

Vitrectomia das vasculopatias retinianas

HISASHI SUZUKI¹ & VERA REGINA C. CASTANHEIRA²

INTRODUÇÃO

As doenças vasculares da retina, após um período variável de tempo, geralmente conduzem a um denominador comum — a proliferação fibrovascular — que leva à formação da tração vítreo-retiniana, causadora das hemorragias recidivantes do vítreo e/ou descolamento da retina (tracionar, regmatogênica e/ou misto). Estas complicações graves, ocorrendo em olhos já debilitados, normalmente culminam com a perda funcional do globo ocular.

Todos os esforços devem ser, portanto, canalizados, com o intuito de impedir este curso nefasto da moléstia, utilizando-se de recursos variáveis, de acordo com o agente causador da vasculopatia²⁴.

Basicamente utilizamos drogas anti-inflamatórias ou anti-metabólicas (causas inflamatórias), da fotocoagulação ou da criocoagulação.

Quando ocorre a falta ou a falha do tratamento, as complicações graves supra citadas poderão ocorrer. Neste período a única alternativa terapêutica constitui-se na microcirurgia intra-ocular, que é o escopo deste trabalho.

CLASSIFICAÇÃO DE INTERESSE CIRÚRGICO

A moléstia vascular retiniana, dependendo de suas características, pode evoluir causando simplesmente hemorragias recidivantes no vítreo, associado a mínimos comprometimentos tracionais retinianos. Por outro lado, poderá evoluir gerando múltiplos pontos de tração, formando verdadeiros complexos tracionais, evoluindo para o descolamento da retina (tracionar, regmatogênico ou misto), associado ou não à hemorragia do vítreo. Tal quadro é rotulado clinicamente como retinopatia proliferativa. É evidente que a manipulação cirúrgica é diferente, sendo muito mais simples no primeiro caso.

Vitrectomia na opacidade hemorrágica do vítreo

As causas que geralmente se associam às hemorragias recidivantes do vítreo são de múltiplas etiologias. As mais freqüentes são²⁴:

I — Doenças oclusivas vasculares

1. Anemia falciforme¹²;
2. Outras hemoglobinopatias (AC, AS)³⁷;
3. Doença de Eales¹⁶;
4. Diabetes melitus;
5. Oclusão de ramo venoso;
6. Embolização retiniana;
7. Fibroplasia retrolental¹⁸;
8. Síndrome da hiperviscosidade — leucemia¹⁹;
9. Síndrome do arco aórtico;
10. Fístula carótido-cavernosa.

II — Vasculites

1. Sarcoidose⁴
2. Pars-planite
3. Doença de Behçet

Indicação cirúrgica

Indica-se o tratamento cirúrgico, quando a hemorragia vítreo é recidivante ou de longa duração, geralmente excedendo um período médio ao redor de seis meses⁴⁷.

Durante o período em que se aguarda a reabsorção espontânea, devemos analisar sob o ponto de vista ecográfico, a relação vítreo-retiniana, sobretudo no que diz respeito à presença de pontos de tração vítreo-retiniana e/ou presença de descolamento da retina.

Há indicação cirúrgica imediata quando houver suspeita de descolamento macular.

O prognóstico cirúrgico é variável, dependendo basicamente da patologia vascular que levou à hemorragia maciça do vítreo (SUZUKI⁴⁷).

Contra-indicação da cirurgia

Contra-indica-se o tratamento cirúrgico de modo absoluto, frente a olhos sem percepção luminosa.

Em casos especiais, quando o exame pré-operatório sugerir mau prognóstico, devido a alterações graves de troficidade retiniana (por exemplo, olhos com má percepção luminosa, ausência de descolamento da retina no exame ecográfico e ERG sub-normal), optamos por não indicar a cirurgia, pois os resultados são decepcionantes, além de abalar severamente o paciente sob o ponto de vista psicológico.

Método cirúrgico

Várias drogas já foram utilizadas no passado, com o objetivo de tratar clinicamente os pacientes portadores de hemorragia maciça no vítreo, porém sem nenhum sucesso (BOYER⁸, CHANDLER¹⁰, GALLI²⁰, VON SALLMANN⁴⁵, MABERLEY³⁰). A criocoagulação da retina, gerando lise do corpo vítreo com possível aceleração da reabsorção do sangue, foi utilizado por vários autores, também sem nenhum sucesso (KAPLAN²⁵, HAUT²³).

A vitrectomia via "pars plana" é o método atual mais eficiente. O objetivo primordial, nestes casos, é a remoção da opacidade hemorrágica do vítreo (vitrectomia básica).

Durante o ato cirúrgico, julgamos importante salientar algumas particularidades de interesse prático:

1. Instrumental cirúrgico

Preferimos utilizar o vitreófago com a ponta de corte com movimento "em guilhotina", ou, "em rotação oscilatória", ao invés do "rotatório", para se evitar o enrolamento das membranas, com conseqüente tração vítreo-retiniana, que pode ocorrer quando o corte da ponta "com movimento rotatório" estiver comprometido.

O sistema de infusão deve ser separado da ponta de corte. Este fato implica em realizar outra esclerotomia para a introdução da cânula de infusão, porém minimiza o diâmetro da ponta de corte, diminuindo conseqüentemente o tamanho da esclerotomia, para sua introdução intra-ocular. Sabemos que complicações pós-operatórias são freqüentes (laceração do corpo ciliar, rotura da retina, crescimento fibroso intra-ocular através da esclerotomia, aspiração e enclavamento da retina na esclerotomia), associado à ampla esclerotomia (TARDIFF⁴⁹).

2. Anestesia

Como as manipulações cirúrgicas são mínimas, dependendo das condições clínicas do paciente, podemos optar pela anestesia retro-bulbar.

1 Professor Livre-Docente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

2 Médica Residente do 3º ano da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

3. Preparo do paciente

O campo ocular de plástico com adesivo, vedando completamente a pele peri-ocular deve ser usado, ao invés do campo ocular de tecido, por dois motivos fundamentais:

a. Melhor assepsia durante a cirurgia

Como o campo cirúrgico é constantemente irrigado, pelo uso da lente de contato provida de infusão, o campo cirúrgico ocular de tecido, tende a absorver o líquido aumentando a possibilidade de infecção.

b. Vedação do ar exalado pelo paciente

A passagem do ar quente expirado pelo paciente, além de contaminar o campo operatório, faz condensar o ar úmido sobre a lente de contato utilizada, embaciando a visualização das manobras intra-oculares. Este fato é eliminado, usando-se campo ocular feito com plástico adesivo.

4. Esclerotomias

A esclerotomia para a introdução dos instrumentos deve ser localizada ao nível da pars plana, distante da retina e do corpo ciliar.

Nos pacientes fáccicos, realizamos esta perfuração a 4,0 mm do limbo cirúrgico, para evitar o toque dos instrumentos no cristalino. Em afácios, preferimos perfurar a 3,0 mm. Quando o globo ocular estiver intensamente hipotônico, grande cuidado deve ser dispensado na introdução da cânula de infusão, para se evitar introduzi-la no espaço sub-coroideu. Este fato pode ser minimizado, introduzindo-se previamente, via esclerotomia, uma agulha montada em seringa (com solução balanceada ou ar), de diâmetro igual à cânula de infusão, penetrando em direção ao pólo posterior (para evitar o toque inadvertido no cristalino) e injetar o fluido ou ar, para refazer a tonicidade ocular. Remove-se a agulha e introduz-se em seguida a cânula de infusão.

Após a introdução da cânula de infusão, devemos sistematicamente observar se sua ponta está livre de tecido uveal, e, situado no interior da cavidade vítrea. Este tempo deve ser checado, iluminando-se o quadrante ocular obliquamente com a fibra óptica. Somente após esta checagem é que estamos autorizados em prosseguir com as esclerotomias restantes, para a introdução da fibra óptica e da ponta de corte do vitreófago.

5. Vitrectomia básica

Durante toda a cirurgia propriamente dita, devemos mentalizar a posição relativa da fibra óptica e da ponta do vitreófago, em relação a duas estruturas fundamentais: o cristalino e a retina.

O cirurgião iniciante, geralmente tem a tendência de anteriorizar os instrumentos, com o receio natural de aprofundá-los. Como o cristalino é transparente, há grande perigo em tocá-lo. Uma forma prática de se evitar este acidente, é introduzir minúsculas bolhas de ar, via infusão, com o intuito de "marcar" a posição do cristalino.

6. Término da cirurgia

A remoção da opacidade hemorrágica do vítreo deve ser feita até construirmos um túnel transparente, desde a face posterior do cristalino, até o pólo posterior do olho, preservando-se sempre que possível a hialóide e o vítreo anterior.

O anel opaco de vítreo periférico não deve ser muito manipulado por dois motivos:

- Tendência à anteriorização do instrumental, com conseqüente lesão do cristalino.
- Tração desnecessária da base vítrea e gênese de diálises da retina.

Maior atenção na remoção das opacidades vítreas deve ser focalizada no setor superior, pois havendo remoção in-

completa, há tendência da opacidade residual cobrir o eixo visual, quando o paciente assumir a posição ortostática.

Ao final da cirurgia, após sutura das esclerotomias, devemos executar sistematicamente a oftalmoscopia binocular indireta, no intuito de checar possível rotura ou diálise retiniana, que, presentes, devem ser tratadas de modo convencional.

RESULTADOS

Os resultados obtidos no tratamento cirúrgico das hemorragias no vítreo, conseqüentes às vasculopatias retinianas, são excelentes, de uma maneira geral.

Assim, MACHEMER⁴⁷, em 1972, relata melhora da visão em 15 entre 17 olhos operados. OYAKAWA⁴⁸ e cols. em 1983, mostra bons resultados em 88 pacientes em total de 94 operados.

Segundo a nossa experiência (SUZUKI⁴⁷, 1982) em 22 olhos operados, constatamos:

- Melhora da acuidade visual em 90,90%. A recuperação da acuidade visual em nível de 20/60 a 20/20, foi de 54,54%.
- A recuperação funcional do olho operado depende do grau de comprometimento associado à patologia causadora da hemorragia vítrea, e, não ao procedimento cirúrgico em si.

Dentre as complicações pós-operatórias mais importantes, observamos:

- Descolamento da retina — sua incidência é variável na literatura, desde 1% (PEYMAN⁴¹) até 11% (OKUN³⁹). Na nossa casuística tal fato ocorreu em 9,0%⁴⁷.
- Glaucoma: O aumento da pressão ocular no período pós-operatório pode ocorrer segundo CAMPBELL-1976⁹, pelo entupimento da malha trabecular causada pelo arca-bouço celular sem plasticidade existente nas hemorragias vítreas de longa duração (glaucoma causado por "ghost cells"), e que são liberadas durante a cirurgia.

c. Opacificação do cristalino

A opacificação do cristalino pode ocorrer, independente do toque inadvertido intra-operatório, no período pós-operatório tardio. Segundo MICHELS³⁴ (1981), este fato pode ocorrer em virtude da turbulência mecânica do líquido de infusão. Esta complicação é minimizada, efetuando-se a vitrectomia, usando-se a menor quantidade possível de infusão intra-ocular. Segundo CHRISTIANSEN¹¹ (1976), a constituição química do líquido de infusão é importante. A adição de glicose e solução tampão de bicarbonato de sódio auxiliam na manutenção da transparência do cristalino. A utilização atual de soluções balanceadas tendem a diminuir esta complicação;

- Endoftalmite: A infecção ocular no pós-operatório da vitrectomia tem prognóstico sombrio como mostra os trabalhos de BLANKENSHIP⁵ (1977).
- Oftalmia simpática: Apesar de rara, pode ocorrer como mostram os trabalhos relatados por LEWIS e cols.²⁶ (1978) e GASS²¹ (1982). O tratamento consiste na remoção do olho simpático (operado), e uso de corticosteróides ou de ciclosporina-A (NUSSENBLAT³⁸ (1983).

Vitrectomia na retinopatia proliferativa

A vasculopatia retiniana, na sua fase mais avançada, poderá evoluir formando múltiplas superfícies de aderência vítreo-retiniana, à custa da formação de tecido fibro-vascular. Tais superfícies de tração, ao se contraírem, podem gerar roturas retinianas, descolamento tracional ou misto da retina, além de causar sangramento intra-ocular. Conventiou-se denominar tal estado como retinopatia proliferativa.

Causas

Potencialmente qualquer moléstia vascular retiniana, sobretudo aquelas que evoluem determinando quadros

obstrutivos, podem evoluir para a retinopatia proliferativa.

Clinicamente o exemplo mais comum e mais complexo é representado pelo diabetes melitus, que, didaticamente será escolhido como modelo, neste trabalho.

Etiologia da retinopatia proliferativa. Anatomia cirúrgica³

A isquemia da retina conseqüente à oclusão vascular nas vasculopatias retinianas, estimula a produção de uma substância hipotética que induz à neovascularização (MICHAELSON³², 1948). Este tecido anormal, forma-se a partir das células mesenquimais existentes geralmente ao longo de vasos calibrosos (geralmente veias), e na região peripapilar.

O tecido neo-vascular gerado na retina penetra para o interior do corpo vítreo, através da hialóide posterior que funciona como arcabouço de sustentação. Com a penetração do tecido fibro-vascular, forma-se uma superfície de intensa aderência vítreo-retiniana. A contração da parte fibrosa da neovascularização, associada à endoftalmodonese, gera rotura dos neovasos que levam à micro-hemorragias no espaço sub-hialóide, e daí, eventualmente para cavidade vítreo. Este fato, ocorrendo em diversos pontos, leva ao descolamento parcial da cortical do vítreo. Nos pontos onde houve a penetração do tecido neovascular, a cortical do vítreo se fixa à retina, formando um complexo tracional que pode levar à formação de rotura retiniana, ao descolamento tracional ou misto da retina (Fig. 1).

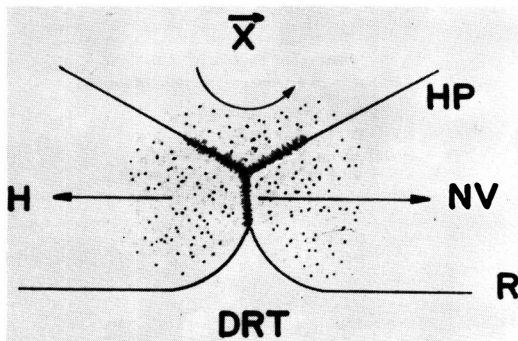


Fig. 1 — Complexo tracional vítreo-retiniano

- X — força gerada pela "endoftalmodonese"
- HP — hialóide posterior
- H — hemorragia provocada pela rotura dos neo-vasos.
- DRT — descolamento tracional da retina
- R — retina.

Pela própria formação, o descolamento tracional da retina apresenta as seguintes características que a faz diferir do descolamento regmatogênico. São elas:

- a. Sua morfologia, ao contrário do descolamento regmatogênico que é globosa, tem forma "em tenda".
- b. Sua extensão é limitada, sendo máxima no epicentro da tração, e, raramente, atinge a extrema periferia da retina.

A anatomia cirúrgica na retinopatia diabética proliferativa depende basicamente dos seguintes aspectos:

- a. Localização da penetração intra-ocular do tecido neo-vascular.

A neovascularização penetra para o interior da cavidade vítreo, preferencialmente nas seguintes áreas do pólo posterior:

1. Na retina nasal à papila.
2. Na área papilar, facilitada pela ausência da membrana limitante interna (CUNHA VAZ¹⁴ e cols., 1977).
3. Ao longo das arcadas vasculares temporais e retina temporal à mácula (inter-arcadas).

A mácula geralmente é livre de tecido neovascular próprio, pois não possui vasos calibrosos. Ela pode estar descolada pela tração vítreo-retiniana adjacente ou pela invasão da membrana neovascular de sua proximidade.

- b. Anatomia da cortical posterior do corpo vítreo (DAVIS³¹, 1965)

A cortical posterior do vítreo tem importância fundamental na gênese dos complexos tracionais, pois participa:

1. Como arcabouço, para possibilitar a penetração do tecido neovascular, proveniente da retina.
2. A sua contração, causada pelo tecido fibro-vascular que cresce na sua superfície e seus descolamentos parciais, promove a formação do elemento tracional sobre a retina, responsável pela gênese do descolamento retiniano e da hemorragia vítreo.

Como resultado final da invasão do elemento neovascular para o interior da cavidade vítreo, normalmente, observamos a seguinte anatomia cirúrgica do corpo vítreo: (Fig. 2).

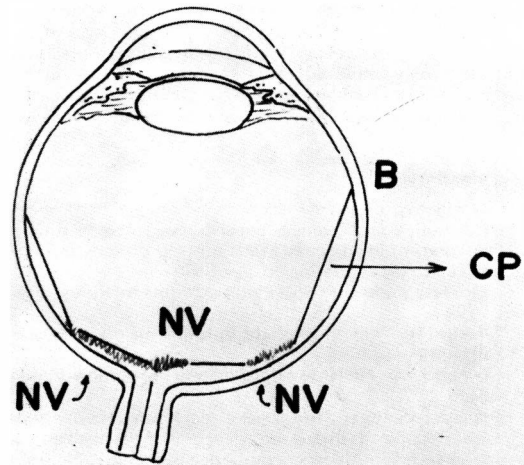


Fig. 2 — Anatomia cirúrgica do corpo vítreo.

- B — base do vítreo.
- CP — cortical posterior do vítreo.
- NV — tecido neo-vascular.

1. Vítreo aderido na sua inserção periférica habitual.
2. Descolamento parcial do córtex posterior do vítreo, até a retina nasal, arcadas vasculares temporais e retina temporal à mácula (locais de penetração intra-ocular do tecido neovascular).
3. Formação de descolamento tracional do pólo posterior.

Indicação cirúrgica na retinopatia proliferativa (diabetes)

A indicação cirúrgica, na retinopatia diabética proliferativa, é absoluta no descolamento tracional ou misto, com comprometimento macular.

Quando houver tração ou mesmo descolamento tracional, sem entretanto comprometer a mácula, há controvérsias na literatura.

Segundo COHEN e cols.¹³, 1979, ao seguir 124 olhos com descolamento tracional durante 4 anos, observaram: 60% ds olhos inalterados, 18% com evolução do descolamento tracional extra-macular para o descolamento tracional da mácula. No total dos pacientes seguidos, observou-se que em 38% houve manutenção, ou discreta melhora da acuidade visual.

Por outro lado, SHEA⁴⁶, em 1982, realizou em 22 olhos, cirurgia com indicação precoce (acuidade visual de 6/12 ou

melhor). Como resultado, verifico a manutenção ou melhora da acuidade visual em 82% dos pacientes.

De modo geral, observamos que o prognóstico cirúrgico é tanto melhor quanto menor for o comprometimento da retina. Assim, quando a retinopatia diabética proliferativa manifestar-se somente com hemorragias no vítreo, de caráter recidivante, ou de longa duração e, com ausência do descolamento tracional da mácula, bons resultados cirúrgicos ocorrem em 60 a 70% dos casos operados (MACHEMER²⁹, 1981 c, MICHELS e cols.³⁵, 1983).

Inversamente, quanto maior o comprometimento da troficidade da retina, que, normalmente se segue ao descolamento tracional macular de longa duração, o resultado cirúrgico é pior (MACHEMER²⁸, 1974, BLANKENSHIP⁷, 1982, SUZUKI e cols.⁴⁸, 1982).

Levando todos estes fatos em consideração, atualmente indicamos a cirurgia nas seguintes situações:

1. Presença do descolamento tracional da mácula.
2. Presença do descolamento misto.
3. Nas hemorragias no vítreo, recidivantes ou de longa duração, apesar da ausência do descolamento tracional da mácula.

Quando o paciente apresentar descolamento tracional que não compromete a mácula, ainda com boa acuidade visual, devemos segui-lo com todo o rigor, indicando a cirurgia prontamente, assim que ocorrer o descolamento tracional da mácula¹.

Método cirúrgico

O objetivo básico da cirurgia endo-ocular, na retinopatia diabética proliferativa, consiste em remover toda a tração vítreo-retiniana criada pela invasão do tecido fibro-neovascular para o interior do corpo vítreo.

Este fato pode ser conseguido por dois métodos, a saber:

- a. Dissecção "em bloco" da membrana neovascular (ABRAMS², 1987)

É o modo mais eficiente e deve ser tentado como primeira opção.

Inicialmente o gel vítreo axial é removido com o vitreó-fago. Quando transparente, devemos manter intacto o vítreo anterior. A cortical periférica é mantida. No pólo posterior, estuda-se o local onde a hialóide posterior mais se afasta da retina. Geralmente isto ocorre na zona macular (local livre de membrana neovascular própria). Neste ponto a hialóide é perfurada com o vitreó-fago, construindo-se um pequeno orifício, que logo é alargado.

Neste ponto, o vitreó-fago é substituído pela tesoura de vítreo com corte horizontal (tesoura de SUTHERLAND de lâminas paralelas à superfície da retina), e seus ramos são introduzidos pelo orifício criado, caminhando entre o espaço formado pela cortical do vítreo e a superfície da retina. Normalmente este espaço é virtual e deve ser dissecado, utilizando-se os ramos horizontais da tesoura. Grande cuidado deve ser dispensado nas imediações do epicentro da membrana neovascular. Após isolar a membrana neovascular, ela é seccionada. A cortical periférica, exercendo tração ântero-posterior sobre a membrana neovascular, facilita esta dissecção. Esta mesma força tracional afasta a membrana neovascular seccionada da superfície da retina (Fig. 3). Posteriormente, a cortical periférica e os restos da membrana neovascular aderida à mesma, são removidas com o vitreó-fago.

- b. Segmentação da membrana tracional

Quando a aderência vítreo-retiniana for muito intensa, impossibilitando a remoção "em bloco", opta-se pela segmentação da membrana tracional (MEREDITH³¹, 1980) (Fig. 4). Para conseguir este objetivo, estudamos a membrana tracional em toda a sua extensão, para encontrar

um local onde sua aderência à retina seja menor, permitindo um plano de clivagem. Introduce-se o ramo distal da tesoura de vítreo de corte vertical, seccionando-a.

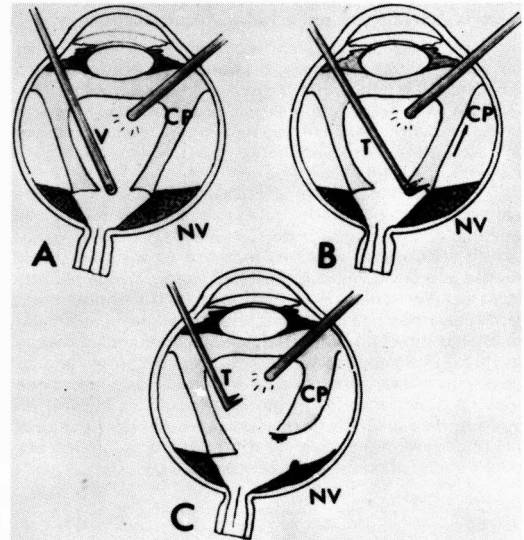


Fig. 3 — Dissecção "em bloco" (ABRAMS)

- A — Perfuração da membrana, no pólo posterior.
V — vitreó-fago
CP — Cortical posterior do vítreo.
NV — tecido neovascular.
- B — Dissecção da membrana neovascular.
T - tesoura de vítreo (corte horizontal)
- C — Separação da membrana epi-retiniana.

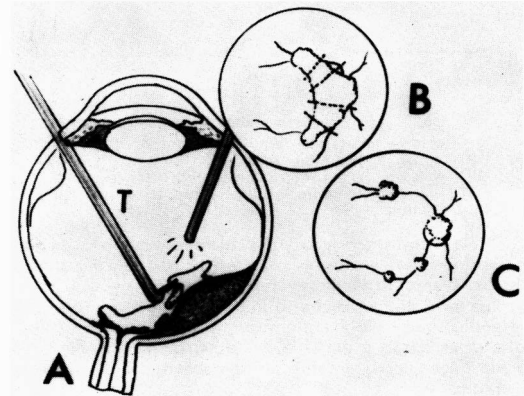


Fig. 4 — Segmentação da membrana tracional (MEREDITH)

- A — Dissecção e corte da membrana.
T - tesoura de vítreo com corte "vertical"
- B — Locais com menor aderência da membrana tracional com a retina.
- C — Membrana tracional epi-retiniana reduzida em pequenas "ilhas".

Os segmentos da membrana tracional fragmentada por este método, devem ser submetidos à meticulosa endo-dia-termia, para se evitar hemorragia por vezes incontrolável no período pós-operatório.

Completada a remoção de toda a tração vítreo-retiniana possível pelos métodos descritos anteriormente, examinamos cuidadosamente a retina para detectar qualquer rotura existente. Especial atenção deve ser voltada para a retina adjacente ao complexo tracional pré-existente. Na ausência de rotura retiniana, o procedimento cirúrgico termina.

Quando existe rotura, pré-existente ou criada inadvertidamente durante as manobras de remoção da membrana neovascular, procedemos do seguinte modo:

a. Rotura em retina colada: Na ausência de tração vítreo-retiniana, realiza-se endofoto ou endocriocogulação. Na presença de tração vítreo-retiniana, deve-se tentar removê-la ao máximo, tratar a rotura do mesmo modo anteriormente descrito e proceder à troca fluido-gasosa, com o objetivo de tamponá-la internamente.

b. Rotura em retina descolada: Toda a rotura em retina descolada deve ser vista como possível fonte de insucesso cirúrgico, e, deste modo, devemos tratá-la convenientemente.

Inicialmente, dedica-se o máximo de esforço para aliviar qualquer tração adjacente.

Se a lesão retiniana for suficientemente periférica, tratamos convencionalmente, utilizando a criocogulação externa e a intorflexão escleral.

Se a rotura ocorrer no pólo posterior, realizamos a troca fluido-gasosa com os seguintes objetivos:

1. Realizar a endo-aspiração do líquido sub-retiniano através da própria rotura e, conseqüentemente, aproximar a retina do epitélio pigmentar.
2. Após a retirada do líquido sub-retiniano, criamos condições de tratar a rotura, seja por endofoto ou endocriocogulação.
3. Criar tamponamento interno gasosa da rotura, impedindo a penetração do líquido intra-ocular, com conseqüente recidiva do descolamento da retina. Este tamponamento é conseguido, posicionando-se o paciente no período pós-operatório (face para baixo). Para prolongar este efeito benéfico por maior tempo, ao final da cirurgia, substituímos o ar por mistura gasosa de SF₆ a 60%.

Em casos especiais, com pior prognóstico, quando sentimos a necessidade de tamponamento mais duradouro, podemos considerar o uso do óleo de silicone. Nestas situações, no final da cirurgia, todo o ar intrabulbar é substituído pelo fluido supra-citado.

Tecnicamente a troca fluido gasosa é melhor efetuada, utilizando-se uma bomba de ar com pressão constante (em torno de 25 a 30 mmHg), que é conectada no sistema de infusão intra-ocular.

A presença do ar intra-ocular condiciona um estado óptico tal que, no afático, a visualização do fundo de olho se faz sem o uso da lente de contato. No fático, é necessário o uso de lente de contato biconcava com -98,00 dioptrias. Devido à minificação da imagem obtida nestas circunstâncias, devemos recorrer ao aumento da imagem do microscópio cirúrgico.

A aspiração do líquido intra-ocular é melhor controlada, se utilizarmos o sistema de aspiração do vitreóforo. O diâmetro externo da cânula de aspiração deve ser o mesmo do instrumental usado (G-20 ou G-19), para evitar vazamentos. A parte intra-ocular deve apresentar diâmetro menor (G-25 ou G-23), para permitir sua introdução através da rotura retiniana e aspiração do líquido sub-retiniano.

RESULTADOS E COMPLICAÇÕES

A dificuldade em classificar de modo homogêneo, as diversas formas clínicas que a retinopatia diabética proliferativa pode se manifestar (por exemplo: intensidade e extensão dos complexos tracionais, tempo de retina descolada,

extensão do descolamento da retina, associação com o descolamento regmatogênico, idade do paciente, condições de trofocidade da retina etc.), evidentemente, colocam sob reservas a tentativa de quantificar o índice de sucesso e insucesso cirúrgico em qualquer casuística.

De modo geral, podemos afirmar que os resultados dependem basicamente do estado de trofocidade da retina comprometida, e da técnica cirúrgica empregada.

Assim, os resultados obtidos por diversos autores, na fase incipiente da vitrectomia no tratamento da retinopatia diabética proliferativa, eram pobres. MACHEMER²⁸, em 1974, relata sucesso cirúrgico em apenas 26% dos pacientes. Nesta época, o método cirúrgico consistia simplesmente na remoção do gel vítreo opaco (vitrectomia básica) e tentativas de remoção da membrana vascular, com manobras de preensão e tração, realizadas com agulhas com o bisel dobrado, formando pequenos ganchos ("pick").

Com o advento das tesouras intra-vítreas, que permitiram melhor dissecação e isolamento da membrana neovascular; métodos mais eficientes no tratamento das roturas da retina posterior, como a troca fluido-gasosa e a experiência clínica do cirurgião, melhores resultados são obtidos atualmente.

Assim, AABERC¹, em 1981, relata sucesso cirúrgico em 72% entre 125 pacientes por ele operados.

A maior complicação intra-operatória é a rotura da retina. A incidência desta complicação, infelizmente, está diretamente relacionada com o objetivo (remoção da membrana neovascular de tração retiniana) e a complexidade do caso cirúrgico a ser tratado.

Apesar das modernas formas utilizadas no tratamento desta complicação (troca fluido-gasosa, endofoto ou endocriocogulação), o advento de rotura iatrogênica da retina durante o procedimento cirúrgico, indica mau prognóstico. Segundo BLANKENSHIP⁷ (1982), a rotura iatrogênica da retina piora o índice de sucesso cirúrgico de 53 para 26%.

Evidentemente, melhores resultados são obtidos quando conseguimos realizar o máximo de remoção da membrana neovascular tracional, sem causar nenhuma rotura retiniana. Este fato representa um eterno desafio que deve estar sempre presente na mente do cirurgião.

A maior complicação pós-operatória é a rubeose iridis e o glaucoma neovascular. Este fato ocorre geralmente se no período pós-operatório a retina persiste descolada, ou é descolada iatrogenicamente (MICHELS³³, 1978), ou quando o cristalino é removido no ato operatório (RICE⁴⁴, 1983).

A prevenção do aparecimento da rubeose iridis e do glaucoma neovascular feita com a pan-fotocoagulação prévia, é controversa.

GOODART e BLANKENSHIP²² (1980) não constataram qualquer relação.

MILLER³⁶ (1980) acha que a pan-fotocoagulação prévia aumenta a incidência da rubeose iridis e do glaucoma neovascular. RICE⁴³ (1983) acha que há proteção com a pan-fotocoagulação prévia, evitando-se a incidência destas complicações.

FLEISHMAN e cols.¹⁷ (1984) acham que pode haver diminuição na incidência de rubeose iridis no período pós-operatório, se realizarmos a pan-endofotocoagulação ao final do ato cirúrgico.

O resultado considerado sucesso cirúrgico no período pós-operatório imediato (6 meses), permanece estável durante um longo período de tempo. Assim BLANKENSHIP¹⁶ (1981), mostrou que 83% de 77 olhos operados, com acuidade visual de 6/60 ou melhor no 6º mês da cirurgia, permanecem estáveis durante 5 anos.

RICE e MICHELS⁴² (1980) mostram que somente 8% de 196 olhos operados e com sucesso cirúrgico após o 6º mês, pioraram no intervalo de 1 ano e meio a cinco anos e oito meses.

RESUMO

Os autores discutem as indicações, o método cirúrgico, os resultados e as complicações da vitrectomia realizadas nas vasculopatias retinianas associadas ou não a retinopatia proliferativa.

SUMMARY

The authors have discussed the indications, the surgical techniques, the results and the complications of Pars Plana vitrectomy performed in retinal vasculopathies associated or not with vitreous proliferation.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AABERG, T. M. — Pars plana vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, **88**: 639, 1981.
2. ABRAMS, G. W. & WILLIAMS, G. A. — "En bloc" excision of diabetic membranes. *Am. J. Ophthalmol.*, **103**: 302, 1987.
3. ABRAMS, G. W. & AABERG, T. M. — Posterior segment vitrectomy. In: *Surgery of the Eye*. WALTMAN, R. S., ed. New York, Churchill Livingstone, 1988, p. 928.
4. ASDOURIAN, G. K.; GOLDBERG, M. F.; BOSSE, B. J. — Peripheral retinal neovascularization in sarcoidosis. *Arch. Ophthalmol.*, **93**: 787-791, 1975.
5. BLANKENSHIP, G. — Endophthalmitis after pars-plana vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.*, **84**: 815, 1977.
6. BLANKENSHIP, G. — Stability of pars-plana vitrectomy results for diabetic retinopathy complications. A comparison of five-year and six-months post vitrectomy findings. *Arch. Ophthalmol.*, **99**: 1009, 1981.
7. BLANKENSHIP, G. — Preoperative prognostic factors in diabetic pars-plana vitrectomy. *Ophthalmology*, **89**: 1246, 1982.
8. BOYER, H. K.; SUTAN, A. A.; HOGAN, M. J. & McEWEN, W. K. — Studies on simulated vitreous haemorrhages. II. The effects of lytic enzymes, surface-active agents, and urea. *AMA Arch. Ophthalmol.*, **59**: 333-336, 1958.
9. CAMPBELL, D. G.; SIMMONS, R. J.; GRANT, W. H. — Ghost cells as a cause of glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, **81**: 441, 1976.
10. CHANDLER, M. R. & ROSENTHAL, E. — The effect of intramuscular administered trypsin on blood injected into the vitreous of rabbits. *AMA Arch. Ophthalmol.*, **59**: 706-711, 1958.
11. CHRISTIANSEN, J. M.; KOLLARITS, C. R.; FUKUI, H. — Intracocular irrigating solutions and lens clarity. *Am. J. Ophthalmol.*, **82**: 594, 1976.
12. CODON, P. I. & SERJEANT, G. R. — Ocular findings in sickle cell haemoglobin O arab disease. *Br. J. Ophthalmol.*, **63**: 839-841, 1979.
13. COHEN, H. B.; McMEEL, J. W.; FRANKS, E. P. — Diabetic traction detachment. *Arch. Ophthalmol.*, **97**: 1268, 1979.
14. CUNHA-VAZ, J. G.; FARIA DE ABREU, J. R. — Physiopathogenesis of retinal new vessel formation. *Exp. Ophthalmol.*, **3**: 21-34, 1977.
15. DAVIS, M. D. — Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.*, **74**: 741, 1965.
16. ELLIOT, A. J. — 30 year observation of patients with Eales disease. *Am. J. Ophthalmol.*, **80**: 404-408, 1975.
17. FLEISCHMAN, J. A.; SWARTZ, M.; AABERG, T. — Argon laser endophotocoagulation: Clinical trials suggest decreased incidence of post-vitrectomy rubeosis. *Invest. Ophthalmol., Vis. sci* **95** (suppl) (13): 258, 1984.
18. FLYNN, J.; O'GRADY, G. E.; HERRERA, J. e cols. — Retrolental fibroplasia. I — Clinical observations. *Arch. Ophthalmol.*, **95**: 217-223, 1977.
19. FRANK, R. N.; RYAN, S. J. Jr. — Peripheral retinal neovascularisation with chronic myelogenous leukemia. *Arch. Ophthalmol.*, **87**: 585-589, 1972.
20. GALLI, K. & NGY, M. — Intravitreal hemolysis. *Szemeszet*, **100**: 76-84, 1970.
21. GASS, J. D. M. — Sympathetic ophthalmia following vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.*, **93**: 552, 1982.
22. GOODART, R.; BLANKENSHIP, G. — Panretinal photocoagulation influence on vitrectomy results for complications of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, **87**: 183, 1980.
23. HAUT, J. — La cryocoagulation transclérale dans le traitement du rétinosischisis et des hémorragies du vitré. *Arch. Oph. (Paris)*, **30**: 61-62, 1970.
24. JAMPOL, L. M.; GOLDBAUM, M. H. — Peripheral proliferative retinopathies. *Surv. Ophthalmol.*, **25**: 1-14, 1980.
25. KAPLAN, J. A. & FREILICH, D. B. — Effect of cryosurgery on vitreous hemorrhage. *Int. Surg.* **50**: 5-7, 1968.
26. LEWIS, M. L.; GASS, J. D. M.; SPENCER, N. H. — Sympathetic uveitis after trauma and vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.*, **96**: 263, 1978.
27. MACHEMER, R.; NORTON, E. W. D. — A new concept for vitreous surgery. 3 Indications and results. *Am. J. Ophthalmol.*, **74**: 1034, 1972.
28. MACHEMER, R. — A new concept for vitreous surgery. 7: Two instruments techniques in pars-plana vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.*, **92**: 407, 1974.
29. MACHEMER, R. & BLANKENSHIP, G. — Vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy associated with vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*, **88**: 643, 1981.
30. MARBELY, A. L. & CHISHOLM, L. D. J. — The effect of a fibrinolytic agent on vitreous hemorrhage in rabbits. *Canad. J. Ophthalmol.*, **4**: 55-64, 1970.
31. MEREDITH, T. A.; KAPLAN, H. J.; AABERG, T. M. — Pars plana vitrectomy techniques for relief of epiretinal traction by membrane segmentation. *Am. J. Ophthalmol.*, **89**: 408, 1980.
32. MICHAELSON, I. C. — The mode of development of the vascular system of the retina with some observations on its significance for certain retinal disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK*, **68**: 137-180, 1948.
33. MICHELS, R. G. — Vitrectomy for complications of diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.*, **96**: 237, 1978.
34. MICHELS, R. G. — Post operative management and complications. In: Michels R. G., ed. *Vitreous surgery*. St. Louis, Mosby, 1981. p. 392-393.
35. MICHELS, R. G.; RICE, T. A.; RICE, E. F. — Vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage. *Am. J. Ophthalmol.*, **95**: 12, 1983.
36. MILLER, S. A.; BUTLER, J. B.; MYERS, F. L.; BRESNIK, G. H. — Pars plana vitrectomy. Treatment of traction macular detachment secondary to proliferative diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.*, **98**: 659, 1980.
37. MOSCHANDREOU, M.; GALINOS, S.; VALENZUELA, R. e cols. — Retinopathy in haemoglobin C trait (AC haemoglobinopathy). *Am. J. Ophthalmol.*, **77**: 465-471, 1974.
38. NUSSENBLATT, R. B.; PALESTINE, A. G.; CHAN, C. C. — Cyclosporin A therapy in the treatment of intraocular disease resistant to systemic corticosteroids and cytotoxic agents. *Am. J. Ophthalmol.*, **96**: 275, 1983.
39. OKUN, E. — Reported at vitreo retinal symposium. April, 10-12, Houston, Texas, 1975.
40. OYAKAWA, R. T.; MICHELS, R. G.; BLASE, W. P. — Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. *Am. J. Ophthalmol.*, **96**: 517, 1983.
41. PEYMAN, G. A. — Vitrectomy with the vitrophage. In: *Advances in uveal surgery, vitreous surgery and the treatment of endophthalmitis*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1975. p. 131.
42. RICE, T. A. & MICHELS, R. G. — Long term anatomic and functional results of vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, **90**: 297, 1980.
43. RICE, T. A.; MICHELS, R. G.; RICE, E. F. — Vitrectomy for diabetic traction retinal detachment involving the macula. *Am. J. Ophthalmol.*, **95**: 22, 1983.
44. RICE, T. A.; MICHELS, R. G.; MAGUIRE, M. G.; RICE, E. F. — The effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularization and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, **95**: 1, 1983.
45. von SALLMANN, L. — Some factors operative in absorption from the vitreous. Abstracted in *Am. J. Ophthalmol.*, **31**: 90-94, 1948.
46. SHEA, M.; YOUNG, P. W.; HOWCROFT, M. J. — "Early" vitrectomy for vasoproliferative retinopathy in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Can. J. Ophthalmol.*, **17**: 150, 1982.
47. SUZUKI, H. — Vitrectomia via "pars-plana", contribuição ao tratamento da hemorragia vítrea de origem não diabética. Tese Livre-Docência, Faculdade de Medicina U.S.P., São Paulo, 1982.
48. SUZUKI, H.; GRACIANO, R. M.; NAKASHIMA, Y.; HELAL Jr., J. — Vitrectomia via pars-plana no tratamento cirúrgico do descolamento tracional da retinopatia diabética proliferativa. **41**: 129-124, 1982.
49. TARDIFF, Y. M.; SCHEPENS, C. L.; TOLENTINO, F. I. — Vitreous surgery. Complications from sclerotomy in 89 consecutive cases. *Arch. Ophthalmol.*, **95**: 229-234, 1977.