

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CATARATA E IMPLANTES INTRA-OCULARES

Endotélio e cirurgia da catarata: grandes desafios*Endothelium and cataract surgery: big challenges*

Sérgio Kwitko

O aumento no volume de cirurgias de catarata na segunda metade do século XX proporcionou uma série de descobertas e melhoramentos tecnológicos nesta área, inclusive a importância do endotélio corneano. Por incrível que pareça, o conhecimento das funções endoteliais de barreira à entrada de fluidos e de bomba ativa de transporte de íons e água para fora do estroma corneano, foi desvendado somente a partir da década de 50, principalmente por estudos de Davson¹, Mishima e Hedby² e Maurice³.

Até há pouco tempo (décadas de 80 e 90) a ceratopatia bolhosa pseudo-fácica era a principal causa de transplante penetrante de córnea nos Estados Unidos da América e Europa, devido ao relativo desconhecimento da importância do endotélio corneano na manutenção da transparência da córnea e ao grande uso de lentes intra-oculares inadequadas após a cirurgia da catarata, especialmente as de câmara anterior com alças rígidas e as de fixação irianas⁴.

Com o grande aperfeiçoamento do microscópio, instrumental cirúrgico, lentes intra-oculares e desenvolvimento de agentes visco-elásticos protetores do endotélio corneano durante a cirurgia da catarata, a descompensação endotelial após esta cirurgia vem, felizmente, se tornando cada vez menos freqüente.

Sabemos hoje que as funções endoteliais de barreira e de desidratação ativa constante da córnea dependem de um número mínimo de células endoteliais, sem espaços livres entre elas, e de um perfeito funcionamento da bomba endotelial⁵.

A população endotelial normal no ser humano adulto varia de 2.000 a 3.000 céls/mm², em média, e é composta de células hexagonais pobremente aderidas entre si e à sua membrana basal, a membrana de Descemet⁵.

Como as células endoteliais humanas não apresentam a capacidade de se reproduzir, devemos fazer de tudo para preservarmos a população endotelial do nosso paciente, ao realizarmos uma intervenção cirúrgica como a de catarata.

Existem diversos fatores pré, trans e pós-operatórios que podem interferir com o funcionamento normal do endotélio corneano. Discorreremos a seguir sobre os principais.

FATORES PRÉ-OPERATÓRIOS

Independentemente da técnica que utilizemos para a facectomia, obviamente a avaliação do endotélio corneano pré-operatoriamente é fundamental. Esta avaliação deve ser realizada de rotina, e é feita facilmente através de duas maneiras:

1- Avaliação da anatomia endotelial

A verificação do número de células e da morfologia do endotélio, por meio da reflexão especular no exame biomicroscópico em 40x ou pela microscopia especular é fundamental para termos uma idéia da população endotelial daquela córnea, já que sabemos que quanto menor o número destas células, maior a chance de descompensação corneana após a cirurgia. A análise do tamanho das células é um bom indicativo do número de células, pois quanto menor a população endotelial, maior o tamanho das células (polimegatismo), as quais assumirão formatos diversos (pleomorfismo)^{6,7}. Além disto, podem-se observar falhas, áreas escuras, entre as células endoteliais, indicando a presença de córnea "guttata", portanto com comprometimento da função endotelial. Este exame anatômico da população endotelial é, entretanto, uma avaliação indireta do funcionamento destas células, que é o que realmente nos interessa saber. Clinicamente, a melhor maneira que dispomos para avaliarmos a função endotelial é através da verificação da espessura corneana.

2- Avaliação da função das células endoteliais

Feita pela paquimetria ultra-sônica, ou seja, medida da espessura corneana. Sabemos que o pobre funcionamento do endotélio corneano leva ao edema de córnea e conseqüente aumento progressivo da espessura corneana. Este exame é também uma avaliação indireta do funcionamento do endotélio corneano, entretanto, mais próximo à realidade do que somente a avaliação da anatomia celular, pois a espessura corneana está diretamente relacionada ao funcionamento das células endoteliais^{6,7}.

Médico do Setor de Córnea do Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
Mestre e Doutor em Oftalmologia.
Ex-fellow Doheny Eye Institute – University of Southern California.

Existem algumas condições pré-operatórias específicas que diminuem a população endotelial e, portanto, a perda celular após a facectomia será maior nestes casos, os quais requerem cuidados redobrados. Exemplos disto são córnea “guttata”,⁸ cirurgia prévia do segmento anterior (como por exemplo transplante de córnea)⁷, síndrome de pseudo-esfoliação^{9,10} e diabete mérito¹¹.

Córnea “guttata” é uma situação relativamente freqüente em pacientes acima de 60 anos de idade. Isto não significa que todos estes pacientes apresentem Distrofia de Fuchs ou que venham a desenvolver descompensação corneana após a facectomia. Uma das maiores dificuldades é avaliar qual o paciente que possui um endotélio resistente ao trauma cirúrgico da facectomia, por menor que este seja, e qual o que irá descompensar a córnea e que necessita, portanto, de indicação de transplante de córnea concomitante à extração da catarata.

Mais importante que um exame isolado (seja da morfologia ou da função endotelial) é a avaliação periódica deste endotélio ao longo do tempo. É a única maneira de sabermos se aquele endotélio está em sofrimento e em deterioração progressiva. Se acompanharmos este paciente ao longo do tempo, previamente à cirurgia da catarata, saberemos se está havendo alguma alteração endotelial progressiva.

Por exemplo, uma microscopia especular que revela 1800 células/mm² pode ser considerada normal se este paciente nos últimos anos tinha esta mesma contagem. Entretanto, se sua contagem normal era de 2500 células/mm² há 2 anos, isto é um dado objetivo da diminuição da população endotelial deste paciente. O mesmo se aplica à paquimetria, ou seja, uma espessura corneana de 600µ pode ser normal se sempre foi esta. Entretanto, se este paciente era acompanhado com paquimetrias periódicas, e sua paquimetria normal era de 500µ, o valor mais alto é sinal de que este endotélio está deficiente, sob o ponto de vista funcional, e não está conseguindo manter a espessura corneana dentro dos padrões de normalidade daquele indivíduo. Ou seja, terá uma grande chance de não resistir ao trauma cirúrgico da facectomia, por menor que ele seja.

Daí a importância de avaliação morfológica (reflexão especular ou microscopia especular) e funcional (paquimetria ultra-sônica) periódica do endotélio em pessoas portadoras de córnea “guttata”.

É difícil estabelecer um número limite, seja da população endotelial seja da espessura corneana, a partir do qual a córnea irá descompensar após a facectomia, e portanto estaria indicada a cirurgia tríplice (associada ao transplante penetrante de córnea) e não somente a cirurgia da catarata. Entretanto, sabemos que uma população endotelial com menos de 1000 células/mm² e/ou paquimetrias superiores a 650µ geralmente indicam provável descompensação (imediate ou tardia) da córnea após a cirurgia da catarata. Entretanto, não é raro examinarmos córneas transparentes com menos de 1000 células/mm² e com espessura maior que 650µ.

Como salientamos anteriormente, mais importante que um número isolado, é a documentação da perda progressiva deste

endotélio ou do aumento progressivo da espessura corneana ao longo do tempo. Além disto, alguns dados clínicos são extremamente importantes na avaliação pré-operatória do endotélio em paciente portadores de córnea “guttata”, quais sejam, edema corneano epitelial matinal, com conseqüente sintomatologia (sensação de areia, dor e diminuição da acuidade visual) ao acordar. Isto reflete um aumento de espessura corneana ao acordar, devido ao pobre funcionamento endotelial, com conseqüente maior edema fisiológico noturno.

Optamos, portanto, pela realização de somente a cirurgia da catarata em pacientes com córnea “guttata” quando:

- não houver perda endotelial progressiva (documentada pela microscopia especular e pela paquimetria ultra-sônica);
- a espessura corneana for inferior a 650µ;
- a contagem celular endotelial for superior a 1000 céls/mm²;
- não houver edema corneano, sensação de areia, dor ou diminuição da acuidade visual ao acordar;
- não houver franco edema de córnea.

Em qualquer situação oposta às das acima, procedemos à cirurgia tríplice, ou seja, transplante penetrante de córnea, facectomia e implante de lente intra-ocular, devido ao já grande comprometimento endotelial.

FATORES TRANS-OPERATÓRIOS

Independentemente da técnica cirúrgica utilizada, há uma perda celular endotelial média imediata com a cirurgia de catarata moderna, em córneas normais, de 10% a 20%^{12,13}, e uma perda progressiva crônica durante, no mínimo, 10 anos após a cirurgia de 2,5% ao ano^{14,15}. Esta perda é 2,5 a 8 vezes maior que a perda anual normal, devido ao envelhecimento, de um olho não operado¹⁴. A perda crônica endotelial após a facectomia em córnea “guttata” passa para 7,5% ao ano¹⁴. Devemos, portanto, estar cientes de todos os fatores potencialmente lesivos ao endotélio corneano durante uma cirurgia de catarata, e protegemos da melhor forma esta camada celular tão importante para a perfeita transparência corneana.

1- Trauma cirúrgico

Obviamente, um dos maiores fatores de insulto ao endotélio corneano, independente da técnica cirúrgica, é a pouca habilidade do cirurgião em manipular os instrumentos cirúrgicos e a lente intra-ocular (LIO) na câmara anterior⁷. Este é atualmente um dos fatores mais importantes na lesão endotelial durante a cirurgia da catarata.

A manipulação adequada do instrumental cirúrgico e da LIO pode, por exemplo, provocar descolamento da membrana de Descemet, e conseqüentemente, perda endotelial progressiva⁷.

2- Trauma químico

Perda endotelial pode decorrer de soluções inadequadas infundidas na câmara anterior, tais como, água destilada, soro fisiológico não balanceado, conservantes, resíduos químicos

tóxicos de esterilização de material (detergentes, formol, etc.), concentração e/ou pH inadequados de antibióticos, anestésicos, ou qualquer outra solução⁷, para citar alguns.

Aqui vale lembrar o uso de corantes da cápsula anterior, cada vez mais utilizados para a realização da capsulorrexe na ausência do reflexo vermelho. Os menos tóxicos são o azul de tripan 0,1% e a indocianina verde 0,5%¹⁶⁻¹⁸. Entretanto, aconselha-se a corar a cápsula sob bolha de ar para uma maior proteção endotelial.

O uso também recente de anestésicos intra-camerulares em associação à anestesia tópica tem demonstrado não ser um fator adicional à perda endotelial durante a facoemulsificação¹⁹⁻²².

3- Lentes intra-oculares

Sabe-se que as lentes intra-oculares (LIOs) atuais, com bordas bem acabadas, lisas, desenho e polimento adequados, além de materiais biocompatíveis não aumentam em nada a perda endotelial na cirurgia da catarata, desde que adequadamente manipuladas na câmara anterior, sem toque da LIO com o endotélio¹³⁻²⁵.

As LIOs de câmara anterior (CA) de alças rígidas e/ou fechadas e as LIOs de fixação iriana estão abandonadas devido a grande perda endotelial que provocaram nas décadas de 70 e 80^{25, 26}.

Já as LIOs de CA de alças flexíveis e abertas, do tipo Kelman multiflex[®] têm hoje comprovadamente segurança semelhante à das LIOs de câmara posterior (CP), no que diz respeito à agressão endotelial. A perda endotelial com estas LIOs de CA varia de 11,5% a 32%, comparada com 7,6% a 25% das LIOs de CP^{25, 27-29}.

Não há também diferença na perda endotelial em relação aos diversos materiais utilizados atualmente para a confecção das LIOs (PMMA, poli-hema, acrílico e silicone)^{24, 30-32}. O PMMA é um material utilizado há aproximadamente meio século, já bem conhecido em relação à tolerância das estruturas intra-oculares a ele, a chamada biocompatibilidade. Na realidade, os materiais utilizados atualmente para a manufatura de LIOs dobráveis são até mais biocompatíveis que o PMMA, provocando menor perda celular ao toque direto com o endotélio corneano. Dos materiais utilizados atualmente, o mais biocompatível e portanto com menor perda endotelial ao toque direto, é o hidrogel (poli-hema), seguido pelo silicone, acrílico e, por último, o PMMA.²⁴

4- Visco-elásticos

Outro grande avanço no campo da cirurgia da catarata foi o maior entendimento e desenvolvimento de melhores agentes visco-elásticos. Uma das importantes funções dos visco-elásticos é a proteção endotelial às manobras na CA (de facoemulsificação, de implante de LIO, etc.). Os visco-elásticos que melhor protegem o endotélio corneano são os dispersivos, com alta viscosidade e baixa tensão superficial, pois detêm a qualidade de manterem-se aderidos ao endotélio corneano durante a movimentação de instrumentos, LIO ou soluções de irrigação na CA³³⁻³⁵.

Cabe aqui lembrar que o ar talvez tenha sido o primeiro agente utilizado na tentativa de reduzir o dano endotelial nas cirurgias de catarata³⁵. Sabe-se que o ar, entretanto, é discretamente endotélio-tóxico, provavelmente devido a fenômenos de tensão superficial^{37, 38}.

5- Facoemulsificação x Extracapsular

Nos primórdios da facoemulsificação, quando se realizava esta cirurgia na câmara anterior sem agentes visco-elásticos adequados, a perda endotelial era bem maior que na extração extracapsular da catarata (7-28% contra 12-38%, respectivamente)³⁹⁻⁴¹. Com a realização da faco dentro do saco capsular e com adequado agente visco-elástico, a perda endotelial caiu para níveis bem menores (5-15%).⁴¹

Atualmente a facoemulsificação realizada corretamente proporciona uma menor perda endotelial que a extração extracapsular da catarata, devido a vários fatores, entre eles o menor tempo cirúrgico, a manutenção da câmara anterior fechada durante a cirurgia, e a ausência do toque do núcleo do cristalino com o endotélio durante e a expressão do mesmo na extracapsular.^{13,42}

Diversos são os fatores que podem lesar o endotélio durante a *facoemulsificação*, além dos já citados anteriormente:

- Tipo de incisão*: as incisões em córnea clara induzem discreto aumento na perda endotelial em relação ao túnel escleral, entretanto diferença não significativa⁴³⁻⁴⁵. Portanto, realizamos túnel escleral em casos onde necessitamos uma maior proteção endotelial, como por exemplos em pacientes portadores de córnea "guttata" ou tendo transplante de córnea prévio⁴⁴.
- Tamanho da incisão*: quanto menor a incisão, menor a perda endotelial⁴³.
- Toque de fragmentos do núcleo*: este talvez seja o fator mais importante em relação à lesão endotelial. O contato direto dos fragmentos nucleares com o endotélio durante a facoemulsificação é hoje considerado um dos maiores fatores de agressão ao endotélio, e portanto isto está diretamente relacionado à dureza do núcleo.⁴⁶
- Efeito "surge"*: após o término da emulsificação e aspiração de um fragmento nuclear com alto vácuo, a desocclusão súbita da ponteira da caneta de vácuo provoca um colapso abrupto da câmara anterior, devido à continuidade instantânea do vácuo previamente formado. Diversos mecanismos foram desenvolvidos nas máquinas modernas de facoemulsificação para controlar este efeito, protegendo, portanto, o endotélio.⁴⁷
- Tempo de ultra-som, Turbulência ultra-sônica, Movimentação de fluidos*: atualmente, as incisões auto-selantes pequenas proporcionam uma menor quantidade de movimentação de fluidos na CA e maior controle da CA. Os facoemulsificadores mais potentes e com controle "anti-surge", associados ao uso de visco-elásticos protetores do endotélio, nos possibilitam uma menor turbulência ultra-sônica na CA^{48, 49}.

- f) *Técnicas de faco*: a cirurgia moderna de facoemulsificação, especialmente para os núcleos mais densos, deve ser aquela que quebra o núcleo em diversos fragmentos antes da facoemulsificação propriamente dita, para diminuir o tempo de faco e a quantidade de fragmentos nucleares lançados contra o endotélio corneano, reduzindo, portanto, a lesão destas células^{12,50}.
- g) *Angulação da abertura da ponteira de titânio da caneta de faco*: além do maior controle “anti-surge”, da maior potência dos facoemulsificadores, das melhores técnicas de fragmentação nuclear, a maior angulação da abertura da ponteira de titânio da caneta de faco proporciona uma eficiência maior, diminuindo o tempo de ultra-som necessário para emulsificar um fragmento nuclear denso. Angulações de 90° são mais eficientes, mais rápidas, e portanto, induzem à menor perda endotelial que as de 30°⁴⁸.

FATORES PÓS-OPERATÓRIOS

Certas condições pós-operatórias da cirurgia de catarata adicionam risco para a descompensação endotelial, especialmente se o trauma cirúrgico foi maior e/ou se o endotélio apresentava previamente algum grau de sofrimento.

1- Contato com outras estruturas

O contato direto do endotélio corneano com a íris, hialóide anterior e/ou LIO, como mencionado anteriormente, é fator adicional para maior perda celular no pós-operatório da catarata, independentemente da técnica utilizada⁷.

2- Hipertensão ocular

O aumento da pressão intra-ocular para níveis superiores a 40 mmHg, especialmente de maneira prolongada, é também fator adicional para o aumento da lesão endotelial.⁷

3- Inflamação

Processo inflamatório exacerbado, como por exemplo em pacientes portadores de uveíte, endoftalmite infecciosa ou mesmo asséptica, também é motivo adicional de perda celular endotelial⁷.

4- Crescimento epitelial para a câmara anterior

Esta complicação é felizmente cada vez menos freqüente com as modernas técnicas de microcirurgia do segmento anterior. Entretanto, a proliferação epitelial para a câmara anterior vai substituindo o endotélio sadio de maneira irreversível e, portanto, comprometendo significativamente sua função de bomba ativa de desidratação corneana⁷.

3. Maurice D. The location of the fluid pump in the cornea. *J Physiol* 1972;221:43-54.
4. Buxton JN and Norden RA. Indications and contraindications. In: Brightbill FS. *Corneal surgery*. CV Mosby, St. Louis, 1986;6:129-40.
5. Klice SD and Bauerman RW. Structure and function of the cornea. In: Kaufman HE, Baron BA, McDonald MB and Waltman SR. *The cornea*. Churchill, New York, 1988;1:3-54.
6. Steinert RF. Combined cataract extraction and corneal transplantation. In: Steinert RF. *Cataract surgery*. Saunders, Philadelphia 1995;18:223-8.
7. Steinert RF. Corneal edema after cataract surgery. In: Steinert RF. *Cataract surgery*. Saunders, Philadelphia, 1995;30:358-63.
8. Martin T, Reed J, Legault C et al. Cataract formation and cataract extraction after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1994;101:113-9.
9. Wirbelauer C, Anders N, Pham DT. Early postoperative endothelial cell loss after corneoscleral tunnel incision and phacoemulsification in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1997;94:332-6.
10. Wirbelauer C, Anders N, Pham DT. Corneal endothelial cell changes in pseudoexfoliation syndrome after cataract. *Arch Ophthalmol* 1998;116:145-9.
11. Goebels M and Spitznas M. Endothelial barrier function after phacoemulsification: a comparison between diabetic patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;29:254-7.
12. Kohlhaas M, Klemm M, Kammann J et al. Endothelial cell loss secondary to two different phacoemulsification techniques. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;29:890-5.
13. Valle D, Sanchez JM, Castillo A et al. Endothelial damage with cataract surgery techniques. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:951-5.
14. Bourne W, Nelson BA, Hodge MS. Continued endothelial cell loss ten years after lens implantation. *Ophthalmology* 1994;101:1014-23.
15. Werblin TP. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification: model for evaluating endothelial damage after surgery. *Refract Corneal Surg* 1993;9:29-35.
16. Georgiadis N, Kardasopoulos A, Bufidis T. The evaluation of corneal graft tissue by the use of trypan blue. *Ophthalmologica* 1999;213:8-11.
17. Melles GR, Waard PW, Pameyer JH et al. Trypan blue capsule staining to visualize the capsulorhexis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:7-9.
18. Horiguchi M, Miyake K, Ohta I et al. Staining of the lens capsule for circular continuous capsulorhexis in eyes with white cataract. *Arch Ophthalmol* 1998;116:535-7.
19. Elvira JC, Hueso JR, Toldos J. Endothelial cell loss in phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:640-2.
20. Carino NS, Slomovic AR, Marcovich AL. Topical tetracaine versus topical tetracaine plus intracameral lidocaine. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1602-8.
21. Garcia A, Loureiro F, Limão A et al. Preservative-free lidocaine 1% anterior chamber irrigation as an adjunct to topical. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:403-6.
22. Ando E, Ozores D, Simões V. Endotélio na facoemulsificação com anestesia tópica. *Rev Bras Oftalmol* 1999;58:771-6.
23. Lindstrom RL. The polymethylmethacrylate (PMMA) intraocular lenses. In: Steinert RF. *Cataract surgery*. Saunders, Philadelphia, 1995;22:271-8.
24. Lindstrom RL. Foldable intraocular lenses. In: Steinert RF. *Cataract surgery*. Saunders, Philadelphia, 1995;23:279-94.
25. Arkin MS and Steinert RF. Secondary intraocular lenses. In: Steinert RF. *Cataract surgery*. Saunders, Philadelphia, 1995;24:302-13.
26. Numa A, Nakamura J, Takashima M. Long-term corneal endothelial changes after intraocular lens implantation: anterior vs posterior chamber lenses. *Jpn Ophthalmol* 1993;37:78-87.
27. Koenig SB, Apple DJ, Hyndiuk RA. Penetrating keratoplasty and intraocular lens exchange: open-loop anterior chamber lenses versus sutured posterior chamber lenses. *Cornea* 1994;13:418-21.
28. Auffarth GU, Wesendahl TA, Brown SJ. Are there acceptable anterior chamber intraocular lenses for clinical use in the 1990? An analysis of 4104 explanted anterior chamber intraocular lenses. *Ophthalmology* 1994;101:1913-22.
29. Coli A, Francis W, William E. Intraocular lens exchange for anterior chamber intraocular lens-induced corneal endothelial damage. *Ophthalmology* 1993;100:384-93.
30. Amon M, Menapace R, Scheidel W. Results of corneal pachymetry after small-incision hydrogel lens implantation poly(methyl methacrylate) lens implantation following phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1991;17(4):466-70.
31. Tingey DP, Nichols BD, Jung SE. Corneal endothelial response to polymethylmethacrylate versus hydrogel lens phacoemulsification. *Can J Ophthalmol* 1991;26:3-6.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davson H. The hydration of the cornea. *Biochem J* 1995; 59:24-8.
2. Mishima S and Hedby B. The permeability of the corneal epithelium and endothelium to water. *Exp Eye Res* 1967;6:10-26.

32. Hayashi K. Corneal endothelial cell loss phacoemulsification surgery with silicone intraocular implantation. J Cataract Refract Surg 1996;22:743-7.
33. Kwitko S. O viscoelástico. In: Centurion V. Faco total. Cultura Médica, Rio de Janeiro, 2000:29-34.
34. Arshinoff AS. Dispersive and cohesive viscoelastic materials in phacoemulsification. Ophthalmic Pract 1995;13:98-104.
35. Lane S and Lindstrom RL. Viscoelastic agents: formulation, clinical applications, and complications. In: Steinert RF. Cataract surgery: technique, complications, and management. Philadelphia, Saunders, 1995;4:37-45.
36. Bourne W, Brubaker R, O'Fallon M. Use of air to decrease cell loss during intraocular lens implantation. Arch Ophthalmol 1979;97:1473-5.
37. Craig MT, Olson RJ, Mamalis N. Air bubble endothelial damage during phacoemulsification in human eye bank protective effects of Healon and Viscoat. J Cataract Refract Surg 1990;16:597-602.
38. Kim EK, Cristol SM, Geroski DH. Corneal endothelial damage by air bubbles during phacoemulsification. Arch Ophthalmology 1997;115:81-8.
39. Kraff MC and Sanders DR. Planned extracapsular extraction versus phacoemulsification with IOL implantation comparison of concurrent series. J Am Intraocul Implant Soc 1982;8:38-41.
40. Bourne W and Kaufman H. Cataract extraction and the corneal endothelium. Am J Ophthalmol 1976;82:44-7.
41. Graether JM, Davison JA, Harris GW. A comparison of the effects of phacoemulsification and nucleus expression or density. J Am Intraocul Implant Soc 1983;9:420-3.
42. Ravalico G, Tognetto D, Palomba MA. Corneal endothelial function after extracapsular cataract extraction and phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1997;23:1000-5.
43. Dick HB, Kohlen T, Jacobi FK. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification through a temporal incision. J Cataract Refract Surg 1996;22:63-71.
44. Kiessling LA, Ernest PH, Lavery KT. Scleral tunnel incision with internal corneal lip in patients with low preoperative endothelial cell counts. J Cataract Refract Surg 1993;19:610-2.
45. Rezende F e Bernardes F. Estudo paquimétrico do edema iatrogênico em clear corneal. Rev Bras Oftalmol 1999;58:427-31.
46. Hayashi K. Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1996;22(8):1079-84.
47. Seibel BS. Machine technology. In: Seibel BS. Phacodynamics. 3rd. Ed. Slack, Thorofare, 1999;1:92-7.
48. Ogino K, Koda F, Miyata K. Damage to cultured corneal endothelium caused by ultrasound during phacoemulsification. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 1993;97:1286-91.
49. Pirazzoli G, Eliseo D, Ziosi M. Effects of phacoemulsification time on the corneal endothelium using phacofracture chop techniques. J Cataract Refract Surg 1996;22:967-9.
50. Seibel BS. Overview of phacoemulsification techniques. In: Seibel BS. Phacodynamics. 3rd. Ed. Slack, Thorofare, 1999;3:160-235.

SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE LENTES DE CONTATO, CÓRNEA, CATARATA E CIRURGIA REFRACTIVA

06 e 07 de outubro de 2000

Centro de Convenções do Grande Hotel Blumenau - Blumenau - SC

Promoção: SOBLEC - Sociedade Brasileira de Lentes de Contato e Córnea

Apoio: Sociedade Catarinense de Oftalmologia - SCO e
Curso de Medicina da Universidade Regional de Blumenau - FURB

Coordenadores: Dr. Adamo Lui Netto
Dr. Fernando Fonseca Botelho
Dr. Roberto von Hertwig

Secretaria Executiva:
Praxis Feiras e Congressos Ltda.
Rua Curt Hering, 176 - 1º andar • CEP 89010-030 • Blumenau-SC
Fone: (47) 326-1313 • Fax: (47) 326-4159

OBS: o evento acontecerá no mesmo período de realização da 2ª maior festa do chopp no mundo (Oktoberfest 2000).