106 olhos respectivamente, 0,00% e 16,17% em outros dois serviços que analisaram 200 olhos. Dos 10 centros oftalmológicos, três tiveram números referentes a olhos amauróticos muito próximos do nosso, que foram: 1,55%, 2,29% e 2,38%. Não achamos conveniente a comparação de nossos dados com os números de instituições educacionais para cegos presentes no levantamento do Prof. Lavinsky, pois o nosso Serviço não apresenta tais características, isto é, não atende o mesmo tipo de população. Consideramos finalmente, ser necessário um levantamento de maior número de pacientes para se obter números mais conclusivos.

Com relação à etiologia, em análise comparativa aos outros da literatura nacional, torna-se importante ressaltar a presença da catarata senil como patologia importante nestes últimos, que analisaram casos com visão abaixo de 20/200. Em nosso levantamento tal entidade teve pouca expressão, justificada por suas próprias características e que, se isolada, não leva à ausência de percepção luminosa, mesmo em seus estágios mais avançados. Os casos de catarata, além de outras patologias como por exemplo a afacia, que constam em nossa listagem como causadoras de amaurose se referem aos já citados pacientes que interromperam a sequência de exames na procura do diagnóstico definitivo, com ausência às consultas subsequentes. Neste mesmo âmbito se enquadram alguns dos casos taxados de etiologia indeterminada.

À catarata, nos levantamentos nacionais, frequentemente segue o glaucoma, que em nosso trabalho, mostra-se como a principal causa. Consideramos tal fato de extrema importância. Assim enquadrados, ainda, o glaucoma como causa grave de cegueira em nosso meio. Os diferentes quadros resultantes de traumas constituíram a segunda razão de amaurose em nossos pacientes. Julgamos que o fornecimento de informações ade-

quadas aos diferentes estratos populacionais possa minimizar o número de olhos amauróticos. A incidência dos traumas na população mais jovem justifica uma campanha de esclarecimento e obviamente preventiva. Aos mais idosos e com a mesma ênfase, a prevenção de doenças degenerativas, como o glaucoma.

Sobre a atuação médico-assistencial acompanhamos no transcorrer do trabalho a pequena importância curativa sobre este déficit grave de visão. Por outro lado o

pequeno número de olhos que evoluíram para amaurose após uma primeira consulta, valoriza a assistência médica continuada como fator preventivo a estágios graves da cegueira.

Endereço do autor:

Rua do Couto, 29 - Bloco 3A - apto. 1307

Penha

21020 - Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. BELFORT JR., R.: Levantamento dos casos de cegueira atendidos pelo ambulatório de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina no ano de 1965. *Arq. Bras. Ofal.* 35(1):26-33, 1972.
02. FUNDAÇÃO HILTON ROCHA. Ensaio sobre a problemática de cegueira. Belo Horizonte. Centro Gráfico Senado Federal, 1987.
03. GONÇALVES, P.: Oftalmologia. Rio de Janeiro. Atheneu, 1979.
04. PICCOLI, P.M.; DINIZ, A.S.; SORANS FILHO, J.E.; GUERRA, C.A.C. & MARTINELLINETO, G.: Causas de cegueira no Instituto Penido Burnier. Estudo comparativo entre os anos de 1956, 1966 e 1976. *Arq. Bras. Ofal.* 35(3):89-94, 1976.
05. PIZZARELLO, L.D.: The dimensions of the problem of eye disease among the elderly. *Ophthalmology* 94(9):1191-1195, 1987.
06. TIELSCH, J.M.; SOMMER, A.; WITT, K. *et al.*: Blindness and visual impairment in an american urban population. *Arch. Ophthalm.* 108(2):286-290, 1990.
07. _____. Anais do VII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira. Porto Alegre. Livraria Globo, 1986.
08. _____. Relatório Oficial do IV Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira. Belo Horizonte. Centro Gráfico Senado Federal, 1980.

Vitamina E no Tratamento da Retinopatia do Prematuro (ROP)?

Raquel Borges Pinto *, Flávio Antonio Romani **

RESUMO

O presente trabalho tem por objetivo discutir os aspectos mais importantes e atuais com relação à etiologia, fatores de risco, classificação, problemas associados e tratamento da ROP, especialmente questionando o uso de vitaminas E.

Unitermos: Fibroplasia Retrolenticular (FRL); Fibroplasia Retrocristalina (FRC).

SUMMARY

Vitamin E in the Treatment of Retinopathy of Prematurity

The authors discuss the more important and actual aspects in relation to etiology, risk factors, classification and treatment, specially as to employment of vitamin E.

INTRODUÇÃO

Retinopatia do prematuro (ROP) é uma patologia retiniana vasoproliferativa potencialmente causadora de cegueira que ocorre principalmente em RN prematuros com peso inferior a 1000g - 1500g mantidos em incubadoras com altas taxas de O₂ por determinado tempo, a qual possui etiologia, prevenção e tratamento bastante controversos¹⁷. Não é uma patologia exclusiva de prematuros, pois já foi encontrada em crianças a termo sem o uso de O₂ portadoras de doença cardíaca cianótica e anencefalia⁵.

O termo retinopatia do prematuro (ROP) é aplicado para todos os estágios da doença, enquanto que o termo Fibroplasia Retrolenticular, atualmente, se refere somente à fase cicatricial (tardia).

Foi descrita pela primeira vez em 1942 por Terry, tendo sido atribuído ao efeito do oxigênio como fator etiológico; como consequência, houve uma restrição severa do uso de O₂ nas décadas de 1950 e meados de

1960, resultando em um aumento da mortalidade neonatal e de lesões cerebrais em prematuros. Por este motivo, no final da década de 1960, o uso de O₂ foi novamente liberado, aumentando a sobrevivência dos prematuros, mas, aumentando paralelamente a incidência da ROP^{8,17,20,22}.

Atualmente, a ROP é a principal causa de cegueira no mundo; apesar do aperfeiçoamento de unidades de tratamento intensivo e de criterioso uso de O₂, a incidência da ROP é extremamente alta. Dos 20.000 neonatos pesando menos de 1.500g que sobrevivem a cada ano no E.U.A., aproximadamente 14.000 desenvolvem algum grau de ROP. Destes, 2.000 desenvolvem fibroplasia retrolenticular com dano ocular permanente e aproximadamente 500 ficam legalmente cegos¹⁰. Anualmente são comunicados de 397 a 883 casos com ROP grau IV⁶.

Cerca de 90% ou mais casos agudos de ROP sofrem regressão espontânea, com cicatrização mínima e pouca ou nenhuma perda visual⁵.

* Residente (R1) de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS

** Professor Assistente de Oftalmologia da PUCRS

Recebido para publicação em 05/08/91

ETIOLOGIA DA ROP

A etiologia da ROP ainda não está bastante clara, havendo várias hipóteses formuladas.

Flynn e colaboradores propõem a seguinte sequência⁸: uma lesão causada por um agente oxidante não identificado causaria destruição do endotélio onde ele é mais vulnerável, que é a parte recém diferenciada do mesênquima para formar capilares primitivos. O mesênquima, junto com artérias e veias já diferenciadas, sobrevive como constituinte da resposta vascular à injúria, formando uma estrutura que substitui os leitos capilares destruídos, que é o "shunt" arteriovenoso mesenquimatoso. Este é patognomônico do estágio agudo da ROP. Esta "shunt" forma uma linha de demarcação distinta entre a retina vascular e avascular. Ocorre um período após a lesão inicial em que a neovascularização cessa, que pode durar de dias a meses, no qual há poucos achados oftalmológicos. Após este período, os tecidos que formam o "shunt" começam a se espessar e esta estrutura originalmente cinza-esbranquiçada torna-se rosa-avermelhada. Pode então acontecer duas coisas: ou as células do "shunt" dividem-se, diferenciando-se em endotélio capilar normal, formando tubos endoteliais primitivos, constituindo o processo de regressão que ocorre em 90% dos casos de ROP ou as células primitivas mesenquimais multiplicam-se crescendo para dentro do corpo vítreo sobre a superfície da retina e corpo ciliar para o equador do cristalino, com invasão de espaços e tecidos, podendo evoluir para descolamento da retina parcial ou total com importante perda visual.

Estudos realizados por Frank Kretzer^{10,14} e colaboradores demonstraram que a lesão inicial da ROP não é a vasoconstricção dos capilares retinianos, mas a proliferação das junções Gap(*) entre células em eixo mesenquimatosas(**), desencadeando a neovascularização, que se torna clinicamente aparente 8 a 12 semanas após o nascimento. A hipótese do autor é de que o oxigênio se transformaria em ânion superóxido (O_2^-), que é um radical livre com efeito citotóxico que através da peroxidação de lipídios causaria este efeito. Este mesmo autor demonstrou que o uso da vitamina E produzindo níveis plasmáticos iguais aos de adultos (1,2 mg/dl=100mg/kg/dia) mostra significativa diminuição das junções Gap, podendo ser benéfico o seu uso, sendo este efeito idade dependente, pois crianças com 27 semanas ou mais mostraram melhor resposta à vitamina E. Esta teoria não é aceita por todos os autores⁵.

No metabolismo normal ocorre a produção de radicais oxidantes, que é aumentada na presença de hipóxia ou hiperóxia. As defesas antioxidantes dos RN prematuros são inadequadas devido à baixa reserva de nutrientes energéticos, imaturidade de enzimas anti-oxidantes e deficiência de quelantes de radicais livres¹², como vitamina E que no RN a termo é cerca de 0,6 mg/dl e no prematuro 0,3 mg/dl. Crianças prematuras são deficientes em vitamina E porque esta é 4 e 5 vezes^{5,7} diluída ao passar pela placenta e o armazenamento ocorre no final da gestação¹⁰. A frequência da doença em crianças pesando menos de 1kg ou com idade gestacional menor de 28 semanas pode ser parcialmente explicado pelo inadequado transporte de vitamina E dentro da retina nestas condições¹².

Outros agentes antioxidantes ainda estão em estudo, como o zinco, selênio, caroteno, vitamina A, vitamina C⁶, bilirrubina⁹, d-penicilamine, alopurinol¹⁵ e enzimas envolvidas em reações de radicais livres derivados do oxigênio, como a glutatión peroxidase e superóxido dismutase¹⁰.

FATORES DE RISCO PARA ROP

São conhecidos alguns fatores de risco para ROP, que são:

- Baixo peso ao nascer^{17,5,10}; a incidência de ROP é inversamente relacionada ao peso do nascimento.
- Baixa idade gestacional^{3,23}.
- Duração da terapia com oxigênio^{5,12}.

Existem outros fatores de risco encontrados somente em estudos univariáveis:

- Concentração de oxigênio^{10,2}.
- $PaCO_2$ elevada²
- Transfusão sanguínea^{2,5}
- Acidose¹¹
- Sepses^{7,8}
- Hemorragia Intraventricular⁵
- Múltiplos episódios de apnéia e bradicardia⁵
- Síndrome da dificuldade respiratória⁵
- Hipóxia crônica intra-útero⁵

Fatores como $PaCO_2$ elevada, acidose e transfusões sanguíneas teriam relação com a ROP por desviarem a curva de dissociação da hemoglobina para a direita, aumentando assim a liberação de oxigênio para tecidos,

* Junções Gap: São áreas especializadas de membranas plasmáticas adjacentes envolvidas em ligações intercelulares. Na embriologia normal ocupam menos de 10% da superfície das células em eixo da membrana plasmática.

** Células em eixo são precursoras mesenquimais dos capilares da retina interna.

ficando a retina exposta à maior quantidade de O_2 . Devemos considerar também características individuais de cada paciente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Variam de alterações da retina periférica leves e transitórias, até uma vasoproliferação progressiva e severa, cicatrização com descolamento da retina e cegueira.

O curso é variável, sendo que na maioria dos casos ocorre regressão. Em outros casos, ocorre progressão, cicatrização com proliferação fibrovascular intravítreal, podendo evoluir para as seguintes patologias: descolamento de retina¹⁶, leucocoria¹⁶, catarata, glaucoma¹¹, estrabismo, amaurose¹¹, miopia¹³, hipermetropia, nistagmo e hemorragias vítreas graves⁴.

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DA ROP^{3,4,5}

Existe hoje uma classificação adotada internacionalmente para padronização da doença. Esta classificação permite ao examinador graduar a retinopatia de acordo com um sistema mais compatível com observações clínicas. É importante para identificar qual o estágio da doença que está sendo tratado e quais os resultados do tratamento neste estágio. Sabe-se que quanto mais posterior a doença e maior a quantidade de tecido vascular envolvido, mais grave é a doença.

Os parâmetros utilizados são:

- Localização em zonas da retina
- Extensão da vascularização em desenvolvimento, envolvida através de um sistema de "horas de relógio".
- Estadiamento da doença de acordo com o grau de lesão vascular.

a) Localização:

Três zonas de envolvimento da retina são reconhecidas (Fig. I). Cada zona é centralizada no disco óptico mais do que na mácula.

As duas primeiras zonas utilizam o disco óptico como centro e a distância entre a "ora serrata" nasal no meridiano horizontal com o seu raio. Logo, qualquer ROP circunferencial deve, pela definição, cair dentro de uma destas zonas posteriores.

Zona I (Pólo posterior ou zona interna): consiste de um círculo definido por 2 vezes a distância disco-fóvea em todas as direções do disco óptico (Fig. I).



FIG. I - LOCALIZAÇÃO E EXTENSÃO DA RETINOPATIA DO PREMATURO

Figura: I

Zona II: é a zona média, que se estende da margem externa da zona I periféricamente para um ponto tangencial à "ora serrata" nasal (na posição de 3h do relógio no OD e 9h no OE).

Zona III: é a residual da retina anterior para a zona II. Esta é a zona que é vascularizada por último. É a mais frequentemente envolvida na ROP.

b) Extensão da doença.

É especificada como horas do relógio, sendo a posição de 3 horas do relógio à direita e nasal do olho D e temporal do olho E; e a de 9h é à esquerda e temporal do olho D e nasal do olho E (Fig. I).

Estágios: indica o nível de anormalidades vasculares observadas.

Estágio I - Linha de demarcação. Esta linha fina define a separação da retina avascular anterior da retina vascular posterior. Podem ser reconhecidos ramos anormais de vasos.

A descrição de alterações vasculares pode ser feita antes da demarcação da linha, as quais podem ser anotadas mas não justificam o diagnóstico de ROP precoce.

Estágio II - crista. A linha do estágio I cresce e se estende para fora do plano da retina. A crista pode variar de branco para rosa. Podem ser vistos tufo isolados de vasos novos.

Estágio III - crista com proliferação fibrovascular extraretiniana. Este tecido proliferativo se continua com a crista posteriormente, mas nem sempre apresenta estar conectado a este. Localiza-se dentro do vítreo, perpendicular ao plano da retina. Este pode ser dividido em relação à quantidade de tecido proliferativo fibrovascular em:

- Leve : quantidade limitada
- Moderada : quantidade substancial
- Severa : infiltração maciça de tecido proliferativo ao redor da crista.

Estágio IV - Descolamento parcial da retina (DR). Deve ser especificado o descolamento subtotal, localização e extensão da doença.

Estágio IVa - DR extra-fúveal. É um tipo de tração bicôncava periférica, sem envolvimento da mácula, geralmente em zona II ou III. Pode ser circunferencial (360 graus) ou segmentar (ocupa só a porção de circunferência da periferia).

O prognóstico visual é relativamente bom na ausência de extensão posterior.

Estágio IVb: DR parcial incluindo a fóvea. É segmentar e usualmente se estende na forma de uma prega, do disco da zona I envolvendo a zona II e III.

O prognóstico visual é pobre.

Estágio V: DR total. Possui uma configuração de funil. É dividido em 2 partes: anterior e posterior. Pode apresentar 3 configurações:

- bicôncava: quando aberta anterior e posteriormente;
- funil: estreito na parte anterior e posterior ficando o DR localizado logo atrás do cristalino.
- funil aberto anterior e estreito posterior: é a configuração menos comum.

O prognóstico visual é muito pobre.

Doença "plus": indica incompetência vascular progressiva junto com as alterações descritas no desenvolvimento anormal da retina. É notada pelo aumento da dilatação e tortuosidade dos vasos da retina periférica, engurgitamento da íris vascular e turvação vítrea.

Quando a ROP é localizada na zona I ou II com doença "plus", a progressão pode ser rápida.

TRATAMENTO DA RETINOPATIA DO PREMATURO

1 - Vitamina E.

O uso da vitamina E no tratamento e prevenção da ROP é muito discutível, chegando a ser contra-indicada por muitos. Porém, se os estudos de Franck Kretzer se

confirmarem com a teoria das junções GAP e as células em eixo mesenquimatosas desencadeando a neovascularização, certamente o tratamento com a vitamina E será, novamente, o centro de muitas discussões.

A vitamina E é relacionada por alguns autores com:

- aumento da incidência de enterocolite necrotizante e "sepsis" em RN com peso menor que 1.500g com uso por mais de 8 dias^{12,5}, principalmente por via IM¹⁰; devido ao fato da vitamina E ser eficiente demais em quelar radicais livres, interfere na produção e uso destes para agentes infecciosos¹². Ocorre uma alteração da resposta imune com depressão da atividade bacteriostática leucocitária⁵.
- hemorragia intraventricular⁵; não sendo confirmada por alguns autores¹².

Há outros tratamentos menos discutíveis, como:

2 - Crioterapia.

Com a crioterapia é possível obter-se uma boa visão na maioria dos casos em que a mácula não tenha sido descolada, pois quando esta é atingida geralmente o resultado visual é de 20/200, considerando como cegueira legal. Objetivo é destruir células em eixo ativadas na vanguarda da retina avascular. É o método de tratamento mais utilizado no momento.

3 - Fotocoagulação com laser.

Pode ter sucesso em estágios iniciais.

4 - Vitrectomia.

É um procedimento útil graças ao grande avanço desta técnica cirúrgica embora aplicável em casos avançados e difíceis, possibilitando resultados inimagináveis até bem pouco tempo atrás.

É importante lembrar que o exame fundoscópico, realizado com oftalmoscopia indireta binocular é mandatório. O esquema de seguimento e/ou tratamento depende dos achados e da evolução dos mesmos.

CONCLUSÃO

Com afeiçãoamento das unidades de tratamento intensivo na área de neonatologia, notou-se um aumento da incidência da ROP em crianças submetidas à oxigenoterapia, especialmente aquelas com menor idade gestacional, baixo peso ao nascer e uso prolongado de oxigênio. Toma-se, então, imperiosa a avaliação oftalmológica precoce e a longo prazo de evolução para fibroplasia retrolenticular.

BIBLIOGRAFIA

01. AVERY-GORDON, B.: Neonatologia. Copyright, 2. ed., 1984.
02. BOSSI, E. et alii. ROP: a risk factor analysis with univariate and multivariate statistics. *Hev. Paediat. Acta* 39:307-317, 1984.
03. COMMITTEE FOR THE CLASSIFICATION OF RETINOPATHY OF PREMATURITY. An internacional classification of Retinopathy of Prematurity. *Arch. Ophthal.* 102:1130-34, 1984.

04. COMMITTEE FOR THE CLASSIFICATION OF ROP. An international classification of ROP. *Pediatrics* 82:37-43, 1988.
05. FLYNN, JOHN T.: Retinopathy of prematurity. *Pediatric Clinic of North America* 34(6):1487-1515, 1987.
06. FLYNN, JOHN T.: Oxygen and Retrolental Fibroplasia: update and challenge. *The Journal of Anesthesiology* 60(5):397-399, 1984.
07. GILMAN, A.G.; GOODMAN, L.S. *et alii*. The pharmacological basis of therapeutics, 7th edition, USA copyright, 1589, 1985.
08. GONÇALVES, PAIVA. Oftalmologia, 4ª ed., Ed. Atheneu, RJ, pp. 501-02, 1975.
09. HEYMANN, ELI *et alii*. Retinopathy of Prematurity and bilirubin. *The New England Journal of Medicine* 256:26, 1989.
10. HITTNER, HELEN M.; KRETZER, FRANCK *et alii*. Prevention and management of retrolental fibroplasia. *Hospital practice*, pp. 85-99, 1984.
11. HOON, A.H. *et alii*. Changing pattern of ROP: a 37-year clinic experience. *Pediatrics* 82(3):344-348, 1988.
12. JOHNSON, LOIS *et alii*. Effect of sustained pharmacologic Vit. E levels on incidence and severity of ROP: a controlled clinical trial. *Fetal and Neonatal Medicine* 114(5): 827-836, 1988.
13. KEITH, GREGORY & KITCHEN, WILLIAM: ROP in extremely low birthweight infants. *The Medical Journal of Australia*, pp. 225-227, 1984.
14. KRETZER, FRANK *et alii*. Vitamin E protects against ROP through action on spindle cells. *Nature* 309(5971):793-95, 1984.
15. LAKATOS, LAJOS: D-penicillamine and ROP. *Pediatrics* 82(6):951-953, 1988.
16. NELSON, W.E. *et alii*. Textbook of Pediatrics. Copyright, 13. ed., 1987.
17. ALMEIDA, A.A.: Compendio de Oftalmologia. Copyright, Rio de Janeiro, 1973.
18. PHILLIPS, BARRY *et alii*. Vitamin E level in premature infants during and after intravenous multivitamin supplementation. *Pediatrics* 80(5):680-685, 1987.
19. RICCI, BENEDETTO & GIUSEPPE, CALOGERO: Oxygen induced retinopathy in newborn nats: effects of prolonged normobaric and hyperbaric oxygen supplementation. *Pediatrics* 82(2):193-197, 1988.
20. SARAUX, H.: Oftalmologia, 4. ed. Copyright, Ed. Masson do Brasil, pp. 93, 1983.
21. SHAW, DAVID *et alii*. Epidemiology of ROP. *The Lancet*, 26:1235-1238, 1988.
22. VAUGHAM, DANIEL. Oftalmologia Geral. 2. ed. Copyright, pp. 149, 1983.
23. VOHR, BETTY *et alii*. Increased-morbidity in low birthweight survivors with severe retrolental fibroplasia. *The Journal of Pediatrics* 82(3):344-348, 1988.

Descolamento de Retina Após Facectomia Extra-Capsular *

Márcio Bittar Nehemy **, Esteban Alberto Velastegui Camorali ***, Ana Luiza Galeti Nehemy **, Felício Aristóteles da Silva ****, Homero Gusmão de Almeida *****

RESUMO

Os autores reviram 853 casos consecutivamente submetidos a facectomia extra-capsular e encontraram uma incidência de descolamento de retina de 0,59%. O descolamento de retina ocorreu no primeiro ano pós-operatório em 3 casos (60%). Dos 5 olhos que sofreram descolamento de retina, 3 (60%) apresentaram diâmetro ântero-posterior maior que 25 mm e 3 (60%) tiveram capsulotomia posterior acidental com perda vítrea.

SUMMARY

Retinal Detachment After Extracapsular Phacectomy

The authors reviewed 853 consecutive cases of extracapsular cataract extraction and found the incidence of retinal detachment to be 0,59%. The retinal detachment occurred within one year of cataract extraction in 3 (60%) cases. Three eyes (60%) with retinal detachment had axial eye length greater than 25 mm. Three eyes (60%) with retinal detachment had accidental posterior capsulotomy with vitreous loss.

INTRODUÇÃO

Descolamento de retina (DR) é uma das complicações mais severas associadas à extração da catarata. A técnica extra-capsular é hoje o procedimento padrão para a facectomia superando a técnica intra-capsular, muito empregada até o princípio dos anos 80. A incidência de DR pós-facectomia, relatada na literatura, varia entre 0,3 e 3,6%^{1,3} e é maior após facectomia intra-capsular (FIC) do que após facectomia extra-capsular (FEC)⁴. Esse estudo foi realizado para determinar, em nosso meio, a incidência de DR após FEC e para identificar os fatores de risco eventualmente associados a esse tipo de descolamento de retina.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, pacientes consecutivamente submetidos a FEC não automatizada, com expressão manual do núcleo e aspiração manual do córtex com cânula de Simcoe. Lente intra-ocular (LIO), quando indicada, foi implantada nos olhos que apresentavam condições favoráveis à sua colocação. Os procedimentos foram realizados por três cirurgiões (FAS, HGA e MBN) utilizando técnica semelhante, entre janeiro de 1985 e julho de 1989. Todos os pacientes tinham sido operados há pelo menos um ano à época desse levantamento. Foram excluídos portadores de catarata congênita ou juvenil, complicada (pós-uveíte)

* Trabalho realizado no Instituto Hilton Rocha - Apresentado como Tema Livre no XXVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia

** Doutor em Oftalmologia pela F.M.U.F.M.G.

*** Ex-Fellow do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto Hilton Rocha - Oftalmologista em Quito - Equador

**** Doutor em Oftalmologia pela Universidade de Würzburg - Alemanha

***** Doutor em Oftalmologia pela F.M.U.F.M.G. - Professor Adjunto de Oftalmologia da F.M.U.F.M.G.

Recebido para publicação em 07/10/91

ou secundária a traumatismo. Foram também excluídos olhos previamente submetidos a cirurgia vítreo-retiniana, para tratamento de opacidades vítreas e/ou descolamento de retina.

Os pacientes foram categorizados de acordo com fatores de risco potencialmente associados a DR, a saber: capsulotomia posterior acidental com perda vítrea (CPA), capsulotomia posterior primária (CPP) e capsulotomia posterior secundária (CPS) sem perda vítrea, e diâmetro ântero-posterior (DAP) maior ou igual a 25 mm, que se manifesta clinicamente como miopia moderada ou elevada.

Lesões predisponentes a descolamento de retina foram tratadas profilaticamente, quando detectadas. Em 12 olhos esse tratamento foi realizado antes da facectomia e em 8 olhos, após essa cirurgia.

RESULTADOS

Foram estudados 853 olhos de 766 pacientes, sendo 417 (54,4%) do sexo masculino e 349 (45,6%) do sexo feminino. Os resultados encontram-se sumarizados na tabela. A incidência total de DR, no período de seguimento, foi de 0,59% (5/853). O tempo transcorrido entre a FEC e o DR foi de 5,6,9,13 e 14 meses para cada um dos olhos que o apresentaram. Dos 56 olhos sem LIO, 1 (1,8%) apresentou DR. Dos 797 olhos com LIO, 4 (0,5%) apresentaram DR. Em 769 olhos (90,2%) a cápsula posterior permaneceu íntegra, por todo o período de seguimento. Desses olhos apenas 2 (0,26%) apresentaram DR. Capsulotomia posterior acidental com perda vítrea ocorreu em 42 olhos (4,9%). Desses últimos, 3 (7,1%) apresentaram DR, dois dos quais apresentavam DAP maior ou igual a 25 mm. Capsulotomia posterior primária e capsulotomia posterior secundária foram realizadas em 10 e 32 olhos respectivamente. Nenhum desses olhos apresentou DR no período de seguimento. A capsulotomia secundária foi realizada através de YAG laser em 20 olhos e através de procedimento cirúrgico convencional em 12 olhos. O tempo transcorrido entre a facectomia e a capsulotomia variou entre 2 e 26 meses (média de 8 meses). O período de seguimento após a capsulotomia variou entre 1 e 42 meses (média de 11 meses).

Considerando apenas os portadores de miopia moderada ou elevada, a incidência de DR foi de 3,3% (3/92). Dos 8 olhos com miopia moderada ou elevada que apresentaram ruptura de cápsula posterior e perda vítrea, 2 (25%) apresentaram DR. Dos 20 olhos que receberam tratamento profilático para DR, nenhum o apresentou.

Tabela - Distribuição dos olhos de acordo com o diâmetro ântero-posterior, presença de lente intra-ocular e situação da cápsula posterior. Entre parênteses estão os olhos com DR:

	CI	CPA	CPP	CPS	Total
DAP. < 25mm com LIO	685 (1)	16	8	15	724 (1)
DAP. < 25mm sem LIO	8	18 (1)	0	11	37 (1)
DAP. ≥ 25mm com LIO	65 (1)	5 (2)	1	2	73 (3)
DAP. ≥ 25mm sem LIO	11	3	1	4	19
Total	769 (2)	42 (3)	10	32	853 (5)

DAP. : diâmetro ântero-posterior

CI : cápsula posterior íntegra durante todo o seguimento

CPA : capsulotomia posterior acidental (perda vítrea)

CPP : capsulotomia posterior primária

CPS : capsulotomia posterior secundária

DISCUSSÃO

No presente estudo, a incidência total de DR após FEC foi de 0,59% durante o período de seguimento de 1 a 5,5 anos. Esse percentual é bem maior que a incidência de DR não traumático relatada para olhos fáticos-6,1 para cada 100.000 habitantes (200.000 olhos) por ano⁵. A incidência observada se compara, de maneira favorável, com os dados da literatura que mostram incidência de DR após FEC entre 0,3 e 3,6%^{1,3}. Diferenças metodológicas, assim como diferenças nas características e tamanho das amostras estudadas justificam as diferenças nos índices observados. Amostras que incluem maior número de olhos míopes, olhos com perda vítrea, ou com capsulotomia posterior primária tendem a apresentar maior incidência de DR. O período de seguimento é também muito importante. No presente trabalho, 60% dos DR ocorreram no primeiro ano após a FEC. Vários estudos indicam que cerca de 50% dos DR ocorrem dentro de um ano após a facectomia^{6,7}. É possível, entretanto, que o número de DR tardios esteja sendo subestimado, entre outros fatores, pela dificuldade de seguimento prolongado de um grande número de pacientes. Analisando a incidência de DR após facectomia intra-capsular, Meredith & Maumenee⁸ observaram que 50% dos DR ocorreram em 1 ano. Mas quando o número de DR a cada ano era comparado com o número de olhos efetivamente acompanhados havia uma incidência anual de DR de 0,9% até o 6º ano de pós-operatório. Desafortunadamente, não há trabalhos pros-

pectivos que envolvam um número suficientemente grande de pacientes, com exames periódicos e período de seguimento longo que permitam determinar a exata incidência de DR pós-facectomia⁹. No presente trabalho, todos os olhos avaliados tinham sido operados há pelo menos um ano. Entretanto, nem todos os pacientes foram reavaliados pelos próprios autores durante todo o período de seguimento. Muitos pacientes foram encaminhados por outros oftalmologistas para serem submetidos a facectomia e retornaram para seguimento pelos mesmos. Além desse seguimento especializado, os pacientes receberam orientação para reconhecer sintomas associados a eventuais complicações pós-operatórias, entre as quais DR, e comunicá-los ao cirurgião ou ao oftalmologista que os encaminhou.

A incidência de DR nos olhos com e sem LIO foi de 0,5% e 1,8% respectivamente, ou seja, a presença da LIO não aumentou o risco de DR. Dos 5 pacientes que apresentaram DR, 3 tiveram capsulotomia posterior acidental e perda vítrea. Perda do humor vítreo no per-operatório é, reconhecidamente, a complicação mais importante associada a DR⁹. A incidência de DR após facectomia complicada com perda vítrea varia entre 7¹⁰ e 14%³ e é maior em olhos míopes, alcançando em alguns relatos o expressivo percentual de 78%¹¹. Na presente série, perda vítrea ocorreu em 42 olhos (4,9%). Desses, 3 (7,1%) apresentaram DR: um emélope e dois altos míopes. Dos 8 portadores de miopia moderada ou elevada que tiveram CPA e perda vítrea, 2 (25%) apresentaram DR. A perda vítrea quase sempre causa ou acentua o descolamento vítreo posterior. Esse, por sua vez, se acompanha de ruptura de retina em 10 a 15% dos casos⁹. Esse fato, por si só, explica o aumento da incidência de DR, mas é provável que uma tração vítreo-retiniana persistente junto à base do vítreo¹², bem como uma forte tração per-operatória sobre a retina periférica⁹, possam também ser parcialmente responsabilizadas por esse aumento de incidência de DR.

O papel da integridade da cápsula posterior na prevenção do DR após FEC é controverso, mas há evidências de que a capsulotomia, primária ou secundária, por aumentar a incidência de descolamento vítreo posterior, esteja associada a um maior risco de DR, mesmo quando não acompanhada de perda vítrea. Dos 769 olhos em que a cápsula posterior permaneceu íntegra durante todo o período de seguimento, 2 (0,26%) apresentaram DR. A incidência de DR em olhos com capsulotomia posterior foi de 3,6% (3/84). Deve-se notar, entretanto, que os 3 olhos que o apresentaram tiveram perda vítrea per-operatória, o que dificulta a avaliação da importância da capsulotomia "per se"

como fator de risco para DR. Dos 42 olhos submetidos a capsulotomia primária (10) ou secundária (32), sem perda vítrea, nenhum apresentou DR. Devido ao pequeno número de olhos nessa situação e ao período de seguimento relativamente curto, não é possível tirarmos conclusões definitivas a respeito desse provável fator de risco.

A importância da miopia como fator predisponente ao DR no pseudofaco pode ser melhor avaliada excluindo-se os olhos com capsulotomia posterior. Considerando-se portanto apenas os olhos com cápsula posterior íntegra durante todo o período de seguimento, a incidência de DR nos olhos não míopes foi de 0,14% (1/693); e nos olhos míopes foi de 1,3% (1/76). Esses números, embora pequenos para permitir uma análise estatística, parecem confirmar os relatos de outros autores que mostram maior incidência de DR nos míopes. Considerando todos os olhos, a incidência de DR foi de 3,3% (3/92) e 0,3% (2/761) para os olhos míopes e não míopes, respectivamente. Fatores associados com miopia e DR incluem uma maior prevalência, nos olhos míopes, de liquefação vítrea, descolamento vítreo posterior, degeneração em treliça na retina e rupturas retinianas assintomáticas⁹. A remoção do cristalino acelera os processos de liquefação vítrea e de descolamento vítreo posterior e assim aumenta o risco de DR.

Um elemento que apresenta real dificuldade para ser analisado é o tratamento profilático dos olhos que apresentam lesões predisponentes a DR. É impossível precisar se alguns desses olhos apresentariam DR se não tivessem sido tratados preventivamente. Os resultados expressos nesse trabalho refletem portanto a incidência de DR e os fatores de risco observados em condições clínicas usuais e rotineiras e que, naturalmente, envolvem o tratamento profilático de DR, quando indicado.

Não obstante as limitações impostas por um trabalho retrospectivo, os resultados observados permitem concluir que olhos submetidos a FEC apresentam maior risco de DR do que olhos fáticos. A presença de LIO não aumenta a incidência de DR. A incidência de DR após FEC é menor nos olhos que não apresentam miopia moderada ou elevada e nos olhos em que a cápsula posterior permanece íntegra. Capsulotomia posterior acidental com perda vítrea aumenta o risco de DR, e esse risco é ainda maior nos olhos com miopia elevada.

Endereço para correspondência:

Márcio Bittar Nehemy
Rua Estevão Pinto, 1494 - 12º andar
Mangabeiras
30210 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. LAATIKAINEN, L. & TARKKANEN, A.: Proliferative vitreoretinopathy after intra-ocular lens implantation. *Acta Ophthalmol.* 63:380-82, 1985.
02. SMITH, P.W.; STARK, W.J.; MAUMENEE, A.E.; ENGER, C.L.; MICHELS, R.G.; GLASER, B.M. & BONHAM, R.D.: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 94:495-504, 1987.
03. WILKINSON, C.P.; ANDERSON, L.S. & LITTLE, J.H.: Retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology* 85:151-56, 1978.
04. TAYLOR, H.R. & SOMMER, A.: Cataract surgery. A global perspective. Editorial. *Arch. Ophthalmol.* 108:797-98, 1990.
05. HAIMAN, M.H.; BURTON, T.C. & BROWN, C.K.: Epidemiology of retinal detachment. *Arch. Ophthalmol.* 100:289-92, 1982.
06. HO, P.C. & TOLENTINO, F.I.: Pseudophakic retinal detachment. Surgical success rate with various types of IOLs. *Ophthalmology* 91:847-52, 1984.
07. COUSINS, S.; BONIUK, I.; OKUN, E.; JOHNSTON, G.P.; ARRIBAS, N.P.; ESCOFFERY, R.F.; BURGESS, D.B.; GRAND, M.G.; OLK, R.J. & SCHOCH, L.H.: Pseudophakic retinal detachments in the presence of various IOL types. *Ophthalmology* 93:1198-208, 1986.
08. MEREDITH, T.A. & MAUMENEE, A.E.: A review of one thousand cases of intracapsular cataract extraction: I. Complications. *Ophthalmic Surg.* 10:32-41, 1979.
09. MICHELS, R.G.; WILKINSON, C.P. & RICE, T.A.: Other causes of retinal detachment. In___Retinal detachment. USA. C.V. Mosby Company, cap. 4, pp. 171-241, 1990.
10. KRATZ, R.: Discussion: aphakia and retinal detachment. In Emery, J. (ed.): Current concepts in cataract surgery. Selected proceedings of the Fourth Biennial Cataract Surgery Congress. St. Louis, 1976. Apud Michels, R.G.; Wilkinson, C.P. & Rice, T.A. Other causes of retinal detachment. In___Retinal Detachment. USA. C.V. Mosby Company, cap. 4, pp. 171-241, 1990.
11. PRAEGER, D.L.: Five years' follow up in the surgical management of cataracts in high myopia treated with the Kelman phacoemulsification technique. *Ophthalmology* 86:2024-2033, 1971.
12. SCHEPENS, C.L.: Pathogenesis of nontraumatic rhegmatogenous retinal detachment. In___Retinal Detachment and allied diseases. USA. W.b. Saunders Company, cap. 4, pp. 37-67, 1983.

Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa

Pedro de Almeida Magalhães *

RESUMO

O autor faz um retrospecto do Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa, uma Instituição Municipal que, apesar dos relevantes serviços prestados às crianças das Escolas Públicas, no que diz respeito a uma exclusiva assistência oftalmológica, foi gradual porém definitivamente extinta.

SUMMARY

Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa

The author makes a retrospection about the "Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa", a Municipal Institution that, in spite of the outstanding services held as an exclusive ophthalmological assistance to children from Public Schools, has been slowly but definitely extinguished.

Somente agora, no limiar do último quartel da vida, quando atingimos o fim da maturidade e chegamos ao começo da velhice, em vias de aposentadoria, é que nos animamos a escrever para a Revista Brasileira de Oftalmologia.

Anteriormente já havíamos sido convidados pelo prezado colega e amigo Claudio Humberto Ramalho para colaborar num dos editoriais da revista, o que fizemos com muita honra e prazer. Por duas vezes, se não nos falha a memória, correspondemos, na qualidade de redator, a algumas perguntas de leitores.

No momento, porém, o motivo deste artigo é recordar um serviço vinculado à antiga Secretaria de Educação e Cultura do Departamento de Saúde Escolar que, por trinta e três anos, prestou relevante contribuição na prevenção e tratamento das afecções oculares atinentes aos escolares da rede pública do ensino estadual e municipal.

Trata-se do antigo Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa (POHG), situado à Rua Ana Neri 413, fundado em 1940 pelo saudoso Dr. Natalício Lopes de Farias, médico sobejamente conhecido nos meios oftalmoló-

gicos nacionais e mesmo internacionais. Homem de ilibadas qualidades morais e intelectuais, de espírito inventivo, infelizmente nem sempre compreendido por alguns de seus pares. Propugnou tenazmente pela assistência oftalmológica aos escolares, e foi com vontade férrea que conseguiu sensibilizar as autoridades da época para construir o Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa, do qual foi o fundador e primeiro diretor. Concebeu a nova unidade de capacidade visual mínima, suficiente para o aprendizado, a qual chamou de VISIO (correspondente a 0,4 de A.V.) e com o seu VISIÔMETRO, percorria as salas de aula, detectando rapidamente os amblíopes e amétropes, dando prioridade de atendimento aos casos mais graves. Natalício Lopes de Farias, em verdade, foi um precursor. Dominava a técnica cirúrgica com perfeição e, dotado de grande dose de sensibilidade e bom senso, logrou mui merecidamente atingir as culminâncias da especialidade.

Ao se aposentar, deixou-nos como substituto e, assim passamos a dirigir os destinos do POHG. Nesta função permanecemos por onze anos, dos vinte e três em que lá trabalhamos.

* Ex-Diretor do Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa.

* Sócio Emérito da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

* Médico Oftalmologista do Município do Rio de Janeiro.

* Médico Aposentado do INAMPS.

Recebido para publicação em 02/10/91

Conseguimos, graças à inestimável colaboração de colegas mais antigos na casa, incrementar o rendimento do Pavilhão. Queremos nos referir aos Drs. Ismar de Castro Alves Pereira, figura simpaticíssima e amiga, Luiz Augusto de Medeiros, ex-assistente da Faculdade Fluminense de Medicina, de imensa cultura oftalmológica e literária, e Aracilda Beutenmüller de Medeiros, de educação finíssima, todos infelizmente já falecidos.

Ao assumir a direção, tivemos o decisivo apoio do Professor Henri Wadli Curi, recém chegado ao Pavilhão, também oriundo da conceituada escola oftalmológica do Prof. Paulo Pimentel, da Faculdade Fluminense de Medicina. Henri Curi, possuidor de rara habilidade cirúrgica, aliada a grande competência e qualidades humanas, soergueu o setor de cirurgia que se encontrava debilitado. Ficamos nós na direção e o Dr. Curi na chefia de clínica. Foi o período áureo do POHG, quando apresentou estatística record quanto às cirurgias e atendimento clínico.

Trabalhou também no Pavilhão por mais de um lustro o Dr. David Gryner, excelente refracionista, figura muito conhecida na Sociedade Brasileira de Oftalmologia, que muito contribuiu para a melhoria do Serviço. Como anestesista, o Dr. Raul Ferreira Carreiro foi de utilidade ímpar porquanto 80% das intervenções eram feitas sob anestesia geral.

Nos últimos dez anos de existência, chegaram ao Pavilhão outros valores como o Dr. Claudio Humberto Savastano Ramalho, inteligência brilhante, nosso especial amigo e ex-presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Também os Drs. Telêmaco Boldrin e Mario Aparecido Freire por lá trabalharam, assim como o Dr. Manoel Ferreira Neves, já idoso, mas grande companheiro e amigo, recentemente falecido, por quem tivemos grande estima. Ainda lá estiveram os Drs. Carlos Lopes Nunes e Samuel Bolchaw Gomes, porém durante pouco tempo.

Campanhas foram empreitadas pelo POHG no passado, das quais cumpre ressaltar a Campanha da Boa Visão no ano de 1965, sob o patrocínio do Lions Clube do Rio de Janeiro, quando o Dr. David Gryner se distinguiu ao selecionar na Escola Celestino Silva os alunos candidatos ao uso de óculos, cuja refração foi procedida no Pavilhão Hilário de Gouvêa.

O setor de Ortóptica e Pleóptica do POHG chegou a atingir notoriedade pela grande afluência de escolares

em busca de exercícios complementares ao tratamento de forias, tropias e ambliopias, onde a enfermeira e ortoptista D. Maria Rita Leal a ele se dedicou integralmente. A cirurgia, feita geralmente sob narcose, se prendia principalmente aos casos de estrabismo, às cataratas congênitas, e até eviscerações e enucleações, com ulterior adaptação de prótese ocular. Operações de chalázios, quistos e pterígios eram realizadas sob anestesia local, assim como retiradas de corpos estranhos.

Exames de seleção das candidatas às Escolas Normais foram procedidos no POHG durante anos seguidos, obedecendo aos critérios legais exigidos para a admissão ao magistério público municipal.

Palestras a pais e professores, seguidas de instruções de higiene visual foram ministradas por cursos e também durante o Primeiro Congresso de Saúde Escolar no ano de 1968, focalizando a importância do exame visual no sentido de prevenir a cegueira e principalmente detectar precocemente os ambliopes e amétropes.

Foram décadas de muito trabalho, muita dedicação por parte de médicos, enfermeiras, ortoptistas, atendentes, pessoal administrativo, que infelizmente não tiveram o reconhecimento das autoridades superiores da época. O POHG foi, por lamentável orientação administrativa, anexado ao Instituto Médico Pedagógico Oswaldo Cruz e, perdendo a sua autonomia, entrou em decadência, sendo por fim extinto junto com aquele órgão em 1973. Grande parte do seu acervo foi transferida para o Hospital Municipal Souza Aguiar. Ficaram os escolares privados de um Serviço a eles destinado exclusivamente para diagnóstico e tratamento dos males oculares.

Não seria justo para nós, que assistimos e sofremos o impacto de tanta insensatez administrativa, deixar de consignar um Serviço que muito contribuiu para a saúde e educação escolar, devido ao esforço denodado de tantos ilustres colegas e funcionários que lá trabalharam.

Não se deve extinguir, nem anexar a outra, uma entidade que funcione, mesmo que aparentemente não atenda à filosofia administrativa vigente.

Endereço do autor:

Pedro de Almeida Magalhães
Rua Visconde Silva, 43 - Botafogo
22281 - Rio de Janeiro - RJ
Telefone (021)286-9557

BIBLIOGRAFIA

01. FARIAS, NATALÍCIO LOPES DE: Pavilhão de Oftalmologia Hilário de Gouvêa. Separata da *Revista Médico Cirúrgica do Brasil*, nov./dez. de 1944.
02. FARIAS, NATALÍCIO LOPES DE: VISÃO - Uma nova unidade visual destinada a medir o rendimento do trabalho humano. *Rev. Bras. Ofal.* 14(3):371-374, 1955.
03. CAMPANHA DA BOA VISÃO DO ESCOLAR. Folheto publicado pelo Lions Clube do Rio de Janeiro, com a colaboração dos médicos e funcionários do POHG, nov., 1965.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Dando prosseguimento ao 19º Curso de Especialização foram realizados os capítulos sobre Clínica e Cirurgia de Pálpebra, coordenado pelo Dr. Evaldo Machado dos Santos, de 05 a 22 de fevereiro de 1991; Catarata e Cirurgia Refrativa, coordenado pelo Dr. Carlucio Andrade, de 21 de fevereiro a 22 de março de 1991.

O 20º Curso de Especialização começou e já foi realizado o capítulo sobre Anatomia, coordenado pelo Prof. A.B. Toledo, de 4 de fevereiro a 8 de março de 1991.

9ª Sessão Extraordinária

Em 27 de março realizou-se a 9ª Sessão Extraordinária em colaboração com o Centro de Estudos da Oftalmoclínica Botafogo com a seguinte programação: 1 - Cirurgia de Catarata e Visão Subnormal - Helder A. da Costa; 2 - Anestesia Peribulbar: Experiência de 1600 Casos - Luiz Carlos Abreu; 3 - Lentes Intra-Oculares Multifocais - Miguel Angelo Padilha; 4 - L.I.O. e Trabeculoplastia a Laser - Afonso Fatorelli; 5 - Prevenção de Complicações em Cirurgia de Catarata e L.I.O. - Pedro Moacyr de Aguiar; 6 - Troca de L.I.O. em caso de Síndrome de "Limpador de Parabrisa" - Paulo César S. Fontes; 7 - Vitrectomia Posterior: Indicações nas Hemorragias de Vítreo - J. Edmar Gonçalves.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes novos sócios:

Membros Correspondentes: Ana Cecília Franco Marinho, Fabio Triglia Pinto, Nancy de Andrade Macedo, Wagner José Xavier de Vieira.

Membros Aspirantes: Aداuto Duarte Arruda, Airtton Machado Teles Barreto, Alessandro Zakhia de Seixas, Andrea Araujo Zin, Andrea Targino Gama, Andrea Tiburcio Mollica, Antonio Carlos Pereira Marques, Armando Gatto Júnior, Armando Magalhães Neto, Carla Suzana da Silva Baptista, Carlos Serrano Smetmurst, Chen Sin Yuan, Claudio José Brancão Lelis, Claudio Luiz Morando, Cyntia Raquel Lipman, Darci Antonio Dacomí, Dayse Gonçalves Ferreira, Eduardo Frederico Heugas Granato, Eduardo Machado, Elizabeth Maria Torres Rabello, Erika Bordenave Boechat, Fabio Braga Soares, Fernando Adão Moreira, Fernando Jorge de Lavor Silva, Fernando Kayat Avvad, Francisco de Sales Cavalcante Figueiredo, Gilberto Kliemann, Guilherme Camillo Júnior, Gustavo Valentin Camacho Palomino,

Heliane Camara Almeida, Horion Norberto da Silva Júnior, Horst Herweg, Javier Reynaldo Becerra Ortiz, Jim Paiva de Oliveira, Juan Carlos Zamora Castillo, Justina Maria Sousa da Costa, Luiz Alexandre de Almeida Cabral, Luiz Cherici Neto, Magali Pureza Miranda, Magno Watanabe, Marcela Sacchini, Marcia Mitiko Guinoza, Marcia Terezinha Camargos Viana Lara, Marcos da Cunha Costa, Marcos Luiz Cupello, Marcus Vinicius de Almeida, Margareth Mario Zidan, Maria Aparecida de Souza, Maria Candida Sotto-Maior, Maria Prudente Sampaio Feitosa, Maria Rosimeri Ribeiro Azevedo, Mario Marcio Viana dos Santos P. Carrico, Mauro César Viana de Oliveira, Mauro Olivia Santos, Monica Frizas de Miranda Ferreira, Osmar Antonio C. de Carvalho Leitão, Naira Maria Abreu Wanderley, Paulo Bianchi Giannella, Paulo Edson Guimarães Cavalcanti, Raul Augusto Oliveira Sampaio de Souza, Renata Maria da Silva Cardoso, Renne Teixeira Júnior, Ricardo Henrique Veiga, Robson Rocha Motta, Rogério Cukierman, Romos Panteão de Araujo, Selmo Goldbach, Sergio Augusto Viana Doveinis, Silene Maria da Silva Othuki, Silvio José Bicalho Silveira, Simone Oliveira de Arruda, Soraya Moura Machado Fabris, Soraya Penna, Terezinha Seabra Ganco Cerqueira, Tulio Henrique Arquelei Leber, Waldir Roma Júnior.

Membros Titulares: Cristina Mendes Curto, José Roberto Maranhão Castro, Maria Teresa Brizzi Chizzotti Bonanomi

Transferido para Membro Titular: Absalão Pinheiro Filho, Adriana Calhau de Almeida Romano, Alberto Edgar Araujo Gonzalez, Alberto Name Feres Júnior, Alfredo Jorge Surek Reimer, Aline Figueredo Barbosa, Alvaro Herrera Villegas, Ana Elisa de Castro Coimbra Brito, Ana Lúcia Villela Cavalieri, Ana Maria Borja Navarrete, Andrea Maria Miranda Pinheiro, Arlindo Luiz O.F. de Nóbrega, Azaury Vianna de Souza, Basilio Brozowski, Beatriz Aparecida Tiburcio A. do Nascimento, Bruno Paracampo de Franco, Carlos César Melo Amorim, Carmen Campos Fernandes, Carmen Maria Valsamis, Celena Margareth Peruclo, César Andre Savioli, César Teixeira dos Santos Gissoni, Claudenira Lima da Silva, Claudson Barbosa Valeriano, Cristiana Hartmann, Dalton de Araujo Monteiro, Decio Jakubovic, Denise Macedo Jaña, Dora Maria Brauner Krebs, Edilson Ferreira de Carvalho, Edison Derzi, Edival Mende Braga, Eduardo Abularach Suarez, Eduardo

Kestelman, Eduardo Muranaka, Elaine Mozzato V. de Andrade, Elba Christina Ferrão, Eliane Deminiciis, Elizabeth Sara Abadia Kertznus, Elmo Fuliotto Peres, Evandil Bandeira Júnior, Fabio Benjamim Monteiro Batista Alves, Fabio Henrique Patrial de Oliveira, Fatima Cristina R. Rodrigues, Fernanda Maria Sanches Serodio, Fernando Costi, Fernando Garcia Filho, Flávia Cristina Rabello Emery, Francisco Accio Fernandes Dias, Geralda das Graças Leite dos Santos, Gil Antonio de Britto Duque, Gilberto Yezid C. Rodriguez, Giselle Moreira da Cunha, Graciela Cardoso da Silva, Guilherme Minzon Neto, Helio Alves da Silva, Helio do Nascimento, Hernan Enrique D. Rivera, Heron Simões dos Santos, Idelson Roberto Pedruzzi, Ivo Rocha de Oliveira Borges, João Império Meyrelles, Joaquim Antonio Guilherme, José Abílio Costa Pinheiro, José Alberto Haikal, José Alexandre Bastos Pereira, José Alfredo Crescencio, José Byron V. e Dias Fernandes, José de Oliveira Borges Neto, José Eduardo da Silva, José Eduardo de Azevedo, José Fernando Mello dos Santos, José Mário F. Bastos Goulart, José Mário Figueira, José Nildo e Silva Filho, José Soares da Silveira, Julio Angel Navarrete Ortega, Klaus Teodoro Alves, Lai Mei Yu, Lazaro do Nascimento, Ledilma Inês Duarte Colodetti, Leonidas R. de Albuquerque, Lilian Kane Ando Vianna Barreto, Liliane Gressler Afonso, Lindolfo Gandra Costa, Lúcia Garcia Wernick Alves, Lúcia Regina de Medeiros Brunacio, Luciane Novelli de Abreu e Lima, Lucy Yang, Luis Carlos Chaves Leite, Luiz Antonio Calabrez, Lupercio de Souza Bianco Neto, Maira Rangel Roale, Marcia Ortiz Leal, Marco André Cruz Gomes, Marcos Antonio Andreatta, Marcos de Sousa Bogado, Marcos Luiz Cupello, Maria Elisa Patrão Dias, Maria Elizabeth de C. Marinho, Maria Helena Amarante Modesto, Maria Ignez Guerra Amaral, Maria Julia Martins Monteiro, Maria Thereza de J. Cesario, Mariany Senra da Lomba, Mario N. de Q. Lopes Filho, Marisa de Araujo Mazza, Masayasu Itikawa, Maynard Leite Cunha Freire, Miguel Allemand Zaidan, Miriam Ribeiro Giordano, Mirian Silva Azevedo de Oliveira, Monica Erthal Alves, Nadja Maria Bezerra Caldas, Norton Zomig Jayme, Odair José Lopes, Osvaldo Vieira Júnior, Patrícia Lima Contarini, Paulo André Polisuk, Paulo César Steola Bin, Paulo José Bitencourt da Cunha, Paulo Lima Sahdo, Paulo Roberto da Silva Motta, Paulo Sérgio Contieri, Paulo Souza Moura, Paulo Zdanowski, Pedro César Macluf Biberg, Ranieri de Sena Alfaia, Regina Maria Mansur Maida, Reinaldo Martins Abrahão, Renata Cesário Chaves, Renato Machado Toscano, Ricardo Augusto Machado Lima, Ricardo Santos Carvalho, Roberto Wermelinger da Silva, Rosa Menta, Salim Moyses Nadaf Filho, Sarita Cajango Favero, Simone Browne de Paula, Suely

Romano Bernandes, Suely Rosa Madeiro, Susan Ann Burgum, Ubaihara Gomes Vieira, Valéria Matsuda, Valéria Regina C. da Fonseca, Vani Terezinha de Freitas Rangel, Vanilda Tavares Balbueno, Vera Maria Gama de C. de Moraes, Veronica M. Lima Benchimol, Veronika Maria W.A. Martins Ribeiro, Virginia Maria Neves Pinhal, Vivian Tiseco J. Richwin, Vladimir Castilha, Waldir do Vale, Walmor Largura, Whodson de Oliveira Figueiredo, William Alves Teixeira, Wlamir Pontes, Yaci Botelho Setti.

10ª Sessão Extraordinária

Em 24 de maio realizou-se a 10ª Sessão Extraordinária em colaboração com o Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados (CEPOA) que contou com a seguinte programação: 1) Conservação de Córnea para Transplante - Luiz Alberto Molina; 2) O que não se deve fotocoagular - Liane de Rezende; 3) Tonometrias de Aplanção x Tonometria a jato de ar - Mário Bomfim; 4) Laser de Argônio em Diabetes - Sergio Fernandes; 5) Comentários sobre alguns Tumores Palpebrais - Evaldo Machado dos Santos; 6) Facetomia Via Pars Plana - Murilo Carvalho; 7) Lentes de Fixação Escleral - Flávio Rezende; 8) Transplante de Córnea e Válvula de Molteno - Douglas Buxton.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes novos sócios:

Membros Aspirantes - Alicia Maria Ponce de Bueno, Carlos Henrique Carvalho de Araujo, Claudia Castor de Castro, Claudia Cristina C. Almeida, Claudio Sergio Tavares do Valle, Gislaine Sanglard da Silva, Helcio Reinaldo Gil Santana, José Humberto Gama Cadena, Luciano Arantes, Maria Odette Eletherio Cordeiro, Maria do Rosário de M. Medeiros, Maria Teresa Coelho Saint-Martins, Mario Dias Barroso, Roseannie Xavier Pedreiro, Silvia Jorge Torres.

Membros Correspondentes - Eduardo Alonso Garcia, Elza Hitomi Takata Kanematsu, João Batista de Araujo Filho, Murilo Valladares Domingues, Ossires Maia Júnior.

Membros Titulares - Antonio Augusto Medeiros Ribeiro Vaz, Antonio Giovanni de Oliveira Almeida Jr., Fausto Uno, Hamleto Emilio Molinari, Ricardo Guimarães Cavalcanti, Ricardo Rizzato Jr., Wesley Ribeiro Campos.

Transferência para Membro Titular - Altino Ventura, Amaury Vicente Silva, Ana Maria Araujo F. dos Santos, Amando Gallo, Celso Pinto de Vargas, Claudia Gonçalves

Lourenço, David Groissmann Raskin, Decio Brik, Fernando Príncipe de Oliveira, Genilda Maria Mourão de Santana Melo, Geraldo Vicente de Almeida, Gladys Cunha dos Santos, João Brasil Vita, Leiria de Andrade Neto, Leticia Menin Boratto, Maria Teresa de Andrade Silveira, Mario de Paula Dias, Pedro Paulo de Oliveira Bonomo, Rene Acosta Sbrissa, Rui de Menezes Marinho, Sergio Dovecinis, Vital Paulino da Costa, Walmir Durval Lins, Yehuda Waisberg.

Dando prosseguimento ao 19º Curso de Especialização foram realizados os capítulos sobre Lentes de Contato, coordenado pelo Dr. Ari de Souza Pena, de 19 de março a 19 de abril; Estrabismo, coordenado pelo Dr. Samuel Cukierman, de 16 de abril a 17 de maio; Uveítes, coordenado pelo Dr. Eliezer Benchimol, de 21 de maio a 21 de junho.

O 20º Curso de Especialização prosseguiu com a realização dos capítulos sobre Histologia e Embriologia coordenado pelo Prof. Gérson Cotta Pereira, de 11 de março a 5 de abril; Genética, coordenado pela Profa. Evelyn Teich, de 1 de abril a 19 de abril; Microbiologia e Citologia coordenado pelos Profs. Antonio Luiz Almada Horta e Roberto Almada Horta, de 15 a 19 de abril; Óptica, coordenado pela Dra. Liane de Rezende, de 22 de abril a 17 de maio; Refração, coordenado pelo Dr. Aderbal de Albuquerque Alves, de 15 de maio a 14 de junho.

11ª Sessão Extraordinária

Em 27 de junho realizou-se a 11ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital Municipal Miguel Couto (Serviço do Dr. Marcelo Arruda) que teve a seguinte programação: 1) Hemiatrofia Facial - Luiz Felipe Guaraná M. Ribeiro; 2) Laser no Glaucoma (Apresentação de vídeo) - Luiz Felipe Guaraná M. Ribeiro; 3) Como Escolher um Paciente para Ceratotomia Radial - André Alexandre de M. Chechincl; 4) Anteriorização do Oblíquo Inferior - Sansão Isaac Kac; 5) Avaliação e Tratamento da Retinopatia Diabética - Marcelo Arruda; 6) Retinopatia Diabética (Apresentação de vídeo) - Marcelo Arruda.

O Dr. Luiz Carlos Pereira Portes, Secretário Geral, em substituição ao Presidente Dr. Oswaldo Moura Brasil que estava fazendo palestra em Curitiba-PR, deu posse aos seguintes novos sócios:

Membro Aspirante - Juvina Leonor de Souza Lima.

Membros Correspondentes - Alberto Alves Leitão

Guerra, Antonio Augusto Matos Pires, Fernando César Abib, José Abrantes Cordeiro, Lenise Matano Salgado e Carvalho, Marcelo Ribeiro Valadão, Sergio Nishio.

Membros Titulares - Antonio Augusto Matos Pires, Derci Maziero, Dilourdes Eclair Silva Magalhães, Francisco Grupenmacher, Julia Tomoko Sakuna, Luiz Marcelo Bayma de Amorim, Marcos Tadeu Carrera Queiroz, Paulo Eustaquio Jorge Daguer, Roberto Freire Santiago Malta.

Dando prosseguimento ao 19º Curso de Especialização foi realizado o capítulo sobre Retina e Vítreo coordenado pelo Dr. Oswaldo Moura Brasil, de 15 de junho a 26 de julho.

Dando continuidade ao 20º Curso de Especialização foi realizado o capítulo sobre Farmacologia e Princípios Gerais da Terapêutica coordenado pelo Dr. Luiz Carlos Pereira Portes, de 17 de junho a 12 de julho.

12ª Sessão Extraordinária

Em 2 de agosto realizou-se a 12ª Sessão Extraordinária em conjunto com o Conselho Brasileiro de Oftalmologia que teve a seguinte programação e coordenada pelo Prof. Paiva Gonçalves Filho, Presidente do CBO. 1) Recentes Avanços no Diagnóstico e Tratamento das Uveítes - Fernando Oréfice; 2) Atualidade nos Traumas Oculares - Carlos Moreira Junior; 3) Posição Atual da Cirurgia Vítreo-Retiniana - Hisashi Suzuki; 4) Progressos no Tratamento do Glaucoma - João Orlando Ribeiro Gonçalves; 5) Recentes Avanços na Cirurgia da Catarata - Jacó Lavinsky; 6) Recentes Aquisições no Diagnóstico e Tratamento de Patologias da Córnea - Rubens Belfort Junior

Foram empossados os novos Membros da SBO:

Membros Titulares - Alexandre Gomes, Almir da Silva Ruiz, Arnaldo Gonçalves Júnior, Carlos Augusto de Oliveira, Denise Prado de Alvarenga, João Carlos Nogueira Mesquita, José Raimundo Assis Nunes, José Werton Lobo Farias, Mauro César Tiveron, Paulo Francisco de Oliveira, Renato César Corrêa Bouças, Ubirajara Ronald Anunciação.

Transferência para Membro Titular - Anna Paula da Nóbrega Bauer, Geraldo Bomfim da Costa, Jerusa Barreto V. Franco.

Dando prosseguimento ao 19º Curso de Especialização foram realizados os capítulos sobre Glaucoma coordenado pelo Prof. Paiva Gonçalves Filho, de 23 de julho a 18 de agosto; Orbita, coordenado pelo Prof. Morizot

Leite Filho, de 13 de agosto a 6 de setembro; Aparelho Lacrimal, coordenado pelo Dr. José Aparecido Deboni, de 10 a 20 de setembro.

Prosseguindo o 20º Curso de Especialização realizou-se o capítulo sobre Fisiologia Ocular coordenado pelo Prof. Adalmir Morterá Dantas, de 31 de julho a 30 de agosto.

13ª Sessão Extraordinária

Em 29 de agosto realizou-se a 13ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital da Beneficência Portuguesa (Serviço do Dr. Carlos Fernando Ferreira) com a seguinte programação: 1) Retinopatia Diabética e Catarata - João Valdetaro Neto; 2) Alguns Aspectos da Adaptação de Lentes de Contato - Carlos Fernando de Carvalho; 3) Lentes de Contato Descartáveis - J.C. Knust Sobrinho; 4) Implante Secundário de Câmara Anterior - Carlos Fernando Ferreira.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes novos sócios:

Membro Aspirante - Luis Gustavo Elarrat.

Membros Titulares - Carlos de Sousa Lima, Ubiratan de Melo Barroso, Wilson Tadeu Simões Ferreira.

14ª Sessão Extraordinária

Em 10 de setembro realizou-se a 14ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital do Lagoa-INAMPS (Serviço da Dra. Roberli Bichara Pinto) e do Centro de Estudos da Oftalmoclínica Botafogo que teve a seguinte programação científica: Cirurgia Oftalmológica com Laser - Tendência Atual (Cirurgia Refrativa) - Excimer - Holmium pelo Prof. Silvio Korol.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes novos sócios:

Membros Correspondentes - Celso Tavares, Ricardo Gouveia.

Membros Titulares - David Tayalt, Hilton Arcoverde Gonçalves de Medeiros.

Em prosseguimento ao 19º Curso de Especialização foi realizado o capítulo sobre Neuro-Oftalmologia, coordenado pelo Dr. Sérgio Fernandes, de 01 a 18 de outubro.

Prosseguindo o 20º Curso de Especialização, foram realizados os capítulos sobre Propeidética Oftalmológica, coordenado pelo Dr. Almir Ghiaroni, de 31 de julho a 30 de agosto; Conjuntiva, coordenado pelo Dr. Murilo Fontoura Carvalho, de 08 de setembro a 13 de outubro; Córnea-Esclera, coordenado pelo Dr. José Guilherme Pêcego, de 16 de setembro a 18 de outubro; Urgências, coordenado pelo Dr. Flávio Rezende, de 21 de outubro a 08 de novembro.

15ª Sessão Extraordinária

Em 31 de outubro realizou-se a 15ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital Piedade - INAMPS (Serviço do Dr. Yoshifumi Yamane) com a seguinte programação: 1) Campimetria Computadorizada - Técnica e Interpretação Clínica - Armando Stefano Crema; 2) SIDA em Oftalmologia - Roberto de Almeida Teixeira; 3) Esotropia Congênita - Diagnóstico e Tratamento - Yoshifumi Yamane; 4) Estrabismo Restritivo e Astigmatismo Corneano Secundário a Pterígio Recorrente - Aillen Walsh Crema; 5) Infecção Ocular e Lentes de Contato Terapêuticas - Luiz Alberto Molina Mônica e Rachel Barbosa de Souza.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes novos sócios:

Membros Correspondentes: Braulio Brandão Jr., Célio Litvin, Cristine Elias Sadala Mascato, David da Rocha Lucena, Gildane Guimarães Lisboa, João Eduardo Moreira Bastos, José Tannous El Madi, Lindalva Amorim, Luiz Alfredo Santiago, Luiz Franco de Sá Filho, Paulo César de Pádua, Pedro Florêncio dos Santos, Ricardo Augusto Chaves de Carvalho, Ricardo Gouvêa, Tufi Salim Jorge Filho, Walter de Oliveira Tavares Carvalho Filho e Wandik Meira de Souza.

Membros Titulares: Cláudio Ladeira Veloso dos Anjos, David Tayah, Deoclecio Faria Tavares Jr., Francisco Waldo Pessoa de Almeida, Hilton Arcoverde Gonçalves de Medeiros, Jacilda Rosário Carletti, Jorge Freitas Esteves, José Edmilson de Holanda Jr., Josivam Pereira Dantas, Jurandir Aparecido Gonçalves, Luis Amaral Motta de Paula, Luiz Cláudio Knust de Sousa, Paulo Roberto Soares de Gouvêa, Ricardo Luiz Calazans da Silva, Rosângela de Fatima Guimarães, Teresa Cristina de Figueiredo, Vicente Abdias Fernandes e Wagner Ghirelli.

Transferência para Membro Titular: Ana Cristina Fernandes Modé, José Vasques Landim.